

## PFLANZENSCUTZBERICHTE

Inhaltsverzeichnis . Band XLVI, 1980/84

(Originalabhandlungen sind mit einem \* versehen)

	Seite	Heft
* Bedlan, G.: Die Gattung Phragmidium Link mit besonderer Berücksichtigung des Formenkreises um Phragmidium mucronatum und Phragmidium potentillae in Mitteleuropa .....	33	(6/12)
Braune, W.; Leman, A.; Taubert, H.: Pflanzenanatomisches Praktikum I .....	71	(6/12)
Grower's Bulletin No.1: The Biological Control of Cucumber Pests .....	75	(1/ 5)
Hiorns, R.W.; Cooke, D.: The Mathematical Theory of the Dynamics of Biological Populations II .....	70	(6/12)
Hirschmann, W.: ACAROLOGIE. Schriftenreihe für vergleichende Milbenkunde .....	76	(1/ 5)
Hobson, G.E.; Davies, J.N.; Windsor, G.W.: Ripening Disorders of Tomato Fruit .....	75	(1/ 5)
Hoffmann, G.M.; Nienhaus, F.; Schönbeck, F.; Weltzien, H.C; Wilbert, H.: Lehrbuch der Phytomedizin .....	78	(1/ 5)
Holloway, J.D.: The Lepidoptera of Norfolk Island, their biogeography and ecology .....	74	(1/ 5)
I. N. R. A. : La lutte biologique en foret .....	77	(1/ 5)
Leser, H.: Landschaftsökologie .....	77	(1/ 5)
Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 322 .....	69	(6/12)
Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 323 .....	69	(6/12)
Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 324 .....	69	(6/12)
Mengel, K.: Ernährung und Stoffwechsel der Pflanze .....	73	(1/ 5)
National Academy of Sciences, Washington, D.C.: Postharvest Food Losses in Developing Countries .....	80	(1/ 5)
* Riedl, H.: Notizen zu Microsphaera und einigen anderen Erysiphaceae in und um Wien .....	61	(6/12)
* Sebesta, J. und Zwatz, B.: Virulenz der mitteleuropäischen Rassenpopulationen des Schwarzrostes des Hafers (Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.) unter besonderer Berücksichtigung der Wirksamkeit der Resistenzgene .....	1	(1/ 5)
Smith, C.N.; Resh, V.H.: Annual Review of Entomology .....	79	(1/ 5)

Strasburger, F.; Noll, H.; Schenck, H.; Schimper, A.F.: Lehrbuch der Botanik für Hochschulen .....	71	(6/12)
* Wittmann, W.: Morphologische und cytologische Untersuchungen an <i>Puccinia horiana</i> P.Henn. ....	13	(6/12)
* Wittmann, W.: Präparation von Pilzmaterial für lichtmikroskopische Untersuchungen .....	1	(6/12)
* Wittmann, W.: Überlegungen zum Thema Paarkernig- keit und Schnallenbildung bei Basidiomyceten anhand von Untersuchungen an <i>Merulius lacrymans</i> Fr. ....	43	(1/ 5)
* Wodicka, B.: Bericht über das Auftreten wichtiger Krankheiten und Schädlinge an Kulturpflanzen in Österreich im Jahre 1978 .....	61	(1/ 5)
* Zwatz, B. und Sebesta, J.: Virulenz der mitteleuropäischen Rassenpopulationen des Schwarz- rostes des Hafers ( <i>Puccinia graminis</i> Pers. f. sp. <i>avenae</i> Erikss. et Henn.) unter besonderer Berück- sichtigung der Wirksamkeit der Resistenzgene .....	1	(1/ 5)

# PFLANZENSCHUTZBERICHTE

HERAUSGEGEBEN VON DER BUNDESANSTALT FÜR PFLANZENSCHUTZ  
SCHRIFTFLEITER: DIPL.-ING. DKFM. E. KAHL  
WIEN II, TRUNNERSTRASSE NR. 5  
OFFIZIELLES PUBLIKATIONSORGAN  
DES ÖSTERREICHISCHEN PFLANZENSCHUTZDIENSTES

XLVI. BAND

JULI 1980

Heft 1/5

Aus dem Forschungsinstitut für Pflanzenproduktion, Institut für Pflanzenschutz, Prag — Ruzyně

(Direktor: Dr. Dipl.-Ing. Dasa V e s e l y )

und der

Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien

(Direktor: w. Hofrat Dipl.-Ing. Dipl.-Kfm. E. K a h l )

## Virulenz der mitteleuropäischen Rassenpopulationen des Schwarzrostes des Hafers (*Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn.) unter besonderer Berücksichtigung der Wirksamkeit der Resistenzgene

(Mit 3 Abbildungen und 13 Tabellen)

Von

Josef S e b e s t a

und

Bruno Z w a t z

### 1. Einleitung

Schwarzrost des Hafers (*Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.*) ist in Mitteleuropa eine der wichtigsten Krankheiten dieser Getreideart ( S e b e s t a , 1971).

Bei frühem Auftreten reduziert Schwarzrost die Kornzahl je Rispe sowie das Tausendkorngewicht. Bei späterem Auftreten wird nur mehr das Tausendkorngewicht betroffen. Infolge der Reduktion der angeführten Ertragsfaktoren kann ein Minderertrag von mehr als 50% erfolgen ( S e b e s t a , 1971, 1972 a, e, 1973 a). Darüber hinaus verursacht Schwarzrost auch eine starke Qualitätsverminderung ( S e b e s t a , 1971, 1972 a, e, 1973 a, 1974 b, S e b e s t a , M o u c h o v a , S y k o r a , 1972, S e b e s t a , S y k o r a , 1974).

Innerhalb der Abwehrmöglichkeiten kommen der Züchtung und dem Anbau resistenter Sorten die wirksamste Bedeutung zu ( Z w a t z , 1967, 1972, 1973, 1974, 1976, 1976 b).

Die direkte chemische Bekämpfung mit Fungiziden hingegen findet derzeit kaum Anwendung (Zakopal, Sebesta, Kopa, 1971, Sebesta, 1974 a, 1975 a, c, Zwatz 1964, 1972).

Die heute geübte Resistenzzüchtung gegen diese Krankheit schließt die vertikale (= rassenspezifische) und die horizontale (= rassenunspezifische) Resistenz sowie die Toleranz ein. Während vertikale Resistenz durch eine oder mehrere wirkungsstarke Gene (Major-Gene) bedingt ist, wird bei der horizontalen Resistenz und der Toleranz eine polygene Veranlagung wirksam.

Aus epidemiologischen Gründen wird die Kombination einer oligogen veranlagten vertikalen Resistenz mit einem höheren Niveau horizontaler Resistenz bzw. Toleranz als optimales Zuchtziel angestrebt (VanderPlank 1968, 1969, Robinson, 1971, 1973), Sebesta, 1975 a).

Phytopathologische und genetische Grundlagen für die Züchtung auf vertikale Resistenz beruhen auf der Kenntnis der Virulenzgene in Rassenpopulationen des Parasiten einerseits und der Wirkung der Resistenzgene andererseits sowie ihrer wechselseitigen Beziehungen (Sebesta, 1975 a).

Die vorliegende Studie umfaßt Analysendaten pathogener Spezialisierung tschechoslowakischer (1965—1975), österreichischer (1970—1973, 1975) sowie rumänischer (1969, 1970) uredialer Populationen des Schwarzrostes des Hafers und die auf dieser Grundlage gewonnenen Informationen über die Wirkung der Resistenzgene gegen die identifizierten Pathotypen.

## 2. Literaturübersicht und Problemstellung

Durch die Auffindung der pathogenen Spezialisierung des Schwarzrostes des Hafers (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) (Stakman, Levine, Bailey 1923) und die erfolgten Rassenanalysen ihrer Populationen wurde erstmals eine gezielte Züchtung von Hafer auf vertikale Resistenz gegen diese Krankheit ermöglicht.

Auf dem europäischen Kontinent wurden die ersten Forschungen der Rassenzusammensetzung von Hassebrauk (1936, 1939) durchgeführt. Später wurde die Rassenzusammensetzung von *Puccinia graminis avenae* in Deutschland und Österreich (Hassebrauk 1965), Dänemark (Hermansen 1961), Schweden (Björkman 1959, Gustavson 1957, 1958, 1959, Leijerstam 1960, 1961, 1963, 1964 a, b), Jugoslawien (Kostic 1964 a, b, Kostic, Joksimovic 1973), Rumänien (Stewart, et al. 1967), Portugal (Santiago, Cordeiro 1964), Italien (Vallega, Zitelli 1964, Zitelli, Vallega 1968, Sisto, et al. 1975, Paradies, et al. 1976) und der Sowjetunion (Sikina 1975) untersucht.

Mit der zunehmend eingehenderen Befassung mit dem Studium der Rassenzusammensetzung und der steigenden Anzahl der verwendeten Differenziatoren (Stewart 1960, Stewart, Roberts 1970) stieg auch die Gesamtzahl der identifizierten Rassen an. Während 1962 an dem nordamerikanischen Kontinent die Existenz von 57 Genotypen bei *Puccinia graminis avenae* bekannt

war (Roberts 1962), umfaßt das gegenwärtige modifizierte internationale System (Stewarts, Roberts 1970) bereits 97. Die Anzahl der mit einem bestimmten Differenzialsortiment zu unterscheidenden Rassen wird durch folgende Faktoren bestimmt:

1. durch Mutabilität und Anwendung der anderen Mechanismen der genetischen Veränderlichkeit des Pathogens (Watson 1970, Green 1975),
2. durch Anzahl der angewendeten Differenzialsorten und
3. durch Arbeitsumfang und Intensität.

Für die praktische Resistenzzüchtung ist jedoch die Erkenntnis über Vorkommen und Frequenz der Virulenzgene, die in direkter Beziehung zu den Resistenzgenen der in der Züchtung verwendeten Wirtsgenotypen stehen, wichtig. Die Anwendung des Florschen Gen-für-Gen-Systems (Flor 1956, Person 1959, Person, Samborski, Rohringer 1962) bei Schwarzrost des Hafers (Martens, et al. 1970, Mackey, Mattson 1972, Mackey 1973) und die Bildung von fast isogenen Haferlinien (Green 1969, Martens 1970, Martens, Green, McKenzie 1976) ermöglichen es, ähnlich wie bei anderen Pathogen-Wirt-Kombinationen (Wolfe, Schwarzbach 1975), als Grundeinheit der Analyse das Gen für Virulenz (= spezifische Virulenz) (Wolfe, Schwarzbach 1975) zu akzeptieren. Nach Day (1974) ist die Information über die Frequenz der Virulenzgene in der Population des Pathogens am wichtigsten. Durch sie wird die weitere Arbeit in der Resistenzzüchtung beeinflusst (Day 1974, Wolfe, Schwarzbach 1975). Treffend wurden die Vorteile dieser Konzeption bereits von Da Silva (1958) zum Ausdruck gebracht, als er erklärte: „Es ist leichter, gegen zehn Gene für Pathogenität als gegen 1.024 Rassen zu züchten.“

### **3. Eigene Untersuchungen**

#### **3.1 Material und Methoden**

##### **Sammlung von Proben**

Es wurden Populationen von Schwarzrost des Hafers aus der Tschechoslowakei, in geringerem Maße aus Österreich und Rumänien analysiert. Urediale Proben wurden aus folgenden Kulturen gewonnen:

- a) von fast isogenen Linien der Sorte Rodney und anderen in den alljährlich an Versuchstationen in der Tschechoslowakei und den Partner-Ländern des EUROPEAN OAT DISEASES NURSERY (EODN) enthaltenen Resistenztypen (Sebesta 1972 d);
- b) von in Prüfung genommenen guten Hafersorten;
- c) von Hafer-Feldbeständen;
- d) von wild wachsendem Flughafer (*Avena fatua*).

## Identifizierung

Nach Zwischenvermehrung einer Probe einer Rostpopulation auf der stark anfälligen Sorte Tiger wird diese Probe wie folgt geprüft:

- a) auf Standarddifferenziatoren (Stewart, Roberts 1970), bei denen, mit Ausnahme der Sorte Saia, die Identifizierung der einzelnen Gene für Resistenz vorausgesetzt wird und
- b) auf fast isogenen Linien der Sorte Rodney, die dieselben Gene enthalten sollten und auf weiteren neu determinierten Genen (Green 1969, Martens 1970, Martens, McKenzie, Fleischmann 1968, McKenzie, Martens, Rajhathy 1970, Martens, et al. 1976) (Tab. 1). Bis 1970 wurde die Virulenz jeder Kultur des Pathogens auf einer Gruppe von fünf Grundsorten, und zwar Minrus (Pg-1), Richland (Pg-2), Jostrain (Pg-3), Rodney (Pg-4) und Saia (*Avena strigosa* Schreb.), C. I. 4639 geprüft. Jetzt werden für Prüfungen alle in Tab. I angeführten Genotypen, die acht identifizierte Resistenzgene enthalten, angewendet. Als Befallsindikator wird die allfällige Sorte Tiger benutzt.

Im Falle einer uniformen Reaktion aller Differenzialsorten auf Befall mit der gesammelten Population wurden ferner zwei Monopustelisolat identifiziert;

Tabelle 1

**Differenzierungsarten und fast isogene Linien der Sorte Rodney, die für Analysen der Virulenz bei Populationsproben und Isolaten von Schwarzrost des Hafers (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) im Keimlingsstadium angewendet werden.**

Lfd. Nr.	Differenziator, Linie	Genbezeichnung		
		neu	alt	Referenz
1	Minrus, C. I. 2144	Pg-1	D	Waterhouse, 1930, Welsh, Green, 1958
2	Richland, C. I. 787	Pg-2	A	Waterhouse, 1930, Welsh, Johnson, 1954
3	Jostrain, C. I. 2660	Pg-3	E	Bailey, 1925, Waterhouse, 1930, Welsh, Green, 1958
4	Rodney, C. I. 6661	Pg-4	B	Welsh, Johnson, 1954
5	Eagle <sup>2</sup> × C. I. 4023, C. I. 8111	pg-8	F	Welsh, Green, McKenzie, 1961, Stewart, Cotter, Roberts, 1963
6	Santa Fe Sel., C. I. 5844	pg-9	H	McKenzie, Green, 1965
7	Saia, <i>A. strigosa</i> Schreb. C. I. 4639		?	Stakman, Stewart, Hayden, Roberts, 1955
8	Rodney D	Pg-1	D	Green, 1969, Martens, Green, McKenzie, 1976
9	Rodney A	Pg-2	A	Green, 1969, Martens, Green, McKenzie, 1976
10	Rodney E	Pg-3	E	Green, 1969, Martens, Green, McKenzie, 1976
11	Rodney F	pg-8	F	Green, 1969, Martens, Green, McKenzie, 1976
12	Rodney H	pg-9	H	Green, 1969, Martens, Green, McKenzie, 1976
13	Rodney M	pg-13	X	McKenzie, et al. 1970
14	Kyto	pg-12	—	Martens, et al. 1968

falls die Probe eine heterogene Population war, wurden alle die festgestellten Befallstypen repräsentierenden Kulturen identifiziert (Stakman, Stewart, Loegering 1962, Stewart, Roberts 1970).

### Isolatenklassifizierung

Die bestimmten Isolate werden numerisch nach dem letzten internationalen System für Rassenidentifizierung bei Schwarzrost des Hafers bezeichnet (Stewart, Roberts 1970).

Aus praktischen Gründen wurden die identifizierten Rassen nach der Anzahl der Virulenzgene in Pathotypgruppen\*) (McKey, Mattson 1972) eingeteilt und die einzelnen Virulenzgene nach ihrer Wirkung gegen Resistenzgene, die in der praktischen Resistenzzüchtung von Hafer gegen Schwarzrost angewendet werden, bewertet (Wolfe, Schwarzbach 1975).

Die Durchführungstechnik für Gewächshausprüfungen und Inokulationen wurde bereits beschrieben (Sebesta 1969a, 1970a, 1972f).

In Spezialfeldprüfungen wurde bei zwei Pathotypen Aggressivität und ihre Einwirkung auf einige Ertragskennziffern und ihre Qualität verglichen. Das System für Bewertung und Verarbeitung von Ergebnissen wurde auch bereits beschrieben (Sebesta 1972a, 1973a).

## 3.2 Ergebnisse und Diskussion

### Rassenspektrum des Schwarzrostes des Hafers im Zeitraum 1965 bis 1975

Im Zeitraum 1965 bis 1975 wurden auf dem Gebiet der Tschechoslowakei, von Österreich und Rumänien mit Hilfe einer Gruppe von sieben Differenzierungsorten (Stewart, Roberts 1970) zehn Pathotypen des Schwarzrostes des Hafers festgestellt, die auf Grund der Reaktion fast isogener Linien ein bis sechs Virulenzgene haben (Tab. 2). Während dieses Zeitraumes wurden in der

Tabelle 2

Virulenzgene in analysierten Populationen bei Schwarzrost des Hafers (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) in bezug auf acht Resistenzgene

Pathotyp	Rasse (neue Bezeichnung)	Kombination der Virulenzgene	Nummer der Virulenzgene
1	11	vPg-2	1
2	8	vPg-2, vPg-3	2
3	68/70	vPg-1, vPg-8	2
4	76/77	vPg-3, vPg-9	2
5	4	vPg-1, vPg-2, vPg-12	3
6	22	vPg-2, vPg-3, vPg-4	3
7	(71)	vPg-1, vPg-2, vPg-8, vPg-9	4
8	75	vPg-1, vPg-3, vPg-8, vPg-9	4
9	72	vPg-1, vPg-2, vPg-3, vPg-8, vPg-12	5
10	(74)	vPg-1, vPg-2, vPg-3, vPg-8, vPg-9, vPg-12	6

\*) Unter dem Begriff Pathotyp versteht man die Population des Parasiten, in der alle Individuen den gleichen Pathogenitätscharakter haben (Robinson, R. A., 1969: Disease resistance terminology. Rev. appl. Mycol., 48, 593—606).

Tschechoslowakei urediale Schwarzrostproben jedes Jahr analysiert. Aus Österreich wurden Proben uredialer Populationen in den Jahren 1970 bis 1973 und 1975, und aus Rumänien in den Jahren 1969 und 1970 analysiert.

Auf Grund der Virulenz auf dem Standarddifferenzialsortiment wurden diese Isolate als Rassen 4, 8, 11, 22, 68, 70, 71, 72, (74), 75, 76 und 77 identifiziert (Stewart, Roberts 1970).

Nach der Frequenz wurde die durch die Rassen 72 und (74) gebildete Gruppe am häufigsten identifiziert. Diese Rassen, die in den ersten Jahren untereinander nicht unterschieden wurden (Sebesta 1968 a, 1969 a, b, 1972 d, 1973 a, b), kamen jedes Jahr vor. Da jedoch das erweiterte Differenzialsortiment erst seit 1970 regelmäßig verwendet wurde, ist das Vorkommen dieser Rassen im Zeitraum 1965—1969 mit Ausnahme der Kultur, die in die Kollektion 1965 eingereiht und später reidentifiziert wurde, in Klammern angeführt. Die Rassen 72 und (74) unterscheiden sich voneinander nur durch die Reaktion der Linie Santa-Fe-Selektion, C. I. 5844 (pg-9) (H). Das rezessive Gen pg-9 (H) ist gegen die Rasse 72 wirksam, wird jedoch von der Rasse (74) überwunden.

Aus Österreich wurde die Rasse 72 in vier Jahren innerhalb des fünf Jahre umfassenden Untersuchungszeitraumes isoliert; dieselbe Rasse wurde für Rumänien in beiden untersuchten Jahren festgestellt.

Häufiger isoliert wurden ferner die Rassen 77, 4, 70 und 76. Die Rasse 75 wurde in der Tschechoslowakei in den Jahren 1971, 1972 und 1974, die Rasse 8 in den Jahren 1967 und 1969 festgestellt.

Tabelle 3

**Rassenspektrum bei Schwarzrost des Hafers in der Tschechoslowakei (CS), Österreich (A) und Rumänien (R) im Zeitraum 1965 bis 1975**

Rasse n	Rasse a	Abstammung	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975
4	4	CS		+	+	+	+		+	+			
8	8	CS			+		+						
11	11	A											+
11	11	R					+						
22	8 A	A											+
68	1	CS			+	(+)							
70	3	CS	+	+	+	+	+						
(71)	4 B	CS											+
72	6 F	A						+	+	+	+		
72	6 F	CS	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+
72	6 F	R					+	+					
(74)	6 F	CS	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+		
75	7	CS							+	+		+	
76	1	A										+	
76	1	CS				(+)	+		+	+	+		
76	1	R					+	+					
77	2	CS	+	+		+		+	+	+	+	+	
77	2	R					+						

n = neue Bezeichnung,  
a = alte Bezeichnung.



Die Kultur der Rasse 68 (1) wurde in der Tschechoslowakei 1967 isoliert und als Rasse 1 bestimmt (Stewart 1960). Später, nach Reidentifizierung auf dem erweiterten Sortiment (Sebesta 1973 b), wurde sie mit der Nummer 68 bezeichnet (Stewart, Roberts 1970). Da eine ähnliche, 1968 isolierte Kultur nur auf dem Grundkomplex von drei Differentialsorten (Minrus, Richland, Jostrain) und zwei Ergänzungssorten (Rodney, Saia) identifiziert wurde (Stewart 1960), konnte es sich entweder um Rasse 68 (1) oder um Rasse 76 (1) handeln. Das Vorkommen dieser beiden Rassen im Jahre 1968 ist in Tab. 3 in Klammern angeführt.

Die Rassen 11 (aus Österreich und Rumänien), 22 (aus Österreich), 71 (aus der Tschechoslowakei), 76 (aus Österreich) und 77 (aus Rumänien) wurden nur in einem der untersuchten Jahre identifiziert (Tab. 3).

### **Charakteristik der isolierten Rassen von *Puccinia graminis* Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.**

#### **Rasse 4**

Sie ist auf den Sorten Minrus und Richland virulent. Die Sorten Jostrain, Rodney (B), Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 und Saia sind gegen diese Rasse resistent. Die gleiche Kombination von Virulenz wurde auch auf monogenen Linien festgestellt, welche die im Grundsortiment übertragenen Resistenzgene enthalten. In der Tschechoslowakei wurde diese Rasse zum erstenmal 1966 (Sebesta 1969 a) isoliert. Des weiteren wurde diese Rasse in Schweden (Björkman 1959, Gustavsson 1957, 1958) nachgewiesen.

#### **Rasse 8**

Durch diese werden die Sorten Richland und Jostrain befallen. Die anderen Differenzierungssorten sind gegen diese Rasse im verschiedenem Maße resistent. Die Sorte Saia ist gegenüber dieser Rasse immun. Mit der Kombination und dem Umfang ihrer Virulenz entspricht sie keiner der später auf dem Komplex von sieben Differenzialen identifizierten Rassen. Das Verhalten monogener Linien ist mit dem des Grundkomplexes identisch. In Europa wurde diese Rasse schon 1961 in Jugoslawien festgestellt (Kostic 1964 a, b). In Italien wurde die Rasse 8 1965 und 1966 festgestellt (Zitelli, Vallega 1968). In Portugal wurde sie von Santiago und Cordeiro (1964) bestimmt. In der Tschechoslowakei wurde die Rasse 8 nur in den Jahren 1967 und 1969 identifiziert (Sebesta 1973 b).

#### **Rasse 11**

Diese Rasse besitzt nur das Virulenzgen vPg-2 (A). Die anderen bekannten Resistenzgene sind ihr gegenüber wirksam. In dem festgestellten Rassenspektrum ist die Rasse 11 der einfachste Pathotyp. In Europa wurde sie wahrscheinlich zum erstenmal von Kostic in Jugoslawien 1962 (Kostic 1964 a, b)

identifiziert. In Schweden wurde sie von ( L e i j e r s t a m (1963, 1964 a, b) festgestellt. In Italien wurde sie zum erstenmal von Z i t e l l i und V a l l e g a (1968) identifiziert.

Von uns wurde die Rasse 11 1969 in Rumänien bestimmt ( S e b e s t a 1972 d) und 1975 in Österreich. In epidemiologischer Hinsicht ist die Rasse 11 in Europa offenbar ein Pathotyp mit geringer Bedeutung.

### **Rasse 22 (8A)**

Diese Rasse besitzt das Virulenzgene vPg-2 (A), vPg-3 (E) und vPg-4 (B). Es ist anzunehmen, daß die Rasse 22 (8A) als Folge einer einfachen Mutation für Virulenz am Locus Pg-4 aus Rasse 8 entstand, von der sie sich nur durch das Virulenzgen vPg-4 (B) unterscheidet.

Zum erstenmal wurde diese ursprünglich mit 8A bezeichnete Rasse 22 ( S t e w a r t 1960) in Europa, in Schweden, von L e i j e r s t a m (1964a, b) festgestellt. Später wurde sie von S t e w a r t , R a d u l e s c u und N e g u l e s c u (1967) aus einer 1965 in Rumänien gesammelten uredialen Schwarzrostprobe isoliert.

Das Vorkommen der Rasse 22 (8A) ( S t e w a r t , R o b e r t s 1970) in einer 1975 in Österreich von der Sorte Rodney A entnommenen Probe der Schwarzrostpopulation ( S e b e s t a , Z w a t z 1976) hat eine radikale Änderung der Effektivität der in mitteleuropäischen Programmen der Haferzüchtung für Resistenz gegen Schwarzrost angewendeten Resistenzgene zur Folge. Trotz des relativ mittleren Virulenzumfanges (3 Virulenzgene) zählt die Rasse 22 (8A) zu den wichtigsten Rassen, weil sie außer den Virulenzgenen vPg-2 (A) und vPg-3 (E) ein weiteres Gen besitzt, das das Resistenzgen Pg-4 überwindet. Das epidemiologische Potential dieser Rasse, das an dem gegenwärtigen Sortiment der angebauten Sorten ohne vertikale Resistenz zur Geltung kommt, ist nicht hoch. Diese Tatsache kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß diese Rasse z. B. im Vergleich mit den Rassen 72 oder (74), wahrscheinlich wegen ihrer niedrigeren Infektibilität, schwierig an der universal anfälligen Sorte Tiger im Gewächshaus vermehrt werden kann.

Diese Situation könnte sich jedoch nach Einführung von Sorten verändern, deren Resistenz auf dem Gen Pg-4 (B) oder seiner Kombination mit dem Gen Pg-2 (A) beruhen würde ( S e b e s t a 1976c). Aus Tabelle 4 ist ersichtlich, daß das Gen Pg-4 oder seine Kombination mit dem Gen Pg-2 (A) die anderen Pathotypen kontrollieren würde; jedoch mit Ausnahme der Rasse 22, die sich auf solchen Sorten ohne Konkurrenz vermehren und im Falle eines epidemischen Auftretens starke Ertragsschäden verursachen könnte.

### **Rasse 68 (1)**

Von den Standarddifferenziatoren überwindet diese Rasse nur die Resistenz der Linie Eagle<sup>2</sup> × C. I. 4023, C. I. 8111. Die Reaktion der Sorten Minrus und Santa-Fe-Selektion, C. I. 5844 zu dieser Rasse schwankt im Bereich von 0—2; ( S t a k m a n , et al. 1962, S t e w a r t , R o b e r t s 1970); die der Sorten

Tabelle 4

**Wirkung bei acht Resistenzgenen gegen Haferschwarzroststrassen, die im Zeitraum 1965 bis 1975 identifiziert wurden**

Rasse	Abstammung	Gen							
		Pg-1	Pg-2	Pg-3	Pg-4	pg-8	pg-9	pg-12	pg-13
4	CS	S	S	R	R	R	R	S	R
8	CS	R	S	S	R	R	R	R	R
11	A	R	S	R	R	R	R	R	R
11	R	R	S	R	R	R	R	R	R
22	A	R	S	S	S	R	R	R	R
68	CS	S	R	R	R	S	R	R	R
70	CS	S	R	R	R	S	R	R	R
71	CS	S	S	R	R	S	S	R	R
72	A	S	S	S	R	S	R	S	R
72	CS	S	S	S	R	S	R	S	R
72	R	S	S	S	R	S	R	S	R
(74)	CS	S	S	S	R	S	S	S	R
75	CS	S	R	S	R	S	S	R	R
76	A	R	R	S	R	R	S	R	R
76	R	R	R	S	R	R	S	R	R
77	CS	R	R	S	R	R	S	R	R
77	R	R	R	S	R	R	S	R	R

A = Österreich, CS = Tschechoslowakei, R = Rumänien

R = resistente Reaktion, S = anfällige Reaktion

Richland, Jostrain und Rodney (B) im Bereich von 0—1; die Sorte Saia ist gegenüber dieser Rasse immun. Überraschend ist die unterschiedliche Reaktion der Linie Rodney D im Vergleich mit der Sorte Minrus. Die Linie sollte eine identische Grundlage für Resistenz mit der Sorte Minrus enthalten. Durch umfangreiche Vergleichstests konnte jedoch eindeutig nachgewiesen werden, daß die Sorte Minrus gegen diesen Pathotyp mittelresistent ist, während die Linie Rodney D anfällig ist. Aus den Ergebnissen kann gefolgert werden, daß von der Sorte Minrus wahrscheinlich nur ein Teil der genetischen Grundlage für Resistenz in die Linie Rodney D übertragen wurde.

Da man mit monogenen Linien der Sorte Rodney in Europa erst am Anfang der siebziger Jahre zu arbeiten anfang, ist es schwierig, diese Rasse mit Rasse 1, die zum Beispiel von Leijerstam (1963, 1964a, b) oder Kostic (1964a, b) isoliert wurde, zu vergleichen.

### Rasse 70 (3)

Diese Rasse besitzt Gene für Virulenz, die die Resistenz der Differenziatoren Minrus und Eagle<sup>2</sup> × C. I. 4023, C. I. 8111 überwinden. Früher wurde die Rasse unter der Nummer 3 geführt (Stewart 1960). Aus der Sicht der Nutzung der Resistenzgene Pg-2 (A) und Pg4 (B) in der Züchtung war diese Rasse epidemiologisch ohne Bedeutung. In Europa wurde die Rasse 70 (3) schon früher in Schweden (Björkman 1959, Gustavsson 1957, 1958) und in Portugal (Santiago, Cordeiro 1964) identifiziert. Ohne Zweifel

kommt sie jedoch auch in Israel vor (Wahl, et al. 1964). In Mitteleuropa fiel dieser Rasse bisher epidemiologisch kaum wesentliche Bedeutung zu (Sebesta 1968a, 1969a, 1973b).

#### **Rasse 71 (4 B)**

Resistenzgene der Sorten Minrus, Richland, Eagle<sup>2</sup> × C. I. 4023, C. I. 8111 und Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 werden von dieser Rasse durchbrochen. Da bei der ursprünglich von Leijerstam (1964a, b) als 4 B beschriebenen Rasse 71 Angaben über Reaktion der Linie Santa-Fe-Selection oder eines anderen Trägers des Gen pg-9 (H) fehlen, ist es möglich, unsere Rasse 71 nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Äquivalent zu betrachten.

Aus epidemiologischen Gründen fällt dieser Rasse eine wesentliche Bedeutung zu, weil sie imstande ist, die rezessiven Gene pg-9 (F) und pg-9 (H) zu überwinden, die in der Resistenzzüchtung gegen Schwarzrost des Hafers in Mitteleuropa derzeit verwendet werden.

#### **Rassen 72 (6 F = CS 2) und (74) (6 F = CS 1)**

Diese beiden Rassen wurden bis 1969 als eine einzige, und zwar als Rasse 6 (6 F) (Stewart 1960) (Sebesta 1968a, 1969a, 1973b) betrachtet. Erst die Einschaltung der Linie Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 in das Differenziatorensortiment ermöglichte ihre Unterscheidung. Quantitative Rassenanalysen der Populationen *P. graminis avenae* in den einzelnen Jahren (Sebesta 1969a, 1973b) bestätigen, daß diese Rassen in Mitteleuropa und höchstwahrscheinlich auch in Südeuropa zu den epidemiologisch wichtigsten zählen. Dabei haben sie auch den relativ breitesten Virulenzbereich. Sie überwinden alle Gene für Resistenz mit der Ausnahme des dominanten Gens Pg-4 (B) und des rezessiven Gens Pg-13 (X).

Die Rasse 6 zählte Kostic (1964a, b) und zählt noch immer Joksimovic (1973) zu den wichtigsten Pathotypen in Jugoslawien, ferner in Italien (Vallega, Zitelli 1964, 1968, Sisto, et al. 1975, Paradies, et al. 1976). Weiters konnte diese Rasse auch in Dänemark (Hermansen 1961) und in Schweden (Björkman 1959, Gustavsson 1957, 1958) nachgewiesen werden. In Österreich wurde Rasse 6 bereits 1963 von Professor Hassbrauk (1965) identifiziert. In Rumänien wurde Rasse 6 1965 von Stewart, Radulescu und Negulescu (1967), in Portugal von Santiago und Cordeiro (1964) isoliert. Auch in Israel zählt die Rasse 6 zu den wichtigsten (Wahl, et al. 1964).

Die Rasse 72 (6 F = CS 2) wurde von uns jedes Jahr festgestellt, und zwar relativ in der höchsten Frequenz (Sebesta 1968a, 1969 a, 1973b). Für vier Jahre wurde sie auch aus österreichischen uredialen Populationen und für zwei untersuchte Jahre aus rumänischen Populationen isoliert.

Die Rasse (74), die in der Tschechoslowakei bereits 1975 nachgewiesen werden konnte, ist der Rasse 74 weitgehend ähnlich (Hulluk 1966), ist mit ihr jedoch nicht identisch (Stewart, Roberts 1970). Zum Unterschied

von unserer Rasse (74) war die Reaktion der Sorte Jostrain und der Linie Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 auf die ursprüngliche Rasse 74 mesothetisch. Da ähnliche Unterschiede auch ein Resultat der Phänotypvariabilität sein können (Martens, et al. 1967, Roberts 1962, Sebesta, Bartos 1967), wurde dieser Pathotyp als Rasse (74) bezeichnet.

Eine wahrscheinlich mit unserer Rasse (74) identische Rasse wurde 1974 auch in Italien identifiziert und vorläufig als It 6n (= 4, Sa/1, 2, 3, 8, 9,) (Sisto, Cariello, Paradies, et al. 1975, Paradies, Sisto, Vallega 1967) bezeichnet. Es scheint hiemit bestätigt, daß das Erweiterungsareal für diesen Pathotyp in Europa wahrscheinlich breiter ist.

### **Rasse 75 (7)**

Der Umfang und die Virulenzkombination dieser Rasse ist sehr ähnlich jener Rasse, die von Stewart und Roberts (1970) mit der Nummer 75 und früher als Rasse 7 oder 7b (Leijerstam 1964, Wahl, et al. 1964) bezeichnet wurde. Bei dieser Rasse wurde jedoch bisher nicht die Reaktion der Linie Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 (Gen pg-9) (H) angeführt. Wahrscheinlich kommt die Rasse 75 in Europa bereits seit längerem vor. In Deutschland wurde Rasse 7 1963 von Hassebrauk (1965), in Dänemark von Hermansen (1961), in Schweden von Björkman (1959) und Gustavsson (1957, 1958), in Jugoslawien von Kostic (1964a, b) identifiziert.

In Rumänien wurde Rasse 7 F, die identisch wie unsere Rasse 75 die Resistenz der Sorten Minrus, Jostrain, Eagle<sup>2</sup> × C. I. 4023, C. I. 8111 und Santa-Fe-Selection, C. I. 5844 überwindet, von Stewart, Radulescu und Negulescu (1967) identifiziert. Vorkommen der Rasse 7 wurde auch aus Portugal (Santiago, Cordeiro 1964) und aus Israel (Wahl, et al. 1964) gemeldet.

### **Rasse 76 (1)**

Sie wurde von uns in tschechoslowakischen Populationen der Jahre (1968), 1969 und 1971—1973, in der österreichischen Population von 1973 und in rumänischen Populationen der Jahre 1969 und 1970 identifiziert, sie ist unter Zugrundelegung ihrer Befallstypen mit dem ursprünglich beschriebenen Äquivalent (Green 1965, Hulluka 1966, Martens, Green 1966) identisch. Dieselbe Rasse kommt auch in Italien (Sisto, et al. 1975, Paradies, et al. 1967), Jugoslawien (Kostic 1964 a, b) und vermutlich auch in Israel (Wahl, et al. 1964) vor.

In epidemiologischer Hinsicht zählt die Rasse 76 (1) zu den weniger wichtigen. Ihr Vorkommen kann durch Inkorporation der angewendeten Gene für Resistenz Pg-4 (B), pg-8 (F), pg-12 und pg-13 eliminiert werden. Dieser Pathotyp deutet jedoch an, daß die genetische Resistenzgrundlage der Sorte Jostrain wahrscheinlich breiter ist, und nicht nur auf Gen Pg-3 (E) beruht, das in die Linie Rodney E aus dieser Sorte inkorporiert wurde.

## Rasse 77 (2)

Diese Rasse besitzt Gene für Virulenz vPg-3 und vpg-9. Epidemiologisch zählt sie während des Erhebungszeitraumes zu den relativ wichtigen Rassen. Bereits 1963 wurde sie wahrscheinlich in Deutschland von H a s s e b r a u k (1965) identifiziert. In Jugoslawien ist sie neben der Rasse 6 immer noch eine der häufigsten Pathotypen (K o s t i c 1964a, b, K o s t i c, J o k s i m o v i c 1973). Ferner wird diese Rasse in Italien (S i s t o, et al. 1975, P a r a d i e s, et al. 1976, Z i t e l l i, V a l l e g a 1968), Portugal (S a n t i a g o, C o r d e i r o 1964) und Dänemark (H e r m a n s e n 1964) angeführt. Auch in Israel zählt Rasse 2 zu den Pathotypen mit relativ häufiger Frequenz.

## Virulenzgene der identifizierten Pathotypen

Auf Grund von Kombination und Umfang der Virulenz auf monogenen Linien des Hafers können die identifizierten Rassen in zehn Grundpathotypen eingeteilt werden, die ein bis sechs Resistenzgene überwinden.

Von den acht geprüften Genen besitzt das Virulenzgen vPg-2 nur die Rasse 11. Das Virulenzgen vPg-2 der Erregerasse 11 durchbricht das Resistenzgen; sie ist in den *Pathotyp 1* einzuordnen. Die *Pathotypen 2, 3* und *4* besitzen je 2 Virulenzgene. *Pathotyp 2* stellt die Rasse 8 dar, welche die Virulenzgene vPg-2 und vPg-3 besitzt. Der *Pathotyp 3* umfaßt zwei Entitäten, die an dem Standardprüfkomplex als Rassen 68 und 70 bestimmt wurden. Ähnlich besteht der *Pathotyp 4* aus den Rassen 76 und 77. Diese Rassen werden untereinander an Standarddifferenziatoren unterschieden (S t e w a r t, R o b e r t s 1970); sie unterscheiden sich jedoch nicht auf monogenen Linien.

Die *Pathotypen 5* und *6* besitzen je drei Virulenzgene. *Pathotyp 5* überwindet die Resistenzgene Pg-1, Pg-2 und pg-12, *Pathotyp 6* die Resistenzgene Pg-2, Pg-3 und Pg-4.

Die *Pathotypen 7* und *8* haben je vier Virulenzgene. Der die Rasse 71 darstellende *Pathotyp 7* überwindet die Resistenzgene Pg-1, Pg-2, pg-8 und pg-9, der *Pathotyp 8*, Rasse 75, durchbricht die Resistenzgene Pg-1, Pg-3, pg-8 und pg-9.

Die 5 und 6 Resistenzgene überwindenden Pathogen 9 und 10 zeichnen sich durch den weitesten Virulenzumfang aus. Der *Pathotyp 9*, welcher die Virulenzgene vPg-1, vPg-2, vPg-3, vPg-8 und vpg-12 umfaßt, entspricht der sehr wichtigen und verbreiteten Rasse 72. Der *Pathotyp 10* weist gegenüber dem *Pathotyp 9* zusätzlich noch das Virulenzgen vpg-9 auf (Tab. 2).

## Charakteristik der Gene für Resistenz gegen *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.

Das Gen Pg-1\*) wurde zum erstenmal von G r a b e r (1921) beschrieben. Es ist gegen die Rassen 1, 2, 5, 8—11, 14, 15, 19, 22—24, 27, 28, 33, 35-37, 45, 68,

\*) Die Symbole der Resistenzgene sind vom lateinischen Namen der Krankheitserreger abgeleitet (Pg = *Pucc. graminis*). pg = rezessives Gen  
Pg = dominantes Gen (S i m o n s, et al. 1966)

69, 73, 76—78, 81—83, 89—91 und 96 wirksam (Stewart, Roberts 1970, Simons, et al. 1966, Simons et al. 1978). Unter mitteleuropäischen Rassenverhältnissen ist Pg-1 nur gegenüber vier Pathotypen wirksam, welche die Rassen 8, 11, 22 und die Gruppe der Rassen 76 und 77 umfassen. Nach Roberts (Stewart 1966) kommt die von diesem Gen verliehene Resistenz im Temperaturbereich von 10/50 bis 32° C/90° F zum Vorschein. Nach Martens, et al. (1967) veränderte sich die durch das Gen D bedingte Resistenz bei den Sorten Minrus, Rodney D, Rodney AD und Rodney ABD bei Inokulation mit der Rasse C-12 im Temperaturbereich zwischen 15 und 30° C nicht.

Von Dietz (1978) wurde das Gen Pg-1 als „S“, von Murphy und Coffman (1961) als „D“ bezeichnet. Gen Pg-1 wurde weiters von Griffiee (1922), Hayes, et al. (1928), Smith (1934), Cochran, et al. (1945), Kehr, et al. (1950), Myers, et al. (1955), Koo, et al. (1955), Koo et al. (1956), McKenzie und Green (1962), Upadhyaya und Baker (1962) und Simons, et al. (1978) studiert.

An der Sorte Burt wurde das dominante, die Äußerung des Gens Pg-1 und des Gens Pg-2 inhibierende Gen I-Pg-1 beschrieben (Dietz, 1928, Simons, et al. 1978).

Nach Untersuchungen von McKenzie und Green (1965) sind die Gene Pg-1, Pg-2 und pg-8 Pseudoallele auf einem Locus.

### **Gen Pg-2**

Dieses Gen wurde zuerst von Dietz (1928) beschrieben. Es ist ein dominantes Gen für Resistenz gegen die Rassen 1—3, 5, 7, 12, 14—16, 19, 21, 25, 27—29, 32, 35—38, 42, 44—49, 57—65, 68—70, 75—78, 80, 84, 88, 92 und 95, dessen Einwirkungen im Temperaturbereich von 10° C (50° F) bis 32° C (90° F) zum Vorschein kommen (Roberts 1962, Stewart 1966).

Martens, et al. (1967) stellte fest, daß die durch das Gen Pg-2 (A) in den Sorten Richland, Garry, Harmon, Rodney A und Rodney AB verliehene Resistenz gegen die Rassen C-2 und C-3 bei Temperaturen zwischen 15 und 30° C stabil war.

Unter mitteleuropäischen Rassenverhältnissen ist Gen Pg-2 nur gegen die Rassen 68, 70, 75, 76 und 77 wirksam (Sebesta, Zatz 1976).

### **Gen Pg-3**

wurde zum erstenmal von Waterhouse (1930) beschrieben. Welsh (1931), Gordon und Welsh (1932), Welsh und Johnson (1951) und McKenzie und Green (1962) studierten es eingehend. Von Welsh und Green (1958) wurde es als „E“ bezeichnet (Simons, et al. 1978).

Das dominante Gen Pg-3 ist allelisch oder in enger Koppelung mit dem rezessiven Gen pg-9 (H) (S i m o n s , et al. 1978).

Gen Pg-3 verleiht Resistenz gegenüber den Rassen 1, 3, 4, 11, 14, 16—18, 24, 27, 29, 30, 38, 39, 42, 43, 46—53, 68, 70, 71, 73, 76, 83, 86 und 91 (S t e w a r t , R o b e r t s 1970).

Von R o b e r t s (1962) (S t e w a r t , 1966) wurde festgestellt, daß die resistente Reaktion am besten im Temperaturbereich von 10° C (50° F) bis 18,5° C (65° F) zum Ausdruck gebracht wird. Mesothetische Reaktion zeigte sich von 18,5° C (65° F) und 21° C (70° F) und anfällige Reaktion gegenüber allen Rassen bei Temperaturen zwischen 27° C (80° F) bis 29,5° C (85° F). In Versuchen von M a r t e n s e n , et al. (1967) erfolgten bei 25 und 30° C keine Äußerungen der vom Gen Pg-3 verliehenen Resistenz.

In unseren Prüfungen wurde vom Gen Pg-3 resistente Reaktion zu Rassen 4, 11, 68, 70 und 71 verliehen (S e b e s t a 1969a, b).

### Gen Pg-4

wurde zum erstenmal von W e l s h und J o h n s o n (1954) beschrieben. Ferner wurde es von L i t z e n b e r g e r (1949), W e l s h und J o h n s o n (1951), B a k e r (1955), U p a d h y a y a und B a k e r (1960) und M c K e n z i e und G r e e n (1962) studiert. Ursprünglich wurde Gen Pg-4 als „B” bezeichnet.

Es ist ein dominantes Gen mit Wirkung gegen die Rassen 36—40, 42—45, 48, 49, 56, 59—61, 64, 65 und 68—85 (S t e w a r t , R o b e r t s 1970) (S i m o n s , et al. 1978).

Innerhalb der mitteleuropäischen Rassenpopulationen von *P. graminis avenae* ist Gen Pg-4 (B) gegen alle Pathotypen mit einer Ausnahme wirksam, und zwar gegenüber dem Pathotyp 6, der die von der österreichischen uredialen Population von Schwarzrost von 1975 isolierte Rasse 22 repräsentiert (S e b e s t a , Z w a t z 1976).

Nach R o b e r t s (S t e w a r t 1966) kommt das Gen Pg-4 (B) zum Ausdruck im Temperaturbereich zwischen 10° C (50° F) und 27° C (80° F). Nach M a r t e n s , et al. (1967) war der Rückgang der von dem Gen Pg-4 (B) verliehenen Resistenz teilweise von der angewendeten Pathogenrasse abhängig. Wirte mit diesem Gen waren bei einer Temperatur von 25° C gegen Rasse C-2 resistent, hingegen bei derselben Temperatur gegenüber Rasse C-5 anfällig.

Nach S i m o n s , et al. (1978) ist das dominante Gen Pg-4 allelisch oder in enger Koppelung mit dem Rezessiven Gen pg-13.

### Gen pg-8

Es wurde zum erstenmal von B r o w n i n g und F r e y (1959) bestimmt. Von W e l s h , et al. (1961) wurde es als „F” bezeichnet (S i m o n s , et al. 1978). Es ist ein rezessives Gen, das Resistenz gegenüber den Rassen 14—26, 35, 49, 50, 54, 56, 60, 66, 76—93 entwickelt (S t e w a r t , R o b e r t s 1970).



In unseren Prüfungen war Gen pg-8 gegen die Pathotypen 1, 2, 4, 5 und 6, welche die Rassen 11, 8, 76/77, 4 und 22 repräsentieren, wirksam (Sebesta, Z w a t z 1976).

In Versuchen von M a r t e n s et al. (1967) war der vom Gen pg-8 (F) verliehene Resistenztyp weniger stabil als die durch das Gen pg-9 (H) bedingte Resistenz, jedoch stabiler als die durch die Gene Pg-4 (B) und Pg-3 (E) verliehene Resistenzen.

Der Zusammenbruch von diesem Resistenztyp war teilweise von der Pathogenrasse abhängig. Die Rassen C-8 und C-9 (13A) waren gewöhnlich avirulent bei 25° C, während die Rassen C-3 und C-9 (6A) bei derselben Temperatur mittel bis hoch virulent waren. In allen Fällen erfolgte ein vollkommener Zusammenbruch der Resistenz bei 30° C.

Nach den letzten Forschungen (S i m o n s , et al. 1978) ist dieses rezessive Gen pg-8 allelisch oder in enger Koppelung mit den Genen Pg-1 und Pg-2.

### **Gen pg-9**

Es wurde zum erstenmal von M c K e n z i e und G r e e n (1965) beschrieben. Es handelt sich um ein rezessives Gen, das in der Linie von C. I. 4529 und weiteren Linien bestimmt wurde. Es ist gegenüber den Rassen 18, 20, 23—25, 31, 33, 34, 40, 41, 49—51, 54, 56, 60, 61, 66 und 72 wirksam (S t e w a r t , R o b e r t s 1970). In bezug auf mitteleuropäische Populationen war das Gen pg-9 (H) gegenüber den Rassen 4, 8, 11, 22, 68, 70 und 72 wirksam.

Gen pg-9 ist allelisch oder in enger Koppelung mit dem Gen Pg-3 (S i m o n s , et al. 1978).

Die von Gen pg-9 (H) verliehene Resistenz war stabil bei Temperaturen von 15, 20 und 25° C, brach jedoch vollkommen zusammen bei einer Temperatur von 30° C (M a r t e n s , et al. 1967).

### **Gen pg-11**

Es wurde von M c K e n z i e und M a r t e n s (1968) beschrieben. Es handelt sich um ein unvollkommenes, rezessives Gen, welches Widerstandsfähigkeit, jedoch nur im Altersstadium, gegen ein breites Spektrum von Rassen von *Puccinia graminis avenae* verleiht. Das Gen pg-11 wird von der Linie C. I. 3034 abgeleitet. Es wurde festgestellt, daß es von den Loci Pg-2, Pg-4 und pg-9 unabhängig ist (S i m o n s , et al. 1978).

Die Ausnützung des Gens pg-11 in der praktischen Züchtung ist zwar vorläufig problematisch, da festgestellt werden konnte, daß einige unerwünschte Eigenschaften der Linie C. I. 3034, wie hellgrüne Blattverfärbung, schwaches Stroh und ein niedriger Ertrag, wahrscheinlich mit diesem Resistenztyp gekoppelt sind.

### **Gen pg-12**

Dieses Gen wurde von M a r t e n s , M c K e n z i e und F l e i s c h m a n n (1968) beschrieben. Es ist ein rezessives Gen, das Resistenz gegen ein

weites Spektrum von Rassen in der Keimphase verleiht, die sich während der Reife zu einer mittleren Anfälligkeit verändert. In unseren Versuchen war Gen pg-12 in der Keimphase gegen die Rassen 8, 11, 22, 68, 71, 75, 76 und 77 wirksam (Sebesta, Zwatz 1976).

Gen pg-12 wurde in der Kulturvarietät des Hafers Kyto, C. I. 8250, die aus Jugoslawien stammt, bestimmt (Martens, McKenzie, Fleischmann 1968, Simons, et al. 1978).

Es wurde festgestellt, daß das rezessive Gen pg-12 von den Loci Pg-2, Pg-4 und pg-9 unabhängig ist (Simons, et al. 1978).

### **Gen pg-13**

Es wurde von McKenzie, Martens und Rajhathy (1970) beschrieben und ist ein rezessives Gen, das Resistenz gegen ein weites Rassenpektrum des Schwarzrostes verleiht. Seine hohe Wirkung gegen alle mitteleuropäischen Rassen von *Puccinia graminis avenae* wurde auch in unseren Prüfungen festgestellt (Sebesta 1975b, 1976a, Sebesta, Zwatz 1976).

Das rezessive Gen pg-13 wurde von Avena sterilis CAV 2647 abgeleitet (McKenzie, et al. 1970). In genetischen Analysen wurde festgestellt, daß es allelisch ist oder in enger Koppelung mit dem dominanten Gen Pg-4 steht (McKenzie, et al. 1970, Simons, et al. 1978).

### **Beziehung zwischen dem Virulenzumfang von Pathotypen und deren Aggressivität**

Diese Beziehung wurde in einer Vergleichsstudie der Rasse (74) (Pathotyp 10) und der Rasse 68 (Pathotyp 3) (Sebesta 1972a, 1973a) studiert. Die Rasse (74) besitzt Virulenzgene, die gegenüber den Resistenzgenen Pg-1, Pg-2, Pg-3, pg-8, pg-9 und pg-12 wirksam sind. Die Virulenzgene der Rasse 68 überwinden nur die Resistenzgene Pg-1 und pg-8 (Sebesta 1972a, 1973a).

Die Methodik der Versuche wurde bereits ausführlich beschrieben (Sebesta 1972a, 1973a). Die Begriffe Virulenz und Aggressivität werden hier im Sinne von Watson (1970) und Browder (1965) angewandt. *Virulenz* ist demnach die spezifische wechselseitige Beziehung zwischen einer Wirtssorte und der Erregerkultur. Mit Virulenz wird zum Ausdruck gebracht, daß im jeweiligen Fall der Wirt über keine Gene für Resistenz verfügt oder seine Gene für Resistenz durch Gene für Virulenz des Pathogens überwunden werden. Mit *Pathogenität* wird die Fähigkeit eines Erregers bezeichnet, eine Krankheit zu erregen und Krankheitssymptome zu bilden. Diese Symptome sind die merkbaren Charakteristika einer Krankheit, die oft bei der Determination der Aggressivität herangezogen werden (Watson 1970, Green 1975). *Aggressivität* wurde von Browder (1965) als Fähigkeit des Pathogens, sich an der Wirtspopulation bis zu epidemischem Ausmaße zu vermehren, definiert. Sie umfaßt alle Charakteristika, die zum stark pathogenen Verhalten der Parasiten beitragen (Green 1975).

Tabelle 5

**Durchschnittliche Befallsintensität, Tausendkorngewicht und Kornertrag aus der Parzelle der geprüften Sorten und Gesamtproteingehalt im Korn der Sorte Český zlutý bei dem Befall mit Rassen 68 (I) und (74) (6 F = CS 1) des Haferschwarzrostes**

Rasse	Befallsintensität	Tausendkornmasse		Kornertrag		Proteingehalt	
		wirkliche	in bezug auf Kontrolle	wirklicher	in bezug auf Kontrolle	wirklicher	in bezug auf Kontrolle
68 (I)	31,40	23,8820	— 8,90	50,55	—17,51	8,64	—15,38
(74) (6 F = CS 1)	41,29	20,0212	—23,63	40,43	—34,17	7,35	—28,01
	—	26,2159	—	61,28	—	10,21	—

md<sub>0,05</sub> für Rasse: Befallsintensität = 0,39  
Tausendkornmasse = 1,18  
Kornertrag = 2,21  
Proteingehalt = 0,71

Tabelle 6

**Befallsintensität bei geprüften Hafersorten durch die Rassen 68 (I) und (74) (6 F = CS 1) des Haferschwarzrostes bei der I. und II. Bewertung**

Sorte/Bewertung	68 (I)		(74) (6 F = CS 1)	
	I.	II.	I.	II.
<b>Resistente</b>				
Dodge	7,00	24,78	18,33	40,98
Garland	0,00	21,65	25,60	44,38
Garry	9,55	20,10	13,05	35,93
Garry × Český zlutý	6,30	21,10	11,10	35,35
HAG × Garry	12,05	24,25	16,10	37,20
Minn. Oat Sel. 643114	7,60	28,30	15,85	36,53
Putnam 61	10,68	31,88	22,73	43,60
C. I. 7921	10,50	27,90	20,78	45,00
<b>Anfällige</b>				
Český zlutý	33,91	59,68	48,50	64,72
HAG	31,73	61,00	45,88	63,88
Krukanický bezpluchý	35,00	57,75	48,25	62,70

md<sub>0,05</sub> für Interaktion Sorten × Rassen × Bewertungen = 2,49

In Versuchen konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß die Rasse (74) mit dem breiten Virulenzspektrum im Vergleich zur Rasse 68, die im Rahmen des angewendeten Komplexes monogener Linien nur zwei Resistenzgene überwindet, auch viel aggressiver und epidemiologisch wichtiger ist (Tab. 5, 6, 7, 8).

Es konnte festgestellt werden, daß sich die Rasse (74) von der Rasse 68 wesentlich unterscheidet, und zwar durch den stärkeren Befall, die stärkere Reduktion des Tausendkorngewichtes, die stärkere Verminderung des Kornertrages und die stärkere Herabsetzung des Eiweißgehaltes (Tab. 5) (Sebesta 1972a, 1973a).

Während bei Rasse (74) die durchschnittliche Befallsintensität an der anfälligen Sorte Český zlutý bei der ersten und zweiten Bewertung bei 48,50% bzw.

