

rufen, der dem natürlichen sehr ähnlich ist. Dagegen ist der Anbau natürlich infizierter Zwiebeln als Infektionsquelle umständlich und unzuverlässig, da der Pilz sehr oft nur in ganz wenigen Zwiebeln überwintert, auch wenn auf dem Felde im ersten Anbaujahr die Pflanzen zu 100 Prozent von ihm befallen waren. Nach Angaben von VAN DOORN (1959) und mehrjährigen Erfahrungen des Autors befinden sich unter 1000 Zwiebeln nur 1–5 Pflanzen mit überwintertem Myzel, manchmal sogar noch weniger, aber mitunter auch viel mehr. Demgemäß finden wir auf Versuchspartzellen mit 100–200 Zwiebeln oft keine einzige mit überwintertem Myzel, worauf offensichtlich Unregelmäßigkeiten in der Intensität der Krankheit, namentlich in ihrem Anfangsstadium, auf den einzelnen Versuchsfeldern zurückzuführen sind. Durch das Auspflanzen von künstlich infizierten Zwiebeln werden diese Schwierigkeiten beseitigt und man kann bei manchen Forschungsarbeiten das umständliche Infizieren durch Bestäuben oder Besprühen im Freiland umgehen.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden einige Probleme in bezug auf Vitalität und Keimung der Konidien, sowie einige Methoden der künstlichen Infektion der Zwiebel mit *Peronospora destructor* beschrieben. Konidien, die an Konidienträgern haften, sind länger keimfähig als die abgefallenen Konidien. Die Keimfähigkeit der Konidien wird auch durch die Temperatur beeinflusst. Bei einer Temperatur von ca. 3 °C behielten sie ihre Vitalität über 24 Stunden. Deshalb ist die Aufbewahrung der Konidien – das Material für eine Infektion – in Kühlräumen von morgens bis abends möglich. Wenn am Abend die Pflanzen mit Tau bedeckt sind, kann man die Infektion im Freiland entweder durch Bestäuben mit Sporen oder Besprühen mit einer Sporensuspension durchführen. Das Bestäuben führte zu besseren Resultaten, da die Sporen im Kondenswasser am besten keimen. Auch das Besprühen erwies gute Erfolge, wenn eine Lösung von 0,01 Mol Glukose in doppelt destilliertem Wasser benutzt wurde.

In manchen Freilandversuchen erwies sich die Auspflanzung von Zwiebeln, die durch Injektion mit einer Sporensuspension infiziert worden waren, geeignet. Die Methode ist angegeben.

Резюме

В данной работе излагаются некоторые проблемы жизнеспособности и прорастания конидий, а также некоторые методы искусственного заражения лука *Peronospora destructor*. Конидии на поверхности конидиеносца дольше сохраняют свою способность к прорастанию, чем опавшие конидии. На прорастание конидий влияет также температура. При темпе-

ратуре 3 °C они сохраняли жизнеспособность больше 24 часов. Поэтому хранение конидий — материала инфекции — возможно в холодильниках с утра до вечера. Если растения по вечерам покрыты росой, то заражение в открытом грунте может производиться или путем опыливания спорами или распыливания споровой суспензии. Опыливание имело больший эффект, так как споры лучше всего прорастают в конденсационной воде. От распыливания также получены хорошие результаты, если использовали 0,01 моль глюкозы, растворенной в двукратно дистиллированной воде.

В некоторых опытах в открытом грунте заражение лука споровой суспензией до его высадки оказалось подходящим методом инфекции. Метод описан.

Summary

Some problems are described in regard to the vitality and germination of conidia and some methods of artificial infection of onions with *Peronospora destructor*. The germinating power of conidia which adhere to conidiophores lasts longer than that of dropped conidia. The germinating power of the conidia is also affected by temperature. At 3 °C (37,4 F) conidia retained their vitality for 24 hours. Conidia, the material for an infection, may, therefore, be kept in refrigerators from morning to night. The infection of the plants in the field is done in the evening when they are bedewed, either by dusting with spores or by spraying a spore suspension. Dusting gave better results, since the spores germinate best in condensed water. Spraying gave also good success, if a 0,01 mol glucose solution of twice distilled water was applied.

