HEFT 11
Neue Folge · Jahrgang 15 · November 1961
Der ganzen Reihe 41. Jahrgang

NACHRICHTENBLATT FÜR DEN DEUTSCHEN PFLANZENSCHUTZDIENST

Herausgegeben von der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin durch die Institute der Biologischen Zentralanstalt Aschersleben und Berlin-Kleinmachnow

Ein Beitrag zur Mosaikkrankheit der Lupinen unter besonderer Berücksichtigung der Gelblupine

Von K. ZSCHAU

Aus der Biologischen Zentralanstalt Berlin der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Unter den für die Saatgutvermehrung der Lupinen gefährlichen Krankheiten sind neben einigen pilzlichen die Viruskrankheiten von Bedeutung. In den letzten Jahren konnten wir feststellen, daß die Mosaikkrankheit der Gelblupine z. T. erhebliche Ertragsausfälle verursachte. Aus diesem Grunde führten wir Untersuchungen über das verursachende Virus und seine Überwinterungsmöglichkeiten durch. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen hier nur kurz wiedergegeben werden, da sie bereits an anderer Stelle veröffentlicht wurden (ZSCHAU 1960).

Literaturübersicht

MERKEL (1929) beschrieb unter zahlreichen Mosaikkrankheiten der Leguminosen erstmalig die Mosaikkrankheit der Gelblupine *(Lupinus luteus)*. Er konnte nachweisen, daß diese Krankheit virösen Ursprungs ist und durch Blattläuse als auch durch den Samen übertragen werden kann. Es gelang ihm auf Grund des damaligen Standes der Kenntnis nicht, die Virusart zu identifizieren.

Erste Versuche, das Mosaikvirus der Gelb- und Weißlupine mit den inzwischen eingebürgerten und auch heute noch gebräuchlichen Untersuchungsmethoden der pflanzlichen Virologie zu identifizieren, unternahm MASTENBROEK (1942). Er beschrieb Versuche mit einem Isolat, das von krank aus dem Samen aufgelaufenen Gelblupinen gewonnen worden war. Bei seinen Untersuchungen stellte er fest, daß sein Lupinenvirus nicht auf alle zum Testen verwendeten Gartenbohnen- und Erbsensorten zu übertragen war. In diesen Eigenschaften sowie im thermalen Tötungspunkt wich das untersuchte Isolat von den bis zu diesem Zeitpunkt beschriebenen sonst ähnlichen Mosaikviren der Erbse und Gartenbohne ab. MASTENBROEK beschrieb daher sein Isolat als neue Virusart und bezeichnete es als Lupinenvirus 1.

In Westaustralien wurden von NORRIS (1943) Mosaik- und Bräunekrankheiten an verschiedenen Lupinenarten beschrieben und untersucht. Im Freiland konnten vor allem *L. varius* und *L. pilosus* befallen gefunden werden, während *L. angustifolius* und *L. luteus* seltener und *L. mutabilis* kaum Befall zeigten. Er erhielt in allen Isolierungsversuchen von Lupinen ein Virus, das an Ackerbohnen und Erbsen ein Mosaik verursachte. *L. varius, L. pilosus* und *L. albus* reagierten außer mit mosaikartiger Zeichnung noch mit Adern- und Stengelnekrosen. Nur an *L. luteus* war das schon von MERKEL (1929), RICHTER (1939) und MASTENBROEK (1942) beschriebene typische Mosaik ohne Nekrosen zu beobachten. Samenübertragung konnte NORRIS bei allen fünf Lupinenarten nicht beobachten, ebensowenig bei *Trifolium subterraneum*. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse sah NORRIS das Erbsenmosaikvirus (Pea mosaik virus = PMV)[1] als Ursache dieser Krankheitsbilder an Lupinen an. Gartenbohnen *(Phaseolus vulgaris)* hatte er in seine Testversuche nicht einbezogen, weshalb diese Schlußfolgerung nach dem heutigen Stand der Kenntnisse nicht als bewiesen gelten kann. Sicherlich erfolgte diese Annahme in Anlehnung an die Versuche von CHAMBERLAIN (1935) über eine als „Sore shin" bezeichnete Bräunekrankheit an *Lupinus angustifolius*.

QUANTZ (1951 und 1953) berichtete als Erster, daß er innerhalb seiner Untersuchungen über das Gelbmosaikvirus der Gartenbohne (Bean yellow mosaic virus = BYMV) u. a. dieses Virus von mosaikkranken Gelb- und Weißlupinen isolieren konnte.

Aus dem südöstlichen Teil der USA berichtete CORBETT (1955 und 1958) über das Vorkommen von Virus- insbesondere Mosaikkrankheiten der weißen, gelben und blauen Lupine, in denen er die Hauptursache für das Abnehmen der Erträge in diesem Gebiet sieht. Die beschriebenen Symptome entsprachen den auch in Deutschland beobachteten. Isolierungen von allen drei Arten zeigten, daß das verursachende Virus immer das gleiche war. Das isolierte

1) Als Grundlage für die Bezeichnung der Virusarten wurden die im Rev. appl. Mycology 35 Suppl 1957 verwendeten englischen Vulgarnamen benutzt

Virus wurde vergleichend zu zwei bekannten Stämmen des BYMV auf seinen Wirtspflanzenkreis und die physikalischen Eigenschaften untersucht und weitgehende Übereinstimmung gefunden. In Prämunitätstesten an *Crotalaria spectabilis* konnte gezeigt werden, daß ein vorinfizierter BYMV-Stamm vor einer Zweitinfektion durch das Lupinenisolat schützte. Nur vereinzelte Lokalläsionen waren an den dunkelgrünen Partien zu beobachten, während die nicht vorbehandelten Pflanzen diese reichlich und deutlich entwickelten. Das Virus war zu 6,2 % durch den Samen der gelben Lupine übertragbar und wurde durch *Myzus persizae* Sulz. und *Aphis medicaginis* Koh. bei kurzfristigen Saugzeiten übertragen. 48 Zuchtstämme bzw. Selektionen der gelben Süßlupine und 19 weitere Lupinenarten wurden auf Resistenzeigenschaften im Gewächshaus geprüft und alle für anfällig befunden. Lediglich 6 perennierende Lupinenarten, darunter *L. polyphyllus* und *L. perennis*, waren resistent.

Das BYMV wurde 1956 in Australien von HARVEY als Ursache von Viruskrankheiten an *L. varius, L. angustifolius, L. luteus* und *L. mutabilis* gefunden. Das geschilderte Krankheitsbild an *L. angustifolius* entspricht dem der Lupinenbräune und an *L. luteus* dem unserer Mosaikkrankheit.

VAN STEVENICK (1957) untersuchte in Neuseeland den Einfluß des Infektionszeitpunktes auf die Symptomausprägung und den Hülsenansatz der Gelblupine. Er nahm an, daß er seine Infektionen mit dem PMV ausgeführt habe, ohne daß die für die Versuche verwendeten Viren analysiert wurden. Die geschilderten Krankheitssymptome entsprachen dem in Deutschland beobachteten Mosaik der Gelblupine. Die zwei unterschiedlichen von ihm beobachteten Symptombilder waren deutlich vom Infektionszeitpunkt abhängig. Samenübertragung konnte er nicht feststellen.

Von einem als „Schmalblättrigkeit" der gelben Lupine bezeichneten Schadbild wurde nach TROLL (1957), HACKBARTH (1959) und SCHAGEN (1959) aus Ungarn berichtet. Es wird dabei zwischen einer frühen virusbedingten Schmalblättrigkeit – die identisch mit der Mosaikkrankheit ist – und einer späten ökologisch bedingten unterschieden. Letztere soll u. a. samenübertragbar sein.

SCHAGEN (1959) beobachtete in Bonn eine Schmalblättrigkeit an spät ausgesäten Gelblupinen, von der sie annimmt, daß sie mit der ungarischen ökologisch bedingten identisch sei, ohne ihre Annahme durch Isolierungsversuche zu ergänzen. Die beigegebenen Abbildungen und die Schilderung der Symptome entsprechen voll und ganz dem der Mosaikkrankheit in einem späteren Stadium, was die Autorin auch ausdrücklich angibt.

Die von KLESSER (1960) erzielten Befunde konnten hier nicht mehr berücksichtigt werden, da mir die Arbeit im Original noch nicht zugängig war. Sie erhielt u. a. von *L. luteus, L. albus und L. angustifolius* unterschiedliche Isolate des BYMV.

Freilandbeobachtungen und Symptombilder

Wie einleitend erwähnt, konnten wir eine starke Verbreitung des Lupinenmosaiks in Saatgutvermehrungsbeständen der Gelblupine beobachten. Bei den Besichtigungen der Bestände wurde so verfahren, wie es in den Saatgutanerkennungsbestimmungen vorgeschrieben ist, indem die viruskranken Pflanzen im beiderseitigen Handbereich ausgezählt wurden. Den stärksten Befall fanden wir in dem in bezug auf die Witterung extremen Jahr 1959. In der LPG Stahnsdorf war z. B. schon Mitte Juni auf einer Fläche von 8 ha Vermehrung (1. Nachbau) ein hundertprozentiger Befall feststellbar. Das Saatgut zu diesem Bestand stammte interessanterweise aus einer Vermehrung aus der Volksrepublik Ungarn, wo die „samenübertragbare ökologische Schmalblättrigkeit" nach NEMETH (TROLL 1957) auf großen Flächen beobachtet wurde. Allein durch den Kornertragsausfall entstand nach vorsichtiger Schätzung ein Verlust von ca. 6000 DM. In zahlreichen Fällen konnten im Juli auf 100 Schritt z. T. weit über 50 kranke Pflanzen gezählt werden. Da die Mosaikkrankheit mit dem Saatgut übertragen wird, bedeutet eine so hohe Anzahl kranker Pflanzen einen relativ hohen Besatz mit kranken Körnern im Erntegut und somit eine Ertragsgefährdung durch häufige Infektionsquellen im Nachbau. Es zeigte sich bei den gemeinsam mit den Saatenanerkennern durchgeführten Besichtigungen, daß die verschiedenartigen Symptombilder der Mosaikkrankheit letzteren nicht oder nur ungenügend bekannt waren. Auf eine ausführliche Symptombeschreibung wird daher besonderer Wert gelegt.

Die Mosaikkrankheit der Gelblupine

Die ersten Symptome sind gewöhnlich durch ein helleres Grün der erkrankten Pflanzen oder durch Adernaufhellung gegeben. Die folgenden Fingerblätter entfalten sich nicht voll, sind meist verschmälert und die Blattränder erscheinen gewellt. Die Blätter als auch die einzelnen Blattfingerchen behalten eine aufwärts gerichtete Stellung (Tafel 1, Bild A), so daß die befallenen Pflanzen eigenartig starr wirken und die stärker behaarte Blattunterseite bei normaler Betrachtung deutlich sichtbar ist. Entfaltet man einzelne der Fingerblätter, so findet man bei genauer Betrachtung häufig einzelne dunkelgrüne Inseln auf leicht aufgehelltem Blattuntergrund (Tafel 1, B).

Wenn diese dunkleren Areale am Blattrand sind, so ist das Blatt an dieser Stelle meist etwas ausgebeult, so daß sich die Blattflächen in ihren Umrissen mitunter stark verändern. Im weiter fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung wird die Blattfläche sehr stark reduziert, insbesondere verschmälert. Zum Teil sind an Stelle der Blattfinger nur noch mehr oder weniger stark verunstaltete Blattrippen vorhanden, die mitunter tütchen- und lappenförmige Ansätze tragen (Tafel 2, C). Andere Finger des gleichen Blattes können dabei normale oder auch übernormal große Blattflächen entwickeln.

Der Gesamthabitus mosaikkranker Pflanzen ist offensichtlich vom Zeitpunkt der Infektion abhängig und teilweise auch genetisch bedingt. Vor dem Schossen infizierte und sekundärkranke Pflanzen gelangen kaum einmal zum Hülsenansatz; sie bleiben ständig im Wachstum und treiben laufend unterhalb des Blütenstandes neue Nebentriebe, so daß die Pflanzen ein buschiges Aussehen erhalten (Tafel 1, C und D). Dieses, meist im Juli/August zu beobachtende, sehr auffällige Krankheitsbild, kann als ein von Schmalblättrigkeit begleiteter Besenwuchs bezeichnet werden. Die Blätter solcher Pflanzen weisen keinesfalls Mosaiksymptome auf (Tafel 2, C). Das wenig auffällige Blattmosaik ist also nicht das Charakteristische an dem Krankheitsbild, so daß es zu überlegen ist, ob die Bezeichnung „Mosaikkrankheit" für den Praktiker

nicht irreführend ist und besser durch den Begriff „Besenwuchs oder Schmalblättrigkeit" der Gelblupine zu ersetzen ist.

Die an allen Trieben früh befallener Pflanzen gebildeten Blütenstände und Blüten sind verschiedenartig verunstaltet und verfärbt (Tafel 2, A 1 – 4), sie werden meist abgeworfen, ehe sie sich richtig entfaltet haben. Die Fruchtstände tragen an solchen Pflanzen nur vereinzelt Hülsen, meist sind sie als kahle Spindeln zu erkennen, was auch TROLL (1952), VAN STEVENICK (1957) und CORBETT (1958) beobachteten. Werden an solchen Fruchtständen trotzdem Hülsen angesetzt, dann sind diese meist am oberen Ende der Fruchtspindel zu finden und nur ein- oder zweikörnig sowie eigenartig zugespitzt (Tafel 2, D). Erfolgt die Virusinfektion zu einem Zeitpunkt, in dem der Blütenstand des Haupttriebes schon gebildet wurde, aber das Streckungswachstum noch nicht beendet ist, so gelangt dieser meist zum Hülsenansatz (Tafel 1, D), da die Blüten nur selten deformiert sind und nicht abgeworfen werden. Die Nebentriebe zeigen dann aber auch den buschigen Wuchs und die Pflanzen bleiben vegetativ. Je später die Infektion erfolgt, um so eher gelangen die Pflanzen zur normalen Reife. Wie TROLL (1952) und VAN STEVENICK (1957) schon zeigten, ist die Anzahl der Hülsen je Fruchtstand bei Pflanzen, die bei beginnendem Schossen infiziert wurden, häufig erheblich höher als bei gesunden Pflanzen. Diese Hülsen sind jedoch schmaler, und sie stehen meist dicht an der Spindel mit der Spitze nach oben zeigend. Je später die Infektion erfolgt, um so normaler ist der Hülsen- und damit auch der Samenansatz. Die Hulsen können aber, nach meinen Beobachtungen, außer in der steil aufrechten Haltung sich auch waagerecht oder herabgeknickt an den Fruchtspindeln befinden (Tafel 4, G). Hierbei hat neben dem Infektionszeitpunkt auch die Virusart bzw. der Virusstamm eine gewisse Bedeutung, wie ich in informatorischen Infektionsversuchen feststellte.

Nachdem durch die Veröffentlichung von SCHAGEN (1959) auch in Deutschland das Problem der ökologisch bedingten Schmalblättrigkeit zur Diskussion gestellt wurde, erscheint es mir notwendig, dazu Stellung zu nehmen. Die volle Übereinstimmung des eben geschilderten Krankheitsbildes mit der „Schmalblättrigkeit" ist auffallend. Als einziger deutlicher Unterschied wird im Gegensatz zur Mosaikkrankheit die gleichmäßige Verseuchung der Bestände in einem bestimmten Wachstumsstadium angegeben. Die in Bonn ausgeführten Versuche beziehen sich offensichtlich auf kleine Parzellen, bei denen bekanntlich auf Grund der „Randwirkung" eine schnelle und gleichmäßige Durchseuchung mit Viren durchaus im Bereich des Möglichen liegt. Ob aber Viren vorhanden waren, wurde innerhalb dieser Versuche nicht geprüft. Von mir durchgeführte Isolierungsversuche von schmalblättrigen Pflanzen spät ausgesäter Lupinen aus Futter- und Gründüngungsschlägen als auch von Müncheberger Versuchsparzellen ergaben meist Mosaikviren. Allerdings konnte ich selten einen gleichmäßig verseuchten Bestand finden. Termingerecht ausgesäte Gelblupinen sind unter normalen Bedingungen bereits im Stadium des Schossens, wenn geeignete Vektoren in größeren Mengen auftreten. Daher gelangen sie meist zu einem befriedigenden Samenansatz, auch wenn sie später infiziert werden. Außerdem weisen ältere Pflanzen im allgemeinen eine geringere Infektionsbereitschaft auf. Bei Spätsaaten oder extrem zeitigem und häufigem Auftreten der Vektoren, wie z. B. 1959 (ANONYM 1960), kann es unter geeigneten Bedingungen, wie am Beispiel der LPG Stahnsdorf gezeigt werden konnte, auch durch die Mosaikkrankheit zu einer gleichmäßigen Verseuchung großer Flächen kommen. Auch in dem geschilderten Fall waren alle Pflanzen „schmalblättrig", auch hier wurden erfolgreich Viren isoliert, und in einer besonderen Veröffentlichung wird über Samenübertragung von vereinzelt an diesen Pflanzen angesetzten Hülsen berichtet. Es besteht daher kein Grund, eine „ökologisch bedingte Schmalblättrigkeit" für unser Anbaugebiet anzunehmen. Aber gerade deswegen erscheint es notwendig, daß im Interesse unserer Saatgutvermehrung die ungarische späte Schmalblättrigkeit einmal zu einem eingehenden, virologisch gut untermauerten Studienobjekt gemacht wird.

Neben der Mosaikkrankheit tritt an der Gelblupine als zweite Viruskrankheit die durch das Gurkenmosaik-Virus verursachte und neuerdings als stark samenübertragbar (ZSCHAU 1960 und 1961) erkannte „Lupinenbräune" auf, über die später ausführlich berichtet werden soll. Die Krankheitsbilder sind im allgemeinen klar voneinander zu unterscheiden.

Anders verhält es sich bei der Weißlupine. Im Gegensatz zur Gelblupine ist bei *L. albus* die Mosaikzeichnung und die damit verbundene Formveränderung an den Blattfingern deutlicher ausgeprägt. Die eigenartige Starrtracht ist an der Weißlupine nicht in dem Maß zu beobachten wie an der Gelblupine, die mosaikkranken Pflanzen wirken eher sparrig. Es werden bei früher Infektion vielfach Seitentriebe gebildet, so daß die Pflanzen einen buschigen Eindruck erwekken, wobei sie häufig leicht gestaucht bleiben. Die Blüten entfalten sich nicht, und der Hülsenansatz ist gering oder bleibt ganz aus. Bei leicht bläulich blühenden Formen bleiben bei später Infektion die Blüten weiß bzw. sind nur einzelne Farbspritzer zu erkennen. Die geschilderten Symptome sind häufig mit Verkrümmungen der Haupttriebe, Stengelbräune und Blatt- sowie Hülsennekrosen gekoppelt. Mitunter unterbleibt jede deutliche Mosaikzeichnung; es sind dann gelbliche Verfärbungen der Blätter zu erkennen, die meist von Adernekrosen begleitet sind. Ebenso können statt nekrotisch absterbender Gewebeteile korkartige Veränderungen der Epidermis an allen überirdischen Pflanzenteilen beobachtet werden. Gebildete Hülsen vertrocknen oder sind verkrümmt, z. T. stehen sie aufrecht, z. T. knicken sie herab, und wie RICHTER (1939) es schon beschrieb, sind sie häufig dickfleischig wäßrig. Das Symptombild wandelt sich offensichtlich je nach Infektionszeitpunkt, Witterung, Zuchtstamm und Virusstamm (Tafel 3, A 1 – 4) stark ab.

Experimentelle Untersuchungen

a) Allgemeines

Außer den nachfolgend unter der Arbeitsbezeichnung Isolat 1, 4 und 6/56 beschriebenen Virusstämmen wurden noch weitere 7 Lupinenisolate einer gründlichen Prüfung unterzogen (ZSCHAU 1960). Das Isolat 1 wurde von einer mosaikkranken Weißlupine, Isolat 4 von einer mosaikkrank aus dem Samen aufgelaufenen *Lupinus pilosus*-Pflanze und Isolat 6/56 von einer typisch schmalblättrigen Gelblupine isoliert.

Die Virusisolate wurden auf Ackerbohnen und Schwedenklee (*Trifolium hybridum* L.) erhalten. Preß-

säfte für experimentelle Untersuchungen gewannen wir stets aus Ackerbohnen, die zu diesem Zweck 4 – 5 Wochen vorher infiziert worden waren. Infektionsversuche fanden im Jugendstadium der Testpflanzen statt. Bei den Wirtspflanzenuntersuchungen sicherten, wenn nach 4 – 6 Wochen keine Symptome beobachtet werden konnten, Reisolierungsversuche das Ergebnis.

