

Oosporenbildung bei *Peronospora viticola* de Bary

Von H. Grünzel

Mit 4 Abbildungen und 4 Tabellen

Zu den phytopathogenen Pilzen, die wiederholt im Blickpunkt des allgemeinen Interesses standen, gehören die *Peronosporaceae*, der Falsche Mehltau und seine Verwandten.

Einzelne *Peronosporaceen*-Arten breiteten sich in wenigen Jahren über Länder, Kontinente und Ozeane hinweg epidemisch aus und führten zu volkswirtschaftlich beträchtlichen Schäden in landwirtschaftlichen Kulturen, ehe es gelang, ihr Auftreten durch Pflanzenschutzmaßnahmen einzuschränken. Es sei hier nur hingewiesen auf *Peronospora tabacina* Adam, den Erreger des Tabakblauschimmels, der seit dem vergangenen Jahr (1960) im heimischen Tabakbau große Schäden hervorruft, auf *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Tak.) Wils., den Erreger des Falschen Hopfenmehltaues, der vor wenigen Jahrzehnten in die europäischen Hopfenanbaugebiete eingedrungen ist, oder auf *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, den Erreger der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, und auf *Peronospora viticola* de Bary*, den Erreger des Falschen Mehltaues der Weinreben — zwei Krankheiten, die seit dem vorigen Jahrhundert wichtige Kulturen gefährden.

Voraussetzung für die Seuchenzüge dieser Pilze waren eine Massenvermehrung und eine gesicherte Überwinterung in den jeweiligen Krankheitsherden. Den Oosporen, also den aus dem Sexualakt hervorgegangenen Dauerformen bei den *Peronosporaceen*, könnte hierbei eine besondere Bedeutung zukommen.

1863 sind die Oosporen der *Peronospora viticola* von de Bary beschrieben worden. In den Blättern der europäischen Kultur- oder Edelrebe (*Vitis vinifera* L.) wurden sie 1880 von Millardet und 1881 von Prillieux gefunden. Während Prillieux von einem starken Auftreten von Oosporen in den französischen Rebenpflanzungen berichtet, stellten Farlow (1882) in Nordamerika und Istvánffi und Pálinkás (1913) in Ungarn nur selten Oosporen fest. Wortmann (1919) bezweifelt sogar, „daß bei der großen Seltenheit der Oosporen . . . das Neuaufreten des Pilzes lediglich eine Folge der Keimung dieser Sporen ist“. Poth (1957) „fand sie von Herbst 1952 bis Frühjahr 1955 in Freilandmaterial überhaupt nicht, in Gewächshausmaterial nur einmal im Januar 1954 in mehreren Blättern“. In Algerien stellte Vivet (1940) nur selten, in Indien Venkatarayan (1956) keine Oosporen in *Peronospora*-infizierten Blättern fest. Dagegen fand sie Arens (1929) in den Jahren 1923—1926 überall im fränkischen Weinbaugebiet. Müller und Sleumer (1934) weisen darauf hin, „daß die Oosporen ungeheuer häufig sind“. Arens wie Müller und Sleumer erhielten Oosporen im Sommer, wenn sie infizierte Reben oder Rebblätter trocken hielten, so daß keine Sporangienträgerrassen entstehen konnten. Die Hauptmenge der Oosporen wurde im Weinberg aber erst im Herbst gefunden. Istvánffi und Pálinkás vermuten einen Zusammenhang des Auftretens der Oosporen mit periodisch kalten Tagen im August. In Südgriechenland stellte Sarejanni (1951) die Entwicklung einer großen Zahl von Oosporen fest, wenn im Herbst die Niederschläge frühzeitig einsetzten und in regelmäßigen Abständen sich wiederholten (Spätinfektionen). Geßner (1932) gibt an, daß bei einer Versuchstemperatur von 5,5—6,4° C keine Sporangienbildung erfolgte, aber nach 14 Tagen Oosporen beobachtet werden konnten.

Bei den Untersuchungen, die ich im Herbst 1952 in Naumburg/Saale aufnahm, konnte kein wesentlicher direkter Einfluß von Temperatur-, Feuchtigkeits- und Lichtverhältnissen auf die Oosporengese festgestellt werden. Dagegen wurde bei der Auswertung dieser Versuche beobachtet, daß die Anzahl der Oosporen enthaltenden Rebblätter je nach dem verwendeten Infektionsmaterial stark variierte. War das Infektionsmaterial den Naumburger Anlagen entnommen, so wurden weniger Oosporen gebildet als bei Verwendung von Pilzherkünften, die aus Bernkastel-Kues/Mosel oder aus Neustadt/Hardt stammten. Ande-

* syn. *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et de Toni.

rerseits enthielten nur die älteren, derberen Blätter der Topfreben eine größere Anzahl von Oosporen.