In some field tests the planting of onions infected by injection of spore suspension proved to be suitable. The method is described.

Literaturverzeichnis

- BERRY, S. Z.: Resistance of onion to downy mildew. *Phytopathology* 1959, 49, 486–496
- COOK, H. T.: Studies on the downy mildew of onions, and the causal organism, *Peronospora destructor* (Berk.) Caspary. New York (Cornell) Agr. Exp. Sta. Mem. 1932, 143, 1–40
- VAN DOORN, A. M.: Onderzoekingen over het optreden en de bestrijding van valse meeldeuw/*Peronospora destructor*/bij u ien. T. Pl. Ziekten, Meded. 1959, 210, 1–63
- KATTERFELD, N. O.: K biologii *Peronospora Schleideni* Ung. Bolezni Rastiennii (Morbi Plant.) 1926, 15, 71–87
- NEWHALL, A. G.: The spread of onion mildew by wind-borne conidia of *Peronospora destructor*. *Phytopathology* 1938, 28, 257–269
- YARWOOD, C. E.: The relation of light to the diurnal cycle of sporulation of certain downy mildews. *J. Agr. Res.* 1937, 54, 365–373
- : Relation of moisture to infection with some downy mildews and rusts. *Phytopathology* 1939, 29, 933–945
- : Onion downy mildew. *Hilgardia* 1943, 14, 595–691

Blattfleckenkrankheiten des Hafers in der DDR

Von H. MÜLLER

Aus dem Institut für Phytopathologie Aschersleben der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

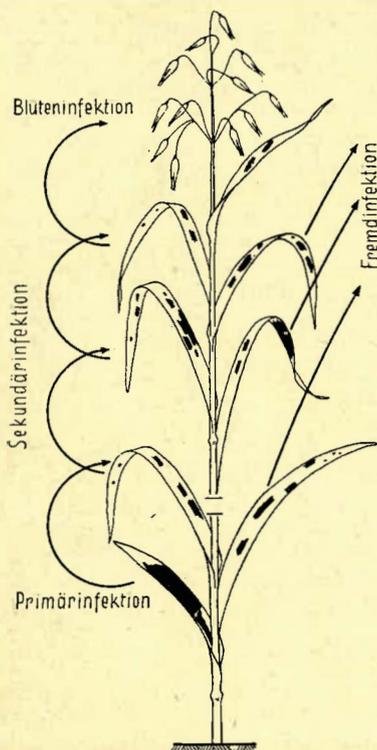
Mit unterschiedlicher Häufigkeit treten in unseren Haferbeständen Blattflecke auf. Über die Ursachen dieser Erkrankungen und ihre Symptomatologie ist bisher wenig bekannt. Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß zahlreiche Haferblattflecke durch pilzliche oder bakterielle Erreger hervorgerufen werden (MÜLLER 1963/64 a-c). In ihrem Vorkommen unterschiedlich, erwiesen sich für Hafer 8 pilzliche Erreger (*Helminthosporium avenae* Eidam, *Septoria avenae* Frank, *Helminthosporium sativum* P. K. et B., *Heterosporium avenae* Oud., *Epicoccum spec.*, *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *F. sambucinum* Fuck. und

F. graminearum Schwabe) sowie zwei Bakterienarten (*Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens und *P. striatafaciens* (Elliott) Starr et Burkh.) als pathogen.

Da die Erkennung der Erreger an Hand des Symptoms durch die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes Schwierigkeiten bereitet, soll über die Symptomatologie der Blattfleckenenerger und ihr Vorkommen in der DDR berichtet werden*).