Die Arbeiten mit den Lupinenviren erstreckten sich über 4 Vegetationsperioden. Nähere Angaben zur Methodik wurden an anderer Stelle bereits veröffentlicht (ZSCHAU 1960).

b) Wirtspflanzenuntersuchungen

Von den 44 Leguminosenarten und 5 Arten aus weiteren 4 Gattungen, die auf Wirtseigenschaften untersucht wurden, waren 20 Leguminosenarten systemisch anfällig für alle drei Lupinenisolate. Außerdem konnte *Chenopodium quinoa* Willd. als sicherer Lokalläsionenwirt für alle untersuchten Viren erkannt werden. Die Isolate 1 und 4 infizierten zusätzlich weitere 4 Leguminosen und an *Gomphrena globosa* L. erzeugten sie chlorotische Lokalläsionen. Isolat 1 infizierte außerdem *Trifolium pratense* L. und *T. campestre* Schreb., während mit Isolat 6/56 innerhalb von 3 Versuchen mit je 10 Pflanzen nur eine Rotklee-Pflanze infiziert werden konnte.

Unter den 20 Leguminosen, die für alle drei Isolate anfällig waren, befanden sich: *Crotalaria spectabilis* Roth., *Lupinus pilosus* Murr., *L. luteus* L., *L. albus* L., *L. angustifolius* L., *Melilotus albus* Medic., *M. officinalis* (L.) Lam. en. Thuill, *M. dentatus* W. et K., *Trifolium hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Vicia villosa* Roth., *V. sativa* L., *V. narbonensis* L., *V. faba* L., *Lens culinaris* Medic., *Lathyrus sativus* L., *L. tingitanus* L., *L. odoratus* L., *Pisum sativum* L. und *Phaseolus vulgaris* L.

Isolat 1 und 4 infizierten außerdem: *Trifolium arvense* L., *Anthyllis vulneraria* L., *Ornithopus sativus* L., *O. perpusillus* L. (wurde mit Isolat 1 nicht getestet), *Vicia hirsuta* (L.) S. F. Gray und *V. lathyroides* L. (nur mit Isolat 1 nicht geprüft).

Aus viruskranken *Trifolium pratense* L., *Anthyllis vulneraria* L. (ZSCHAU 1958), *Vicia hirsuta* und *Melilotus* spec. in Wildbeständen, konnten die beteiligten Viren auch isoliert werden. Da, wie aus den weiteren Ausführungen hervorgeht, die isolierten Viren zur Gruppe des BYMV gehören, wurden folgende Pflanzenarten als neue Wirtspflanzen für das BYMV erkannt: *Melilotus dentatus, Trifolium arvense, T. campestre, Anthyllis vulneraria, Ornithopus perpusillus, Vicia hirsuta* und *V. lathyroides*.

Eine Symptombeschreibung kann hier nur für die Testpflanzen gegeben werden, die zur Diagnose wichtig sind.

Crotalaria spectabilis Roth.

Mit dieser von CORBETT (1957) für das BYMV eingeführten Testpflanze konnten ausgiebige Untersuchungen durchgeführt werden[1]). Die Lupinenisolate 1, 4 und ein schon früher beschriebenes Isolat vom Wundklee (ZSCHAU 1958) riefen ca 3 – 4 Wochen nach der Inokulation eine deutliche Mosaikkrankheit hervor (Tafel 2, B 1). Das Isolat 6/56 verursachte dagegen nach 8 – 10 Tagen einzelne nekrotische Lokalläsionen am abgeriebenen Blatt, denen nach weiteren 4 – 5 Tagen braune Stengel- und Spitzennekrosen folgten (Tafel 2, B 2 – 3), die zum baldigen Absterben der Pflanzen führten.

Lupinus luteus L.

29 Zuchtstämme bzw. Sorten[2]) wurden mit Isolat 1 und 4 auf evtl. Resistenzeigenschaften im Gewächshaus geprüft. Außer geringfügigen Symptomunterschieden konnte keine Resistenz beobachtet werden. Wir erzielten damit gleiche Ergebnisse wie CORBETT (1958).

L. albus L.

Ebenfalls mit den Isolaten 1 und 4 wurden 31 Zuchtstämme bzw. Sorten zur Resitenzprüfung herangezogen. Es konnte keine resistente Form gefunden werden. Die Symptomentwicklung war unterschiedlich, hing aber mehr und stärker als bei *L. luteus* vom Virusisolat ab. Es fanden sich nur zwei Zuchtstämme, die auf Isolat 1 nur mit Mosaik reagierten, während alle anderen Zuchtstämme auf dieses Isolat mit z. T. heftigen Nekrosen antworteten. Dagegen verursachte Isolat 4 kaum einmal Nekrosen. Diese Reaktion konnte auch bei Infektionsversuchen im Freiland an der Sorte „Nährquell" beobachtet werden (Tafel 3, A 1 – 4).

L. angustifolius L.

Alle drei Isolate riefen an der schmalblättrigen Lupine Bräuneerscheinungen hervor, die sich kaum

[1]) Herrn Dr. CORBETT (Florida) sei an dieser Stelle für die Überlassung des Saatgutes bestens gedankt.

[2]) Den Herren Dr. TROLL (Müncheberg), Dr. PLARRE (Kloster Hadmersleben) und Dr. ZACHOW (Gülzow) habe ich für die Überlassung des Saatgutes zu danken.

Legenden

Tafel 1

A: „Weiko III" infiziert mit Isolat 1 links, gesunde Kontrolle rechts
B: Fingerblatt von Weiko III mit Mosaikzeichnung
C: „Weiko III" vor der Blüte des Haupttriebes infiziert, ohne Hülsenansatz, mit Schmalblättrigkeit und Besenwuchs
D: „Weiko III" während der Blüte des Haupttriebes infiziert, mit Hülsenansatz
E: Rotklee, verschiedenartige Symptome durch Isolat 3 an 3 Pflanzen
F: Schmalblättrigkeit und Mosaik als Spätsymptom des Isolates 6/56 an Ackerbohne

Tafel 2

A: „Weiko III", Verschieden verunstaltete Blütenstände, links gesund
B 1: *Crotalaria spectabilis* mit Mosaik, verursacht durch das Wundkleeisolat
B 2: *C. spectabilis*, Lokalläsion durch Isolat 6/56 am abgeriebenen Blatt
B 3: *C. spectabilis*, beginnende systemische Nekrosen verursacht durch Isolat 6/56
C: Blatt von „Weiko III" mit Schmalblättrigkeit und Trichterblättchen
D: „Weiko III", krank aus dem Samen aufgelaufene Pflanze, Einzelhülsen an den Triebspitzen

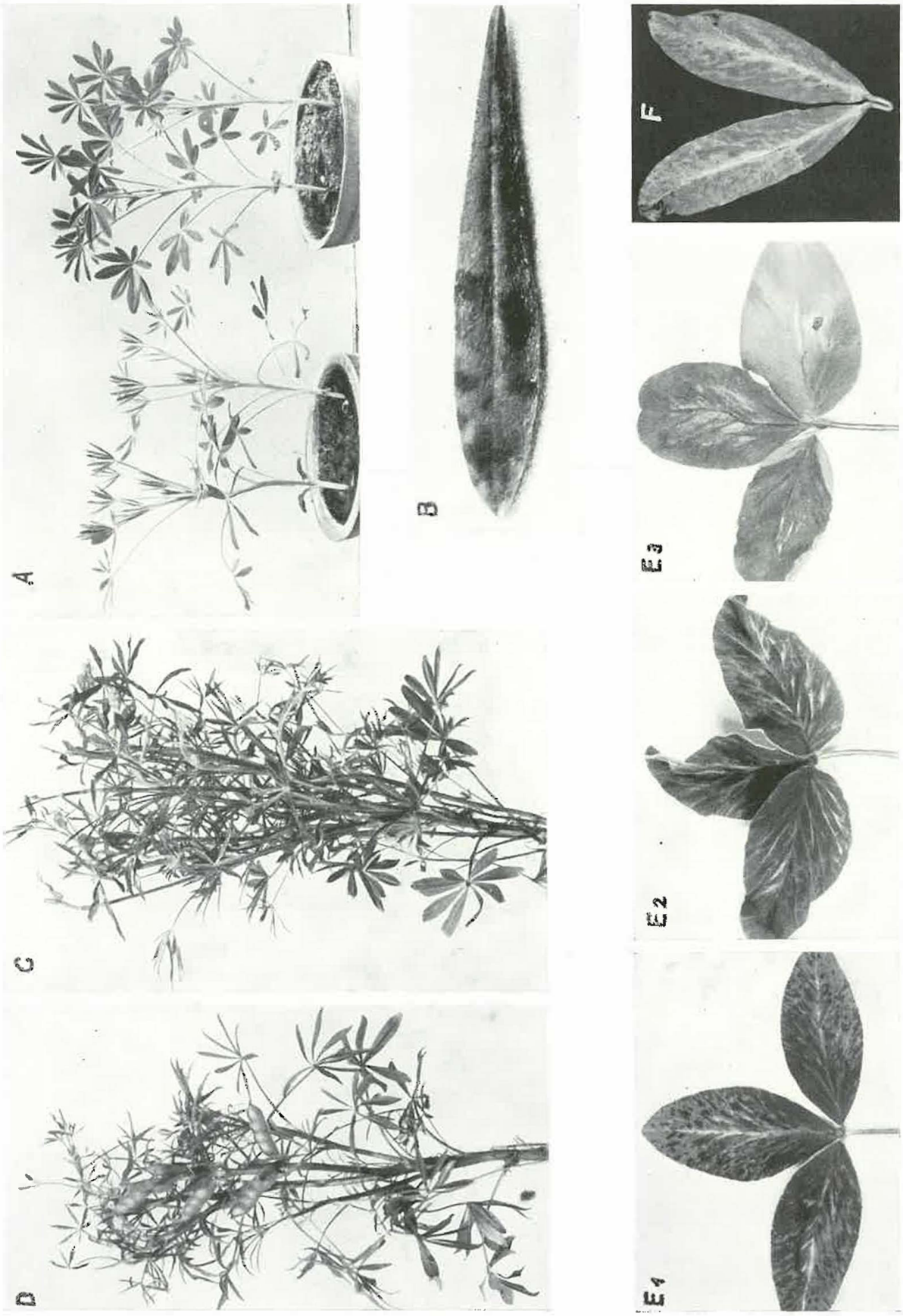
Tafel 3

A: 1–4 *L. albus* („Nährquell") aus einem Freilandversuch, bei beginnender Blüte infiziert, von links nach rechts mit Isolat 1, 4, 6/56, gesund
B: *Phaseolus vulgaris* „Kentucky Wonder", mit Isolat 1 abgeriebene Primärblätter
C: *P. vulgaris* „Stringless Green Pod", von links nach rechts gesund, Isolat 1, Isolat 4

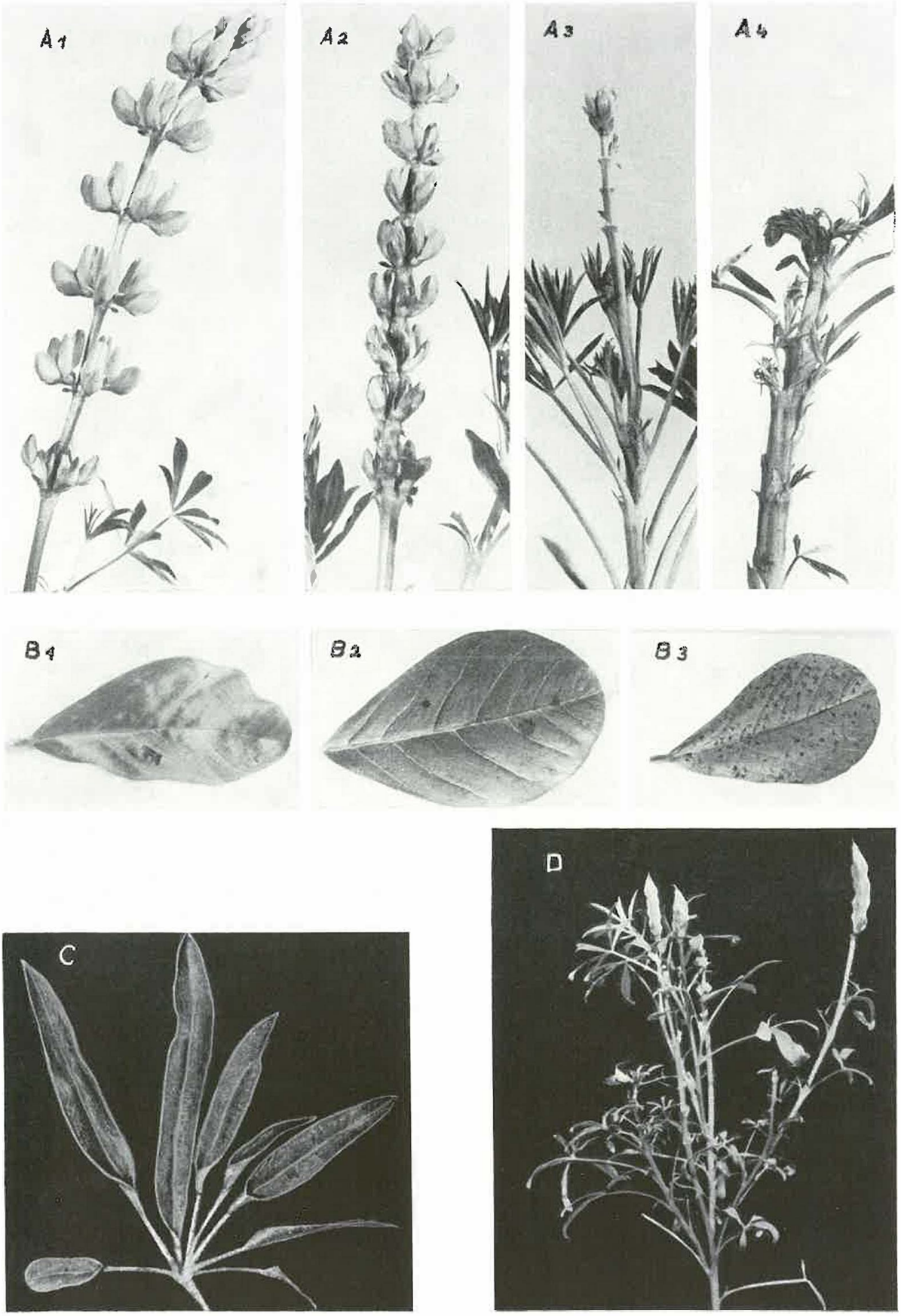
Tafel 4

A: *Vicia faba minor* „Dornburg" mit charakteristischen Mosaiksymptomen der Isolate 1, 4 und 6/56 von links nach rechts
B: Abweichender Symptomtyp von Isolat 6/56 an *V. faba*, links: Primärläsionen, rechts: feine rotbraune Strichelung, die zum Welken des Blattes führte
C: *P. vulgaris* „Kentucky Wonder", links gesunde Kontrolle, rechts infiziert mit Isolat 4
D: *P. vulgaris* infiziert mit Isolat 4, links „Michelite", rechts „Imuna"
E: *P. vulgaris* „Stringless Green Pod" infiziert mit Isolat 1
F: *P. vulgaris* infiziert mit Isolat 6/56, links „Herold", rechts „Corneli 14"
G: „Weiko III", mit unterschiedlichem Hülsenstand nach Infektion mit Isolat 1 (Mitte), Isolat 4 (rechts) und gesund, aus einem Vegetationshaus