Daraus ergaben sich die Fragen:

1. Gibt es *Peronospora*-Stämme, die sich in ihrer Neigung zur Oosporenbildung unterscheiden?
2. Steht die Oosporogenese in einer direkten Beziehung zur Zustandsform des befallenen Rebenorgans?

Zur Beantwortung der ersten Frage wurden 11 *Peronospora*-Herkünfte aus verschiedenen Weinbaugebieten auf *Vinifera*-Reben unter gleichen Umweltbedingungen im Gewächshaus kultiviert. Jeweils zwei bis drei Wochen nach der Infektion wurden die Befallsstellen an den Blättern auf Oosporen untersucht (Tabelle 1).

Tabelle 1:

Die Oosporenbildung bei verschiedenen Herkünften von *Peronospora viticola* de Bary

Herkunft	Anzahl der untersuchten Befallsstellen	davon Befallsstellen mit Oosporen
Naumburg/Saale	195	4 = 2,0 %
Roßbach/Saale	270	7 = 2,6 %
Geisenheim/Rhein	372	0
Oppenheim/Rhein	268	3 = 1,6 %
Ockenheim/Rheinessen	174	1 = 0,6 %
Geilweilerhof/Pfalz	312	12 = 3,9 %
Neustadt/Hardt	294	35 = 12,0 %
Bad Kreuznach/Nahe	286	8 = 2,8 %
Veitshöchheim/Franken	272	7 = 2,5 %
Weinsberg/Neckar	192	0
Kaiserstuhl/Baden	222	8 = 3,6 %

Durch eine relativ starke Oosporenbildung zeichnete sich die Pilzherkunft Neustadt/Hardt aus, während bei den Herkünften Geisenheim/Rhein und Weinsberg/Neckar keine Oosporen festgestellt werden konnten.

Weitere Untersuchungen zeigten, daß Einsporlinien aus oosporenbildenden Herkunftspopulationen des Pilzes die Neigung zur Oosporenbildung zu verlieren scheinen. In den Befallsstellen von Einsporlinien, die aus den Herkünften Naumburg, Geisenheim, Neustadt, Weinsberg, Bernkastel-Kues und Freiburg/Breisgau angelegt und unter verschiedenen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen sowie auf verschiedenen Rebenarten und -sorten kultiviert worden waren, wurden keine Oosporen gefunden.

Aus der Herkunft Neustadt wurden sechs Einsporlinien isoliert. Sowohl Infektionen mit einzelnen Linien wie auch Infektionen mit einem Sporangienmischung von zwei oder drei Linien führten zu keiner Oosporenbildung. Dagegen wurden in den mit der Herkunftspopulation unter gleichen Bedingungen infizierten Blättern wiederholt Oosporen beobachtet. Hieraus könnte auf eine heterothallich bedingte Oosporenbildung bei *Peronospora viticola* geschlossen werden.

Die einleitend angeführten Beobachtungen über das örtlich unterschiedliche Auftreten von Oosporen wie auch die Ergebnisse der parallelen Kultur verschiedener *Peronospora*-Herkünfte fänden danach folgende Erklärung: Zu einer Bildung von Oosporen kommt es nur dann, wenn in einem Befallsgebiet bzw. in einer Kultur von *Peronospora viticola* geschlechtsphysiologisch unterschiedlich gestimmte Linien vorhanden sind.

Doch zur Klärung dieses Problems sind weitere Versuche erforderlich.

Nun zur zweiten Frage: Steht die Oosporenbildung in einer direkten Beziehung zur Zustandsform des befallenen Rebenorgans?

Würden mehrere Blätter einer Rebe mit der gleichen Sporensuspension infiziert, so konnten nach rund acht Tagen an den älteren Blättern kleine, von der Blattnervatur eng umgrenzte Sporenträgerrasen, an etwas jüngeren Blättern entlang der Blattnerven und in den Blattzipfeln ausgedehntere Rasen und bei jungem Blattmaterial eine Ausbreitung des Rasens über die ganze Blattspreite festgestellt werden. Oosporen wurden aber vorwiegend in den kleingebliebenen Befallsflecken auf den älteren Blättern gefunden.