* Ein Schlüssel zur Erkennung der Erreger nach ihren Symptomen wurde in dieser Zeitschrift 1964, 18, 29–30 veröffentlicht (MÜLLER 1964)

Abb 1: Infektionsweg von *Helminthosporium avenae* auf Hafer



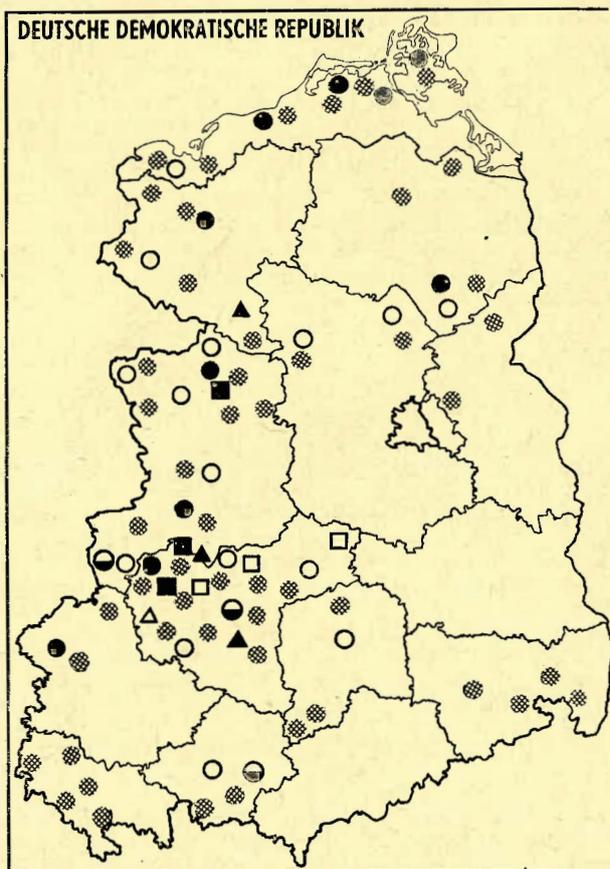
Helminthosporium avenae Eidam

Helminthosporium avenae kann sehr unterschiedliche Blattflecke verursachen. Die ersten Krankheitssymptome treten im Frühjahr in Form länglich brauner Flecke am Primärblatt auf. Die meist an der Blattbasis beginnende Nekrose kann später die ganze Spreite einnehmen. Keimlinge stark infizierter Samen sterben ab, bevor sie die Erdoberfläche erreichen (O'BRIEN und PRENTICE 1930). Die Infektionen der ersten Blätter gehen vom Saatgut aus, sie werden als „Primärinfektionen“ bezeichnet. Dieses Krankheitsbild, das wenige Wochen nach der Aussaat auftritt, wird oft übersehen. Die befallenen Pflanzen gehen vorzeitig ein oder werden in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt. Die auf den erkrankten oder abgestorbenen Blättern entstehenden Sporen infizieren die folgenden Blätter derselben Pflanze und die Nachbarpflanzen. Regen und Wind fördern den Prozeß. Dieser, als „Sekundärinfektion“ bezeichnete Vorgang kann sich in einer Vegetationsperiode mehrmals wiederholen, da die jeweils entstehenden Blattflecke neue Infektionsherde darstellen (Abb. 1). Die Entwicklung der durch „Sekundärinfektion“ hervorgerufenen Flecke nimmt in der Regel einen charakteristischen Verlauf. Zunächst entstehen am Ort der Infektion punktförmige Aufhellungen, die leicht übersehen werden. Aus ihnen gehen violettrote, ovale oder runde Blattflecke hervor, deren Mitte oft hellnekrotisiert ist (Abb. 2a). In diesem Stadium bleiben zahlreiche Infektionen stecken. Kann der Erreger sich im Gewebe ausbreiten, entstehen langgestreckte, braune Nekrosen, die seitlich durch Gefäßbündel begrenzt sind (Abb. 2b). Diesem Symptom verdankt die Erkrankung den Namen „Braunfleckigkeit des Hafers“. Je nach der Infektionsdichte können auch mehrere Flecke auf der Blattspreite auftreten (Abb. 2c). Sie sind oft unterschiedlich gestaltet, was nach eigenen Untersuchungen überwiegend histologische Ursachen hat. Ein einzelner Blattfleck kann die ganze Blattbreite einnehmen, wodurch das Blatt abstirbt (Abb. 2d).