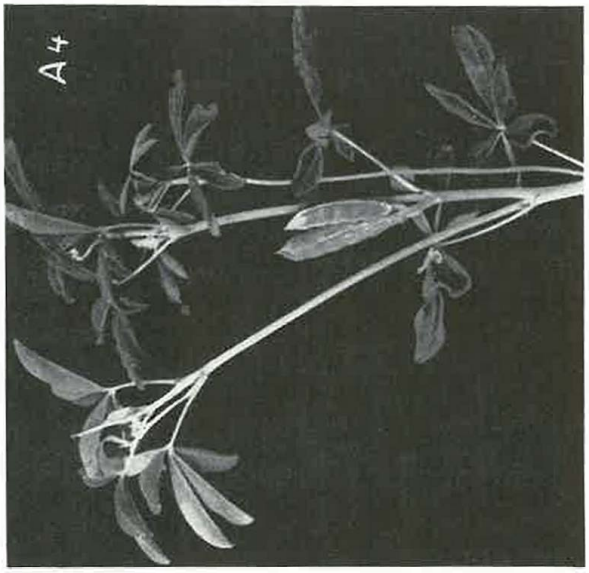
Tafel 1

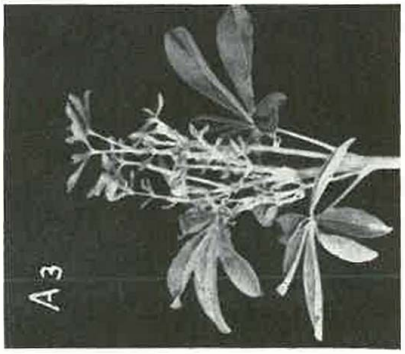


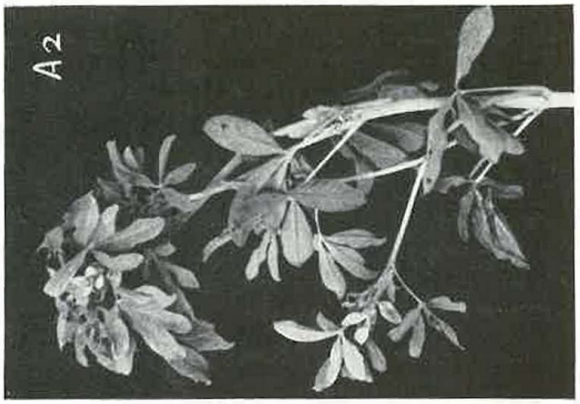
Tafel 2

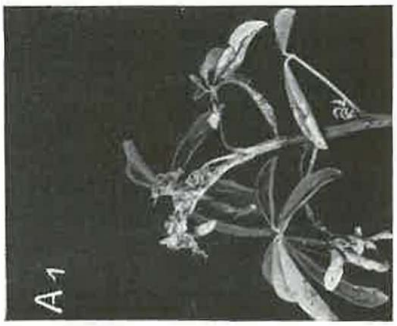


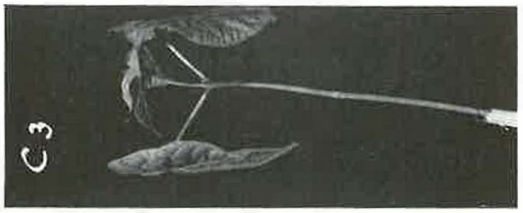
Tafel 3

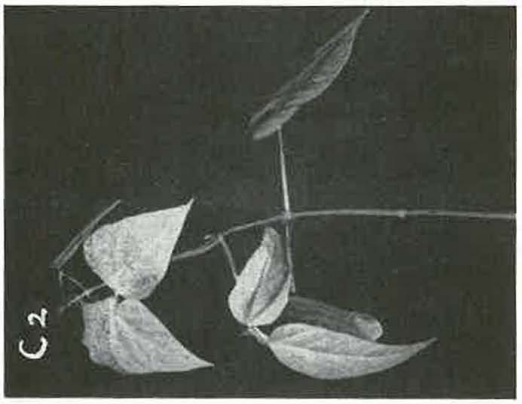


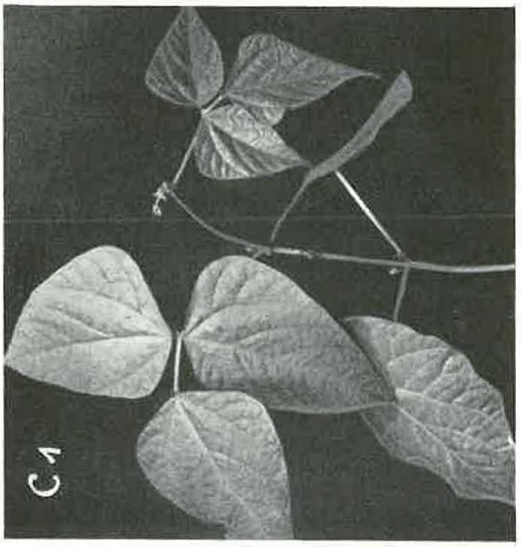




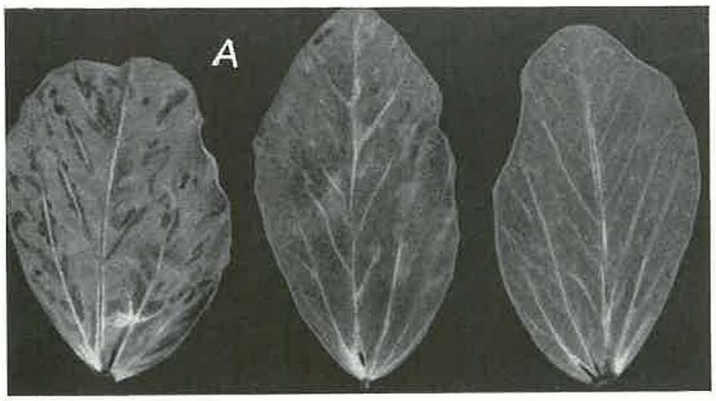


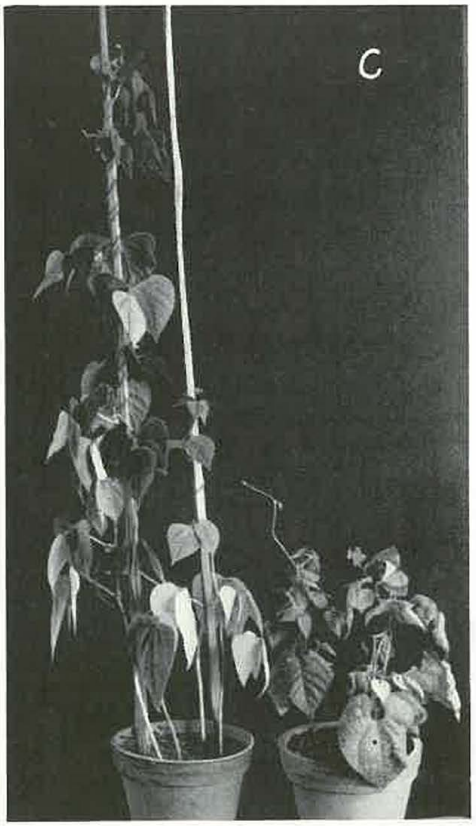


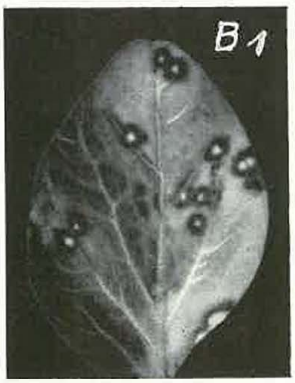


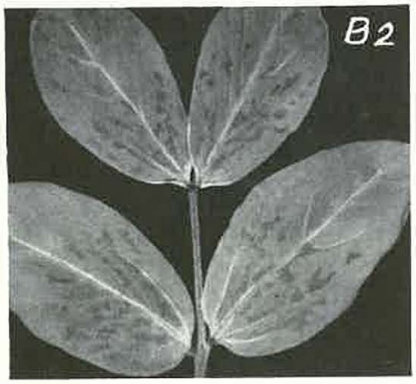


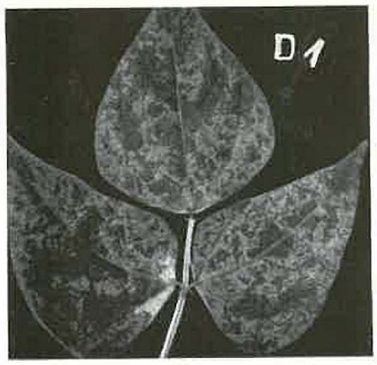
Tafel 4

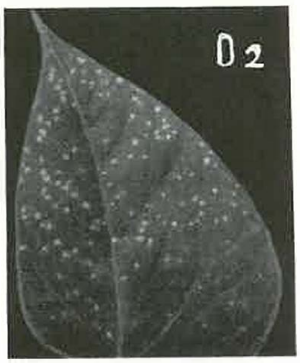


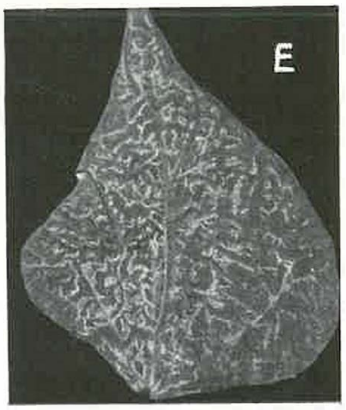


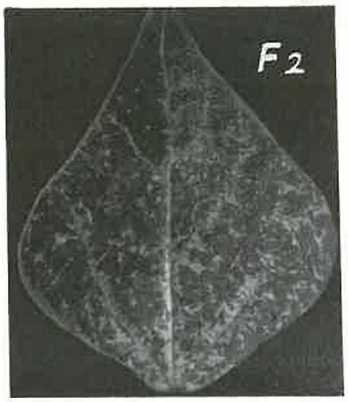


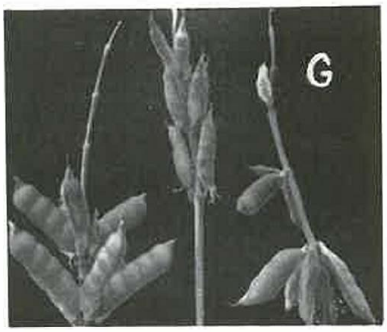












224d

von den Symptomen, die durch das Gurkenmosaik-Virus verursacht werden, unterscheiden. Aus bräunekranken *L. angustifolius* konnten in verschiedenen Gebieten Mitteldeutschlands vorwiegend Viren isoliert werden, die an *L. luteus* die Mosaikkrankheit verursachen, z. B. Isolat 11/56, und die daher in den Kreis der hier beschriebenen Viren gestellt werden müssen.

Von 31 mit den Isolaten 1 und 4 geprüften Zuchtstämmen bzw. Sorten gelang bei 2 Sorten keine Infektion, was jedoch sicherlich mit der geringen Pflanzenzahl (6 bzw. 3 Pflanzen), die wegen schlechter Keimkraft nur zur Verfügung standen, zusammenhing.

Trifolium pratense L.

Die Symptome, die durch das Isolat 1 und andere auf Rotklee übertragbare Lupinenisolate hervorgerufen wurden, waren sehr mannigfaltig. Sie erwiesen sich gleichermaßen vom Virusstamm als auch von der einzelnen Rotkleepflanze abhängig. Von klarer, deutlicher Mosaikzeichnung bis zur völligen Latenz und von Lokalläsionen bis zum nekrotischen Absterben der ganzen Pflanze kamen alle möglichen Varianten vor (Tafel 1, E 1 – 3). Damit fanden die Befunde von DIACHUN und HENSON (1956) auch für unsere Verhältnisse ihre Bestätigung. Andere Isolate wie z. B. Isolat 4 ließen sich nicht oder wie Isolat 6/56 nur schwer auf Rotklee übertragen.

Vicia faba var. *minor* Harz (Dornburger)

In der Regel entwickelten sich bei drei Isolaten 10 – 14 Tage nach der Inokulation an den sich entfaltenden Blättern Adernaufhellungen, denen bald ein für jedes dieser Isolate typisches Mosaik folgte. Während Isolat 1 eine Aufhellung des gesamten Blattgrünes mit weißlichgelber Nervatur verursachte, wobei nur einige normalgrüne Inselchen in der Nähe der Blattnerven höherer Ordnung stehenblieben, rief Isolat 4 eine hellgrüne Scheckung ohne Gelbanteil hervor. Die hellgrüne Scheckung wurde bei sonst normaler Ausfärbung durch die Blattadern eckig begrenzt (Tafel 4, A). Isolierung 1 verursachte außerdem eine Reduzierung der Blattfläche und einen schwächeren Wuchs, was bei Isolat 4 völlig ausblieb.

Die Isolate 3/56, 6/56 und 11/56 (letzteres wurde von *L. angustifolius* isoliert) wichen von diesen beiden Symptombildern stark ab. Im allgemeinen formte sich bei Infektionen mit diesen Isolaten ein sehr schwaches, auch für das geübte Auge kaum erkennbares Mosaik aus (Tafel 4, A), das in Richtung der Nervatur geringe Aufhellungen der Interkostalfelder erkennen ließ. Im Laufe der Erhaltung über Ackerbohnen verstärkten sich die Symptome, indem die Aufhellungen deutlicher wurden und bei älteren Ackerbohnen die Blätter sich lederartig anfaßten und eigentümlich lang streckten, es ergab sich damit eine gewisse Parallele zur Schmalblättrigkeit als Spätsymptom an Gelblupinen (Tafel 1, F.).

Ein bestimmter Prozentsatz (1 – 40 %) der infizierten Pflanzen bekam aber völlig abweichende Symptome, die mir Veranlassung gaben, an der Reinheit der Isolate zu zweifeln. Das abweichende Krankheitsbild bestand darin, daß an den abgeriebenen Blättern feine, aus rotbraunen Punkten zusammengesetzte Ringe mit gelben Zentralflecken entstanden. An den folgenden Blättern war von der Blattbasis ausgehend eine die Nerven begleitende rotbraune Zeichnung erkennbar (Tafel, 4 B 1 – 2). Alle Blätter mit den geschilderten Symptomen vergilbten, welkten schnell ab und wurden dann meist abgeworfen. Der jeweilige Haupttrieb stellte meist sein Wachstum ein, die Pflanze starb ab, oder es bildete sich an den untersten Nodien ein neuer Trieb, der dann mitunter die weiter oben geschilderten leichten Mosaiksymtome aufwies. Ackerbohnen mit solchen Symptomen waren besonders vom Herbst bis ins späte Frühjahr hinein zu beobachten. Diese Symptome wurden immer seltener, je länger das Isolat über Ackerbohnen vermehrt wurde. Sie traten dagegen häufiger nach Rückübertragungen von anderen Pflanzenarten auf (z. B. von Lupinen, *Lathyrus odoratus*, Rotklee u. a.).

Es wurde, da auch andere Autoren (MASTENBROEK 1942, KLINKOWSKI 1956) ähnliche Beobachtungen machten, diesem Sachverhalt besonderes Augenmerk geschenkt.

Ausgehend von einer nekrotisch reagierenden Ackerbohne nahmen wir Abreibungen zu *Chenopodium quinoa* vor. Von den sich bildenden Lokalläsionen wurden 4 Einzelherde ausgestochen, zu jeweils einem Preßsaft für weitere Infektionsversuche verarbeitet und damit Ackerbohnen und *Ch. quinoa*-Pflanzen erneut infiziert. Auf diese Weise verfuhren wir über 6 Generationen. Insgesamt sind in diesem Zeitraum 60 Lokalläsionen ausgestochen worden, wobei wir am Schluß 23 Linien erhalten hatten, ohne daß wesentliche Änderungen in der Symptomausprägung an Ackerbohnen beobachtet werden konnten. Damit kann eine Verunreinigung des Isolates 6/56 nicht angenommen werden. Weiterhin führte ich Beobachtungen in der Form durch, daß von nekrotisch reagierenden Ackerbohnen Samen gewonnen wurden und die daraus erwachsenden Pflanzen wieder mit diesem Isolat beimpft wurden. Meist reagierten diese Pflanzen ebenfalls nekrotisch.

Die beschriebenen Symptomabänderungen an Ackerbohnen zeigten also Abhängigkeit vom Virusisolat, von der Wirtspflanzenpassage, von der Jahreszeit und von den genotypischen Eigenschaften der Ackerbohnen (innerhalb einer Sorte). Die tiefere Ursache hängt sicherlich in irgendeiner Form mit der Virusvermehrung zusammen, wobei sich darin evtl. eine besondere Labilität des untersuchten Virusisolates darstellt. Es ist hier zu bemerken, daß dieses Isolat, das bei Samenübertragung an Gelblupinen am häufigsten gefundene Virus darstellt. In der Diskussion wird hierauf nochmals eingegangen.

Pisum sativum L.

An einem Sortiment von 14 Erbsensorten wurden Infektionsversuche durchgeführt. In das Sortiment nahmen wir vorwiegend Sorten auf, von denen bekannt war, daß sie gegen das Erbsenmosaik resistent sind. Zu letzteren gehörten die Sorten „Deli", „Foli", „Hada", „Juwel", „Titan", „Wunder von Weißenfels", „Perfection", „Wisconsin Perfection", und „Wisconsin Early Sweet". Alle 10 Sorten wiesen gegenüber den Isolaten 1, 4 und 6/56 volle Resistenz auf. Die Infektion gelang bei den Sorten „Erfolg", „Heralda", „Fabula" und der *P. sativum* var. *arvense*-Sorte „Lucienhofer Winter". Die Symptome waren für alle drei Virusisolate annähernd gleich, sie verursachten im allgemeinen ein typisches Erbsenmosaik.

Phaseolus vulgaris L.

Die Ergebnisse der Infektionsversuche an 22 Bohnensorten gibt Tabelle 1 wieder. Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß sich deutliche

Tabelle 1

Infektionsversuche an einem Bohnensortiment

Bohnensorte	Infektionserg. [1]	Isolat 1 Symptome	Rückübertragung P	Rückübertragung S [2]	Infektionserg. [1]	Isolat 4 Symptome	Rückübertragung P	Rückübertragung S [2]	Infektionserg. [1]	Isolat 6/56 Symptome	Rückübertragung P	Rückübertragung S [2]
Herold	9/25	Lc, S, M-Sp	.	.	4/6	S. M-C		.	6/24	(Lc), S. M-Sp	+	+
Kentucky Wonder	17/36	Ln, S. AnC	.	+	4/11	Ln, S. An Str. St			2/47	Lc-n, S. Ac-C [5]	+	-
Stringless Green Pod	14/15	Lc, S. M	.	.	12/12	Lc, S, St, An			2/13	S, Sp		
Stella	16/34	Lc, S. Sp-M	+	+	9/10	Lc, S, M			4/50	S, Ac, Sp [6]	+	-
Topcrop	1/10	S, Ac, St. M			10/10	S, M		+	6/10	S. Sp-M	.	.
Wachs Quitlinga	7/38	(Lc), S, Sp	+	+	10/10	S. M			1/36	S. M [7]	+	+
Wisconsin Refugee	4/21	(Lc), S, M [3]	+	-	11/18	Lc, S. Ac, M-Sp		.	4/32	(Lc), M-Sp [8]	+	+
Corneli 14	0/29		+	-	11/11	(Lc), S, M		.	9/16	(Lc), S, Ac, Sp-M	+	+
Nova	8/14	Lc	+	-	6/6	S. Ac, M	.	+	6/7	Lc, S. M, St		
Rival	0/10		+	-	7/7	S, M		+	4/8	S, Sp		
Imuna	12/49	Lc	+	-	4/23	Ln, S. Sp	+	+	0/50	. . .	+	-
Beka	6/16	(Lc). S, Sp	+		10/10	(Lc). S. St An, M		+	0/20	. . .	.	.
Michelite	5/21	S, Sp, Str	.	.	23/24	(Ln), S, Sp, M, Str			0/22	. . .	-	-
Doppelte Holländische Prinzess	0/31	. . .	-	-	7/9	S, St. M, Str		.	0/33	. . .	-	-
Granda II	0/15	. . .	-	-	2/15	S. Sp	.	.	0/14	. . .	-	-
Idaho Refugee	0/16	. . .	-	-	1/12	S, Sp	.	.	0/15	. . .	-	-
Laux Domina	0/31	. . .	-	-	9/25	S, Sp-M	+		0/50	. . .	-	-
Nordstern	0/33	. . .	-	-	2/10	S, Ac			0/45	. . .	-	-
N. Z. Stamm 558	0/61	. . [4]	-	-	11/23	S, Sp-M	.	.	0/46	. . .	-	-
Prinsa	0/35	. . .	-	-	4/10	S, M	.	.	0/46	. . .	-	-
Robust	0/29	. . .	-	-	7/14	S, Sp	.	.	0/27	. . .	-	-
Saxa	0/15	. . .	-	-	2/14	S. Sp	.	.	0/15	. . .	-	-

Bemerkungen

[1]) Der Nenner bezeichnet die inokulierten, der Zähler die infizierten Testpflanzen

[2]) P = Primärblätter S = Spitzenblätter

[3]) nur im ersten Versuch konnte eine deutliche systemische Infektion erzielt werden, während im zweiten Versuch (0/6) das Virus nur in den symptomlosen P-Blättern nachgewiesen wurde

[4]) in einem Versuch wurde von den P-Blättern ein Virus reisoliert, jedoch schien eine Fremdinfektion vorzuliegen; das Ergebnis vier weiterer Versuche war stets negativ

[5]) nur in einem von drei Versuchen konnten die beschriebenen Symptome beobachtet werden, ein Rückübertragungsversuch von dieser Pflanze wurde nicht ausgeführt; an den abgeriebenen Blättern ließen sich in zwei Versuchen Lc-n beobachten, ohne daß eine systemische Infektion folgte

[6]) in drei von fünf durchgeführten Versuchen konnten die sehr schwachen Symptome zwar beobachtet werden, jedoch gelang keine Reisolation des Virus

[7]) im ersten von vier Versuchen erkrankte deutlich eine Pflanze, bei späteren Versuchen konnte das Virus nur gelegentlich von den abgeriebenen Blättern zurückgewonnen werden

[8]) erst im dritten Versuch gelang die Übertragung

Zeichenerklärung

A = Adern,
C = Chlorotische, meist diffuse Aufhellungen. In Verbindung mit anderen Zeichen klein geschrieben (z. B. Ac = Aderchlorosen).
L = Lokalläsion,
M = Mosaik,
N = Nekrosen. In Verbindung mit anderen Zeichen (z. B. An = Adernekrosen) klein geschrieben,
S = systemische deutlich sichtbare Infektion,
Sp = Sprenkelmosaik,
Str = Strichelzeichnung, meist am Stengel und an den Blattstielen,
St = Stauchung,
( ) = in Klammern gesetzte Zeichen geben an, daß die Symptome nicht gleichmäßig an allen Pflanzen bzw. in allen Wiederholungen zu beobachten waren,
- = zwischen den Zeichen bedeutet es von . . . bis, wobei das voranstehende Zeichen die häufiger auftretenden Symptome angibt. Unter Rückübertragung bedeutet das Zeichen, daß alle Rückübertragungsversuche erfolglos verliefen,
+ = Rückübertragungen verliefen erfolgreich,
. = Rückübertragungsversuche wurden nicht ausgeführt, bzw. Symptome nicht beobachtet

Unterschiede in der Reaktion der einzelnen Sorten gegenüber den drei dargestellten Isolaten ergaben.

Gegenüber den Isolaten 1 und 6/56 waren mit dem Isolat 4 leicht Infektionen an allen 22 Sorten zu erzielen, was u. a. seinen Ausdruck in einer meist hohen Infektionsrate fand. Aus diesem Grund wurden die Versuche im allgemeinen ohne Wiederholung ausgeführt. Außer den Sorten „Kentucky Wonder", „Stringless Green Pod", „Beka" und teilweise auch „Michelite", welche Adernekrosen, rotbraune Strichel an den Stengeln und Blattstielen und eine mitunter sehr heftige Stauchung erkennen ließen (Tafel 4, C), entwickelten die meisten der getesteten Sorten ein mehr oder weniger starkes Gelbmosaik (Tafel 4, D 1 – 2). Mit zunehmendem Alter der Pflanzen und Blätter wurden die Symptome schwächer. Bei einer heftigen Reaktion konnte bei einzelnen Sorten ein Senkrechtstellen der sonst zum Licht gerichteten abgeriebenen Primärblätter festgestellt werden (Tafel 3, C 1 – 3).

Eine Infektion mit dem Isolat 1 war nicht in jedem Versuch gleichmäßig zu erzielen, die Infektionsrate schwankte stark. Am besten gelang die Infektion bei den Sorten „Kentucky Wonder", „Herold", „Stringless Green Pod" und „Stella". Von 22 Sorten waren 9 Sorten sicher systemisch zu infizieren, während an weiteren Sorten das Virus nur im inokulierten Blatt nachweisbar war, wovon allerdings noch 2 Sorten chlorotische Lokalläsionen entwickelten. Als resistent erwiesen sich 9 Sorten des verwendeten Sortiments. Die Infektionsversuche wurden teilweise viermal wiederholt. Sie erfolgten unter günstigen Voraussetzungen zugleich mit den anfälligen Sorten und einer entsprechenden Ackerbohnenkontrolle in den Monaten März, August und September. Mit Nekrosen verbundene Symptome konnten an „Kentucky Wonder" (Tafel 3, B) in Form kräftiger Adernekrosen an den abgeriebenen Primärblättern beobachtet werden. Alle übrigen Sorten entwickelten ein mehr oder weniger starkes Gelbmosaik (Tafel 4, E), bei dem die gleichen Mosaiktypen wie bei Isolat 4 beobachtet werden konnten.