Tabelle 7

**Einfluß des Schwarzrostes des Hafers, Rassen 68 (1) und (74) (6 F = CS 1)  
auf das Tausendkorngewicht**

Sorte	68 (1)		(74) (6 F = CS 1)		Kontrolle
	wirkliche	in bezug auf Kontrolle	wirkliche	in bezug auf Kontrolle	
<b>Resistente</b>					
Dodge	28,8175	— 3,32	25,3450	—14,97	29,8075
Garland	26,3650	+ 3,99	23,2700	— 8,21	25,3525
Garry	30,4975	+ 0,80	28,1375	— 7,00	30,2550
Garry × Český zlutý	24,9425	— 2,27	22,0800	—13,49	25,5225
HAG × Garry	29,6200	— 0,47	27,2350	— 8,48	29,7600
Minn. Oat Sel. 643114	29,8475	— 0,40	28,9600	— 3,36	29,9675
Putnam 61	31,3550	— 1,76	31,0450	— 2,73	31,9175
C. I. 7921	30,4525	— 0,64	28,6150	— 6,64	30,6500
<b>Anfällige</b>					
Český zlutý	20,0784	—17,73	13,8791	—43,13	24,4053
HAG	23,6850	—14,25	18,4100	—33,35	27,6200
Krukanický bezpluchý	11,7825	—25,07	9,9300	—36,85	15,7250

$md_{0,05}$  für Interaktion Rassen × Sorten = 5,29

Tabelle 8

**Einfluß des Schwarzrostes des Hafers, Rassen 68 (1) und (74) (6 F = CS 1)  
auf den Gesamtkornertrag**

Sorte	68 (1)		(74) (6 F = CS 1)		Kontrolle
	wirkliche	in bezug auf Kontrolle	wirkliche	in bezug auf Kontrolle	
<b>Resistente</b>					
Dodge	48,29	+ 9,75	38,44	—12,64	44,00
Garland	52,80	+ 4,80	42,69	—15,26	50,38
Garry	68,42	+ 6,18	54,96	—14,71	64,44
Garry × Český zlutý	59,85	— 2,38	56,82	— 7,32	61,31
HAG × Garry	60,08	+ 3,37	53,96	— 7,16	58,12
Minn. Oat Sel. 643114	53,49	— 1,00	46,78	—13,42	54,03
Putnam 61	59,37	— 4,41	59,52	— 4,17	62,11
C. I. 7921	52,77	+ 1,91	47,85	— 7,59	51,78
<b>Anfällige</b>					
Český zlutý	50,43	—27,54	33,37	—52,05	69,60
HAG	45,75	—37,87	29,62	—59,77	73,63
Krukanický bezpluchý	23,26	—33,08	17,70	—49,08	34,76

$md_{0,05}$  für Interaktion Rassen × Sorten = 9,89

64,72% (transf.) lag, lagen die analogen Werte bei Rasse 68 nur bei 33,91% und 59,68% (transf.) (Tab. 6) (Sebesta 1972a, 1973a).

Bei beiden Rassen korrelierte die Befallsintensität mit ihrer Einwirkung auf das Tausendkorngewicht, den Kornertrag und den Rohproteingehalt. Durch Rasse 68 wurde das Tausendkorngewicht mit Basis Kontrolle um 8,90%, der Kornertrag um 17,51% und der Rohproteingehalt um 15,38% vermindert. Dem-

gegenüber verursachte Rasse (74) eine Verminderung des Tausendkorngewichtes um 23,63%, des Kornertrages um 34,17% und des Rohproteingehaltes um 28,01% (Tab. 5) (Sebesta 1972a, 1973a). Die Ursache dieser unterschiedlichen Schadenswirkung dieser Schwarzroststrassen liegt offenbar in ihrem unterschiedlichen epidemischen Potential.

Es kann angenommen werden, daß sich diese Rassen voneinander in solchen Eigenschaften unterscheiden, wie z. B. unterschiedliche Sporulationsintensität oder Dauer der Inkubationszeit, die in Zusammenwirkung mit anderen Charakteristika des Pathogens die spezifische parasitische Aggressivität bestimmen (Sebesta 1968).

Aus den gewonnenen Ergebnissen kann abgeleitet werden, daß beim Schwarzrost des Hafers in Mitteleuropa Rassen existieren, bei denen der breite Virulenzbereich (größere Anzahl von Genen) mit höherer Aggressivität oder der enge Bereich der Virulenz (geringere Anzahl von Genen) mit einer niedrigeren Aggressivität verbunden sind.

Diametrale Ergebnisse wurden von uns aus Versuchen mit Kronenrost des Hafers gewonnen (Sebesta 1972b): Die weit verbreitete Rasse 239, die nur über den notwendigen Virulenzbereich verfügt, zeigte sich im Vergleich mit der Rasse CS 1, die Virulenz gegenüber fünf Differenziatoren und sechs monogenen Linien aufweist, als viel aggressiver.

Angaben über die Befallsintensität von Kronenrost bei der anfälligen Sorte Český zlutý und den Einfluß der beiden Rassen auf das Tausendkorngewicht, den Kornertrag und den Rohproteingehalt sind aus Tab. 9 und 10 ersichtlich.

Bei Rasse 239 lag die Befallsintensität bei der ersten und zweiten Bewertung bei 32,80 bzw. 41,76%. Demgegenüber lag bei Rasse CS 1 die Befallsintensität in diesen Fällen nur bei 27,48 und 31,75% (Tab. 9a, b). Ebenso interessant sind die Angaben über Tausendkorngewicht und Kornertrag. Während Rasse 239 eine Reduktion des Tausendkorngewichtes um 10,63% bewirkte, verursachte Rasse CS 1 überhaupt keine Reduktion. Noch deutlichere Unterschiede zwischen den beiden Rassen kamen im Kornertrag zum Ausdruck. Rasse 239 verursachte eine Reduktion um 24,63%, während Rasse CS 1 nur eine unsignifikante Reduktion von 4,41% hervorrief. Der Rohproteingehalt wurde durch Rasse 239 um 13,32%, durch Rasse CS 1 nur um 5,97% vermindert (Tab. 10a, b).

Unsere Versuche mit Kronenrost des Hafers zeigten, daß eine anfällige Reaktion einer Sorte zu einer gewissen Rasse noch keine Bestätigung für eine signifikante Schädlichkeit eines Parasiten bedeutet. Die Rasse CS 1 von *P. coronata* ist offenbar in einer der die Aggressivität bestimmenden Eigenschaften defizient.

Tabelle 9a

**Durchschnittliche Befallsintensität bei Hafer, Sorte Český zlutý, durch die Rassen 239 und CS 1 des Kronenrostes (transformierte Prozentwerte)**

Rasse		Bewertung		Interaktion Rasse × Bewertung			
239	CS 1	I.	II.	239		CS 1	
				I.	II.	I.	II.
37,28	29,62	30,14	36,76	32,80	41,76	27,48	31,75

Tabelle 9b

## Varianzanalyse

Streuung	Freiheitsgrade	durchschnittliche
		Quadratabweichung
Rassen	1	1881,14
Bewertungen	1	1401,19
Wiederholungen	3	20,76
Interaktion Rassen × Bewertungen	1	175,55
Technischer Fehler	121	15,34

$md_{0,05}$  für Interaktion Rassen × Bewertungen = 1,95

Tabelle 10a

**Tausendkorngewicht, Kornertrag pro Parzelle und Gesamteiweißgehalt im Korn bei Hafer, Sorte Ceský zlutý, bei Befall durch die Kronenrostrassen 239 und CS 1**

Rasse	Tausendkorngewicht		Kornertrag		Eiweißgehalt	
	wirkliche	in bezug auf Kontrolle	wirklicher	in bezug auf Kontrolle	wirklicher	in bezug auf Kontrolle
239	21,78	-10,63	52,45	-24,63	8,85	-13,32
CS 1	24,88	+ 2,09	66,52	- 4,41	9,60	- 5,97
Kontrolle	24,37	—	69,59	—	10,21	—

Wir sind der Ansicht, daß die Kombination eines relativ breiten Virulenzbereiches und einer niedrigen Aggressivität, die bei der Rasse CS 1 von Kronenrost des Hafers merkbar ist, noch kein Beweis für die Existenz eines negativen Verhältnisses zwischen den beiden Charakteristika bei diesem Parasiten, sondern nur die Feststellung eines der möglichen Fälle ist. Es ist interessant, daß in Mitteleuropa bei *P. coronata avenae* für eine Reihe von Jahren die Rassen 228, 231, 239 und 240 überwiegend waren (Simons, Michel 1964, Sebesta 1970a, b, 1972c, 1973c), was mit der Hypothese über das negative Verhältnis zwischen dem Virulenzbereich und der Aggressivität einer Rasse übereinstimmt (VanderPlanck 1969, Sebesta 1972c). Rassenanalysen in den Jahren 1968 und 1969 und insbesondere 1972, als Rasse 265 hoch dominierte, brachten den Beweis, daß der entscheidende Faktor für das Vorkommen einer Rasse bei dem notwendigen Virulenzbereich ihre Aggressivität ist. Rasse 265, die die Resistenz von sechs Differenzieratoren und vier Resistenzgenen (Pc-35, 45, 46, 47) überwindet, zählt zu den Rassen mit einem breiteren Viru-

Tabelle 10b

## Varianzanalyse

Streuung	Freiheitsgrade	durchschnittliche Quadratabweichung	
		Tausendkorngewicht	Kornertrag
Rassen	2	88,5957	2672,7748
Wiederholungen	3	2,4421	382,9942
Technischer Fehler	90	1,19	69,2559

$md_{0,05}$  für Tausendkorngewicht = 0,54, Kornertrag = 4,14

lenzbereich, wobei sie auch hoch aggressiv ist. Nachfolgende Versuche brachten zum Vorschein, daß Rasse 265 sich mit einer reichlichen Sporulation auszeichnet, jedoch zum Unterschied zur Rasse 239 später zum Teliostadium übergeht (Sebesta, Bartos, Bajer 1976).

In seiner Theorie betreffend genetischen Polymorphismus behauptete Person (1966), daß nach Zurückziehen einer Sorte aus dem praktischen Anbau und somit nach Abwesenheit entsprechender Träger bestimmter Resistenzgene auch die überflüssigen Gene für Virulenz aus der Population des Parasiten abhanden kommen. An Beispielen von *Melampsora line Desm.* (Flor 1953), *Phytophthora infestans (Mont.) de Bary* (Black 1952, Thurston 1961) und *Puccinia graminis Pers. f. sp. tritici* Erikss. et Henn. (Browder 1965, Watson 1958) wurde das umgekehrte Verhältnis zwischen der Anzahl der Gene für Virulenz, über die das Pathogen verfügt, und seiner kompetitiven Fähigkeit demonstriert.

Vander Plank (1969), der einige zugängliche Angaben über Virulenz und Vorkommen der Rassen *Phytophthora infestans (Mont.) de Bary*, *Fusarium oxysporum Schlecht. f. sp. lycopersici (Sacc.) Snyd. et Hansen* und *Puccinia graminis Pers. f. sp. tritici* Erikss. et Henn analysierte, stellte die Hypothese auf, daß durch überflüssige Virulenz die Aggressivität einer Rasse reduziert wird. Nach seiner Meinung scheinen bei obligaten Parasiten, überflüssige Virulenz und Aggressivität in negativer Korrelation zu stehen.

In der Literatur können jedoch sowohl Angaben, die auf ein verkehrtes Verhältnis zwischen der Anzahl der Virulenzgene beim Pathogen und seiner kompetitiven Fähigkeit (Flor 1953, Black 1952, Thurston 1961, Browder 1965, Watson 1958, Sebesta 1970a, b, 1972c) deuten, als auch Angaben über höhere Aggressivität bei Pathotypen mit einem breiteren Virulenzbereich (Ogle und Brown 1970, Martens, et al. 1970, Brown und Sharp 1970) gefunden werden. Martens (1973) stellte fest, daß Rassen von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Eriks. et Henn. mit wenigen Genen für Virulenz in Mischungen ihre Niveaus in Wuchskammern behielten oder erhöhten, jedoch von Rassen mit zahlreichen Genen für Virulenz unter Feldbedingungen überwunden wurde. Ergebnisse der Feldversuche waren für den Zeitraum von mehr als 50 Jahren mit der Evolution der Haferschwarzroststrassen in Kanada übereinstimmend (Martens 1973). Es ist wahrscheinlich, daß die Überlebensfähigkeit des Pathotyps auch von seinen Ansprüchen an die Außenwelt abhängig ist, wie es bei Schwarzrost des Weizens am Beispiel der Rassen 15B und 56 von Katsuya und Green (1967) bewiesen wurde.

Auf Grund unserer mit verschiedenen Getreiderostarten erzielten Ergebnisse (Sebesta, 1972a, b, 1973a, Sebesta, Bartos 1969, Sebesta, Bartos, Bajer 1976) und auf Grund der Literatur ist zu schließen, daß

1. innerhalb der Getreiderostarten Rassen vorkommen, die bei unterschiedlichen Kombinationen der Virulenzgene hohe Aggressivität aufweisen,

2. Gene für Virulenz bei einigen Pathotypen akkumuliert werden, ohne daß diese Akkumulation notwendig wäre,
3. durch die größere Anzahl der Gene für Virulenz die Aggressivität eines Pathotyps sowie das epidemische Potential nicht vermindert werden,
4. die höchste Frequenz des Vorkommens in Getreiderostpopulationen bei solchen Pathotypen besteht, die wenigstens über den notwendigen Virulenzbereich verfügen und unter gegebenen klimatischen Bedingungen hoch aggressiv sind, soweit ihr Vorkommen nicht durch einen limitierenden Faktor, wie z. B. vorzeitige Bildung von Teliosporen, reduziert wird (Sebesta, Bartos 1966, 1969, Sebesta, Bartos, Bajer 1976),
5. durch Virulenz einer Rasse an einer gewissen Kulturvarietät eine signifikante Schädlichkeit des betreffenden Parasiten noch nicht bewiesen ist, wie z. B. bei Rasse CS 1 des Kronenrostes des Hafers (Sebesta 1972b),
6. durch die erzielten Ergebnisse die Ansicht von Martens und McKenzie (1973) bestätigt wird, wonach bei Getreiderostarten durch überflüssige Virulenz einer Rasse deren Überlebensfähigkeit nicht reduziert wird oder diese mit den einfacheren Rassen konkurrieren kann.

#### **Unterschiede in der Reaktion der Sorten Minrus und Jostrain und der fast isogenen Linien Rodney D und Rodney E**

Für das Gen Pg-1 (D) (Murphy, Coffman 1961, Simons, et al. 1966, 1976), das zum erstenmal von Garber (1921) beschrieben wurde, wurde vorausgesetzt, daß es in derselben Form nicht nur in seinen ursprünglichen Quellen, den Sorten White Tartar (Minnesota 339), C. I. 1466 (C. I. 551) (Synonymum White Russian) (Stanton 1955) und Minrus, C. I. 2144 (Stewart, Roberts 1970), sondern auch in allen ihren Derivaten (Stewart, Roberts 1970, Martens, Green, McKenzie 1976) enthalten ist.

Testungen der Sorte Minrus, C. I. 2144 und der Linie Rodney D (Martens, et al. 1976), in die das Gen Pg-1 (D) übertragen wurde (Martens, et al. 1976), mit der tschechoslowakischen Rasse 68 (1) (Stewart 1966, Stewart, Roberts 1970), Kultur 88—67/3 (Sebesta 1973b) ließen jedoch erkennen, daß sich diese Hafersorten voneinander in ihrer genetischen Grundlage für Resistenz gegen Haferschwarzrost unterscheiden.

Während die Sorte Minrus, C. I. 2144 gegen die Rasse 68 (1) mittelresistent war (Befallstypen 0—2; Abb. 1), war die Linie Rodney D anfällig (Abb. 2) (Tab. 11 und 4). Eine ähnlich anfällige Reaktion mit dieser Rasse wurde bei der Haferlinie C. I. 3034 festgestellt, die ebenfalls das Gen Pg-1 (D) enthalten soll, und weiter bei den Sorten Anthony, C. I. 7001 (White Russian × Victory), Bentland, C. I. 6930, Bonda, C. I. 4329 (Bonda, C. I. 4329 (Bond × Antony), Bonham, C. I. 4676, Clinton, C. I. 3971, Cherokee, C. I. 3846 und weiteren (Tab. 12).



Tabelle 11

**Befallstypen der identifizierten Rassen bei Schwarzrost des Hafers (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) an Differenzierungswirten**

Rasse	Abstammung	Befallstypen an Differenzierungssorten						
		Mi	Ri	Jo	Ro	Ea <sup>2</sup> ×4023	Sa Fe Sel.	Saia
4	CS	4	4	0—1;	0—1;	—	0—2;	0;
8	CS	2	3—4	3—4	0—1;	0—2;	0—2;	0;
11	A/R	0—2;	4	0—1;	0—2;	0—2;	0—2;	0;
22 (8 A)	A	0—2;	4	4	4	0—2;	0—1;	0;
68 (1)	CS	0—2;	0—1;	0—1;	0—1;	3—4	0—2;	0;
70 (3)	CS	4	0—1;	0;	0—1;	3—4	0—2;	0;
71 (4 B)	CS	4	4	0—2;	0—2;	4	3—4	0;
72 (6 F)*	A, CS, R	4	4	4	0—2;	4	0—2;	0—1;
(74) (6 F)**	CS	4	4	4	0—2;	4	3—4	0;
75 (7)	CS	4	0—1;	3—4	0—1;	3—4	3—4	0—1;
76 (1)	A, CS, R	2	0—1;	0—1;	1	0—2;	4	0—1;
77 (2)	CS, R	2	0—1;	3—4	0—1;	0—2;	3—4	0—1;

A Österreich  
 CS = Tschechoslowakei  
 R = Rumänien  
 \*) CS 2  
 \*\*) CS 1 (Sebesta 1972a)

Tabelle 12

**Befall ausgewählter Sorten und Linien bei Hafer durch die tschechoslowakische Rasse 68 (1) und die rumänische Rasse 76 (1) des Haferschwarzrostes (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.)**

Sorte/Linie	<i>Puccinia graminis avenae</i>			
	68 (1)		76 (1)	
	Reaktion	Befallstyp	Reaktion	Befallstyp
Minrus, C. I. 2144	R	0—2;	R	2
Jostrain, C. I. 2660	R	0—1;	R	0;
Rodney D	R	3—4	R	2
Rodney E	R	0—2;	S	3
Stamm C. I. 3034	S	3—4	R	2
Anthony, C. I. 7001	S	3—4	R	2
Bentland, C. I. 6930	S	3—4	R	2
Bonda, C. I. 4329	S	3	R	2
Bonham, C. I. 4676	S	3—4	R	2
Clinton, C. I. 3971	S	3	R	2
Cherokee, R. L. 115	S	3—4	R	2
Cherokee, R. L. 128	S	3—4	R	2
Cherokee, C. I. 3846	S	3—4	R	2
Kent	S	3—4	R	2
Lanark, CAN 733	S	3—4	R	2
Mohawk, C. I. 4327	S	3—4	R	2
Suregrain	S	3—4	R	2
Waubay, C. I. 5440	S	3	R	2

Gegen andere identifizierte Rassen von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn. reagierten die Hafer Minrus und Rodney D übereinstimmend mit einer resistenten oder anfälligen Reaktion (Tab. 11 und 4). Nichtsdestoweniger wurden gewisse Unterschiede im Rahmen der resistenten Reaktion der Sorte Minrus und der Linie Rodney D in Beziehung zu Rassen 11 und 22 (8A) österreichischer Provenienz festgestellt.

Resistente Reaktion der Sorte Minrus zu diesen Rassen lag im Bereich der Befallstypen 0—2; während die Reaktion der Linie Rodney D zu diesen Rassen uniform mittelresistent war (Befallstyp 2).

Es könnte von Interesse sein, daß demgegenüber zur rumänischen Kultur 55—70/4, Rasse 76 (1) (Stewart 1960, 1966, Stewart, Roberts 1970) sowohl die Sorte Minrus, C. I. 2144 als auch die Linie Rodney D und eine Probe von C. I. 3034 (McKenzie, Martens 1968) und weitere, aus Kreuzung mit der Sorte White Russian entstandene Derivate, wie z. B. Anthony, C. I. 7001 und Bentland, C. I. 6939 eine uniform mittelresistente Reaktion aufwiesen (Abb. 2) (Tab. 12).

Ebenso wie im vorangegangenen Fall wurde ein Unterschied zwischen der Reaktion der Differenzsorte Jostrain, C. I. 2660, und der Linie Rodney E, die die gleiche genetische Grundlage zur Resistenz gegen Schwarzrost enthalten sollte, festgestellt. Die Sorte Jostrain war hoch resistent (Befallstyp 0;) gegen eine Kultur der rumänischen Rasse 76 (1), während die Linie Rodney E schwach anfällig war (Befallstyp 3;) (Tab. 12). Genauso reagierten die Sorte Jostrain und die Linie Rodney E zur österreichischen Schwarzrostkultur 21—76/5, die im Jahre 1976 isoliert wurde. Während die Reaktion der Sorte Jostrain resistent war (Befallstyp 0—2;), reagierte die Linie Rodney E wieder schwach anfällig (Abb. 3). In anderen Fällen reagierte die Sorte Jostrain mesothetisch, dagegen reagierte die Linie Rodney E anfällig.

Ähnliches wurde im Falle des Gens pg-8 (F) (Simons, et al. 1966, 1978) von McKenzie und Green (1965) festgestellt. Beide Autoren sind der Ansicht, es sei möglich, daß in die neuen Materialien nicht alle genetischen Komponenten des Gens F übertragen wurden, was ein niedrigeres Resistenzniveau zur Folge hatte. Eigene Ergebnisse zeigen, daß auch ein unterschiedlicher, durch gewisse Kulturen des Pathogens nachweisbarer Resistenzumfang übertragen werden kann (Sebesta 1973b).

Unsere eigenen Ergebnisse, wie auch die Resultate von McKenzie und Green (1965), lassen wichtige Schlüsse sowohl für die Identifizierung der Pathogenrassen als auch für die Problematik zur Gewinnung adäquater Resistenz gegen Rost bei der neuen Sorte ziehen. Zwecks Identifizierung vergleichbarer Rassen ist es notwendig, von einheitlichem Material auszugehen, das im Falle von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn. vor allem aus dem Grundkomplex von Differenziatoren bestehen sollte, zu dem monogene Linien beigefügt wurden. Die Anforderung der gemeinsamen Provenienz der Materialien erscheint als notwendig.

Bei Resistenzzüchtung ist es ferner notwendig, aus ursprünglichen Materialien auszugehen. Resistenzdetektion ist mit einem Komplex von Rassen, die den notwendigen Resistenzbereich indizieren, durchzuführen (Sebesta 1976b).

### **Resistenzquellen gegen Schwarzrost des Hafers, ihre erbliche Veranlagung und effektive Nutzung in der Züchtung**

Aus Tabelle 4 ist ersichtlich, daß von den einzelnen Major-Genen gegen die mitteleuropäischen Rassenpopulationen von *Puccinia graminis Pers. f. sp. Avenae* Erikss. et Henn. am wirksamsten das rezessive Gen pg-13 ist, das bis jetzt von keiner der gesammelten Kulturen des Pathogens durchbrochen wurde und weiter das dominante Gen Pg-4 (B), das nur durch die Rasse 22 (8A), die 1975 in Österreich gesammelt wurde, überwunden wird. (Sebesta, Zwatz 1976).

Unsere Erkenntnisse über Virulenz des Rassenspektrums beim Schwarzrost des Hafers in Übereinstimmung mit Literaturangaben (Sebesta 1975a) zeigen, daß vertikale Resistenz (VanderPlank 1963, 1968) nicht auf nur einem Major-Gen begründet werden kann (Sebesta 1975a, b).

Der Tatsache zufolge, daß die gegenwärtige Resistenzzüchtung gegen Rostarten bei Getreide immer noch vorwiegend auf vertikale (= rassenspezifische) Resistenz ausgerichtet ist und die Untersuchungen der Grundlagen der horizontalen (= rassenspezifischen) Resistenz erst am Anfang stehen (Sebesta 1975a), ist es notwendig, den Verlust der Bedeutung von angewendeten Major-Genen für vertikale Resistenz als Folge der genetischen Variabilität beim Pathogen durch folgendes zu steuern:

1. Züchtung von Sorten mit multigen veranlagter vertikaler Resistenz (Sebesta 1975a),
2. Anbau von Multiliniensorten,
3. absichtliche und gezielte Verteilung von Sorten mit verschiedenen Kombinationen bei Resistenz-Major-Genen in verschiedenen Anbaugebieten (Sortenstrategie bzw. Sortendiversifikation) und
4. mehrjährige Major-Genrotation in den zugelassenen Kultursorten.

Aus epidemiologischer Sicht ist es sehr wichtig, mehrere Resistenztypen (Major-Gene) in einem Genotyp zu kombinieren. Multigene Sorten, die eine Alternative für Multiliniensorten sind, stellen heute die Grundlage für die Getreidezüchtung dar und sollen jeweils einige neue Major-Gene enthalten. Um die z. B. durch drei Gene bedingte Resistenz durch ein Pathogen zu überwinden, müßten bei ihm in einer Zelle an drei unabhängigen Loci gleichzeitig drei homozygot rezessive oder dominante Mutationen für Virulenz erfolgen.

Aus der aufgezeigten Übersicht ergeht (Tabelle 13), daß die angeführten wertvollsten Ressourcen vertikaler Resistenz jene Selektionen sind, die zwei oder mehrere Resistenzgene enthalten, wie z. B. die Linien Rodney BF (Pg-4 + pg-8) und Rodney ABDH (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4 + pg-9) (Martens, et al. 1976, Sebesta 1975b, 1976a, Sebesta, Zwatz 1976) und die Sorten Bur-

Tabelle 13

**Hafersorten und -linien mit Resistenz, die gegen alle identifizierten Pathotypen des Hafer-schwarzrostes effektiv sind**

Linie/Sorte	Genotyp	Referenz
Durch ein Gen bedingte Resistenz		
Rodney M	pg-13	McKenzie, et al. (1970), Sebesta (1976a)
Stamm C. I. 3034*)	pg-11	McKenzie, Martens (1968), Sebesta (1975b, 1976a)
Durch zwei und mehrere Gene bedingte Resistenz		
Rodney BF	Pg-4, pg-8	Martens, et al. (1976), Sebesta (1975b, 1976a)
Burnett, C. I. 6537 R. L. 524-1	Pg-1, Pg-4	Stewart (1966)
Hajira × Banner C. I. 7438	Pg-4, pg-8	Stewart (1966)
La × Mi × Hj × Jn × And, Ag 313	Pg-1, Pg-2, Pg-4	Stewart (1966)
C. I. 7147		
Hajira × Joannette C. I. 4023	Pg-3, Pg-4, pg-8	Stewart (1966)
Rodney ABDH	Pg-1, Pg-2, Pg-4, pg-9	Martens, et al. (1976), McKenzie, Green (1965), Sebesta (1975b, 1976a)
Sorten von unbekanntem Genotyp		
Saia, C. I. 4639	?	Stewart, Roberts (1970), Sebesta (1975b, 1976a)

\*) Außer Gen pg-11 enthält Linie C. I. 3034 noch Gen Pg-1, das im Keimlingsstadium und in Reife der Resistenz gegen Rassen 8, 11, 22, 76 und 77 verleiht.

net, C. I. 6537 (Pg-1 + Pg-4) (Stewart 1966), R. L. 524-1 (Hajira × Banner), C. I. 7438 (Pg-4 + pg-8) (Stewart 1966), La × Mi × Hj × Jn × And., Ag 313, C. I. 7145 (Pg-1 + Pg-2 -Pg-4) (Stewart 1966) und Hajira + Joannette, C. I. 4023 (Pg-3 + Pg-4 + pg-8) (Stewart 1966).

Ein Vorteil dieser Sorten ist, daß sie die Resistenz des Gens Pg-4 (B) mit der Resistenz des Gens pg-8 (F) oder pg-9 (H) bzw. Pg-1 zweckmäßig kombinieren und dadurch eine komplexe Resistenz gegen alle mitteleuropäischen Pathotypen von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn. (Sebesta, Zwatz 1976) verleihen.

Als Indikator für die Anwesenheit des Pg-4 dient die Rasse (74), die alle kombinierten Gene mit der Ausnahme des Gens Pg-4 überwindet. Als Indikator für die Anwesenheit der Gene pg-8 und pg-9 bzw. des Gens Pg-1 dient die Rasse 22 (8A), die das Gen Pg-4 überwindet, jedoch gegenüber Linien mit Resistenzgenen pg-8, pg-9 und Pg-1 avirulent ist.

Für den Nachweis mehrerer Gene in einem Genotyp kann ein Verfahren angewendet werden, wonach F<sub>3</sub>-Familien mit einer den Resistenzgenen entsprechenden Mischung von Rassen getestet werden, wobei jede Rasse nur für eines der Resistenzgene avirulent sein muß. Im Falle einer bifaktoriellen Veranlagung der

Resistenz durch Kombination von Pg-4 + pg-8, Pg-4 + pg-9, Pg-4 + Pg-1 reicht die Prüfung in der Keimphase durch die Rassen (74) und 22 (8A) aus, wodurch nämlich die Anwesenheit der beiden Gene für Resistenz nachgewiesen werden kann.

Im Falle einer Kreuzung mit Materialien, die drei (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4, Pg-3 + Pg-4 + pg-8) oder vier (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4 + pg-9) Major-Gene enthalten, ist es vorteilhaft, als Partner für die Kreuzung einer Sorte mit guten Ertrags-eigenschaften zu wählen, wie z. B. einige Neuzüchtungen aus der Züchtungsstation in Krukanice, (Krukanice 3813/73, 288/73L/569), die wenigstens über eines von in diesen Hafern enthaltenen Genen verfügen. In einem solchen Falle reicht für die Prüfung der Hybride eine geringere Anzahl geeigneter Rassen aus und der Gewinn resistenter Linien mit allen Genen ist größer. Auf diese Weise steigt auch die Wahrscheinlichkeit der Auswahl von Linien mit guten Ertrags-eigenschaften an (B r ü c k n e r 1976, persönliche Mitteilung). In bezug auf die Resistenzdauer ist es weiters wünschenswert, in die Nachkommenschaft den ganzen Genotyp für Resistenz zu übertragen (S e b e s t a 1976b).

Falls mit einer resistenten Sorte mit unbekannter Resistenzveranlagung gekreuzt wird, ist es zweckmäßig, die Reaktion auf Rassenpopulation mit einer maximalen Anzahl der vertretenen Pathotypen zu testen. Die Pflanzen mit uniformer Resistenz kommen zur Auswahl (S e b e s t a 1976b).

Die Nutzung des Gens pg-13 in Kombination mit dem Gen Pg-4 stößt an seinem Allelismus bzw. seiner engen Koppelung mit dem Gen Pg-4 auf Schwierigkeiten. Demgegenüber erscheint als sehr interessant die Kombination des Gens pg-13 mit den rezessiven Genen pg-9 und pg-8 bzw. dem dominanten Gen Pg-1, mit denen Gen pg-13 wahrscheinlich nicht in Koppelung ist (M c K e n z i e , M a r t e n s , R a j h a t h y 1970).

Der Einsatz des unvollkommen rezessiven Gens pg-11 in der praktischen Züchtung läßt sich durch seine Koppelung mit einigen wirtschaftlich unerwünschten Eigenschaften vorläufig nicht realisieren (M c K e n z i e , M a r t e n s 1968, M c K e n z i e , M a r t e n s , R a j h a t h y 1970, S e b e s t a 1976a).

Die Resistenz der Sorte Saia, C. I. 4639 (*Avena strigosa* Schreb.), ein Diploid, ist in direkter praktischer Züchtung vorläufig ohne Bedeutung.

### **Das Sortiment für Haferkrankheiten und internationale Zusammenarbeit**

Das Europäische Sortiment für Haferkrankheiten (EUROPEAN OAT DISEASES NURSERY — EODN) wird seit 1969 alljährlich angelegt. Dieses Sortiment ermöglicht eine bessere Bewertung der Eignung der einzelnen Resistenztypen gegen Krankheiten des Hafers für europäische Zuchtprogramme. Das Sortiment-Projekt wird vom erstgenannten Verfasser dieser Publikation organisiert und geleitet. Aufgabe dieses Sortiment-Projektes ist vor allem die Bewertung der Virulenzspektren von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn. und von *Puccinia coronata Cda. var. avenae* Fraser et Led. in den einzelnen Anbaugebieten. Das Sortiment wird in der Tschechoslowakei, der Deut-

schon Demokratischen Republik, Österreich, Griechenland, Ungarn, Polen, Rumänien, der Sowjetunion und in Jugoslawien, teils an mehreren Freiland-Versuchsstationen, angebaut (Sebesta 1972d).

Im Zeitraum 1969—1970 partizipierte das Laboratorium für Erforschung von Getreiderostarten des Forschungsinstitutes für Pflanzenproduktion — Institut für Pflanzenschutz — auch an dem Weltprojekt, zur Untersuchung der Virulenz bei Haferschwarzrostpopulationen, das von Dr. G. J. Green und Dr. J. W. Martens aus der Forschungsstation für Landwirtschaft in Winnipeg (Canada), Departement of Agriculture Research Station, Winnipeg, Manitoba, Canada, (Martens, Green, McKenzie 1976) organisiert wurde. Daraus wurde das Resultat gewonnen, daß Virulenz an Haferlinien mit den einzelnen Resistenzgenen Pg-1, Pg-2, Pg-3, Pg-4, pg-8 und pg-9 in der ganzen Welt existiert. Obwohl Fälle effektiver Pg-4-Resistenz in Nordamerika, Europa und Nordafrika festgestellt wurden, tritt in allen wichtigen geographischen Gebieten auch an Sorten mit diesen Resistenzgenen Virulenz auf.

Nur die von den Genen pg-11 und pg-13 verliehene Resistenz war in den meisten der untersuchten Gebiete effektiv (Martens, et al. 1976).

Unsere Prüfungen, insbesondere in der Tschechoslowakei, in Österreich, Rumänien, Jugoslawien und Griechenland, brachten die verhältnismäßige Effektivität der Resistenzgene Pg-4 und insbesondere pg-11 und pg-13 und der Resistenzgene gegen Kronenrost Pc-38, Pc-39 und Pc-50 und die Resistenz der Sorten Dodge und Garland deutlich zum Ausdruck.

Im Jahre 1976 wurde das EODN von folgenden 11 Projekt-Partnern an 31 Lokalitäten angelegt:

Land	Anzahl von Lokalitäten
DDR	3
Frankreich	1
Griechenland	1
Italien	5
Jugoslawien	1
Österreich	4
Polen	4
Rumänien	1
Tschechoslowakei	8
UdSSR	2
Ungarn	1

Das EODN hatte im Jahre 1976 einen Umfang von 12 Differenzierungssorten für Schwarzrost (Rodney A, B, D, E, F, H, M, C. I. 3034, Eagle<sup>2</sup> × C. I. 4023, Kyto, Mutant, Santa-Fe-Selection, C. I. 5844), 12 für Kronenrost (Pc-35, 38, 39 (A), 39 (B), 40, 45, 46, 47, 48, 49, 50, Avena fatua L. × A. sativa CS Sel. No 1), 11 verschiedene Resistenzressourcen gegen Rostarten und Echten Mehltau (Delphin, Garland, Garry, Garry × Český zlutý 290-1-1, Cc 4659, Cc 4872, S. 221, S. 235, Cc 4761, Mostyn) und die anfällige Kontrollsorte Diadém (Sebesta 1976a).

Bei jeder in das Sortiment eingereichten Kulturvarietät wird Reaktion und Intensität von Befall mit Rostkrankheiten und Mehltau sowie Befall mit weiteren Krankheiten, wie z. B. *Helminthosporium avenae*, Gelbverzweigung des Hafers (barley yellow dwarf virus) u. a. bewertet.

Das Vorkommen von Rostkrankheiten wird gewöhnlich in Österreich, der Tschechoslowakei, Griechenland, Polen, Rumänien und Jugoslawien festgestellt.

Echter Mehltau (*Erysiphe graminis DC f. sp. avenae Marchal*) wurde zu einer wichtigen Haferkrankheit in den letzten Jahren, insbesondere in der Tschechoslowakei; mit verschiedenem Befallsgrad auch in Polen und der Deutschen Demokratischen Republik.

In den letzten Jahren wurden interessante Angaben über das Vorkommen von *Helminthosporium avenae* aus Österreich und der DDR berichtet.

Um ein noch vollkommeneres Bild über die epidemiologische Bedeutung von Rostkrankheiten und weiteren Haferkrankheiten in Europa zu gewinnen, ist eine Zusammenarbeit mit noch weiteren Ländern erforderlich (Sebesta 1976a).

#### 4. Zusammenfassung und Schlußfolgerung

Schwarzrost des Hafers (*Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn.) zählt in Mitteleuropa zu den potentiell schädlichsten Pathogenen dieser Getreideart. Zum Schutz gegen diese Krankheit wird in ähnlicher Weise wie gegen andere Getreiderostarten bisher hauptsächlich Züchtung und Anbau resistenter Sorten durchgeführt. Als optimales Zuchtziel wird die Kombination der oligogen veranlagten vertikalen (= rassenspezifischen) Resistenz mit einem höheren Grad der horizontalen (= rassenspezifischen) Resistenz bzw. Toleranz betrachtet und angestrebt.

Grundlagen für die Züchtung auf vertikale Resistenz bestehen in den Kenntnissen über 1. Virulenzgene in den Parasitpopulationen und 2. Wirkung der Resistenzgene und ihre wechselseitigen Beziehungen.

Im Zeitraum 1965 bis 1975 wurden in der Tschechoslowakei, in Österreich und Rumänien 10 Pathotypen des Haferschwarzrostes festgestellt, die die Rassen 4, 8, 11, 22, 68, 70, 71, 72 (74), 75, 76 und 77 umfassen und über 1 bis 6 Virulenzgene verfügen. Unter Zugrundelegung der Frequenz wurde die durch die Rassen 72 und 74 gebildete Gruppe am häufigsten aufgefunden. Zu den wichtigsten zählt weiters die Rasse 22 (8A), die 1975 aus der österreichischen uredialen Population isoliert wurde. Rasse 22 verfügt über ein Virulenzgen, das das Resistenzgen Pg-4 (B) überwindet, das bis jetzt gegen alle festgestellten Rassen bei Haferschwarzrost wirksam war.

Es werden die in den analysierten Populationen von *Puccinia graminis avenae* enthaltenen Virulenzgene genannt, die Wirkung der geprüften Resistenzgene gegen sie beschrieben und Resistenzressourcen für die praktische Züchtung vorgeschlagen.

In der Vergleichsstudie wurde die Beziehung zwischen dem Virulenzumfang eines Pathotyps und dessen Aggressivität untersucht. In Versuchen konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß die Rasse (74) mit einem breiten Virulenzspektrum (Gene vPg-1, vPg-2, vPg-3, vpg-8, vpg-9, vpg-12) im Vergleich mit der Rasse 68 (1), die im Rahmen der angewendeten Gruppe monogener Linien nur zwei Resistenzgene überwindet (Virulenzgene vPg-1, vpg-8), auch viel aggressiver und epidemiologisch wichtiger ist. Befallsintensität bei den beiden Rassen korrelierte mit ihrem Einfluß auf Tausendkorngewicht, Kornertrag und Rohproteingehalt. Ferner konnte der Nachweis erbracht werden, daß bei Getreiderostarten eine übermäßige Virulenz einer Rasse ihre Lebens- oder Konkurrenzfähigkeit nicht zwingend reduzieren muß.

Es wurden Unterschiede in der Wirkung der genetischen Grundlage für Resistenz gegen Haferschwarzrost bei der Sorte Minrus und der Linie Rodney D und Jostrin und Rodney E festgestellt und Schlüsse aus den gewonnenen Erkenntnissen für Rassenidentifizierung von *Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae* Erikss. et Henn. gezogen.

Von den untersuchten Major-Genen sind gegen die mitteleuropäischen Rassenpopulationen bei Getreideschwarzrost im Keimlings- und im Altersstadium das rezessive Gen pg-13, das bis jetzt von keiner Pathogenkultur überwunden wurde, und das dominante Gen Pg-4, das nur von Rasse 22 (8A) überwunden wird, am wirksamsten. Im Altersstadium konnte eine Wirkung des unvollkommen rezessiven Gens pg-11 gegen Kulturen der Rassen 72 und (74) und weiters gegen nicht bestimmte Populationen von Haferschwarzrost nachgewiesen werden.

Ein etwaiger Verlust an Bedeutung der für die vertikale Resistenz eingeführten Gene als Folge der genetischen Variabilität des Pathogens kann durch folgende Maßnahmen verhindert bzw. gesteuert werden:

1. Züchtung von Sorten mit multigen veranlagter vertikaler Resistenz,
2. Anbau von Multiliniensorten,
3. gelenkte geographische Verteilung von Sorten mit verschiedenen Kombinationen von Resistenzmajorgenen in verschiedenen Anbaugebieten (Sortenstrategie) und
4. mehrjährige Major-Genrotation in den zugelassenen Kultursorten.

Multigene Sorten, auf denen die mitteleuropäische Getreidezüchtung ausgerichtet ist, sollten einige neue Major-Gene enthalten. Die wertvollsten Ressourcen der vertikalen Resistenz gegen Schwarzrost des Hafers sind Selektionen, die zwei oder mehr Resistenzgene enthalten, wie z. B. die Linien Rodney BF (Pg-4 + pg-8), Rodney ABDH (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4 + pg-9) und die Sorten Burnett (Pg-1 + Pg-4), R. L. 524-1, C. I. 7438 (Pg-4 + pg-8), Ag 313, C. I. 7145 (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4 sowie Hajira × Joannette, C. I. 4023 (Pg-3 + Pg-4 + pg-8).

Als Indikator für die Anwesenheit des Gens Pg-4 dient die Kultur der Rasse (74), Indikator für die Gene pg-8 und pg-9 bzw. Pg-1 in Kombination mit dem Gen Pg-4 die Kultur der Rasse 22 (8A).



Falls mit einer resistenten Sorte von unbekannter genetischer Anlage gekreuzt wird, ist es zweckmäßig, die Reaktion gegenüber einer Rassenpopulation mit einer maximalen Anzahl der vertretenen Pathotypen zu prüfen.

Die Nutzung des Gens pg-13 in Kombination mit dem Gen Pg-4 scheiterte an seinem Allelismus bzw. seiner engen Koppelung mit dem Gen Pg-4. Demgegenüber erscheint die Kombination des Gens pg-13 mit den rezessiven Genen pg-8 und pg-9 bzw. dem dominanten Gen Pg-1 als vorteilhaft nutzbar.

Das Europäische Sortiment für Haferkrankheiten (EUROPEAN OAT DISEASES NURSERY — EODN) wird seit 1969 geführt. Es ermöglicht eine bessere Bewertung der Eignung einzelner Resistenztypen gegen Rostarten und andere Krankheiten für europäische Zuchtprogramme. Rostvorkommen wird regelmäßig in Österreich, Tschechoslowakei, Griechenland, Polen, Rumänien und Jugoslawien festgestellt. Durch Prüfungen, insbesondere in Österreich, Tschechoslowakei, Jugoslawien, Griechenland und Rumänien, wurde die verhältnismäßige Effektivität einiger Resistenztypen nachgewiesen.

Im Jahre 1976 wurde das EODN von 11 Projekt-Partnern (kooperierende Länder) an 31 Lokalitäten angelegt.

### Summary

#### **Virulence of Central European Race Populations of Oat Stem Rust (*Puccinia graminis Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.*) with Special Regard to the Effectiveness of Resistance Genes.**

Ten pathotypes of oat stem rust involving races 4, 8, 11, 22, 68, 70, 71, 72 (74), 75, 76 and 77 were identified in Czechoslovakia and Austria, event. Rumania in the years 1965 up to 1975. The races 72 and (74) were prevailing ones.

The most effective major resistance genes were recessive pg-13 and dominant Pg-4 ones the latter being overcome only by race 22 (8A). The effectiveness of incompletely recessive gene pg-11 in adult stage only was found too. The most valuable sources of vertical resistance are those oats containing two or more genes such as lines Rodney BF (Pg-4 + pg-8) and Rodney ABDH (Pg-1 + Pg-2 + Pg-4 + pg-9) and some cultivars. Pg-4 and pg-8 (Pg-1, pg-9) indicators are the races (74) and 22 (8A), respectively.

Race (74) with virulence genes vPg-1, vPg-2, vPg-3, vpg-8, vpg-9 and vpg-12 was found to be in comparison with race 68 (1) with virulence genes vPg-1 and vpg-8 more aggressive one.

The difference in genetic background for stem rust resistance of cultivars Minrus and Jostrain and lines Rodney D and Rodney E, respectively, was indicated.

European oat diseases nursery (EODN) has been established since 1969.

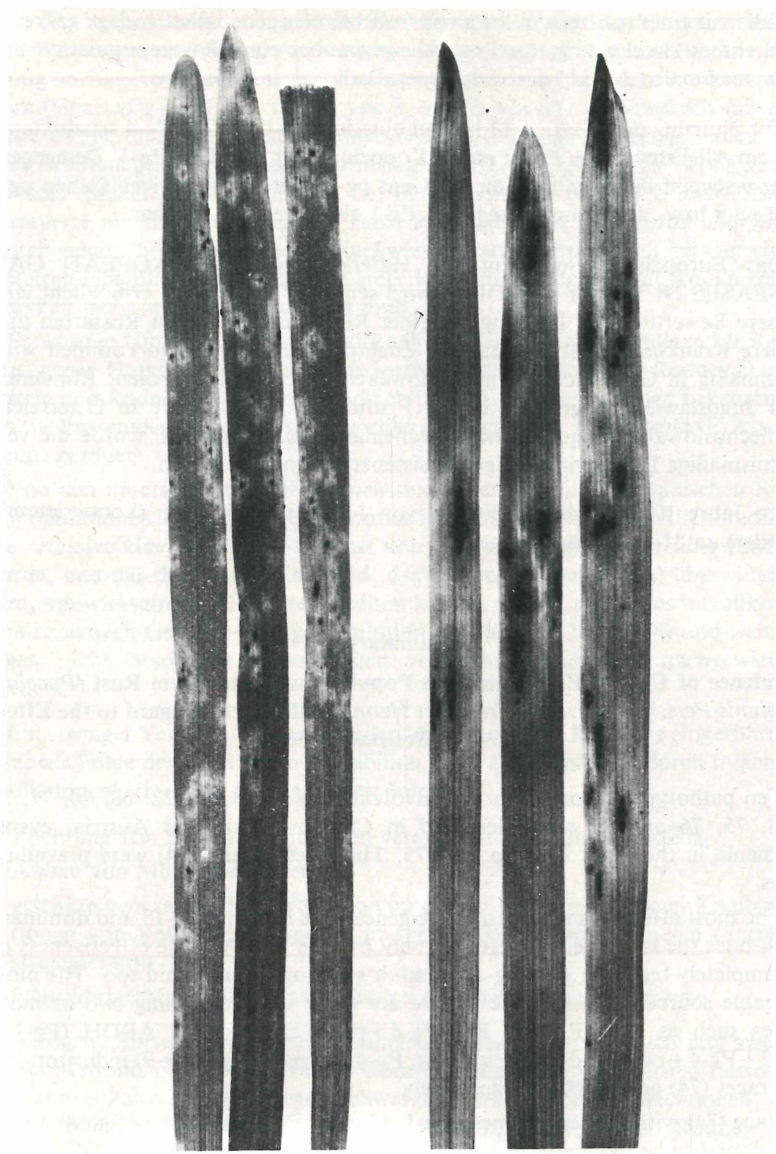


Abb. 1: Resistente Reaktion der Sorte Minrus, C. I. 2144 (links) und anfällige Reaktion der Linie Rodney D (rechts) zum Befall durch Schwarzrost des Hafers (*P. graminis avenae*), Rasse 68 (1), Kultur 88-67/3 (CS).

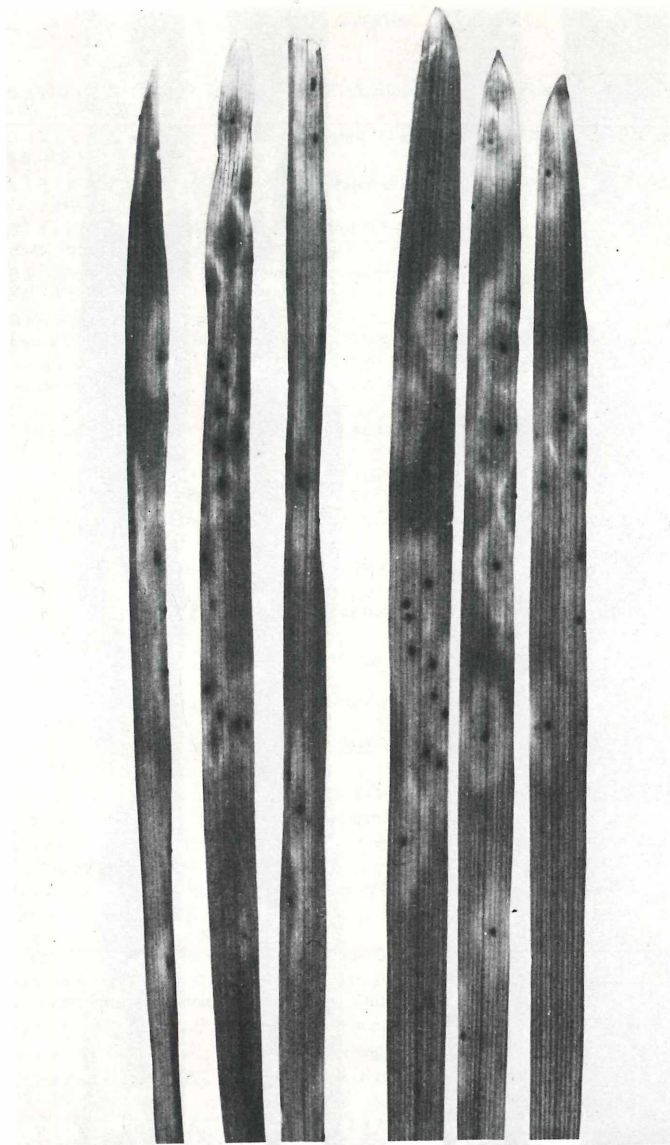


Abb. 2: Mittelresistente Reaktion der Sorte Minrus, C. I. 2144 (links) und der Linie Rodney D (rechts) zum Befall durch Schwarzrost des Hafers (*P. graminis avenae*), Rasse 76 (1), Kultur 55-70/4 (R).

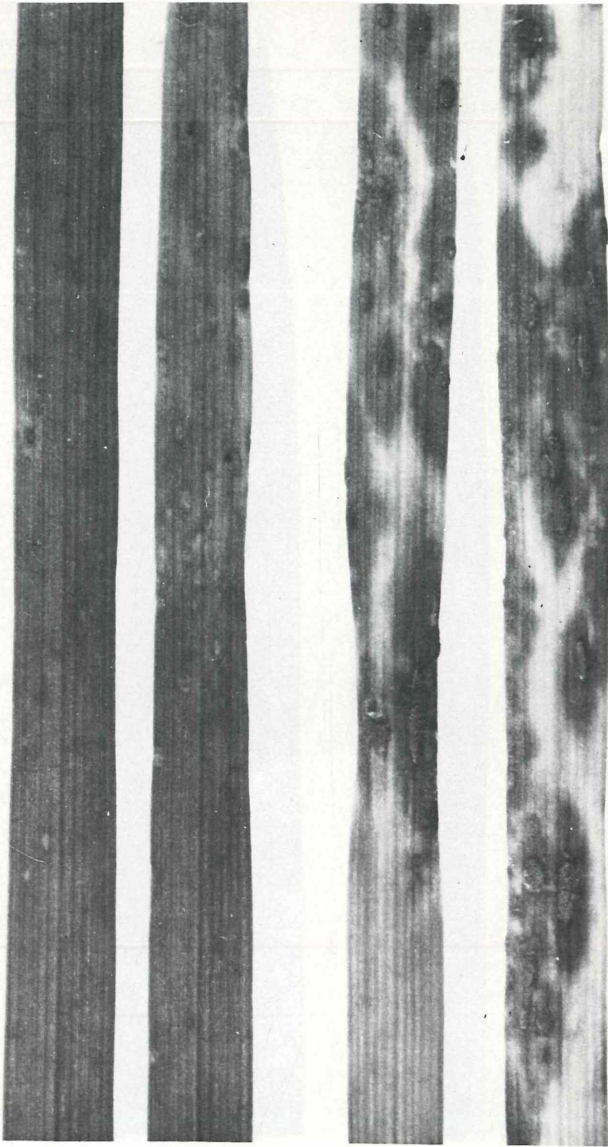


Abb. 3: Resistente Reaktion der Sorte Jostrain, C. I. 2660 (links) und anfällige Reaktion der Linie Rodney E (rechts) zum Befall durch Schwarzrost des Hafers (*P. graminis avenae*), österreichische Kultur 21-76/5 (A).

## Literatur

1. Bailey, D. L., 1925: Physiologic specialization in *Puccinia graminis avenae* Erikss. et Henn. Minn. Agric. Expt. Sta. Bull. 35, 33 pp.
2. Baker, E. P., 1955: Genetics and plant breeding. Univ. Sydney School Agric., Rept. 1: 56—65
3. Björkman, I., 1959: Fysiologiska raser av strasadesrost i Sverige 1958. Bot. Notiser 112: 433—440.
4. Black, W., 1952: A genetical basis for the classification for strains of *Phytophthora infestans*. Proc. Roy. Soc. Edinb. (Sect. B) 65: 36—51.
5. Browder, L. E., 1965: Aggressiveness in *Puccinia graminis* var. *tritici*. Ph. D. Thesis, Kansas State University. Manhattan, Kansas.
6. Brown, J. F., Sharp, E. L., 1970: The relative survival ability of pathogenic types of *Puccinia striiformis* in mixtures. Phytopathology 60: 529—533.
7. Browning, J. A., Frey, K. J., 1959: The inheritance of new sources of oat stem rust resistance. U. S. Agric. Res. Serv., Plant Dis. Repr. 48: 768—771.
8. Cochran, G. W., Johnston, C. I., Heyne, E. G., Hansing, E. D., 1945: Inheritance of reaction to smut, stem rust and crown rust in four oat crosses. J. Agric. Res 70: 43—61.
9. Da Silva, A. R., 1958: The integration of wheat breeding and rust identification. 1st Intern. Wheat Genet. Symp. Proc., Winn., Canada Public Press Ltd., Winn., pp. 39—48.
10. Day, P. R., 1974: In: Genetics of host-parasite interaction. 238 pp. W. H. Freeman et Co., San Francisco.
11. Dietz, S. M., 1928: Inheritance of resistance in oats to *P. graminis avenae*. J. Agric. Res. 37: 1—23.
12. Flor, H. H., 1953: Epidemiology of flax rust in the North Central States. Phytopathology 43: 624—628.
13. Flor, H. H., 1956: The complementary genic systems in flax and flax rust. Advan. Genet. 8: 29—54.
14. Garber, R. J., 1921: A preliminary note on the inheritance of rust resistance in oats. Amer. Soc. Agron. J. 13: 41—43.
15. Gordon, W. L., Welsh, J. N., 1932: Oat stem rust investigations in Canada. Sci Agric. 13: 228—235.
16. Green, G. J., 1965: Stem rust of oats in Canada in 1964. Can. Plant Dis. Survey 45: 13—32.
17. Green, G. J., 1969: International oat stem rust virulence survey. Mimeographed.
18. Green, G. J., 1971: Physiologic races of wheat stem rust in Canada from 1919 to 1969. Can. J. Bot. 49: 1575—1588.
19. Green, G. J., 1975: Virulence changes in *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in Canada. Can. J. Bot. 53: 1377—1386.
20. Green, G. J., McKenzie, R. I. H., 1964: Dangerous new races of oat stem rust and sources of resistance to them. J. Can. Plant Sci. 44: 418—426.
21. Green, G. J., McKenzie, R. I. H., 1967: Mendelian and extrachromosomal inheritance of virulence in *P. graminis* f. sp. *avenae*. Can. J. Genet. Cytol. 9: 785—793.
22. Griffie, F., 1922: Breeding oats resistant to stem rust. J. Hered. 13: 187—190.
23. Gustavsson, A., 1957: Rasinventering av strasadesrost. Vaxtsnyd., Stockh., 31: 39—41.
24. Gustavsson, A., 1958: New races of oat stem rust and crown rust in Sweden. Robigo 6: 15—16.
25. Gustavsson, A., 1959: Fysiologiska raser av strasadesrost i Sverige 1957. Bot. Notiser 112: 313—320.
26. Hassebrauk, K., 1936: Untersuchungen über die biologische Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici* (Pers.) Erikss. et Henn. und *Puccinia graminis avenae* (Pers.) Erikss. et Henn. in Deutschland und Südeuropa. Arb. aus der Biol. Reichsanst. für Land- und Forstw., 22: 65—70.
27. Hassebrauk, K., 1939: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizen- und Haferschwarzrostes in Deutschland im Jahre 1937. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstw., 22: 479—482.