Der Pilz kann auf zweierlei Weise überwintern: 1. auf erkrankten Pflanzenteilen, auf denen im Frühjahr die geschlechtliche Fortpflanzung des Erregers möglich ist und 2. im Saatgut. Für die erste Form der Überwinterung lie-

gen aus den Untersuchungen der letzten Jahre keine Beweise vor. Es darf angenommen werden, daß unter unseren klimatischen Verhältnissen die Überdauerung des Erregers ausschließlich im Saatgut erfolgt. Wir konnten in Saatgutproben eine natürliche Verseuchung bis zu 33 Prozent feststellen. Auf Grund der Felduntersuchungen sind örtlich noch höhere Werte zu erwarten. Saatgutbeizung ist zur Zeit die wirksamste Maßnahme, um den Erreger zu bekämpfen, sie führt aber nicht immer zu 100%igem Erfolg. Der Saatgutbefall wird durch eine Blüteninfektion hervorgerufen. Die auf den Blattflecken entstehenden Sporen gelangen zur Zeit der Blüte auf die Innenwände der Spelzen (nach eigenen Befunden besonders der Deckspelze) und bilden dort ein Dauermycel. Während die bisher beschriebenen Infektionen einen Blattfleck hervorriefen, ist in der Regel eine infizierte Frucht makroskopisch von einer gesunden nicht zu unterscheiden. Mit der Blüteninfektion ist der in Abb. 1 dargestellte Infektionsweg des Pilzes abgeschlossen. Bei feuchtem Wetter kann noch eine Infektion des Ausfallgetreides beobachtet werden, die von kranken Pflanzenteilen auf nicht rechtzeitig umgebrochenen Feldflächen herrührt.

Helminthosporium avenae ist in den Haferbeständen der DDR weit verbreitet (Abb. 3). Die Symptome des Pilzes können sowohl in trockenen Sommermonaten als auch bei großer Feuchtigkeit festgestellt werden. Nach zweijährigen Feldprüfungen (1960–1961) sind die Hafersorten „Flämingsstreue“, „Flämingsgold“, „Goldhafer II“, „Hammerslebener Auswuchsfester Gelb“, „Goldregen III“, „Uni-



- Mit der DDR Nr. 7877/62
- *Heterosporium avenae* Oud.
 - ▲ *Helminthosporium sativum* P.K.B.
 - *Helminthosporium avenae* Eidam
 - *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens
 - ◐ *Pseudomonas striafaciens* (Elliott) Starr et Burkh.
 - *Fusarium* spec.
 - △ *Epicoccum* spec.
 - *Septoria avenae* Frank

Abb. 3. Vorkommen pilzlicher und bakterieller Blattfleckenerreger in der DDR (1959–1962)

versal", „Asta“, „Flämingsweiß II“ und „Omeko“ sowie die Zuchtstamme „Sundhausen St. 2792/55“ und „Bernburg St. 37664“ für *H. avenae* anfällig*).

Septoria avenae Frank

Ein zweiter, in der DDR verbreiteter Blattfleckenerreger ist *Septoria avenae*. Die von dem Pilz hervorgerufenen spindelförmigen violettrotten Blattflecke können mit den Anfangssymptomen von *Helminthosporium avenae* leicht verwechselt werden (Abb. 4a). Aus ihnen entstehen unregelmäßig runde, meist spindelförmige braune und rotbraune Nekrosen (Abb. 4b). Diese Flecke sind mitunter von einem rötlichen Rand umgeben, der sich später verliert. Nekrosen auf alternden Blättern oder im Innern des Bestandes haben in der Regel gelbbraune Ränder. Im Gegensatz zu den sich ständig vergrößernden Nekrosen von *Helminthosporium avenae* ruft *Septoria avenae* lokal begrenzte Blattflecke hervor (Abb. 4c). Ein einzelner Blattfleck führt deshalb auch nicht zum Blatttod. Bei massiver Infektion können mehrere Flecke zusammenfließen und dadurch zum Absterben des Blattes führen (Abb. 4d), die einzelnen Nekrosen sind durch ihre dunklere Färbung weiterhin gut zu erkennen. Einige Wochen nach der Infektion entstehen im Zentrum des Blattflecks in Form kleiner Pünktchen die Pyknidien. Aus ihnen treten bei feuchter Witterung die Sporen aus. Sie können dasselbe Blatt erneut infizieren, wodurch Flecke unterschiedlicher Größe auf einer Blattspreite vorkommen. Durch Regen und Wind erfolgt die Übertragung der Sporen auf Nachbarpflanzen und auf andere Blätter derselben Pflanze. Halm und Blattscheiden können durch herabgewaschene Sporen ebenfalls infiziert werden.