Die Abhängigkeit der Oosporogenese vom Entwicklungszustand der infizierten Blätter veranschaulichen die in der Tabelle 2 zusammengestellten Ergebnisse (die arabischen

Tabelle 2 :

Die Abhängigkeit der Oosporenbildung vom Entwicklungszustand der infizierten Blätter

Topfrebe Sorte	I Portu- gieser Januar	II Gutedel April	III Gutedel April	IV — Mai	V Portu- gieser Oktober	VI Silvaner Dezember	VII Silvaner Dezember
Blatt 1 alt	+	+++	+++	++	+	+++	+++
2	+++	++	+	++	++	++	+++
				a b			
3	+++	+	+	+++ +	—	—	+
						a b	
4	+	+	—	+++ +	—	—	—
5	—	±	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—	—	—
7		—		—	—	—	—
8 jung				—	—	—	

Ziffern geben die Stellung des Blattes am Trieb, von unten gezählt, an; a- und b-Blatt beziehen sich auf die bei Verzweigungen des Triebes parallel angelegten Blätter). Das Auftreten von Oosporen wurde folgendermaßen bewertet:

- : Keine Oosporen in den Befallsstellen;
- +: sehr vereinzelt Oosporen in den Befallsstellen;
- ++: einige Befallsstellen enthalten Oosporen;
- +++ : viele Befallsstellen mit Oosporen oder mehrere Befallsstellen mit reichlicher Oosporenbildung.

Die Auswertung ergab, daß unter Gewächshausbedingungen die Ausbildung der Oosporen unabhängig von der Jahreszeit und besonders in den älteren Blättern erfolgt.

Die Verteilung der Oosporen im Blatt zeigte dasselbe eigentümliche Verhalten, wie es Arens (1929) bei natürlich-infiziertem Blattmaterial festgestellt hatte: Die Oosporen waren nicht wahllos über die ganze befallene Fläche verteilt, sondern konzentrierten sich auf wenige, von der Nervatur umgrenzte Interkostalfelder (Abb. 1 und 2).

Im weiteren wurde der Einfluß des Blattalters bei verschiedenen *Vitis*-Arten auf die Oosporogenese untersucht. Im Juli, August, September und Oktober wurden die Blätter von sechs *Vitis*-Arten bzw. -Sorten im Glashaus mit der zur Bildung von Oosporen neigenden Herkunft Neustadt infiziert. Die infizierten Blätter konnten unter den Bedingungen des Glashauses — nur wenig vom Wechsel der meteorologischen Verhältnisse beeinflußt — im Laufe der Vegetationszeit bis zum Eintreten stärkerer Fröste ausreifen. Die Auswertung (Tabelle 3) ergab bei *Vitis arizonica*, *Vitis californica*, Couderc 132—11 und *Cinerea*-Hybride eine Abhängigkeit der Oosporenbildung vom Alter der Blätter: Je

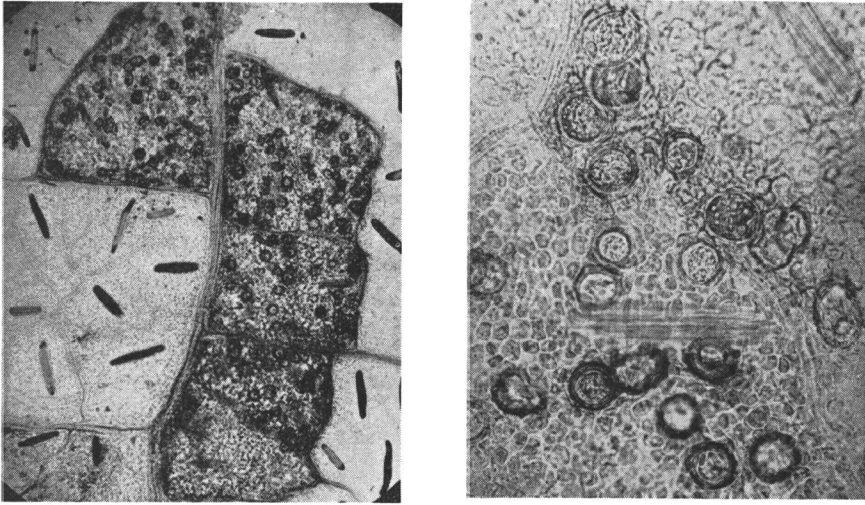


Abb. 1—2

Durch *Peronospora*-Befall nekrotisiertes Interkostalfeld mit Oosporen.
Vergr.: links 40-fach, rechts 250-fach; im Durchlicht. — Aufn.: H. Grünzel.