Am schwierigsten waren Infektionen mit dem Isolat 6/56 zu erzielen. Die Versuche wurden z. T. mit 4 – 5 Wiederholungen ausgeführt. Trotzdem konnte bei den Sorten „Kentucky Wonder", „Stella" und „Wachs Quitlinga" keine Sicherheit gewonnen werden. Von den abgeriebenen Blättern und z. T. auch von den Spitzenregionen der Pflanzen dieser Sorten konnte das Virus wiederholt zurückgewonnen werden. Sichtbar systemische Infektionen wurden nur vereinzelt erzielt und waren nicht immer reproduzierbar. Anscheinend ist es möglich, daß unter nicht bekannten Bedingungen eine vorhandene schwache Resistenz durchbrochen wird, daß die im abgeriebenen Blatt vorhandenen Viren dann in die Pflanze eindringen und dort eine stets sehr schwache systemische Infektion hervorrufen. Gestützt wird diese Annahme durch die Tatsache, daß die Inkubationsperiode an solchen Pflanzen 3 – 4 Wochen betrug, dagegen waren an starker anfälligen Sorten die Symptome durchschnittlich nach 12 Tagen zu erkennen. Einschließlich dieser 3 waren 10 Sorten systemisch zu infizieren, bei „Imuna" konnte das Virus nur im abgeriebenen Blatt nachgewiesen werden, während 11 Sorten sich als absolut resistent erwiesen. Nekrosen wurden an keiner Sorte verursacht. Die systemische Infektion war durch ein unterschiedlich starkes Gelbmosaik (Tafel 4, F 1 – 2) erkennbar, das am deutlichsten an den Sorten „Herold", „Topcrop", „Corneli 14", „Nova" und „Rival" zur Ausprägung kam. Diese Sorten ließen sich auch relativ leicht infizieren.

Die Isolate unter der Arbeitsbezeichnung 2, 10, 11/56 (von *L. angustifolius* isoliert), und 14/56 (von *L. albus* isoliert) wurden auf einem Sortiment von 10 – 11 Bohnensorten getestet. Dabei erwies sich, daß Isolat 2 eine Stellung zwischen Isolat 1 und 4 einnahm, da es in der Lage war, u. a. die Sorten „Doppelte Holländische Prinzeß" und „Nordstern" zu infizieren. Die Symptome traten vorwiegend in der Form einer Gelbsprenkelung in Erscheinung. Vereinzelt waren diese von schwachen punktförmigen Nekrosen begleitet. Das Isolat 10 entsprach in seiner Reaktion dem Isolat 1, das Isolat 11/56 infizierte alle Sorten und entsprach daher weitgehend dem Isolat 4. An der Sorte „Imuna" war es aber nur an den abgeriebenen Primärblättern nachzuweisen. Bei einem nur einmal durchgeführten Versuch mit dem Isolat 14/56, 12 Bohnensorten zu infizieren, gelang es nicht, scheinbar vorhandene systemische Infektionen mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Verwendung von Bohnensorten zur Unterscheidung von Viren innerhalb der Leguminosenviren ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel (PIERCE 1934, GROGAN und WALKER 1948, HAGEDORN und WALKER 1950, ZAUMEYER und FISCHER 1953, THOMAS und ZAUMEYER 1953 und GOODCHILD 1956 I). In den dargelegten Untersuchungen kann gezeigt werden, daß die drei eingehend geprüften Isolate sich mit Hilfe einiger Sorten deutlich voneinander differenzieren lassen. Drei Sorten genügen, um die drei Isolate zu unterscheiden, z. B. „Corneli 14" (systemisch anfällig für Isolat 4 und 6/56), die Sorte „Doppelte Hollandische Prinzeß" (nur für das Isolat 4 systemisch anfällig) und die Sorte „Michelite" (systemisch anfällig für Isolat 1 und 4).

Chenopodium quinoa Willd.

Wie schon oben erwähnt wurde, waren alle drei Isolate in der Lage, an *Ch. quinoa* 6 – 8 Tage nach Abreibung deutliche Lokalläsionen hervorzurufen. Diese Lokalläsionen wurden jedoch nur von Anfang April bis Anfang Oktober gebildet. Die Form und Farbe war mehr von den einzelnen Pflanzen abhängig als vom verwendeten Virusisolat. Die Herde konnten braun nekrotisch sein und einen Durchmesser von 3 – 4 mm erreichen, und sie konnten chlorotisch bleiben, ohne Nekrosen zu entwickeln. Vielfach wurden sie bei der von uns verwendeten Form von *Ch. quinosa* rötlich ohne Nekrosen. Die bereiften jüngeren Blätter reagierten nur vereinzelt mit Lokalläsionen, ältere Blätter waren ebenfalls relativ unempfindlich. Deutlich reagierten jüngere voll entfaltete Blätter, die ihren drüsigen Belag verloren hatten. Die nekrotischen Läsionen unterscheiden sich nicht wesentlich von den durch das GMV hervorgerufenen. Der Unterschied zu letzterem besteht fast ausschließlich in der Zeit der Reaktion. GMV-Lokalläsionen sind in der Regel nach 3 – 5 Tagen deutlich ausgebildet.

In der lichtarmen Zeit wuchsen die Pflanzen unter Zusatzbeleuchtung nicht normal heran, reagierten dann auch nicht mit Lokalläsionen, sondern mit einer Welke des infizierten Blattes, das dann, ebenso wie im Sommer die mit Lokalläsionen behafteten, 8 – 10 Tage nach Sichtbarwerden der Symptome abfiel.

14 Leguminosenarten konnten von allen drei Isolaten nicht infiziert werden. Darunter befanden sich: *Medicago sativa* L., *Trifolium repens* L., *Lotus corniculatus* L., *Galega officinalis* L., *Onobrychis viciafolia* Scop., *Lathyrus pratensis* L., *L. tuberosus* L., *L. latifolius* L., *Glycine max* (L.) Merr. mit den Sorten „Dornburger Weißblühende" und „Black Eye", *Phaseolus coccineus* L. und *Vigna sinensis* Savi ex Hassk. Ebenfalls keine Infektionen erhielten wir an: *Nicotiana tabacum* L. Sorte „Samsun", *N. glutinosa* L. und *Cucumis sativus* L. Sorte „Beste von Allen". Unklar blieben Beobachtungen an *Trifolium medium* L. Anfangs erhielten wir an einigen Pflanzen mit den Isolaten 1 und 4 nekrotische Lokalläsionen. Von solchen Blättern konnte das Isolat 1 erfolgreich reisoliert werden. Bei Wiederholungen konnte nicht mit gleichem Erfolg gearbeitet werden. Systemische Infektionen wurden nicht beobachtet.

Physikalische Eigenschaften

Zur Ermittlung des thermalen Tötungspunktes verwendeten wir kleine, dünnwandige Reagenzgläschen (10 mm Außendurchmesser), die mit Korkstopfen verschlossen wurden. In diese kam je 1½ cm^3 unverdünnter Preßsaft, der dann im Wasserbad eines Ultrathermostaten bei Einhaltung der Temperatur von ± 0,1 °C 10 min der entsprechenden Temperatur ausgesetzt wurde. Dabei kam das Glasröhrchen soweit in das Wasserbad des Thermostaten, daß der Preßsaftspiegel 4–5 cm unter dem Wasserspiegel lag. Es erfolgte daraufhin eine sofortige Abkühlung unter fließendem Leitungswasser. Die Inokulation dieser Preßsäfte nahmen wir erst vor, nachdem die letzte Temperaturstufe abgekühlt war. Bei der Ermittlung des Verdünnungsendpunktes wurde Leitungswasser verwendet. Zur Feststellung der Beständigkeit in vitro bewahrten wir den rohen, ungeklärten Preßsaft in verschlossenen Reagenzgläsern bei Temperaturen zwischen 17 und 22 °C auf.

a) Thermaler Tötungspunkt

Wie Tabelle 2 zu entnehmen ist, weicht das Isolat 1 ebenso wie das Isolat 11/56 in seinem thermalen Inaktivierungspunkt von den beiden Isolaten 4 und 6/56 ab. Es weist mit einem Tötungspunkt zwischen 62 und 64 °C Werte auf, wie sie bei Viren mit ähnlichem Wirtspflanzenkreis und ähnlicher Symptomausprägung OSBORN (1937) für sein „Pea virus 2", ZAUMEYER (1940) für sein „Pea virus 4 und 5", KLINKOWSKI (1956) für zwei seiner Gladiolenisolate des BYMV und ZSCHAU (1958) für sein Wundkleeisolat erhielten. Die Isolate 4 und 6/56 ergaben Werte, wie sie besonders für die typischen Stämme des BYMV und PMV beschrieben wurden (PIERCE 1934, ZAUMEYER und WADE 1935, WEISS 1945, FRANDSEN 1952).

Tabelle 2

Physikalische Eigenschaften

Isolat	therm. Tötungsp. °C / 10 min		Beständigkeit in vitro / Tage		Verdünnung 1:	
	über	unter	über	unter	über	unter
1	62	64	10	15	50 000	
4	56	58	10	15	100	1 000
6/56	56	58	2	5	50	100
11/56	62	64	3	5	5 000	10 000
15/56	60	64	15	30	10 000	20 000

b) Beständigkeit in vitro

Mit den Isolaten 1 und 4 als auch mit dem der Vollständigkeit wegen wiedergegebenen Isolat 15/56 erhielten wir Werte von über 240 Stunden Beständigkeit. Solche Werte wurden unter den Viren der oben genannten Gruppe noch nicht erhalten, sofern das „Pea severe mosaic" von JOHNSON und JONES (1937) nicht in diese einbezogen wird. Isolat 6/56 und 11/56 liegen dagegen mit ihren Werten im Bereich der typischen Erbsenmosaik- und Gartenbohnen-Gelbmosaik-Viren.

c) Verdünnungsendpunkt

Im Verdünnungsendpunkt unterscheiden sich alle 5 in Tabelle 2 aufgeführten Isolate erheblich. Die Ergebnisse der Versuche waren stark von den ökologischen Bedingungen vor der Preßsaftgewinnung abhängig. Die aufgeführten Werte erhielten wir bei den Isolaten 1, 4 und 6/56 mehrfach. Während die Isolate 1 und 4 im Bereich der oben genannten Virusgruppen liegen, zeigte das Isolat 6/56 mit einem Verdünnungsendpunkt von 1 : 50 bis 1 : 100 eine Abweichung zu so niedrigen Werten, wie sie für letztere noch nicht genannt wurden.

d) Beständigkeit im getrockneten Blattgewebe

Isolat 1 überdauert 100 aber nicht 150 Tage, Isolat 4 200 aber nicht 250 Tage, Isolat 6/56 50 aber nicht 100 Tage. Die Versuche liefen zu gleicher Zeit, aber ohne Wiederholung, sie zeigen charakteristische Unterschiede zwischen den drei Isolaten.

Übertragungsmöglichkeiten

Durch Preßsaft waren alle drei Isolate leicht zu übertragen. Isolat 6/56 wies mit 60–70 % die geringste Infektionsrate auf. Dies ist erklärlich, wenn man den Verdünnungsendpunkt und damit indirekt die Viruskonzentration betrachtet.

Nach einer einstündigen Hungerzeit und kurzfristigen Saugzeiten an der Infektionsquelle als auch an der Testpflanze waren alle drei Isolate durch *Myzus persicae* Sulz.[1]) von Ackerbohnen zu Ackerbohnen übertragbar. Die Isolate 1 und 6/56 konnten mit gleicher Methodik auch durch *Acyrthosiphon pisi* (Harris) und *Aphis fabae* Scop. übertragen werden, wobei *A. fabae* die schlechteren Überträgereigenschaften aufwies, da von 5 nacheinander besogenen Pflanzen nur die erste erkrankte. Isolat 4 ließ sich mit diesen beiden Aphiden nicht und mit *M. persicae* nur sehr schwer übertragen. Die geringe Übertragungsrate, auch durch *M. persicae,* muß als eine Besonderheit dieses Virusisolates angesehen werden, da die Übertragungsversuche mit allen Isolaten immer parallel verliefen und mit gleichaltem Pflanzenmaterial ausgeführt wurden.

In zwei Versuchsreihen überprüften wir, ob die drei Virusisolate 1, 4 und 6/56 mit Hilfe von *Cuscuta campestris* Yuncker und *C. epilinum* Weihe übertragen werden können bzw. ob beide Pflanzenarten Wirtseigenschaften aufweisen. Weder das erstere noch das zweite war der Fall. Es ergibt sich damit eine Parallele zu den Untersuchungen von SCHMELZER (1957) mit einem Gladiolenisolat des BYMV.

Umfangreiche Untersuchungen wurden der Frage der Samenübertragung gewidmet. Sie erwies sich als abhängig vom Infektionszeitpunkt und beträgt, wie auch andere Autoren schon feststellten, im Durchschnitt ca. 3 %. Später wird darüber gesondert berichtet.

Serologische Untersuchungen

Für die Identifizierung unserer Lupinenisolate erschien es wünschenswert, serologische Untersuchungen durchzuführen. Die eigene Herstellung von entsprechenden Seren war aus technischen und personellen Gründen nicht möglich. Herr Dr. BERCKS aus der BBA Braunschweig, Institut für Virusserologie, stellte uns freundlicherweise auf unsere Bitte hin ein gefriergetrocknetes BYMV-Antiserum und ein entsprechendes Normalserum zur Verfügung. Die uns gleichzeitig mitgeteilte Arbeitsmethodik ermöglichte ein schnelles Arbeiten. Tabelle 3 gibt die ermittelten Werte eines abschließenden Versuches vom 20. 8. 59 wieder.

[1]) Herrn Dr. HEINZE aus der BBA, Berlin-Dahlem, habe ich für die Überlassung der Blattlauszuchten zu danken.

Tabelle 3

Virustiter der Isolate 1, 4 und 6/56 bei Reaktion mit einem BYMV-Antiserum

Isolat	1	4	6/56	K[1])
Serum: AS[2])	über 1/128	1/16	1/8	0
NS	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0

[1]) Zentrifugierter Preßsaft gesunder, gleichalter Ackerbohnen
[2]) AS = Antiserium, NS = Normalserum, NaCl = physiologische Kochsalzlösung

In allen Versuchen, die mit je 2 – 3 Parallelen durchgeführt wurden, reagierte das Isolat 1 am stärksten und wies immer einen Titer von 1/64 bis 1/128 auf. Mit dem Isolat 4 bekam ich ebenfalls sofort eine positive Reaktion mit dem Antiserum, wobei der Titer im Höchstfall bei 1/32 lag. Schwierigkeiten gab es dagegen bei den Testen mit dem Isolat 6/56 von Juni bis Anfang Juli. Erst beim dritten Versuch gelang es uns, Ende Juli 1959 eine positive Reaktion mit dem Virustiter von 1/4 zu erhalten. Zu diesem Versuch wurde der Preßsaft von Pflanzen mit besonders deutlichen Mosaiksymptomen gewonnen. Dieses Ergebnis war in einem darauffolgendem Versuch mit gleichem Erfolg reproduzierbar. Mit der absinkenden Intensität der Symptome im Oktober/November ließ sich jedoch keine positive Reaktion mit dem Isolat 6/56 mehr erzielen. Da offensichtlich die Intensität der serologischen Reaktion der Isolate 1, 4 und 6/56 mit dem BYMV-Antiserum mit der Intensität der Symptome an Ackerbohnen und der durch die unterschiedlichen Grenzpunkte der Verdünnung zum Ausdruck kommenden Viruskonzentration parallel verläuft, ist anzunehmen, daß bei sinkender Intensität der Symptome auch die Viruskonzentration nachläßt, so daß die Konzentration des Isolates 6/56 nicht mehr ausreichte, um bei der angewandten Methode nachweisbar zu sein.

Die Versuche brachten mit diesen Ergebnissen den Nachweis einer serologischen Verwandtschaft zwischen den untersuchten Lupinenmosaikviren und dem BYMV.

Prämunitätsversuche

Um die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den 3 beschriebenen Isolaten und zusätzlich zum Wundkleeisolat des BYMV (ZSCHAU 1958) weitgehend zu klären, wurden Prämunitätsversuche ausgeführt.

Zunächst wurde in Anlehnung an GOODCHILD (1956 II) ein Versuch unternommen, die unterschiedliche Anfälligkeit der Bohnensorten zur Trennung evtl. Virusgemische an Ackerbohnen auszunutzen. Auf Ackerbohnen, die mit den Isolaten 1 und 6/56 vorinfiziert waren, verrieben wir nach Auftreten deutlich sichtbarer Symptome das Isolat 4 als zweites Virus auf einen Teil der Pflanzen. Eine Symptomveränderung war auf einem Teil der mit Isolat 6/56 vorgeimpften Pflanzen daraufhin zu beobachten, nicht dagegen bei den mit Isolat 1 vorgeimpften. Von allen Versuchsgliedern wurden Reisolierungsversuche zu der Sorte „Saxa" ausgeführt, die sich als resistent gegenüber den Isolaten 1 und 6/56 erwiesen hatte. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Isolate 1 und 6/56 nicht in allen Fällen vor einer Zweitinfektion mit dem Isolat 4 schützten, da letzteres aus der Spitzenregion der mit beiden Isolaten vorgeimpften Ackerbohnen reisoliert werden konnte. GOODCHILD (1956 II) erzielte dagegen bei gleicher Versuchsanordnung einen immunologischen Effekt zwischen dem PMV und dem BYMV. GROGAN und WALKER (1948) zeigten in einer ähnlichen Versuchsanordnung, daß das gewöhnliche Bohnenmosaik-Virus (Bean common mosaic virus = BMV) und das BYMV bei Überkreuzinfektion sich gegenseitig prämunisieren, sofern insbesondere bei Vorinfektion mit dem BYMV ein gewisser Zeitabstand zwischen Erst- und Zweitinokulation lag, wurde dieser nicht beachtet, so war die Prämunitätswirkung unvollständig bzw. nicht vorhanden. Nach KÖHLER und KLINKOWSKI (1954) können solche Versuche – wie der geschilderte – nicht als beweiskräftig angesehen werden, wenn das eine der zu prüfenden Isolate an der entsprechenden Testpflanze nicht mit charakteristischen Lokalläsionen reagiert, da unter Umständen eine systemische Zweitinfektion möglich ist, wenn das zweitgeimpfte Virus nicht auf völlig vom ersten Virus durchdrungene Blätter verrieben wird. Da die Isolate 1 und 6/56 an symptomtragenden Blättern normalgrüne Partien – die anscheinend vom Virus nicht voll durchdrungen sind – insbesondere in der Nähe der Blattadern aufweisen, ist die Möglichkeit einer Zweitinfektion auf diese Art erklärbar.

Auf der Grundlage der weiter oben beschriebenen Symptome an *Crotalaria spectabilis* konnten Prämunitätsversuche, wie sie CORBETT (1957 und 1958) schon ausführte, durchgeführt werden. Es zeigte sich hierbei, daß die Isolate 1, 4 und das Wundkleeisolat vor einer Subinfektion mit dem nekrosenverursachenden Isolat 6/56 weitgehend schützten (Tabelle 4). An wenigen Pflanzen (durchschnittlich 16 %) kamen an den dunkelgrünen Arealen des durch die vorgeimpften Viren verursachten Mosaikbildes Lokalläsionen zur Ausbildung. Nur an einer Pflanze, die mit Isolat 1 vorgeimpft war, kam es zu einer systemischen Zweitinfektion. Hierbei war an der Blattbasis in der Nähe der Hauptader eine Lokalläsion aufgetreten, wodurch die Viren sicherlich ins Phloem eindringen konnten und dann von der Massenströmung mitgerissen wurden (KÖHLER 1951), ähnlich wie es im Ackerbohnenversuch auch der Fall war. Die mit Isolat 6/56 inokulierten nicht vorbehandelten Kontrollpflanzen, erkrankten zu 100 % (Tabelle 4) an den typischen Symptomen. Damit können die von CORBETT gemachten Erfahrungen bestätigt werden, mit der Einschränkung, daß gelegentliche Prämunitätsdurchbrüche erfolgen können.