Der Pilz überdauert den Winter nach CLARK und ZILLINSKY (1960) auf erkrankten Pflanzenteilen, auf denen im Frühjahr die geschlechtliche Fortpflanzung erfolgt. Die heranwachsenden Ascosporen sind im Frühsommer Ausgangspunkt neuer Erkrankungen. Hinsichtlich der Saatgutübertragung liegen widersprechende Mitteilungen vor (NOBLE und MONTGOMERIE 1954, HUFFMANN 1955, CLARK und ZILLINSKY 1960).

Septoria avenae kommt nach eigenen Untersuchungen in der DDR vornehmlich im Küstenbezirk und in den Mittelgebirgslagen vor (Abb. 3). Vermutlich ist die Entwicklung des Pilzes an hohe Luftfeuchtigkeit gebunden.

Vereinzelt auftretende pilzliche Blattfleckenerreger

Helminthosporium avenae und *Septoria avenae* sind nach den Mitteilungen von ARNOLD (1929), SCHAFFNITT (1929) SCHLÜTER (1929), RATHSCHLAG (1930) sowie CLARK und ZILLINSKY (1960) von wirtschaftlicher Bedeutung. Von ihnen sind eine Reihe weiterer pilzlicher Pathogene zu differenzieren, die auf Hafer nur gelegentlich auftreten und denen kaum praktische Bedeutung zukommen dürfte.

Unter diesen Erregern ist *Helminthosporium sativum* P. K. et B. symptomatologisch besonders interessant. Der Pilz ruft im Gegensatz zu *H. avenae* braune, runde oder ovale Blattflecke mit konzentrischen Zonen hervor (Abb. 5a). Der Erreger wurde 1959 vereinzelt auf Hafer gefunden, 1958 konnte er von LANGE-DE LA CAMP (mündl. Mitteilung) mehrfach beobachtet werden.

Etwas häufiger ist von streifig vergilbenden Blattspreiten spätgedrillter Haferbestände *Heterosporium avenae* Oud. zu isolieren (Abb. 5b).

Vergesellschaftet mit diesem Erreger tritt mitunter *Epicoccum spec.* auf. Der Blattfleck dieses Pilzes ist vom umgebenden Gewebe durch einen violetten Rand abgegrenzt. Im Zentrum der Nekrose entstehen schwarzbraune Sporenlager (Abb. 5c).

Jeweils einmal konnten drei *Fusarium*-Arten von Haferblättern isoliert werden, die im Infektionsversuch wieder Blattflecke hervorriefen. Während *F. culmorum* (W. G.

Sm.) Sacc. kompakte braune Blattflecke unterschiedlicher Größe verursachte, wurde *F. sambucinum* Fuck. von hellbraunen Blattspitzen und -rändern isoliert. In Infektionsversuchen traten fahlgrüngraue Nekrosen mit hellbraunem Rand auf. *F. graminearum* Schwabe rief in Infektionsversuchen ebenfalls braune Blattflecke hervor.

Die Fundorte der beschriebenen Erreger sind aus Abb. 3 ersichtlich.

Neben diesen, bisher nicht oder weniger bekannten pilzlichen Blattfleckenregern des Hafers sind Mehltau (*Erysiphe graminis* D. C.) und Haferkronenrost (*Puccinia coronata* Cda.) in der DDR verbreitet. Das Krankheitsbild ist in der Praxis allgemein bekannt. Auf die Beschreibung der Symptome kann deshalb verzichtet werden.