28. Hassebrauk, K., 1965: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizen- und Haferschwarzrostes (*P. graminis* f. sp. *tritici* und f. sp. *avenae*) im Jahre 1963. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 17: 33—35.
29. Hayes, H. K., Griffée, F., Stevenson, F. J., Lunden, A. P., 1928: Correlated studies in oats of the inheritance of reaction to stem rust and smuts and of other differential characters. J. Agric. Res. 36: 437—457.
30. Hermansen, J. E., 1961: Studies on cereal rusts in Denmark. I. Physiological races in 1958—1959. K. Vethöjsk. Aarskr. 99—105.
31. Hulluka, M., 1966: The reaction of 45 varieties of oats to 28 physiologic races of *Puccinia graminis* var. *avenae*. Master's thesis. Copy on file Dept. Plant Pathology, Univ. Minn., St. Paul.
32. Hulluka, M., Roberts, B. J., 1966: Reaction of a select group of oats to races 6AF and 6AFH of oat stem rust and a new source of resistance to stem rust. Plant Dis. Reporter 50: 631—634.
33. Katsuya, K., Green, G. J., 1967: Reproduction potentials of races 15B and 56 of wheat stem rust. Can. J. Bot. 45: 1077—1091.
34. Kehr, W. R., Hayes, H. K., Moore, M. B., Stakman, E. C., 1950: The present status of breeding rust resistant oats at the Minn. Station. Agron. J. 42: 356—359.
35. Koo, K. S., Moore, M. B., Myers, W. M., Roberts, B. J., 1955: Inheritance of seedling reaction to races 7 and 8 of *P. graminis* *avenae* Erikss. et Henn. at high temperature in three oat crosses. Agron. J. 47: 122—124.
36. Koo, K. S., Moore, M. B., Myers, W. M., Roberts, B. J., 1956: II. Genetic studies of the White Russian and Rainbow genes for stem rust resistance. Natl. Oat. Conf., Natl. Oat Newsletter 6: 55.
37. Kostić, B., 1964a: Fiziologiska specializacija *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn. i reakcija nekih sorata ovsu prema njima Zastita bilja 84: 179—190.
38. Kostić, B., 1964b: Physiologic races of *P. graminis* var. *avenae* Erikss. et Henn. and reaction of some oat varieties. Cer. Rust Conferences, Camb. 1964 (1966): 222—229.
39. Kostić, B., Joksimović, S., 1973: Study on the race composition of *P. graminis* f. sp. *avenae* in the southeastern part of Yugoslavia and the testing of oats by prevalent races of this fungus. Sovr. Poljpr. 21: 75—82.
40. Leijerstam, B., 1960: Fysiologiska raser av strasadesrost i Sverige 1959. Vaxtskyddsnotiser 24: 35—37.
41. Leijerstam, B., 1961: Physiologic races of cereal rust in Sweden 1956—1959. Statens Vaxtskyddsanstalts Medd. 12 (84): 53—61.
42. Leijerstam, B., 1963: Physiological races of oat rusts in Scandinavia in 1960 and 1961. Robigo 14: 5—7.
43. Leijerstam, B., 1964a: Physiological races of oat stem rust in Sweden in 1962. Robigo 16: 1—2.
44. Leijerstam, B., 1964b: Physiologic specialization in oat stem rust in Scandinavia. Cereal Rust Conferences, Cambridge 1964 (1966): 230—232.
45. Leonard, K. J., 1969: Selection in heterogeneous populations of *P. graminis* f. sp. *avenae*. Phytopathology 59: 1851—1857.
46. Litzenberger, S. C., 1949: Inheritance of resistance to specific races of crown and stem rust, to *Helminthosporium* blight, and of certain agronomic characters of oats. Iowa Agric. Expt. Sta. Res. Bull. 370: 453—496.
47. MacKey, J., 1973: Systematic approach to race-specific disease resistance. Proceedings of a Res. Co-ordination Meeting Novi Sad, 4—8 June 1973, Vienna FAO/IAEA 1974: 9—22.
48. MacKey, J., Mattsson, B., 1972: Raspecifik resistensförädling mot skandinavisk harvesvartrost. Sveriges Utsadesf. tidskr. 82—203.
49. Martens, J. W., 1970: International oat stem rust virulence survey. Mimeographed.
50. Martens, J. W., Green, G. J., 1966: Stem rust of oats in Canada in 1965. Can. Pl. Dis. Survey 46: 20—35.
51. Martens, J. W., Green, G. J., McKenzie, R. I. H., 1976: International oat stem rust virulence survey. Plant Dis. Reporter 60: 525—528.
52. Martens, J. W., McKenzie, R. I. H., 1973: Resistance and virulence in the *Avena*: *Puccinia coronata* host-parasite system in Kenya and Ethiopia. Can. J. Bot. 51: 711—714.
53. Martens, J. W., McKenzie, R. I. H., Fleischmann, G., 1968: The inheritance of resistance to stem and crown rust in Kyoto oats. Can. J. Genet. Cytol. 10: 808—812.

54. Martens, J. W., McKenzie, R. I. H., Green, G. J., 1967: Thermal stability of stem rust resistance in oat seedlings. *Can. J. Bot.* 45: 451—458.
55. Martens, J. W., McKenzie, R. I. H., Green, G. J., 1970: Gene-for-gene relationships in the Avena: Puccinia graminis host-parasite system in Canada. *Can. J. Bot.* 48: 969—975.
56. Martens, J. W., 1973: Competitive ability of oat stem rust races in mixtures. *Can. J. Bot.* 51: 2233—2236.
57. McKenzie, R. I. H., Green, G. J., 1962: Further studies on the genes in oats for resistance to stem rust. *Can. J. Genet. and Cytol.* 4: 394—401.
58. McKenzie, R. I. H., Green, G. J., 1965: Stem rust resistance in oats. I. The inheritance of resistance to race 6AF in six varieties of oats. *Can. J. Genet. and Cytol.* 7: 268—274.
59. McKenzie, R. I. H., Martens, J. W., 1968: Inheritance in the oat strain C. I. 3034 of adult plant resistance to race C 10 of stem rust. *Crop Sci.* 8: 625—627.
60. McKenzie, R. I. H., Martens, J. W., Rajhathy, T., 1970: Inheritance of oat stem rust resistance in a Tunisian strain of Avena sterilis. *Can. J. Genet. and Cytol.* 12: 501—505.
61. Murphy, H. C., Coffman, F. A., 1961: Genetics of disease resistance. In F. A. Coffman, ed., Oats and oat improvement. pp. 207—226. (American Society of Agronomy, Madison, Wis.)
62. Myers, W. M., Koo, F. K. S., Moore, M. B., Roberts, B. J., 1955: Breeding oats for stem rust resistance. *Minn. Farm. and Home ci.* 12: 6—7.
63. Ogle H. J., Brown, J. F., 1970: Relative ability of two strains of P. graminis tritici to survive when mixed. *Ann. Appl. Biol.* 66: 273—279.
64. Paradies, M., Sisto, D., Vallega, J., 1976: Behaviour of some oats to races of „stem rust” found in Italy in 1974 and 1975. *European and Mediter. Cer. Rusts Conference 1976, Interlaken/Switzerland*, 85—86.
65. Person, C., 1959: Gene-for-gene relations in host-parasite systems. *Can. J. Bot.* 37: 1102—1130.
66. Person, C., 1966: Genetic polymorphism in parasite systems. *Nature (London)* 212: 266—267.
67. Person, C., Samborski, D. J., Rohringer, R., 1962: The gene-for-gene concept. *Nature* 194: 561—562.
68. Roberts, B. J., 1962: The effect of temperature on seedling reaction of oats to P. graminis var. avenae. Doctor's Thesis. Dept. Path. Pl., Univ. Minn., St. Paul (Cit. Stewart, Roberts 1970).
69. Robinson, R. A., 1969: Disease resistance terminology. *Rev. Appl. Mycol.* 48: 593—606.
70. Robinson, R. A., 1971: Vertical resistance. *Rev. Pl. Path.* 50: 233—239.
71. Robinson, R. A., 1973: Horizontal resistance. *Rev. Pl. Path.* 52: 483—501.
72. Santiago, J. C., Cordeiro, G. F. L., 1964: Oat stem rust in Portugal. *Cereal Rust Conferences, Cambridge 1964 (1966)*: 238—241.
73. Simons, M. D., Martens, J. W., McKenzie, R. I. H., Ichizo Nishiyama, Sadanaga, K., Sebesta, J., Thomas, H., 1978: Oats: a standardized system of nomenclature for genes and chromosomes and catalog of genes governing characters. Science and Education Adm. — SEA/USDA, Washington, D. G., J. Papper No. J-8641, pp. 40.
74. Simons, M. D., Michel, L. J., 1964: International register of pathogenic races of P. coronata var. avenae. *Pl. Dis. Reporter* 48: 763—766.
75. Simons, M. D., Zillinsky, F. J., Jensen, N. F., 1966: A standardized system of nomenclature for genes governing characters of oats. *ARS 34—85 USDA*, pp. 22.
76. Sisto, D., Cariello, G., Paradies, M., Tarantini, P., 1975: Physiologic races of oat crown and stem rust in Italy 1974. *Cereal Rusts Bull.* 3: 36—39.
77. Smith, D. C., 1934: Correlated inheritance in oats of reaction to diseases and other characters. *Minn. Agric. Expt. Sta. Techn. Bull.* 102, pp. 38.
78. Stakman, E. C., Levine, M. N., Bailey, D. L., 1923: Biologic forms of P. graminis on varieties of Avena spp. *J. Agric. Res.* 24: 1013—1018.
79. Stakman, E. C., Stewart, D. M., Hayden, E. B., Roberts, B. J., 1955: Physiologic races of P. graminis in the United States in 1954. *US-Agric. Res. Serv. and Minn. Agric. Expt. Sta ARS 81-3*, pp. 14.
80. Stakman, E. C., Stewart, D. M., Loegering, W. Q., 1962: Identification of physiologic races of Puccinia graminis var. tritici. *USDA, ARS E 617 (Revised 1962)*.

81. Stanton, T. R., 1955: Oat identification and classification. US. Dept. Agric. Techn. Bull. 1100, pp. 206.
82. Stewart, D. M., 1960: A key for identification of races of *P. graminis* f. sp. *avenae*. (Mimeographed).
83. Stewart, D. M., 1966: An information on the genetic background of resistance in standard and supplementary differentials of *P. graminis* f. sp. *avenae*. (Personal communication).
84. Stewart D. M., Cotter, R. U., Roberts, B. J., 1963: Physiologic races of *P. graminis* in the United States in 1962. US ARS and Minn. Agric. Expt. Sta. Paper 5178, pp. 10.
85. Stewart, D. M. Radulescu, E., Negulescu, F., 1967: Physiologic races of *P. recondita* and *P. graminis* in Rumania in 1964 and 1965. Pl. Dis. Repr. 51: 358—362.
86. Stewart, D. M., Roberts, B. J., 1970: Identifying races of *P. graminis* f. sp. *avenae*. A modified international system. Techn. Bull. No. 1416. ARS USDA, pp. 28.
87. Sebesta, J., 1968a: Fyziologické rasy rzi travní ovesné (*P. graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) v Československu a odolnost sortimentu ovsu k nim. In: Sb. prací z II. konference o ochrane rostlin, Praha 1968: 22—25.
88. Sebesta, J., 1968b: Ke vztahu patogenity a infekivity u rzi travní pšenice (*P. graminis* Pers. f. sp. *tritici* Erikss. et Henn.). Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 4: 165—172.
89. Sebesta, J., 1969a: Fyziologická specializace rzi travní ovesné (*P. graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn.) v Československu v letech 1965a, 1966. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 5: 75—80.
90. Sebesta, J., 1969b: Resistance of the oat collection in the seedling stage to oat stem rust. Vedecké práce VÚRV Praha-Ruzyne 15: 145—160.
91. Sebesta, J., 1969c: Vliv některých faktorů vnějšího prostředí na vzájemný vztah mezi parazitem a hostitelskou rostlinou u obilních rzí. CAZ, ÚVTI, Semenářství hlavních polních plodin a význam ekologie pro agrotechniku, Praha, 1969: 161—166.
92. Sebesta, J., 1970a: Fyziologická specializace *P. coronata* Cda. var. *avenae* Fraser et Led. v CSSR v letech 1965 a 1966. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 6: 83—88.
93. Sebesta, J., 1970b: Fyziologické rasy rzi ovesné v Československu a odolnost ovsu k nim. In: Sb. prací ze III. konference o ochrane rostlin, Praha (I): 275—303.
94. Sebesta, J., 1970c: Polní odolnost sortimentu ovsu k *P. graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn. v CSSR. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 6: 19—24.
95. Sebesta, J., 1971: Vliv rzi travní a rzi ovesné na výnos ovsa. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 7: 253—260.
96. Sebesta, J., 1972a: Skodlivost rzi travní ovesné jako rasová a odrudová zvláštnost, In: Sb. prací ze IV. konference o ochrane rostlin, Bratislava (I): 231—238.
97. Sebesta, J., 1972b: Ke vztahu virulence a agresivity rzi ovesné. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 8: 161—168.
98. Sebesta, J., 1972c: Physiologic races of oat crown rust in Czechoslovakia and their epidemic importance. Proc. Europ. and Med. Cer. Rusts Conf., Prague I: 257—261
99. Sebesta, J., 1972d: International cooperation in oat rusts research. In: Proceedings of the Europ. and Mediter. Cer. Rusts Conf., Prague II: 229—234.
100. Sebesta, J., 1972e: The effect of stem rust and crown rust on the quantity and quality of oat yield. In: Proceedings of the Europ. and Mediter. Cer. Rusts Conf., Prague II: 235—237.
101. Sebesta, J., 1972f: Infektionsmethoden zur Selektion auf Rostresistenz des Getreides im Gewächshaus und im Freiland. In: Bericht über die Arbeitstagung 1972 der Arbeitsgemeinschaft der Saatgutleiter in Gumpenstein (Österreich) vom 28. bis 30. November 1972.
102. Sebesta, J., 1973a: Ke vztahu virulence a agresivity rzi travní ovesné. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 9: 155—161.
103. Sebesta, J., 1973b: Fyziologické rasy *P. graminis* Pers. f. sp. *avenae* Erikss. et Henn. v Československu v letech 1967 a 1968, Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 9: 1—6.
104. Sebesta, J., 1973c: Fyziologické rasy *P. coronata* Cda. var. *avenae* Fraser et Led. v Československu v letech 1967 a 1968, Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 9: 89—94.
105. Sebesta, J., 1974a: K účinnosti chemické ochrany proti obilním rzím. In: Sb. prací z V. konference o ochrane rostlin, Brno 1974: 315—318.
106. Sebesta, J., 1974b: The effect of stem rust and crown rust on feeding value of oats. Ved. práce VÚRV Praha-Ruzyne 18: 87—91.
107. Sebesta, J., 1975a: Moderní metody boje proti obilním rzím. SI ÚVTI-Ochrana rostlin 1, pp. 96.



108. Sebesta, J., 1975b: Fragen zur Elternwahl bei der Getreidezüchtung auf Resistenz gegen Rostkrankheiten. Bericht über die Arbeitstagung 1975 der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter in Gumpenstein (Österreich) vom 25. bis 27. November 1975.
109. Sebesta, J., 1975c: Účinnost fungicidu proti rzi travní pšenice (*P. graminis* Pers. f. sp. tritici Erikss. et Henn.). Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 13: 135—142.
110. Sebesta, J., 1976a: Virulence patterns in Central European oat rusts populations and sources of resistance. EUCARPIA Meeting, Denmark, February 25 and 26.
111. Sebesta, J., 1976b: Testování obilnin na odolnost ke rzím. Metody testování zdravotního stavu rostlinného materiálu, ÚVTI 28. dubna 1976 167: 39—61.
112. Sebesta, J., 1976c: The inheritance of resistance in oats to central European crown rust races, Proceed. Fourth European Mediter. Cer. Rust Conference 1976, Switzerland, 5th—10th September, pp. 156—158.
113. Sebesta, J., 1977a: The inheritance of vertical resistance of the oat cultivars Dodge and Garland to central European crown rust races. Sb. ÚVTIZ-Genetika a slechtění 13: 71—79.
114. Sebesta, J., 1977b: Dedicnost vertikální rezistence ovsu odrud Dodge a Garland ke rzi travní (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.) ve střední Evropě. Sb. ÚVTIZ-Genetika a slechtění 13: 239—244.
115. Sebesta, J., 1979: Complete or incomplete dominance of resistance of the oat cultivar Delphin as a function of crown rust culture. Euphytica 28: 807—809.
116. Sebesta, J., Bartos, P., 1966: Príspevek k rasové a odrudové specificite tvoreni teleutospor u rzi travní formy pšenice. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 2: 91—98.
117. Sebesta, J., Bartos, P., 1967: K vlivu interakce teploty a svetla na reakci pšenice ke rzi travní forme pšenice. Vedecké práce ÚVÚRV Praha-Ruzyne 12: 7—19.
118. Sebesta, J., Bartos, P., 1968: Zur physiologischen Spezialisierung einiger Getreiderostarten und der Widerstandsfähigkeit des Weizens und Hafers gegen dieselben in der Tschechoslowakei. Bericht über die Arbeitstagung 1968 der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter in Gumpenstein (Österreich) vom 3. bis 5. Dezember 1968.
119. Sebesta, J., Bartos, P., 1969: Príspevek ke studiu variability populace fyziologických ras rzi travní pšenice. Vedecké práce VÚRV Praha-Ruzyne 14: 163—178.
120. Sebesta, J., Bartos, P., Bajer, J., 1976: Za problematikata v otosenieto mezdu obema na virulentnostta i agresivnostta pri rzdite po zrno-zitnite rastenija. Reports of the first national symposium of plant immunity, Nov. 29 — Dec. 2, 1976 — Varna, Sofia 1978 (Volume I): 49—59.
121. Sebesta, J., Cervenka, J., 1977: Dedicnost vertikální rezistence ovsu ke rzi travní (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn.). Sb. ÚVTIZ-Genetika a slechtění 13: 123—130.
122. Sebesta, J., Cervenka, J., 1978: Breeding of cereals for multigenic resistance to rusts. Proceed. VIlth Czechoslovak Plant Protection Conference, Nitra 6th—8th September 1978, pp. 164—165.
123. Sebesta, J., Kryžánek, R., 1973: Vliv rzi na složení zrna a slámy u ovsu. Konference o patofyziologii rostlin, Tatránská Lomnica 11.—13. září 1973. Acta Inst. Bot. Acad. Sci. Slovaca, Ser. B, 1, 1975: 189—201.
124. Sebesta, J., Mouchová, H., Šýkora J., 1972, Vliv rzi na obsah bílkovin a vázaných aminokyselin v obilkách ovsu. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 8: 5—10
125. Sebesta, J., Šýkora, J., 1974: Skodlivost rzi na ovsu jako rasová a odrudová zvlástonost. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 10: 265—269.
126. Sebesta, J., Z w a t z , B., 1976: A new virulence gene in Central European populations of *P. graminis* f. sp. avenae Erikss. et Henn. Cer. Rusts Bull. 5: 11—12.
127. Sebesta, J., Z w a t z , B., 1979: Untersuchungen der Virulenz der Getreiderostpilze aus dem Gesichtspunkt der Züchtung auf die multigene Resistenz. In: Bericht über die 50. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter in Gumpenstein (Österreich) vom 27. bis 29. November 1979 (in press).
128. S i k i n a , O. M., 1975: Rasprostrannost steblevoj rzavciny ovsu na Severnom Kavkaze. Mikol. fitoptologija 9: 152.
129. Thurston, H. D., 1961: The relative survival ability of races of Phytophthora infestans in mixtures. Phytopathology 51: 748—755.
130. Torrie, J. H., 1939: Correlated inheritance in oats of reaction to smuts, crown rust, stem rust, and other characters. J. Agric. Res. 59: 783—802.

131. Upadhyaya, Y. M., Baker, E. P. 1960: Studies on the mode of inheritance of Hajira type stem rust resistance and Victoria type crown rust resistance as exhibited in crosses involving the oat variety Garry. Linn. Soc. N. S. Wales, Proc. 85: 157—179.
132. Upadhyaya, Y. M., Baker, E. P., 1962: Studies on the inheritance of rust resistance in oats. I. Inheritance of stem rust resistance in crosses involving the varieties Burke, Laggan, White Tartar and Anthony. Linn. Soc. N. S. Wales, Proc. 87: 141—147.
133. Vallega, J., Zitelli, G., 1964: The presence of *P. graminis avenae* race 6 in Italy. Cereal Rust Conferences, Cambridge 1964 (1966): 254—257.
134. Vander Plank, J. E., 1963: Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York, pp. 349.
135. Vander Plank, J. E., 1968: Disease resistance in plants. New York, London, Academic Press, pp 206.
136. Vander Plank, J. E., 1969: Pathogenic races, host resistance and an analysis of pathogenicity. Neth. J. Pl. Path. 75: 45—52.
137. Vander Plank, J. E., 1975: The genetic basis of plant disease epidemics. The 7th Hannaford Memorial Lecture presented at Univ. Adelaide, Australia, on 11. August, 1975. APPS Newsletter 4: 27—30.
138. Wahl, I., Dinoor, A., Gerechter-Amitai, Z. K., Szejnberg, A., 1964: Physiologic specialization, host range, and development of oat stem rust in Israel. Cereal Rust Conferences, Cambridge 1964 (1966): 242-253.
139. Wahl, I., Tobolsky, I., 1961: A specific case of decreased resistance to stem rust race 6 in maturing oat plants. Israel Res. Council Bull. 10 D, pp. 313—321.
140. Waterhouse, W. L., 1930: Initial results of breeding for rust resistance. Linn. Soc. N. S. Wales, Proc. 55: 596—636.
141. Watson, I. A., 1958: The present status of breeding disease resistant wheats in Australia. N. S. Wales Dep. Agric. Gazette 69: 1—31.
142. Watson, I. A., 1970: Changes in virulence and population shifts in plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathology 8: 209—230.
143. Welsh, J. N., 1931: Inheritance of stem rust and smut reaction and lemma color in oats. Sci. Agric. (Ottawa) 12: 209—242.
144. Welsh, J. N., Green, G. J., 1958: Genes in oats for resistance to stem rust races, and the genetics of host reaction. 10th Proc. Intern. Congr. Genet. 2: 311.
145. Welsh, J. N., Green, G. J., McKenzie, R. I. H., 1961: New genes for resistance to races of oat stem rust. Can. J. Bot. 39: 513—518.
146. Welsh, J. N., Johnson, T., 1951: The source of resistance and the inheritance of reaction to 12 physiologic races of stem rust, *P. graminis avenae* Erikss. et Henn. Can. J. Bot. 29: 189—205.
147. Welsh, J. N., Johnson, T., 1954: Inheritance of reaction to race 7A and other races of oat stem rust, *P. graminis avenae*. Can. J. Bot. 32: 347—357.
148. Wolfe, M. S., Schwarzbach, E., 1975: The use of virulence analyse in cereal mildews. Phytopath. Z. 82: 297—307.
149. Zákopal, J., Sebesta, J., Kopa, K., 1971: K účinnosti některých fungicidů proti *P. recondita* Rob. ex Desm. f. sp. tritici Erikss. et Henn. Sb. ÚVTI-Ochrana rostlin 7: 81—86.
150. Zitelli, G., Vallega, J., 1968: Razza fisiologica di *P. graminis* Pers. f. sp. avenae Erikss. et Henn. trovate in Italia. Phytopath. Medit. 7: 15—20.
151. Z w a t z , B., 1964: Die Getreideroste — chemische Bekämpfung von Schwarz- und Braunrost. Der Pflanzenarzt, A, 123, 129—130.
152. Z w a t z , B., 1967: Erhöhte Gefahr durch gefährliche Getreidekrankheiten. Der Förderungsdienst, 15, 92—97.
153. Z w a t z , B., 1972: Hoher Ertragsausfall durch Schwarzrost — chemische Bekämpfung wieder eine Frage! Der Pflanzenarzt, 25, 1972, 119—120.
154. Z w a t z , B., 1972: Test of some systemic fungicides as possible chemicals for the control of cereals rusts. Proceedings of the European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, 1972, I. 303—307.
155. Z w a t z , B., 1973: Krankheitsresistenz ist Pflanzenschutz zum Nulltarif. Der Pflanzenarzt, 26, 1973, 110—112.
156. Z w a t z , B., 1974: Die Stellung der Pflanzenzüchtung innerhalb der biologischen Bekämpfungsmaßnahmen. Der Pflanzenarzt, 27, 58—60.

157. Z w a t z , B., 1976a: Pflanzenzüchter sind zunehmend wichtige Partner des Pflanzenschutzes. Der Pflanzenarzt, 29, 1976a, 15—16.
158. Z w a t z , B., 1976b: Resistente Sorten werden allen Produktionsbestrebungen gerecht. Der Pflanzenarzt, 29, 1976b, 114—115.
159. Z w a t z , B., 1978: Züchterische und chemische Bekämpfung von Krankheiten als Intensivierungsmaßnahmen in engen Getreiderotationen. Der Förderungsdienst, 26, 81—83.

Anschrift der Verfasser:

Dr. Dipl.-Ing. Josef S e b e s t a ,  
Forschungsinstitut für Pflanzenproduktion, Institut für Pflanzenschutz,  
16106 Prag 6, Ruzyne 507, CSSR

Dr. Dipl.-Ing. Bruno Z w a t z ,  
Bundesanstalt für Pflanzenschutz,  
Trunnerstraße 5, A-1021 Wien, Österreich.

# Überlegungen zum Thema Paarkernigkeit und Schnallenbildung bei Basidiomyceten anhand von Untersuchungen an *Merulius lacrymans* Fr.

W. Wittmann, Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien

## Einleitung

Eine der wichtigsten Hypothesen der Pilzcytologie besteht in der Annahme, daß die „Dikaryophase“ durch ein Unterbleiben der Karyogamie nach erfolgter Plasmogamie zustande kommt, wobei sich die „Paarkerne“ während der Zeitdauer dieser Phase konjugiert teilen. Die Schnallenbildung faßt man dabei als eine Art „Prolongierungsmechanismus“ auf: „In den als Folge der Plasmogamie entstehenden dikaryotischen Hyphen wird durch den Mechanismus der Schnallenbildung sichergestellt, daß zugleich mit jeder Querwandbildung auch in die neue Zelle je einer der von beiden Kreuzungspartnern stammenden Kerne gelangt“ (Esser und Kuenen, 1965). Von diesem Mechanismus machen aber nicht alle Basidiomyceten gleichermaßen Gebrauch, da eine Reihe von ihnen in der Lage sein soll, ohne Schnallenbildung paarkernig zu bleiben und wiederum manche, wie z. B. *Coniophora puteana*, die Fähigkeit besitzen sollen, trotz büschelweiser Schnallenbildung zum gleichen Ziel zu gelangen\*).

Von Arx (1968) glaubt daher, daß Raumprobleme für die Schnallenbildung in Frage kommen könnten: „Die Kerne des Dikaryons liegen in der Hyphe hintereinander und teilen sich gleichzeitig. Möglicherweise aus Raumangel können sich die Tochterkerne in der Hyphe selbst nicht passieren. Diese bildet daher einen kurzen Seitenzweig, der sich direkt wieder zur Mutterhyphe zurückbiegt und mit ihr anastomosiert. Über diese Brücke migriert einer der oberen Tochterkerne zum andersgeschlechtlichen. Sobald die zu den neuen Kernpaaren gehörenden Kerne beieinander sind, bildet sich sowohl in der Hyphe als auch in der Schnalle eine Querwand. Vor allem bei Basidiomyceten mit im Verhältnis zur Kerngröße dickeren Hyphen können sich die Tochterkerne in diesen selbst passieren und hier unterbleibt die Schnallenbildung.“

Es gibt aber nicht nur Arten von Basidiomyceten mit oder ohne Schnallen, sondern auch einzelne Hyphen im Schnallenmycel, z. B. bei *Merulius*, die Septenbildungen ohne Schnallen aufweisen\*\*). Die Kerngebarung mit der Schnalle

---

\*) Vgl. Burnett (1976): „... for conjugate division can occur without clamp connexions forming and the binucleate conditions can still be maintained in many Basidiomycetes“ und Müller und Löffler (1968): „Innerhalb verschiedener natürlicher Gruppen gibt es Arten mit und ohne Schnallen.“

\*\*\*) Vgl. Buller (1976): „A notable example is the clamp connection, for which no functional significance has ever been found. It does not exist because conjugately dividing nuclei cannot divide side-by-side in narrow hyphae, for sometimes they do. Moreover, clamp connections are not necessarily present at every septum nor, indeed, in some cases are they present at all.“

und umgekehrt die Schnalle mit der Kerngebarung erklären zu wollen, führt daher zu keinem befriedigenden Resultat. Um mehr Einblick in das Chromatinverhalten im Schnallenmycel zu gewinnen, wurden in dieser Arbeit die Versuche mit der Naphtolrot S-Färbetechnik ( W i t t m a n n 1976) weitergeführt.

### Material und Methode

Zum Fixieren, Klären, Färben und Montieren wurden die bereits erprobten Pilzfärbemittel ( W i t t m a n n 1970 und 1976) verwendet:

a) 30 g Chloralhydrat  
20 ml Milchsäure (90%)  
0,03 g Anilinblau  
0,02 g Chlorazolschwarz E

b) 30 g Chloralhydrat  
20 ml Milchsäure (90%)  
0,01—0,03 g Naphtolrot S

Neu angewendet wurde folgende Variante:

30 g Chloralhydrat  
20 ml Milchsäure  
0,03 g Naphtolrot S  
0,02 g Chlorazolschwarz E

Eine Beimengung von 5 ml Alkohol (abs.) zur jeweiligen Färbeflüssigkeit ergab meist bessere Resultate.

Zum Umranden der Deckgläser bzw. zum Aufbringen von einzelnen Tropfen an den Ecken der Deckgläser wurde ein Polyvinylalkoholgemisch angewendet, um ein Verrutschen derselben während der Beobachtung und des Fotografierens zu verhindern:

5 g Polyvinylalkohol  
40 ml H<sub>2</sub>O (dest.)  
10 ml Milchsäure (90%)  
10 ml Glycerin  
10 g Chloralhydrat  
10 g Phenol  
0,02 g Anilinblau  
0,02 g Naphtolrot

Die gewünschte Konsistenz kann durch Verdunstenlassen des Wassers nach dem Filtrieren erreicht werden.

Zur Verifizierung der Chromatinanfärbung mit Naphtolrot S wurde Eisen-Hämatoxylin-Chloralhydrat ( W i t t m a n n 1965) parallel dazu angewendet:

Vorratslösung:

1 g Hämatoxylin  
0,25 g Eisen-Alaun (FeNH<sub>4</sub>(SO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>·12H<sub>2</sub>O)  
25 ml 45%ige Essigsäure

Färbeflüssigkeit:

5 ml Vorratslösung  
2 g Chloralhydrat

Diese Färbeflüssigkeit ergibt nur im frisch zubereiteten Zustand gute Ergebnisse. Kritisch ist bei diesem Farbstoff der Grad der Erwärmung der Präparate, der wie bei Naphtolrot S — nach dem Auflegen des Deckglases — jedoch nur äußerst gering sein darf. Hingegen soll bei den mit Milchsäure zubereiteten Färbemitteln durch die Erwärmung ein Aufwallen der Flüssigkeit erreicht werden, wobei durch das Entweichen der Gasblasen keine zu große Lageveränderung des Deckglases verursacht werden darf.

Die Pilzhypen müssen möglichst locker in die Präparationsflüssigkeit gelangen. Gute Erfolge können nur dann erzielt werden, wenn die Pilzhypen optimal wachsenden Kulturen entstammen und ihnen nicht die geringste Spur von Flüssigkeit oder Nährsubstrat anhaftet (Kondenswasser, Exsudattropfen, Agar u. a.). Aktiv wachsende Lufthyphen aus der äußersten Zuwachszone des Thallus, die noch frei von jeder Vakuolisierung sind und noch keinen Wachstumsschock erlitten haben, sind dazu am besten geeignet.

Für die Überlassung von Reinkulturen von *Merulius lacrymans* (Jaquin) Fr. (*Serpula lacrymans* (Fr.) Schroeter) sei hier Frau Dr. Schedl von der Österreichischen Gesellschaft für Holzforschung bestens gedankt.

Die Untersuchungen wurden mit einem Reichert „Zetopan“-Mikroskop durchgeführt. Als Aufnahmegerät diente das Reichert-Photogerät „Kam ES“ mit einer Rollfilmkassette für Rollfilme der Type 120.

Für die Herstellung der Färbeflüssigkeiten wurden Naphtolrot S und Chlorazolschwarz E von der Firma „Chroma“ Stuttgart-Untertürkheim und Anilinblau und Hämatoxylin von der Firma „Merck“ verwendet. Die Aufnahmen wurden auf Kodak „Panatomic-X“ hergestellt.

### Besprechung der Ergebnisse

Die Stellung der Pilze innerhalb der Organismen bezüglich ihrer Mechanismen der DNS-Verteilung wurde am treffendsten bereits von G i r b a r t (1962) formuliert: „Es dürfte nicht absurd sein, in den Pilzen eine Organismengruppe zu sehen, die in vieler Hinsicht eine Mittelstellung zwischen niederen und höheren Organismen einnimmt. Mechanismen der DNS-Verteilung, die einerseits an die Teilung der Bakteriennukleotide erinnern, andererseits aber schon deutliche Anklänge echter Mitosen zeigen, sollten in dieser Gruppe gesucht werden. Vielleicht wird sich so der übergangslos scheinende, klaffende Riß zwischen Akaryonten und Karyonten überbrücken lassen.“

Diese Anklänge echter Mitosen liegen bei Basidiobolus vor. Der von G i r b a r t (1962) beobachtete „Zentralstrang“ ist jedoch nicht ein funktioneller Bestandteil der Kernteilung, sondern die Chromatinsubstanz der Basidio- und Ascomyceten ist in den somatischen Hyphen strangartig und nicht kernartig organisiert (vgl. W i t t m a n n 1976). Es kann daher auch nicht zu Kernteilungen kommen. Alle Interpretationsversuche nach der klassischen Mitose müssen daher scheitern: „No wholly satisfactory interpretation of any fungal somatic division can yet be made.“ (B u r n e t t 1976, S. 458). So konnten auch bei *Merulius*, wie schon früher bei *Coniophora* (W i t t m a n n 1976), im Schnallenmycel keine Paarkerne und auch keine konjugierten Teilungen beob-

achtet werden (vgl. Bildteil). Diese Beobachtungen stützen sich einerseits auf die Färbeergebnisse mit Naphtolrot S, wurden aber durch Färbungen mit Eisen-Hämatoxylin-Chloralhydrat (Wittmann 1965) bestätigt. Gerade den mit Eisen-Hämatoxylin-Chloralhydrat erzielten Ergebnissen kommt Beweiskraft zu, da diese Färbetechnik ihre Brauchbarkeit nicht nur bei der Anfärbung von Chromosomen von Mensch und Tier sowie Blütenpflanzen und Algen (vgl. Gerlach 1969), sondern auch zur Anfärbung der Chromatinsubstanz bei Pilzen unter Beweis gestellt hat. Obwohl Hämatoxylin seit Jahren in Verwendung steht, machen es erst der gegenwärtige Reinheitsgrad, mit dem es in den Handel kommt, sowie die Kombinierung mit Chloralhydrat und Weglassung drastischer Präparationsvorgänge möglich, diese Details sichtbar zu machen. Die bisherigen Schwierigkeiten beschreiben Robinow & Bakerspigel (1967): „It is interesting to find that the general recognition of the presence of nuclei in cells of plants and animals preceded recognition of their universal presence in fungi by nearly forty years, despite the fact that since 1858 hematoxylin had been available to help in the search, and even then some materials, such as vegetative cells of ascomycetes, proved refractory.“

Von einer Tatsache läßt sich jedoch ausgehen: Die Chromatinsubstanz zeigt sicherlich bei allen Organisationsstufen des Lebens ein ähnliches Verhalten gegenüber spezifischen Farbstoffen. Von verschiedenen Organisationsstufen von Organismen darf man aber nicht das gleiche Verhalten gegenüber Farbtechniken erwarten, ob sie sich nun rein zellulär gliedern wie die höheren Pflanzen, oder ob sie einen zellulären Charakter höchstens bei der Sporenbildung erhalten. Cytoplasma und Zellorganellen verhalten sich ganz verschieden gegenüber Fixierungs- und Hydrolisierungsvorgängen, Wasserentzug und dergleichen, wenn sie „portioniert“ in Zellen aufgeteilt sind oder wenn sie als Inhalt eines schlauchartigen Thallus angeordnet sind, der durch die Septenbildung nur mehr oder minder stark eingeschnürt ist.

Wenn also keine Kernteilungen vorkommen, gibt es auch keine konjugierte Teilung. Daher kann die Schnallenbildung nicht als eine Art „Rohrpost-Einrichtung“ für den zweiten Kern betrachtet werden und die Betrachtungsweise: „the lower nucleus is momentarily a prisoner in the hook-cell“ (Buller 1930) entbehrt daher ebenfalls jeder Grundlage. Solange nicht mehr über den Sinn und Zweck der Anastomosenbildung bekannt ist, wird auch die Schnallenbildung nicht ganz zu verstehen sein, denn die Schnallenbildung ist sicherlich die spezialisierteste Form der Anastomosenbildung: „A clamp connexion is, in essence, a lateral of limited growth which grows backwards in a curve from the posterior end of a tip cell, induces a new tip at the anterior end of the penultimate cell and fuses with it“ (Burnett 1967; vgl. Abb. 14). Ein Schlüssel zur Erklärung der Schnallenbildung wird höchstwahrscheinlich in der Komplexität der Beschaffenheit mancher Porentypen zu finden sein. Gerade bei Basidiomyceten, die ihre Transportwege über extrem weite Distanzen funktionsfähig benötigen, darf kein Engpaß entstehen. Die Leistungskapazität von zwei Poren wird sicherlich effektiver sein als von nur einer Pore. Der Ausdruck „paarporig“ anstelle von „paarkernig“ entspricht daher mehr den Tatsachen.

Mit den in dieser Arbeit verwendeten Färbeflüssigkeiten wird ein Komplex erfaßt, der nur elektronenoptisch weiter auflösbar ist und wahrscheinlich Chromatinpartikel, Mikrotubuli, Mitochondrien und teilweise auch das endoplasmatische Reticulum einschließt. Fusionsvorgänge von Chromatinpartikeln und Zellorganellen, die teilweise natürlich, größtenteils aber als Artefaktbildungen auftreten, führten bisher zu „Kern-“ und „Riesenmitochondrien“-Beobachtungen. Echte Zellkerne im Sinne höherer Pflanzen existieren jedoch in den somatischen Hyphen der Ascomyceten, Basidiomyceten und den diesen nahestehenden Deuteromyceten nicht.

### Zusammenfassung

Durch die übereinstimmenden Ergebnisse der Naphtolrot-S-Färbung und der Eisen-Hämatoxylin-Chloralhydrat-Technik konnte der akaryotische Chromatinaufbau auch bei *Merulius* bestätigt werden. Die Chromatinsubstanz durchzieht sowohl die Hyphen als auch die Schnallen strangartig. Das Schnallenmycel ist daher weder Schauplatz für die „Dikaryophase“ noch dienen bei der „konjugierten Teilung“ der „Paarkerne“ die Schnallen der Kernpassage.

### Summary

Identical staining results by the Naphtolrot-S- and Iron-Haematoxylin-Chloralhydrate techniques confirm the akaryotic nature of the chromatin in *Merulius* as well. The chromatin substance is strand-like arranged in the hyphae as well as in the clamp connexions. Therefore, the mycelium possessing clamp-connexions is neither scene for the „dikaryotic phase“ nor are the clamps passages for nuclei resulting from the „conjugate nuclear divisions“ of the „dikaryons“.

### Abbildungen:

#### Polarität:

In den durch Septen begrenzten Hyphenabschnitten kann eine deutliche Polarität (vgl. G i r b a r t 1973) festgestellt werden: basaler Teil schwächer anfärbbar als apicaler Teil und Schnalleninhalt (vgl. Abb. 4, 5, 6, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 25).

#### Detailstrukturen des Längsstranges:

Bei optimaler Anfärbung kann ein parallelverlaufender Aufbau des Chromatinstranges festgestellt werden: vgl. Abb. 1, 9, 12, 16, 24, 25.

#### Artefaktbildungen:

Ein präparationsbedingtes Zurückweichen von der Hyphenspitze, den Septen oder den Hyphenwänden wird besonders in den Abbildungen 1, 2, 4, 6, 7, 8 und 14 gezeigt.

Verengte Stellen, wie sie deutlich in den Abbildungen 6, 8, 11, 13, 20, 21, 22 und 23 gezeigt werden, sind prädestiniert für Zerreißen bei Artefaktbildungen. Dadurch können nach Abkuglung von Teilstücken kernartige Strukturen entstehen.



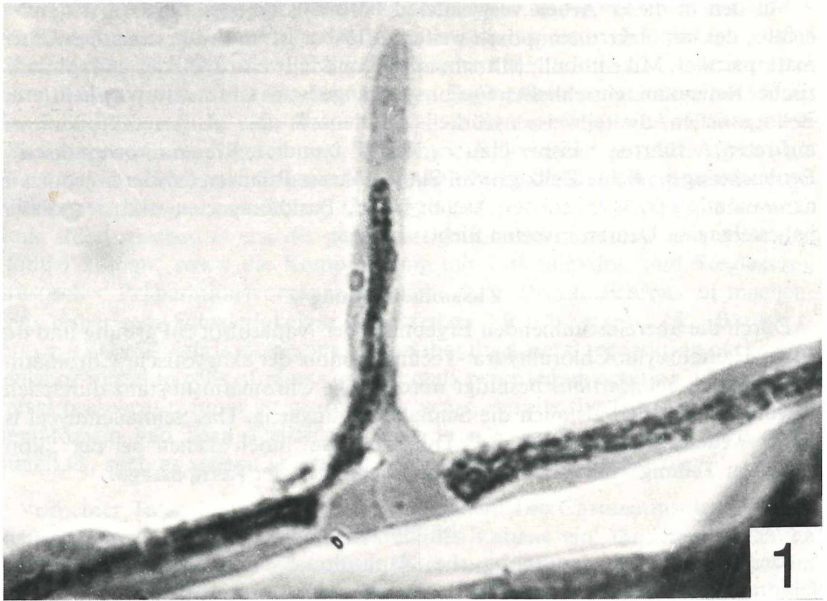


Abb. 1: Schnalle mit Verzweigung, zirka 2.100mal; Naphtolrot S + Chlorazol schwarz E



Abb. 2: Anastomose mit fusioniertem Innenstrang: zirka 2.800mal, Naphtolrot S

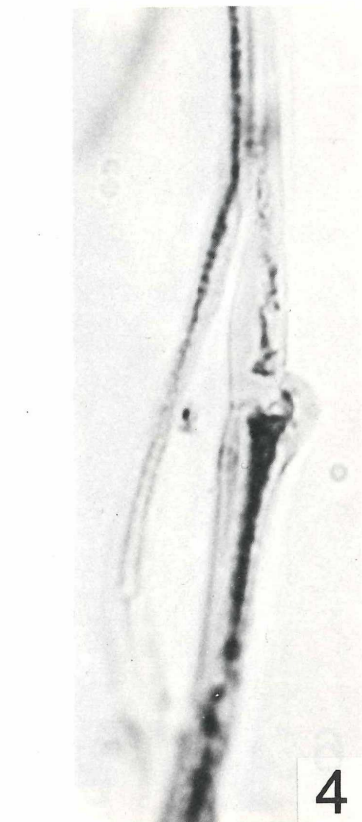
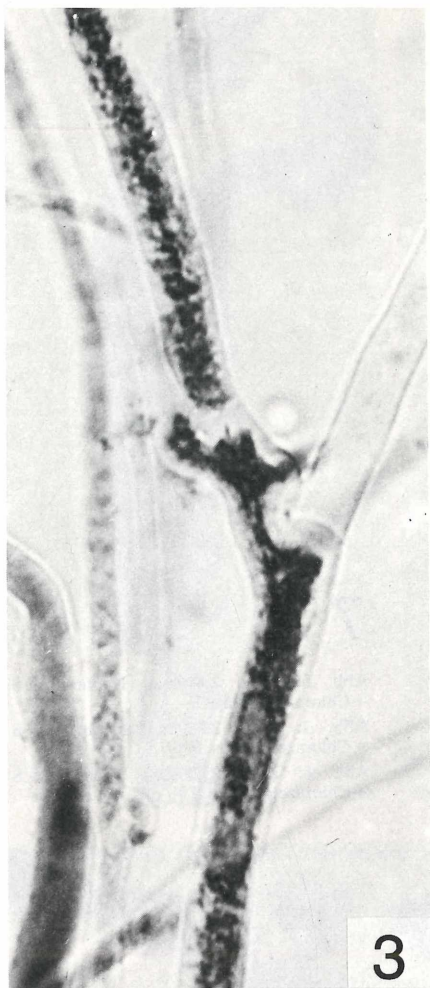
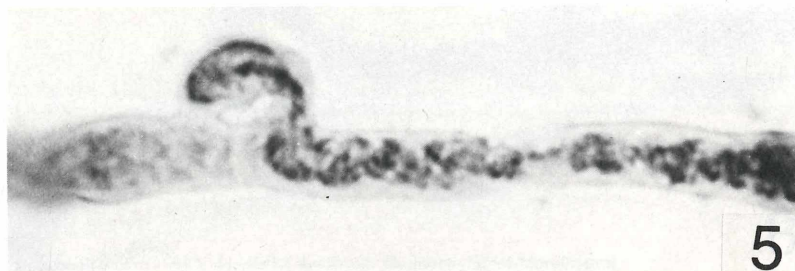


Abb. 3: Zirka 1.900mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E

Abb. 4: Zirka 1.600mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E

Abb. 5: Zirka 2.500mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E



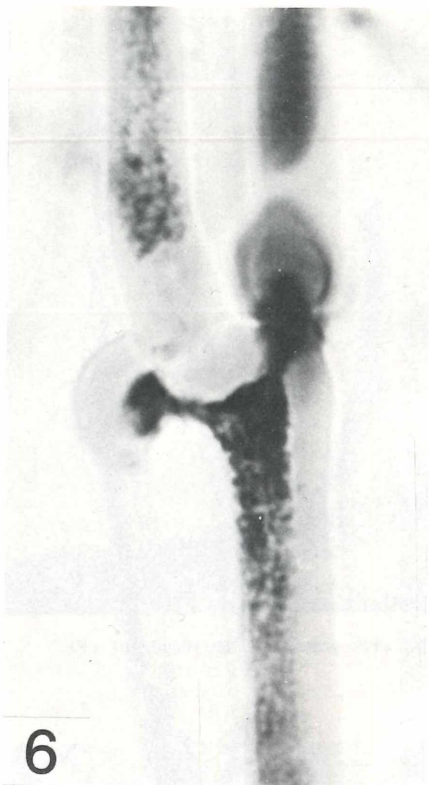
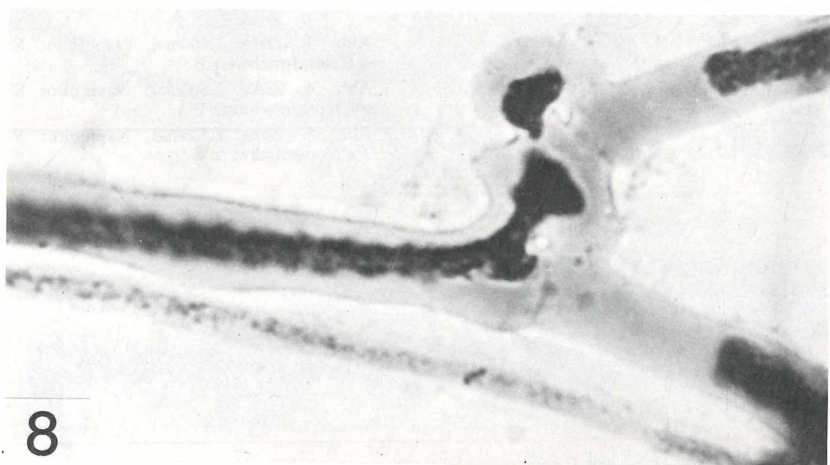


Abb. 6: Zirka 2.400mal, Naphtolrot S  
+ Chlorazolschwarz E

Abb. 7: Zirka 2.400mal, Naphtolrot S  
+ Chlorazolschwarz E

Abb. 8: Zirka 2.400mal, Naphtolrot S  
+ Chlorazolschwarz E



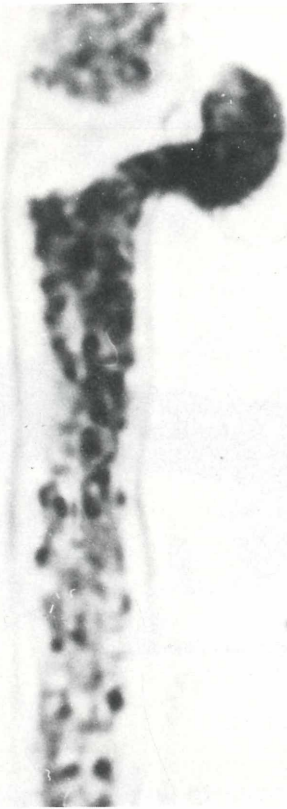


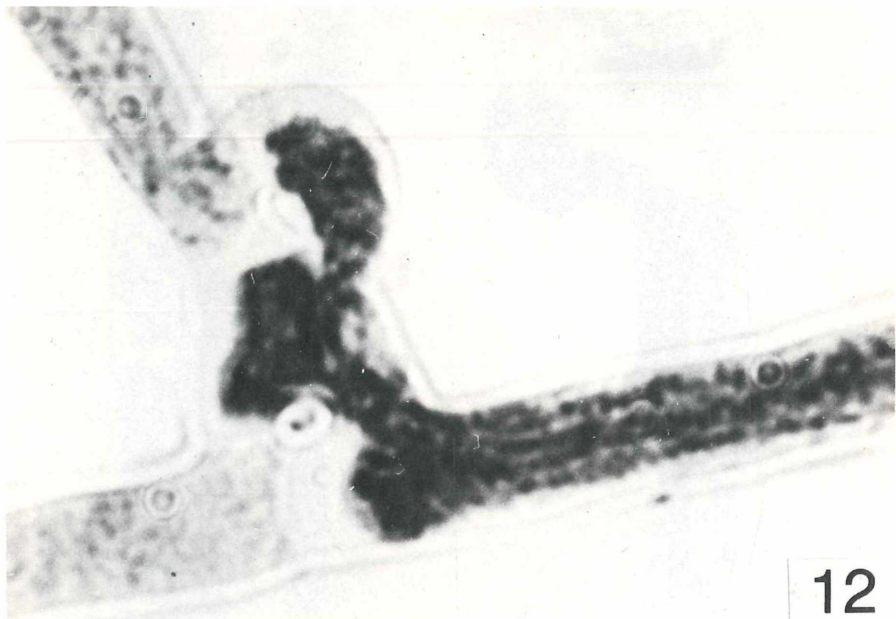
Abb. 9:  
Zirka 4.400mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



Abb. 10:  
Zirka 3.300mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat

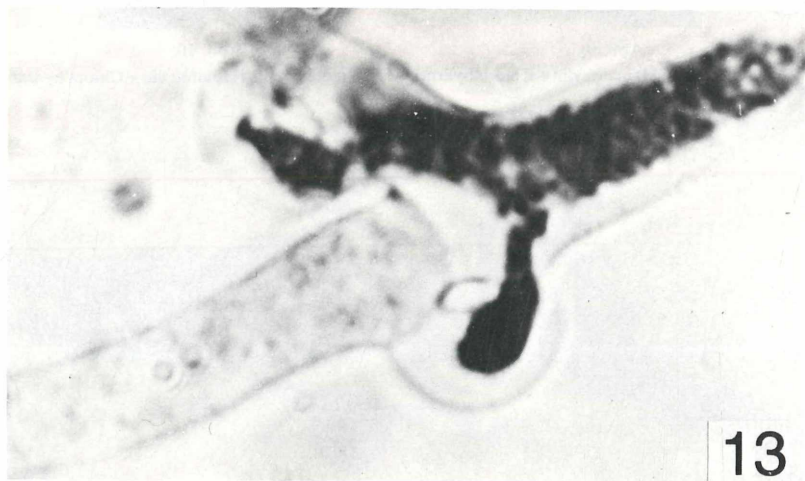


Abb. 11: Zirka 4.400mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



12

Abb. 12: Zirka 3.800mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



13

Abb. 13: Zirka 3.800mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat

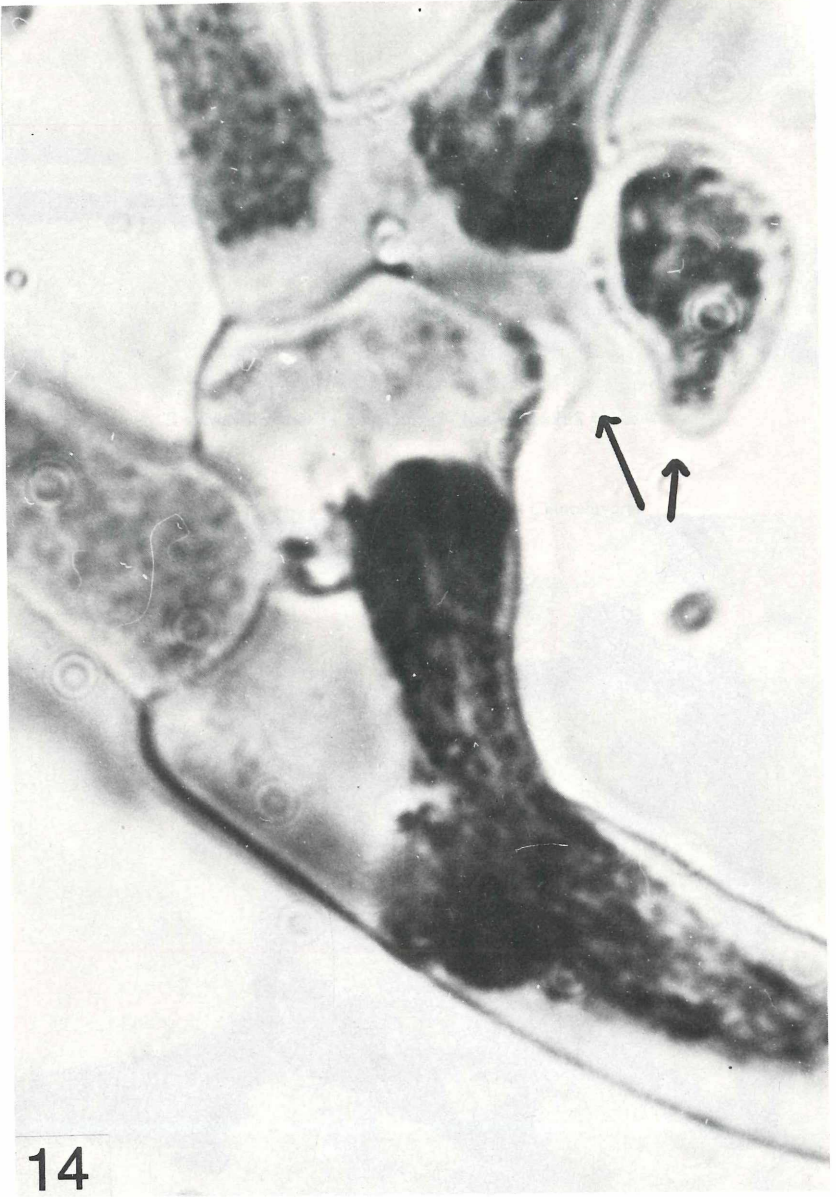
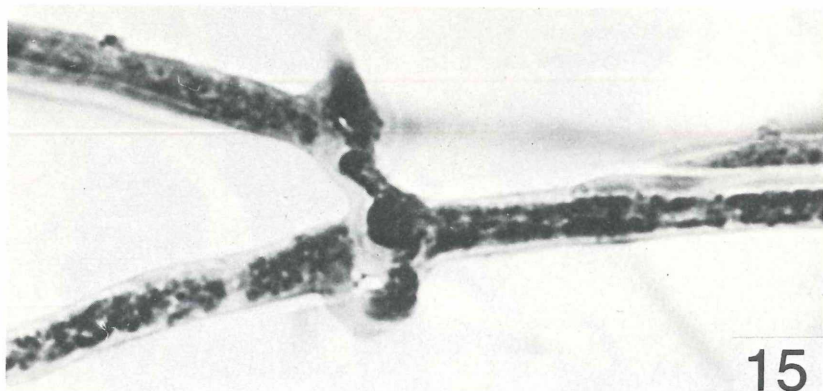
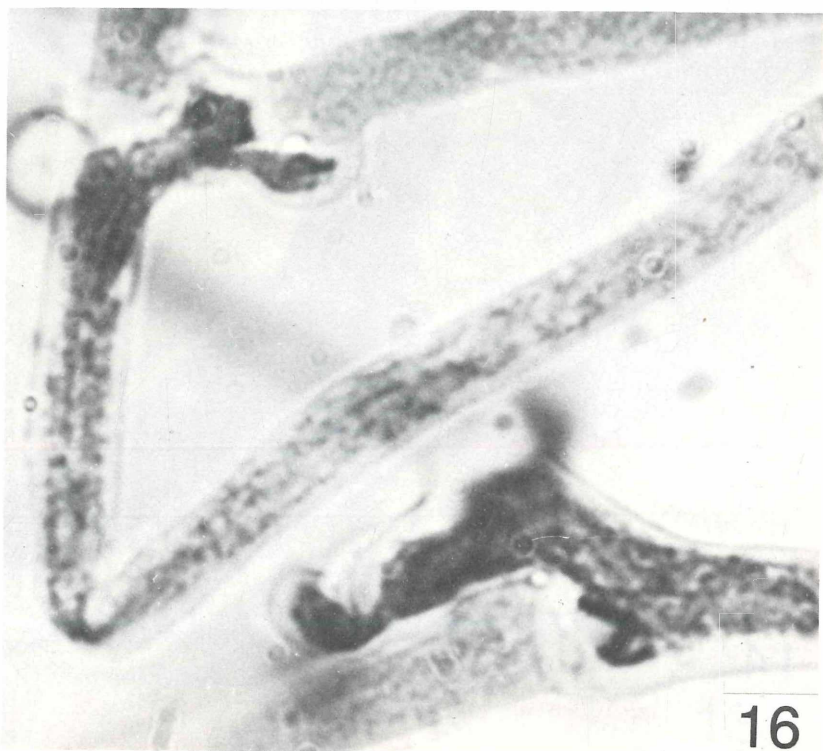