Tabelle 3 :

Die Oosporenbildung in Abhängigkeit vom Reifezustand der Blätter bei verschiedenen *Vitis*-Arten bzw. -Sorten

H. N.*	Sorte	Blut*	Infektion am			
			28. 7.	31. 8.	23. 9.	6. 10.
			Oosporen			
154	<i>Vitis arizonica</i>	Z	+	+	++	+++
169	<i>Vitis Berlandieri</i> Malegue 112	B	—	—	—	—
27	<i>Vitis californica</i>	F	—	—	++	++
176	<i>Vitis cinerea</i> Arnold	C	—	—	—	—
376	Couderc 132—11	ER	—	—	+	+++
627	<i>Cinerea</i> -Hybride	CV	—	+	+++	+++

* Erklärung auf Seite 60.

älter die Blätter zum Zeitpunkt der Infektion waren, desto mehr Oosporen wurden gebildet. Bei *Vitis Berlandieri* und *Vitis cinerea* dagegen wurden keine Oosporen festgestellt.

Das Ergebnis des letzten Versuches deutet darauf hin, daß die Oosporenbildung auch von der Wirtssorte abhängt.

1955 wurden die Blätter von 26 Rebenarten und -sorten im Glashaus und in einer in allernächster Nähe dieses Glashauses angelegten Rebenpflanzung zu verschiedenen Zeitpunkten und mit verschiedenen *Peronospora*-Herkünften infiziert. Eine Wiederholung der künstlichen Infektionen mit einem *Peronospora*-Herkunftsgemisch erfolgte in den Jahren 1956 bis 1958 an einem erweiterten Sortiment. Die befallenen Blätter wurden sowohl auf Sporangienrasen (Befallsbild) wie auch auf das Vorhandensein von Oosporen in den nekrotisierten Infektionsstellen untersucht. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 4 zusammengestellt, wobei die Reben nach ihrer Anfälligkeit gegen *Peronospora viticola* geordnet wurden.

Tabelle 4 :

Die Beziehungen zwischen Befallsbild und Oosporenbildung bei mehreren Rebenarten und -sorten

H. N.	Sortenbezeichnung	Blut	Standort	Befallsbild	Oosporenbildung	
					1955	1956—58
1	2	3	4	5	6	
1518	<i>Ampelopsis heterophylla</i>	N	F	0		
1515	<i>Parthenocissus quinquefolia</i>	N	F	0		
176	<i>Cinerea</i> Arnold	C	H	1	—	—
159	<i>Berlandieri</i> Millardet	B	H	1	—	—
190	Oberlin 595	EV	F	1	—	—
108	<i>Riparia</i> G 2	V	F	1		—
44	<i>Riparia</i> Gloire de Montpell.	V	F	1	—	—
32	<i>Riparia</i> Geneva 1	V	F	1		—
143	<i>Rupestris</i> Ganzin	R	F	1	—	—
72	<i>Riparia</i> G 1 A	V	F	1	—	—
590	M. G. 101—14	VR	F	1—2		—
117	<i>Riparia pubescens</i> Kloster	V	F	1—2	+	—
993	Kober 1 BB	VB	F	1—2		—
89	<i>Riparia</i> G 181	V	F	1—2	—	—
45	<i>Riparia</i> grand glabre	V	F	1—2		+
536	1616 Na A	SV	F	1—2	—	—
562	G. 159	S ₂ AL	F	1—2		+
490	Kober 5 BB	VB	F	2	+	—
477	Teleki 4 A	VB	F	2		+
9	<i>Vitis Romaneti</i>	O	H	2—3	++	—
194	Oberlin 605	EV	F	2—3		+
530	<i>Solonis robusta</i>	S	H	2—3	+++	++
227	G 26	EV	F	2—3	++	++
338	Ganzin 1	ER	F	3		++
8	<i>Vitis Coignetiae</i>	G	H	3	++	—
146	<i>Rupestris</i> du Lot	R	F	3	+++	++
362	C. 1202	ER	F	3		++
154	<i>Vitis arizonica</i>	Z	H	3	+++	
340	Ganzin 9 mut.	ER	F	3		+++
27	<i>Vitis californica</i>	F	H	3	+++	
30	Linsecomii	A	F	3		+++
31	<i>Cordifolia sempervirens</i>	D	H	3	++	+++
144	<i>Rupestris</i> Dern	R	F	3—4	++	+++
14	<i>Vitis labrusca</i>	L	H	3—4	++	++
7	<i>Vitis Pagnuccii</i>	P	H	4	+	+
350	Na 59—14	ER	F	4	—	++
368	Richter 12—21	ER	F	4		—
1314	Wildrebe Tiefenbach	W	F	4—5		+
1227	Black Hamburg	E	H	4—5	+	
1556	Golden Champion	E	H	4—5	—	
1222	Weißer Gutedel	E	F	5		—
1264	Blauer Portugieser	E	F	5		—