In den letzten Jahren konnten auf Haferblättern zwei Bakteriosen nachgewiesen werden, deren Auftreten in der DDR bisher nicht beschrieben worden war. Die häufigste von ihnen ist

Pseudomonas coronafaciens (Elliott) Stevens

Dieses Bakterium ruft auf Hafer gelbe oder gelbbraune Blattflecke hervor, die von einem helleren, gelbgrünen Hof umgeben sind (Abb. 5d). Einzelflecke sind in der Regel oval; oft fließen mehrere Flecke zusammen oder können, wenn sie die gesamte Breite des Blattes einnehmen, zu einem Umknicken führen. Dadurch sind bei oberflächlicher Betrachtung Verwechslungen mit der „Dörrfleckenkrankheit des Hafers“ möglich. Seltener treten braungelbe Streifen an den Blatträndern auf. Der Erreger wird durch Samen übertragen (KINGSOLVER 1944; DOWSON 1957).

Diese Bakteriose ist in der DDR erstmals 1959 gefunden worden, über Einzelheiten ist an anderer Stelle berichtet worden (MÜLLER 1963/64c). Von KNÖSEL und WELTZIEN (1959) wurde der Erreger als „bakterielle Blattdürre des Hafers“ auch aus Westdeutschland beschrieben. Unsere Haferbestände sind nach den bisherigen Beobachtungen sowohl in den einzelnen Jahren als auch regional unterschiedlich erkrankt. Die bisherigen Fundorte der Bakteriose sind aus Abb. 3 zu ersehen.

Pseudomonas striafaciens (Elliott) Starr et Burkh.

wurde von länglichen schwarzbraunen, durchscheinenden Blattflecken isoliert. Die langen Nekrosen kommen durch den Zusammenfluß einzelner Blattflecke zustande (Abb. 5e). Im Gegensatz zu den Nekrosen von *P. coronafaciens* entsteht auf den *striafaciens*-Nekrosen häufig Bakterienexsudat. *P. striafaciens* ist bisher nur vereinzelt gefunden worden (Abb. 3).

Zusammenfassung

Auf Grund von Felduntersuchungen in den Jahren 1959–1962 wird eine Übersicht über die pathogenen Blattfleckenerreger des Hafers gegeben. Von *Helminthosporium avenae* Eidam, *Septoria avenae* Frank, *Helminthosporium sativum* P. K. et B., *Heterosporium avenae* Oud., *Epicoccum spec.*, *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *F. sambucinum* Fuck. und *F. graminearum* Schwabe sowie *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens und *P. striafaciens* (Elliott) Starr et Burkh. werden die Symptome beschrieben. Über das Vorkommen der Erreger in der DDR wird berichtet.

Резюме

На основе полевых исследований 1959—1962 гг. дан обзор патогенных возбудителей пятнистости листьев овса. Описаны симптомы *Helminthosporium avenae* Eidam, *Septoria avenae* Frank, *Helminthosporium sativum* P. K. et B., *Heterosporium avenae* Oud., *Epicoccum spec.*, *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *F. sambucinum* Fuck и *F. graminearum* Schwabe, а также *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens и *P. striafaciens* (Elliott) Starr et Burkh. Сообщается о встречаемости возбудителей в ГДР.

* Die Sorten „Flämingsgold“ und „Asta“ sind in „Goldschatz“ bzw. „Torso“ umbenannt worden.

Summary

A survey is given about the etiology of leaf-spot diseases on oats, basing on field tests which were carried out from 1959 to 1962. The symptoms are described of *Helminthosporium avenae* Eidam, *Septoria avenae* Frank, *Helminthosporium sativum* P.K. et B., *Heterosporium avenae* oud., *Epicoccum* Spec., *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *F. sambucinum* Fuck., *F. graminearum* Schwabe, *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens, and *P. striataciens* (Elliott) Starr et Burkh. The occurrence of the diseases in the GDR is reported.