Abb. 14: Beginnende Schnallenbildung: Zirka 5.000mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



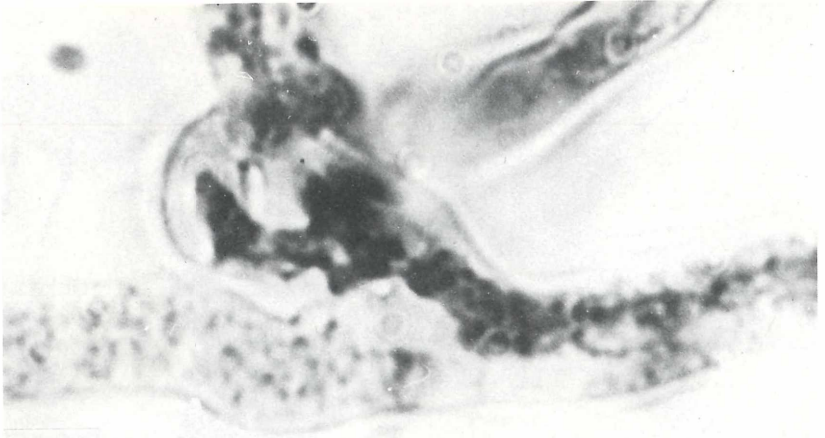
15

Abb. 15: Zirka 2.000mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E



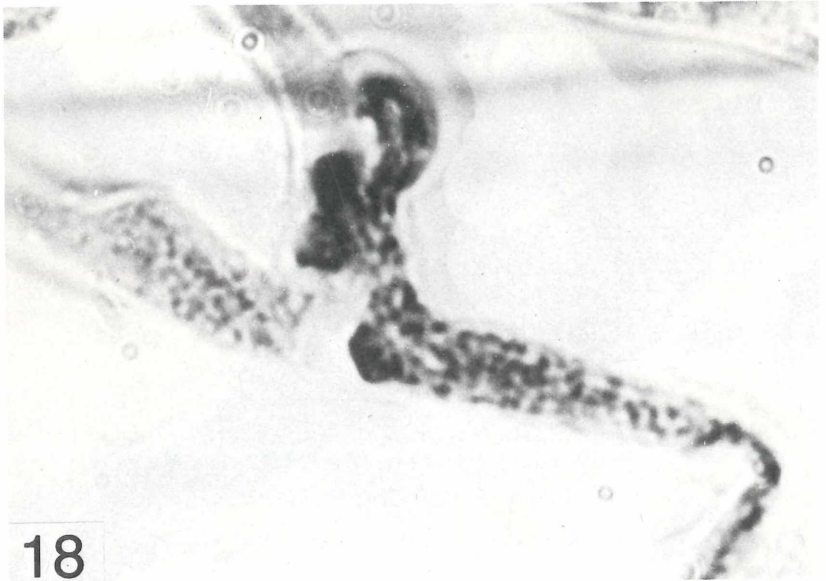
16

Abb. 16: Zirka 3.300mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



17

Abb. 17: Zirka 3.800mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



18

Abb. 18: Zirka 3.300mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat





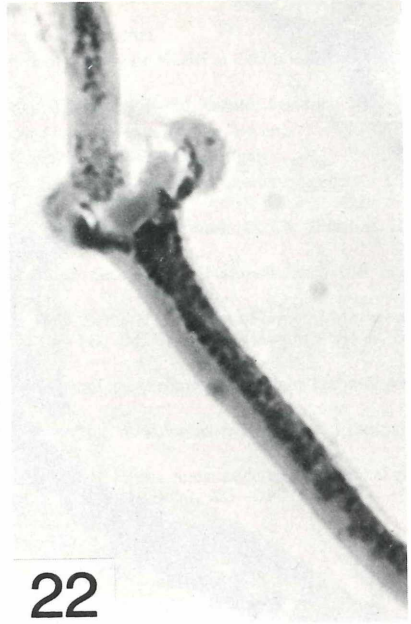
Abb. 19: Zirka 3.800mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



Abb. 20: Zirka 3.700mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat

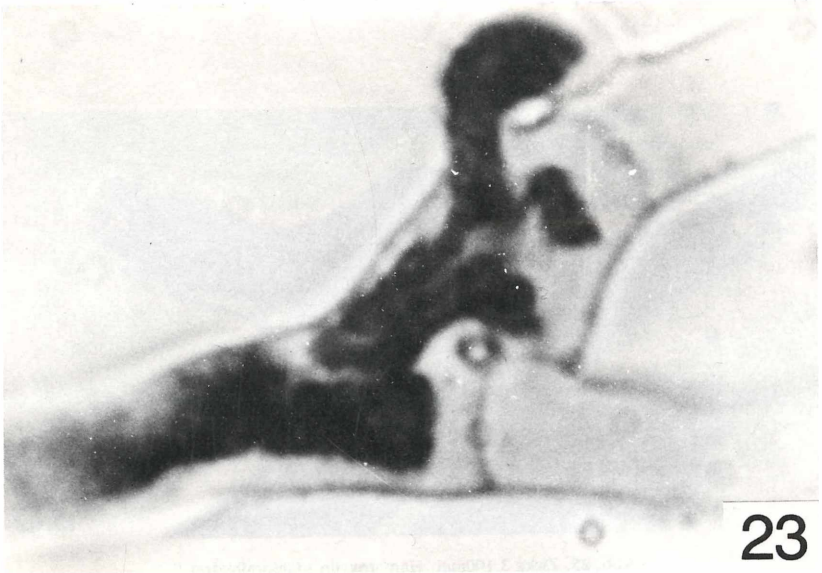


21



22

Abb. 21: Zirka 2.500mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E  
Abb. 22: Zirka 2.000mal, Naphtolrot S + Chlorazolschwarz E  
Abb. 23: Zirka 4.500mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat



23



Abb. 24: Zirka 3.300mal, Naphtolrot S + Chlorazol schwarz E



Abb. 25: Zirka 3.100mal, Hämatoxylin + Chloralhydrat

### Literatur

- Von A r x , J. A., 1968: Pilzkunde, 2. Aufl., Verlag Cramer, Lehre
- B u l l e r , A. H. R., 1930: The Biological Significance of Conjugate Nuclei in *Coprinus lagopus* and other Hymenomycetes. *Nature*, 126, 686—689.
- B u r n e t t , J. H., 1976: Fundamentals of Mycology, 2. Aufl., Edward Arnold, London.
- E s s e r , K. und K u e n e n , R., 1965: Genetik der Pilze. Springer-Verlag, Berlin.
- G e r l a c h , D., 1969: Botanische Mikrotechnik, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart.
- G i r b a r t , M., 1962: Licht- und elektronenoptische Untersuchungen an *Polystictus versicolor* L., *Planta*, 58, 1—21.
- G i r b a r t , M., 1973: Die Pilzzelle. In: Grundlagen der Cytologie, Herausg. G. Ch. Hirsch u. H. Ruska, Verlag G. Fischer, Stuttgart.
- M ü l l e r , E. und L ö f f l e r , W., 1968: Mykologie, Grundriß für Naturwissenschaftler und Mediziner. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart.
- R o b i n o w , C. F. und B a k e r s p i g e l , A., 1965: Somatic Nuclei and Forms of Mitosis in Fungi. In: *The Fungi*, Vol. I, *The Fungal Cell*, 119—142; Ed. by G. C. Ainsworth and A. S. Sussman. Academic Press. New York and London.
- W i t t m a n n , W., 1965: Aceto-iron-haematoxylin for staining chromosomes. *Stain Technol.* 40, No. 9, 161-164.
- W i t t m a n n , W., 1970: Ein neues Rezept zur Herstellung mykologischer Präparate. *Pflanzen-schutzberichte* Bd. XLI, 91—94.
- W i t t m a n n , W., 1976: Ein Versuch, die Cytologie der Pilze aus einem anderen Blickwinkel zu sehen. *Land- und Forstwirtschaftliche Forschung in Österreich*, Bd. 7, 223—244.

# **Bericht über das Auftreten wichtiger Krankheiten und Schädlinge an Kulturpflanzen in Österreich im Jahre 1978**

Von Bertraud W o d i c k a

Im nachfolgenden Bericht sind die wichtigsten an landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturen aufgetretenen Schäden zusammengestellt. Als Unterlagen dazu dienten die Angaben der Landwirtschaftskammern der einzelnen Bundesländer, die des Berichterstadterdienstes und die der Sachbearbeiter der Bundesanstalt für Pflanzenschutz, sie umfassen den Zeitraum vom Jänner bis Dezember 1978.

## **Der Wetterablauf im Jahre 1978**

Um die Zusammenhänge zwischen Witterung und Schädlinge- bzw. Krankheitsauftreten besser aufzeigen zu können, soll eine kurze Beschreibung der Wetterlage während des Berichtsjahres vorangestellt werden.

Die Anbauverhältnisse für Wintergetreide waren wegen der starken Trockenheit im Herbst 1977 nicht günstig, die Zeit der sonstigen Vegetationsruhe blieb im allgemeinen normal.

Der Jänner war zu warm, der Februar im Westen und Süden bei normalen Temperaturen relativ schneereich und zu naß, im übrigen Bundesgebiet aber zu trocken. Zum Frühlingsbeginn gab es einen Schlechtwettereinbruch mit zum Teil ergiebigen Niederschlägen, die häufig bis in die Tallagen als Schnee fielen und in den meisten Anbaugebieten den langjährigen Durchschnitt übertrafen. Der Süden und Osten war aber zu trocken. Der Vegetationsablauf entsprach dem Durchschnitt. Im April war das Wetter sehr unbeständig, indem Schneefälle, Gewitter und Frost auftraten. Die Monatsmitteltemperaturen im gesamten Bundesgebiet lagen unter dem langjährigen Durchschnitt. Die Niederschläge verteilten sich ziemlich unterschiedlich über ganz Österreich und waren auch etwas unter dem langjährigen Durchschnitt. Ein markanter Kaltlufteinbruch fand zwischen dem 12. und 13. April statt. Erst ab dem 20. konnten sich die Pflanzen wieder weiterentwickeln. Im Mai gab es unterschiedliche Niederschlagsverhältnisse und einen nochmaligen Kälterückfall vom 10. bis 14. des Monats; die Schneefallgrenze reichte bis etwa 500 m in die Tallagen. Ab 15. des Monats stand der Rotklee in Blüte und viele Gewitter kennzeichneten den durchwegs kalten Mai. In Mulden und Tallagen gab es selbst an jungen Eichen sowie an Kern- und Steinobst schwere Kälteschäden. Gewitter mit Starkniederschlägen und Hagel gab es zu den Eismännern. Ein heftiges Unwetter in Niederösterreich am 31. Mai brachte bis zu 102 mm Niederschlag und Hagelkörner bis zu einem Durchmesser von 25 mm und richtete im Gebiet Randegg/Gresten beträchtliche Schäden an.

Die Witterung Anfang Juni war sommerlich warm und diese Schönwetterperiode wurde nur kurzfristig durch Gewitter und Schauerbildungen unterbrochen. Ab 12. des Monats drang Kaltluft ein und es folgte hohe Gewitterbereitschaft mit kühlen, unbeständigen Abschnitten, die bis zum Monatsende anhielten, so daß das Wetter für diese Jahreszeit viel zu kühl war. Auch in der ersten Julidekade war das Wetter kühl und regnerisch, wobei vielfach örtlich Hagel zu verzeichnen war. Darauf folgte bis zum Monatsende Schönwetter mit wieder hochsommerlich warmen Temperaturen, lokalen Wärmegewittern und Strichregen. Durch Unwetter am 18. Juli in der Süd- und Oststeiermark, Kärnten und Tirol, mit starken Hagelschlägen und Wirbelstürmen, die Obst- und Weinbaukulturen stark schädigten, war das Wetter für ein paar darauffolgende Tage relativ zu kalt. Im späteren Verlauf setzte das sommerliche Schönwetter wieder ein, um bis zum Ende des Monats anzuhalten. Anfang August war es im Osten sommerlich warm mit vereinzelt Gewittern, im allgemeinen jedoch etwas zu trocken. Im Westen Österreichs herrschte feucht-kühle Witterung. Im Osten setzte in der zweiten Augustwoche Abkühlung mit Regenfällen ein, es war zu kühl für diese Jahreszeit. Örtlich entstanden größere Schäden durch starke Regenfälle und Hagelgewitter, so daß die Erträge bei Tomaten und Paprika witterungsbedingt vielfach nicht befriedigten: Paprika bildete zum Beispiel oft sehr viele Schoten aus, die aber zu klein blieben und daher nicht mehr geerntet werden konnten.

Zu Septemberbeginn gab es relativ warme und heitere bis wechselnd bewölkte Tage. Ab der zweiten Septemberwoche war die Witterung zunehmend unbeständig. Zeitweiser Regen und Regenschauer sowie stürmische Winde aus dem Westen bis Nordwesten und Abkühlung mit  $14^{\circ}\text{C}$  bis  $18^{\circ}\text{C}$  Tageshöchsttemperaturen waren die Regel. Anfang der dritten Woche wurde es wieder wärmer, die Temperaturen stiegen bis  $22^{\circ}\text{C}$  an, sanken ab dem 26. September auf ungefähr  $14^{\circ}\text{C}$  ab und es blieb regnerisch. Trotz der zeitweise leichten Regenfälle in der letzten Zeit waren die Felder infolge der vorangegangenen niederschlagsarmen Periode im Osten und Südosten zu trocken und es kam deswegen verbreitet zu Behinderungen bei der Herbstarbeit im Feldbau sowie zu Entwicklungsverzögerungen in verschiedenen Kulturen, wie zum Beispiel bei Rübe und Mais. Die Niederschlagsverhältnisse des Oktobers waren normal. In der zweiten Dekade herrschte in den Niederungen stark verbreitet Nebel, während es in den höheren Lagen sonniges Herbstwetter gab. Die dritte Dekade zeichnete sich allgemein mit schönem Herbstwetter aus. Im Osten und Südosten war der Oktober auch in diesem Jahr ein trockener Monat. Der Boden hatte wenig Feuchtigkeit und es gab sogar fast sommerliche Temperaturen, die vor allem der Traubenreife förderlich waren. Im November war die Witterung teils nebelig trüb (stellenweise kam es zu gefrierendem Niesel), aber auch heitere oder sonnige Abschnitte, besonders in alpinen Bereichen über 900 Meter, waren zu verzeichnen. Anfang der dritten Dekade herrschte allgemein heiteres bis sonniges Wetter vor, ausgenommen die Nebelfelder in den Niederungen. Gegen Ende des Monats gab es wiederholt verbreitete Schneefälle, die vor allem im Süden ergiebig waren. Der Dezember wies unterschiedliche Temperaturverhältnisse auf und war im allgemeinen zu niederschlagsarm.

Nachstehend wird zusammenfassend eine kurze Witterungsdefinition für die einzelnen Monate, herausgegeben von der Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik in Wien, angeführt:

- Jänner: bei unterschiedlichen Niederschlagsverhältnissen zu warm  
Februar: bei unternormalen Temperaturen im Westen und Süden zu naß, im übrigen Bundesgebiet aber zu trocken  
März: im Süden und Osten zu trocken, sonst überdurchschnittliche Niederschlagsverhältnisse; allgemein zu warm  
April: bei unterschiedlichen Niederschlagsverhältnissen zu kalt  
Mai: bei unterschiedlichen Niederschlagsverhältnissen durchwegs zu kühl  
Juni: zu kalt, mit durchschnittlichen Niederschlagsverhältnissen  
Juli: bei unterschiedlichen Niederschlagsverhältnissen zu kalt  
August: zu kühl, im Osten etwas zu trocken, sonst etwas zu feucht  
September: bei etwas unterschiedlichen Lufttemperaturen recht unterschiedliche Niederschlagsverhältnisse  
Oktober: normal temperiert, im Osten und Südosten zu trocken, sonst normale bis übernormale Niederschlagsverhältnisse  
November: allgemein zu trocken, in den Niederungen zu kalt, auf den Bergen zu milder Monat  
Dezember: bei unterschiedlichen Temperaturverhältnissen zu niederschlagsarm

### **Bemerkenswertes Schadauftreten an einzelnen Kulturen**

In der folgenden Übersicht sind wirtschaftlich wichtige, übernormal stark aufgetretene sowie fachlich und wissenschaftlich interessante Schadensursachen angegeben.

#### **Getreide**

Die starke Trockenheit im Herbst 1977 verursachte verspäteten Anbau und die dadurch bedingten vereinzelt mangelhaft durchgeführten ungünstigen Bodenvorbereitungen (Stickstoffüberschuß) bewirkten Bestandesschäden (nährstoffbedingte Vergilbung) an Wintergetreide; dies hatte zur Folge, daß das Wintergetreide schwach in den Winter ging. Ende April 1978 entstanden ferner starke Frostschäden (Taubähigkeit und Vergilbung), welche oft zum Umbruch, vor allem an Winter- und Sommergerste, aber auch an Winterweizen und sogar Winterroggen führten. Sonst war das Wachstum vielfach verzögert und in den letzten Maitagen bewirkte die Kälteeinwirkung vor allem an Wintergerste verbreitet Weißähigkeit in Oberösterreich und in der Steiermark. Witterungsbedingt (Temperatur und Luftfeuchtigkeit) waren gute Verbreitungs- und Sporulationsbedingungen für die Halmbruchkrankheit (*Cercospora*) gegeben, welche sich schließlich in einem starken Krankheitsauftreten in den Getreidehauptanbaugebieten manifestierten und zu früher Lagerung führten. Betroffen waren spe-

ziell Winter- und Sommerweizen, gebietsweise auch sehr stark Durumweizen. Als Erreger wurden *Cercospora* und etwa in gleichen Anteilen Fusarien nachgewiesen. Auf Grund der feucht-kühlen Witterung im Monat Mai war ein relativ starkes Auftreten des Getreidemehltaues (*Erysiphe graminis*) an Gerste, Weizen und Hafer zu verzeichnen. Im nördlichen Burgenland trat dieser auch im Oktober gebietsweise an Wintergerste im Drei- bis Fünfblattstadium stärker auf. Braunrost (*Puccinia triticina* und *P. dispersa*) war auch stärker vorhanden; bemerkenswert war das im Juli an Weizen verbreitete Auftreten des Gelbrostes (*Puccinia striiformis*), das in Niederösterreich lokal ein sehr starkes Ausmaß erreicht hatte. Aus verschiedenen Gebieten des Qualitätsanbaues in Niederösterreich und Burgenland wurde ein so starker Befall von Weizensteinbrand (*Tilletia tritici*) gemeldet, daß schon infolge Gesichtsprüfung (Brandspitzigkeit) und Geruchsprobe (Stinkbrand) die Ernte als verdorben deklariert werden mußte und demzufolge vom Getreidehandel nicht übernommen wurde. Bedingt durch den kühlen Witterungsverlauf war ein mittelstarkes Auftreten der Septoria-Speltzenbräune zu verzeichnen.

Im nördlichen Burgenland war ein starkes Auftreten des Getreidelaufkäfers (*Zabrus tenebrioides*) festzustellen. Brachfliegen (*Phorbia coarctata*) kamen im Seewinkel örtlich mittelstark vor. Im Mai und Juni entstanden bemerkenswert starke Fraßschäden durch Drahtwurm (*Agriotes sp.*). In Ober- und Niederösterreich trat das Getreidehähnchen (*Lema melanopus* und *L. lichenis*) heuer wieder stark auf. Im Marchfeld (Niederösterreich) verursachten Wiesenwanzen (*Lygus*-Art) an Weizen- und Gerstenblättern Stichflecke und eine Wicklerart (*Cnephasia pasiuana*), bereits bei uns bekannt, jedoch noch nie schädlich in Erscheinung getreten, bewirkte Weißährigkeit und Fraßschäden an Ähren bei Roggen und Weizen. An Gerste war ein Auftreten der Blattminierfliege (*Agromyza albipennis*) zu verzeichnen. Im südlichen Burgenland waren Schäden durch Fasane (*Phasianus colchicus*) beim Auflaufen der Saaten im Oktober 1978 entstanden. Lokal im Raum von Wien gab es durch die große Trockenheit ziemlich starke Ausfälle durch Hasen (*Lepus europaeus*) an Getreide.

### Mais

Der Frost Ende April schädigte die Kulturen stark und es gab Ausfälle durch Erfrieren. Vergilbungen der Blätter waren allgemein im Mai und im Juni durch die niederen Temperaturen verbreitet. Zu schweren Blattschäden führten darauffolgende Temperaturen bis  $-6^{\circ}\text{C}$  an Körnermais. Witterungsbedingt entstand auch eine starke Entwicklungshemmung von ungefähr 14 Tagen. Eine Violettfärbung der Maispflanzen wurde durch kältebedingten relativen Phosphormangel hervorgerufen. Erst im August hatten die Pflanzen in den warmen Tagen viel im Wachstum aufgeholt, noch immer waren sie jedoch in der Entwicklung gegenüber Normaljahren zurück. Auch im September war die Entwicklung noch etwa 14 Tage verspätet und in extrem gelegenen Maisanlagen war es fraglich, ob die Bestände noch körnerreif werden würden. Bei einzelnen Sorten in Trockengebieten war die Maisstengelbruchkrankheit, verursacht durch *Fusarium spp.* und *Macrophomina phaseoli*, stark aufgetreten. Da Macro-



phomina ein wesentlich höheres Temperaturoptimum als *Fusarium* aufweist, muß das Auftreten dieses Erregers deshalb als unerwartet bezeichnet werden, weil das Berichtsjahr eher unterdurchschnittliche Temperaturen aufwies. In feuchten Gebieten machte sich die Augenfleckenkrankheit (*Kabatiella zae*) durch stärkeres Auftreten bemerkbar. Die Blattfleckkrankheit, verursacht durch *Helminthosporium turcicum*, kam gering bis mittelstark vor.

Kein Massenschaden, sondern eher eine interessante Besonderheit war in Oberösterreich der Fraß durch Eichhörnchen (*Sciurus vulgaris*) an Maissaaten im Raum Grieskirchen.

Ende Juni, Anfang Juli, kamen heuer die Raupen des Maiszünslers (*Ostrinia nubilalis*) erstmalig im Raum Eferding (Oberösterreich) relativ stark vor; es besteht eine kontinuierliche Ausbreitung des Schädling nach dem Westen.

### Zuckerrübe

Im Juni kam es im Marchfeld zu einem geringen Auftreten des Falschen Mehltaus (*Peronospora schachtii*), das aber stärker war als im Durchschnitt der vergangenen Jahre. Im östlichen Niederösterreich trat die Mosaikkrankheit der Rübe (*Virose*) lokal auf. In Oberösterreich war im August verbreitetes Auftreten der Herz- und Trockenfäule (Bormangel) zu registrieren; in Niederösterreich war der Befall durch die Vergilbungskrankheit (beet yellow virus und beet mild yellowing virus) wesentlich geringer als in den vergangenen Jahren; nur in der Nähe von Gemüsefeldern war das Auftreten stärker; Echter Mehltau (*Erysiphe betae*) blieb gering, es fand eine spätere Allgemeininfektion als im vergangenen Jahr statt.

### Kartoffel

Die feuchtkalte Frühjahrswitterung und die Spätfröste Mitte Mai bewirkten einen stark verzögerten Aufgang und eine langsame Jugendentwicklung. Dadurch kam ein überdurchschnittlich starkes Auftreten von *Rhizoctonia solani* zustande. Die davon betroffenen Gebiete waren das Wald- und Mühlviertel, das Marchfeld und Alpenvorland. Als Folge des frühen und starken Aufkommens geflügelter Blattlausformen (*Aphididae*) konnten bereits Anfang Juli Primärinfektionen mit Y- und Blattrollvirus beobachtet werden. Bei der Sorte Jaerla wurden zum Teil hohe Befallsprozentätze von Mosaikviren festgestellt. Bei anfälligen Sorten konnte heuer wieder allgemein ein vor allem gegenüber den Jahren 1976 und 1977 witterungsbedingt stärkeres Auftreten von A-Virus beobachtet werden. Der Erstbefall mit der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel (*Phytophthora infestans*) wurde wegen der niederen Frühsommertemperaturen erst Ende Juli, also überdurchschnittlich spät, festgestellt. Infolge der trocken-kühlen Witterung war das Auftreten dieser Krankheit während der gesamten Vegetationsperiode sehr schwach.

Geflügelte Formen virusübertragender Blattlausarten (*Aphididae*) traten, wie bereits berichtet, früh und stark im Waldviertel auf. In Oberösterreich war örtlich die 2. Generation des Kartoffelkäfers (*Leptinotarsa decemlineata*) deutlich vertreten.

## Gemüse

Durch die kalte Witterung Ende März war der Freilandsalat stark im Hintertreffen. In Neusiedl am See kam es bei Wintersalat durch *Sclerotinia minor* zu nennenswerten Ausfällen. In manchen Gärtnereien in der Wiener Umgebung war ein stärkeres Auftreten von Stengelfäule (*Pythium debaryanum*) und Umfallen der Gurkenpflänzchen, zum Teil schon in der Anzucht bzw. beim Auspflanzen, zu beobachten. Auch im Mai und Juni wurden die Hauptschädigungen, wie Kälteschocks bei ausgepflanzten Jungpflanzen und Wachstumsverzögerungen, durch die tiefen Temperaturen bedingt. Die Entwicklung der Gurke war, wegen der feucht-kühlen Witterung in der Steiermark um drei Wochen, im Burgenland etwa eine bis zwei Wochen im Rückstand.

Der besonders wärmebedürftige Paprika litt stark unter der kalten Witterung und größere Schäden entstanden im Burgenland durch Absterben der Triebspitzen infolge Zusammenwirkens ungünstiger Witterungsbedingungen und zu hoher Düngergaben.

Im Burgenland wurde am 27. Juni in Pamhagen die erste Fisolenpflücke durchgeführt, der späteste Termin, den es je gab; es wurden Bodentemperaturen von nur 5,5° C gemessen. Gurken und Bohnen waren im Juli in ihrer Entwicklung durch die vorangegangene kalte Witterung zurück. Die Bakterienblatfleckenkrankheit (*Pseudomonas lacrimans*) der Gurke kam in Oberösterreich mittelstark vor, ebenso die Fettfleckenkrankheit der Bohne (*Pseudomonas phaseolicola*). Die ungünstige Witterung wirkte sich auch auf die Reife und Ernteerträge im August aus: Der Rückstand betrug bis zu zwei Wochen; örtlich gab es außerdem größere Hagelschäden. In Oberösterreich verursachten Bodenfäulen stärkere Schäden an Salat. Der Falsche Mehltau (*Bremia lactucae*) trat sehr stark auf. Befälle von Möhrenblattbrand (*Alternaria porri f. dauci*) und Blatfleckenkrankheit der Sellerie (*Septoria apii*) konnten in bedeutendem Ausmaß festgestellt werden.

Im November war gebietsweise ein stärkeres Auftreten der „Eisenfleckigkeit“ und des „Schwarzkochens“, physiologische Erkrankungen der Sellerieknollen, zu beobachten.

In den Monaten März und April trat die Milbe *Panthaleus minor* in Neusiedl am See stark auf. Bemerkenswert starke Fraßschäden durch Drahtwurm (*Agriotes sp.*) wurden besonders im Innviertel im Mai und Juni verursacht. Auf Salat traten sehr stark Blattläuse (*Aphididae*) auf. Die Kohlflye (*Phorbia brassicae*) war mittelstark bis stark in Niederösterreich, Oberösterreich und Burgenland zu beobachten. Die Kohldrehherzmücke (*Contarinia nasturtii*) war sehr stark in Niederösterreich vorhanden. Im Juli trat der Kohltriebbrüßler (*Ceuthorrhynchus napi*) im Eferdinger Gemüseanbaugebiet örtlich sehr stark und spät an Kraut auf. In Wien, Niederösterreich und Oberösterreich war ein ungewöhnlich starker Befall der Kohleule (*Barathra brassicae*) zu beobachten; die Mehligle Kohlblattlaus (*Brevicoryne brassicae*) konnte teilweise stärker verbreitet angetroffen werden. Unter Glas wiesen die Gemüsekulturen einen unterschiedlich starken Befall durch Spinnmilben (*Tetranychidae*) auf, im Herbst waren sie allgemein stark vertreten. Die Weiße Fliege (*Trialeurodes vaporariorum*) kam

zuerst unterschiedlich, gegen Herbst aber allgemein stark vor, sowie die im Freiland in Wien und Niederösterreich an Kohlgewächsen immer häufiger auftretende neue Art *Aleurodes proletella*. Die Sellerieflye (*Acidia heraclei*) kam lokal vor. In Wien war die Möhrenflye (*Psila rosae*) an Sellerie beachtenswert vertreten. Wesentlich stärker als in den vergangenen Jahren trat der kleine Kohlweißling (*Pieris rapae*) auf; lokal war auch ein relativ starkes Vorkommen des Großen Kohlweißlings (*Pieris brassicae*) zu verzeichnen. Über vermehrtes Kohlerdflohauftreten (*Phyllotreta sp.*) an Chinakohl (Oberösterreich und Steiermark) ist zu berichten. In Tirol waren die Salatkulturen durch Wurzelläuse (*Pemphigus bursarius*) befallen. Im Glashaus und am Feld waren Erdraupen (*Agrotis segetum*) u. a. allgemein vertreten.

## Obst

Durch den Spätfrost im April wurden je nach Lage und Sorte örtlich sehr unterschiedlich starke Kälteschäden an Stein- und Kernobst sowie Schwarzer Johannisbeere, besonders in der Steiermark, verursacht. Aus der Umgebung von Freistadt, Oberösterreich, wurde ein stärkeres Auftreten von Obstbaumkrebs (*Nectria galligena*) gemeldet. Apfelmehltau (*Podospaera leucotricha*) kam bei empfindlichen Sorten auf und war im Mai und Juni allgemein in Oberösterreich, Niederösterreich und in der Steiermark mittelstark vertreten, wobei in der zweiten Augushälfte der Mehлтаubefallsdruck besonders forciert war. Blatt- und beginnender Fruchtschorf (*Venturia inaequalis*) trat weniger als erwartet, doch allgemein vielfach stark auf (z. B. erste Augushälfte in Tirol). Nach mehrjähriger Pause trat im September der Pfirsichschorf (*Megacladosporium carpophilum*) auch in Privatgärten mittelstark und in ebensolchem Maße der Säulchenrost der Schwarzen Johannisbeere (*Cronartium ribicola*) auf. Die Kräuselkrankheit des Pfirsichs (*Taphrina deformans*) kam mittelstark vor und die Taschenkrankheit der Zwetschke (*Taphrina pruni*) war vor allem in Tirol besonders stark vertreten. Die Schrotschußkrankheit (*Clasterosporium carpophilum*) an Kirschen und die Sprühfleckenkrankheit (*Blumeriella jaapii*) wurden später als in anderen Jahren beobachtet, sie traten verhältnismäßig stark auf. Die Monilia-Fruchtfäule an Kernobst war stark, der Pfirsichmehltau (*Sphaerotheca pannosa*) mittelstark vertreten. In Vorarlberg war ein starkes und verbreitetes Auftreten des Birnengitterrostes (*Gymnosporangium sabinae*) zu verzeichnen. Im Südosten des Bundesgebietes kam lokal vereinzelt die Kragenfäule (*Phytophthora cactorum*) vor. Bei Erdbeerkulturen war häufig der Erdbeermehltau (*Sphaerotheca humili*) anzutreffen.

Zu Beginn der Vegetationsperiode war ein starker Befall durch den Apfelblütenstecher (*Anthonomus pomorum*) in Waldnähe des südlichen Burgenlandes zu beobachten. Anfang der zweiten Aprildekade wurde wie in den vergangenen Jahren ein zunehmender Befall der Birnblattpockenmilbe (*Eriophyes piri*) im Gebiet Forchtenstein (Burgenland) festgestellt, wobei windstille, warme Lagen mit schweren, kalkreichen Böden bevorzugt wurden. Wie jedes Jahr kamen auch die Birnengallmücke (*Contarinia pirivora*) und der Birnblattsauger (*Psylla*

*pirisuga*) sehr stark, überwiegend im Gebiet Forchtenstein (Burgenland), vor. Im Mai bzw. Juni traten an Schwarzer Johannisbeere die Johannisbeergallmilbe (*Eriophyes ribis*) in Niederösterreich und Steiermark sowie die Johannisbeergallmücke (*Dasyneura detensi*) überaus stark auf. In Niederösterreich, im südlichen Wien und im Burgenland war ein starker Befall der Blätter durch die erste Generation der Apfelminiermotte (*Nepticula maella*) gegeben. In Wien, Burgenland und Steiermark kam es im Juni plötzlich, trotz Warndienst, zu einem starken Anflug des Apfelwicklers (*Laspeyresia pomonella*), der jedoch durch den nachfolgenden Temperatursturz vorerst gestoppt wurde, um gegen Monatsende wieder erhöht anzuhalten. Der Hauptflug setzte in der zweiten Julidekade sehr stark ein und hielt sich bis Ende des Monats. Der Flug der Kirschfliege (*Rhagoletis cerasi*) setzte allgemein in Niederösterreich und im Burgenland 14 Tage bis drei Wochen verspätet ein. Trotz der relativ geringen Flüge war die Vermadung der Spätsorten zum Teil sehr stark. In manchen Anlagen im Burgenland trat die Rote Spinne (*Panonychus ulmi*) verhältnismäßig stark auf. Auch in der ersten Septemberhälfte kam sie witterungsbedingt auf Apfel und Pflaume gebietsweise (Wiener Raum, Wachau und Steiermark) stark vor. Die Wintereiablage erfolgte zum Teil sehr stark. Ein allgemein sehr starker Befall der Pflaumengallmücke (*Eriophyes padi*) machte sich insbesondere in größeren Höhen Tirols bemerkbar. In Pfirsichanlagen war häufig die Gespinstmotte (*Hyponomeuta malinella* und *H. padella*) zu finden. Im Wiener Raum, im östlichen und südlichen Burgenland und in der Steiermark war zu Beginn des Monats August eine starke Eiablage des Marlinger Birnwurms (*Laspeyresia dannehli*), gebietsweise konzentriert, zu verzeichnen. Der Pflaumenwickler (*Grapholitha funebrana*) war im Westen zu Beginn des Monats August stärker zu verzeichnen, im Osten gab es in der Monatsmitte einen starken Anstieg des Fluges. Auch der Flug des Apfelschalenwicklers (*Adoxophyes orana*) war in der zweiten Monatshälfte stark und erreichte in der ersten Septemberwoche in Oberösterreich, im Raum von Linz, bzw. Theiss, Niederösterreich, gebietsweise einen Höhepunkt. Der Fraß durch Eichelhäher (*Garulus glandarius*) war an Pfirsich und Äpfeln besonders im Burgenland stark. Im burgenländischen Erdbeer-Anbaugebiet entstanden starke Schäden durch den Fraß des Dickmaulrüblers (*Otiorrhynchus sulcatus*).

### Zierpflanzen

An der Jungpflanzenaufzucht von Geranien, Veilchen und Gloxinien unter Glas entstand im Mai und Juni ein mittelstarker *Pythium*-Schaden. Falscher Mehltau an Rose (*Peronospora sparsa*) war örtlich stark vertreten. Rost an Mahonie (*Cumminsia sanguinea*) kam mittelstark vor. Die bakteriellen Erkrankungen an Pelargonien traten gering bis mittelstark auf. Im Juli kam im Glashaus und Freiland Echter Mehltau auf Rose (*Sphaerotheca pannosa*) mittelstark bis stark vor; das Auftreten war sorten- und standortbedingt. Ein Befall durch Sternrußtau (*Marssonina rosae*) war örtlich stark in Wien und Niederösterreich gegeben, sowohl im Freiland als auch im Glashaus. Im August war, örtlich in einigen Baumschulen Niederösterreichs, ein starkes Vorkommen des

Pilzes *Gloeosporium nevisequum* an Platanen zu verzeichnen. In Niederösterreich, der Steiermark und in Tirol gab es starke Befälle von *Fusarium oxysporum f. dianthi* an Nelken.

Unter Glas trat die Weiße Fliege (*Trialeurodes vaporariorum*) Anfang des Jahres unterschiedlich stark, im September sehr stark auf und war im Oktober allgemein vertreten; im März/April kamen auch die *Sciara*-Mücken ganz unterschiedlich stark vor. Der Dickmaulrüssler (*Otiorrhynchus sulcatus*) kam in Topfpflanzen in Tirol und Vorarlberg vor (z. B. Cotoneaster). Verschieden stark war das Auftreten von Spinnmilben (*Tetranychidae*), im August und im September kamen sie allerdings auch im Freiland stark vor.

In den Trockengebieten war vor allem an Gladiolen ein unterschiedlich starkes Thripsvorkommen zu verzeichnen. Schnecken (*Mollusca*) waren örtlich stark vertreten. In Niederösterreich und Burgenland war lokal ein stärkeres Auftreten von Eulenraupen (*Noctidae*) zu verzeichnen.

### Tabak

Ende Juni trat in Deutschlandsberg (Steiermark) lokal Blauschimmel (*Peronospora tabacina*) am Feld auf, der sich im Verlauf des Juli im Südburgenland und in der Steiermark verbreitete und unterschiedlich (schwacher bis starker Befall) in Erscheinung trat. Im August kam es dann örtlich in der Steiermark und im Burgenland zu starken Hagelschäden, verbunden mit starkem lokalem Blauschimmelaufreten (*Peronospora tabacina*), wobei trotz dichter Spritzfolge mit den derzeit für diesen Zweck anerkannten Mitteln kaum Erfolge der Bekämpfung zu erzielen waren.

### Sonnenblume

Allgemein trat im östlichen Niederösterreich und in der Steiermark im Jugendstadium, witterungsbedingt durch Kälte, eine gestörte Blattentwicklung auf, die sich später wieder auswuchs. Befälle von Falschem Mehltau (*Plasmopara halstedii*) und *Sclerotinia sclerotiorum* kamen in geringem Maße lokal in Fuchsenbigl (Niederösterreich) und Halbturn (Burgenland) vor.

Die Schäden, die durch verschiedene Vogelarten an den reifenden Sonnenblumen verursacht wurden, waren stellenweise ziemlich stark.

### Hopfen

Das bemerkenswerteste Schadaufreten in dieser Kultur war in Oberösterreich, witterungsbedingt, ein mittelstarker Befall von Hopfenperonospora (*Pseudoperonospora humili*), dies trotz einer Spritzfolge mit hiezu anerkannten synthetischen Fungiziden.

### Wein

Schwach und vereinzelt war das Oidium-Auftreten (*Uncinula necator*), ebenso das des Roten Brenners (*Pseudopeziza tracheiphila*). In der Steiermark und im Burgenland kam Peronospora vereinzelt, schwach bis mittel, vor. Im mittleren

und südlichen Burgenland war ein überraschend und relativ starkes Auftreten von *Gescheinsbotrytis* an der Sorte Blaufränkisch zu verzeichnen.

Ab Mitte Juli waren starke Flüge der Traubenwickler *Clysia ambiguella* und *Lobesia botrana* festzustellen, sie waren jedoch schwächer als in den vergangenen Jahren. Die Wintereiablage der Roten Spinne (*Panonychus ulmi*) erfolgte allgemein mittel bis zum Teil sehr stark. Der Masseneinflug der Stare (*Sturnus vulgaris*) trat erst Mitte Oktober, besonders im Bezirk Neusiedl/See, aber nur kurze Zeit auf. In den anderen Bezirken kamen sie nur geringfügig vor.

### Unkräuter

Ab Juni war gebietsweise vermehrtes Auftreten des triazinresistenten Zurückgekrümmten Fuchsschwanzes (*Amaranthus retroflexus*), des Weißen Gänsefußes (*Chenopodium album*) und des Dreizeiligen Zweizahnes (*Bidens tripartita*) sowie der Wildhirsen, Hühnerhirse (*Echinochloa crus-galli*), Gelbe Borstenhirse (*Setaria glauca*) und Fingerhirse (*Digitaria filiformis*), festzustellen.

### Dauergrünland

Anfang des Jahres wurde in Niederösterreich (Westbahngebiet ab St. Pölten) ein mittelstarkes Nematodenvorkommen (*Ditylenchus dipsaci* — Kühn Filipjev) in Rotkleebeständen festgestellt.

### Schädlingsvorkommen auf verschiedenen Kulturen

Im gesamten Fluggebiet des Maikäfers (*Melolontha melolontha* und *M. hippocastani*) trat Ende April, Anfang Mai dem Zyklus entsprechend ein stärkerer Maikäferflug im nördlichen und mittleren Burgenland sowie dem östlichen und südlichen Niederösterreich auf. Der erste Maikäfer wurde am 23. April gesichtet. Die Blattläuse (*Aphididae*) kamen allgemein, was schon erwähnt wurde, so häufig und stark vor, daß man das Berichtsjahr als Blattlausjahr bezeichnen kann. Örtlich war auch eine starke Schneckenvermehrung (*Mollusca*) gegeben. Von August an nahm, wie im Vorjahr, die Feldmaus (*Microtus arvalis*) bis in den September hinein gebietsweise massenhaft zu, das Pulkautal (nördliches Niederösterreich) sei beispielhaft erwähnt. Auch die Wühlmaus (*Arvicola arvalis* bzw. *A. terrestris*) war in Niederösterreich und Wien wieder stark vertreten. Amseln (*Turdus merula*) kamen in Niederösterreich stark vor. Das Auftreten von Engerlingen des Gartenlaubkäfers (*Phylloptera horticola*) in Wiesen und Rasenflächen Nieder- und Oberösterreichs war bemerkenswert, ebenso das zunehmende Auftreten von Engerlingen des Junikäfers (*Rhizotrogus solstitialis*) in Rasenflächen von Gärten.

### Vorratsschädlinge

Auf Grund von Ährenproben aus dem Marchfeld, aus denen im Winter in der Stadtwohnung die Motten schlüpften, wurde erstmalig in Österreich auch im Freiland die Getreidemotte (*Sitotroga cerealella*) nachgewiesen. Oberösterreich bezeichnete das Berichtsjahr als „Ameisenjahr“ (*Formicidae*): Sowohl nesterweise in Wiesen als auch in Häusern und Wohnräumen gab es eine starke Verbreitung verschiedener Ameisenarten.

## Zusammenfassung

Im Herbst des Vorjahres (1977) herrschte starke Trockenheit, welche sich nicht günstig auf die Anbauverhältnisse für Wintergetreide auswirkte. Die Zeit der Vegetationsruhe blieb im allgemeinen normal. Im Berichtsjahr 1978 war es im gesamten Bundesgebiet zu kalt, wobei die größten negativen Temperaturabweichungen südlich des Alpenhauptkammes auftraten. Normale Niederschlagsverhältnisse herrschten in den westlichen und südwestlichen Bundesländern, während der Osten extrem trocken war.

Die Witterungsbedingungen waren für die Halmbruchkrankheit (*Cercospora* und *Fusarium*) sehr günstig, welche zu einem starken Krankheitsauftreten und früher Lagerung führten. Ebenso war ein starkes Auftreten des Getreidemehltaues (*Erysiphe graminis*) im Mai und an Wintergerste im Oktober zu verzeichnen. Lokal erreichte der Gelbrost (*Puccinia triticea*) ein sehr starkes Ausmaß. Auch der Weizensteinbrand (*Tilletia tritici*) war besonders stark vertreten. Von tierischen Schädlingen fielen durch ein starkes Auftreten der Getreideläufkäfer (*Zabrus tenebrioides*), der Drahtwurm (*Agriotes* sp.) und das Getreidehähnchen (*Lema melanopus* und *Lema lichenis*) auf. Bemerkenswert war, daß die in Österreich schon bekannte Wicklerart *Cnephasia pasiuana* als Schädling in Erscheinung trat.

Bei einzelnen Sorten in Trockengebieten war die Maisstengelbruchkrankheit (*Fusarium* spp. und *Macrophomina phaseoli*) stark aufgetreten. Die Raupen des Maiszünslers (*Ostrinia nubilalis*) kamen relativ stark im Raum Eferding vor.

Im Kartoffelbau kam ein überdurchschnittlich starkes Auftreten von *Rhizoctonia solani* zustande. Blattläuse (*Aphididae*) traten früh und stark auf.

Das Auftreten des Birnengitterrostes (*Gymnosporangium sabinae*) war in Vorarlberg sehr stark. Überaus stark waren die Johannisbeergallmilbe (*Eriophyes ribis*) in Niederösterreich und Steiermark sowie die Johannisbeergallmücke (*Dasyneura detensi*) aufgetreten, auch die Apfelminiermotte (*Nepticula malella*) war in Niederösterreich und im südlichen Wien stark vertreten. Trotz der relativ geringen Flüge der Kirschfliege (*Rhagoletis cerasi*) war die Vermadung der Spätsorten zum Teil sehr erheblich. Die Rote Spinne (*Panonychus ulmi*) trat allgemein stark auf; auch die Wintereiablage erfolgte zum Teil beachtlich. Ein allgemein sehr starker Befall der Pflaumengallmilbe (*Eriophyes padi*) machte sich insbesondere in größeren Höhen Tirols bemerkbar.

Bei Wintersalat kam es durch *Sclerotinia minor* zu nennenswerten Ausfällen. Der Falsche Mehltau (*Bremia lactucae*) trat sehr stark auf. Auch Möhrenblattbrand (*Alternaria porri* f. *dauci*) und Blattfleckenkrankheit der Sellerie (*Septoria apii*) konnten in bedeutendem Maß festgestellt werden. Stark trat die Milbe *Panthaleus minor* auf. Bemerkenswert starke Fraßschäden entstanden durch Drahtwurm (*Agriotes* sp.). Auf Salat sehr starkes Vorkommen von Blattläusen (*Aphididae*). Die Kohldrehherzmücke (*Contarinia nasturtii*) war sehr stark in Niederösterreich vorhanden. Der Kohltriebrüßler (*Ceuthorhynchus napi*) trat örtlich sehr stark auf. Ein ungewöhnlich starker Befall der Kohleule (*Barathra*

*brassicae*) war zu beobachten. Die Weiße Fliege (*Trialeurodes vaporariorum*) kam zuerst unterschiedlich, dann allgemein stark vor. Spinnmilben (*Tetranychidae*) waren im Herbst allgemein und stark vertreten.

Falscher Mehltau an Rose (*Peronospora sparsa*) war örtlich stark vertreten. Ein örtlich starkes Vorkommen des Pilzes *Gloeosporium nervisequum* an Platanen war zu verzeichnen. Starke Befälle zeigten die Nelken durch *Fusarium oxysporum f. dianthi*. Im Herbst trat die Weiße Fliege (*Trialeurodes vaporariorum*) sehr stark auf. Schnecken (*Mollusca*) waren örtlich stark vertreten.

Unter den allgemeinen Schädlingen kamen die Blattläuse (*Aphididae*) sehr stark vor. Örtlich war eine starke Schneckenvermehrung gegeben. Feldmäuse (*Microtus arvalis*) waren gebietsweise massenhaft, Wühlmäuse (*Arvicola arvalis* und *A. terrestris*) stark vertreten. Amseln (*Turdus merula*) kamen stark, Stare (*Sturnus vulgaris*) massenhaft im Bezirk Neusiedl am See vor. Ein starkes und zunehmendes Auftreten von Engerlingen des Junikäfers (*Rhizotrogus solstitialis*) in Rasenflächen von Gärten war gegeben.

Ein erstes Freilandauftreten der Getreidemotte (*Sitotroga cerealella*) konnte nachgewiesen werden. Sowohl nesterweise in Wiesen als auch in Häusern und Wohnräumen gab es eine starke Verbreitung verschiedener Ameisenarten (*Formicidae*).

### Hinweis

Die vorliegende Arbeit bringt eine detaillierte Aufstellung über das Auftreten wichtiger Krankheiten und Schädlinge an den wichtigsten Kulturpflanzen in Österreich im Jahre 1978.

Aus der Sicht des gesamten Bundesgebietes waren keine besonders auffälligen Vorkommnisse, die zu beträchtlichen wirtschaftlichen Schäden führten, zu verzeichnen (Näheres ist dem vorliegenden Bericht zu entnehmen).

### Summary

The submitted report gives a detailed account of the significant diseases and pests of cultivated plants in Austria in 1978.

In the whole federal territory, however no considerable economical losses were registered. More particulars are quoted in the article.



# Referate

Mengel, K.: **Ernährung und Stoffwechsel der Pflanze**. Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart, New York, 1979, 466 Seiten mit 144 Abb., 20 Tafeln und 102 Tabellen.

Dieses für die heutige Zeit überaus aktuelle Stoffgebiet findet bereits im Vorwort des Werkes den zündenden Funken, in dem der Autor ganz deutlich hervorstreicht, daß es sich bei Ernährung und Stoffwechsel um einen biologischen Prozeß handelt und die dargelegten Ausführungen auf der Grundlage neuester physiologischer und biologischer Erkenntnisse basieren. Wenn weiters die Ernährung als Zufuhr und Aufnahme von Nahrungsstoffen durch den lebenden Organismus definiert und der Stoffwechsel als weitgefächerter Prozeß bezeichnet wird, welcher Umformung und Assimilation der Nährstoffe bewirkt, und schließlich diese wie alle übrigen Lebensvorgänge auf chemische Prozesse und chemische Reaktionen zurückgeführt werden, ist insgesamt das Gebiet „Ernährung und Stoffwechsel“ noch einmal eindeutig abgegrenzt: chemische Prozesse aufgrund biologischer Gesetzmäßigkeiten. Diese Auseinandersetzung ist dem Rezensenten ein besonderes Anliegen, weil trotz häufiger gegenteiliger Behauptungen die Pflanzenernährung nach wie vor biologischen Gesetzmäßigkeiten unterliegt, welche sicher auch in Zukunft nicht durchbrochen werden können.

Im ersten Teil des Werkes wird die „Biochemie der wichtigsten Stoffwechselvorgänge“ behandelt. Dabei wird auf chemische und physikalische Grundlagen aufgebaut, die enzymatischen Reaktionen dargelegt und schließlich die Stoffwechselvorgänge (Energie-, Kohlenhydrat-, Lipoid-Stickstoffwechsel) behandelt.

Im zweiten Teil, „Ernährungsphysiologie der Pflanze“, werden die Pflanzennährstoffe und das Nährmedium Boden charakterisiert, die Stoffaufnahme und der Stofftransport sowie der Wasserhaushalt der Pflanze dargestellt und schließlich Zusammenhänge zwischen Ernährung und Ertrag bzw. Ernährung und Qualität behandelt. Von besonderer Aktualität ist sicher das Thema „Ernährung und Qualität“ in Verbindung mit Lebensmitteln. Dabei stellt der Autor die positive Frage, inwieweit man durch eine gelenkte Nährstoffzufuhr die Bildung verschiedener pflanzlicher Inhaltsstoffe beeinflussen könne und gibt Beispiele über die Beeinflussung des Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Mineralstoffgehaltes bei Pflanzen sowie Zusammenhänge zwischen Düngung und Gehalte an Vitaminen, organischen Säuren und Geschmacks- und Geruchsstoffen. Der Autor hat in diesem Kapitel leider nur die Makro- und Mikronährstoffe behandelt. Obwohl sicher das Wissen um die Bedeutung und den Umfang von Humusstoffen bzw. organischen Molekülen als direkte Nährstoffe noch nicht abgerundet ist, muß es im Spiegel aktueller Diskussionen als Mangel bezeichnet werden, daß hierüber im vorliegenden Werk keine authentische Darlegung aufgenommen wurde.

Im dritten Teil schließlich werden unter dem Thema „Spezielle Wirkung und Bedeutung der einzelnen Pflanzennährstoffe“ die Hauptnährstoffe und Spurenelemente behandelt, und zwar nach der Gliederung: Vorkommen im Boden, Aufnahme, Verteilung und Funktionen in der Pflanze sowie Ernährung der Kulturpflanzen. Schließlich werden Mineralstoffe mit teils schädlicher Wirkung aufgezeigt: Jod, Brom, Fluor, Aluminium, Nickel, Selen und Blei.

Ein umfangreiches Literaturverzeichnis und ein Sachregister schließen das Werk ab. Die Darstellung dieses sehr aktuellen Komplexes über Ernährung und Stoffwechsel der Pflanzen umspannt einen überaus weiten Bogen und überdeckt wissenschaftliche und praktische Belange in ansprechender Symbiose, so daß der Interessenskreis aus vielschichtigen Richtungen angesprochen werden kann.

B. Zwatz

Holloway, J. D.: **The Lepidoptera of Norfolk Island, their biogeography and ecology.** Series entomologica 13. 1977. VI + 280 pp., 140 Fig., 29 Abb., 7 Tab. Dr. W. Junk b. v., Publishers, The Hague. 85,00 Holl. Gulden.

Norfolk, eine 34 km<sup>2</sup> große, pazifische Insel östlich von Australien, ist der Mittelpunkt dieser lepidopterologischen Untersuchungen. Die numerische Analyse von etwa hunderttausend Faltern, zugehörig zu etwa über 80 Arten, aus 25 über die Insel verstreuten Sammelgebieten hat ein faszinierendes Bild der lokalen Verteilung und Abundanz der Arten sowie deren ökologisches Verhalten gegenüber den verschiedenen Bedingungen in diesem Lebensraum ergeben; ein Bild, das der Autor im vorliegenden Buch zu vermitteln versucht. Die Erhebungen haben außerdem brauchbare Erkenntnisse über die Parameter für die unterschiedliche Entwicklung der Tiere und für die Besiedlung der Insel geliefert. Die Fülle an Informationen aus den umfangreichen Beobachtungen haben den Autor zur Annahme kommen lassen, daß sich Schmetterlinge für die terrestrische Entwicklung als ebensolche sensitive Indikatoren für Veränderungen, natürlichen und menschlichen Ursprungs, verwenden lassen, wie sie das Plankton oder die benthischen Gemeinschaften für marine Verhältnisse darstellen. Zum Zeitpunkt der Fertigstellung des Buches liefen die Forschungen noch weiter; die Analysen sind demzufolge ein Abbild der bisherigen Untersuchungen und basieren auf zwei- bis dreijährigen Erhebungen.

Die ersten vier Kapitel zeichnen ein allgemeines Bild der Insel, ausgehend vom Klima über die Geologie und die Bodenstruktur bis zur Darstellung der Entwicklung Norfolk's, der historischen ebenso wie der phytogeographischen.