Es bedeuten:

Spalte 1: Die sogenannte „Hausnummer“ im Naumburger Sortiment;

Spalte 2: Die Sortenbezeichnung, wie sie in der Weinbaupraxis üblich ist;

Spalte 3: Die Species oder bei Bastarden die ungefähre „Blutzusammensetzung“:

- A = *Vitis aestivalis* Michx.
- B = *Vitis Berlandieri* Planchon
- C = *Vitis cinerea* Engelm.
- D = *Vitis cordifolia* Michx.
- E = *Vitis vinifera* L. (Europäische Kulturrebe)
- F = *Vitis californica* Bentham
- G = *Vitis Coignetiae* Pulliat
- L = *Vitis labrusca* L.
- N = Nicht zur Gattung *Vitis* gehörige *Vitaceae*
- O = *Vitis Romaneti* Rom. du Caill.
- P = *Vitis Pagnuccii* Rom. du Caill.
- R = *Vitis rupestris* Scheele
- S = *Vitis Solonis* (*V. riparia* × *V. candicans*?)
- V = *Vitis vulpina* L. = *V. riparia* Michx.
- W = *Vitis silvestris* Gmelin (Europäische Wildrebe)
- Z = *Vitis arizonica* Engelm.;

Spalte 4: Standort der Reben: F = im Freiland

H = im Glashaus (frostempfindliche Sorten);

Spalte 5: Befallsbild:

- 0 = keine Reaktion des Wirtes auf die Infektion;
- 1 = punktförmige Nekroseflecke, keine Sporangienbildung (Punktinfektion);
- 2 = kleine Nekroseflecke mit sehr wenigen Sporangienträgern;
- 3 = Nekroseflecke mit mäßiger Sporangienbildung;
- 4 = Pilzrasen an der Infektionsstelle bis 1 cm Durchmesser;
- 5 = Pilzrasen über größere Teile des Blattes sich erstreckend;

Spalte 6: Oosporenbildung in den einzelnen Jahren.

Die Auswertung zeigt, daß die Oosporen in verstärktem Ausmaß bei mittlerer Widerstandsfähigkeit der Rebensorte (kleine bis mittelgroße Nekroseflecke mit mäßiger Entwicklung von Sporangienrasen) gebildet werden. Die Oosporenbildung nimmt sowohl in Richtung auf erhöhte Widerstandsfähigkeit (Punktinfektion) wie auch in Richtung auf erhöhte Anfälligkeit (flächenhafter Befall) der Rebe ab (vgl. Abb. 3—4!).

Aus diesem Ergebnis können wir schließen, daß sowohl die Ausbreitung des *Peronospora*-Myzels im Rebblatt wie auch die Oosporenbildung durch die reaktive Abwehrbereitschaft des befallenen Gewebes bedingt werden. Beim Wirt: Parasit-Verhältnis (Rebe:*Peronospora*) wären danach folgende Reaktionsstufen zu unterscheiden:

1. Reagiert das befallene Gewebe der Rebe erst spät oder nur langsam auf das toxische Agens des Pilzes, dann breitet sich das Myzel im Rebblatt aus, und die Sporulation des Pilzes findet statt. Der Erreger und seine Pathogenität gewinnen die Oberhand. Das *Peronospora*-Myzel wächst in weiten Bereichen unbehindert und scheinbar unter optimalen Bedingungen durch das Blattgewebe. Die toxische Wirkung setzt erst nach dem Befall eines großen Teiles der Blattfläche ein, der dann abstirbt und es dem Pilz nicht mehr ermöglicht, Oosporen anzulegen. In den befallenen und noch nicht nekrotisch gewordenen Teilen des Blattes werden ebenfalls keine Oosporen gebildet, da hier der Pilz die Möglichkeit hat, in großer Zahl Sporangien zu bilden (Befallstyp 4 und 5; z. B. europäische Kulturrebe).