Literaturverzeichnis

- ARNOLD, O.: Über das Auftreten von *Helminthosporium avenae* am Niederrhein. Dt. landwirtsch. Presse 1929, 46, 528
 CLARK, R. V., und F. J. ZILLINSKY: Epidemiology studies on the *Septoria* disease on oats. Canad. J. Bot. 1960, 38, 93-102
 DOWSON, W. J.: Plant disease due to bacteria. Cambridge, 1957.
 HUFFMANN, M. D.: Disease cycle of *Septoria* disease of oats. Phytopathology 1955, 45, 278-280
 KINGSOLVER, C. H.: Pathogenicity on *Avena* and growth response of *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stapp. Iowa Coll. J. Sci. 1944, 19, 29-31

KNOSEL, D., und H. C. WELTZIEN: Über das erstmalige Auftreten der bakteriellen Blattdürre („halo blight“) (*Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens) an Hafer in Deutschland. Z. Pflanzenkrankh. (Pflanzenpath.) Pflanzenschutz 1959, 66, 676-680

MÜLLER, H. J.: Untersuchungen über Blattfleckenkrankheiten des Hafers. I. Symptomatologie von *Helminthosporium avenae* Eidam. Phytopath. Z. 1963/64 a, 49, 177-202

---: Untersuchungen über Blattfleckenkrankheiten des Hafers. II. Pilzliche Blattfleckenreger des Hafers. Phytopath. Z. 1963/64 b, 49, 266-290

---: Untersuchungen über Blattfleckenkrankheiten des Hafers. III. Bakterielle Blattfleckenreger des Hafers. Phytopath. Z. 1963/64 c, 49, 325-338

---: Zur Differentialdiagnose von Haferblattfleckenregern. (Ein Bestimmungsschlüssel). Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzd. (Berlin) NF 1964, 18, 29-30

NOBLE, M., und I. G. MONTGOMERIE: Seed-borne oat diseases. Straw-breaking and brown foot-rot. Scott. Agric. 1954, 34, 4 S.

O'BRIEN, D. G., und E. G. PRENTICE: Leaf stripe or yellow leaf of oats. Scott. J. Agric. 1930, 13, 272-284

RATHSCHLAG, H.: Studien über *Helminthosporium avenae*. Phytopath. Z. 1930, 2, 469-492

SCHÄFFNIT, E.: Auftreten der Braunfleckigkeit des Hafers (*Helminthosporium avenae*). Dt. landwirtsch. Presse (1929), 46, 353

SCHLÜTER: Braunfleckigkeit des Hafers. III. landwirtsch. Ztg., 1929, 49, 336-337

Zur Vererbung der Resistenz gegen den Biotyp G₁ des Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.)

Von J. ZADINA und W. GOTTSCHLING

Aus dem Forschungsinstitut für Kartoffelbau Havlickuv Brod, ČSSR und der Biologischen Zentralanstalt Berlin der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, DDR

Im ersten Teil der Arbeit, der die Problematik der Resistenzzüchtung von Kartoffeln gegen den Biotyp G₁*) des Kartoffelkrebses behandelt, wurden wirtschaftlich und züchterisch wichtige Eigenschaften der gegen diesen Biotyp resistenten Sorten gewertet (ZADINA 1962 b, 1963). Im vorliegenden Teil wird die Vererbung der Resistenz gegen den Biotyp G₁ des Kartoffelkrebses bei solchen Sorten verfolgt, die gegen diesen Krebsbiotyp resistent sind.

Die Resistenzprüfungen gegen G₁ wurden in der Biologischen Zentralanstalt Berlin der DAL zu Berlin in Kleinmachnow, Bezirk Potsdam, durchgeführt. Zu den Untersuchungen wurde Zuchtmaterial eingesandt, das von gegen Krebsbiotyp G₁ resistenten (im weiteren G₁-resistent) Sorten stammt und in Havlickuv Brod zuvor auf Resistenz gegen die Krebsrasse D₁*) (im weiteren D₁-Resistenz) überprüft worden war. Dadurch wurde bei den G₁-resistenten Sorten eine Übersicht der Vererbung sowohl der Resistenz gegen die Rasse G₁ als auch gegen die Rasse D₁ des Kartoffelkrebses gewonnen.