Im folgenden wird dann die Schmetterlingsfauna, die auf der Insel beobachtet werden konnte, behandelt. Genauestens bearbeitet und beschrieben sind 12 Rhopaloceren-Arten sowie 86 Vertreter aus der Gruppe der „Macroheteroceren“. Die wissenschaftliche Bearbeitung von 42 Pyraliden- und etwa 65 Mikrolepidopterenarten konnte bis zum Erscheinen des Werkes nicht abgeschlossen werden; eine Auflistung der Arten erfolgt in einem Anhang am Ende des Buches. Eine Menge von Neubeschreibungen und Neubearbeitungen von Gattungen, Arten und Unterarten, Zeichnungen von Bestimmungsmerkmalen sowie Schwarzweiß-Abbildungen der beschriebenen Arten enthalten für jeden Lepidoptologen eine Fülle von Informationen.

Anschließende ausführliche bio-geographische und ökologische Analysen der aus den Aufsammlungen erhaltenen Daten sowie eine Diskussion über Schmetterlinge als Bioindikatoren vervollständigen das faunistische Bild, das man inzwischen über diese Insektengruppe der Insel beim Studium des Buches erhalten hat; sie bieten dem Leser interessante Einblicke in das komplizierte System der Wechselwirkungen zwischen belebter und unbelebter Natur einerseits und beleuchten andererseits einige der mannigfaltigen Aspekte des facettenreichen Gefüges der organismischen Welt.

R. Zelger

Hobson G. E., Davies J. N. and Windsor G. W.: **Ripening Disorders of Tomato Fruit**. Grower's Bulletin No. 4; Hrsg. Glasshouse Crops Research Institute, Littlehampton, West-Sussex. 1977. 24 S., 4 Farbtafeln.

Wo immer Tomaten angepflanzt werden, und so sorgsam sie auch kultiviert werden, kann es vorkommen, daß die Früchte nicht gleichförmig abreifen — ein Ring, ein Fleck oder ein Streifen der Oberfläche bleibt unreif, während der restliche Teil der Frucht normal ausfärbt. Manchmal ist der Schaden auf eine Krankheit oder einen Virus zurückzuführen; häufig jedoch scheint die Pflanze äußerlich völlig gesund, während die Früchte die oben erwähnten Erscheinungen zeigen („physiologische Reifestörungen“).

Das vorliegende Heft beschäftigt sich mit den häufigsten dieser Reifestörungen. Die einzelnen Abhandlungen umfassen jeweils die Anführung der Synonyme in der Fachliteratur, das äußere sowie das innere Schadbild der Früchte, eventuelle Symptome an den Blättern, die Ursachen sowie die Behandlungsanleitungen zur Behebung der Schäden. Vier Farbtafeln mit den Abbildungen der Erscheinungen vervollständigen diesen vortrefflichen und aufschlußreichen Ratgeber für jedes Beratungsorgan, aber auch für jeden Tomatenzüchter (soweit die englische Sprache kein Hindernis darstellt).

R. Zelger

Grower's Bulletin No. 1: **The Biological Control of Cucumber Pests**. Hrsg.: Glasshouse Crops Research Institute, Littlehampton, West-Sussex. 1978. 3rd Edition, 19 S., 1 Fig., 4 Abb.

Ausgelöst durch verschiedene Erkenntnisse über Nebenwirkungen von Pflanzenschutzmitteln ist der Pflanzenschutz im Gemüsebau neben anderem ein viel-diskutiertes Problem der letzten Jahre. Sehr oft rückte dabei auch die Möglichkeit von Alternativen zum chemischen Pflanzenschutz in den Schwerpunkt der Erörterungen. Aber bis vor kurzem noch erschöpften sich die Initiativen in diese Richtung, zumindest was Österreich betrifft, im Diskussionsstadium, oder kamen über das Versuchsstadium nie hinaus. In anderen Ländern jedoch ist die biologische Schädlingsbekämpfung in einigen Kulturen im Unter-Glas-Gemüsebau bereits Allgemeingut der Gärtner.

Was auch durch diese kleine Schrift bestätigt wird: herausgegeben von einem Institut in Littlehampton (England) werden im vorliegenden Heft Informationen und Anleitungen zum biologischen Pflanzenschutz in Gurkenkulturen unter Glas der Praxis angeboten. Vielleicht ist nach Meinung des Rezensenten der Titel der Schrift nicht ganz richtig gewählt; er sollte eher „Integrierte Bekämpfung von Schädlingen in Gurkenkulturen“ lauten, da eben nicht nur biologische Methoden, sondern auch chemische bei gleichzeitigem Einsatz von Nützlingen angeführt werden. Doch ist dies für die Bedeutung der Ausführungen sicherlich nebensächlich.

Nach einem kurzen einleitenden Hinweis auf die Situation des Pflanzenschutzes im Gemüsebau unter Glas folgen Richtlinien zur Integrierten Bekämpfung der wichtigsten Schadfaktoren in Gurkenkulturen. Ausführliche biologische, ökologische und methodische Informationen zur biologischen Bekämpfung der Gemeinen Spinnmilbe (*Tetranychus urticae*) mittels der Raubmilbe *Phytoseiulus persimilis* sowie der Weißen Fliege (*Trialeurodes vaporariorum*) durch den Einsatz der Zehrwespe *Encarsia formosa* bilden den Hauptteil des Heftes. In klarer und verständlicher Sprache wird alles dargelegt, was ein Gärtner bei der Verwendung dieser Bekämpfungsmethode wissen muß; nicht mehr, aber auch nicht

weniger. Eine schematische, zeichnerische Darstellung veranschaulicht die verschiedenen Befallsgrade der Pflanzen durch die Gemeine Spinnmilbe und erleichtert so die optische Feststellung und die Bewertung des Schädlingsbefalls in der Kultur. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß es sich bei der dargestellten Methode des Einsatzes (es gibt ja bekanntlich mehrere Varianten) um diejenige handelt, bei der kurz nach dem Auspflanzen die Schädlinge, und zwei Wochen später die Nützlinge ausgesetzt werden. Diese Art des Einsatzes ist in England üblich. In anderen Ländern zieht man es vor, das erste Schädlingsauftreten abzuwarten und dann die Nutzarthropoden nachzuführen. Diese Methode wird zwar erwähnt, aber nicht näher ausgeführt; was jedoch den vielen anderen wertvollen Informationen für jene, die sich für die biologische Bekämpfung der erwähnten Schädlinge interessieren, keinen Abbruch tut.

Anschließend werden Bekämpfungsstrategien für weitere bedeutende Schadfaktoren in Gurkenkulturen, wie Blattläuse und Mehltau, beschrieben. Als Folge der Unterlassung der chemischen Behandlungen gegen Spinnmilben und Weiße Fliege bei Anwendung der „biologischen Pflanzenschutzmittel“ treten manchmal auch andere Arthropoden schädlich in den Kulturen auf, wie z. B. die Blattlaus *Macrosiphum euphorbiae*, der Blasenfuß *Thrips tabaci*, die Fliege *Tyrophagus longior* und Milben der Gattung *Bryobia spp.* Diese Tiere sind normalerweise bei Verwendung chemischer Präparate zur Bekämpfung der Kardinalschädlinge ohne Bedeutung, da sie davon miterfaßt werden. Für alle diese Schadorganismen werden Mittel zu ihrer Bekämpfung nebst Hinweisen zur Anwendungsweise angeführt; Mittel, die bei gleichzeitigem Einsatz von Nützlingen ohne besondere Nebenwirkungen auf diese die Kulturen schadfrei halten. Eine Auflistung von 36 Präparaten (Insektizide, Akarizide, Fungizide) mit Angaben über die jeweilige Schädlichkeit für die Nützlinge beschließen dieses bemerkenswerte Heft.

R. Zelger

**ACAROLOGIE. Schriftenreihe für vergleichende Milbenkunde.** Herausgeber: Dr. W. Hirschmann, Folge 23, 24, brosch. DIN A 4, Fürth/Bayern: Hirschmann-Verlag. 1977—1978. Folge 23 (1977), 81 Seiten + 10 Tafeln, DM 69,—. Folge 24 (1978), 129 Seiten + 10 Tafeln, DM 77,—.

In bewährter Manier wird hier diese Reihe mehr oder weniger rein morphologischer und systematischer Natur mit den oben angeführten Folgen fortgesetzt. Was schon von den früheren Schriften bekannt ist, nämlich klare und sehr eingehende Darstellungen sowie genaue und umfangreiche Strichzeichnungen, gilt in vollem Umfange auch für diese Fortsetzungen.

Folge 23: Es werden 44 Uropodiden-Arten behandelt und abgebildet, davon sind 40 neue und 4 wiederbeschriebene Arten. Zwei neue Gattungen, *Congouropoda* und *Hutufoeidea*, werden aufgestellt und eine gangsystematische Gliederung nach 110 Merkmalen nach Gang-, Teilgang- und Stadiummerkmalen sowie eine gangsystematische Beschreibung in 5er- und 10er-Gruppen gegeben.

Folge 24: Insgesamt 43 Teile der Gangsystematik der Parasitiformes enthält diese Folge. Von den abgebildeten Uropodiden-Arten sind 101 neue und 15 wiederbeschriebene Arten. Außerdem wird eine Ergänzungsliste der Uropodiden der Erde angeführt.

R. Zelger

Hartmut Leser: **Landschaftsökologie**. 432 S., 49 Abb., 20 Tabellen. Uni-Taschenbücher 521, Eugen Ulmer, 1976.

Nachdem es weltweit bisher an einem „Lehrbuch der Landschaftsökologie“ oder ähnlichen, umfassenden Werken, wie z. B. über das „landwirtschaftliche Ökosystem“ mangelt, versucht der Autor, diese Lücke zu schließen und hat mit vorliegendem Buch ein Werk herausgebracht, in dem ihm das Vorhaben vorzüglich gelungen ist, und das tatsächlich als profunde Grundlage angesehen werden kann: Um überhaupt an die Aufgabe heranzugehen, den sehr verschiedenartigen Stoff zu behandeln, ist vorerst eine eindeutige Begriffsbestimmung Voraussetzung. Erst dann ist es möglich, die Materie theoretisch und vor allem praktisch, und für die Praxis aufbereitet, zu behandeln. So ist auch das Buch kapitelweise aufgegliedert: Nach einer Einleitung, die auch die Begriffserklärung „Landschaftsökologie“ beinhaltet, sind zunächst „Gegenstand und Forschungsansätze der Landschaftsökologie“ beschrieben, es folgt ein Kapitel über Methodik, das von den Grundprinzipien bis zu sehr detaillierten Beschreibungen der Arbeitsweisen reicht.

Der mittlere Teil des Buches umfaßt Probleme der „landschaftsökologischen Raumlagerung“ und „Modellvorstellungen“, welche keine Problemlösungen anbieten, sondern komplizierte Sachverhalte der landschaftlichen Ökosysteme klarer machen sollen.

Endlich werden die Forschungsergebnisse und ihre praktischen Anwendungen behandelt, wobei wieder ein breiter Raum der Methodik gewidmet ist; hier ist auch, allerdings kurz, die Anwendung in Forst- und Agrarwirtschaft einbezogen. Nach dem abschließenden Ausblick auf die Bedeutung der Landschaftsökologie in der Zukunft folgt ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis, ein Autoren- und ein Sachregister.

Zusammenfassend sei gesagt, daß in diesem Taschenbuch das ihm gestellte Thema ausführlichst behandelt wird, es ist nicht leicht, sich durch die in konzentrierter Form dargelegten Fachausdrücke und Determinationen durchzuarbeiten, der Lohn für solches Tun ist jedoch eine in die Tiefe gehendes Wissen in dem Fachgebiet, das „die Funktionen und die Strukturen sowie das räumliche Verteilungsmuster der landwirtschaftlichen Ökosysteme untersucht“

Dr. Heide Fiebinger

**La lutte biologique en forêt.** — Ann. Zoologie — Ecologie animale No. hors série. — Paris: I. N. R. A., 212 Seiten, Fr. 45,—.

Unter oben genanntem Buchtitel sind 10 Vorträge zusammengefaßt, die anlässlich eines Meetings zu diesem Thema in Pont a Mousson vom 12. bis 14. November 1969 als Referate gehalten wurden. Es sind Berichte über die Zwischenergebnisse eines von der D. G. R. S. T. (Délégation Générale à la Recherche Scientifique et Technique) im Jahre 1965 angeregten und geförderten Forschungsprojektes über die Biologische Schädlingsbekämpfung im Forst, und stellen Grundlagenstudien über einige Problemschädlinge dar.

Der erste Beitrag bietet eine gute allgemeine Übersicht über die Forstschädlinge mit ihren populationsdynamischen Gesetzmäßigkeiten, ihrer Bedeutung und Verbreitung. Drei Arbeiten befassen sich mit dem Prozessionsspinner (*Taumatopoea pityocampa* [SCHIFF.]), mit dessen Verhalten während der Prozessionsphase (eine sehr interessante Abhandlung!), mit den Wechselwirkungen Parasit (*Villa brunea* BECK.) — Wirt sowie mit der Populationsdynamik

des Schädling in Korsika während 10 aufeinanderfolgender Jahre. Weiters finden sich in dem Band Arbeiten über die mikrobiologische Bekämpfung des Lärchenwicklers, über Biologie und Ökologie der Schildlaus *Matsucoccus feytaudi* DUC. auf Pinus, über die Bedeutung von Kleinsäugern und Vögeln in Lärchenwäldern sowie eine Übersicht über parasitäre Nematoden von holzfressenden Insekten (Borkenkäfer).

Die einzelnen Beiträge sind sehr ausführlich gehalten und reich an Details, und bieten jedem an diesem Arbeitsgebiet Interessierten neue und vielseitige Informationen. Viele Tabellen, Graphiken und Bilder veranschaulichen und ergänzen in hervorragender Weise die Arbeiten, die außerdem noch mit englischen und teilweise mit deutschen Zusammenfassungen sowie mit ausführlichen Literaturverzeichnissen versehen sind.

R. Zelger

Günter M. Hoffmann, Franz Nienhaus, Fritz Schönbeck, Heinrich C. Weltzien, Hubert Wilbert: **Lehrbuch der Phytomedizin**. 490 S., 101 Abb., 62 Übersichten, 13 Tabellen. 1. Aufl. 1976. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

„Phytomedizin“ — so wird das Arbeitsgebiet bezeichnet, das sich mit der „Pflanze als Patient“ befaßt. Der Ausdruck bezeichnet die Wissenschaft von den kranken und beschädigten Pflanzen, vornehmlich Kulturpflanzen, und die Fertigkeit, sie gesund zu erhalten oder zu heilen.

In einem allgemeinen Kapitel ist die geschichtliche Entwicklung dieser Disziplin an den Anfang gestellt, da sich ja die Phytomedizin praktisch parallel mit dem Ackerbau der Menschheit entwickelt hat. Der folgende, umfangreiche Abschnitt handelt von den Krankheits- und Schadursachen, wie z. B. Klimabedingungen, Bodenverhältnisse, Kulturtechniken und Schadstoffen in der Luft, ebenso von biotischen Schaderregern, die mit der Beschreibung der Viren beginnt, weiter das Pflanzenreich, in seiner Systematik, vor allem Bakterien und Pilze umfassend, aufsteigend durchgeht und endlich die tierischen Schädlinge, ebenfalls in aufsteigender Linie, beschreibt.

Im nächsten Kapitel wird deutlich gemacht, wie sich die Schadfaktoren an den Pflanzen bemerkbar machen, also welches Schadbild sie verursachen: am Keimling, an der Pflanze als Gesamtorganismus, ebenso wie an sämtlichen Organen, von der Wurzel bis zu den Früchten.

Im Kapitel „Krankheitsentstehung und Befallsverlauf“ wird über die Art und Weise der Festsetzung einer Infektion in der Wirtspflanze instruiert, über die Besiedlung der Wirtsgewebe, die Einflüsse, denen Krankheits- und Befallsverlauf ausgesetzt sind und diesen steuern. Ebenso werden die Auswirkungen des Befalls auf den Wirt aufgezeigt, zum Unterschied vom Kapitel „Krankheitserscheinungen“ jedoch werden hier hauptsächlich die cytologisch-histologischen und physiologischen Reaktionen behandelt. Aber auch welche Möglichkeiten eine Pflanze hat, Schädigungen abzuwehren; ebenso sind genetische Aspekte der Wirt-Parasit-Beziehungen in diesem Kapitel untergebracht.

Das 5. Kapitel ist der „Populationsdynamik und Epidemiologie“ gewidmet, dem Auf- und Abbau der Populationen und der Zu- und Abnahme der Krankheits- und Schadensfälle, der Wechselbeziehungen zwischen ihnen unter Berücksichtigung von Umweltfaktoren.

Das letzte große Kapitel betitelt sich „Pflanzenschutz“ und in ihm findet man alles zu diesem Thema Gehörige, angefangen von Problemen der Pflanzen-

quarantäne, Kulturmaßnahmen, weitergehend mit physikalischen und chemischen Maßnahmen. Chemische Pflanzenschutzmittel sind in Gruppen nach Zielorganismen und chemischer Struktur unterteilt, ihre chemischen Formeln, ihre Wirkungsart und -weisen werden erklärt, auch die besonderen Probleme, die mit chemischen Pflanzenschutzmethoden verbunden sind, werden nicht außer acht gelassen. Biologische Bekämpfung und biotechnische Maßnahmen sind ebenso Unterkapitel wie der Integrierte Pflanzenschutz, der eine sinnvolle Kombination aller vorher beschriebenen Methoden und Maßnahmen darstellt.

Das Bestechende an diesem Buch ist die gute und instruktive Darbietung des Lehrstoffes, die mittels Dezimalsystem numerierte und vernünftige Untergliederung in kleinere Einheiten, zu deren übersichtlicher Gestaltung noch die zahlreichen Zeichnungen und Schemata beitragen. Jedes Kapitel enthält ein Literaturverzeichnis — wie es im Rahmen dieses Werkes nicht anders möglich ist, weniger von Einzelarbeiten, denn von Übersichtswerken —, am Ende des Buches findet sich ein Namensverzeichnis und ein Sachverzeichnis.

Das Buch, das in erster Linie zur Ausbildung von Phytomedizinern gedacht ist, dient vorzüglich ebenso als Nachschlagewerk für bereits ausgebildete und im praktischen Einsatz stehende Pflanzenschutzfachleute, wie die Erfahrung durch den Gebrauch des Buches an der Bundesanstalt für Pflanzenschutz einige Monate lang bereits bewiesen hat.

Dr. Heide Fiebinger

**Annual Review of Entomology.** Herausgeber Mittler, C. N. Smith und V. H. Resh. Annual Reviews Inc., Palo Alto, California; Bd. 22, 1977, 576 Seiten.

Der vorliegende Band führt in bewährter Weise diese Reihe zusammenfassender Literatur fort und bietet wiederum interessante Beiträge aus den verschiedensten Arbeitsgebieten der Entomologie. Die sehr übersichtlich gestalteten Ausführungen sind, wie schon in früheren Bänden, mit ausführlichen Literaturverzeichnissen versehen und erlauben jedem, der sich über einen speziellen Bereich der Entomologie informieren möchte, in kurzer Zeit einen umfassenden Überblick.

Da die einzelnen Abhandlungen ohnehin schon Sammelreferate und somit bereits komprimierte Darstellungen sind, ist es kaum möglich, deren Inhalt in gebotener Kürze und zugleich ausreichender Ausführlichkeit wiederzugeben. Der Referent beschränkt sich daher auf die Nennung der Themen einiger den Pflanzenschutz betreffender Abhandlungen.

Biologische Bekämpfung von Forstinsekten — Aspekte der Dynamik Insekt-Insektizide — Populationsdynamik des Grauen Lärchenwicklers — Methoden für die Auswertung von Repellents bei Insekten: eine kritische Übersicht — Insektizide und bestäubende Insekten — Ökosystem-Modelle fürs Laboratorium zur annähernden Beobachtung des Insektizidabbaus: eine Kritik — Die Qualitätskontrolle bei Massenzuchten — Insekten im Weinbau — Reaktion von Lepidopteren auf synthetische Sex-Pheromone und deren Analoge — Einfluß der Populationsdichte auf Größe, Fruchtbarkeit und Entwicklungsrate von Insektzuchten — Bekämpfung von Schadinsekten in Baumwollkulturen — Abbau von Organo-Phosphor-Insektiziden und Carbamaten im Boden und durch Bodenorganismen — Wirksamkeit von Massenfreilassungen. R. Zelger

National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1978. **Postharvest Food Losses in Developing Countries.** Board on Science and Technology for International Development, Commission on International Relations, National Research Council. 206 Seiten, mit Abbildungen.

Das Buch gibt einen Überblick über die nach der Ernte erfolgenden Nahrungsverluste in Entwicklungsländern.

Dabei wird sowohl auf die Ursachen für die hohen Verluste eingegangen, als auch auf Methoden, diese Mißstände zu beseitigen. Die speziellen Lagerverhältnisse in den jeweiligen Ländern werden beschrieben und die Fehler, die dabei geschehen, aufgezeigt. Die Studie behandelt die Verluste nach der Ernte von: Getreide, Hülsenfrüchten, leicht verderblichen Lebensmitteln (z. B. Süßkartoffel, Banane) und Fisch. Dabei spielen Faktoren wie: Art des Mähdrusches (z. B. bei Getreide), Trocknung, Infektion durch Insekten, Milben und Pilzkrankheiten, Nagetiere, Feuchtigkeit bei der Lagerung eine bedeutende Rolle.

Alle diese Probleme werden in dieser Studie sachlich und übersichtlich dargestellt.

Brigitta El-Ball eny



# PFLANZENSCHUTZBERICHTE

HERAUSGEGEBEN VON DER BUNDESANSTALT FÜR PFLANZENSCHUTZ  
SCHRIFTFLEITER: UNIV.-PROF. Dr. KURT RUSS  
1021 WIEN, TRUNNERSTRASSE 5  
OFFIZIELLES PUBLIKATIONSORGAN  
DER BUNDESANSTALT FÜR PFLANZENSCHUTZ

46. BAND

AUGUST 1984

Heft 6/12

## **Präparation von Pilzmaterial für lichtmikroskopische Untersuchungen**

W. Wittmann, Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien

Die botanische Präparationstechnik weist eine Reihe von Schwierigkeiten auf. Einerseits sind es die verholzten Membranen und die Kristalleinlagerungen, die bei der Dünnschnitanfertigung große Hindernisse in den Weg legen, andererseits bringen in der Pilzpräparation der Aufbau und die Konsistenz des Pilzthallus große Schwierigkeiten mit sich.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Pilze besteht der Thallus aus fädigen schlauchförmigen Vegetationsorganen, den Hyphen. Bei den Phycomyceten sind die meisten Hyphen nicht septiert. Bei allen übrigen höheren Pilzen werden hingegen transverse Septen gebildet, deren Poren die Kontinuität des Cytoplasmas gewährleisten und in der Regel auch den Durchtritt der Zellorganellen ermöglichen (vgl. Burnett 1976). Die Septen sind in erster Linie Mechanismen zur Verstärkung der Hyphen und in ihrer Funktion vergleichbar mit den ringförmigen Verdickungen in den Gefäßen höherer Pflanzen. Das mehr oder minder regelmäßige Auftreten dieser Hyphenverdickungen, die sich zentripetal nach der Art einer Irisblende schließen, ergibt ein Maximum an Verstärkung bei einem Minimum an Beeinflussung des Hypheninhaltes. Das Spitzenwachstum der Hyphen erfolgt durch ein kontinuierliches Ausstülpen, wobei die aktive Zone unmittelbar hinter der Spitze liegt. Weder die Verlängerung der Hyphen noch deren Verzweigung erfolgt durch Zellteilung. Es gibt keine Scheitelzellen. Damit gibt es auch keine Mitose als Grundlage der Zellteilung und damit des Wachstums und daher auch keine Querwände wie bei höheren Pflanzen, wo diese aus einem Produkt der Spindelfasern der „Zellplatte“ gebildet werden. Erst bei der Ausbildung von perfekten Zellwänden,

wie es bei der Bildung von geschlechtlichen Reproduktionsorganen der Fall ist, wo sich das DNS-Material als „Kern“ organisiert, können wir mitose- oder meiose-artige Vorgänge erwarten und auch finden.

Das Breiten-Längen-Verhältnis dieser schlauchförmigen Hyphen kann von einigen Zehntel Mikron bis einigen Millimetern an Durchmesser und bis zu mehreren Zentimetern bis Dezimetern an Länge (z. B. *Phycomyces blakesleanus*) betragen. Außerdem kann der Wassergehalt außer bei Dauerorganen – sogar im Extremfall 95% übersteigen. Wird man nun mit diesen Gegebenheiten bei der Präparation konfrontiert, ergeben sich enorme Probleme. Im allgemeinen bekommt man unentwirrbare Hyphenzusammenballungen, sobald durch mechanische Verletzungen oder durch Fixierungsmaßnahmen die Turgeszenz zusammenbricht. Durch Aufwachsenlassen von Hyphen auf Deckgläser (Hoffmann 1964), Objektträger (Girbardt 1963) oder Zellophan kann in manchen Fällen Abhilfe geschaffen werden.

Die bei Pilzen zur Darstellung cytologischer Details verwendeten Methoden sind für die Erhaltung der Strukturen nicht optimal geeignet. So schreibt Girbardt (1973): „Die Pilzzelle zeigt sich zahlreichen, in der licht- und elektronenoptischen Präparationstechnik üblichen Methoden abhold. So verursachen die für die Kerndarstellung besonders geeigneten Fixantien (Alkohol oder alkoholhaltige Mischungen) häufig ein Platzen (Plasmoptyse) der Zelle.“ Bei der üblichen Präparation werden meist fünf entscheidende Behandlungsstufen durchlaufen: Antrocknen am Deckglas oder Objektträger, Fixierung, Hydrolyse, Färbung und Montierung bzw. Einschließen am Objektträger. Da noch weitere Spülungen, Alkoholserien und Gegenfärbungen sowie Aufhellen bzw. Klären praktiziert werden, kommt es zu entstellenden Veränderungen. Manche Verfahren beinhalten sogar dreimaliges Austrocknen: Vor dem Fixieren, nach der Hydrolyse und vor dem Einschließen (Reiß 1965). Alle physikalischen und chemischen Maßnahmen üben bei den äußerst fragilen pilzlichen Thallus-Strukturen viel stärkere negative Einflüsse aus als bei den andersgearteten Zellen höherer Pflanzen. Vor allem Wasserentzug und darauf folgende Fixierung führen zu inneren und äußeren Schrumpfungen und Artefaktbildungen. Eine Präparationsflüssigkeit, die eher eine leicht quellende als entquellende Wirkung besitzt, hat daher Vorteile. Die bewährte Lactophenol-Anilinblau-Technik kommt diesem Ziel für morphologische Untersuchungen sehr nahe. Cytologische Details bleiben aber unberücksichtigt. Ausgedehnte Versuche zeigten, daß Chloralhydrat in Milchsäure gelöst ein gutes Fixier- und Aufhellmittel ergibt, welches in der Lage ist, Farbstoffe zu lösen, die auch cytologische Details anfärben können (Wittmann 1970, 1976, 1980). Es werden 30 g Chloralhydrat in 20 g Milchsäure (90%) gelöst und je nach Pilzmaterial, Färbezweck und Farbstoffqualität 0,01 g–0,03 g Anilinblau, Chlorazol-schwarz E und Naphtolrot S entweder einzeln oder kombiniert zugesetzt. Am vielseitigsten haben sich 0,03 g Anilinblau + 0,02 g Chlorazolschwarz E oder 0,03 g Naphtolrot S + 0,02 g Chlorazolschwarz E bewährt. Für die meisten Anwendungen erweist sich eine Zugabe von 5 ml absolutem Alkohol günstig. Die Beimengung sollte jedoch erst nach dem Erkalten erfolgen. Der Alkoholzusatz bewirkt meist nicht nur bessere Fixierungs- und Anfärbeergebnisse, sondern

trägt auch zum Entweichen der Luftblasen bei. Durch einen einige Tage bis Wochen dauernden Reifungsprozeß der Färbeflüssigkeit werden je nach Material und Anwendungszweck bessere Resultate erzielt. Je lockerer die Hyphen in der Präparationsflüssigkeit liegen und je wüchsiger und vakuolenfreier das Material vor der Probenentnahme war, desto besser sind die Ergebnisse. Nach dem Auflegen der Deckgläser müssen die Präparate über einer sehr kleinen Gas- oder Spiritusflamme erhitzt werden, damit einerseits die Luftblasen entweichen und andererseits das Eindringen der Farblösung rasch gewährleistet wird und auch eine richtige Fixierung und Anfärbung sichergestellt werden kann. Grad und Intensität der Erwärmung müssen dem Material angepaßt werden. Es ist jedoch darauf zu achten, daß dabei möglichst keine Lageveränderung der Deckgläser erfolgt.

Für cytologische Untersuchungen darf dem Material kein Wasser oder Substrat anhaften. Bereits vakuolisiertes Hyphenmaterial sowie Pilzstrukturen mit starken Farbstoffeinlagerungen oder Hyphenwände, die ein Eindringen der Präparationsflüssigkeit verzögern, sind ungeeignet. Für manche Färbungen (z. B. bei Merulius, Basidiobolus u. a.) kann auch Eisen-Hämatoxylin-Chloralhydrat (Wittmann 1965) verwendet werden:

Vorratslösung:

1 g Hämatoxylin

0,25 g Eisen-Alaun ( $\text{Fe NH}_4[\text{SO}_4]_2 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$ )

25 ml 45%ige Essigsäure

Färbeflüssigkeit:

5 ml Vorratslösung

2 g Chloralhydrat

Sowohl Vorratslösung als Färbeflüssigkeit müssen frisch zubereitet sein, und die Erwärmung darf nur sehr leicht erfolgen.

Manche der Chloralhydrat-Milchsäure-Präparate können nach Umrandung mit einem Polyvinyl-Alkoholgemisch (5 g Polyvinylalkohol, 40 ml  $\text{H}_2\text{O}$  [dest.], 10 ml Milchsäure, 10 ml Glyzerin, 10 g Chloralhydrat, 10 g Phenol, 0,02 g Anilinblau und 0,02 g Naphtolrot S) einige Zeit aufgehoben werden. Ein Verrutschen der Deckgläser während der Untersuchung und beim Fotografieren kann durch ein Aufbringen dieser Lösung an den Ecken der Deckgläser verhindert werden. Die Farbstoffbeimengung kann entweder unterbleiben oder aber ebenso variiert werden wie bei der Präparationsflüssigkeit. Die Konsistenz kann nach Bedarf durch Verdunstenlassen des Wassers variiert werden. Diese Umrangungsflüssigkeit kann bei Schnitten von infiziertem Wirtspflanzenmaterial (z. B. Nelkenrost, Rosenrost u. a.) nach dem Herauslösen des Einbettungsmediums (Paraffin u. dgl.) und Rückführung der aufgeklebten Schnitte bis zu 70%igem oder 50%igem Alkohol direkt als Montierflüssigkeit Verwendung finden, wodurch die Präparate bis zu mehreren Jahren haltbar werden. Die meisten durch den Einbettungsvorgang (Wasserentzug u. dgl.)

hervorgerufenen äußeren Schrumpfungerscheinungen können fast gänzlich zum Verschwinden gebracht werden, wenn die Schnitte in der normalen Färbeflüssigkeit montiert werden.

Aus einigen Literaturzitaten geht die unbefriedigende Situation der gegenwärtigen Pilzcytologie hervor. "No wholly satisfactory interpretation of any fungal somatic division can yet be made" (Burnett 1976). Echte, den mitotischen Teilungsstadien entsprechende Phasen, wie Prophase, Metaphase, Anaphase, Telophase, können nicht wahrgenommen werden. Auch die Beschreibung der „Kerne“ variiert beachtlich: "There are three types of nuclei: (a) expanded; (b) contracted; (c) serpentine" (Dowding & Bakerspiegel 1954). Oder Brushaber et al (1967) finden: "nuclei vary considerably in size and shape in individual hyphae", und Girbardt (1973) beschreibt die Kerne: „Sie sind, besonders in der Bewegungsphase, sehr formenlabil, so daß sie in kugelförmiger, ellipsoider, spindelförmiger und gelappter Gestalt vorkommen.“ Immer wieder besteht der Wunsch, das Beobachtete in das generelle Mitoseschema einzuordnen, was aber nur widerstrebend gelingt, denn "the details of nuclear divisions in vegetative Hyphe (Neurospora) are rather hard to make out" (Finchman & Day 1963). Robinow & Bakerspiegel (1965) bestätigen das, indem sie sagen: "It is generally taken for granted, that mitosis in fungi follows the same course as in higher organisms, but cytologically acceptable evidence is hard to find." Girbardt (1962) meint daher, daß das Mitoseschema als Modell für die beobachtbaren Strukturen zu dienen hätte und alle morphologisch aberranten Erscheinungen durch möglichst gute Hilfsannahmen anzupassen wären. Aber auch zu einem weit späteren Zeitpunkt schreibt Girbardt (1978): "This discussion has centered around the question, whether fungal mitosis is only a minor variation of a fundamental scheme or an evolutionary qualified principle which makes it different from eumitosis. At present, the question is not settled and ingenious experiments will be needed for a final resolution."

Da man durch Hilfsannahmen so viel erklären muß, besteht die Pilzcytologie fast nur noch aus Hypothesen und Hilfshypothesen, wovon einige dogmenartigen Charakter annehmen. Eine der prominentesten ist die, welche die Schnallenbildung der Basidiomyceten dafür geschaffen hält, für den einen der beiden Paarkerne als eine Art Rohrposteinrichtung bzw. Verschubbahnhof-Mechanismus zu fungieren. Aber auch da prallt Meinung auf Meinung. Esser & Kuenen (1965) schreiben: „In den als Folge der Plasmogamie entstehenden dikaryotischen Hyphen wird durch den Mechanismus der Schnallenbildung sichergestellt, daß zugleich mit jeder Querwandbildung auch in die neue Zelle je einer der von beiden Kreuzungspartnern stammenden Kerne gelangt.“ Hingegen ist Burnett (1976) der Ansicht: "A notable example is the clamp connection, for which no functional significance has ever been found. It does not exist, because conjugately dividing nuclei can not divide side by side in narrow hyphae, for sometimes they do, moreover, clamp connections are not necessarily present at every septum, indeed in some cases are they present at all."

Mit der Annahme der Existenz von Paarkernen, daß Pilzzellen ein- und mehrkernig sein können und die Anzahl der Kerne von Zelle zu Zelle durch

Ernährung und Umweltbedingungen veränderlich sein kann (Huebschmann 1952 und Hoffmann 1964), daß Kerne von Zelle zu Zelle wandern können (Raper & Esser 1964, Robinow & Bakerspiegel 1965, Snider & Raper 1958, zit. in Burnett 1967) und daß ferner die Kerne über die durch die Anastomosen geschaffenen Brücken hin und her gelangen können, läßt sich die Eumitose als Erklärungsmodell kaum mehr heranziehen, da diese Vorgänge mit den cytologischen Vorgängen höherer Pflanzen sehr wenig gemeinsam haben. Auch das schon erwähnte Spitzenwachstum der Hyphen läßt sich damit nicht erklären. Es gibt dazu keine Parallelfälle, denn bei den so oft ins Treffen geführten zwei Beispielen, den Pollenschläuchen und Wurzelhaaren, kommt es weder zu einer unbegrenzten kontinuierlichen Ausstülpung noch zu einer ständig sich wiederholenden Kernteilung, die man den Pilzen jedoch zubilligt.

Die neue Färbemethode kann vielleicht neue Denkanstöße liefern. Sie ergibt in wenigen Minuten in einem Arbeitsgang ohne oftmaligem Herumhandtieren untersuchungsfertige, fixierte, gefärbte, geklärte und am Objektträger montierte Präparate von frischem Pilzmaterial. Die Haltbarkeit der Präparate variiert je nach Stoffeinlagerungen im Cytoplasma, ist aber begrenzt. Der Mangel, keine echten Dauerpräparate mit dieser Methode erzielen zu können, wird aber durch die Schnelligkeit der Präparatanfertigung, das Fehlen entstehender Schrumpfprozesse und die damit verbundene Artefaktbildung und die Möglichkeit, bei geeigneten Objekten auch cytologische Details färben zu können, wettgemacht. Da sich die Präparate vorzüglich für die Mikrofotografie, sowohl für Schwarzweiß- als auch für Farbaufnahmen, eignen, können für Lehrzwecke bzw. Vergleichsuntersuchungen mit Fotos (Vergrößerungen und Dias) bessere Resultate erzielt werden als mit den oft bis zur Unkenntlichkeit geschrumpften herkömmlichen Dauerpräparaten.

### **Zusammenfassung**

Auf die Schwierigkeiten bei der Pilzpräparation und die dabei entstehenden Artefaktbildungen, die zu Mißinterpretationen cytologischer Vorgänge führen können, wird hingewiesen. Die Chloralhydrat-Milchsäure-Färbetechnik wird als Weg zur Anfärbung morphologischer und cytologischer Details dargestellt, die es vielleicht ermöglicht, neue Diskussionsgrundlagen für die zu dogmatisch gewordene Pilzcytologie zu liefern.

### **Summary**

The difficulties in the preparation of fungi and the formation of artefacts resulting from it, leading to misinterpretations of cytological processes are pointed out. The chloral hydrate lactic acid staining technique is described as a method to stain morphological and cytological details which perhaps will serve as a new basis for discussions about the already too dogmatic cytology of fungi.

## Literatur

- Burnett, J. H. 1976: Fundamentals of Mycology, 2. Auflage, Edward Arnold, London.
- Dowding, E. S. & A. Bakerspiegel 1954: The migrating nucleus. Canad. J. Microbiol. 1, 68-78
- Esser, K. & R. Kuenen 1965: Genetik der Pilze, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York.
- Fincham, J. R. S. & P. R. Day 1963: Fungal genetics, Blackwell, Oxford.
- Girbardt, M. 1963: Eine Methode zum Vergleich lebender mit fixierten Strukturen bei Pilzen. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. Mikroskop. Technik 1/63.
- Girbardt, M. 1973: Die Pilzelle, Kapitel IV, in: Grundlagen der Cytologie, 441-460, herausg. v. G. Ch. Hirsch & H. Ruska, Verlag G. Fischer, Stuttgart.
- Girbardt, M. 1978: Nuclear divisions in the fungi, ed. by I. Brent Heath, Academic Press, New York-San Francisco-London.
- Hoffmann, G. M. 1964: Untersuchungen über die Kernverhältnisse bei *Fusarium oxysporum* f. *collostephi*. Arch. Mikrobiol. 49, 51-63.
- Huebschmann, C. 1952: A method for varying the average number of nuclei in the conidia of *Neurospora crassa*. Mycologia 44, 559-604.
- Raper, J. R. & K. Esser 1964: The Fungi, in: The cell, biochemistry, physiology, morphology. Ed. by J. Brachet & A. E. Mirsky, Vol. 6, Supp. Vol. Academic Press, New York and London.
- Reiß, J. 1965: Ein Schnellverfahren zur Färbung der Kerne von Hefen und Schimmelpilzen (HCl-Boroviczény-Färbung). Zbl. Bakt. Abt. II, Bd. 119, 490-494.
- Robinow, C. F. & A. Bakerspiegel 1965: Somatic nuclei and forms of Mitosis in fungi. In: The Fungi, Vol. I, The fungal cell, 119-142. Ed. by G. C. Ainsworth and A. S. Sussman, Academic Press, New York and London.
- Savage, J. R. K. & D. Scott 1961: Chlorazol Black E for Plant Cell Nucleoli. Stain Technology 36, 85-86.
- Wittmann, W. 1965: Aceto-iron-haematoxylin for staining chromosomes in squashes of plant material. Stain Technol. 37, 27-30.
- Wittmann, W. 1970: Ein neues Rezept zur Herstellung mykologischer Präparate. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLI, 91-94.
- Wittmann, W. 1976: Ein Versuch, die Cytologie der Pilze aus einem anderen Blickwinkel zu sehen. Land- und Forstwirtschaftliche Forschung in Österreich, Bd. 7, 223-244.
- Wittmann, W. 1980: Überlegungen zum Thema Paarkernigkeit und Schnallenbildung bei Basidiomyceten an Hand von Untersuchungen an *Merulius lacrymans* Fr. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLVI, 43-59.

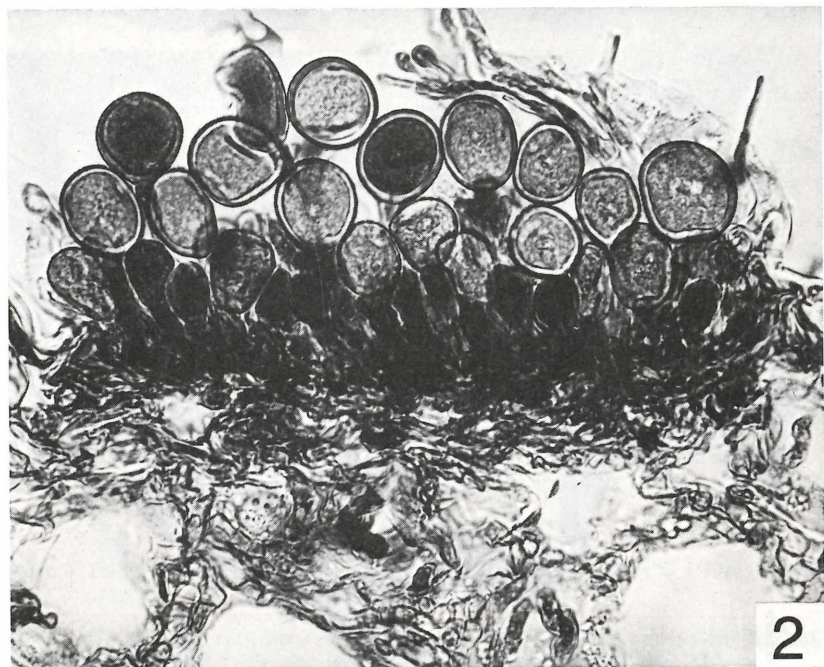
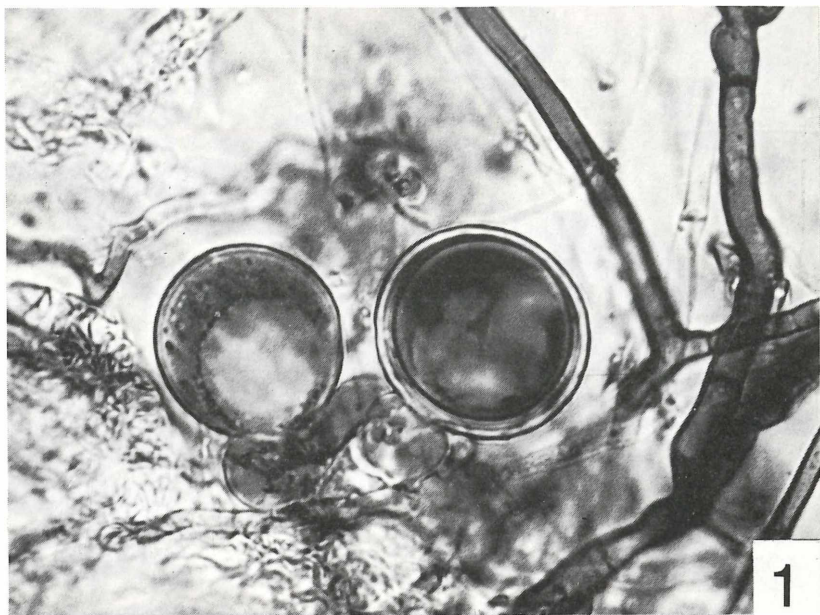
## Abbildungen:

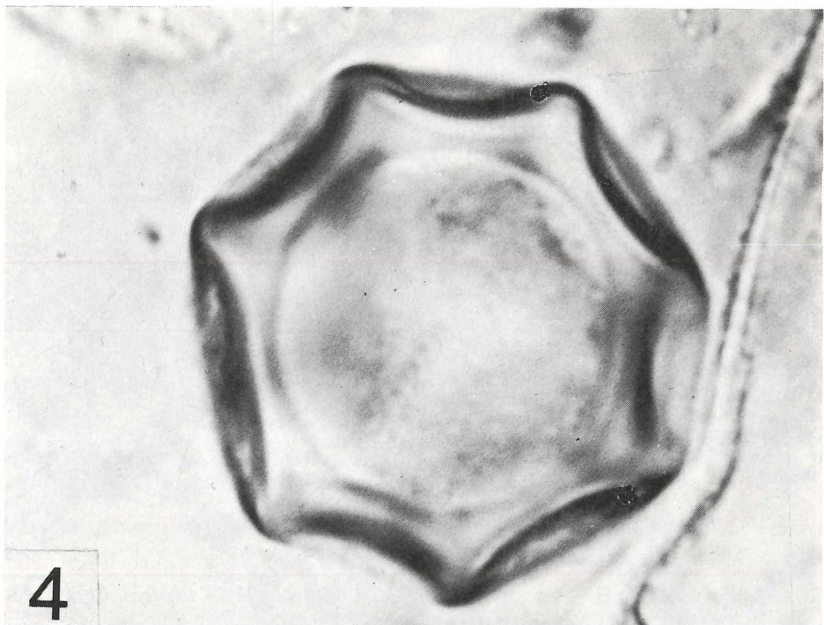
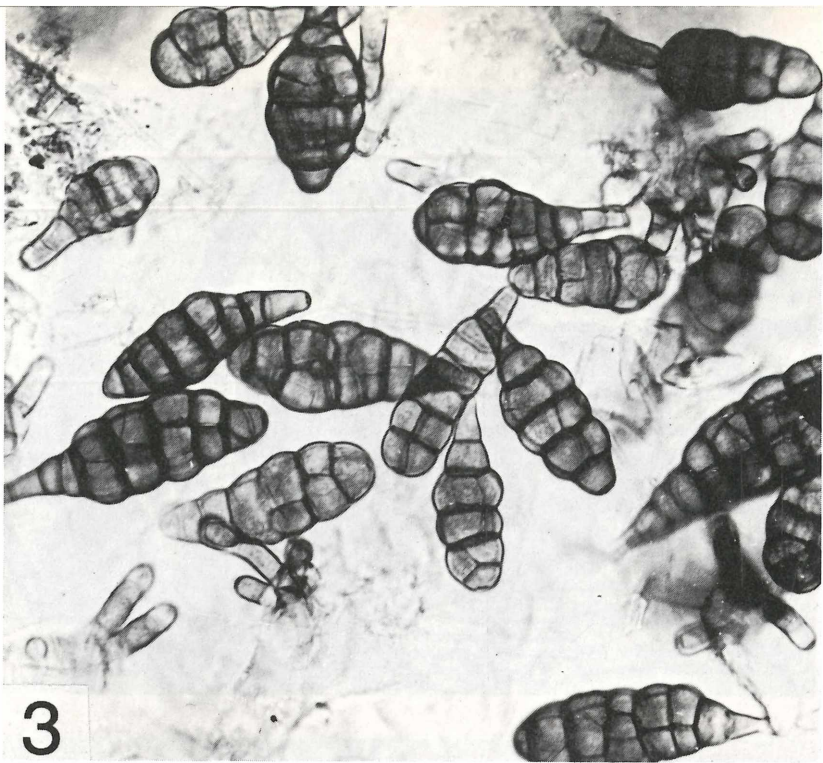
Abb. 1: *Phytophthora* sp.: Oogonien und Antheridien. Färbung: Anilinblau + Chlorazolschwarz E. Vergr.: ca. 2100 ×

Abb. 2: Pelargonienrost (*Puccinia pelargonii-zonalis* Doidge). Blattquerschnitt mit Längsschnitt durch die Uredosporenlager. Präparation: Paraffinserienschnitte (ca. 15 µm Objektträger aufgeklebt und nach dem Herauslösen des Paraffins in der Alkoholserie bis in 50%igen Alkohol gebracht und danach in der Umrandungsflüssigkeit (+ Naphtolrot S) montiert. Vergr.: ca. 600 ×

Abb. 3: *Alternaria* sp. Färbung: Anilinblau + Chlorazolschwarz E. Vergr.: ca. 800 ×

Abb. 4: *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. Färbung: Anilinblau + Chlorazolschwarz E. Vergr.: ca. 3100 ×







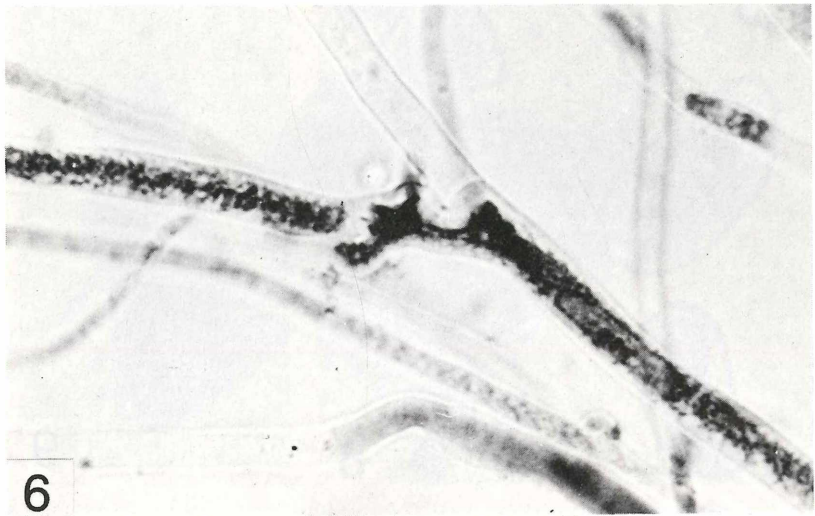
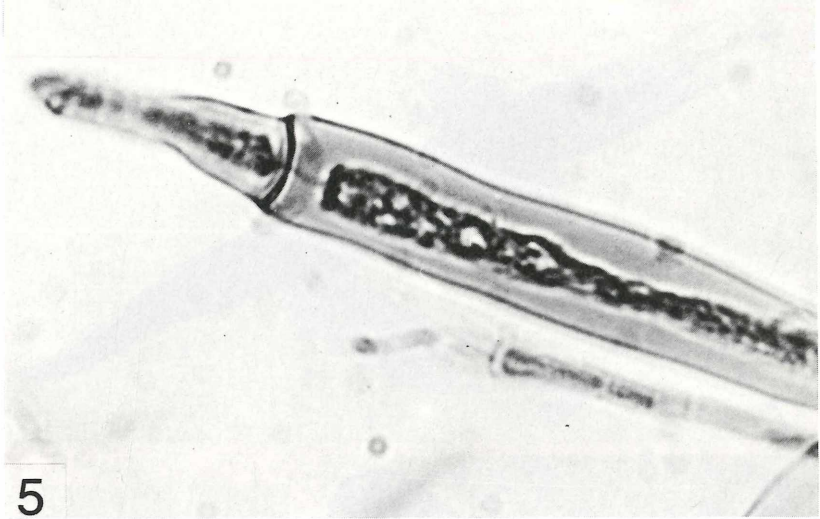


Abb. 5: *Penicillium* sp.: Konidiophore. Färbung: Naphtolrot S + Chloralzol-schwarz E. Vergr.: ca. 1300 ×

Abb. 6: *Merulius lacrymans* Fr. Färbung: Aceto-Eisen-Haematoxylin-Chloralhydrat (sofort nach der Bereitung verwendet). Vergr.: ca. 1100 ×

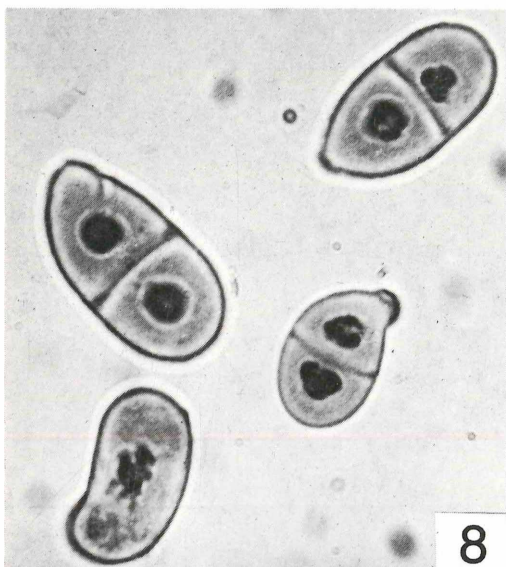
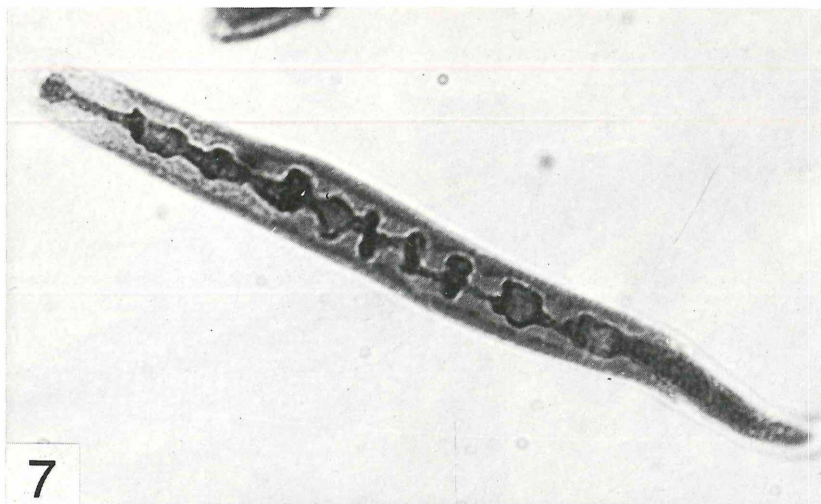


Abb. 7: *Sordaria fimicola* (Rob.) Ces. et de Not.: junger Ascus  
Färbung: Vergr.: ca. 1200 ×

Abb. 8: *Trichothecium roseum* Link. Färbung: Naphtolrot S. Vergr.: ca. 2000 ×

Abb. 9: *Puccinia horiana* P. Henn.: Teleutospore. Färbung: Chlorazolschwarz  
E. Vergr.: ca. 1800 ×

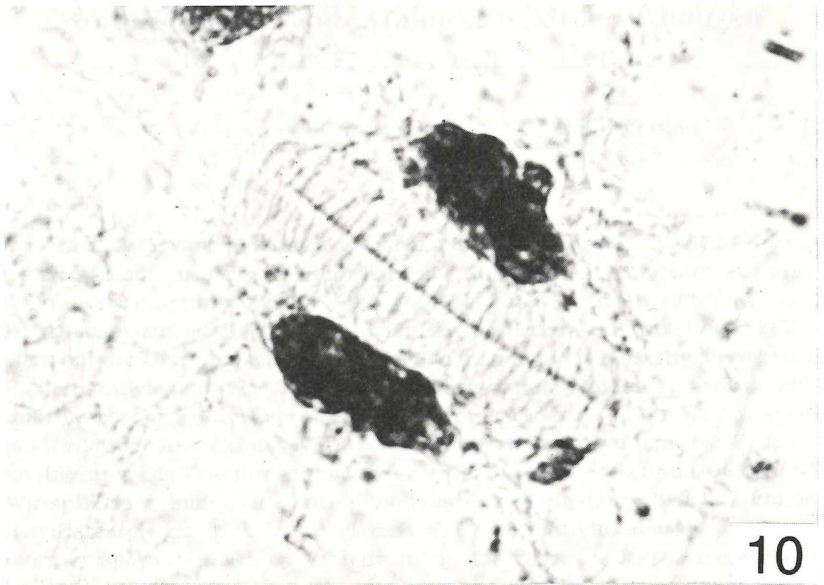


Abb. 10 + 11: *Macrozamia communis* L. Johnson: „Zellplatten“-Bildung; Zellteilung im Nucellus. Färbung: Aceto-Eisen-Haematoxylin. Vergr.: ca. 1300 ×

# Morphologische und cytologische Untersuchungen an *Puccinia horiana* P. Henn.

W. Wittmann, Bundesanstalt für Pflanzenschutz

## Einleitung

Der aus Ostasien stammende Pilz (Heimat: China, Japan) ist seit 1964/65 in Österreich als Erreger des Weißrostes der Chrysantheme bekannt. Als erste Krankheitssymptome treten kleine, auf beiden Blattseiten sichtbare helle Blattflecken auf, aus denen sich auf der Blattunterseite – nur in seltenen Fällen auch auf der Blattoberseite – cremeweiße, manchmal wachsartig aussehende Pusteln entwickeln (vgl. Abb. 1–4). Bei diesem Rost handelt es sich um eine mikrozyklische Form (Leptoform). Es kommt weder zu einem Wirtswechsel noch zu einer Ausbildung von Aecidio- und Uredosporen bzw. zur Spermastienbildung. Die Teleutosporen werden unter der Epidermis und Kutikula der Wirtspflanze gebildet. Die sich entwickelnden Teleutosporen bringen schließlich diese Schutzschichte zum Platzen. Es kommt anschließend zum Auskeimen der Sporen (vgl. Abb. 5–7). Jede der beiden Teilsporen (Probasidie) bildet in der Regel eine zweiteilige Basidie (vgl. Abb. 24–29), die in je ein Sterigma auskeimt und je eine Basidiospore bildet (vgl. Abb. 30–41). Da diese Strukturen nahezu keine Farbstoffeinlagerungen besitzen und sich die leere ausgekeimte Teleutospore und der untere Teil des Keimschlauches und nach der Bildung der Basidiospore auch die Basidie mit Luft füllen (vgl. Abb. 9, 29, 32, 33, 35), kommt es zusammen mit den an und für sich ungefärbten Pilzstrukturen zu einem weißen mehligem Aussehen der Pusteln. Das Auskeimen erfordert eine hohe Luftfeuchtigkeit. Nur bei Verringerung und Schwankungen der Luftfeuchtigkeit kommt es zu einer Gelb-Braun-Färbung und im Extremfall zu einem Austrocknen ausgekeimter Strukturen. Die fortschreitende Entwicklung führt zu einem Absterben und Braunwerden der Zentren der anfänglich hellen Blattflecken auf der Blattoberseite und bei sehr starkem Befall zu frühzeitigem Absterben des gesamten Blattes. Dichter Stand der Wirtspflanzen, hohe Luftfeuchtigkeit, Kondenswasserbildung und Überdüngung (hauptsächlich Stickstoffüberdüngung) fördern die Entwicklung des Pilzes.