2. Weist dagegen das befallene Gewebe eine größere Empfindlichkeit gegenüber dem eingedrungenen Erreger auf, dann setzt die Abwehrenekrose schneller ein. Da das um die

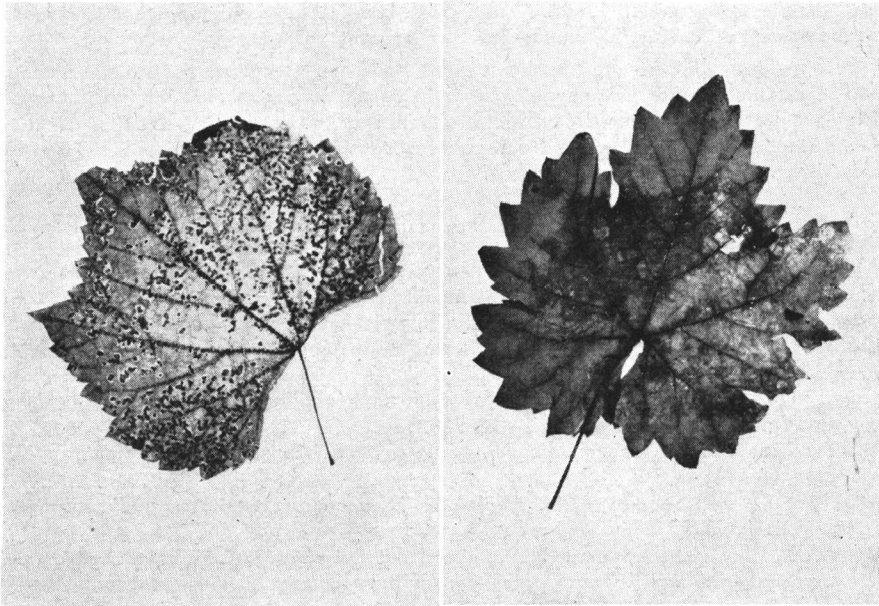


Abb. 3—4

Befallsbild und Oosporenbildung (Rebenblätter im Durchlicht).

Links: *Rupestris* Dern, Befallsbild 3—4, Oosporen + + +; **rechts:** Weißer Gutedel, Befallsbild 5, Oosporen —. Aufn.: H. Grünzel.

Infektionsstelle liegende Gewebe abstirbt, ist es der *Peronospora* nur in geringem Ausmaß noch möglich, Sporangienträger zu bilden. Bei Einschränkung des Ausbreitungswachstums ist der Pilz wahrscheinlich noch in der Lage, in den nekrotisierenden Blattflecken Oosporen anzulegen. Damit würde die beobachtete Entwicklung von Oosporen in den kleiner bleibenden Infektionsflecken ihre Erklärung finden. Diese Reaktionsweise kann dabei sowohl durch die spezifische Resistenz der Sorte wie auch durch das Blattalter bedingt werden (Befallstyp 2 und 3).

3. Reagiert jedoch das befallene Gewebe überempfindlich, so wird der Endzustand der Nekrose schon vor der Sporulation des Pilzes erreicht. Der Nekrosefleck auf dem Blatt bleibt sehr klein (Punktinfektion); die Propagation des Pilzes wird vollkommen unterbunden und die Oosporenbildung stark eingeschränkt. Diesen Reaktionsablauf zeigen die Sorten, auf denen keine Sporangienträger und sehr selten Oosporen beobachtet wurden (Befallstyp 1).

4. Keimen die *Peronospora*-Sporangien auf dem Reblatt aus und setzen sich die Zoosporen an den Stomata fest, dringen aber mit ihren Infektionshyphen nur in die Atemhöhle, nicht in das Blattgewebe ein und sterben ab, so können keine Wechselbeziehungen zwischen Rebe und *Peronospora* eintreten. In diesem Falle kommt es zu keiner Sporangien- oder Oosporenbildung, aber auch zu keiner nekrogenen Abwehrreaktion (Befallstyp 0, an Freilandreben von *Parthenocissus* und *Ampelopsis* während des Sommers und Herbstes).