Tabelle 4

Ergebnisse eines Prämunitätsversuches mit *Crotalaria spectabilis*

	1	4	Wundklee-isolat	nicht vorbehandelt
Vorinfektion	13/14 M	14/14 M	14/14 M	–
Zweitinfektion mit 6/56[1])	2/3 LS	1/8 L	1/9 L	8/8 LST

[1]) nur die Ergebnisse der mit Isolat 6/56 erfolgten Zweitinokulation sind dargestellt.
M = Mosaik, L = Lokallasionen; S = Systemische Infektion, T = Tod der Pflanze

Besprechung

Für die Unterscheidung der Viren, die von Leguminosen isoliert wurden, hat u. a. die Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)* eine besondere Bedeutung. Bei den hier untersuchten Virusisolaten handelt es sich ausschließlich um Viren, die auf die Gartenbohne zu übertragen sind. Nach WEISS (1945), GOODCHILD

Tabelle 5

Autoren	Virusart bzw Stamm	Therm. Tötungspunkt °C über	Therm. Tötungspunkt °C unter	Verhalten in vitro Std. über	Verhalten in vitro Std. unter	Verdünnungsendpunkt 1 : über	Verdünnungsendpunkt 1 : unter	*Phaseolus vulgaris* [7]	Idaho Refugee	Kentucky Wonder	Michelite	Robust	Wisconsin Refugee	*Pisum sativum* [7]	Perfection	Wisconsin Perfection	Wisconsin Early Sweet	*Medicago sativa*	*Melilotus alba*	*Trifolium repens*	*T. incarnatum*	*T. pratense*	*Glycine max*
PIERCE 1934	Bean virus 2	56	58	24	32	1000	.	+	.	.	.	+	.	+	-	.	.	-	+	-	+	-	+
PIERCE 1935	Bean virus 2	58	60	24	48	.	.	+	+	.	.	+	+	+	-	.	+	-	-	-	.	+	+
ZAUMAYER u. WADE 1935	.	56	58	28	32	800	1000	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	-	+	-	.	+	-
OSBORN 1937	Pea virus 2	62	64	96	120	100000	.	+	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.	+	-	.	+	.
ZAUMEYER 1940	Alsike clover mosaic 1 [1]	60	62	24	48	6000	8000	+	.	.	.	+	+	+	-	.	-	+	+	-	.	-	-
ZAUMEYER 1940	Alsike clover mosaic 2	54	58	24	48	8000	10000	+	.	.	.	+	+	+	-	.	-	.	+	-	.	-	-
ZAUMEYER 1940	Pea mosaic 4	62	65	24	48	8000	10000	+	.	.	.	+	-	+	-	.	-	.	+	-	.	+	-
ZAUMEYER 1940	Pea mosaic 5	62	65	0	24	8000	10000	+	.	.	.	+	+	+	-	.	-	.	+	-	.	-	-
JOHNSON und JONES 1937	Pea severe mosaic [2]	60	70	360	.	.	100000	+	.	.	.	+	.	+	+	.	.	.	.	+	.	+	.
MASTENBROEK 1942	Lupinen-virus 1 [3]	60	70	96	.	600	1000	+	-	.	.	-	-	+	-	.	.	-	-	-	+	+	-
GROGAN u. WALKER 1948	Pod-distorting strain	58	60	24	32	1800	2000	+	+	+	+	+	.	.	.	-[6]	.	.	+	-	+	-	+
GROGAN u. WALKER 1948	typical strain	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	.	.	.	-[6]	.	.	-	-	+	-	-
HAGEDORN u. WALKER 1950	Isolat 1 von Pisum	60	64	24	48	10000	100000	+	+	.	+	.	.	+	.	-	-	-	+	-	+	+	+
FRANDSEN 1952	Voldagsen Isolat	56	58	24	36	1000	1500	+	.	+	+	+	.	+	.	.	.	.	+	-	+	-	+
AFANASIEV u. MORRIS 1952	Bean virus 2	.	60	18	30	1000	2000	+	.	.	.	.	.	.	-[6]	.	.	-	+	-	.	-	+
QANTZ 1953	Buschbohnen Isolat	58	60	36	48	1000	2000	+	+	+	.	.	+	+	.	.	.	.	+	.	.	.	+
THOMAS und ZAUMEYER 1953	severe yellow mosaic [4]	50	55	48	72	2000	3000	+	+	+	+	.	.	+	.	-	.	-	+	+[5]	+	-	+
ZAUMEYER u. FISCHER 1953	new necrotic lesion strain [4]	60	62	.	32	2000	4000	+	+	+	+	+	.	-	-	-	.	-	+	-	.	-	+
VAN DER WANT 1954	Stamm TN	50	55	48	72	10000	.	+	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	-	+	-	.
VAN DER WANT 1954	Stamm D	50	55	24	48	100	1000	+	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	-	+	-	.
GOODCHILD, D. J. 1956	BYMV 1	55	58	84	96	1000	2000	+	.	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.	.	+	-	+
GOODCHILD, D. J. 1956	BYMV 2	60	62	72	96	2000	5000	+	.	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	+	+	+
QUANTZ 1956	Serradella-Isolat	60	65	24	.	1000	2000	+	.	+	.	.	.	+	-	.	.	.	.	-	+	-	.
KLINKOWSKI 1956	Isolat 1/7/4	62	64	.	.	1000	5000	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
KLINKOWSKI 1956	Isolat 1/7/5	62	64	.	.	5000	10000	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
KLINKOWSKI 1956	Isolat 2/13/5	64	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
KLINKOWSKI 1956	Isolat 2/20/5	60	62	.	.	5000	10000	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
CORBETT 1958	Lupinenisolat	58	60	72	84	10000	100000	+	.	+	.	+	.	+	-	.	-	.	+	.	+	+	-
ZSCHAU 1958	Wundkleeisolat	62	64	120	.	5000	.	+	.	+	+	+	.	+	.	.	.	-	+	-	+	+	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 1	62	64	240	360	50000	.	+	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 4	56	58	240	360	100	1000	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 6/56	56	58	48	120	50	100	+	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 11/56	62	64	72	120	5000	10000	+	.	+	.	+	.	+	.	-	.	-	.	-	.	+	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 2	60	.	720	.	10000	15000	+	.	+	.	.	.	+	.	.	.	-	.	.	.	+	-
ZSCHAU 1960	Lupinenisolat 15/56	60	64	360	720	10000	20000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Zeichenerklärung

— Übertragung negativ

\+ Übertragung positiv

. unbekannt, bzw. in die Versuche nicht einbezogen

Bemerkungen zu Tabelle 5

[1]) Alsike clover mosaic wird von KLINKOWSKI und KOHLER, SMITH, WEISS 1945 und in Rev. appl. Mycology als selbständige Virusart geführt. GOODCHILD gruppiert es bei BYMV mit ein

[2]) wird zum Pea mottle virus (Scheckung der Erbse) gestellt (KOHLER und KLINKOWSI 1954, SMITH 1958, Rev. of appl. Mycology 1957), dieses hat einige Wirte außerhalb der Leguminosen z. B. *Stellaria media* und *Spinacia oleracea*

[3]) wird im allgemeinen nicht als Stamm des BYMV angegeben

[4]) stark abweichende Stämme

[5]) übertragbar auf Ladino clover einer stark abweichenden Sorte von *Trifolium repens*. HOUSTEN und OSWALD 1953 konnten ebenfalls von diesem zwei Stämme des BYMV isolieren

[6]) nur Sorten aus der Perfection-Gruppe untersucht

[7]) die Art erwies sich als anfällig bzw. nicht anfällig, es wurden jedoch u. a. Sorten verwendet, die in dieser Zusammenstellung nicht enthalten sind

(1956 I und II) und SMITH (1957) unterscheidet sich das PMV vom sonst ähnlichen BYMV durch das Unvermögen des ersteren, Gartenbohnen zu infizieren. Wenn QUANTZ (1958) angibt, daß neuerdings Stämme des PMV gefunden wurden, die auf Gartenbohnen übergehen, ist bei den sonst gleichen Eigenschaften, gleicher Partikelform und -länge (BRANDES und WETTER 1959), sereologischer Verwandtschaft und gegenseitiger Prämunität ein Kriterium zur Unterscheidung beider Virusgruppen nicht mehr gegeben, sofern nicht verfeinerte Untersuchungsmethoden erneut Unterscheidungsmerkmale ergeben.

Von den auf Buschbohnen zumindest teilweise systemisch übertragbaren Viren kommen u. a. das Luzernemosaikvirus, das Weißkleemosaikvirus, das BMV und das südliche Bohnenmosaikvirus wegen anderer Wirtspflanzenbereiche und physikalischer Eigenschaften sowie unterschiedlicher Symptomausprägung an Gartenbohnen als Ursache für die beschriebenen Lupinenvirosen nicht in Frage.

Einen Vergleich zwischen den Befunden anderer Autoren und unseren gibt Tabelle 5 wieder. Sie enthält im wesentlichen nur Viren, die von verschiedenen Autoren zum BYMV gestellt werden. Es ist dabei ersichtlich, daß unsere Isolate in bezug auf die physikalischen Eigenschaften und den Wirtsbereich mit diesen übereinstimmen bzw. zum größten Teil im Bereich der üblichen Schwankungen liegen. Ausgenommen davon bleibt die höhere Beständigkeit in vitro bei den Isolaten 1,4,2 und 15/56 und der niedrigere Grenzpunkt der Verdünnung für das Isolat 6/56. In bezug auf das in Tabelle 5 aufgeführte Bohnensortiment ist zu bemerken, daß die Aufstellung sehr unvollständig ist, da nur Sorten aufgenommen wurden, die von anderen Autoren verwendet wurden und die gleichzeitig in unserem Sortiment vorhanden waren.

Das Isolat 4 kann auf Grund der Anfälligkeit aller geprüften Sorten und ihrer Symptomreaktion als ein typisches Isolat dieser Virusgruppe angesehen werden. Die Abweichung in der längeren Beständigkeit in vitro zeigt aber, daß die Variabilität dieser Gruppe noch wesentlich größer zu sein scheint als bisher in dieser Richtung bekannt war. Die deutliche Reaktion mit einem BYMV-Antiserum stützt diese Eingruppierung. Die Isolate 1 und 6/56 stehen unter den zum Vergleich herangezogenen Virusisolaten bezüglich ihrer Reaktion gegenüber den zum Test verwendeten, vergleichbaren Bohnensorten dem Lupinenvirus 1 (MASTENBROEK 1942) am nächsten. Nicht nur dadurch, daß die vergleichbaren Sorten keine bzw. geringe Anfälligkeit zeigen, sondern auch in bezug auf die allgemein niedrige Infektionsrate und den wechselnden Infektionserfolg bei den anfälligen Bohnensorten. Das Isolat 6/56 zeigt außerdem noch Symptomgleichheit an Ackerbohnen.

Daß an Buschbohnen durch Isolate die zum BYMV gestellt werden nicht immer die typischen Symptomreaktionen hervorgerufen werden, wie sie u. a. GROGAN und WALKER (1948), PIERCE (1935), ZAUMEYER und WADE (1935) und QUANTZ (1953) beschrieben, zeigten u. a. die Untersuchungen über den „pod distorting strain" (GROGAN und WALKER 1948), das „severe yellow mosaic" (THOMAS und ZAUMEYER 1953), den „new necrotic lesion strain" (ZAUMEYER und FISCHER 1953) und das „Serradella-Isolat" (QUANTZ 1956). VAN DER WANT (1958) glaubt, daß auch das Lupinenvirus 1 von MASTENBROEK zum BYMV zu stellen ist, da es im wesentlichen mit diesem übereinstimmt und nur die Unterschiede in der Sortenanfälligkeit als abgrenzendes Kriterium dienen können. Die Isolate 1 und 6/56 weichen aber zusätzlich noch in einigen physikalischen Eigenschaften von letzteren ab. Diese Abweichungen sind aber relativ geringfügig und können nicht zu stark gewertet werden, da bei ihren Ermittlungen die ökologischen Faktoren, wie Jahreszeit, Temperatur, Inokulum liefernde Pflanze, Testpflanze usf. eine große Rolle spielen und diese Faktoren von Versuchsansteller zu Versuchsansteller unterschiedlich sind. Aus diesem Grunde ist die von BOS, HAGEDORN und QUANTZ (1960) vorgeschlagene Vereinheitlichung der Untersuchungsmethode zu begrüßen.

Daß die Isolate 1 und 6/56 durch ihre Infektiosität gegenüber Gartenbohnen ebenfalls in die Gruppe des BYMV einzuordnen sind, wird durch die serologische Reaktion mit dem BYMV-Antiserum und durch die prämunisierende Wirkung der Isolate 1, 4 und dem Wundkleeisolat gegenüber dem Isolat 6/56 gestützt. Da die serologische Reaktion nicht überkreuz durchgeführt werden konnte und außerdem keine besonders starke Reaktion vorhanden war, könnten Bedenken in bezug auf die Eingruppierung geäußert werden, insbesondere nach den Untersuchungen von BERCKS (1960 und 1961), wonach BYMV, BMV, das Rübenmosaik- und das Y-Virus der Kartoffel serologische Beziehungen untereinander erkennen lassen. Hierzu kommt, daß das PMV ja ebenfalls serologisch mit BYMV reagiert (GOODCHILD 1956). Dazu wäre zu sagen, daß die schwache Reaktion, besonders des Isolates 6/56 mit dem BYMV-Antiserum einmal konzentrationsbedingt zu sein scheint und zum anderen durch unterschiedliche Antigengruppen, wie sie BERCKS (1960) bei seinen Untersuchungen innerhalb der BYMV-Gruppe fand, bedingt sein kann. Außerdem werden durch die oben geschilderte Wirtspflanzenreaktion und teilweise Symptomgleichheit solche Bedenken entkräftet. Eine Eingruppierung zum PMV kann, wie schon erwähnt, wegen der Anfälligkeit der Gartenbohne gegenüber beiden Isolaten nicht vorgenommen werden. Nach den bisher vorlie-

genden Untersuchungen über PMV und BYMV scheint es eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden Viren nicht zu geben. Es wird vielmehr der Eindruck erweckt, daß die Übergänge fließend sind, und die Variabilität der einzelnen Stämme, auch der hier beschriebenen Isolate, stützt diese Annahme.

Der fehlenden Prämunitätswirkung an Ackerbohnen stehen die Ergebnisse von GOODCHILD gegenüber, der eine solche Wirkung zwischen PMV- und BYMV-Isolaten erzielte. Wir erhielten dagegen an *Crotalaria spectabilis,* ebenso wie CORBETT mit Hilfe der Isolate 1,4 und dem Wundkleeisolat einen deutlichen Prämunitätseffekt gegenüber dem Isolat 6/56, was für eine Verwandtschaft der untersuchten Viren spricht. Es wäre noch zu prüfen, ob es sich evtl. im oben geschilderten Versuch um unspezifische Interferenzen, wie sie z. B. THOMSON (1958) an auf Tabak übertragbare weit voneinander stehenden Virusarten beobachten konnte, sind allgemein nicht so hoch wie die durch nahestehende Viren ausgelöste Prämunität. Bei unserem Virusisolat 6/56 wurde die Infektionsrate durch die vorinfizierten Isolate um durchschnittlich 84 % herabgesetzt, was durchaus für eine nahe Verwandtschaft der untersuchten Viren spricht. Da in diese Prämunitätsversuche das Wunderkleeisolat des BYMV, das nach den Untersuchungen von BERCKS (1960) als ein in seinem serologischen Verhalten stark abweichendes Isolat dieser Virusgruppe anzusehen ist, mit einbezogen war, wird die Eingruppierung der Isolate 1 und 6/56 zum BYMV weiterhin gestützt.

Das Isolat 6/56 konnte besonders häufig von samenkrank aufgelaufenen Lupinen isoliert werden. Es scheint, wie die Symptomvariabilität an Ackerbohnen nach Wirtspflanzenpassagen u. a. zeigt, eine besondere Labilität zu besitzen. Es wäre erklärlich, daß es durch eine gewisse Spezialisierung auf Lupinen (durch häufige Samenübertragung verbleibt es sicherlich vorwiegend auf dieser) in seiner Aggressivität gegenüber Gartenbohnen nachgelassen hat und somit einer gewissen Evolution unterlag bzw. unterliegt. Dies wäre eine Erklärung für die relativ starke Abweichung von normalen BYMV-Stämmen. Sicherlich gehörte auch das Lupinenvirus 1 von MASTENBROEK (1942), das ja auch von krank aus dem Samen aufgelaufenen Lupinen isoliert wurde, in diese Gruppe des BYMV. Solche Isolate stellen anscheinend in ihren Eigenschaften eine Verbindung zwischen dem BYMV und dem PMV dar.

Es kann zum Abschluß gesagt werden, daß die Mosaikkrankheit bzw. die „Schmalblättrigkeit" der Gelb- und Weißlupine durch Viren aus der Gruppe des BYMV verursacht wird, womit die Untersuchungen von CORBETT, QUANTZ und HARVEY ihre Bestätigung für das mitteldeutsche Anbaugebiet finden.

Bekämpfung der Mosaikkrankheit

Aus den Untersuchungen kann gefolgert werden, daß für die Mosaikviren der Lupine die Samen der Lupine selbst die wesentliche Überwinterungsquelle darstellen. Dies gilt besonders für die eigentlichen Hauptanbaugebiete der Gelblupinen auf den nicht kleefähigen Böden Brandenburgs. In diesem Gebiet kommen außerdem überwinternde Leguminosengemenge mit Inkarnatklee, Winterwicke und besonders Bestände von Steinklee in der Ruderalflora als Winterreservoire in Frage Auch Ortsnähe bedeutet Gefahr in Beziehung auf die Mosaikkrankheit, sicherlich weil die in den Ortschaften angepflanzten Gladiolen häufig als Winterreservoire für das BYMV dienen. Für den praktischen Anbau ist daher zu empfehlen:

a) bei der Erzeugung von Saatgut, insbesondere der Gelblupine, dieses nicht aus viruskranken Beständen zu gewinnen und bei schwachem Befall zumindest in hohen Anbaustufen 2 – 3 Wochen nach der Blüte des Haupttriebes eine Selektion vorzunehmen.
b) Bestände, die der Saatgutvermehrung dienen, termingerecht auszusäen, die Nähe von Feldern mit überwinternden Leguminosengemengen und Klee sowie Ortsnähe zu vermeiden.

Inwieweit eine gerichtete Bekämpfung der Vektoren in Frage kommt, kann noch nicht gesagt werden, da Erfahrungen darüber bisher nicht vorliegen. In stark gefährdeten Zuchtgärten wird man damit sicherlich einige Erfolge erzielen, wie sie ja auch bei der Bekämpfung der virösen Vergilbung der Rübe damit erzielt wurden.

Zusammenfassung

Von *L. luteus, L. albus* und *L. angustifolius* mit Mosaik- bzw. Bräunesymptomen wurden Viren isoliert, die auf Grund ihres Wirtspflanzenbereiches, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Übertragungsverhältnisse, einer serologischen Reaktion mit einem BYMV-Antiserum und ihrer Prämunitätsverhältnisse zur Gruppe des Gelbmosaikvirus der Gartenbohne (Bean yellow mosaic virus = BYMV) gestellt werden. Bei den Wirtspflanzenuntersuchungen mit den Isolaten 1, 4 und 6/56 konnten im Infektionsversuch und z. T. im Freiland mehrere bisher nicht bekannte Wirte für das BYMV *(Melilotus dentatus, Trifolium campestre, T. arvense, Anthyllis vulneraria, Ornithopus perpusillus, Vicia hirsuta* und *V. lathyroides)* gefunden werden. Unterschiede in der Anfälligkeit und Symptomausprägung der einzelnen Wirtspflanzenarten gegenüber den drei beschriebenen Isolaten waren vorhanden. Die Isolate 1 und 6/56 waren nur auf 13 bzw. 10 von 22 getesteten Bohnensorten zu übertragen. Auf Grund dieser relativ geringen Infektiosität gegenüber Gartenbohnen scheinen diese Isolate eine Stellung zwischen dem Erbsenmosaikvirus (Pea mosaic virus) und dem BYMV einzunehmen.

In der Reihenfolge Isolat 1, 4 und 6/56 betrug der thermale Tötungspunkt 62–64, 56–58 und 56–58 °C/10 min, die Beständigkeit in vitro 10–15, 10–15 und 2–5 Tage und der Verdünnungsendpunkt über 1 : 50000, 1 : 100–1000 und 1 : 50–100. Alle drei Isolate waren blattlausübertragbar, wobei Isolat 4 eine Sonderstellung einnahm, da es nur sehr schwer übertragen werden konnte und mit 2 von 3 Blattlausarten die Übertragung nicht gelang. Die vorhandene Samenübertragung beträgt ca. 3 %, sie ist vom Infektionszeitpunkt abhängig. Es wurden von *L. luteus* 29, von *L. albus* und *L. angustifolius* je 31 Sorten bzw. Zuchtstämme im Gewächshaus auf Resistenzeigenschaften geprüft. Es konnte keine Resistenz gefunden werden. Die Symptome besonders von *L. luteus* werden eingehend geschildert.

Резюме

Исследовались причины мозаичной болезни лупина в областях его возделывания в ГДР. При этом полученные изоляты вирусов испытывались относительно круга растений-хозяев, свойств, серологического поведения и премунитетных

отношений. Эти изоляты вирусов отчасти рассматриваются как сильные отклонения изолятов желтого мозаичного вируса фасоля (*Bean yellow mosaic virus*). Были найдены неизвестные до сих пор для этого вируса растения-хозяева. Испытывались многочисленные районированные и нерайонированные сорта *L. luteus*, *L. albus* и *L. angustifolius*, причем не было найдено ни одного устойчивого селекционного сорта. Болезнь переносилась примерно по 3 % семенами. Интенсивность переношения семенами зависит от момента инфекции.

Summary

The cause of mosaic disease on lupines in the German Democratic Republic was investigated. The virus isolates got from the plants were tested on hostplants, physical properties, serological relation, and cross-protection. They have been considered to be differing strains of the bean yellow mosaic virus (*Phaseolus virus* 2). Some new hostplants of the virus have been found. Numerous strains or varieties resp. from *Lupinus lutenus*, *L. albus*, and *L. angustifolius* were examinated on resistance, but none proved to be resistent. The disease can be transmitted by seed, the average of transmission is about 3 %. The extent of seedtransmission depends on the date of infection.