Das Auskeimen am Blatt und das Fehlen störender Farbstoffeinlagerungen machen diesen Rostpilz zu einem geeigneten Untersuchungsobjekt für die Chloralhydrat-Milchsäure-Färbetechnik. Dazu kommt, daß die Teleutosporenwand nicht die Ausgestaltung und Dicke einer Dauerspore erreicht und daher die Farblösung leichter und schneller eindringen läßt.

## Material und Methode

Zur Bereitung der Präparationsflüssigkeit wurden 30 g Chloralhydrat in 20 ml Milchsäure (90%) gelöst und nach erfolgter Lösung 5 ml Äthylalkohol

(abs.) zugesetzt. Danach wurden entweder 0,03 g Chlorazolschwarz E oder 0,03 g Naphtolrot S bzw. 0,03 g Anilinblau + 0,02 g Chlorazolschwarz E oder 0,03 g Naphtolrot S + 0,02 g Chloralzolschwarz E darin gelöst (vgl. Wittmann 1970, 1976, 1980).

Die Probenentnahme erfolgte von frischem Pflanzenmaterial durch Abkratzen geringer Mengen der Pusteloberfläche oder durch Anfertigung von Flächenschnitten mit Hilfe eines Skalpells oder einer Rasierklinge. Das so entnommene Untersuchungsmaterial wurde auf Objektträger gebracht, mit Färbeflüssigkeit versehen und mit Deckgläsern bedeckt. Eine flachere gleichmäßige Verteilung des Materials wurde durch leichtes Andrücken des Deckglases (No. 1 <sup>1</sup>/<sub>2</sub>) erzielt, worauf die Erwärmung entweder bis zum Entweichen der Luftblasen oder bis zum leichten Aufwallen durchgeführt wurde. Die Haltbarkeit der Präparate konnte durch Umranden mit einem Gemisch aus 5 g Polyvinylalkohol, 40 ml H<sub>2</sub>O (dest.), 10 ml Milchsäure, 10 ml Glycerin, 10 g Chloralhydrat, 10 g Phenol, dem auch 0,02 g Anilinblau und/oder 0,02 g Naphtolrot S beigegeben werden können, für kurze Zeit sichergestellt werden.

Die Untersuchungen wurden mit einem Reichert-Zetopan-Mikroskop durchgeführt. Als Mikrophotoeinrichtung stand eine Reichert-, „Kam ES“-Aufsatzkamera mit einer Filmkassette für Rollfilme 120 zur Verfügung.

## Besprechung der Ergebnisse

Ganz konträr zum Chromatinverhalten in den somatischen Hyphen der Asco- und Basidiomyceten und der ihnen nahestehenden Deuteromyceten (vgl. Wittmann 1976 und 1980), wo das Chromatin strangartig-netzförmig angeordnet ist, kommt es bei der Bildung der Teleuto- und Basidiosporen zu kernartigen Zusammenballungen des DNS- und RNS-Materials. Die dabei paarweise auftretenden Strukturen, die auch mit Haematoxylin und Orcein sichtbar gemacht werden können, wurden in der Literatur sowohl als Paarkerne als auch als Nukleoli bezeichnet. Daß die Anfärbbarkeit des Pilzchromatins gewisse Mißdeutungen aufkommen ließ, drückt Girbardt (1978) sehr deutlich aus: "Iron-hematoxylin-methods, well suited to and widely used for histological work, in many cases stained only the nucleolus of the fungal nucleus. The chromatin remained unstained. Early investigators, being glad to see the small nuclei at all (Rosen 1893, Harper 1895, Juel 1899) fell into pardonable misinterpretation in as far as they took the nucleolus for the whole nucleus." Obwohl im gegenständlichen Fall diese Doppelstrukturen mehr Ähnlichkeit mit Nukleoli als mit Nuklei aufweisen, können sie nicht ganz mit den Nukleoli höherer Pflanzen gleichgesetzt werden. Es liegt jedoch nahe, daß sie centrosomale und nukleolare Aufgabenbereiche bei der Genom-Separation und -Aufteilung erfüllen.

Die über mehrere Saisonen laufenden Untersuchungen ergaben, daß sowohl in der heranwachsenden jungen einkammerigen Probasidie („Teleutosporenmutterzelle“, vgl. Abb. 19 und 20) als auch in der zweiteiligen Teleutospore pro Kammerung zwei (vgl. Abb. 10–15) und ebenso in der für diesen Pilz

charakteristischen zweiteiligen Basidie je zwei nukleolusähnliche Strukturen angefärbt werden können (vgl. Abb. 24–29). Sobald Trennwände feststellbar sind, können wieder je zwei Strukturen auf jeder Seite der Trennwand gefärbt werden. Teilungsvorgänge konnten nicht mit Sicherheit beobachtet werden, da entweder der Ablauf extrem schnell vor sich geht oder die Anfärbbarkeit zeitweise aussetzt. Tatsache ist, daß in gewissen Stadien nur eine vakuolenartige, nicht färbbare Zone im Inneren der Teleutosporen beobachtet werden kann.

Untersuchungen, die in verschiedenen optischen Ebenen gemacht wurden, ergaben, daß jede dieser Doppelstrukturen in sich eine Doppelstruktur darstellt. Beim Verstellen der optischen Ebene zeigt sich außerdem, daß die stark färbbaren Strukturen nicht einheitlich aufgebaut sind, sondern aus fädig miteinander verbundenen Einheiten bestehen. Ebenso besteht eine fädige Verbindung mit dem übrigen Chromatinmaterial (vgl. Abb. 14, 15, 16, 21 und 22).

Auch die in den Basidiosporen färbbaren vier Strukturen zeigen einen komplexen granulierten Aufbau mit fädigen Verbindungen. Ob wir aber von Kernen und Chromosomen sprechen können (vgl. McGinnis 1956), bleibt zweifelhaft, da, sobald die Sporen auskeimen, die Chromatinsubstanz strang-netzartig in die Keimhyphen verläuft. Äußerst merkwürdig erscheint die Beschreibung, die McGinnis für das Verhalten der „Chromosomen“ beim Auskeimen der Basidiosporen von *Puccinia helianthi* gibt: „Most often however, the chromosomes appeared as stringy masses of unusually large size. Anaphase was never observed in such divisions. Instead, the chromosomes seemed to retain their individuality, elongate even more and migrate into the germ tube as long chromatic strands.“

Beobachtungen, bei denen anfänglich nur ein „Kern“ in den Teleutosporen oder Basidien festgestellt werden konnte (vgl. Abb. 9), konnten aufgeklärt werden. Die im flüssigen Medium montierten Sporen und Basidien wurden durch leichtes Antippen des Deckglases zum Wenden bzw. Drehen veranlaßt. Damit konnte eindeutig demonstriert werden, daß bloß der eine „Kern“ verdeckt worden war. Zu einer „Karyogamie“ war es also nicht gekommen.

Obwohl McGinnis (1956) schreibt: „Since meiosis occurs in the promycelia of the teliospores just prior to sporidial formation, the sporidia are haploid .“, konnte nichts dergleichen beobachtet werden. Auch Lindfors (1924) schreibt in seinem Studium über den Verlauf der Kernteilungen: „Unter allen Kernteilungen während der Entwicklung eines Rostpilzes beanspruchen diejenigen, welche bei der Keimung der Teleutosporen stattfinden, ein besonderes Interesse. Wir sahen, wie in der Regel irgendwo im Entwicklungsgang nachgewiesen werden kann, daß zwei einkernige Zellen miteinander in Verbindung treten, um eine zweikernige zu bilden, und daß dieses Kernpaar während einer längeren oder kürzeren Periode in inniger Wechselwirkung steht, um schließlich in der reifenden Teleutospore zu verschmelzen. Offenbar muß man hierin einen Befruchtungsakt oder etwas ihm Entsprechendes sehen, gleichviel ob man das Hauptgewicht auf die Verbindung der Kerne zu einem Paar oder ihre völlige Verschmelzung in der Teleutospore legt. In diesem Fall müßte man irgendwo in der Entwicklungskette voraussichtlich eine Reduk-

tionsteilung finden können, und zwar nirgend anderswo als in der Basidie.“

Auf Grund der Untersuchungen an *Merulius* (Wittmann 1980) und den nun abgeschlossenen Untersuchungen bei *Puccinia horiana* kann mit Sicherheit gesagt werden, daß es bei Basidiomyceten in den somatischen Hyphen und in den Teleutosporen zu keiner „Paarkernbildung“ kommt und daß das Meiose- und Mitoseschema höherer Pflanzen als Erklärungsmodell für diese Vorgänge nicht ganz herangezogen werden kann.

Ein besseres Verstehen der Pilzcytologie, besonders aber ein vermehrtes Wissen um die Verschiedenheiten dieser Vorgänge im Vergleich zu denen in der Wirtspflanze, können in Zukunft zu einer besseren Bekämpfbarkeit beitragen. Der treffenden Formulierung Girbardts (1978) braucht nichts hinzugefügt zu werden: “There seems to be not doubt, if peculiarities of fungal mitosis are proven to be principally different from those of higher organisms, fighting against fungal parasites might become easier and still more effective. It seems to be evident that no single spectacular findings will explain everything but that the question will be answered by a mosaic of results. This puzzle is far from being completed.”

### Zusammenfassung

*Puccinia horiana* P. Henn. bildet nur Teleuto- und Basidiosporen (Mikroform). Ohne eine Entwicklungsruhe zu durchlaufen, kommen die Teleutosporen bereits am Blatt zur Keimung. Es entstehen zweiteilige Basidien, die auf je einem Sterigma eine Basidiospore bilden. Die mit der Chloralhydrat-Milchsäure-Färbetechnik durchgeführten cytologischen Untersuchungen ergaben, daß in den Teleutosporen und Basidien die meiotischen und mitotischen Vorgänge nicht nach dem Mitose- oder Meioseschema höherer Pflanzen ablaufen. Die sicherlich mit der Genomseparation im Zusammenhang stehenden, sehr intensiv anfärbbaren nukleolusähnlichen Strukturen treten pro Kammerung stets paarweise auf, können aber nicht als Paarkerne aufgefaßt werden. Karyogamie tritt nicht auf.

### Summary

*Puccinia horiana* P. Henn. develops teleuto- and basidiospores only (microform). The teleutospores germinate without a period of rest already on the leaves. “Two-celled” basidia are formed which produce one basidiospore on one sterigma from each “cell”. As revealed by cytological investigations by means of the chloral hydrate-lactic acid-technique, meiosis and mitosis do not follow the same pattern as known in higher plants. The intensely staining nucleolus-like organelles occur always in pairs and are certainly involved in the genom separation. However, they do not represent a dikarion. Karyogamy does not take place.

## Literatur

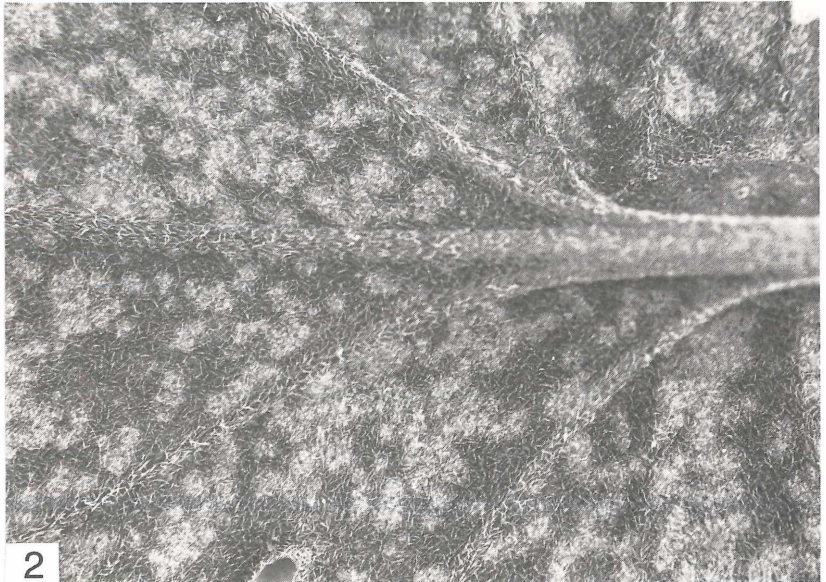
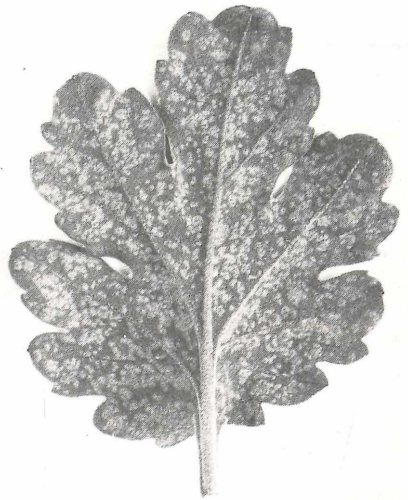
- Girbardt, M. (1978): in „Nuclear Division in the Fungi“, ed. by I. Brent Heath, Academic Press, New York, San Francisco, London.
- Lindfors, Th. (1924): Studien über den Entwicklungsverlauf bei einigen Rostpilzen aus zytologischen und anatomischen Gesichtspunkten. Svensk Botanisk Tidskrift, Bd. 18, H. 1.
- McGinnis, R. C. (1956): Cytological Studies of Chromosomes of Rust Fungi. J. of Heredity 47, 255–259.
- Wittmann, W. (1970): Ein neues Rezept zur Herstellung mykologischer Präparate. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLI, 91–94.
- Wittmann, W. (1976): Ein Versuch, die Cytologie der Pilze aus einem anderen Blickwinkel zu sehen. Land- und forstwirtschaftliche Forschung in Österreich, Bd. 7, 223–244.
- Wittmann, W. (1980): Überlegungen zum Thema Paarkernigkeit und Schnallenbildung bei Basidiomyceten an Hand von Untersuchungen an *Merulius lacrymans* Fr. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLVI, 43–59.



## **Abbildungen:**



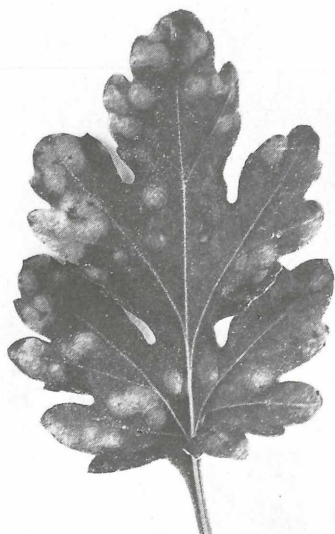
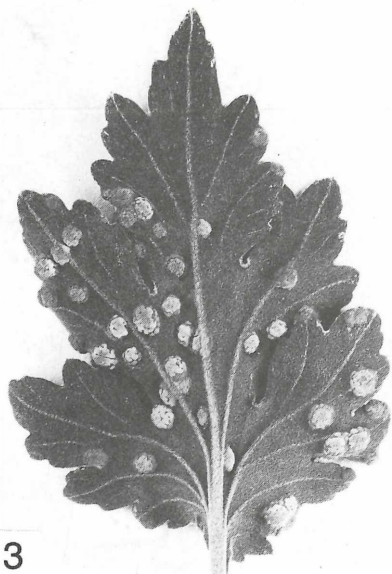
1



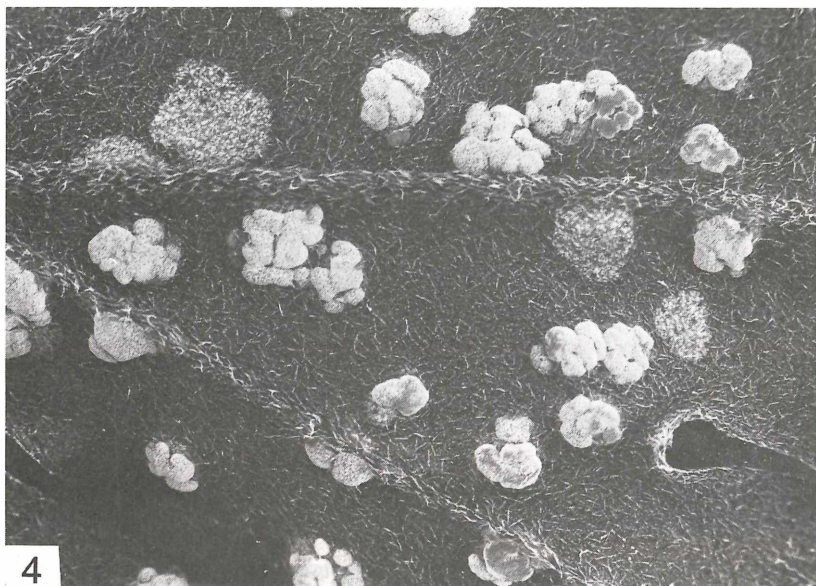
2

Abb. 1: Chrysanthemenblätter, links: Blattoberseite, rechts: Blattunterseite (Foto: W. Dukat)

Abb. 2: Chrysanthemenblatt, Blattunterseite; Stadium der Infektion vor der Entwicklung der Teleutosporenpustel (Foto: W. Dukat)



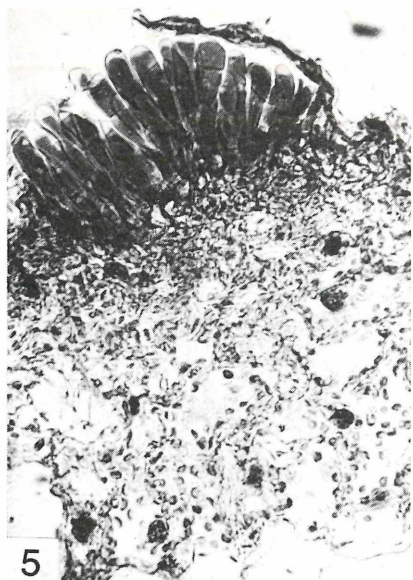
3



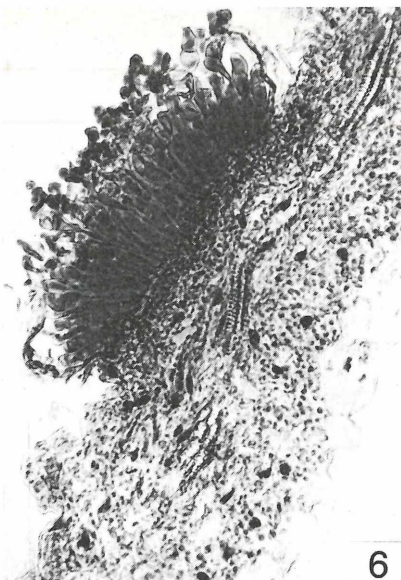
4

Abb. 3: Chrysanthenblätter, links: Blattunterseite, Teleutosporen zum Großteil bereits ausgekeimt, rechts: Blattoberseite (Foto: W. Dukat)

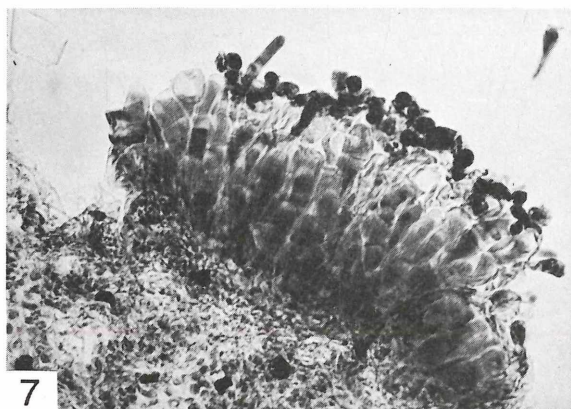
Abb. 4: Chrysanthenblatt, Blattunterseite, Teleutosporen stark vergrößert (Foto: W. Dukat)



5



6



7

Abb. 5-7: Blattquerschnitte mit Längsschnitten durch Teleutosori. Abb. 5: Noch ungekeimte Teleutosporen und Reste der Wirtspflanzenepidermis, welche die Sporen in den ersten Entwicklungsstadien schützend bedeckt. Die Bilder 6 und 7 zeigen bereits Basidien und Basidiosporen. Präparation: Paraffinserienschnitte, ca. 15  $\mu$  stark, am Objektträger aufgeklebt, nach Entfernung des Paraffins in der Alkoholreihe bis zu 50%igem Alkohol gebracht und danach in der Chloralhydrat-Milchsäure-Färbelösung montiert.

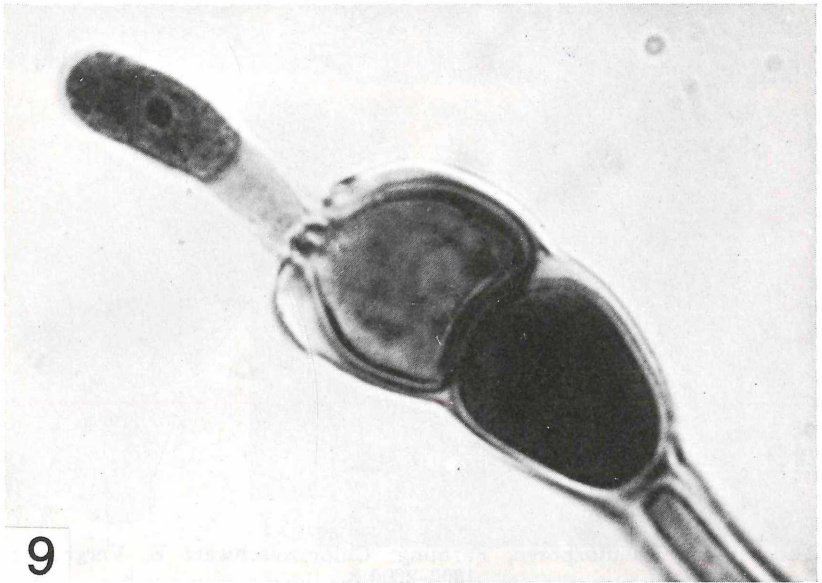
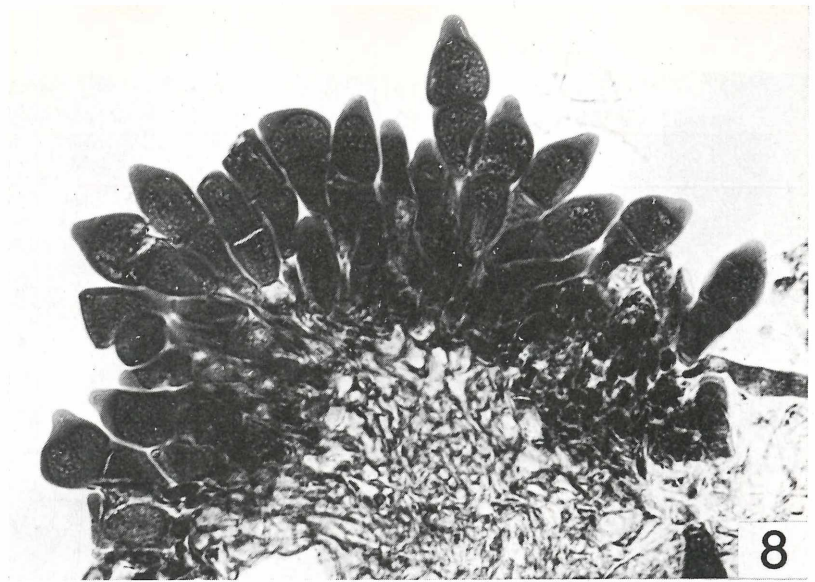
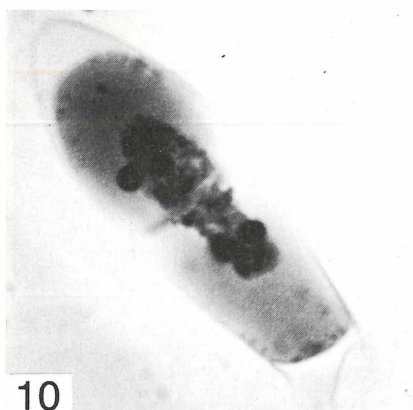


Abb. 8: Längsschnitt durch ein Teleosporenlager. Es zeigt die mannigfaltige, durch Platzmangel im Sorus bedingte Formenvariabilität der Sporen.

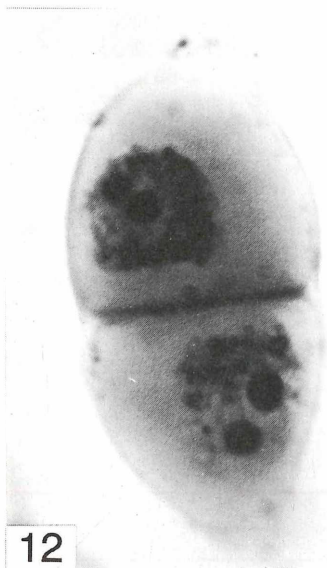
Abb. 9: „Kerne“ in der noch einkammerigen Basidie nicht verschmolzen, sondern nur in Deckung. Der Keimschlauch unterhalb der Basidie und die leere Teleospore füllen sich mit Luft und tragen damit zu dem weißen, mehligem Aussehen der Pustel bei. Vergr.: ca. 2100 ×



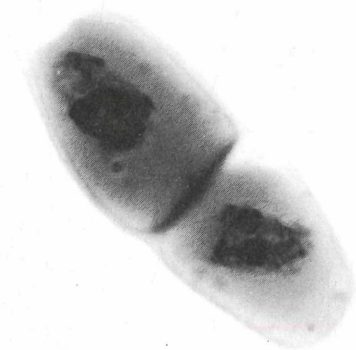
10



11



12

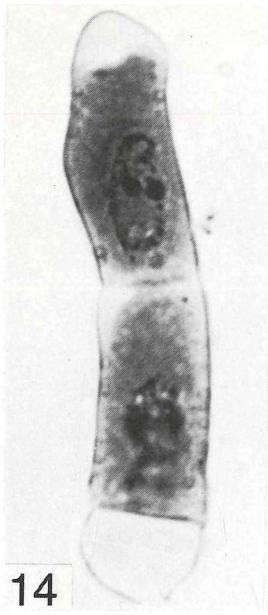


13

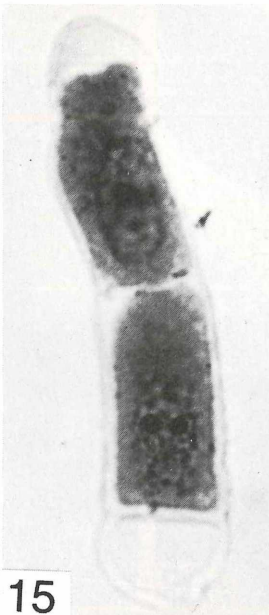
Abb. 10–13: Teleutosporen, Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1800–2600 ×

Abb. 14–15: Dieselbe junge Teleutospore, links Focus auf der oberen (14) und rechts auf der unteren (15); strangartige Verbindungen von der nukleolus-ähnlichen Struktur zum übrigen Chromatin. Färbung: Naphtolrot S, Vergr.: ca. 1800 ×

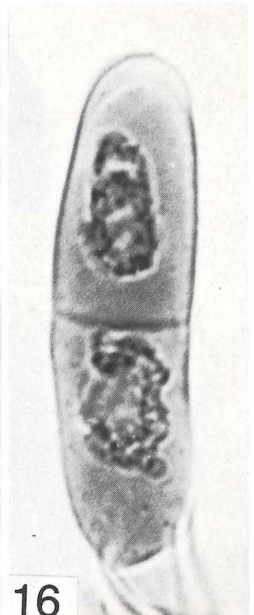
Abb. 16: Junge Teleutospore, Chromatindoppelstrang. Färbung: Naphtolrot S, Vergr.: ca. 2200 ×



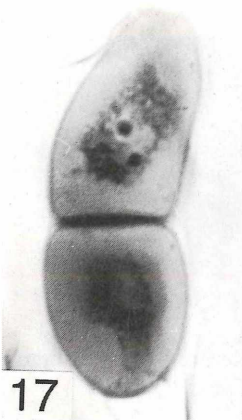
14



15



16



17



18

Abb. 17–18 zeigen die vermutlichen Zusammenhänge zwischen der vakuolenartigen nichtgefärbten Zone im Bild rechts mit der Zone um die nukleolusartigen Strukturen in Abb. 17. Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1800 und 1000 ×

**Abb. 19:** Sehr junge ungekammerte Teleutospore („Teleutosporenmutterzelle“). Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1500 ×

**Abb. 20:** Links: Junge ungeteilte Teleutospore; rechts bereits geteilte Teleutospore. Selten zeigt auch die Stielzelle die zwei Strukturen. Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1800 ×

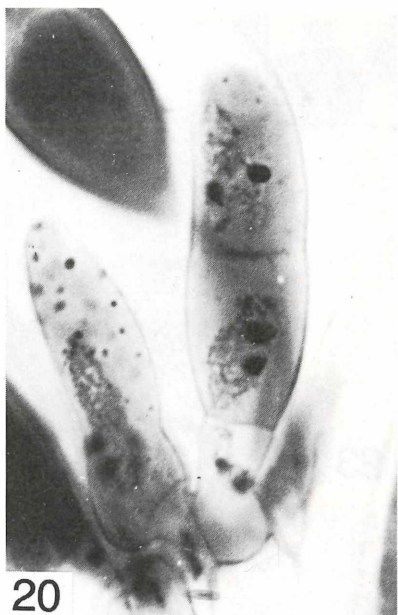
**Abb. 21:** „Fädige Verbindungen“; in der unteren Sporenhälfte zeigt die linke nukleolusähnliche Struktur die „Doppelnatur“. Färbung: Naphtolrot S, Vergr.: ca. 2000 ×

**Abb. 22:** Noch ungeteilte Basidie; Verbindungen zum übrigen Chromatin sichtbar. Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1800 ×

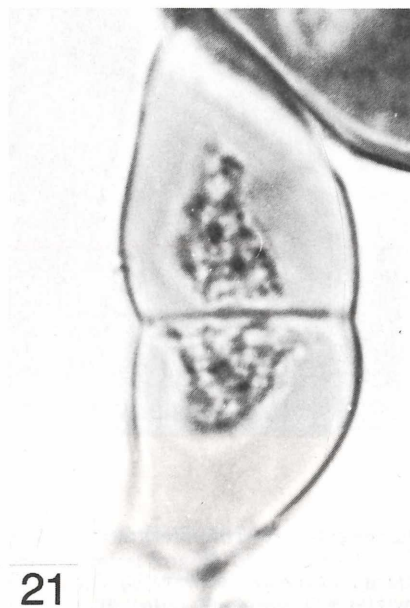




19



20



21



22

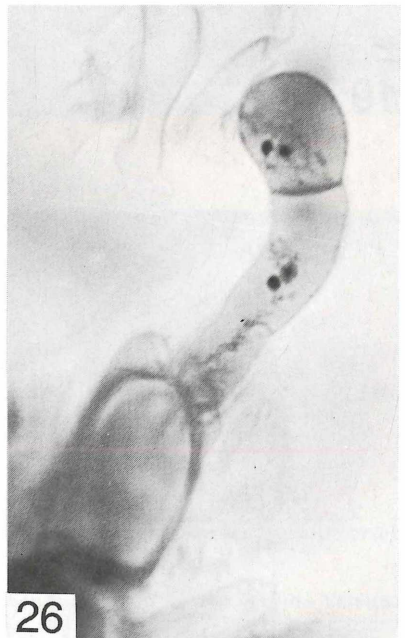
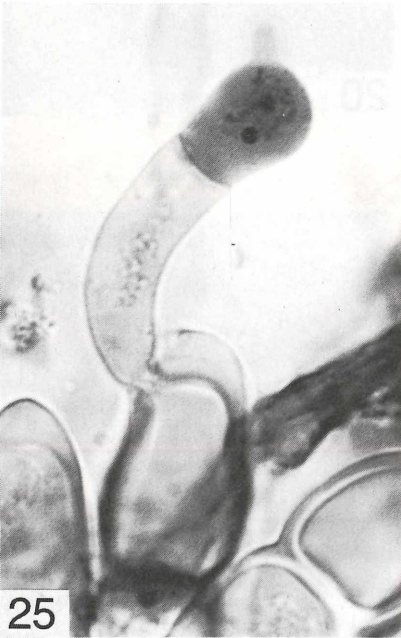
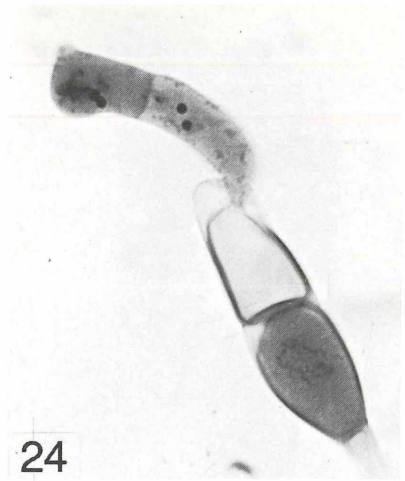
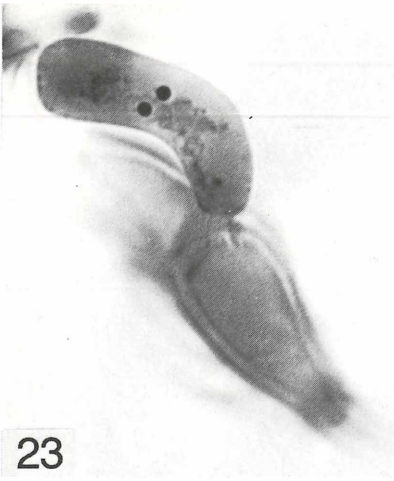
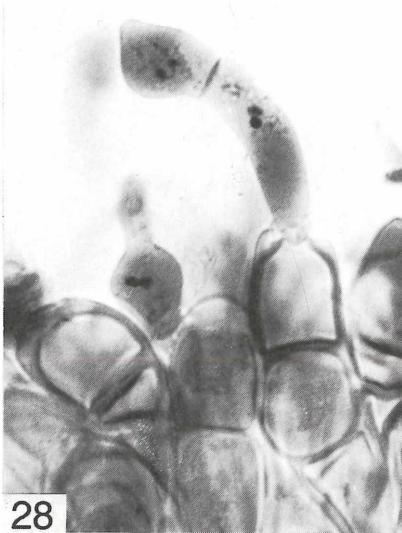


Abb. 23: Ungeteilte Basidie. Färbung: Chlorazolschwarz E. Vergr.: ca. 1600 ×

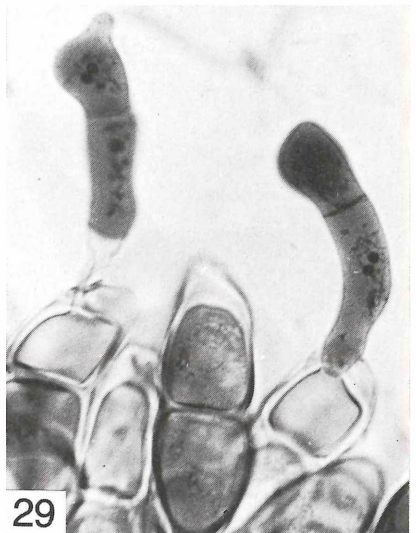
Abb. 24–26: Zweiteilige Basidien. Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 1200 und 1600 ×



27

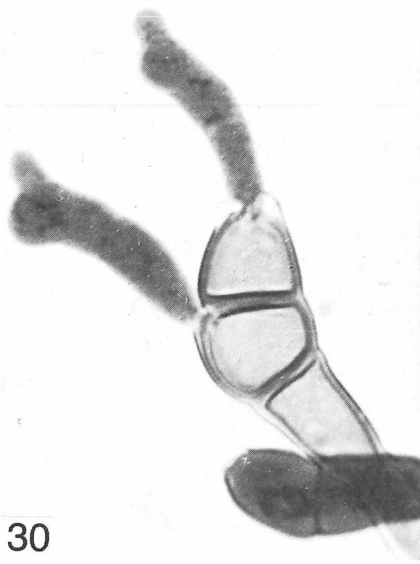


28

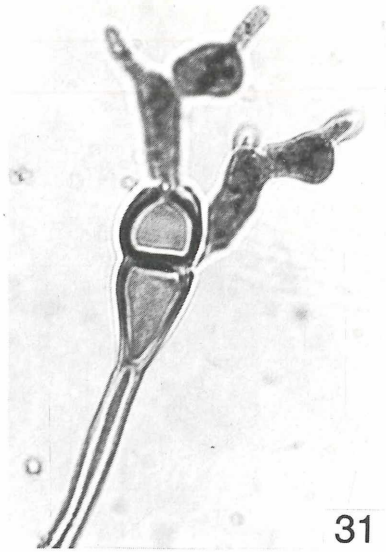


29

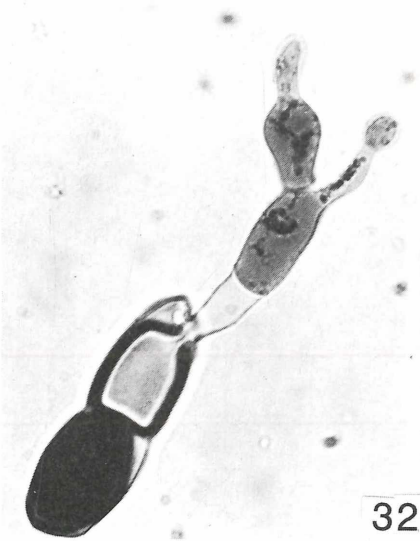
Abb. 27–29: Zweiteilige Basidien mit – soweit in Focus – pro Kammerung je zwei dunkel angefärbten Strukturen. Das Cytoplasma verläßt die Teleospore: In Abb. 29 rechts gut sichtbar – und wird mit einer Wand abgegrenzt (Abb. 29 links). Färbung: Chorazolschwarz E, Vergr.: ca. 850 und 1000 ×



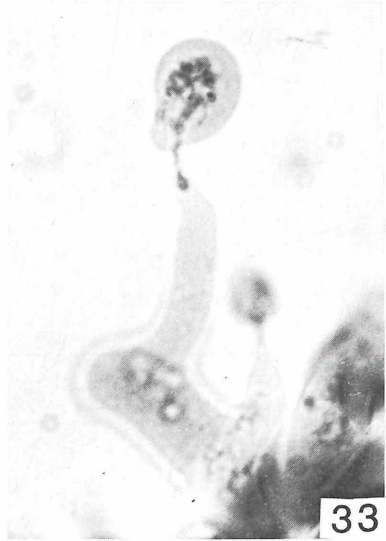
30



31



32

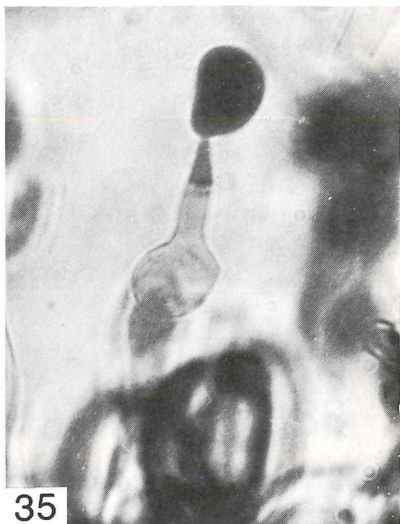


33

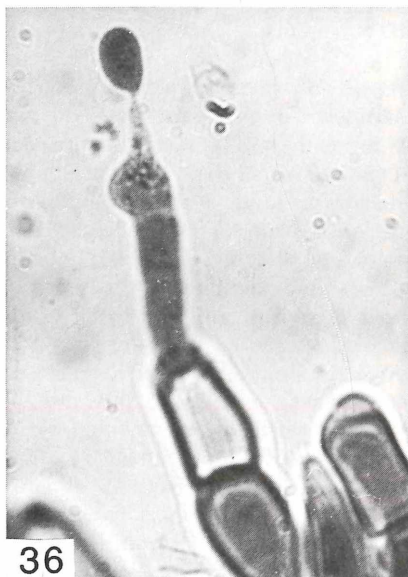
Abb. 30–33: Sterigmen und Basidiosporenbildung: Abb. 32 zeigt die leere, luftgefüllte Spore und den leeren Teil des Keimschlauches unterhalb der Basidie. Vergr.: ca. 800–1700 ×



34



35



36



37

Abb. 34–37: Basidiosporenbildung, Vergr.: ca. 1000–1500 ×

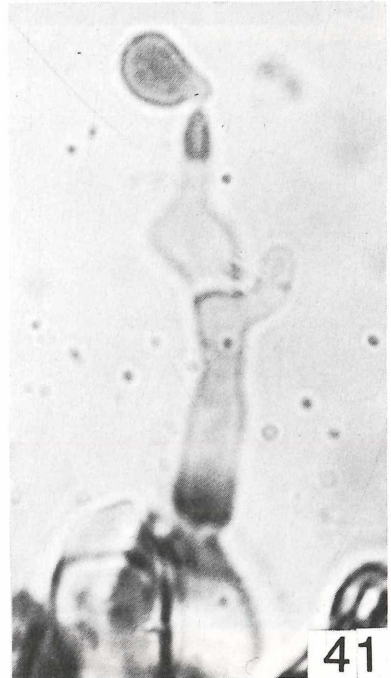
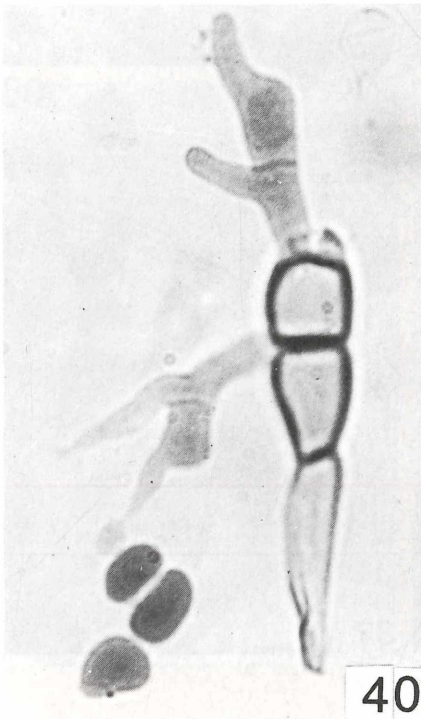
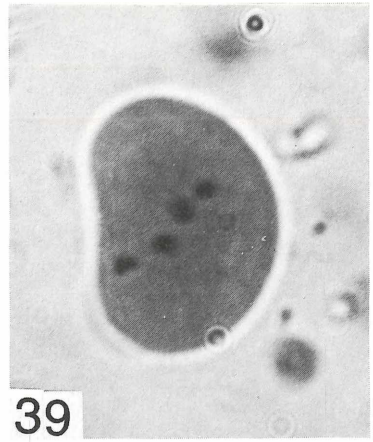
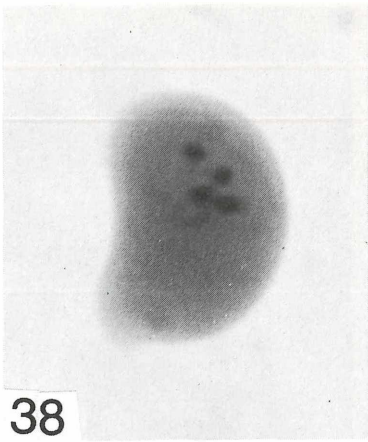


Abb. 38–39: Basidiosporen; Färbung: Chlorazolschwarz E, Vergr.: ca. 3000 ×  
Abb. 40–41: Sterigmen und Basidiosporenbildung. Vergr.: ca. 1300 ×

# Die Gattung *Phragmidium* Link. mit besonderer Berücksichtigung des Formenkreises um *Phragmidium mucronatum* und *Phragmidium potentillae* in Mitteleuropa\*)

Von Gerhard Bedlan,  
Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien

## Zusammenfassung

Die Gattung *Phragmidium* stellt besonders mit ihren Arten auf Rosen einen oft bedeutenden Schadensfaktor dar. Generell sind von allen Wirtspflanzengattungen, die von *Phragmidium* befallen sein können, wie z. B. gesunde Rosenkulturen, für Baumschulen und Gärtnereien von wirtschaftlichem Interesse.

In Mitteleuropa gliedert sich die Gattung *Phragmidium* bezüglich der beiden im Titel vorgegebenen Formenkreise in 4 Arten auf *Rosa*, 2 Arten auf *Potentilla* und 1 Art auf *Sanguisorba*. In der Abfolge der Sporengenerationen zeigt sich vor allem, daß die Stadien I und II sich nicht notwendigerweise bedingen – ein unabhängiges Nebeneinander scheint gegeben. Ein eminenter Einfluß externer Faktoren auf Lebenszyklus und Morphologie dieser pathogenen Pilze tritt unterschiedlich stark auf. Mittels Chloralhydrat beinhaltenen Farbstofflösungen und elektronenoptisch konnten Struktur der Sporen und Aufbau ihrer Sori aufgezeigt werden. Dünnschnittserien widerlegten die Meinung von den bei *Caeomasporen* auftretenden Zwischenzellen. Infektionsversuche lassen Schlüsse, die frühere Autoren gezogen hatten, nicht zu. Es konnte damit auch bewiesen werden, daß eine Wiederholung der *Caeomasporengeneration* bei *Phragmidium tuberculatum* nicht stattfindet.

Die Mechanismen der Verbreitung der Teleutosporen erfolgen durch Quellung ihrer Stiele bzw. durch Drehung derselben bei gleichzeitiger – durch die warzigen Oberflächen bedingten – gegenseitiger Drehbehinderung der Sporen. Die Binome zweier *Phragmidien* wurden in die nomenklatorisch gültige Form gebracht.

**Summary:** The species of *Phragmidium* attacking roses are of great economic importance in horticulture causing great damage in cultivated roses.

\*) Diese Veröffentlichung ist die zusammenfassende Darstellung einer Dissertation der Universität Wien.

In Central Europe four of the *Phragmidium* species under discussion occur on *Rosa*, two on *Potentilla* and one on *Sanguisorba*. Spore stages I and II do not depend on each other. An independent coexistence seems to prevail. Morphological detail of the sori and spores were studied under the light microscope by using dyes containing chloral hydrate and lactic acid. A scanning electronmicroscope was used to reveal surface featuring on spore walls. Examinations of serial sections disproved the existence of so-called „Zwischenzellen“. Infection tests did not prove the conclusions of previous authors. A repetition of the caemaspore stage does not take place in *Phragmidium tuberculatum*. The disconnection and the dispersal of the teleutospores is achieved by swelling and twisting of the pedicels as the tuberculate spore surface does not permit the spores to turn freely.

The binomials of two Phragmidia have been adjusted to present day nomenclatural rules.

## 1. Einleitung

Der vorliegende Bericht befaßt sich mit den in Mitteleuropa auf *Rosa*, *Potentilla* und *Sanguisorba* vorkommenden Arten der Rostpilzgattung *Phragmidium* Link. Die Untersuchungen sollen ein Beitrag zur Abgrenzung der einzelnen Arten und zur Morphologie der Sporen sein. Da eine Reihe von Fragen die Rostpilze betreffend einer Klärung bedürfen, wurden aus Gründen der Verfügbarkeit von frischem Material zunächst jene Arten von *Phragmidium* bearbeitet, die auch in Mitteleuropa vorkommen. Vor allem die Benennung der einzelnen Arten bedurfte einer Revision. Es wurde daher der Versuch unternommen, die Nomenklatur der Arten entsprechend den gültigen Regeln zu adaptieren. Vergleiche der Sporenformen, Untersuchungen über das Vorkommen von Zwischenzellen bei den Caemata und der Wiederholung der Aecidiosporengeneration bei *Phragmidium tuberculatum* Müll. wurden herangezogen, um neue Aspekte aufzuzeigen.

## 2. Material und Methode

Für die Untersuchungen stand Material aus mehreren Herbarien und Sammlungen zur Verfügung, insbesondere aus dem Kryptogamenherbar des Naturhistorischen Museums in Wien und dem Phytopathologischen Herbar der Bundesanstalt für Pflanzenschutz. Zu diesem Herbarmaterial kam noch frisch gesammeltes, zum Teil aus Gärtnereien stammendes Material hinzu. Mit den auf Wildrosen vorkommenden Phragmidien sowie mit jenen auf den *Potentilla*- und *Sanguisorba*-Arten, lagen alle für Mitteleuropa beschriebenen Arten vor.

Fixiert wurde das frisch gesammelte Material in einem Gemisch aus 90% eines 70%igen Alkohols, 5% Essigsäure und 5% Formaldehyd (36%ig). Es wurden Serienschritte nach der Paraffinmethode in der Dicke von 10–20  $\mu$  herge-



stellt. Die Schnitte wurden mit Hilfe eines Spencer-Rotationsmikrotomes hergestellt. Das fixierte Material wurde über eine Alkoholreihe (50%; 70%; 96%; Alk. abs.) in Xylol, Xylol/Paraffin-Gemisch (etwa 50 : 50) und schließlich in Paraffin (Schmelzpunkt bei ca. 60° C) überführt. Dem Paraffin wurde etwas Bienenwachs hinzugefügt, um die Haftfähigkeit der einzelnen Schnitte aneinander zu erhöhen. Das Aufkleben der Schnittbänder auf die Objektträger erfolgte mittels Haupt's Adhesive. Nach erfolgter Justierung der Schnittbänder in einer 3%igen Formaldehydlösung wurde die überschüssige Flüssigkeit mit Filterpapier abgesaugt, die Bänder angedrückt und anschließend für mindestens 24 Stunden in einem Schrank, in den eine Schale mit Formalin gestellt wurde, getrocknet. Um die Schnitte zu färben, wurden sie vorher durch eine Xylol-Alkoholreihe bis zu 70%igem Alkohol herabgeführt: Xylol (2x), Xylol/Alkohol (50 : 50), Alkohol 96%ig (2x), Alkohol 70%ig. Fallweise kann noch eine weitere Stufe mit 50%igem Alkohol durchgeführt werden. Gefärbt wurden sie mit den weiter unten angeführten Farbstofflösungen.

Bei der Präparation von Teleutosporen erwies es sich zusätzlich als vorteilhaft, diese mittels eines Skalpells aus den Sori herauszulösen. Für die Untersuchungen wurde ein Reichert-„Zetopan“-Mikroskop verwendet. Als Aufnahmegerät diente eine elektronische Reichert-Kam-ES-Systemkamera mit einer Rollfilmkassette für Rollfilme vom Typ 120. Die Aufnahmen wurden auf Kodak „Panatomic X“ hergestellt.

Für die Herstellung der Färbeflüssigkeiten wurden Farbstoffe der Firma Chroma aus Stuttgart-Untertürkheim verwendet. Zur Färbung der mikroskopischen Präparate wurden folgende Rezepte angewendet (Wittmann 1970, 1976, 1980).

- |    |   |    |   |
|----|---|----|---|
| A) | 30 g Chloralhydrat<br>20 ml Milchsäure<br>5 ml Alkohol abs.<br>0,02 g Chlorazol Schwarz E<br>0,03 g Anilinblau  | D) | 10 g Polyvinylalkohol<br>25 ml Milchsäure<br>75 ml H <sub>2</sub> O dest.<br>10 g Phenol<br>25 g Chloralhydrat<br>25 ml Glycerin<br>0,03 g Anilinblau<br>0,03 g Chlorazol Schwarz E |
| B) | 30 g Chloralhydrat<br>20 ml Milchsäure<br>0,03 g Chlorazol Schwarz E  | E) | 5 g Polyvinylalkohol<br>10 ml Milchsäure<br>10 ml Glycerin<br>10 g Phenol<br>10 g Chloralhydrat<br>40 ml H <sub>2</sub> O dest.<br>0,02 g Anilinblau<br>0,02 g Naphtolrot S         |
| C) | 5 g Polyvinylalkohol<br>10 ml Milchsäure<br>10 ml Glycerin<br>10 g Phenol<br>10 g Chloralhydrat<br>40 ml H <sub>2</sub> O dest.<br>0,02 g Anilinblau<br>0,02 g Naphtolrot S |    |   |

Die Teleutosporen wurden ausschließlich mittels Rezept A gefärbt. Nach der Färbung der Präparate in den Lösungen A oder B wurden sie zusätzlich

mit einer Lösung der Rezepte C, D oder E umrandet, um ein Austrocknen zu verhindern. Zum Messen der Sporen wurden diese mit den Lösungen A oder B gefärbt.

Die Objektträger wurden etwas erwärmt, um das Entweichen von Luftblasen zu ermöglichen.

Präparation für das Raster-Elektronenmikroskop\*): Hiezu wurde trockenes Herbarmaterial verwendet. Nach dem Aufbringen einzelner Sporen auf die Objektträger wurden diese mit Gold bedampft. Bei dem Raster-Elektronenmikroskop handelt es sich um die Type ISI 60.

### 3. Die Gattung *Phragmidium* Link.

in Spec. Plant. II, 1824, p. 84

Die Arten der Gattung *Phragmidium* kommen nur auf *Rosaceen* vor; auf *Rubus*, *Rosa*, *Potentilla*, *Sanguisorba*, *Ivesia*, *Horkelia*, *Geum* und *Duchesnea*. Von den 15 in Mitteleuropa vertretenen Rostpilz-Gattungen steht *Phragmidium* den Gattungen *Frommea*, *Xenodochus* und *Triphragmium* sehr nahe. Morphologisch betrachtet haben sie mehrzellige Teleutosporen, deren Zellen in einer Reihe, bei *Triphragmium* hingegen in Gestalt eines Dreiecks angeordnet sind. Die Spermogonien bilden sich subcuticular, und die Aecidien besitzen keine Pseudoperidie. Alle vier Gattungen kommen nur auf *Rosaceen* vor, was auch eine biologische Verwandtschaft dokumentiert.

*Frommea* unterscheidet sich hauptsächlich durch primäre Uredosporen, *Xenodochus* durch die sich abrundenden Teleutosporenzellen. Von den anderen 11 Gattungen haben *Kuehneola*, *Tranzschelia*, *Gymnoconia* und *Trachyspora* ungestielte Teleutosporen, *Uromyces*, *Schroeteriaster* und *Pileolaria* einzellige Teleutosporen (*Pileolaria* außerdem Aecidien ohne Pseudoperidie), *Puccinia*, *Cumminsia* und *Gymnosporangium* zweizellige Teleutosporen. Bei *Endophyllum* entstehen die Basidien aus Aecidien, und bei *Ochropsora* werden sie intern gebildet.

#### 3.1 Die Arten der Gattung *Phragmidium* Link. in Mitteleuropa

Auf Grund der Teleutosporenstiele werden bei *Phragmidium* zwei Untergattungen unterschieden:

*Earlea*, bei der die Teleutosporenstiele nicht verquellen, und *Phragmidium*, wo sie etwas quellen.

Innerhalb der Untergattungen werden die *Phragmidien* nach der systematischen Zugehörigkeit ihrer Wirtspflanzen eingeordnet.

- a) Formenkreis *Phragmidium potentillae* (auf *Potentilla* und *Sanguisorba*).
- b) Formenkreis *Phragmidium mucronatum* (auf *Rosa*).
- c) Formenkreis *Phragmidium violaceum* (auf *Rubus*).

\*) Die Untersuchungen wurden mit Hilfe des „Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung in Österreich“ (Projekt 3681) in dankenswerter Weise gefördert.