Zusammenfassend kann gesagt werden: Wird die vegetative Entwicklung des Pilzes — das Myzelwachstum im Blatt und die Bildung der Sporangienträger — gehemmt, so setzt die generative Phase, also die Oosporenbildung, ein. Dabei ist es gleich, ob die

Hemmung des vegetativen Pilzwachstums durch das Alter des befallenen Rebenorgans oder durch die spezifische Resistenz der Art oder Sorte bedingt wird.

Die verstärkte Bildung von Oosporen gegen Ende der Vegetationszeit im Spätsommer und Herbst kann durch eine physiologische Hemmung des vegetativen Pilzwachstums im alternden Reblatt erklärt werden. Meteorologische Faktoren, die den Reife- oder Alterungsprozeß beschleunigen — wie Trockenheit oder extreme Temperaturen — können somit die Oosporenbildung indirekt fördern.

Literatur:

- Arens, K.: Untersuchungen über die Keimung und Zytologie der Oosporen von *Plasmopara viticola* (Berl. et de Toni). — Jb. wiss. Bot. 70, 57—92; 1929.
- Farlow, W. G.: American grape mildew in Europe. — Bot. Gaz. 7, 30; 1882.
- Geßner, A.: 11. Jahresbericht des Badischen Weinbauinstituts Freiburg/Br. 1931, S. 8; 1932.
- Istvánffi, G. de, und Pálinskás, G.: Études sur le mildiou de la vigne. — Ann. Inst. Centr. Ampélog. Roy. Hongr. 4, 1—125; 1913.
- Millardet, A.: Essai sur le mildiou. — Bordeaux 1882 (Zit. nach Zimmermann, Cbl. Bact. 2, 58—71; 1887).
- Müller, K., und Sleumer, H.: Biologische Untersuchungen über die *Peronospora*-krankheit des Weinstockes. — Landw. Jb. 79, 509—576; 1934.
- Pioth, L. Ch.: Untersuchungen über anatomische und physiologische Eigenschaften resistenter und anfälliger Reben in Beziehung zur Entwicklung von *Plasmopara viticola*. — Z. f. Pflanzenz. 37, 127—158; 1957.
- Prillieux, E.: Les spores d'hiver du *Peronospora viticola*. — C. R. Acad. Sci. Paris 93, 752—753; 1881.
- Sarejanni, J. A.: Quelques problèmes de l'épidémiologie du mildiou de la vigne en Grece. — Ann. Inst. Phytopath. Benaki 5, 53—64; 1951.
- Venkataraman, S. V.: Report of the work done in the plant pathology section during the year ended March 1952. — Rep. Dep. Agric. Mysore, part II, 1951—52, S. 153—158; 1956.
- Vivet, E.: Échelonnement des traitements contre le mildiou. — Rev. Viticult. 92, 176—177; 1940.
- Wortmann, J.: Untersuchungen über *Peronospora viticola* de By. — Wein u. Rebe 1, 99—144, 277—315, 360—376, 419—439, 498—506, 545—555; 1919.

Eine ausführlichere Darstellung der hier aufgeführten Probleme und Versuche ist in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 68, S. 65—80 (Stuttgart 1961) erschienen.

Pseudothecien-Entwicklung bei *Pleospora papaveracea* (de Not.) Sacc.

Von M. Schmiedeknecht*

Mit 5 Abbildungen

Für die kritische Bearbeitung vieler *Ascomyceten*-Gruppen wäre es wünschenswert, die Hauptfruchtformen in Reinkultur unter kontrollierbaren Bedingungen vergleichen zu können, um dadurch die Einflüsse des natürlichen Substrates und der Umwelt auszuschließen. Die Untersuchung entwicklungsphysiologischer und sexueller Vorgänge der *Ascomyceten* erfordert ebenfalls die Hauptfruchtform in künstlicher Kultur; und für genetische Studien,

* Aus dem Institut für Phytopathologie Aschersleben der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. M. Klinowski).

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Zeitschrift für Pilzkunde](#)

Jahr/Year: 1961

Band/Volume: [27_1961](#)

Autor(en)/Author(s): Grünzel Hermann

Artikel/Article: [Oosporenbildung bei Peronospora niiticola de Bary 55-62](#)