Literaturverzeichnis

AFANASIEV, M. M. und H. E. MORRIS: Bean virus 2 (yellow) on great northern bean in Montana. Phytopathology 1952, *42*, 101–104

ANONYM: Vorschau für das wahrscheinliche Auftreten der Viruskrankheiten der Kartoffel im Gebiet der Deutschen Demokratischen Republik 1960. Nachrichtenblatt Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) N. F. 1960, *14*, 1–20

BERCKS, R.: Serologische Untersuchungen zur Differenzierung von Isolaten des Phaseolus-Virus 2 und ihre Verwandtschaft mit Phaseolus-Virus 1. Phytopath. Z. 1960, *39*, 120–128

BERCKS, R.: Serologische Verwandtschaft zwischen Kartoffel-Y-Virus, Rübenmosaik-Virus und Phaseolus-Virus 2. Phytopath. Z. 1961, *40*, 357–364

BOS, L., J. HAGEDORN und L. QUANTZ: Suggested procedures for international identification of Legume viruses. T. Plantenziekten, 1960, *66*, 328–343

BOYD, H.: Virus diseases of Lupines a list of references. U. S. Dept. of Agriculture Library, Beltsville Branch., 1957, 5 S.

BRANDES, J. und C. WETTER: Classification of elongated plant viruses on the basis of particle morphology. Virology 1959, *8*, 99–115

CHAMBERLAIN, E. E.: Sore-shin of blue lupins. Its identity with pea mosaic. New Zealand J. 1935, *51*, 86–92

CORBETT, M. K.: Virus diseases of lupines in Florida. The Soil Science Society of Florida „Proceedings" 1955, *15*, 35–39

CORBETT, M. K.: Local lesions and cross protection studies with bean yellow mosaic virus. Phytopathology 1957, *47*, 573

CORBETT, M. K.: A virus disease of lupines caused by bean yellow mosaic virus. Phytopathology 1958, *48*, 86–91

DIACHUN, S. and L. HENSON: Symptom reaction of individual red clover plants to yellow bean mosaic virus. Phytopathology 1956, *46*, 150–152

FRANDSEN, N. O.: Untersuchungen zur Virusresistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris* L. I. Phytopathologische Untersuchungen. Z. Pflanzenzücht. 1952, *31*, 381–420

GOODCHILD, D. J.: Relationships of legume viruses in Australia. I. Strains of bean yellow mosaic virus and pea mosaic virus. II. Serological relationships of bean yellow mosaic virus and pea mosaic virus. Austr. J. Biol. Sci. 1956, *9*, I. 213–230, II. 231–237

GROGAN, R. G. und J. C. WALKER: Interrelation of bean virus 1 and bean virus 2 as shown by cross-protection tests. Phytopathology 1948, *38*, 489–493

HACKBARTH, J.: Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der gelben Lupine. Züchter 1959, *29*, 59–63

HAGEDORN, D. J. und J. C. WALKER: The relation of bean virus 2 to pea mosaic in Wisconsin. Phytopathology 1950, *40*, 684–698

HARVEY, H. L.: Bean, subterranean clover and lupin diseases caused by the bean yellow mosaic virus in Western Australia. J. Dep. agric. W. Austr. 3. Ser. 1956, *5*, 329–330, 333–336

HOUSTEN, R. und W. OSWALD: The mosaic virus disease complex of ladino clover. Phytopathology 1953, *43*, 271–276

JOHNSON, F. und L. K. JONES: Two mosaic diseases of peas in Washington. Journ. agric. Res. 1937, *54*, 629–638

KLESSER, P.: Virus diseases of Lupinus. Bothalia 1960, *7*, 207–231. Ref.: Rev. appl. mycology 1960, *39*, 681/82.

KLINKOWSKI, M.: Beiträge zur Kenntnis der Virosen der Gladiole in Mitteldeutschland. Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem 1956, H. 85, 139–150

KOHLER, E.: Untersuchungen zur Prämunitätsfrage. I. Das Vordringen von Virus aus der Sproßachse in das prämune Blatt im Pfropfversuch. Phytopath. Z. 1951, *17*, 462–467

KOHLER, E. und M. KLINKOWSKI: In SORAUER: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd. II 1954. Berlin und Hamburg

MASTENBROEK, J. C.: Enkele veldvaarnemingen over virusziekten van Lupine en een onderzoek over haar mosaikziekten. T. Plantenziekt. 1942, *48*, *97–118*

MERKEL, L.: Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Z. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz 1929, *39*, 289–346

NORRIS, D. O.: Pea mosaic on *Lupinus varius* L. and other species in Western Australia. Bull. counc. Sci. industr. Res. Austr. 1943, *170*, 4–27

OSBORN, H. T.: Studies on the transmission of pea virus 2 by aphids. Phytopathology 1937, *27*, 589–603

PIERCE, W. H.: Virosis of the bean. Phytopathology 1934, *24*, 87–115

PIERCE, W. H.: The identification of certain viruses affecting leguminosus plants. J. agric. Res. 1935, *51*, 1017–1039

QUANTZ, L.: Untersuchungen über Viruskrankheiten an Buschbohnen. Mitt. Biol. Zentralanst. Land- und Forstwirtschaft Berlin–Dahlem 1951, H. 70, 74–79

QUANTZ, L.: Über das Verhalten von Bohnensorten gegenüber den Bohnenmosaikviren 1 und 2. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) 1953, *5*, 129–132

QUANTZ, L.: Die Rosettenkrankheit, eine Vituskrankheit der Serradella (Ornithopus sativus L.) Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) 1956, *8*, 17–20

QUANTZ, L.: Die Virosen der Leguminosen. In: M. KLINKOWSKI: „Pflanzliche Virologie", Bd. II, 1958, Berlin

RICHTER, H.: Die Viruskrankheiten der Lupine. Mitt. Biol. Reichsanstalt Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem 1939, H. 59, 73–84

SCHAGEN, R.: Schmalblättrigkeit an spätausgesäten gelben Lupinen. Z. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz 1959, *66*, 685–690

SCHMELZER, K.: Beiträge zur Kenntnis der Übertragbarkeit von Viren durch *Cuscuta*-Arten. Phytopath. Z. 1956, *28*, 1–56

SMITH, K. M.: A textbook of plant virus diseases 2. Aufl. 1597. London

STEVENICK, R. F. M. van: Influence of pea-mosaic virus on reproductive capacity of yellow lupine. Bot. Gaz. 1957, *119*, 63–70

THOMAS, A. R. und W. J. ZAUMEYER: A strain of yellow bean mosaic virus producing local lesions on tobacco. Phytopathology 1953, *43*, 11–15

THOMSON, A. D.: Interference between plant viruses. Nature, London 1958, *181*, 1547–1548

TROLL, H. J.: Viren, deren Schäden und genetische Resistenzfragen bei *Lupinus luteus*. Züchter 1952, *22*, 164–175

TROLL, H. J.: Zur Frage der Bräunevirusübertragung durch das Saatgut bei Lupinus luteus. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst, (Berlin) N. F. 1957, *11*, 218–222

WANT, J. H. P. VAN DER: Onderzoekingen over virusziekten van de boon (Phaseolus vulgaris L.). Dissertation VII, 1954, Wageningen

WANT, J. H. P. VAN DER, und L. BOS: Onderzoekingen over virusziekten van Vlinderbloemingen. T. Plantenziekt. 1958, *64*, 419–421

WEISS, F.: Viruses described primarily on leguminosus vegetable and forage crops. Plant Dis. Reptr. Suppl. 1945, *154*, 32–80

ZAUMEYER, W. J.: Three previously undescribed viruses of pea. J. agric. Res. U. S. 1940, *60*, 433–452

ZAUMEYER, W. J. und B. L. WADE: The relationship of certain legume mosaics to bean. J. agric. Res. 1935, *51*, 715–749

ZAUMEYER, W. J. und H. H. FISCHER: A new necrotic lesion-producting strain of yellow bean mosaic. Phytopathology 1953, *43*, 45–49

ZSCHAU, K.: Eine Mosaikkrankheit des Wundklees (Anthyllis vulneraria L.) verursacht durch das Gelbmosaikvirus der Buschbohne (Phaseolus virus 2 (Pierce) Smith = Marmor manifestum Frandsen (1952). Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst, (Berlin) N. F. 1958, *12*, 179–180

ZSCHAU, K.: Beiträge zur Kenntnis der Viruskrankheiten der Lupinen. Diss. Landw. Gärtn. Fak. Humboldt-Univ. 1960 Berlin

ZSCHAU, K.: Zur Übertragung des Gurkenmosaikvirus durch den Samen von *Lupinus luteus*. Tagungsber. der DAL zu Berlin, 1961, Nr. 29, 41–51

Zur Methodik der Prognosen über das Auftreten vom Rapserdfloh (*Psylliodes chrysocephala* L.)[1]

Von H. SCHOTT

Aus der Biologischen Zentralanstalt Berlin der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Zweigstelle Dresden, jetzt Pflanzenschutzamt beim Rat des Bezirkes Dresden

Mit der Einrichtung des Warndienstes im Pflanzenschutz in der DDR am 1. 1. 1956 wurde u. a. der Rapserdfloh (*Psylliodes chrysocephala* L.) als Schädling des Winterrapses in das Beobachtungsprogramm aufgenommen. Die Auswahl der aufgenommenen Objekte geschah im wesentlichen unter Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte:

1. Welche wirtschaftliche Bedeutung hat der Schädling (oder die Krankheit)?
2. Sind für den Schädling (oder die Krankheit) einfache Untersuchungsmethoden erarbeitet, die sichere, vom Zufall unabhängige Beobachtungen gestatten und damit ein hohes Maß an Treffsicherheit bei den Aussagen des Warndienstes gewährleisten?

Für den Rapserdfloh ergibt sich dazu folgendes. Über die wirtschaftliche Bedeutung des Rapserdflohes liegen bis jetzt Ergebnisse durch die Untersuchungen von BONNEMAISON u. JOURDHEUIL, HAYN, GÖRLITZ und NOLTE (1959) vor. Für die Beobachtung des Rapserdflohes und seiner Entwicklungsstadien sind bis jetzt folgende Untersuchungsmethoden erarbeitet:

a) Untersuchung von Rapspflanzen auf Besatz mit Larven vom Rapserdfloh (GODAN 1948 b) zur Prognose über das Auftreten der Käfer auf den Winterrapssaaten bzw. zur Vorhersage über die zu erwartende parasitäre Auswinterung des Rapses.
b) Beobachtung der Flugaktivität der Käfer mit Hilfe von Fangschalen (SCHRODTER und NOLTE).
c) Theoretische Berechnung des Larven-Anteils, der bis Winteranfang das vor allem schädliche L_3-Stadium erreicht (BONNEMAISON und JOURDHEUIL), zur Vorhersage über die zu erwartende parasitäre Auswinterung des Rapses.

Mit der Einrichtung des Warndienstes wurde angefangen, nach von uns erarbeiteten einheitlichen Anleitungen (KLEMM u. a.) die Flugaktivität des Rapserdflohes zu beobachten und Rapspflanzen auf Besatz mit Larven vom Rapserdfloh zu untersuchen, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten. Weder über die Brauchbarkeit der Beobachtungs-Methoden unter Verhältnissen der Praxis noch über Fehlerquellen lagen bis jetzt Ergebnisse vor. Für die Auswertung der Ergebnisse der Fangschalenbeobachtung waren bis jetzt keine Vorbilder vorhanden. Für die Auswertung der Rapsuntersuchungen sind Arbeiten vorhanden, die aus verschiedenen, später zu erörternden Gründen nicht befriedigen konnten. Es war deshalb erstes Ziel der Arbeit, die aus den Jahren 1955 bis 1958 vorliegenden Untersuchungsergebnisse zum Rapserdfloh aus den Bezirken Dresden, Leipzig und Karl-Marx-Stadt unter den o. a. Gesichtspunkten auszuwerten, um für die zukünftige Arbeit des Warndienstes Erfahrungen zu sammeln bzw. einheitliche Auswertungswege vorzuschlagen. In einem zweiten Teil sollen die aus den Beobachtungen gewonnenen Erkenntnisse über den Massenwechsel des Rapserdflohes und seine Abhängigkeit von ökologischen Faktoren erörtert werden.

Grundlagen für die Prognose über das Käferauftreten

Der Rapserdfloh gehört zu den massenwechsellabilen Schädlingen. Es ist deshalb notwendig, der landwirtschaftlichen Praxis Vorhersagen über das zu erwartende Käferauftreten zu geben, um unnötige Bekämpfungen durch Saatgutinkrustierung oder Staubung nach dem Zuflug der Käfer zu vermeiden. In dem Maße, wie sich die Inkrustierung des Rapses zur Bekämpfung des Rapserdflohes in der Praxis durchsetzt, sind Prognosen die einzige Grundlage zur Entscheidung, ob das Saatgut inkrustiert werden soll oder nicht. Nachdem z. T. die landwirtschaftliche Praxis schon dazu übergegangen ist, das Rapssaatgut routinemäßig zu inkrustieren, ergibt sich die Frage, ob überhaupt noch Prognosen für den Rapserdfloh erarbeitet werden sollen. Dazu kann nach dem derzeitigen Stand der Kenntnisse folgendes festgestellt werden. Die Sameninkrustierung hat nach verschiedenen Beobachtungen über den rein therapeutischen Effekt noch eine stimulierende Wirkung. Es liegen jedoch noch keine Untersuchungsergebnisse vor, inwieweit nur allein durch die stimulierende Wirkung eine Ertragssteigerung erreicht wird. Eigene Untersuchungen zu dieser Frage konnten bisher aus technischen Gründen nicht verwirklicht werden. Solange darüber keine Ergebnisse vorliegen, bleibt die Sameninkrustierung des Rapses nur eine Maßnahme des Pflanzenschutzes. Für den Rapserdfloh als massenwechsellabilen Schädling ergibt sich dann, daß aus volks- und betriebswirtschaftlichen Gründen die Sameninkrustierung nur nach den Ergebnissen der Rapsuntersuchungen durch den Warndienst empfohlen werden sollte.

Um die Stärke des Käferauftretens bzw. die Stärke der parasitären Auswinterung voraussagen zu können, empfiehlt GODAN (1948 b) für Herbst und Frühjahr die Untersuchung von 20 Pflanzen durch zentrale Stellen. Wir haben die Anleitung zur Untersuchung wie folgt abgeändert:

1. Es sind nicht 20, sondern 50 Pflanzen zu untersuchen, weil dadurch mit größerer Sicherheit der Befallsdurchschnitt des Feldes ermittelt wird (GÖRLITZ).
2. Die Untersuchung erfolgt vom Probenehmer selbst, da bei Versendung der Proben an zentrale Stellen zur Untersuchung wegen des Wandertriebes der Larven kaum noch die tatsächliche Larvenzahl festgestellt werden kann (GODAN 1950 b).

Für die Auswertung der Untersuchungsergebnisse lagen bis jetzt Vorbilder von GODAN (1948 a, 1949 a) und MEUCHE (1940) vor, die nicht mehr befriedigen können. In den Arbeiten von GODAN werden die Ergebnisse sämtlicher Untersuchungen aus einem Kreis zusammengezählt und die Befallsdichte

[1] Auszugsweise Wiedergabe aus der unter dem Titel: „Beiträge zur Epidemiologie des Rapserdflohes (*Psylliodes chrysocephala* L.)" erschienenen Dissertation, Humboldt-Universität Berlin, 1960

auf diese Verwaltungseinheit bezogen. Die Untersuchungsergebnisse stammen jeweils aus verschiedenen Monaten, es ist jedoch nicht ersichtlich, wie die Verfasser diese Werte zu einem Mittelwert für jeden Kreis verarbeitet haben. Obwohl bereits KAUFMANN (1941 b) betont hat, daß der Aussaattermin bei den Untersuchungen zu berücksichtigen ist, fehlen bis jetzt Auswertungen in dieser Richtung. Bei den eigenen Untersuchungen für eine einheitliche Methodik der Auswertung der Untersuchungsergebnisse wurden folgende Ergebnisse erzielt.

Von den 4 Auszählungsergebnissen (November, Dezember, März, April) eines Beobachtungsortes wird jeweils das höchste Untersuchungsergebnis in die Auswertung einbezogen, unabhängig davon, auf welchen Monat das Maximum fällt. Falls ein strenger Winter mit Kahlfrösten unter –16 Grad C die Larvenpopulation des Herbstes vernichtet haben kann, wird das höchste Auszählungsergebnis der Frühjahrsuntersuchung zur Auswertung herangezogen.

Die Untersuchungsergebnisse von behandelten Feldern werden trotz des nachfolgenden Befundes nicht in die Auswertung einbezogen. Bei Vergleich der Befallsstärke aus Proben von behandelten Feldern (Stäubung nach dem Zuflug) und unbehandelten Feldern ergab sich, daß im Durchschnitt aller Proben fast kein Befallsunterschied zwischen „behandelt" und „unbehandelt" besteht. Die Ursache für die unbefriedigenden Erfolge ist darin zu suchen, daß in der Praxis die Stäubungen meist nicht termingerecht entsprechend der Flugaktivität des Käfers vorgenommen werden. Dafür liegen zahlreiche Beweise vor durch die Ergebnisse der Fangschalenbeobachtung und die Ergebnisse der Rapsuntersuchungen auf jeweils demselben Beobachtungsfeld.

Bei Untersuchung der Abhängigkeit der Befallsstärke von der Aussaat des Rapses wurde als genaueres Kriterium erstmalig auf den Aufgangstermin zurückgegriffen, der bei den Untersuchungsergebnissen mit anzugeben war. Dabei ergab sich, daß nur Felder, die nach dem 8. September aufgegangen waren, teilweise gesichert geringeren Befall aufwiesen als früher aufgegangene Felder. Das ist wahrscheinlich damit zu begründen, daß nach später zu erörternden Ergebnissen der erste Höhepunkt im Zuflug um den 10. 9. zu erwarten ist, so daß später aufgegangene Felder erst von der zweiten Welle angeflogen werden. Derartige Felder waren aber bei unseren Untersuchungen in der Minderzahl und werden auch immer in geringerer Zahl vorhanden sein, sofern der agrotechnisch günstigste Termin zur Rapsaussaat eingehalten wird.

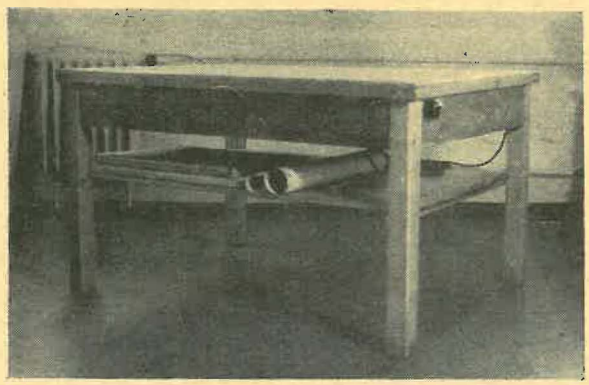


Abb 1: Durchzeichentisch zur Anfertigung von Befallskarten

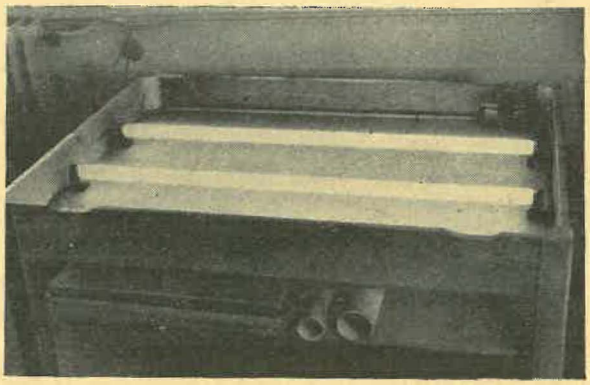


Abb. 2: Durchzeichentisch – Innenansicht

Bei der Auswertung von Untersuchungsergebnissen größerer Gebiete, wie im vorliegenden Fall, ist also eine Berücksichtigung der Aussaattermine nicht erforderlich, sofern von den Probenehmern entsprechend der Anleitung darauf geachtet wird, möglichst frühzeitig aufgegangene Felder auszuwählen. Bei ständiger Verschiebung der Aussaattermine in einem geschlossenen Gebiet ist jedoch zu beachten, daß eine Anpassung des Generationsablaufes erfolgt, wie die Untersuchungen von BUHL ergaben. Bei Erklärung von Befallsunterschieden benachbarter Schläge ist natürlich der Aussaattermin des Rapses zu berücksichtigen (GODAN 1951 b).