## 3.2 Sporenformen

### a) Basidiosporen

Basidiosporen werden von Basidien abgegliedert, die ihrerseits wiederum aus den sogenannten Probasidien – den Teleutosporen – keimen. In unserem Klima geschieht dies meist im Frühjahr. Die Basidiospore dringt nun mit einem Keimschlauch in die Wirtspflanze ein und bildet ein Myzel, aus dem nach ungefähr 14 Tagen unterhalb der Kutikula eines Laubblattes die Spermogonien oder subepidermal die Aecidien gebildet werden.

### b) Spermogonien

Die Spermogonien entstehen subcuticular, meist auf den Blattoberseiten. Die Lager sind durchschnittlich 80  $\mu$  breit und 20  $\mu$  hoch. Die in den Spermogonien gebildeten Spermastien sind neben den Caemasporen diejenigen Sporen, die im Frühjahr als erste Sporenform auftreten. Sie erscheinen gleichzeitig mit den Caemata (s. Abb. 4), also nicht zeitlich vorher, wie dies bei anderen Rostpilzen beschrieben wird (Craigie 1927, 1931). Die Spermastien werden wahrscheinlich durch Insekten verbreitet. Die Spermogonien haben eine auffallende gelborange Farbe und scheiden Honigtautropfen ab. Die Insekten streifen die Honigtautropfen ab und übertragen damit die Sporen auf andere Pflanzen.

Der gebräuchliche Ausdruck „Spermogonium“ ist morphologisch jedenfalls falsch, da keine Spermien, sondern Spermastien gebildet werden, also Spermatangien vorliegen würden. Auch der Ausdruck „Pyknidium“ ist falsch. Die morphologisch richtige Bezeichnung ist *Acervulus*.

Auch über die Funktion der „Spermogonien“ gibt es eine Vielzahl von Meinungen. Bei Meyen (1841) sind die Spermogonien männliche Organe. Cornu und Roze (1875) bezeichnen sie als Konidien. Brefeld (1891) meinte, daß die Spermogonien Pyknidien heißen sollten, weil sie asexuell reproduktive Organe wären. Blackman (1904) wies schließlich auf eine Funktionslosigkeit der Pyknidien hin.

Am ehesten scheinen sie Konidien zu sein. Zusätzlich mit der Verbreitung der Caemasporen würde dies die explosionsartige Ausbreitung des Rostes nach schwacher Anfangsinfektion erklären. Es soll hier auch – bis zu einer endgültigen Klärung – der Begriff „Spermogonium“ beibehalten werden, da er die derzeit gebräuchlichste Form darstellt.

### c) Caemasporen

Die Sporenlager des Stadiums I liegen in Form von Caemata vor. Die Caemalager sind von Paraphysen umgeben und entstehen subepidermal. Sie befinden sich bis auf wenige Ausnahmen (Stiele, Zweige, Früchte) an den Unterseiten der Blätter. Die Caemasporen werden an den Hyphenenden abgegliedert und durch die nachrückenden Sporen nach oben geschoben, bis schließlich unter dem Druck die Epidermis platzt. Nach dem Platzen der Epidermis werden die orangeroten Sporen vom Wind und von Insekten verbreitet. Nach den Literaturangaben (Ed. Fischer 1904, Schröter 1889, Kle-

bahn 1914) und der bis jetzt verbreiteten Meinung sollen die in Ketten abgegliederten Caemasporen von vergänglichen kleineren Zwischenzellen begleitet sein. Meiner Meinung nach ist dies auf einen Beobachtungsirrtum zurückzuführen.

Schon Savulescus Zeichnungen (Savulescu 1953) der Caomalager, im Gegensatz zu Skizzen anderer Autoren, zeigen keine Zwischenzellen; dies wurde aber merkwürdigerweise nicht weiter beachtet.

Fertigt man von den Caomalagern Längsschnitte an, so kann man Präparate erhalten, die deutlich die „Zwischenzellen“ zeigen (Abb. 3), andere haben diese jedoch nicht (Abb. 5). Auch wenn man mittels eines Skalpells einzelne Sporen aus Caomalager herauspräpariert, fehlen Zwischenzellen gänzlich. Untersuchungen von Serienschnitten einzelner Caomalager aller Altersstufen zeigten ebenfalls keine Zwischenzellen. Die Caemasporen stehen nicht genau übereinander, sondern sind in den engen Caomata zusammengedrückt und liegen einseitig gequetscht und seitlich verschoben übereinander (Abb. 5). Auch die Untersuchungen mit dem Raster-Elektronenmikroskop brachten keine anderen Ergebnisse.

#### **d) Uredosporen**

Die Uredolager befinden sich wie die Caomalager überwiegend an den Unterseiten der Blätter, manchmal werden sie auch an Früchten gebildet. Sie sind in der Regel kleiner als die Caomalager, aber ebenfalls von Paraphysen umgeben. Die Uredosporen werden nicht in Ketten abgegliedert, sondern sitzen einzeln auf Stielen. Sie entstehen unmittelbar nach der Caomageneration. Während Spermogonien und Caomata von ca. Mitte Mai bis Ende Juni erscheinen, findet man ab Ende Juni bereits die Uredoform. Ab Mitte bis Ende Juli erscheinen die ersten Teleutosporen.

#### **e) Teleutosporen**

Anfänglich werden die Teleutosporen in den Uredolagern gebildet. Später entstehen jedoch selbständige Teleutosporenlager (Abb. 7). Bei *Phragmidium* sind die Teleutosporen durch mehrere, mindestens zwei, in einer Reihe übereinander angeordnete Zellen charakterisiert. Um zu keimen, müssen die Sporen überwintern. Im Frühjahr keimen sie dann zu einem Promycel und zu vier Sporidien. Daher kommt den in den Zweigen überwinternden Mycel für die Verbreitung wohl die größere Bedeutung zu. Nach der Sporenreife erfährt der Stiel eine Drehung und reißt an der Basis ab (Abb. 19). Die Teleutosporen werden in den Sori sukzedan gebildet. Bei allen Sporenlagern ist das Subiculum als ca. 20  $\mu$  starkes, dichtes Hyphengeflecht ausgebildet.

Uredo- und Teleutosporenlager entstehen auch auf Blättern, an denen Spermogonien und Caomalager gebildet wurden.

Die Infektion erfolgt durch die Spaltöffnungen, durch die die Hyphen in das Gewebe eindringen, wo sich schließlich das Mycel interzellulär verbreitet.

#### 4. Formenkreis des *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht.

a) *Phragmidium tuberculatum* Müll.

Teleutosporen mit deutlich abgesetzter, spitzer Papille.

b) *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht.

Teleutosporen mit nicht abgesetzter, eher stumpfen Papille.

c) *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* (Rabh.) Diet.

Teleutosporen hellbraun, keine abgesetzte Papille.

d) *Phragmidium fusiforme* Schröt.

Teleutosporen gleich lang wie bei obigen Phragmidien, aber meistens 11 bis 14 Zellen.

Die Arten des Formenkreises *Phragmidium mucronatum* sind autözisch und weisen einen kompletten Entwicklungszyklus (Eutypus) auf.

#### 4.1 *Phragmidium tuberculatum* J. Müller

in Ber. Deutsch. Bot. Gesellschaft III, 1885, p. 391.

Spermogonien befinden sich hauptsächlich an den Oberseiten der Blätter, vereinzelt jedoch auch an den Unterseiten (Abb. 4). Sie stehen meist in unregelmäßigen Gruppen beisammen. Ihre Ausbildung erfolgt subcuticular, die Hyphen reichen jedoch weit in das Palisadenparenchym und umspannen die Zellen der Epidermis sehr eng. Die Spermogonien sind 45 bis 122  $\mu$  breit und im Durchschnitt 20  $\mu$  hoch. Die einzelnen Spermastien sind durchschnittlich 4  $\mu$  lang und 2  $\mu$  breit. Nach dem Aufplatzen der Cuticula entleeren die Spermogonien die Spermastien in einen Exudattropfen, wodurch die Sporen dann durch Insekten verbreitet werden. Die Spermogonien erscheinen gleichzeitig mit den Caemalagern.

Die Caemasori werden an Blättern, Blattstielen und Zweigen gebildet, wobei die Sori oft zusammenfließen, so daß sie Flächen von mehreren Zentimetern bedecken können. Sie sind allseitig von Paraphysen umgeben, die zylindrisch oder keulenförmig ausgebildet sein können, meist 26 bis 48  $\mu$  lang und bis zu 15  $\mu$  breit sind und eine dünne Wand haben. Die Caemasporen sind nahezu kugelig, wenn sie das Caemalager verlassen. Vorher sind sie durch die große Masse der Caemasporenproduktion eng zusammengedrückt, ellipsoidisch, eiförmig, oft seitlich abgeplattet und zusammengedrückt. Die Länge der Sporen beträgt meist 24 bis 35  $\mu$ , die Breite 19 bis 24  $\mu$ . Die Sporenwand ist durchschnittlich 2  $\mu$  dick und besitzt in der Regel 5 bis 7 Keimporen, die etwas nach innen aufquellen. Das Exospor der Sporen ist warzig ausgebildet. Die Warzen weisen eine mehr oder weniger unregelmäßige Grundfläche auf und sind oben abgeplattet. Auf diesen „Plateaus“ sitzen kleine stachelige Warzen, die 1 bis 2  $\mu$  voneinander entfernt sind (Abb. 14, 15).

Die Uredolager befinden sich an den Unterseiten der Blätter, wo sie im Gegensatz zu den Caemalagern kleine abgegrenzte, orange Pustel bilden. An den Oberseiten der Blätter verursachen die Uredosori wie auch die Caemalager Blattverfärbungen (je nach Sorte gelbe bis rotgefärbte Flecken). Auch hier gibt es Paraphysen, die ca. 45 bis 55  $\mu$  lang und ca. 10  $\mu$  breit sind. Die Uredo-

sporen sitzen an kurzen Stielen, die etwa so lang wie die Uredosporen selbst sind. Die Sporen sind nicht völlig kugelig, sondern durchschnittlich 7 bis 13  $\mu$  lang und 6 bis 9  $\mu$  breit. Die Wand der Sporen ist ca. 2  $\mu$  dick und mit prismatischen Warzen, die eine mehr oder weniger sechseckige, manchmal auch unregelmäßige Grundfläche aufweisen, besetzt. Die Mittelpunkte der Warzen sind ungefähr 2  $\mu$  voneinander entfernt. Meist finden sich 5 bis 7 Keimporen, die nach innen etwas aufquellen.

Die Teleutosporenlager befinden sich an den Blattunterseiten, oft bis zu einer Größe von 1 bis 2 mm. Mitunter fließen die Sori zu größeren Einheiten zusammen und können somit größere Blattflächen dicht bedecken. Die Teleutosporen entstehen in den Sori der Uredosporen oder späterhin in eigenen Lagern (Abb. 7). Die Sporen sind dunkelbraun bis schwarz, walzenförmig bis ellipsoidisch. Sie sind aus mehreren hintereinander liegenden Zellen, die von einer gemeinsamen warzigen Wand umgeben sind, aufgebaut. Die Stiele der Sporen sind etwa so lang wie die Sporen. Der untere Teil der Stiele verbreitert sich und quillt auf. Das wird als Abschleudermechanismus bei *Phragmidium Barnardi* Plowr. et Wint. von Dietel 1905 beschrieben (s. a. 2.2. Sporenformen: Drehung der Sporen als Abschleudermechanismus).

In der Literatur (z. B. Gäumann, 1959, Sydow, P et H., 1915, Wilson & Henderson, 1966) werden für die Teleutosporen 1 bis 9 Zellen angegeben, wobei am häufigsten 5 bis 7 Zellen vorkommen sollen. Je nach Fundort schwankt die maximale Anzahl der Zellen zwischen 6 und 7. Allgemein kann man auch die nächste untere und höhere Zellenanzahl im Durchschnittswert mit einbeziehen, es ergibt sich dann die angegebene Zahl von 5 bis 7 Zellen. 1- bis 4zellige Sporen sowie 9zellige stellen Extrema dar. Wenigerzellige sind meist verkrüppelte Sporen und nicht sehr häufig. Die Sporen sind 30 bis 170  $\mu$  (meist 80 bis 100  $\mu$ ) lang und durchschnittlich 30  $\mu$  breit. Die Scheitelzelle ist halbkreisförmig abgerundet, und dem Scheitel sitzt eine deutlich abgesetzte farblose, ca. 10 bis 20  $\mu$  lange spitze Papille auf. Oft ist diese Papille auch kürzer und abgerundet. Die Zellen sind ungefähr gleich hoch, 9 bis 12  $\mu$ . Die oberste und unterste Zelle ist in der Regel doppelt so hoch, 15 bis 25  $\mu$ . In jeder Zelle befinden sich 2 bis 3 Keimsporen. Die Wand der Teleutosporen ist dunkelbraun, warzig, an den Zellgrenzen nicht eingeschnürt und beim Übergang in den Stiel abgerundet.

#### **4.1.1. Keine Wiederholung der Caeomasporengeneration bei *Phragmidium tuberculatum* Müll.**

Bandi (1903) stellte in den Jahren 1901 und 1902 Kulturversuche mit *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht. an. Sie befaßten sich mit der Frage einer wiederholten Caeomasporengeneration und der Spezialisierung des Pilzes.

Er bedient sich der Caeomasporen, die er am 8. Mai 1901 von Wildlingen von *Rosa cinnamomea* nahm. Infiziert wurden mehrere Rosensorten. Am 11. Mai wurden sie ein zweitesmal infiziert. Am 22. Mai beobachtete Bandi auf den Ver-

suchspflanzen die ersten Pustel. Er stellte *Caeomasporen* fest. Am 28. Mai 1901 verwendet er *Caeomaterial* von obiger Versuchsreihe, und am 7. Juni 1901 erhält er die dritte *Caeomageration*.

Am 19. Juni 1901 führt er Infektionen mit *Caeomasporen* aus, welche als Ergebnis vom 7. Juni herrührten. Am 30. Juni zeigten sich wieder gut entwickelte *Caeomalager* und somit die vierte *Caeomasporengeneration*. Ab Juli stellten sich dann bereits *Uredosporen* ein.

Es sollte nun untersucht werden, ob sich auch bei *Phragmidium tuberculatum* Müll. die *Caeomasporengeneration* wiederholt.

Am 29. Mai 1980 konnten auf einem Rosenfeld bei Klein-Staasdorf im Tullnerfeld, wie schon Jahre vorher, die ersten *Caeomasporen* des Jahres gesammelt werden. Zwei Stunden später wurden mit diesem Material in Petzenkirchen einige Rosenstöcke der Sorte „Bordüre“ infiziert. Mittels Klebestreifen wurden befallene Blätter mit der Unterseite – wo sich die *Caeomalager* befinden – nach oben an die Unterseiten der gesunden Blätter geklebt. Zwölf Tage später, am 10. Juni, waren die ersten Pustel zu sehen. Die infizierten Blätter wiesen jedoch durchwegs *Uredosporenlager* auf. In weiterer Folge griff die Infektion rasch um sich.

Es kommt also bei *Phragmidium tuberculatum* Müll. keine Wiederholung der *Caeomasporengeneration* vor, wie sie bei *Phragmidium mucronatum* erfolgt.

#### 4.2 *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht.

In Flora berolinensis II, S. 156, 1824, Berlin.

Die Spermogonien befinden sich an den Blattoberseiten, vereinzelt auch an den Unterseiten zwischen den *Caeomasori*, mit denen sie gemeinsam vorkommen. Die Spermogonien liegen unregelmäßig beisammen, ihre Ausbildung erfolgt subcuticular. Die Maße entsprechen denen von *Phragmidium tuberculatum*. Die einzelnen Spermastien werden mittels eines Exudattropfens aus dem Lager gepreßt und schließlich durch Insekten verbreitet.

Die *Caeomasori* erscheinen an Blättern, Zweigen und auch an den Früchten und sind von dünnwandigen Paraphysen begrenzt, die zylindrisch oder keulenförmig (26 bis 48  $\mu$  lang und 15  $\mu$  dick) sein können. Die einzelnen Sori fließen manchmal zu größeren Flächen zusammen. Durch die große Masse der *Caeomasporen* im Sorus erscheinen sie zunächst zusammengedrückt und etwas abgeplattet. Wenn sie die Sori verlassen, sind sie mehr oder weniger kugelig, 14 bis 30  $\mu$  lang und 12 bis 20  $\mu$  breit. Die Sporenwand ist etwa 2  $\mu$  dick. Jede *Caeomaspore* besitzt 5 bis 7 Keimporen. Das Exospor der Sporen ist mit Warzen besetzt, die regelmäßig prismatisch gebaut sind. Die Mittelpunkte der Warzen sind 2  $\mu$  voneinander entfernt. Die *Caeomasporen* werden kettenartig angelegt, und durch den Druck, den sie auf die Epidermis ausüben – die Lager werden subepidermal gebildet –, platzt diese.

Die *Uredosori* befinden sich ausschließlich an den Blattunterseiten. Sie werden subepidermal gebildet. An den Oberseiten der Blätter erzeugen sie wie

sporen sitzen an kurzen Stielen, die etwa so lang wie die Uredosporen selbst sind. Die Sporen sind nicht völlig kugelig, sondern durchschnittlich 7 bis 13  $\mu$  lang und 6 bis 9  $\mu$  breit. Die Wand der Sporen ist ca. 2  $\mu$  dick und mit prismatischen Warzen, die eine mehr oder weniger sechseckige, manchmal auch unregelmäßige Grundfläche aufweisen, besetzt. Die Mittelpunkte der Warzen sind ungefähr 2  $\mu$  voneinander entfernt. Meist finden sich 5 bis 7 Keimporen, die nach innen etwas aufquellen.

Die Teleutosporenlager befinden sich an den Blattunterseiten, oft bis zu einer Größe von 1 bis 2 mm. Mitunter fließen die Sori zu größeren Einheiten zusammen und können somit größere Blattflächen dicht bedecken. Die Teleutosporen entstehen in den Sori der Uredosporen oder späterhin in eigenen Lagern (Abb. 7). Die Sporen sind dunkelbraun bis schwarz, walzenförmig bis ellipsoidisch. Sie sind aus mehreren hintereinander liegenden Zellen, die von einer gemeinsamen warzigen Wand umgeben sind, aufgebaut. Die Stiele der Sporen sind etwa so lang wie die Sporen. Der untere Teil der Stiele verbreitert sich und quillt auf. Das wird als Abschleudermechanismus bei *Phragmidium Barnardi* Plowr. et Wint. von Dietel 1905 beschrieben (s. a. 2.2. Sporenformen: Drehung der Sporen als Abschleudermechanismus).

In der Literatur (z. B. Gäumann, 1959, Sydow, P et H., 1915, Wilson & Henderson, 1966) werden für die Teleutosporen 1 bis 9 Zellen angegeben, wobei am häufigsten 5 bis 7 Zellen vorkommen sollen. Je nach Fundort schwankt die maximale Anzahl der Zellen zwischen 6 und 7. Allgemein kann man auch die nächste untere und höhere Zellenanzahl im Durchschnittswert mit einbeziehen, es ergibt sich dann die angegebene Zahl von 5 bis 7 Zellen. 1- bis 4zellige Sporen sowie 9zellige stellen Extrema dar. Wenigerzellige sind meist verkrüppelte Sporen und nicht sehr häufig. Die Sporen sind 30 bis 170  $\mu$  (meist 80 bis 100  $\mu$ ) lang und durchschnittlich 30  $\mu$  breit. Die Scheitelzelle ist halbkreisförmig abgerundet, und dem Scheitel sitzt eine deutlich abgesetzte farblose, ca. 10 bis 20  $\mu$  lange spitze Papille auf. Oft ist diese Papille auch kürzer und abgerundet. Die Zellen sind ungefähr gleich hoch, 9 bis 12  $\mu$ . Die oberste und unterste Zelle ist in der Regel doppelt so hoch, 15 bis 25  $\mu$ . In jeder Zelle befinden sich 2 bis 3 Keimsporen. Die Wand der Teleutosporen ist dunkelbraun, warzig, an den Zellgrenzen nicht eingeschnürt und beim Übergang in den Stiel abgerundet.

#### **4.1.1. Keine Wiederholung der Caemasporengeneration bei *Phragmidium tuberculatum* Müll.**

Bandi (1903) stellte in den Jahren 1901 und 1902 Kulturversuche mit *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht. an. Sie befaßten sich mit der Frage einer wiederholten Caemasporengeneration und der Spezialisierung des Pilzes.

Er bedient sich der Caemasporen, die er am 8. Mai 1901 von Wildlingen von *Rosa cinnamomea* nahm. Infiziert wurden mehrere Rosensorten. Am 11. Mai wurden sie ein zweitesmal infiziert. Am 22. Mai beobachtete Bandi auf den Ver-



suchspflanzen die ersten Pustel. Er stellte *Caeomasporen* fest. Am 28. Mai 1901 verwendet er *Caeomaterial* von obiger Versuchsreihe, und am 7. Juni 1901 erhält er die dritte *Caeomageration*.

Am 19. Juni 1901 führt er Infektionen mit *Caeomasporen* aus, welche als Ergebnis vom 7. Juni herrührten. Am 30. Juni zeigten sich wieder gut entwickelte *Caeomalager* und somit die vierte *Caeomasporengeneration*. Ab Juli stellten sich dann bereits *Uredosporen* ein.

Es sollte nun untersucht werden, ob sich auch bei *Phragmidium tuberculatum* Müll. die *Caeomasporengeneration* wiederholt.

Am 29. Mai 1980 konnten auf einem Rosenfeld bei Klein-Staasdorf im Tullnerfeld, wie schon Jahre vorher, die ersten *Caeomasporen* des Jahres gesammelt werden. Zwei Stunden später wurden mit diesem Material in Petzenkirchen einige Rosenstöcke der Sorte „Bordüre“ infiziert. Mittels Klebestreifen wurden befallene Blätter mit der Unterseite – wo sich die *Caeomalager* befinden – nach oben an die Unterseiten der gesunden Blätter geklebt. Zwölf Tage später, am 10. Juni, waren die ersten Pustel zu sehen. Die infizierten Blätter wiesen jedoch durchwegs *Uredosporenlager* auf. In weiterer Folge griff die Infektion rasch um sich.

Es kommt also bei *Phragmidium tuberculatum* Müll. keine Wiederholung der *Caeomasporengeneration* vor, wie sie bei *Phragmidium mucronatum* erfolgt.

#### 4.2 *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht.

In Flora berolinensis II, S. 156, 1824, Berlin.

Die *Spermogonien* befinden sich an den Blattoberseiten, vereinzelt auch an den Unterseiten zwischen den *Caeomasori*, mit denen sie gemeinsam vorkommen. Die *Spermogonien* liegen unregelmäßig beisammen, ihre Ausbildung erfolgt subcuticular. Die Maße entsprechen denen von *Phragmidium tuberculatum*. Die einzelnen *Spermatien* werden mittels eines Exudattropfens aus dem Lager gepreßt und schließlich durch Insekten verbreitet.

Die *Caeomasori* erscheinen an Blättern, Zweigen und auch an den Früchten und sind von dünnwandigen *Paraphysen* begrenzt, die zylindrisch oder keulenförmig (26 bis 48  $\mu$  lang und 15  $\mu$  dick) sein können. Die einzelnen *Sori* fließen manchmal zu größeren Flächen zusammen. Durch die große Masse der *Caeomasporen* im *Sorus* erscheinen sie zunächst zusammengedrückt und etwas abgeplattet. Wenn sie die *Sori* verlassen, sind sie mehr oder weniger kugelig, 14 bis 30  $\mu$  lang und 12 bis 20  $\mu$  breit. Die *Sporenwand* ist etwa 2  $\mu$  dick. Jede *Caeomaspore* besitzt 5 bis 7 *Keimporen*. Das *Exospor* der *Sporen* ist mit Warzen besetzt, die regelmäßig prismatisch gebaut sind. Die *Mittelpunkte* der Warzen sind 2  $\mu$  voneinander entfernt. Die *Caeomasporen* werden kettenartig angelegt, und durch den Druck, den sie auf die *Epidermis* ausüben – die *Lager* werden subepidermal gebildet –, platzt diese.

Die *Uredosori* befinden sich ausschließlich an den Blattunterseiten. Sie werden subepidermal gebildet. An den Oberseiten der Blätter erzeugen sie wie

die Caeomalager, je nach Rosensorte verschieden, gelbe bis rote Flecken. Die Sori fließen nicht zusammen, sondern stehen einzeln und sind von Paraphysen begrenzt. Die Uredosporen haben kurze Stiele, die etwa so lang wie die kugligen, 20 bis 27  $\mu$  langen und 15 bis 20  $\mu$  breiten Sporen sind. Die Wand der Sporen ist 2  $\mu$  dick, es gibt meistens 4 bis 5 Keimporen. Das Exospor hat regelmäßige prismatische Warzen, die etwas lockerer angeordnet sind als bei den Caeomasporen. Ihre Mittelpunkte sind 2 bis 2,5  $\mu$  voneinander entfernt.

Die Teleutosporenlager entstehen an den Blattunterseiten, aber auch an den Stielen und Früchten. Sie erreichen eine Größe bis zu 2 mm. Oft entstehen die Teleutosporen auch in den Uredosori. Die Teleutosporen sind dunkelbraun bis schwarz gefärbt, walzenförmig bis ellipsoidisch. Die einzelnen Zellen der Teleutosporen sind von einer gemeinsamen Wand umgeben. Die Zellen sind sehr dickwandig (6 bis 8  $\mu$ ). Die Sporen sind durchschnittlich 80 bis 100  $\mu$  lang (inklusive der Papille). Sie besitzen einen Stiel, der so lang, meist aber länger als die Spore ist. Die Sporen sind im Durchschnitt 35  $\mu$  breit. Die einzelnen Zellen sind ungefähr gleich hoch (10  $\mu$ ), nur die oberste und unterste Zelle sind etwa um das Doppelte höher. Die Scheitelzelle gleicht in ihrer Gestalt mehr oder weniger einem gleichseitigen Dreieck, und die Spitze der Sporen scheint nicht aufgesetzt wie bei *Phragmidium tuberculatum*, sondern stellt einen fließenden Übergang aus der Sporenwand dar. Die Papille ist bis zu 12  $\mu$  lang, kann abgerundet, aber auch etwas zugespitzt sein. Jede Zelle der Spore hat 2 bis 3 Keimsporen. Die Wand der Sporen ist mit Warzen besetzt. Je nach Fundort haben die Teleutosporen mehrheitlich 6,7 oder 8 Zellen. Alle Teleutosporenlager sind im Durchschnitt 100  $\mu$  breit.

Klebahn (1899) führte 1898 Kulturversuche mit *Phragmidium subcorticium* (Schrank) durch. Bei seinen Versuchen mit Topfrosen trat zwar eine Infektion ein, jedoch mit geringem Erfolg. Klebahn führt dies auf die verschiedenen Arten der Versuchspflanzen und der Rosen, von denen der Rost stammte, zurück. Wieso er *Phragmidium* zu den heterözischen Rostpilzen stellt, ist nicht klar.

E. v. Oven (1904) berichtet über das Vorkommen von *Phragmidium subcorticium* (Schrank) in den Anlagen des pomologischen Institutes in Proskau 1903. Trotz der hohen Niederschläge und mehrerer Nachtfröste im Frühjahr zeigte sich, daß einige Rosenarten vollständig rostfrei waren. Alle Rosenstöcke waren denselben Bedingungen ausgesetzt. Sogar innerhalb einer Rosensorte war unterschiedlich starker Befall gegeben. Unterschiedlich stark war auch der Befall von alten und jungen Trieben. Im allgemeinen waren jüngere Blätter weniger befallen, nur bei außerordentlichem Befall auch junge Blätter. Er gibt eine Aufstellung über die Anfälligkeit der damals gebräuchlichen Sorten.

1904 setzte Ewert (1905) diese Beobachtungen fort. Er konnte feststellen, daß der Rostbefall im trockenen Jahr 1904 bedeutend schwächer war als im feuchten Jahr 1903.

Außerdem scheint eine verschieden starke Sortenempfindlichkeit gegeben. Über Infektionsversuche mit *Phragmidium mucronatum* berichtet Bandi

(1903). Er will zwei Formen gefunden haben, die biologisch ein anderes Verhalten zeigen.

In zwei Versuchsreihen (VII und IX) sieht Bandi widersprüchliche Ergebnisse. Bandi sieht in diesem Widerspruch eine Verunreinigung des Sporenmaterials. In der Versuchsreihe VII scheint ihm eine Verunreinigung weniger wahrscheinlich. Er meint, daß diese gelegentliche Infektion die allgemeinen Resultate nicht beeinflußt.

Über die Wiederholung der *Caeomasporengeneration* bei *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht., von der Bandi berichtet, siehe auch Punkt 3.1.1.

Die von Oven, Ewert und auch Bandi beschriebenen Beobachtungen zeigen alle, wie stark dieser Rostpilz von äußeren Faktoren abhängig ist. Dies sind vor allem Feuchtigkeit und Temperatur (s. a. V W Cochrane 1945). Maßgeblich sind auch die jeweils physiologischen Zustände der Wirtspflanzen – oft unter gleichen Bedingungen unterschiedlich – an der Entwicklung des Pilzes beteiligt.

Hier spielen hauptsächlich Düngung und chemische Beeinflussung durch Pflanzenbehandlungsmittel eine Rolle. Zu den Versuchsreihen, die Bandi anstellt, muß noch festgehalten werden, daß ein negatives Ergebnis eines Infektionsversuches durchaus nicht eine Aufteilung in biologische Rassen zur Folge haben muß, bzw. ein Resistenzverhalten der Wirtspflanzen.

#### 4.3 *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* (Rabh.) Diet.

in Hedwigia XLIV, 1905, p. 339.

Die Spermogonien entstehen subcuticular an Zweigen und Blättern, sind ca. 100  $\mu$  breit und 30  $\mu$  hoch. Sie erscheinen gleichzeitig mit den *Caeomasori* und sind gelb bis orange gefärbt. Die *Caeomata* entwickeln sich an den Blattunterseiten und an Stielen, Zweigen und Früchten und sind lebhaft orange gefärbt. Wenn die einzelnen Sori zusammenfließen, bedecken die *Caeomata* Flächen von mehreren Zentimetern. Paraphysen, die ca. 10  $\mu$  dick sind, umgeben die Sori. Die einzelnen *Caeomasporen* sind 17 bis 25  $\mu$  breit und 23 bis 28  $\mu$  lang, mit 4 bis 5 Keimporen je Spore. Das *Exospor* weist Warzen auf, die regelmäßig gebaut und deren Mittelpunkte 2  $\mu$  voneinander entfernt sind. Die Sporen werden nach dem Platzen der Epidermis in Ketten abgegliedert. Die kreisförmigen *Uredosori* entstehen einzeln an den Blattunterseiten, sind gelb bis orange gefärbt und von 10  $\mu$  dicken, mehr oder weniger keulenförmigen Paraphysen umgeben. Die *Uredosporen* haben Stiele, die etwa die Länge der Sporen erreichen. Das *Exospor* hat regelmäßige Warzen, die etwas lockerer als bei den *Caeomasporen* stehen und deren Mittelpunkte bis zu 2,5  $\mu$  entfernt sind. Die Sporen sind 22 bis 27  $\mu$  lang und 17 bis 22  $\mu$  breit und besitzen 3 bis 4 Keimporen.

Die *Teleutosporen* werden meistens in den *Uredosori* gebildet; sie sind auch von Paraphysen umgeben und befinden sich an den Unterseiten der Blätter. Die *Teleutosori* sind kleiner und gedrungener als bei *Phragmidium tubercula-*

tum und *Phragmidium mucronatum*. Die Sporen sind hellbraun gefärbt, worin sie sich von den vorher genannten Arten unterscheiden. Sie sind meist 80 bis 100  $\mu$  lang, wobei der ca. 30  $\mu$  dicke Stiel oft etwas länger als die Spore ist. Die stumpfe Papille ist der dreieckigen Scheitelzelle mehr oder weniger aufgesetzt, jedoch deutlich anders als bei *Phragmidium tuberculatum*. Die Sporen haben 5 bis 8 Zellen mit meistens 3 Keimporen. Die Zellen sind 10  $\mu$  hoch, die beiden Endzellen etwa doppelt soviel. Die Wand der Sporen ist mit Warzen besetzt und 5  $\mu$  dick. Alle Sori haben einen Durchmesser von ungefähr 100  $\mu$ .

#### 4.4 *Phragmidium fusiforme* Schroeter

in Brand- und Rostpilze Schlesiens 1872, S. 24.

Spermogonien findet man an Blattoberseiten, vereinzelt auch an den Unterseiten gemeinschaftlich mit den Caemasori. Die Spermogonien entstehen subcuticular, die Maße entsprechen etwa denen bei *Phragmidium tuberculatum*. Die Caemasori entstehen an den Blättern, Blattnerven, Stielen und auch an den Früchten. Sie bilden rundliche unregelmäßige Lager, umgeben von bis zu 15  $\mu$  dicken Paraphysen. Die Caemasporen sind mehr oder weniger kugelig, 17 bis 22  $\mu$  lang und 15 bis 20  $\mu$  breit. Die Wand der Sporen ist 2  $\mu$  dick, das Exospor ist mit regelmäßig gebauten Warzen besetzt.

Die Mittelpunkte der Warzen sind im Durchschnitt 1,5 bis 2  $\mu$  voneinander entfernt. Die Caemasporen werden in Ketten abgegliedert. Jede Caemaspore besitzt zwischen 3 und 5 Keimporen.

Die Uredolager sind kleiner als bei *Phragmidium tuberculatum* und *Phragmidium mucronatum*, fast punktförmig. Umgeben sind die Sori von 15  $\mu$  dicken Paraphysen. Die Uredosporen besitzen Stiele, die etwa die Länge der Sporen erreichen. Die Sporen sind fast kugelig, 17 bis 21  $\mu$  lang und 15 bis 18  $\mu$  breit. Die Wand der Sporen ist 2  $\mu$  dick, das Exospor hat Warzen, die dichter als bei den Caemasporen stehen; ihre Mittelpunkte sind durchschnittlich 1  $\mu$  voneinander entfernt.

Die Teleosporen entstehen meist in denselben Lagern wie die Uredosporen und sind daher auch von Paraphysen umgeben. Die Sori sind kleiner als bei *Phragmidium tuberculatum*, und es befinden sich auch weniger Teleosporen in ihnen. Die Sporen sind walzen- bis spindelförmig, 70 bis 110  $\mu$  lang, also genau so lang wie die Teleosporen von *Phragmidium mucronatum*, und durchschnittlich 25  $\mu$  dick, haben aber 11 bis 14 Zellen. Die Wand der Sporen ist dunkelbraun und mit Warzen besetzt. Der Stiel der Teleosporen ist meist länger als die Spore, nämlich 80 bis 160  $\mu$ . Die einzelnen Zellen der Teleosporen sind durchschnittlich 5 bis 6  $\mu$  hoch, die beiden Endzellen etwa doppelt soviel.

Die Papille ist nicht deutlich abgesetzt, sondern verjüngt sich nach und nach aus der Sporenwand.

Eine Sonderstellung bei den mitteleuropäischen Rosenphragmidien nimmt *Phragmidium fusiforme* sicherlich ein. Es unterscheidet sich recht deutlich

von den vorangeführten Arten durch die große Zellenzahl der Teleutosporen bei gleichbleibender Sporenlänge.

## 5. Formenkreis des *Phragmidium potentillae* (Pers.) Karst.

### a) Auf *Potentilla*

#### aa) *Phragmidium potentillae* (Pers.) Karst.

Caeoma- und Uredosporen mit locker angeordneten Stachelwarzen.

#### bb) *Phragmidium fragariae* (DC.) Rossm.

Caeoma- und Uredosporen mit unregelmäßigen, plateauförmigen Warzen, auf denen kleine Stachel sitzen (s. auch Caeomasporen von *Phragmidium tuberculatum*).

### b) Auf *Sanguisorba*

#### aa) *Phragmidium sanguisorbae* (DC.) Schröt.

Caeomasporen wie bei *Phragmidium tuberculatum* (s. oben), Uredosporen mit locker stehenden Stachelwarzen.

Die Arten des Formenkreises *Phragmidium potentillae* sind autözisch und weisen einen kompletten Entwicklungszyklus (Eutypus) auf.

## 5.1 *Phragmidium potentillae* (Pers.) Karst.

in Myc. Fennica IV 1879, p. 49.

Die Spermogonien entstehen subcuticular und befinden sich an den Blattoberseiten, nur vereinzelt auch blattunterseits. Sie sind im Durchschnitt 100  $\mu$  breit und ca. 30 bis 40  $\mu$  hoch. Ihre Farbe ist gelb, die einzelnen Spermastien sind wie bei den Formen auf Rosen ca. 4  $\mu$  lang und ca. 2  $\mu$  breit. Gleichzeitig mit den Spermogonien entstehen subepidermal die Caeomata, die sich ebenfalls an Blattunterseiten bilden.

Die Caeomasori sind von gering keulenförmigen, ca. 7  $\mu$  dicken und ca. 70  $\mu$  langen farblosen Paraphysen umgeben. Die Lager sind unregelmäßig und fließen zusammen, so daß die Caeomata Flächen bis zu vielen Millimetern einnehmen können. Die Caeomasporen werden kettenartig abgegliedert, sind 18 bis 24  $\mu$  lang und 16 bis 20  $\mu$  breit. Das Exospor ist mit regelmäßig gebauten Warzen besetzt, deren Mittelpunkte ungefähr 2 bis 2,5  $\mu$  voneinander entfernt stehen.

Die Uredosori entstehen an den Blattunterseiten und sind im Gegensatz zu den Caeomosori rund. Sie werden subepidermal gebildet und sind ebenfalls von Paraphysen umgeben. Die Uredosporen sind 18 bis 22  $\mu$  lang und 14 bis 17  $\mu$  breit. Das Exospor hat wie bei den Caeomasporen feine, locker stehende Stachelwarzen.

Die Teleutosporen entwickeln sich an den Unterseiten der Blätter. Sie sind 2- bis 6zellig, besitzen meistens aber 5 oder 6 Zellen. Sie sind 30 bis 80, meistens 50  $\mu$  lang und ca. 25 bis 30  $\mu$  dick. Der Stiel ist in der Regel weitaus länger als die Spore, nämlich 70 bis 140  $\mu$ . Die einzelnen Zellen der Teleutosporen sind im

Durchschnitt 10  $\mu$  hoch, die Scheitelzellen etwas höher. Eine Papille ist hie und da angedeutet. In jeder Zelle befinden sich etwa 3 Keimporen. Die Sporen sind braun bis schwarz gefärbt und walzenförmig.

Hiratsuka hat mit japanischen *Potentilla*-Arten die biologische Aufspaltung des *Phragmidium potentillae* untersucht. Er stellte eine außerordentlich große Spezialisierung fest. Eriksson (1924) stellte aber durch kreuzweise Infektionsversuche eine große Variabilität dar. Schließlich erkannte Minkevičius (1937), daß die Zellenzahl der Teleutosporen je nach Wirtspflanze verschieden ist.

*Phragmidium potentillae* steht dem *Phragmidium sanguisorbae* sehr nahe. Es unterscheidet sich nur durch den längeren Stiel der Teleutosporen und im Bau der Warzen der Caemasporien. Vom *Phragmidium fragariae* unterscheidet es sich dadurch, daß die Teleutosporen von *Phragmidium fragariae* überhaupt keine Papille haben und die Warzen der Caema- und auch der Uredosporen bei *Phragmidium fragariae* anders gebaut sind (s. Pkt. 4).

## 5.2 *Phragmidium fragariae* (DC.) Rossm.

Rabenh. Herb. myc. ed. II, no. 281 (1856).

Die Spermogonien entstehen subcuticular, meist an den Blattoberseiten und sind gelb bis orange. Die Lager sind ca. 100  $\mu$  breit und ca. 30  $\mu$  hoch. Nach dem Durchstoßen der Cuticula werden die Spermastien abgegeben. Gleichzeitig mit den Spermogonien entstehen blattunterseits subepidermal die orange gefärbten Caemasori, die von ca. 70  $\mu$  langen und ca. 10  $\mu$  dicken farblosen Paraphysen umgeben sind. Die Caemasporien sind 15 bis 26  $\mu$  lang und 15 bis 20  $\mu$  breit. Das Exospor ist mit plateauförmigen Warzen besetzt, auf denen kleine Stacheln sitzen (vgl. Caemasporien von *Phragmidium tuberculatum*).

Die Uredosori entstehen blattunterseits, sind kleiner als die unregelmäßig gebauten Caemasori und rund. Sie sind ebenfalls von Paraphysen umgeben und von oranger Farbe. Die Uredosporen sind ca. 17 bis 26  $\mu$  lang und 16 bis 20  $\mu$  breit. Das Exospor der Sporen hat Warzen, die wie die der Caemasporien ausgebildet sind. Die Stiele der Uredosporen sind etwa so lang wie die Sporen.

Die Teleutosporen entstehen meistens in den Uredolagern und sind daher ebenfalls von Paraphysen umgeben. Es konnten nur 1- bis 4zellige Sporen beobachtet werden. Die Stiele der papillenlosen Teleutosporen sind höchstens 30  $\mu$  lang und 25 bis 30  $\mu$  breit. Die beiden Endzellen sind in der Regel etwas höher als die anderen Zellen. In jeder Sporenzelle befinden sich maximal 3 Keimporen. Die Farbe der Sporen ist braun bis schwarz.

Die Änderung des Namens von *Puccinia fragariae* auf *Puccinia fragariastris* wurde von de Candolle vorgenommen, weil der richtige Name des Wirtes *Potentilla fragariastrum* ist und nicht *Potentilla fragariae*, wie in der Encyclopedie methodique (Poiret, 1808) angegeben.

Dies ist aber nomenklatorisch unzulässig. Das gültige Basionym ist *Puccinia fragariae*. Die Neukombination *Phragmidium fragariae* (DC.) Rossm. von Rossmäbller ist gültig, weil die Etiketten von Rabenhorsts Herb. myk. gedruckt worden und somit nicht erst Winter sie durchgeführt hat.

Eine Sonderstellung nimmt *Phragmidium fragariae* (DC.) Rossm. allerdings ein. Es hat als einziges der hier untersuchten *Phragmidien* Uredosporen, die Warzen aufweisen, wie sie für die *Caeomasporen* einiger anderer *Phragmidien* typisch sind.

### 5.3 *Phragmidium sanguisorbae* (DC.) Schröt.

in Pilze Schlesiens, 1889, p. 352

Die Spermogonien befinden sich an den Oberseiten der Blätter und sind 70 bis 100  $\mu$  breit und 40  $\mu$  hoch. Die Ausbildung der Spermogonien erfolgt subcuticular. Sie stehen in unregelmäßigen Gruppen beisammen oder bilden längere Wülste. Gemeinsam mit den Spermogonien treten die *Caeomata* auf. Sie sind durchschnittlich  $200 \times 150 \mu$  und bilden sowohl auf den Blattober- als auch den Blattunterseiten sowie auf Stielen längere Wülste. Die Sori sind von Paraphysen umgeben, die farblos, 10  $\mu$  dick und 70  $\mu$  lang sind. Die *Caeomasporen* sind 18 bis 25  $\mu$  lang und 15 bis 18  $\mu$  breit. Die Warzen, die dem Exospor aufgesetzt sind, sind wie bei *Phragmidium tuberculatum* gebaut. Die Mittelpunkte der Warzen sind durchschnittlich 1 bis 1,5  $\mu$  voneinander entfernt.

Die Uredosori entstehen an den Blattunterseiten und sind ebenfalls von Paraphysen umgeben. Die Uredosporen sind 16 bis 22  $\mu$  lang und 14 bis 18  $\mu$  breit. Die Warzen der Uredosporen sind stachelige Warzen, die dem Exospor aufgesetzt sind. Die Mittelpunkte dieser Warzen sind durchschnittlich 2 bis 2,5  $\mu$  voneinander entfernt.

Die Teleutosporen entstehen meist in den Uredolagern und sind daher auch von Paraphysen umgeben. Die Sporen sind 1- bis 5zellig, mit einem Maximum bei 4 Zellen (Abb. 12). Die Länge beträgt 30 bis 90  $\mu$ , meistens 60  $\mu$ , die Breite zwischen 25 und 30  $\mu$ . Der meist etwas höheren Scheitelzelle ist eine Papille aufgesetzt. Im gesamten Habitus gleichen die Teleutosporen denen von *Phragmidium potentillae*, mit Ausnahme des kürzeren Stieles. Der Stiel ist hier nur maximal 30  $\mu$  lang. Die Teleutosori betragen ca. 200 bis 300  $\mu$  im Durchmesser.

Die für diesen Pilz verwendete Bezeichnung *Phragmidium poterii* (Schlecht.) Fckl. ist nicht richtig. *Puccinia sanguisorbae* DC. hat gegenüber Schlechtendals *Caeoma poterii* Priorität.

*Caeoma poterii* kommt als Basionym für *Phragmidium poterii* Fckl. nicht in Betracht, da Fuckel weder Schlechtendal erwähnt, noch eine *Caeomaform* beschreibt, noch auch Schlechtendals Name mit der Teleutosporenform typisiert ist. Das Basionym für Fuckel ist *Uredo poterii* Rabhst., so daß dieses Binom als *Phragmidium poterii* (Rabhst.) Fckl. zitiert werden muß. Die richtige Bezeichnung lautet daher *Phragmidium sanguisorbae* (DC.) Schröt.

## 6. Besprechung der Ergebnisse

Eine gleiche Ausbildung der Warzen bei den *Caeomasporen* gibt es bei *Phragmidium tuberculatum*, *Phragmidium fragariae* und *Phragmidium*

*sanguisorbae* und bei den Uredosporen von *Phragmidium fragariae*. Es sind wohl keine echten Warzen, denn es sieht vielmehr aus, als wäre die Oberfläche durch das Wachstum der Sporen zerrissen und die einzelnen Bruchstücke auseinander gewichen (s. Abb. 14, 15). Auf diesen einzelnen Stückchen, die plateauartig sind, sitzen die eigentlichen Warzen, die aber wie kleine Stacheln ausgebildet sind. Bei Rosen ist eine Unterscheidung auf Grund der Ausbildung der Caemasporen nur möglich, wenn die Arten Caemasporen mit verschieden ausgebildeten Warzen aufweisen. Hier kann man nur *Phragmidium tuberculatum* mit den zerrissenen Oberflächenwarzen und den darauf sitzenden Stacheln (der Einfachheit halber Tuberculatum-Typ genannt) unterscheiden. *Phragmidium mucronatum*, *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* und *Phragmidium fusiforme* können jedoch mittels der Caemasporen nicht unterschieden werden.

Wenn man davon ausgeht, daß *Phragmidium tuberculatum* und *Phragmidium mucronatum* nicht auf *Rosa alpina* vorkommen, kann man auch die Caemasporen von *Phragmidium fusiforme* eindeutig zuordnen. In diesem Fall ist die Bestimmung der Zugehörigkeit der Caemasporen nur bei Bekanntsein der Wirtspflanze möglich. Die Rosenphragmidien Mitteleuropas auf Grund ihrer Uredosporen auseinanderzuhalten ist fast unmöglich.

Mittels der Teleutosporen lassen sich nur *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* und *Phragmidium fusiforme* von den anderen Arten sicher unterscheiden. *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* durch die helle Farbe der Teleutosporen und *Phragmidium fusiforme* dadurch, daß sie die einzige mitteleuropäische Art mit 8- bis 14zelligten Teleutosporen ist. Bei *Phragmidium tuberculatum* und *Phragmidium mucronatum* ist die Unterscheidung sehr schwer, und eine statistische Auswertung mehrerer Merkmale ist immer wieder notwendig. In der Anzahl der Zellen gibt es keine markanten Unterschiede. Vor allem wird die Ausbildung der Scheitelzellen und der Papillen zur Unterscheidung herangezogen. Während bei *Phragmidium mucronatum* die Scheitelzelle meistens wie ein gleichseitiges oder gleichschenkeliges Dreieck aussieht, ist bei *Phragmidium tuberculatum* fast immer die Scheitelzelle halbkreisförmig abgerundet und mit deutlich aufgesetzter langer Papille versehen. Doch bei beiden Arten kommt es immer wieder zu Teleutosporenformen, bei denen eine eindeutige Entscheidung sehr schwer zu fällen ist.

Bei den Arten des Formenkreises *Phragmidium potentillae* ist eine Unterscheidung mit Hilfe der Teleutosporen leichter zu treffen. *Phragmidium fragariae* nimmt durch das Fehlen der Papille eine Sonderstellung ein.

*Phragmidium potentillae* und *Phragmidium sanguisorbae* unterscheiden sich durch die verschiedenen Wirtspflanzen und die Stiellängen der Teleutosporen (lange Stiele bei *Phr. potentillae*).

Die Binome zweier *Phragmidien* (*Ph. fragariae*, *Ph. sanguisorbae*) wurden in die nomenklatorisch richtige Form gebracht.



## Literaturverzeichnis

- Bandi, W. (1903): Beiträge zur Biologie der Uredineen (*Phragmidium subcorticium* (Schrank) Winter, *Puccinia Caricis-montanae* Ed. Fischer). Hedwigia 42. Band, p. 118–136.
- Blackman, V. H. (1904): On the fertilization, alteration of generation, and general cytology of the *Uredineae*. Ann. Bot. 18: 323–373.
- Brefeld, O. (1891): Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie, Part 9: 1–156 pp.
- Cochrane, V. W. (1945): The common leaf rust of cultivated roses, caused by *Phragmidium mucronatum* (Fr.) Schlecht., Cornell Univ. Agric.
- Cornu, M., Roze, M. E. (1875): (Rapport de M. Brongniart) Comp. Rend. Acad. Sci. Paris 80: 1464–1468.
- Craigie, J. H. (1927): Experiments on Sex in Rust Fungi, Nature, p. 116–117, 765–767.
- Craigie, J. H. (1931): An experimental investigation of sex in the rust fungi. Phytopathology Vol. 21, Nr. 11, p. 1001–1040.
- Dietel, P. (1905): Über die Arten der Gattung *Phragmidium*. Hedwigia 44. Band, p. 112–132, 330–346.
- Eriksson (1924): Zur Kenntnis der schwedischen *Phragmidium*-Formen (Arkiv f. Bot. 18, Nr. 18, p. 1–34).
- Ewert (1905): Über den Befall der verschiedenen Rosensorten durch *Phragmidium subcorticium* (Schrank) in den Anlagen des Kgl. pomologischen Institutes zu Proskau O.-S. im Sommer 1904. Naturw. Zeitschr. f. Land- und Forstw. 3, p. 249–252.
- Fischer, Ed. (1904): Die *Uredineen* der Schweiz. Beitr. z. Kryptogamenflora der Schweiz. Bd. 2, Heft 2, p. 94, 590.
- Gäumann, E. (1959): Die Rostpilze Mitteleuropas. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, Band XII, Bern, 1959.
- Karsten, P. A. (1879): Mycologia fennica IV (Bidrag till Kännedom af Finlands Natur och Folk, 31, 1–143).
- Klebahn, H. (1899): Kulturversuche mit heterözischen Rostpilzen, VII. Bericht (1898). Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, IX. Band, Stuttgart, p. 159–160.
- Klebahn, H. (1914): *Uredineae*. Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Va, p. 69–903.
- Link, H. F. (1825): *Species plantarum* II.
- Meyen, F. J. F. (1841): Pflanzen-Pathologie. 330 pp.
- Minkevicius, A. (1937): Grundzüge der *Uredineen*-Flora Litauens (Mem. Fac. Sc. Univ. Vyautas le Grand, Kaunas, 11, p. 335–450).
- Müller, J. (1885): Bericht Dt. Bot. Gesellschaft III.
- Oven, E. von (1904): Über den Befall der verschiedenen Rosenarten durch *Phragmidium subcorticium* (Schrank) in den Anlagen des Kgl. pomologischen Institutes zu Proskau O.-S. Naturw. Zeitschr. f. Land- und Forstwirtschaft 2, p. 198–202.
- Poiret, J. L. M. (1808): Encyclopedie methodique, VIII.
- Savulescu, Tr. (1953): Monografia Uredinalelor din Republica populara Romana, 1/2, Bucarest.
- Schlechtendal, F. L. de (1824): *Flora berolinensis* II. Berlin.
- Schroeter, J. (1869/72): Die Brand- und Rostpilze Schlesiens. Abh. Schles. Ges. Vaterl. Cultur, Abt. Naturwiss. und Medicin.
- Schroeter, J. (1889): Die Pilze Schlesiens. Kryptogamenflora von Schlesien, Bd. 3, Breslau.
- Sydow, P. et H. (1915): *Monographia Uredinearum*, Vol. III.
- Wilson, M., Henderson, D. M. (1966): *British Rust Fungi*. Cambridge.
- Wittmann, W. (1970): Ein neues Rezept zur Herstellung mykologischer Präparate. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLI, Heft 5/6/7, Wien.
- Wittmann, W. (1976): Ein Versuch, die Cytologie der Pilze aus einem anderen Blickwinkel zu sehen. Land- und forstwirtschaftliche Forschung in Österreich, Band 7/1976.
- Wittmann, W. (1980): Überlegungen zum Thema Paarkernigkeit und Schnallenbildung bei Basidiomyceten an Hand von Untersuchungen an *Merulius lacrymans* Fr. Pflanzenschutzberichte, Bd. XLVI, Heft 1/5, Wien.

## **Abbildungen:**

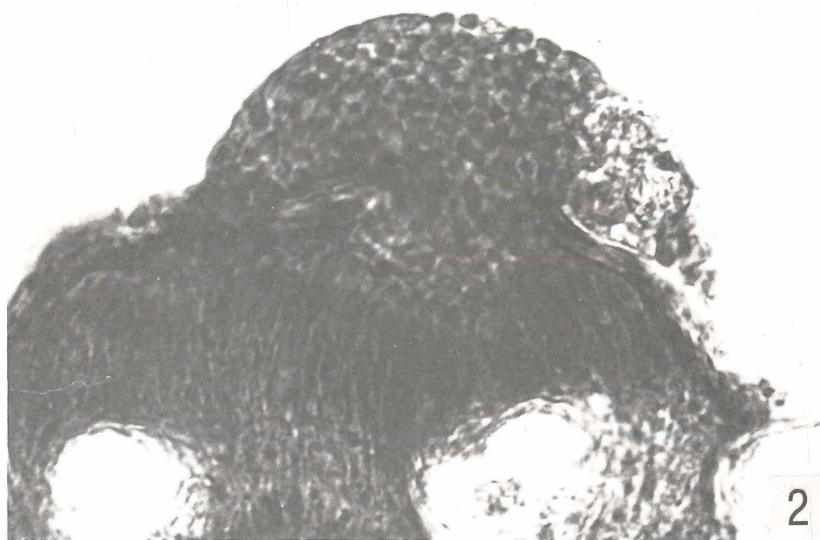
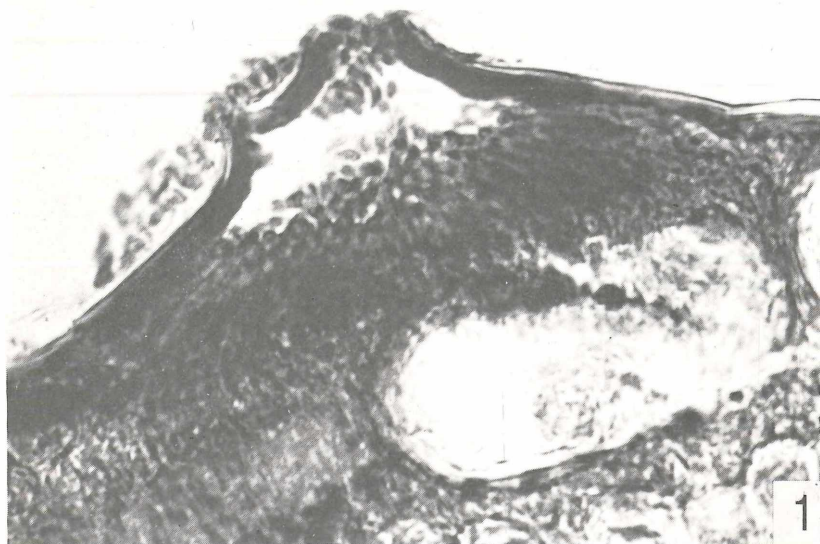


Abb. 1: Spermogonium v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 663x.  
Abb. 2: Spermogonium v. *Phragmidium sanguisorbae* (DC.) Schröt., ca. 736x.