Auf eine Vererbung der Resistenz gegen die Krebsrasse D₁ und G₁ schlossen wir:

- aus der Resistenz der Nachkommen aus der Selbstbestäubung von Sorten, die G₁-resistent sind;
- aus der Resistenz der Nachkommen aus Kreuzungen zweier G₁-resistenter Sorten;
- aus der Resistenz der Nachkommen aus Kreuzungskombinationen zwischen G₁-resistenten Sorten und Sorten, die gegen die Krebsrasse D₁ resistent oder anfällig sind.

Die Vererbung der Resistenz gegen die Krebsrasse D₁ und G₁ wurde nur bei den Sorten Apollo (Argo), Ora (Mira), Fortuna, Hilla und Hochprozentige ermittelt. Bei den anderen G₁-resistenten Sorten gelang es uns nicht, eine ausreichende Menge an Samen zu gewinnen.

Die Resistenz gegen den Krebsbiotyp D₁

Die D₁-Resistenz wurde in Feldversuchen auf den Krebsprüffeldern in der ČSSR, in Šluknow und in Velké Karlovice, ermittelt.

*) Rasse D₁ bzw. G₁ entspricht der Rasse 1 bzw. 2 nach der in der BRD üblichen Bezeichnung.

Tabelle 1

Nachkommen der Sorte	D ₁ -Resistenz der Nachkommen aus der Selbstbestäubung G ₁ -resistenter Sorten				
	Gewertet in Stück	resistent in Stück	anfällig in Stück	resistent anfällig in %	
Apollo (Argo) - Selbstbestäubung	72	70	2	97,2	2,8
Fortuna - Selbstbestäubung	61	59	2	96,7	3,3
Hilla - Selbstbestäubung	53	48	5	90,6	9,4
Hochprozentige - Selbstbestäubung	56	55	1	98,2	1,8
Ora (Mira) - Selbstbestäubung	68	62	6	91,2	8,8
Summe	310	294	16	94,8	5,2

Tabelle 2

Kombination	D ₁ -Resistenz der Nachkommen aus der Kreuzung G ₁ -resistenter Sorten				
	Gewertet in Stück	resistent in Stück	anfällig in Stück	resistent anfällig in %	
Apollo (Argo) × Hochprozentige	86	81	5	94,1	5,9
Apollo (Argo) × Ora (Mira)	88	80	8	90,9	9,1
Fortuna × Apollo (Argo)	60	56	4	93,3	6,7
Fortuna × Hochprozentige	82	76	6	92,6	7,4
Fortuna × Ora (Mira)	52	44	8	84,6	15,4
Hilla × Hochprozentige	82	77	5	93,9	6,1
Ora (Mira) × Apollo (Argo)	105	95	10	90,5	9,5
Ora (Mira) × Hilla	80	61	19	76,2	23,8
Ora (Mira) × Hochprozentige	72	63	9	87,5	12,5
Summe	707	633	74	89,3	10,7

Resistenz der Nachkommen aus Selbstbestäubung:

Die Ergebnisse der Resistenzprüfungen der Nachkommen aus Selbstbestäubung sind in Tabelle 1 angeführt. Aus den erzielten Ergebnissen (Tab. 1) geht hervor, daß sich die G₁-resistenten Sorten durch eine sehr gute Vererbung der Resistenz gegen die Krebsrasse D₁ auszeichnen. Der Prozentsatz der resistenten Nachkommen bewegt sich von 90,6 Prozent bis 97,2 Prozent und beträgt im Gesamtdurchschnitt 94,78 Prozent.

Hier ist zu bemerken, daß diesen hohen Prozentsatz der Resistenz nur einige wenige Nachkommen D₁-resistenter Sorten erreichen (Amsel 93,9 Prozent, Baltyk 92,7 Prozent, Biene 96,9 Prozent, Cornelia 97,0 Prozent, Depesche 98,2 Prozent, Flava 92,1 Prozent, Jubel 98,0 Prozent, Olympia 93,1 Prozent, Ostragis 94,1 Prozent, Sickingen 96,7 Prozent), trotzdem unter den D₁-resistenten Sorten auch solche vorkommen, die die Resistenz zu 100 Prozent auf die Nachkommen übertragen, z. B. Gromadskie, Jara und Táborky.