Um bei Kartendarstellungen der Untersuchungsergebnisse natürliche Grenzen in der Stärke des Auftretens finden zu können bzw. Befallsmerkmale aus ähnlichen natürlichen Räumen zum Vergleich zusammenfassen zu können, wurde ein Durchzeichentisch benutzt. Grundgedanke dabei ist, daß Karten verschiedenen Inhaltes (politische, Bodenarten-, Relief-, Befallskarte usw.) durch gleichen Maßstab aufeinander in Deckung gebracht werden können, so daß über dem erleuchteten Durchzeichentisch (Abb. 1, 2) der Inhalt einer Karte in die darüberliegende hineinprojiziert werden kann. Die Befallsorte werden zunächst auf eine „Nullkarte" eingezeichnet, die nur die Kreisgrenzen enthält. Wird unter diese „Nullkarte" die Bodenarten- oder Reliefkarte usw. gelegt, so kann versucht werden, entsprechende natürliche Grenzen im Schädlingsbefall zu ziehen bzw. können Befallsmerkmale aus gleichen natürlichen Räumen zum Vergleich zusammengefaßt werden.

Bei Auswertung der Untersuchungsergebnisse für die Prognose über das zu erwartende Käferauftreten muß bekannt sein, bei welchem Larvenbesatz so starkes Käferauftreten im kommenden Herbst zu erwarten ist, daß Bekämpfungsmaßnahmen empfohlen werden müssen. NOLTE (1956) hat dazu empirisch folgendes empfohlen:

Sind mehr als die Hälfte der untersuchten Pflanzen mit mindestens einer Larve befallen, so sollten Bekämpfungsmaßnahmen für den kommenden Herbst vorgesehen werden. GÖRLITZ kommt auf Grund seiner Untersuchungen im Leipziger Raum zu dem Ergebnis, daß 60 % der untersuchten Pflanzen mit mindestens einer Larve besetzt sein müssen, um Bekämpfungen für den kommenden Herbst zu empfehlen. Diese kritischen Zahlen bedürfen nach unseren Untersuchungen der Überprüfung. Da nach GODAN (1950 a) erst 5 Larven je Rapspflanze gefährlich werden, erfordert die kritische Zahl von NOLTE (0,5 Larven je untersuchter Pflanze) eine 10fache Ver-

mehrungsgeschwindigkeit, die kritische Zahl von GÖRLITZ (1,2 Larven) eine 4fache Vermehrungsgeschwindigkeit innerhalb eines Jahres. Bei unseren Untersuchungen ergab sich innerhalb eines Jahres jedoch im Durchschnitt eine Verdoppelung des Befalles.

Die Sicherheit der Vorhersagen über das Käferauftreten wird durch 3 Faktoren beeinträchtigt, die auf der Unsicherheit bzw. der Unmöglichkeit langfristiger Wettervorhersagen beruhen:

Bei zu geringen Niederschlägen zum Zeitpunkt der Räumung der Sommerlager kann die Zuwanderung der Käfer zu den Rapsfeldern verzögert werden oder gänzlich unterbleiben. Über die Höhe der erforderlichen Niederschläge liegen noch keine genaueren Erkenntnisse vor (BONNEMAISON und JOURDHEUIL). Wenn die Temperaturen im September unter + 16 Grad C liegen, können die Käfer vorübergehend oder überhaupt nicht zu den Winterrapsfeldern zufliegen (EBBE–NYMAN, NOLTE 1953). Wenn im September weniger als 20 mm Regen fallen, besteht die Gefahr, daß die Eier vertrocknen (GODAN 1947).

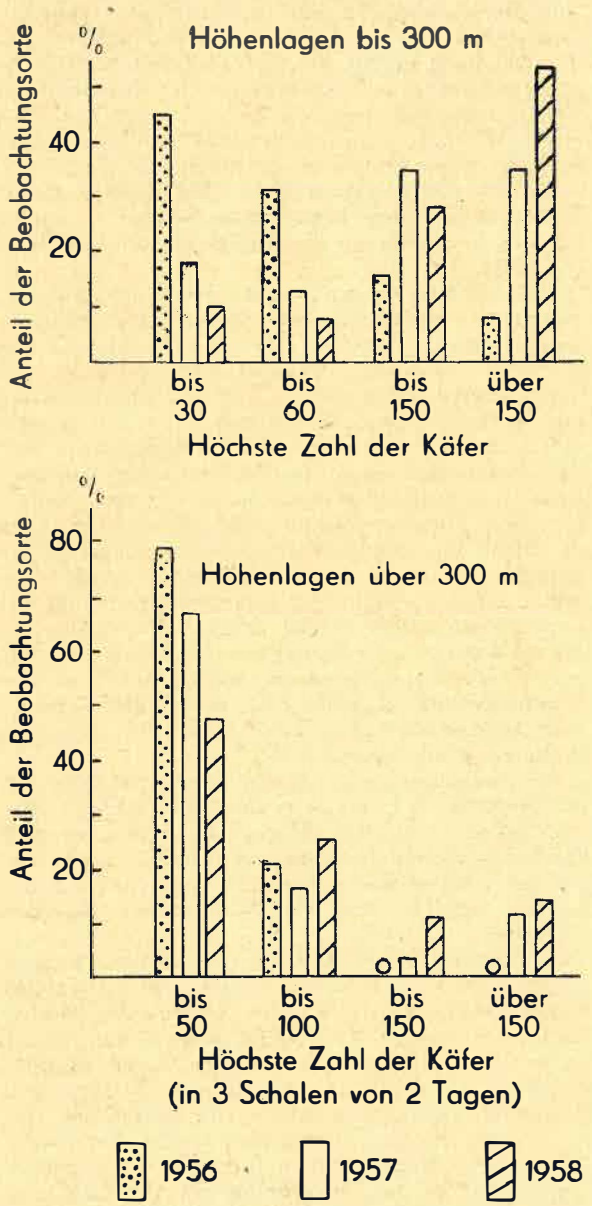


Abb. 3: Vergleich der Befallsentwicklung an sämtlichen Beobachtungsorten bei Fangschalenbeobachtungen von 1956 bis 1958

Grundlagen für die Ausgabe der Warnung zur Bekämpfung der Käfer nach dem Zuflug zu den Herbstsaaten

Da die Voraussagen über das Käferauftreten mit gewissen Unsicherheiten behaftet sind, können unter Umständen – sofern eine Inkrustierung des Saatgutes entsprechend der Prognose nicht erfolgte – Bekämpfungen des Rapserdflohes durch Stäubung nach dem Zuflug erforderlich werden. Zur Beobachtung der Flugaktivität eignet sich die von SCHRÖDTER und NOLTE entwickelte Methode der Fangschalenbeobachtung. Die Ergebnisse der Fangschalenbeobachtung ermöglichen gleichzeitig eine Kontrolle der gegebenen Prognose über das Käferauftreten und gestatten über mehrere Jahre Untersuchungen über den Massenwechsel. Schließlich kann man versuchen, Beziehungen zwischen der Zahl der in den Schalen gefangenen Käfer und der Zahl der bei den Rapsuntersuchungen gefundenen Larven zu finden, um daraus Richtzahlen für die Notwendigkeit einer Bekämpfung durch Stäubung nach dem Zuflug abzuleiten.

Zur Beobachtung der Flugaktivität genügen 3–4 Schalen (NOLTE, schriftliche Mitteilung), die diagonal über das Feld aufgestellt werden. Zur Vergleichbarkeit der Ergebnisse wird im Warndienst einheitlich mit 3 Schalen je Feld gearbeitet. Im Herbst 1955 wurde zunächst die Methode unter Verhältnissen der Praxis erprobt. Die Nachprüfung ergab, daß der Auszählungsfehler so gering ist, daß eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch den Beobachter nicht zu erwarten ist. Es erübrigt sich damit, auf die von uns erkannten, geringfügigen Fehlerquellen näher einzugehen. Um die Protokolle von den Fangschalenbeobachtungen auswerten zu können, ist auf die Einhaltung folgender, sich bereits aus der Beobachtungsanleitung ergebenden Forderungen zu achten: Die Schalen müssen vor dem Aufgang des Rapses aufgestellt worden sein, um den Beginn des Zufluges zu erfassen. Sie müssen regelmäßig alle 2 Tage kontrolliert worden sein, um den Verlauf der Flugaktivität genau verfolgen zu können. Schließlich muß das Beobachtungsfeld möglichst früh aufgegangen sein. Wenn in der Nähe eines Beobachtungsfeldes Rapsschläge vorhanden sind, die früher aufgegangen sind, können die Beobachtungsergebnisse verfälscht werden. So lag z. B. im Jahre 1955 500 m vom Versuchsfeld entfernt – zunächst unbeachtet – ein Rapsschlag, der ca. eine Woche früher aufgegangen war. Dadurch wurden 7 Tage nach dem Aufgang des Rapses auf dem Versuchsfeld noch keine Rapserdflöhe gefangen, sondern die erste Welle der Käfer war auf das früher aufgegangene Feld geflogen. Erst mit dem Zuflug der 2. Welle erfolgte nunmehr auf dem Versuchsfeld der „Erstanflug".

Wenn die Fangschalenbeobachtung zur Anleitung für eine termingerechte Bekämpfung dienen soll, ergibt sich die Frage, ob der Praxis eine kritische Zahl bekanntgegeben werden kann, wann Bekämpfungen wirtschaftlich und notwendig sind. Es ist zunächst zu erörtern, ob die Schalenfänge über die Flugaktivität hinaus auch einen Einblick in die Befallsstärke auf dem Feld vermitteln können. Das ist u. E. durch folgendes indirekt bestätigt:

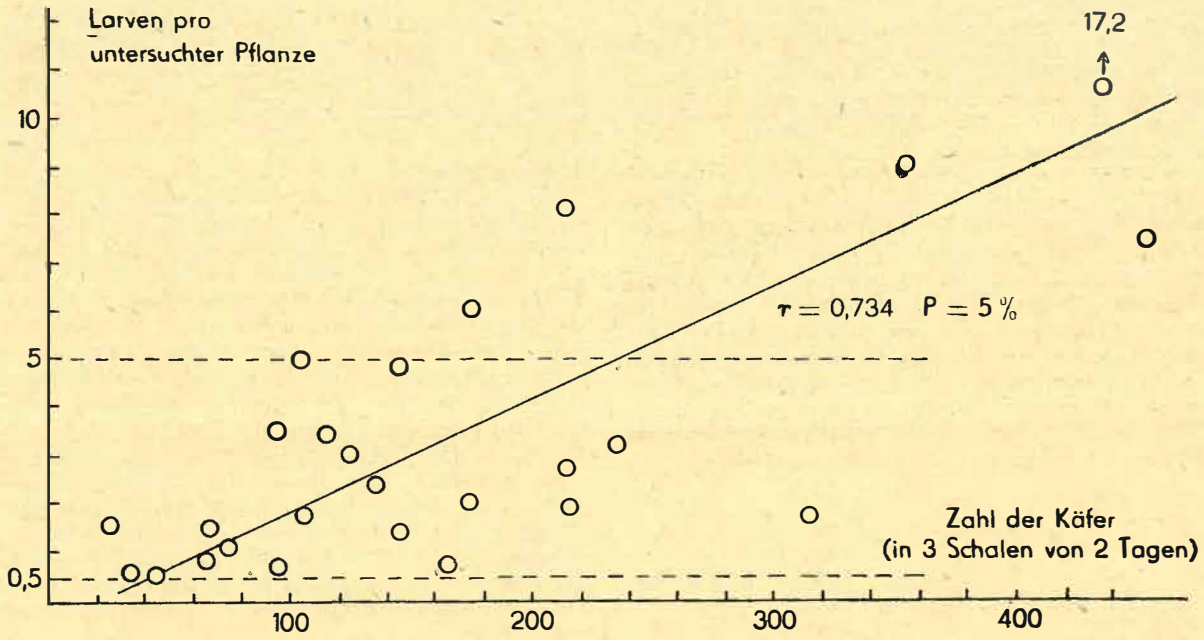


Abb. 4: Vergleich zwischen höchster Käferzahl bei Fangschalenbeobachtungen und höchster Larvenzahl bei Pflanzenuntersuchungen im Herbst 1958 (Höhenlagen unter 300 m)

Es bestehen Beziehungen zwischen der Zahl der gefangenen Käfer und der Stärke des Larvenbefalles vom Raps (s. u.). Weiter ist bei allen Fangschalenbeobachtungen von 1956 bis 1958 die Zahl der gefangenen Käfer regelmäßig gestiegen (Abb. 3) ebenso wie die Befallsstärke vom Raps mit Larven jährlich zugenommen hat.

GÖRLITZ gibt an, daß noch keine Schäden zu erwarten sind, wenn 40 Käfer (im Durchschnitt in einer Fangschale nach 6 Tagen) gefangen werden. Diese Zahl ist nicht unmittelbar für den Warndienst zu übernehmen, da hier einheitlich mit 3 Fangschalen beobachtet und alle 2 Tage kontrolliert wird. In eigenen Untersuchungen wurde überprüft, ob Beziehungen zwischen Käferauftreten und Larvenbesatz bestehen. Dazu erfolgte von 1956–1958 auf 25, 21 bzw. 37 Feldern die Fangschalenbeobachtung und anschließend wurden auf dem unbehandelten Teil des Feldes Rapspflanzen auf Besatz mit Larven vom Rapserdfloh untersucht. Von diesen Untersuchungen soll Abb. 4 aus dem Jahr 1958 wiedergegeben werden. Daraus ergibt sich, daß die kritische Zahl von 5 Larven je untersuchter Pflanze erstmalig im Jahre 1958 bei einem Fang von mindestens 100 Käfern beobachtet werden konnte. Diese kritische Zahl kann nur für Höhenlagen unter 300 m NN übernommen werden, da auf den Beobachtungsfeldern über 300 m in den untersuchten Jahren ein Befall von 5 Larven pro untersuchter Pflanze nicht erreicht wurde. Grundsätzlich muß zu dem Wert der kritischen Zahl und zur Möglichkeit, solche Beziehungen zwischen Käfer- und Larvenauftreten aufzustellen, folgendes gesagt werden. Die Zahl der im Herbst von einem Käferweibchen abgelegten Eier hängt von der Temperatur ab (BONNEMAISON und JOURDHEUIL); die Eier können außerdem bei zu geringen Niederschlägen vertrocknen (GODAN 1947). Es kann also keine eindeutig direkte Beziehung zwischen der Zahl der gefangenen Käfer und der Zahl der Larven gefunden werden; die o. a. kritische Zahl ist nur ein Anhaltspunkt für die Praxis, ob Bekämpfungen zu empfehlen sind oder nicht.

Grundlagen für die Prognose über die parasitäre Auswinterung

Die Prognose kann direkt durch Untersuchungen von Rapspflanzen auf Befall mit Larven vom Rapserdfloh im Herbst erarbeitet werden (GODAN 1948 b). BONNEMAISON und JOURDHEUIL haben mit Hilfe einer Temperatursummenregel eine Methode entwickelt, den Larvenbesatz im Herbst und die Verteilung auf die einzelnen Stadien zu berechnen; sie haben diese Methode auch erfolgreich für Vorhersagen über die parasitäre Auswinterung in Frankreich erprobt. Mit beiden Methoden kann die Prognose erst dann erarbeitet werden, wenn die herbstlichen Temperaturen soweit abgesunken sind, daß die Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung der Larven kaum noch eingesetzt werden können (NOLTE 1952). Derartige Prognosen bringen also geringen praktischen Nutzen. Aus folgender Überlegung wurde jedoch versucht, die Brauchbarkeit der Temperatursummenregel von BONNEMAISON und JOURDHEUIL für deutsche Klimaverhältnisse zu erproben. Besonders im sächsischen Raum ist anzunehmen, daß mit zunehmender Höhenlage des Rapsanbaues entsprechend den klimatischen Unterschieden der Anteil der Eier, die im Herbst das L_3-Stadium erreichen, geringer wird. Es müßte mit Hilfe dieser Temperatursummenregel und langjährigen Mittelwerten evtl. möglich sein, eine klimatische Grenze in der Höhenlage zu finden, oberhalb der die Larven vor dem Winter kaum das 3. Larvenstadium erreichen. In diesen Gebieten wäre dann eine Empfehlung der Bekämpfung des Rapserdflohes nicht sinnvoll. Ein erster Versuch, diese Temperatursummen für deutsche Klimaverhältnisse zu überprüfen, brachte falsche Ergebnisse, die nicht mit dem tasächlichen Larvenbesatz übereinstimmen. Nachdem auch JAHN mit Temperatursummenregeln für die Entwicklung der Perithezien beim Schorf *(Venturia inaequalis)* die Erfahrung machte, daß diese

Summen für jedes Gebiet neu berechnet werden müssen, werden wahrscheinlich die von BONNEMAISON und JOURDHEUIL für den Rapserdfloh berechneten Temperatursummen nur für Frankreich gültig sein, wenn auch der einjährige Versuch noch keine endgültigen Schlüsse zuläßt.

Aus diesen von BONNEMAISON und JOURDHEUIL mit Hilfe der Temperatursummenregel errechneten Prognosen wurde weiter versucht, eine neue kritische Zahl für die Vorhersage der parasitären Auswinterung abzuleiten, nachdem GODAN (1950 a) bisher 5 Larven je Pflanze als gefährlich ansieht. Als 1949 entsprechend der Voraussage von BONNEMAISON und JOURDHEUIL in Frankreich schwere Auswinterungsschäden an Raps eintraten, war folgende Stärke der Eiablage je Käfer im Herbst und folgende Verteilung auf die einzelnen Entwicklungsstadien bis Wintersanfang berechnet worden:

	absolut	in %
L_1 und L_2	101	82
L_3	22	18
	123	100
Eier	27	
	150	

Man könnte aus den nachträglich berechneten Prozentzahlen folgende kritische Zahl ableiten: Die Gefahr der parasitären Auswinterung besteht besonders bei folgenden Voraussetzungen. Nach starkem Käferauftreten muß ein günstiger Herbst höchstmögliche Eiablage gestatten; von den sich im Herbst entwickelnden Larven müssen mindestens 20 % bis Wintersanfang das 3. Stadium erreicht haben.

Schlußfolgerungen für Warndienst und Prognose

Grundlage für Prognosen über das Käferauftreten sind Untersuchungen von Rapspflanzen im Herbst und im Frühjahr auf Besatz mit Larven vom Rapserdfloh. Zu den Untersuchungen sind Felder auszuwählen, die zeitig aufgegangen sind und auf denen keine Bekämpfung des Rapserdflohes erfolgte. Von den bisher in der Literatur vorliegenden kritischen Zahlen, bei welchem Larvenbesatz Bekämpfungen für den kommenden Herbst zu empfehlen sind, kommt der von GÖRLITZ erarbeiteten Zahl (1,2 Larven pro untersuchter Pflanze) nach bisherigen Erfahrungen der größere Wahrscheinlichkeitswert zu. Es ist jedoch in weiteren Untersuchungen zu überprüfen, inwieweit dieser Wert noch höher liegen kann.

Um Bekämpfungen durch Stäubungen nach dem Zuflug des Rapserdflohes vornehmen zu können, ist die Flugaktivität der Käfer mit Hilfe von Fangschalen zu verfolgen. Zu solchen Beobachtungen ausgewählte Rapsfelder müssen möglichst zeitig ausgesät sein und in der näheren Umgebung soll möglichst kein Rapsfeld noch früher aufgegangen sein, um einwandfrei Befallsbeginn und Verlauf der Flugaktivität kontrollieren zu können. Eine Empfehlung zur Bekämpfung der Käfer nach den Ergebnissen der Fangschalenbeobachtung ist wirtschaftlich dann gerechtfertigt, wenn in 3 Fangschalen bei 2tägiger Kontrolle mindestens 100 Käfer gefangen werden.

Prognosen über die zu erwartende parasitäre Auswinterung können aus den Ergebnissen der Rapsuntersuchungen im Herbst erarbeitet werden. Zum Zeitpunkt der Erarbeitung der Prognosen sind jedoch die Lufttemperaturen meist soweit abgesunken, daß die Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung der Larven kaum noch eingesetzt werden können. Derartige Prognosen bringen also geringen praktischen Nutzen und wurden deshalb auch aus den für die vorliegende Arbeit vorhandenen Ergebnissen der Rapsuntersuchung nicht gewonnen.

Zusammenfassung

Der Rapserdfloh (*Psylliodes chrysocephala* L.) kann nach Untersuchungen von GÖRLITZ im mitteldeutschen Raum von allen Rapsschädlingen bei starkem Auftreten die höchsten Ertragsausfälle beim Raps hervorrufen. Deshalb wurde dieser Schädling mit in das Arbeitsprogramm des am 1. Januar 1956 neu eingerichteten Warndienstes im Pflanzenschutz aufgenommen. Die Beobachtungen der verschiedenen Entwicklungsstadien des Rapserdflohes dienen dabei als Grundlage für Vorhersagen über das Käferauftreten und für Aufrufe zur termingerechten Bekämpfung der Käfer. Um diese Arbeit in Prognose und Warndienst, die sich nur auf die in der Literatur vorhandenen Erkenntnisse zunächst stützt, zu verbessern, wurden die von 1955 bis 1958 vorliegenden Untersuchungsergebnisse aus den Bezirken Dresden, Leipzig und Karl-Marx-Stadt einer ersten Auswertung unterzogen.