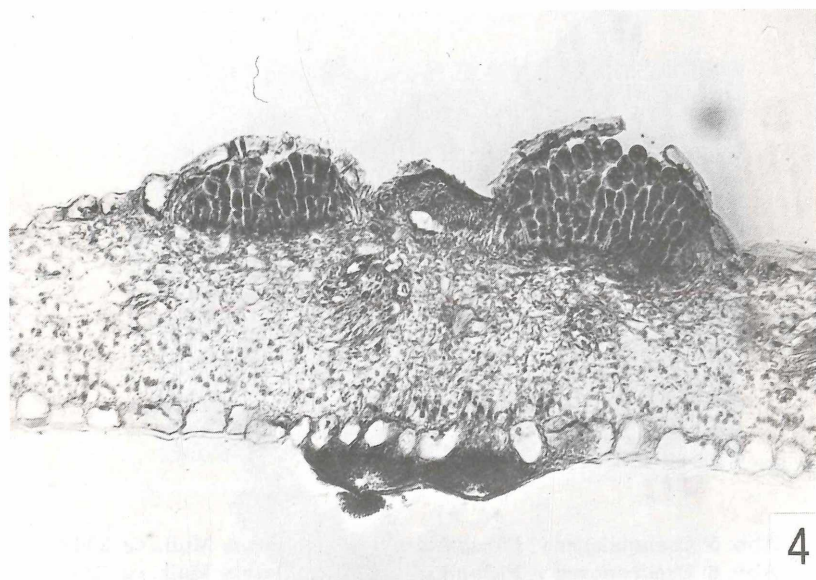
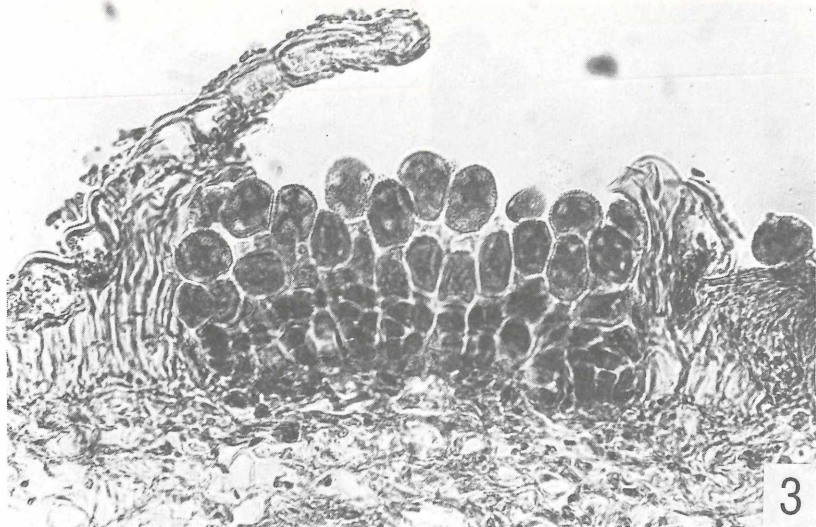


Abb. 3: Caeomalager v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 376 $\times$ .  
Abb. 4: Spermogonien und Caeomalager v. *Phragmidium tuberculatum* Müll.,  
ca. 188 $\times$ .

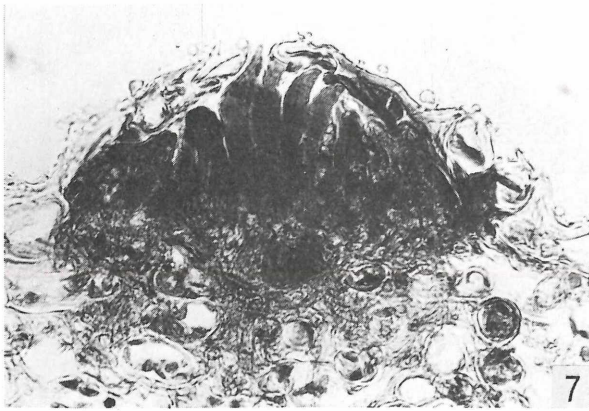
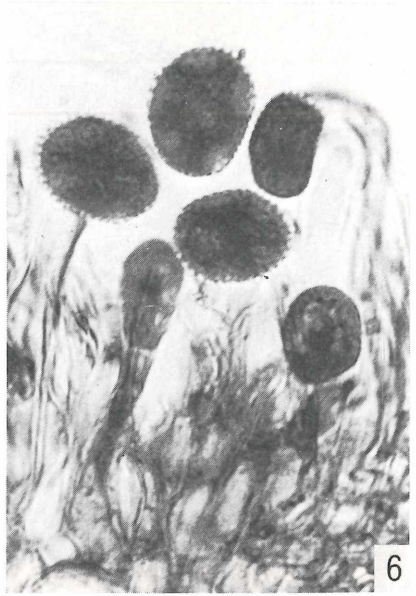
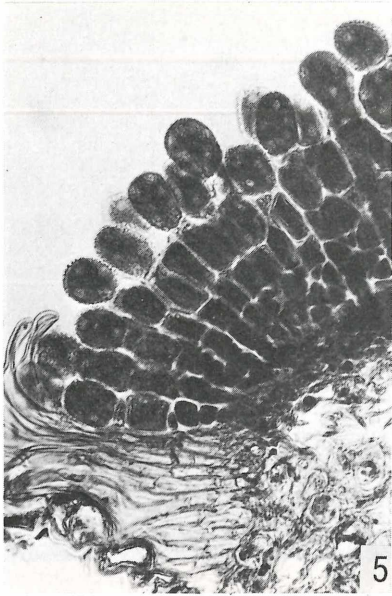


Abb. 5: Caeomalager v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 238 $\times$ .

Abb. 6: Uredosporen v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 726 $\times$ .

Abb. 7: Teleutosporenlager v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 428 $\times$ .

Abb. 8: Teleutosporen v. *Phragmidium fragariae* (DC.) Rossm., ca. 752 $\times$ .

Abb. 9: Teleutosporen v. *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht., ca. 376 $\times$ .

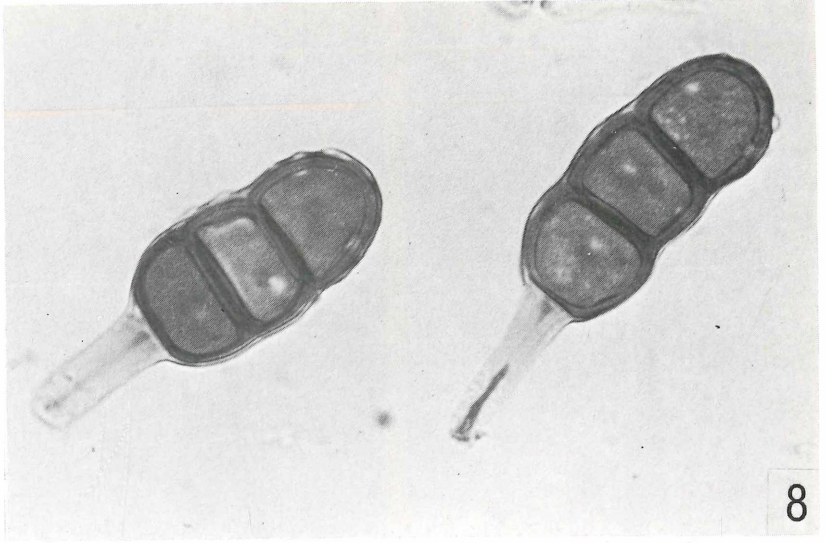
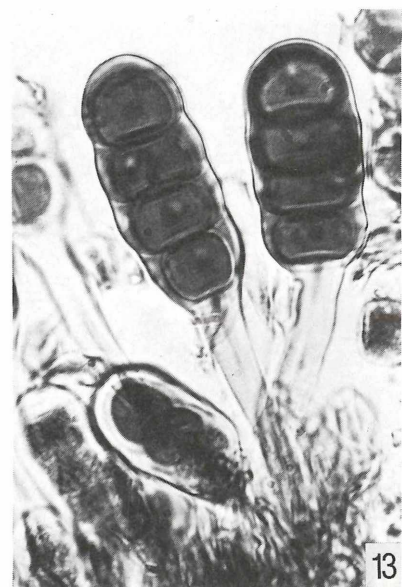
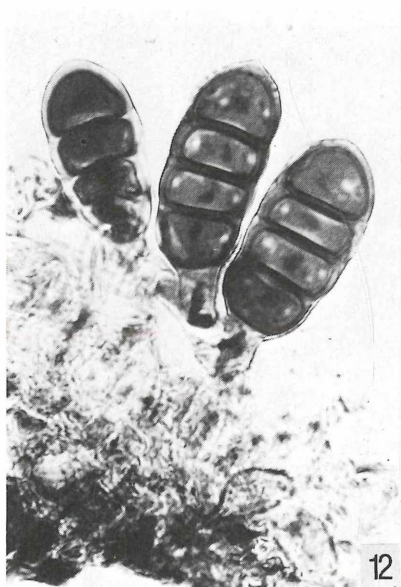
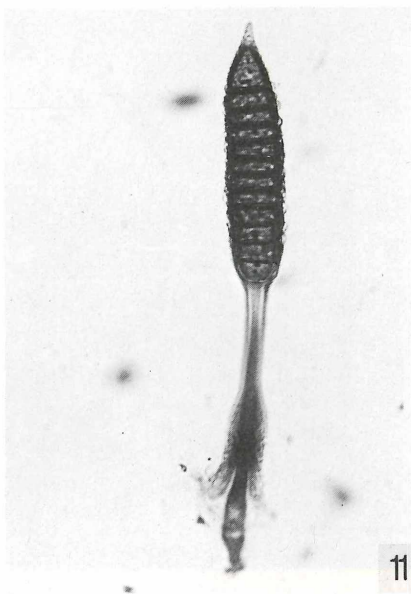
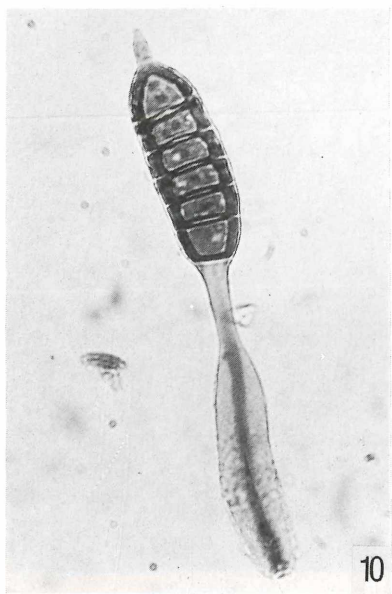


Abb. 10: Teleutospore v. *Phragmidium rosae-pimpinellifoliae* (Rabh.) Diet., ►  
ca. 390×.

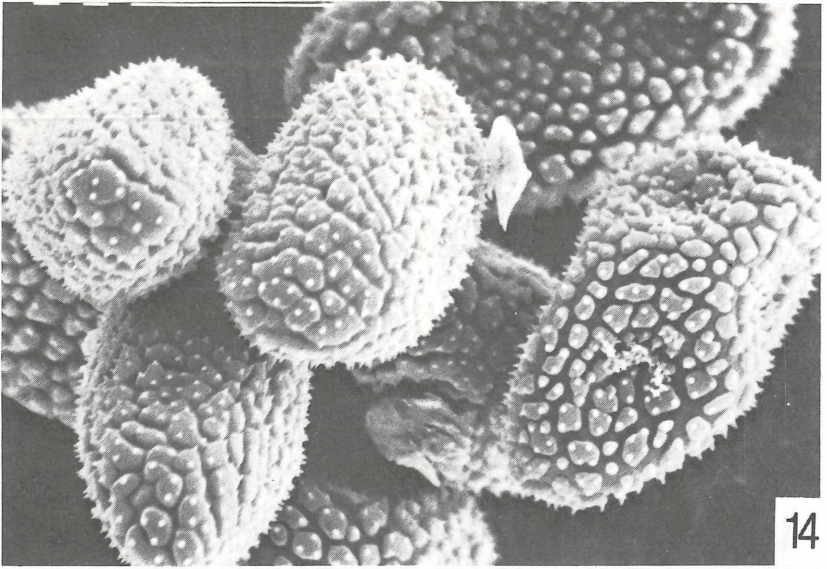
Abb. 11: Teleutospore v. *Phragmidium fusiforme* Schröt., ca. 416×.

Abb. 12: Teleutosporenlager v. *Phragmidium sanguisorbae* (DC.) Schröt., ca.  
520×.

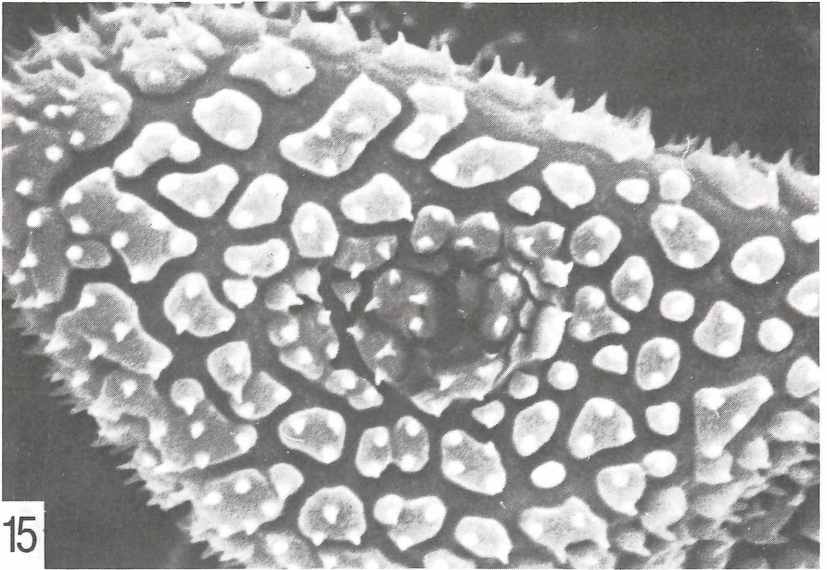
Abb. 13: Teleutosporenlager v. *Phragmidium potentillae* (Pers.) Karst., ca.  
618×.







14



15

Abb. 14: Caeomasporen v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 2325 $\times$ .

Abb. 15: Caeomaspore v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 5580 $\times$ .

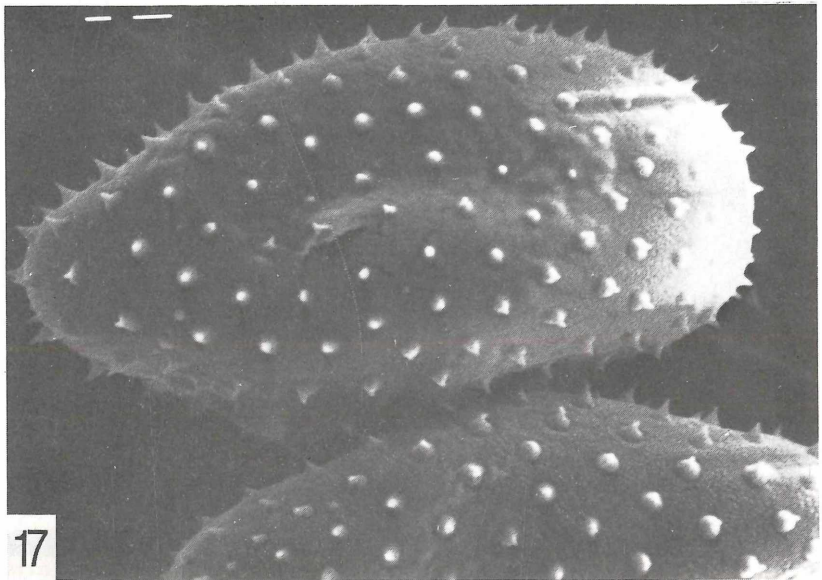
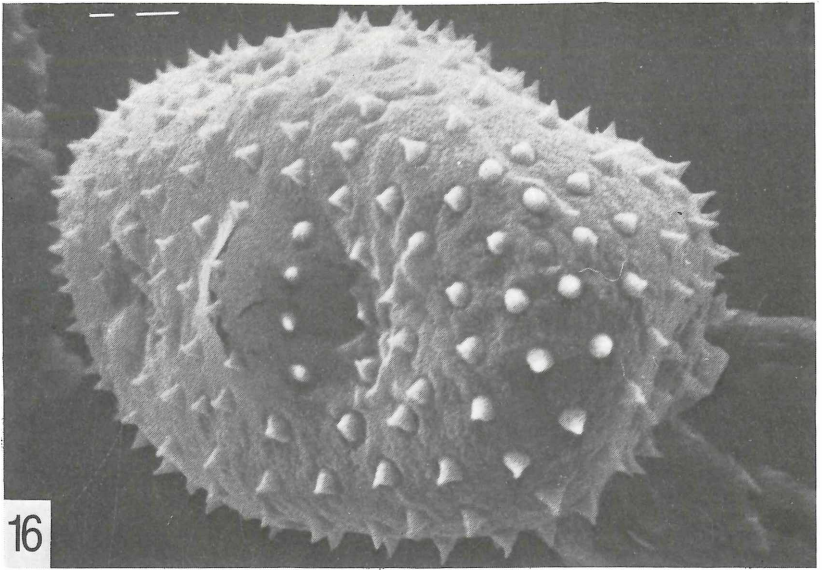
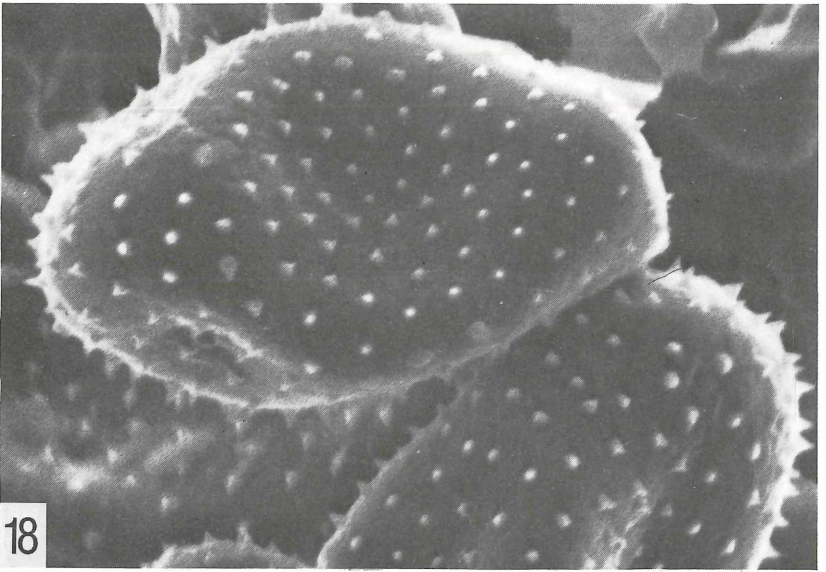
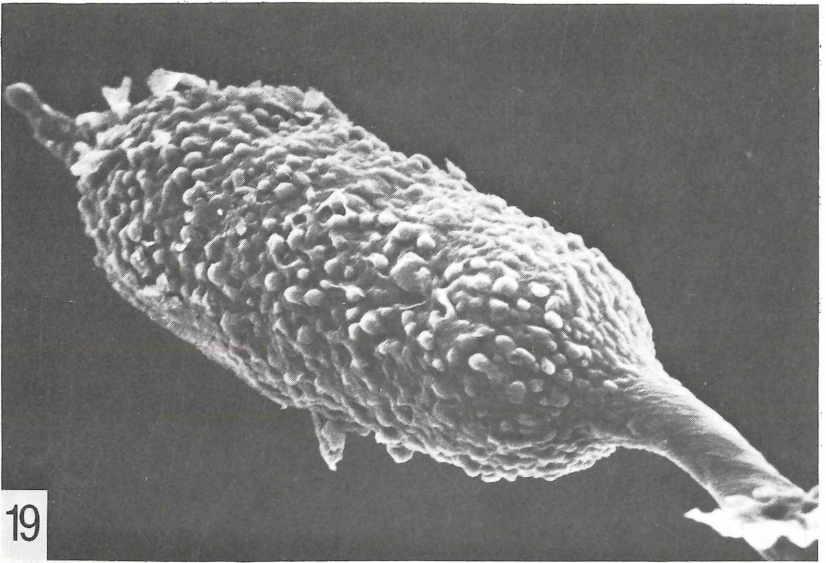


Abb. 16: Caeomaspore v. *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht., ca. 4700 $\times$ .

Abb. 17: Caeomasporen v. *Phragmidium mucronatum* (Pers.) Schlecht., ca. 4700 $\times$ .



18



19

Abb. 18: Uredosporen v. *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 4650 $\times$ .

Abb. 19: Teleutospore v *Phragmidium tuberculatum* Müll., ca. 1302 $\times$ .

Die Abbildungen 14 bis 19 wurden mit einem Raster-Elektronenmikroskop angefertigt.

# Notizen zu *Microsphaera* und einigen anderen *Erysiphaceae* in und um Wien

Von Harald Riedl<sup>1</sup>

## Summary

The identity of the powdery mildew on *Syringa vulgaris* in Central Europe with *Microsphaera alni* (WALLR.) WINTER var. *lonicerae* (DC. ex St.-AMANS) SALMON is established. *Microsphaera berberidis* (DC. ex MÉRAT) LÉV displays a different behaviour on *Mahonia aquifolium* from that on *Berberis vulgaris*. The increase in number of powdery mildews contrary to other parasitic fungi in urban areas of Vienna in recent years and its ecological implications are discussed.

## Zusammenfassung

Die Identität des Mehлтаupilzes auf *Syringa vulgaris* in Mitteleuropa mit *Microsphaera alni* (WALLR.) WINTER var. *lonicera* (DC. ex St.-AMANS) SALMON wird erhärtet. *Microsphaera berberidis* (DC. ex MÉRAT) LÉV. verhält sich unterschiedlich auf *Mahonia aquifolium* und auf *Berberis vulgaris*. Die mengenmäßige Zunahme von Echten Mehлтаupilzen im Gegensatz zu anderen parasitischen Pilzen und ihre ökologische Bedeutung werden besprochen.

Seit einigen Jahren scheint das Klima von Wien und seiner Umgebung das Auftreten von Mehлтаupilzen besonders zu begünstigen, während andere Parasiten und viele Saprophyten im Rückgang begriffen sind. Ohne daß der Autor zur Zeit quantitative Angaben machen kann, verhilft seine Erfahrung beim Sammeln von Mikropilzen im Laufe der Jahre zur Feststellung derartiger Tendenzen, die ohne eingehende Kenntnis der Autökologie der einzelnen Arten nicht erklärbar sind.

Im Stadtgebiet von Wien selbst und in den südlichen Randgebieten, die dem Autor besser bekannt sind, tritt in den letzten zwei bis drei Jahren in großer Menge Mehлтаubefall auf *Syringa vulgaris* und *Mahonia aquifolium* auf, der vor allem 1983 auf *Syringa vulgaris* fast epidemieartige Ausmaße annimmt. Während über die Identität der zu *Microsphaera* zählenden Art auf *Mahonia* kein Zweifel bestehen kann – es handelt sich um *Microsphaera berberidis* (DC. ex MÉRAT) LÉVEILLÉ – sind über den Fliedermehltau recht unklare Angaben in der Literatur zu finden. Es soll zuerst auf diese beiden Arten eingegangen werden.

## **Oidium syringae auct.**

Der Name wurde als Überschrift gewählt, weil er die Ergebnisse unserer Untersuchung nicht vorwegnimmt und sachlich schwer angreifbar ist, nomenklatorisch allerdings nie gültig publiziert wurde. Der erste Autor, der einen Mehлтаupilz auf *Syringa* beschrieb, war vermutlich SCHWEINITZ (1834) in Nordamerika. Er betrachtete ihn als selbständige Art, die er *Erysiphe syringae* nannte. Die Kombination des Namens unter *Microsphaera* wird in der Regel MAGNUS (1898) zugeschrieben, doch da sie bei ihm nur als nomen eventuale gebraucht wird, ist die Wirksamkeit der Veröffentlichung zumindest nicht zweifelsfrei. De facto behandelt er den Fliedermehltau nicht als eigene Art. Nimmt man MAGNUS nicht als Autor an, so hat *M. syringae* JACZ. die Priorität, bei der es sich angeblich nicht um den gleichen Pilz handelt. Leider ist mir die Originalveröffentlichung von JACZEWSKI (1927) nicht zugänglich. Sieht man von diesen Nomenklaturfragen ab, so bleibt das Problem der systematischen Stellung des Fliedermehltaus ebenso wie das der Wirtsspezifität offen. In den neueren Diskussionen dieser Probleme, so von BLUMER (1951, 1967) und WHEELER (1978), wird der Fall etwas zu cursorisch vor allem im Hinblick auf die Epidemiologie behandelt.

Eine ausführliche Erörterung verdanken wir MAGNUS (1898). Er hat in erster Linie nordamerikanische Vorkommen untersucht und vergleicht die kleinfrüchtigen *Microsphaera*-Arten verschiedener Wirte, die er alle auf einen gemeinsamen Typus zurückführen zu können glaubt, nämlich auf *M. alni* (WALLR.) WINTER. Die zu seiner Zeit sehr seltenen europäischen Vorkommen betrachtet er als Irrläufer von *M. ehrenbergi* = *M. lonicerae* (DC. ex St.-AMANS) WINTER, deren Hauptwirt *Lonicera*, besonders *L. tatarica* ist. Als Wirte nennt er in Amerika Vertreter der Gattungen *Betula*, *Corylus*, *Castanea* und *Ilex* neben *Syringa vulgaris*. Seiner Ansicht nach muß der Pilz in Amerika von dort heimischen Wirtspflanzen auf die als Zierpflanze eingeführte *Syringa* übergegangen sein, während in der Alten Welt ein anderer Pilz aus dem gleichen Formenkreis *Syringa* vereinzelt und auch erst sekundär befallen hat. SALMON (1900) vereinigt ebenfalls den gesamten amerikanischen Formenkreis mit *M. alni*, von der *M. lonicerae* als eigene Varietät unterschieden wird. Auch er weist auf die getrennten Wurzeln des Mehлтаus auf Flieder hin, der einmal von der typischen Varietät, einmal von *var. lonicerae* (DC. ex St.-AMANS) SALMON auf *Syringa* übergeht. Für längere Zeit schien es, als würde nur in Amerika Mehлтаus auf *Syringa* gelegentlich eine größere Rolle spielen. Sieht man von den bei MAGNUS (1898) zitierten Funden einzelner Fruchtkörper von *M. lonicerae* ab, so gehören Kleistothezien der in Europa beobachteten *Erysiphaceen* auf *Syringa* der Gattung *Phyllactinia* an. WHEELER (1978) gibt einen Überblick über diese Meldungen aus Estland und Frankreich. BLUMER (1951, 1967) kennt den Pilz nur in der Oidienform, deutet aber mögliche Beziehungen zu *Microsphaera*-Arten an. Dabei ist interessant, daß er die Übereinstimmung der Konidienmaße mit denen von *M. syringae* (SCHWEINITZ) MAGNUS betont, aber auch die Möglichkeit der Identität mit der von ihm als eigene Art betrachteten *M. lonicerae* oder mit

der euroasiatischen *M. syringae* JACZ., auf die er nicht näher eingeht, offen läßt. Als provisorischen Lösungsversuch schlägt er 1951 die Verwendung des Binoms *Oidium syringae* auct. vor, das nomenklatorisch erst gültig gemacht werden müßte. Im übrigen macht er bei der Besprechung der Ausbreitung des Pilzes in Europa (BLUMER 1967) keinen Unterschied zwischen den Angaben von *Phyllactinia corylea* durch VIENNOT-BOURGIN (1944) und den von ihm zu *Microsphaera* gerechneten Funden. Die ersten Angaben über stärkere Verbreitung in Europa kommen aus Frankreich, wo der Pilz seit 1939 beobachtet wurde und bis 1949 ausgesprochen häufig wurde. Ob alle französischen Funde zu *Phyllactinia* zu zählen sind, ist unklar. 1943 trat der Pilz in der westlichen Schweiz auf (nach BLUMER, l. c.), 1947 bis 1948 entstand hier eine regelrechte Epidemie, die bald auf England (1948 bis 1950), Österreich und Jugoslawien (1951) übergriff. Offenbar handelte es sich stets nur um die Konidienform. Über den heftigen Befall rund um Wien im Herbst 1951 berichtete SCHMIDT (1952). WHEELER (1978) schreibt: „There have been no serious outbreaks of the disease in Europe since 1951 and the reason for its sudden appearance in the late 1940s remains a mystery.“ Nach BLUMER (1967) war der Befall in der Ostschweiz bereits 1955 ziemlich schwach, die Konidienbildung unterblieb weitgehend.

Wie eingangs erwähnt, trat der Pilz 1982 häufig, 1983 sehr häufig in und um Wien auf. Belege aus dem Wiener Rathauspark von *Syringa vulgaris* und *S. persica* zeigen folgendes Bild: Die typische Erscheinungsform sind weißliche Flecken an den Blattoberseiten des Flieders, die entweder unregelmäßig größere Flächen überziehen, oder kleinere, kreisrunde Flecken vermutlich als Vorstufe des großflächigeren Befalls bilden. Die Blattunterseite ist fast immer frei von sichtbarem Myzel. Bei Lupenvergrößerung entsteht der Eindruck einer sehr kurzen, striegeligigen, oft zu Papillen reduzierten Behaarung, d. h., es fehlen längere durchgehende Hyphen an der Oberfläche und es dominieren kurze, oft aufgerichtete Hyphenäste. Die Stärke des Befalls ist in der Regel von der Exposition und der Lage der einzelnen Blätter am Strauch abhängig. So sind durchwegs am stärksten die Blätter von niederen Wurzelschößlingen und solche der untersten Etagen des Laubwerks infiziert, die oberen Äste sind ziemlich frei von den Pilzen. Westexposition scheint ebenfalls für den Pilz günstig zu sein, während im Süden nur wenig Mehltau auftritt.

Das mikroskopische Bild wird von den vegetativen Hyphen beherrscht. Die Oidien werden einzeln und meist nur in geringer Menge gebildet, worauf schon SCHMIDT (1952) hingewiesen hat. Sie sind kurzzyllindrisch-ellipsoidisch und durchschnittlich 25 Mikron lang, 12,5 Mikron im Querdurchmesser breit. Auch dies paßt gut zu den Angaben von SCHMIDT anlässlich der früheren Epidemie.

Bei der Epidemie von 1951 wurden nach SCHMIDT, l. c., in Wien keine Fruchtkörper der Teleomorphen beobachtet, was die systematische Zuordnung unsicher machte. Auch BLUMER (1967) berichtet in seiner Übersicht über die Ausbreitung der Epidemie in Europa von keiner Schlauchform. Nach langem Suchen gelang es mir, insgesamt etwa 3 bis 4 Kleistothezien zu entdecken, die Gelegenheit zum Vergleich mit einem von *Syringa vulgaris* aus

Nordamerika stammenden Beleg (Cambridge, Massachusetts, coll. A. B. Seymour, September 1917, sub *Microsphaera alni* DC. ex WINTER, det. E. K. CASH) gaben. Gemeinsam ist beiden das Vorherrschen steriler Fruchtkörper, auch wenn sie bereits dunkel gefärbt waren und ihre volle Größe erreicht hatten. Die Dimensionen der Kleistothezien stimmten in beiden Fällen überein. Sie lagen bei durchschnittlich 75 Mikron im Durchmesser. Gleichfalls in beiden Fällen war die Zahl der Anhängsel äußerst niedrig, in der Regel fünf. Bei dem Wiener Beleg waren sie so brüchig, daß es kaum gelang, sie bei der Präparation zu erhalten. Auffallend sind vor allem an dem Wiener, etwas weniger deutlich an dem nordamerikanischen Beleg die erweiterten, gebräunten Ansätze an der Fruchtkörperwand. Die Sporen des amerikanischen Materials sind verhältnismäßig klein, meist bei 17 bis 20 Mikron Länge, im Wiener Material waren deutliche Sporen nur in einem Fall entwickelt und sie wirkten noch etwas unausgereift, sehr dünnwandig. Ihre Länge betrug 18 bis 23 Mikron. Tiefergreifende Unterschiede sind also nicht zu erkennen, aber es lassen sich daraus kaum Schlüsse ziehen, da bei dem wenigen Material die Variationsbreite nicht berücksichtigt werden konnte. Es besteht jedenfalls kaum ein Zweifel, daß die nordamerikanischen und mitteleuropäischen Belege konspezifisch sind. Allerdings fällt auf, daß beim amerikanischen Pilz der Befall vor allem an der Blattunterseite auftritt. Da die Beschreibungen BLUMERS von *Microsphaera loniceræ* und anderen Arten der *M. alni*-Gruppe nur auf geringfügige Unterschiede schließen lassen, neige ich dazu, einem weiteren Artbegriff mit mehreren *formae speciales* den Vorzug zu geben und dem älteren System von SALMON (1900) zu folgen, der *M. loniceræ* den Rang einer Varietät als *M. alni* (WALLR.) WINTER var. *loniceræ* (DC. ex St.-AMANS) SALMON zuerkennt und die europäischen Belege auf *Syringa* dieser, die nordamerikanischen der Typusvarietät zuordnet. Die auf *Syringa* beobachteten Pilze als eigenes Taxon abzutrennen scheint mir vor allem im Hinblick auf die stark verminderte Fertilität nicht geraten, die darauf hinweist, daß es sich eher um etwas gestörte Formen handelt, deren vegetative Entwicklung aber von dieser Störung nicht betroffen ist.

### ***Microsphaera berberidis* (DC. ex MÉRAT) LÉV.**

Als bisher letzter Autor hat BRAUN (1983) ausführlich die auf *Berberis*-Arten vorkommenden Species von *Microsphaera* behandelt. In Europa ist nach seinen Angaben nur *M. berberidis* s. str. zu erwarten. Während er richtig schreibt, daß zwar *Berberis vulgaris* der Hauptwirt ist, der Pilz aber auch leicht andere Arten von *Berberis* und *Mahonia* besonders in Parkanlagen und botanischen Gärten befallen kann, nahm BLUMER (1967) noch an, daß andere Arten von *Berberis* „nur gelegentlich und meist nur schwach“ befallen werden. Nach meinen eigenen Beobachtungen in den letzten Jahren ist zwar die Erkrankung bei *Berberis vulgaris* besonders heftig, in der Häufigkeit des Befalls steht ihr jedoch *Mahonia aquifolium* in Wien kaum nach. Andere kultivierte *Berberis*-Arten werden tatsächlich nur gelegentlich und relativ schwach

infiziert. *Mahonia* wird von BLUMER, l. c. im Text überhaupt nicht erwähnt, sondern nur in der Zusammenstellung der Wirtspflanzen am Ende des Buches. JACZEWSKI (1927) hat dafür eine eigene *f. mahoniae* beschrieben. In der Form des Befalls bestehen nun tatsächlich geringfügige Unterschiede zwischen den beiden Wirten, die in deren blattanatomischem Aufbau begründet sein können oder tatsächlich abweichende Anlagen von seiten des Pilzes voraussetzen. Erstere Erklärung ist wahrscheinlicher, da oft nahezu benachbarte Sträucher beider Arten infiziert sind und dabei ziemlich sicher wechselseitige Übertragung stattfindet. Was immer ihre Ursache sein mag, sind die fast ausschließlich auf den makroskopischen Bereich beschränkten Unterschiede von Interesse. Bei *Berberis vulgaris* werden unterschiedslos alle oder beinahe alle Blätter befallen, während bei *Mahonia* die jüngsten Blätter an den Zweigspitzen weitaus stärker gefährdet sind als ältere Blätter mit mächtiger entwickelter Cuticula. Bei beiden Arten ist die Myzelentwicklung weitaus stärker an der Blattoberseite als an der Blattunterseite, wo sie meist völlig unsichtbar sind. Während aber auf *Berberis vulgaris* die Kleistothezien zwischen den Hyphen eingebettet liegen, also gleichfalls an der Blattoberseite auftreten, findet man sie auf *Mahonia aquifolium* nahezu ausschließlich auf der Unterseite, wo sie in kleinen, inselartigen Gruppen beisammenstehen. Schon unter der Lupe sind die langen, wenig und locker verzweigten Anhängsel deutlich erkennbar, weil sie sich gut von der grünen Blattfläche abheben und oberflächliches Myzel fehlt. Ob diese Form des Befalls eine lokale Besonderheit darstellt oder weitere Verbreitung hat, ist mir unbekannt.

In keinem Fall kann ich die Beschreibung von BLUMER (1967) bestätigen, der schreibt, das Myzel wäre auf beiden Blattseiten, seltener auf Früchten und Zweigen, meist schwach entwickelt und vergänglich. Auf beiden Arten bildet es einen dichten Filz an der Blattoberseite, der durchaus nicht vergänglich ist, sondern meist sogar die Blätter überlebt. Vielleicht bezieht sich der Hinweis auf die Vergänglichkeit bei BLUMER (1967) nur auf den Befall von Zweigen und Früchten. Der Zusatz „gelegentlich auf der Blattoberseite als zarter Überzug oder in deutlich umgrenzten Flecken“ trifft auf die Wiener Belege ebenfalls nicht zu.

Eine weitere *Microsphaera*-Art, die im zentralen Stadtbereich, und zwar im Wiener Volksgarten, auf Blättern von *Quercus robur* gefunden wurde, die sie deutlich zu Deformationen anregte, ist *M. alphitoides* GRIFFON et MAUBLANC. Sie trat nur sehr vereinzelt auf und fehlte etwa auf der gleichen Wirtspflanze im Rathauspark und auf dem Maria-Theresien-Platz.

## Allgemeine Bemerkungen

Folgende Mehltauarten wurden im Stadtzentrum und unmittelbar angrenzenden, dicht verbauten Teilen von Wien, überwiegend in Parkanlagen, im Herbst 1983 festgestellt:

1. *Erysiphe polygoni* DC. ex St.-AMANS auf *Polygonum aviculare* allgemein verbreitet, besonders auch auf Einzelexemplaren in Pflasterritzen in



dicht verbauten Straßenzügen, z. B. in Wien IX, Sensengasse, und auf dem Maria-Theresien-Platz an der Ecke Ringstraße/Bellaria.

2. *Microsphaera alni* (WALLR.) WINTER var. *loniceriae* (DC. ex St.-AMANS) SALMON: allgemein in Parkanlagen und Gärten des gesamten Stadtgebietes verbreitet auf *Syringa vulgaris* und *S. persica*.

3. *Microsphaera alphitoides* GRIFFON & MAUBLANC: auf *Quercus robur* im Volksgarten.

4. *Microsphaera berberidis* (DC. ex MÉRAT) LÉV auf *Berberis vulgaris* und *Mahonia aquifolium* in Parkanlagen des gesamten Stadtgebietes verbreitet, seltener auch auf andere kultivierte *Berberis*-Arten übergehend.

5. *Sphaerotheca fuliginea* (SCHLECHTENDAL) POLACCI: auf Blättern von *Taraxacum officinale* nicht selten, z. B. am Burgring vor dem Naturhistorischen Museum.

6. *Uncinula tulasnei* FÜCKEL auf Blättern von *Acer platanoides*, z. B. im Wiener Volksgarten, vereinzelt.

Die Auswahl hängt natürlich stark mit den verfügbaren Wirtspflanzen zusammen. Vor allem deswegen fehlen etwa die meisten der in der gesamten Wiener Umgebung und in den äußeren Bezirken häufigen *Erysiphe*-Arten, die 1983 besonders reich zur Entfaltung gelangten. Von besonderem Interesse scheint der Umstand, daß parallel mit der Zunahme der Mehltaupilze ein deutlicher Rückgang der Rostpilze festzustellen ist, so etwa der um Wien sonst stets häufigen Arten auf *Falcaria*, *Rubus*, *Geum* und *Campanula rapunculoides*.

Da in den letzten Jahren das Artenspektrum an Mikropilzen offenbar im Zusammenhang mit Veränderungen des Lebensraumes immer mehr schrumpft, ist die bereits seit längerem besonders begünstigte Entwicklung von Mehltaupilzen doppelt bemerkenswert, und es erhebt sich die Frage, ob es gerade die veränderten Umweltbedingungen, besonders die zunehmende Luftverschmutzung sind, die durch Schwächung von Wirtspflanzen wie Konkurrenz den Mehltaupilzen neue Chancen einräumen. Dieser Gedanke soll durch die vorgelegten Beobachtungen zur Diskussion gestellt werden, da er vielleicht auch für die Praxis von Umwelt- und Pflanzenschutz interessante Gesichtspunkte zu liefern imstande ist.

## Literatur

- Blumer, S. (1951): Das epidemische Auftreten eines Oidiums auf *Syringa vulgaris*. Phytopathol. Z. 17: 478–488.
- Blumer, S. (1967): Echte Mehltaupilze (*Erysiphaceae*). Ein Bestimmungsbuch für die in Europa vorkommenden Arten. 436 S., 120 Abb., 15 Tafeln. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Braun, U. (1983): Descriptions of new species and combinations in *Microsphaera* and *Erysiphe* (IV). Mycotaxon 18: 113–129.
- Jaczeński, A. A. (1927): Karmannii opredelitel gribov. 626 S. Leningrad (zitiert nach Blumer 1967).
- Magnus, P. (1898): Der Mehltau auf *Syringa vulgaris* in Nordamerika. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 16: 63–70.
- Salmon, E. S. (1900): A monograph of the *Erysiphaceae*. Mem. Torrey Bot. Club 9: 1–292, 9 pl.

- Schmidt, T. (1952): Epidemieartiges Auftreten von *Oidium syringae* in Österreich. Pflanzenschutzberichte 8: 22.
- Schweinitz, L. D. de (1834): Synopsis fungorum Americae boreali mediae degentium. Trans. Amer. Phil. Soc. 4: 141–316.
- Viennot-Bourgin, G. (1944): A propos d'un *Oidium* des feuilles de lilas. Rév. Mycol. 9: 75–77.
- Wheeler, B. E. J. (1978): Powdery mildews of ornamentals. In: D. M. Spencer (ed.): The Powdery Mildews, 411–445. Academic Press, London, New York, San Francisco.

Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 324: Mannheim, B. & Theowald, Br.: 15. *Tipulidae*. Seite 437–538, Textfig. 347–397. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (Nägele & Obermiller). Stuttgart 1980.

Mit der nun vorliegenden Lieferung wird die Behandlung der Familie *Tipulidae* nach fast dreißigjähriger Bearbeitung abgeschlossen. Sie umfaßt die Untergattungen *Pterelachisus* und *Emodotipula* der Gattung *Tipula*, letztere mit nur einer, aus den meisten Gebirgen Europas bekannten Art im Gebiet vertreten. Die 50 Arten der Untergattung *Pterelachisus*, die in dieser Arbeit behandelt werden, sind in 18 Gruppen unterteilt und stellen hauptsächlich Spezies der Tundren und Hochgebirge des ganzen holarktischen Raumes dar. Sechs neue Arten werden aufgestellt.

Ebenfalls in dieser Lieferung enthalten sind Abschnitte über ungedeutete Arten, Berichtigungen, Ergänzungen und Homonyme. Diese bringen den gesamten Band wieder auf den neuesten Stand und berücksichtigen Arbeiten, die seit der Herausgabe der einzelnen Lieferungen entstanden sind und daher nicht inkorporiert werden können. Ein Literaturüberblick und ein ausführlicher Index schließen den Band in bereits bewährter Weise ab.

Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 323: Mesnil, L.: 64 f. *Dexiinae*. Seite 1–52. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (Nägele & Obermiller). Stuttgart 1980.

Mit dieser Lieferung beginnt die Behandlung der *Dexiinae*, einer Unterfamilie der *Tachinidae*. Sie sind ausschließlich Larvalparasiten, die ihre Larven auf bestimmte Substrate (vor allem an Holz oder auf den Erdboden) ablegen. Diese suchen dann ihre Wirte im Substrat auf, wobei vor allem die Larven von *Scarabaeidae* bevorzugt werden. Bei Fehlen derselben werden auch die Larven von *Cerambycidae* oder, seltener, von *Curculionidae* parasitiert. Die Parasitierung von Schmetterlingsraupen oder Tabanidenlarven dürfte sekundären Ursprungs sein.

Die Unterfamilie wird zunächst gegenüber anderen Vertretern der *Tachinidae* abgegrenzt, da einzelne Merkmale der *Dexiinae* sich auch bei anderen Gruppen finden. Dazu legt uns der Autor eine eigene Bestimmungstabelle vor, um danach einzelne Kapitel über allgemeine Merkmale, Biologie, Taxonomie und geographische Verbreitung der *Dexiinae* anzuschließen. Von den 10 Gattungen dieser Unterfamilie werden in der vorliegenden Lieferung 5 behandelt: *Murana* (2 Arten), *Trixa* (2 Arten), *Trixiceps* (2 Arten), *Zeuxia* (17 Arten in 7 Untergattungen) und *Dexia* (9 Arten in 3 Untergattungen). Insgesamt werden vier Arten neu beschrieben und drei neue Untergattungen (in *Zeuxia*) aufgestellt.

Lindner, E.: Die Fliegen der paläarktischen Region, Lieferung 322: Negrobov, O. P.: 29. *Dolichopodidae*. Seite 475–530 und Tafel CLXXXIX-CCVII. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (Nägele & Obermiller). Stuttgart 1980.

Mit der nun vorliegenden Lieferung beginnt die Behandlung der Unterfamilie *Rhaphiinae* innerhalb der Familie *Dolichopodidae*. Diese Gruppe dürfte nach Meinung des Autors nicht einheitlich sein, doch will er erst eine Revision anderer verwandter Unterfamilien und eine Analyse der einzelnen Organsysteme abwarten, bevor größere Änderungen im System der *Rhaphiinae* in Angriff genommen werden können.

Von den 9 Gattungen der Unterfamilie wird in dieser Lieferung die umfangreiche (über 70 Arten) Gattung *Rhaphium* behandelt, in der der Autor auch 9 neue Spezies beschreibt. Die Larven und Imagines dieser Gattung leben räuberisch wie alle *Dolichopodidae* und werden vorwiegend in Torfmooren gefunden. Er vereinigt überdies zwei weitere Gattungen, nämlich *Porphyrops* und *Xiphandrium*, auf Grund morphologischer Übereinstimmung mit *Rhaphium*. Eine genaue Bestimmungstabelle der Männchen liegt vor, doch wird betont, daß große Schwierigkeiten bei der Bestimmung von Weibchen bestehen, so daß die hier angeführte verkürzte Tabelle für die Bestimmung der Weibchen höchstens als Provisorium betrachtet werden darf. Auf diesem Gebiet bedürfe es noch umfangreicher Untersuchungen über Morphologie und Ökologie der Arten.

Hiorns, R. W., und Cooke, D. (Eds.): The Mathematical Theory of the Dynamics of Biological Populations II. Academic Press, London, 1981, Preis £ 14,50.

Mit deutschem Titel hieße dieses Buch „Die mathematische Theorie der biologischen Populationsdynamik“. Es entstand aus den Beiträgen zu einem Symposium über dieses Thema, das vom Mathematischen Institut der Universität Sussex organisiert und im Juli 1980 in Oxford, England, abgehalten wurde.

Achtzehn Autoren, teils Biologen, teil Mathematiker, haben Beiträge zu Fragen der biologischen Populationsdynamik und ihre mathematische Untersuchung für diesen Band geliefert. Er gliedert sich in drei Teile:

- a) Stabilität und Kontrolle der biologischen Populationen,
- b) Verhalten und Aufbau von biologischen Populationen und
- c) Biometrische Aspekte der biologischen Populationsdynamik.

Eine Aufzählung und Diskussion der einzelnen Beiträge würde den Rahmen dieser Rezension sprengen; es sei statt dessen auf allgemeine Informationsinhalte und Aktualität verwiesen. Da für das Stadium von Ökologie und Populationsdynamik freilebender Arten und Artengemeinschaften sowie für ihre Analyse und Vorhersage mathematische Modelle und statistische Bearbeitung unerläßlich sind, haben von Biologen und Mathematikern gemeinsam erarbeitete Grundlagen eminente Bedeutung. Im vorliegenden Buch werden vor allem neueste Erkenntnisse vermittelt und mit dem bereits Vorhandenen verglichen. Das Werk ist nicht nur für den Mathematiker, der sich für Populationsmodelle interessiert, sondern auch für Biologen, die bei ihrem Studium

der Natur tiefere Einsichten in Ursachen und Verlauf von Populationschwankungen suchen, eine wesentliche Hilfe. Allerdings wird bei der Komplexiertheit der Materie eine gründliche Vorbildung vorausgesetzt.

P Cate

### **Pflanzenanatomisches Praktikum I**

Einführung in die Anatomie der Vegetationsorgane der Samenpflanzen. Von *Dr. W. Braune, Dr. A. Leman* und *Dr. H. Taubert*, Jena, 4. bearb. Auflage 1983, 279 Seiten, 417 Teilbilder in 94 Abb. und Randleistenschemata auf 34 Seiten, kartoniert.

Jedem, der sich mit dem Gebiet der Anatomie der Vegetationsorgane der höheren Pflanzen befassen will, bietet dieses Buch eine Grundlage hierfür. Allerdings sollte man sich bereits mit Grundbegriffen der Anatomie der Höheren Pflanzen einigermaßen vertraut gemacht haben.

Der aufbauende Charakter des Buches ermöglicht aber auch das Betreiben selbständiger Studien. Zu Beginn werden die Bedienung des Mikroskopes, Anleitungen zum Zeichnen der Präparate, die Mikrofotografie, Auswertung der Aufnahmen u. v. m. ausführlich beschrieben, um die notwendigen technischen Kenntnisse und Begriffe vorzustellen. Die Schemata auf den Randleisten und deren knapp gehaltene Beschriftung sollen ein eigenes Durcharbeiten erleichtern. Alle im Text besprochenen Beobachtungen werden in Originalabbildungen gezeigt. Die Kapitel wurden so gestaltet, daß die einzelnen Abschnitte auch allein bearbeitet werden können. Viele Übersichtsbilder erleichtern die Orientierung, und wichtige Einzelheiten werden in vergrößertem Maßstab wiedergegeben. Die verschiedenen Präparationswege sind in Skizzen dargestellt.

Das Buch ist in folgende Abschnitte eingeteilt: „Bau der Zelle“, der Weg von der Zelle zu Geweben, die „Sproßachse“, das „Blatt“ und die „Wurzel“ Hervorzuheben ist das Methodenregister, in dem Präparationstechniken, Chemikalien und Hilfsmittel beschrieben sind. Ein abschließendes Literaturverzeichnis soll den Weg für weiterführende Studien weisen.

G. Bedlan

Lehrbuch der Botanik für Hochschulen. Begründet von *E. Strasburger, F. Noll, H. Schenck* und *A. F. W. Schimper*. Neubearbeitet von Prof. Dr. Dietrich v. *Denffer*, Gießen, Prof. Dr. Hubert *Ziegler*, München, Prof. Dr. Friedrich *Ehrendorfer*, Wien, und Prof. Dr. Andreas *Bresinsky*, Regensburg.

32., neubearbeitete Auflage 1983, XXII, 1164 Seiten, 1088 Abbildungen, 50 Tabellen und eine farbige Vegetationskarte der Erde, 17 × 24 cm, Gzl., DM 80,-.

Die 32. Auflage des „Strasburger“, des klassischen deutschsprachigen Lehrbuchs der gesamten botanischen Wissenschaft, weist gegenüber der letzten Auflage zahlreiche Verbesserungen auf. Der Text der vier Teile Morphologie (v. Denffer), Physiologie (Ziegler), Evolution und Systematik (Bresinsky und Ehrendorfer) und Geobotanik (Ehrendorfer) ist gründlich überarbeitet und auf den neuesten Wissensstand gebracht worden.

Im ersten Abschnitt des ersten Teiles (Cytomorphologie) finden sich Ergänzungen auf chemischem und molekularbiologischem Gebiet, zusätzliche Erläuterungen bei Biomembranen und beim Chromosomenbau sowie neue Abbildungen und elektronenmikroskopische Fotos. Die weiteren vier Abschnitte des ersten Teiles (Morphologische Organisationsstufen, Gewebelehre, Morphologie und Histologie des Cormus, Vermehrung und Fortpflanzung) blieben naturgemäß weitgehend unverändert. Im zweiten Teil des Buches (Physiologie) wurden im ersten Abschnitt (Physiologie des Stoff- und Energiewechsels) Änderungen und Ergänzungen im Bereich der Photochemie des Chlorophylls, der Photosynthese und des Zellstoffwechsels vorgenommen. Einzelne graphische Darstellungen wurden überarbeitet bzw. neu aufgenommen. In den weiteren zwei Abschnitten der Physiologie (Entwicklungsphysiologie und Physiologie der Bewegungen) finden sich nur geringfügige Ergänzungen und Änderungen im Text und bei den Abbildungen. Auch in der Terminologie wurde neuen Fachausdrücken Rechnung getragen (z. B. Gravitropismus statt Geotropismus).

Im dritten Teil des Buches, Evolution und Systematik, ist nach dem altersbedingten Rücktritt von K. Mägdefrau aus dem Herausgeberkollegium, der den Abschnitt „Niedere Pflanzen“ von 1967 bis 1978 betreut hatte, die Darstellung der Bakterien, Algen und Pilze von A. Bresinsky neu gegliedert worden. Bei der Übersicht des Pflanzenreiches wird zwischen *Prokaryota* und *Eukaryota* unterschieden. Den *Prokaryota* werden die Organisationstypen Bakterien und Prokaryotische Algen zugeordnet. Die *Eukaryota* gliedern sich in die Organisationstypen Eukaryotische Algen, Schleimpilze, Pilze, Flechten sowie Moose und Gefäßpflanzen (Embryophyta). Bei den Eukaryotischen Algen werden sieben Abteilungen unterschieden: *Euglenophyta*, *Cryptophyta*, *Dinophyta*, *Haptophyta*, *Chlorophyta*, *Heterokontophyta* und *Rhodophyta*.

Während in der 31. Auflage die Myxomyceten als Klasse den Pilzen zugeordnet waren, stellen sie jetzt einen eigenen Organisationstyp dar.

Der Organisationstyp Pilze gliedert sich in die Abteilungen *Oomycota* und *Eumycota*, wobei bei letzterer zwischen den Klassen *Chytridiomycetes*, *Zygomycetes*, *Ascomycetes* und *Basidiomycetes* unterschieden wird. Zeichnungen, Fotos und graphische Darstellungen entsprechen der vorherigen Auflage, sind aber der neuen systematischen Ordnung entsprechend angeordnet. Als erste Abteilung des Organisationstyps *Embryophyta* scheinen die *Bryophyta* (Moose) auf. Die Hornmoose, in der 31. Auflage noch eine Ordnung der Lebermoose, bilden hier neben den Leber- und Laubmoosen eine eigene Klasse. In gleicher Weise werden in der vorliegenden Auflage bei der zweiten Abteilung, *Pteridophyta* (Farnpflanzen), die *Psilophytatae* (Urfarne) und *Psilotatae* (Gabelblattgewächse) neben den Bärlappgewächsen, Schachtelhalmgewächsen und Farnen als eigene Klassen geführt. Bei der dritten Abteilung, den *Spermatophyta* (Samenpflanzen), wird zwischen den Organisationsstufen *Gymnospermae* (Unterabteilungen *Coniferophytina* und *Cycadophytina*) und *Angiospermae* unterschieden. Die acht Unterklassen der *Dicotyledoneae* werden vier Entwicklungsstufen zugeordnet. Dabei ist es zu geringfügigen Änderungen und Umgruppierungen im systematischen Teil gekommen.

Der vierte Teil des Buches, Geobotanik, ist, abgesehen von kleineren Korrekturen, unverändert geblieben.

Literaturangaben, gegliedert nach den vier Teilen des Buches, und ein umfangreiches Register beschließen das Werk.

Damit das Lehrbuch trotz der durch Neuerungen und durch die Überarbeitung bedingten Umfangserweiterung auch weiterhin für den Studienanfänger attraktiv bleibt, wurde die bewährte Unterscheidung zwischen Normaldruck-Abschnitten für den Anfänger und Kleindruck-Abschnitten für den Fortgeschrittenen konsequent weitergeführt. Die zahlreichen Seitenverweisungen verknüpfen die verschiedenen Teile des Lehrbuches untereinander und sind vor allem für den fortgeschrittenen Studenten gedacht sowie für alle, die das Buch in erster Linie als Nachschlagewerk benutzen.

Die reichhaltige Bebilderung dieser vorläufig letzten Auflage des „Strasburger“ konnte durch Zweifarbendruck zahlreicher Abbildungen und graphischer Darstellungen verbessert werden, wodurch sich die Anschaulichkeit wesentlich erhöht hat. Durch gesperrten Druck und Fettdruck vieler Stichwörter konnte auch die Übersichtlichkeit des Textes gegenüber der vorherigen Auflage verbessert werden.

G. Nieder

# NOTIZEN

---