In dem vorliegenden Teil werden auf Grund eigener Erfahrungen kritisch die Methoden für die Bearbeitung des Schädlings im Warndienst erörtert. Die bisher vorliegenden methodischen Grundlagen konnten durch folgendes eigenes Untersuchungsergebnis ergänzt werden: Eine Bekämpfung der Käfer nach dem Zuflug zu den Rapssaaten ist auf Feldern, wo das Saatgut nicht inkrustiert wurde, dann wirtschaftlich gerechtfertigt, wenn mehr als 100 Käfer im Höhepunkt des Zufluges (in 3 Fangschalen bei 2tägiger Kontrolle) gefangen werden. Diese kritische Zahl ist nur für Höhenlagen bis 300 m NN gültig.

Резюме

По исследованиям ГЁРЛИЦа в средне-германском районе из всех вредителей рапса рапсовая блошка (*Psylliodes chrysocephala* L.) при массовом появлении вызывает наибольшее снижение урожая этой культуры. Поэтому этот вредитель был принят в рабочую программу созданной 1-ого января 1956 г. службы сигнализации, причем наблюдение различных стадий развития рапсовой блошки служит основой для прогноза появления жука и для призыва к своевременной борьбе с ним. Для улучшения работы прогноза и службы сигнализации, основывающейся прежде всего на имеющихся сведениях литературы, данные, полученные из исследования Дрезденского, Лейпцигского и Карл-Маркс-Штадтского районов с 1955 по 1958 гг. подвергались первой оценке.

В данной работе на основе собственного опыта критически обсуждались методы для обработки вредителя в службе сигнализации. До сих пор имеющиеся методические основы могли быть дополнены следующим собственным результатом исследования: борьба с жуком, после прилета его к рапсовым посевам на полях, на которых применяемый посевной материал не был подвержен обработке ядохимикатами, с точки зрения экономики оправдывается в том случае, если во время кульминационного пункта прилета поймано было больше 100 жуков (в трех чашах для ловли при двудневном контроле). Это критическое число действительно лишь для высоты в 300 м над уровнем моря.

Summary

According to inverstigations by GÖRLITZ the cabbage stem flea-beetle *(Psylliodes chrysocephala* L.) can when occurring severely, lead to the highest losses of all the pests of colza. That is why this pest was included in the working programme of the warning service of crop protection, which was newly established on January, 1st, 1956. The observation of the various stages of the cabbage stem flea-beetle make the basis for the prognosis concerning the occurrence of the beetle and the warnings that secure the control of the beetles in time. In order to improve this work as to prognosis and warning service, based on literature hitherto, the results of investigations offered from the districts of Dresden, Leipzig, and Karl-Marx-Stadt from 1955 to 1958 were previsionalls evaluated.

In the present part the methods for the dealing with this pest in the warning service are critically discussed on the basis of own experiences. The former methodical fundaments could be supplemented by the following investigation result of our own: The control of the beetles after their flight to the fields of colza, where the seed was not incrusted is justified economically only when at the peak of the flight more than 100 beetles were caught (in three bowls at a two days' supervision). This critical number is only valid in regions of an altitude up to 300 m NN.

Literaturverzeichnis

BONNEMAISON und JOURDHEUIL: L'altise d'hiver du colza (Psylliodes chrysocephala L.) Ann. Epiphytus 1954, *5*, 345–524

BUHL, C.: Beobachtungen und Untersuchungen über Biologie und Bekämpfung des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) in Schleswig-Holstein Z. Pflanzenkrankh. 1959, *66*, 321—338

BUHL, C.: Untersuchungen über die Wirkung hochprozentiger Lindansaatgutpuder zur Bekämpfung des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) und des Kohlgallenrüßlers (Ceuthorrhynchus pleurostigma Marsh.) Z. Pflanzenkrankh 1960, *67*, 321–326

DOSSE, G.: Beiträge zum Massenwechsel des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.). Z. Pflanzenkrankh. 1942, *52*, 353–373

EBBE-NYMAN, E.: Rapsjordloppan Phsylliodes chrysocephala L. Bidrag till kannedom om dess biologi och bekämpning Statens Växtskyddanst. Medd. 1952, 63, 5—103. Ref. Z. Pflanzenkrankh 1954, *61*, 36

GODAN, D.: Der Einfluß der Witterung auf den Massenwechsel des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF 1947, *1*, 101—104

GODAN, D.: Bericht über die im Winter 1947 – 48 durchgeführten Untersuchungen von Raps- und Rübsenproben auf Befall mit Rapserdfloh- (Psylliodes chrysocephala L.) Larven. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1948a, *2*, 38–40

GODAN, D.: Über Prognosestellungen betreffend Massenvermehrungen von Raps- und Rübsenschädlingen Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1948b, *2*, 148–152

GODAN, D.: Der Rapserdflohbefall in den Ländern der sowjet. Besatzungszone nach unseren Untersuchungen an Winterraps- und -rübsen in der Vegetationsperiode 1948/49 Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1949 a, *3*, 45

GODAN, D.: Der Einfluß des Bodens auf den Rapserdflohbefall. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1949b, *3*, 140–144

GODAN, D.: Über die Wirkung des Rapserdflohlarvenbefalles auf die Rapspflanze Mitt. Biol. Zentralanstalt f. Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, 1950 a, *69*, 1–36

GODAN, D.: Die Feststellung des Rapserdflohlarvenbefalls bei Raps- und Rübsenpflanzen Z. Pflanzenbau und Pflanzenschutz 1950 b, *1*, 189–190

GODAN, D.: Parasitierung von Rapserdflohlarven. Anz. Schädlingskde. 1950 c, *23*, 150

GODAN, D.: Über Nahrungs- und Brutpflanzen des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.). Anz. Schädlingskde. 1951, *24*, 81—84

GÖRLITZ, H.: Prognose und Befallskontrolle als Maßnahme zur Steigerung der Wirtschaftlichkeit der Bekämpfung der wichtigsten Rapsschädlinge 1959, Diss. Leipzig. Inst. f. Phytopathol. d. Karl-Marx-Universität

GÖRLITZ, H.: Zur Frage der Ermittlung und Anwendung von Richtzahlen für die Prognose und Befallskontrolle bei den wichtigsten Rapsschädlingen. Wissenschaftl. Z. Karl-Marx-Univers., Mathem.-Naturwiss. Reihe, 1961, *10*, 57–71

GOLDSCHMIDT, M.: Das Klima von Sachsen. 1950, Berlin, Akademieverlag

GOLDSCHMIDT, M.: Die 25jährige Beobachtungsreihe von Wahnsdorf 1917–1941. 1953, Berlin, Akademieverlag

HAYN, W.: Über neue Methoden zur Bekämpfung der Winterrapsschädlinge. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1956, *10*, 237—243

JAHN: Über die Vorbestimmung des ersten Spritztermines bei Apfelschorf nach der Temperatursummenregel Kranke Pflanze, 1943, *20*, 57

KAUFMANN, O.: Zur Biologie des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) Z. Pflanzenkrankh. 1941 a, *51*, 305–324

KAUFMANN, O.: Epidemiologie und Massenwechsel des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.). Z. Pflanzenkrankh. 1941 b, *51*, 342–369

KAUFMANN, O.: Zur Epidemiologie und Bekämpfung des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) Z. Pflanzenkrankh. 1944, *54*, 257–278

KLEMM, u. a.: Anleitungen für die Mitarbeiter des Warndienstes des Pflanzenschutzes. 1957, Berlin, Dt. Bauernverlag

LEMBCKE, G.: Über das Auftreten des Rapserdflohes in den Bezirken Potsdam, Frankfurt/O. und Cottbus. Dt. Landwirtschaft 1959, *10*, 433–439

MASURAT, G. und S. STEPHAN: Das Auftreten der wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen in den Jahren 1955 und 1956 im Bereich der DDR. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1958, *12*, 81–95

MEUCHE, A.: Untersuchungen am Rapserdfloh (Psylliodes chrysocephala L.) in Ostholstein. Z. angew. Ent. 1940, *27*, 465–495

MEUCHE, A.: Zur Überwinterung des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) Z. Pflanzenkrankh. 1944, *54*, 138–153

N. N.: Klima-Atlas für das Gebiet der DDR. 1953 Berlin, Akademieverlag

N. N.: Monatlicher Witterungsbericht für das Gebiet der Deutschen Demokratischen Republik, 1955–1958

NOLTE, H. W.: Untersuchungen zur Bekämpfung der Rapsschädlinge I. Wirkung von Ester- und Hexa-Mitteln auf die Larven des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.). Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1952, *6*, 222–227

NOLTE, H. W.: Beiträge zur Epidemiologie und Prognose des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.). Beitr. Ent. 1953, *3*, 518–529

NOLTE, H. W.: Prognose und Warndienst zur Schädlingsbekämpfung im Rapsanbau Sitzungsber. der DAL zu Berlin, 1956, H. 18

NOLTE, H. W.: Die Bekämpfung des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) und des Kohlgallenrüßlers. (Ceuthorrhynchus pleurostigma Marsh.) durch Sameninkrustierung. Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF, 1959, *13*, 153–157

SCHOTT, H.: Vorhersage zum Auftreten des Rapserdflohes im September 1959 in den Bezirken Dresden, Leipzig und Karl-Marx-Stadt. Mitschurin-Bewegung 1959, *8*, 731–735

SCHOTT, H.: Beiträge zur Epidemiologie des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) 1960, Berlin Inaugural-Diss., Humboldt-Univers.

SCHROEDTER und NOLTE: Die Abhängigkeit der Aktivität des Rapserdflohes (Psylliodes chrysocephala L.) von klimatischen Faktoren, insbesondere Licht, Temperatur und Feuchtigkeit Beitr. Ent. 1954, *4*, 528–543

Kleine Mitteilung

Ein Beitrag zur Prognose des Erbsenwicklerfluges

Seit mehreren Jahren beschäftigen wir uns u. a. versuchsmäßig mit Fragen der Bekämpfung des Erbsenwicklers *(Laspeyresia nigricana* Steph.). Dabei ist eine genaue Kontrolle des Falterfluges von wesentlicher Bedeutung.

In Anlehnung an die bekannte und in der Praxis bereits seit einigen Jahren geübte Methode der Bestimmung des Zeitpunktes des Falterfluges beim Apfelwickler *(Carpocapsa pomonella L.)* durch Anlockung mittels Lichtquellen erprobten wir 1958 diese Methode zur Bestimmung des Erbsenwicklerfluges. Gemeinsam mit dem Institut für Phytopathologie der Karl-Marx-Universität in Leipzig versuchten wir Anfang Juni in den späten Abendstunden zwischen 21 und 22 Uhr mit Hilfe des Scheinwerferlichtes eines Motorrades, den Lichtkegel unmittelbar über ein blühendes Erbsenfeld gerichtet, Zeitpunkt des Flug-

beginnes und der Flugintensität zu bestimmen. Der Versuch erwies sich jedoch als negativ. Eine Erklärung dafür fanden wir durch uns inzwischen bekanntgewordene Literaturangaben. Danach soll der Hauptflug des Wicklers zur Zeit der Vollblüte der Erbsen, und zwar in den späten Nachmittagsstunden, bereits ab 16 Uhr bis zum Eintritt der Dunkelheit stattfinden, so daß eine Flugkontrolle durch Lichtquellen wenig aussichtsreich erscheint.

Wir wählten daraufhin eine andere, ebenfalls bei der Kontrolle des Apfelwicklers geübte, von FRIEDRICH entwickelte und bekannte Methode mit Hilfe eines Kontrollkastens sinngemäß für die Flugkontrollen beim Erbsenwickler. – Wir setzten erstmalig 1958 im Garten der VE-Saatzucht Plaußig eine einfache Holzkiste o h n e Bodenbrett in den Ausmaßen 70×45×30 cm in „gewachsenen" Erdboden 15 cm tief ein, beschickten den Kasten zur Zeit der Erbsenreife mit Erbsenwicklerraupen-befallenen Hülsen und ließen die Raupen in dem, normalem Ackerboden entsprechend etwas gelockerten Erdreich innerhalb des Kastens sich verpuppen. Um ein Entweichen der im folgenden Frühjahr schlüpfenden Falter zu verhindern, wurde der Kontrollkasten Anfang Mai mit einem gazebespannten, dichtschließenden Deckel nach oben hin abgesichert. Zur leichteren Kontrolle des Flugbeginnes und der Intensität des Schlupfes wurde in dem Deckel eine runde Öffnung ausgespart und mit einem umgestulpten Glaszylinder dicht abgeschlossen, so daß die jeweils geschlüpften Falter in das Glas einfliegen und so besser beobachtet werden konnten. – Mit dieser einfachen Methode wurde 1959–61 in Plaußig der Falterflug des Erbsenwicklers hinsichtlich des Schlupfbeginnes und der Intensität beobachtet. 1959 und 60 waren die ersten Falter zufällig am gleichen Tage, am 5. Juni, geschlüpft. 1961 lag der Termin des Schlupfbeginns 11 Tage früher, am 26. Mai! – Nach uns inzwischen bekanntgewordenen Literaturangaben über die Biologie des Erbsenwicklers wird für die Spanne vom Falterschlupf bis zum Erscheinen der ersten Jungraupen eine Dauer von 18–21 Tagen genannt. Da wahrscheinlich der Schlupf im Kontrollkasten früher liegt als in der freien Natur, schätzungsweise 3–6 Tage – diesbezügliche Beobachtungen liegen für den Schlupf des Apfelwicklers im Prognosekasten nach Friedrich vor –, so wird man dies bei Bestimmung des günstigsten Bekämpfungstermines berücksichtigen müssen.

Wir geben unsere bisherigen Ergebnisse zur Ermittlung der Prognose des Erbsenwicklerfluges zur Anregung für ähnliche Beobachtungen auf diesem Gebiete bekannt. Es ist anzunehmen, daß noch andere Faktoren wie Witterung, Sortenfrage, agrotechnische Belange usw. auf die Bestimmung des optimalen Bekämpfungstermines für den Erbsenwickler Einfluß haben werden.

Literaturverzeichnis

FRANSSEN, C. J. H.: Zusammenhänge zwischen Bekämpfungstermin und phänologischen Daten unter besonderer Berücksichtigung einiger Schädlinge an Erbsen und Bohnen. Höfchenbriefe 1959, H. 1, 22–29

FRIEDRICH, G.: Eine einfache Methode zur Kontrolle des Apfelwicklers. Dt. Landwirtschaft, 1951, H. 11, 608–609

LANGENBUSCH, R.: Zur Biologie des Erbsenwicklers. Arb. physiol. angew. Ent. 1941, *8*, 219

NIKOLAISEN, W.: Der Erbsenwickler, sein Schaden und seine Bekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der Erbsensorten. Kühn-Archiv 1928, *19*, 196–256 (Dissertation)

NOLTE, H.-W.: Untersuchungen zur Bekämpfung des Erbsenwicklers (Laspeyresia nigricana Steph.). Albrecht-Thaer-Arch. 1959, Bd. 3, H. 2

SPEYER, W.: Beitrag zur Bekämpfung des Erbsenwicklers. Nachrichtenblatt Dt. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 1951, *3*, 38

R. SAUPE, Plaußig

Besprechung aus der Literatur

STEEL, R. G. D. und J. H. TORRIE: **Principles and procedures of statistics with special reference to the biological sciences.** 1960, 481 S., Leinen, Preis 81 s 6 d, New York, Toronto, London, McGraw-Hill Book Company, Inc.

Dieses Buch ist für Studenten und Wissenschaftler der Landwirtschaftswissenschaft und der Biologie gedacht. Das Ziel der Verfasser, diesen Leserkreis mit einem beträchtlichen Maß an Wissen auf biostatistischem Gebiet auszurüsten und gleichzeitig zu einem disziplinierten Denken bei der Anlage und Auswertung von Experimenten zu erziehen, kann als voll und ganz erreicht angesehen werden. Die Fülle und die Spannweite des gebotenen Stoffes sind erstaunlich.

Der Leser wird mit einem Minimum an mathematischem Aufwand an die vielseitigen Probleme der Biostatistik herangeführt. Mathematische Ableitungen werden dabei weitgehend vermieden, es wird aber sehr viel Wert auf die Darbietung der den statistischen Methoden zugrunde liegenden Modellvorstellungen gelegt. Trotzdem wird vermutlich beim Fehlen von Vorkenntnissen das Studium dieses Buches in den meisten Fällen unbefriedigend bleiben, da die Grundlagen der Biostatistik und der Versuchsanstellung in den ersten sechs Kapiteln doch recht knapp abgehandelt werden. Sehr breit wird die Varianzanalyse und ihre Anwendung im Zusammenhang mit den verschiedenen Versuchsanlagemethoden (vollständig randomisierte Versuche, Blockanlagen, Lateinisches Quadrat, faktorielle Versuche, Spaltanlagen u. a.) dargestellt, wobei allerdings kaum Lagepläne angegeben werden. Breiten Raum nehmen auch die Korrelations- und Regressionsrechnung (linear und nichtlinear), die multiplen und partiellen Regressionen und Korrelationen, die Covarianzanalyse und die Auswertung von Zähldaten (insbesondere Chi²-Test) ein. Die abschließenden Kapitel sind den verschiedenen diskreten Verteilungen (Binomial-, Poisson-Verteilung u. a.), den parameterfreien Testen (Vorzeichentest, Rangkorrelation u. a.) und der Stichprobenentnahme aus Populationen mit begrenztem Umfange gewidmet.

In den Text sind, entsprechend den Gepflogenheiten in vielen amerikanischen Lehrbüchern, viele Übungsaufgaben eingeschaltet worden, die bei ihrer Durcharbeitung zweifellos den Studienerfolg erhöhen können. Die Rechenbeispiele, an denen die Autoren die verschiedenen Methoden entwickeln, sind überwiegend allen Gebieten der Landwirtschaftswissenschaft, aber daneben auch der Biologie, entnommen. Eine Reihe Versuchs- und Auswertungsverfahren werden dabei auch am Beispiel phytopathologischer bzw. mikrobiologischer Probleme geboten. Man kann aber nicht sagen, daß dabei die nicht unbeträchtlichen anlage- und auswertungstechnischen Schwierigkeiten, die phytopathologische Experimente oft mit sich bringen, besonders herausgestellt würden. Sicher wäre die Berücksichtigung dieser besonderen phytopathologischen Aspekte in einem künftigen biometrischen Lehrbuch sehr verdienstvoll.

Nach jedem Kapitel werden Literaturzitate (insgesamt über 200) gegeben, die eine gute Grundlage für das Studium der Originalliteratur darstellen.

Der Anhang des sehr gut ausgestatteten Buches enthält mehr als zwanzig Tafeln (auch graphische), darunter mehrere für genetische Auswertungsarbeiten bestimmte. Besonders hervorzuheben ist, daß die sehr ausführliche F-Tabelle für fünf (!) verschiedene P-Werte (10, 5, 2.5, 1 und 0.5 %) berechnet ist.

SCHMALZ, Hohenthurm

Herausgeber: Deutsche Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin. – Verlag: VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin N 4, Reinhardtstr. 14, Fernsprecher: 42 56 61; Postscheckkonto: 200 75. – Schriftleitung: Prof. Dr. A. Hey, Kleinmachnow, Post Stahnsdorf bei Berlin, Stahnsdorfer Damm 81. – Erscheint monatl. einmal. – Bezugspreis: Einzelheft 2,– DM, Vierteljahresabonnement 6,– DM einschließlich Zustellgeb. – In Postzeitungsliste eingetragen. – Bestellungen über die Postämter, den Buchhandel oder beim Verlag. Auslieferungs- und Bezugsbedingungen für das Bundesgebiet und für Westberlin: Bezugspreis für die Ausgabe A: Vierteljahresabonnement 6,– DM (einschl. Zeitungsgebühren, zuzüglich Zustellgebühren). Bestellungen nimmt jede Postanstalt entgegen. Buchhändler bestellen die Ausgabe B bei „Kawe"-Kommissionsbuchhandlung, Berlin-Charlottenburg 2. Anfragen an die Redaktion bitten wir direkt an den Verlag zu richten. – Alleinige Anzeigen-Annahme DEWAG-Werbung, Berlin C 2, Rosenthaler Str. 28/31, Telefon: 425591, und alle DEWAG-Filialen in den Bezirksstädten der DDR – Postscheckkonto Berlin: 1456. Zur Zeit ist Anzeigenpreisliste Nr. 4 gültig. Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. ZLN 5076. – Druck IV-1-18 Salzland-Druckerei Staßfurt. –

Nachdruck, Vervielfältigungen, Verbreitungen und Übersetzungen in fremde Sprachen des Inhalts dieser Zeitschrift – auch auszugsweise mit Quellenangabe – bedürfen der schriftlichen Genehmigung des Verlages.