



Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes

Herausgegeben von der BIOLOGISCHEN BUNDESANSTALT
FÜR LAND- UND FORSTWIRTSCHAFT BRAUNSCHWEIG
unter Mitwirkung der PFLANZENSCHUTZÄMTER DER LÄNDER

VERLAG EUGEN ULMER · STUTTGART

12. Jahrgang

Februar 1960

Nr. 2

Inhalt: Über die 1959-erstmals in Deutschland aufgetretene *Peronospora*-Krankheit des Tabaks (Kröber und Bode) — Der Einfluß der Entwicklung des Hafers auf die Populationsdichte der Fritfliege (Mayer) — Wurzelgallennematoden in Blättern von Bogenhanf (Dern) — Mitteilungen — Literatur — Personalmeldungen — Stellenausschreibung — Mitteilungen der Vereinigung deutscher Pflanzenärzte e. V. — Neues Merkblatt der Biologischen Bundesanstalt

DK 632.481.444 *Peronospora tabacina*: 633.71

Über die 1959-erstmals in Deutschland aufgetretene *Peronospora*-Krankheit des Tabaks

Von Heinz Kröber und Otto Bode, Biologische Bundesanstalt, Institut für Mykologie, Berlin-Dahlem, und Institut für Landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Mitte Juli 1959 erhielten wir aus Holland die Nachricht, daß in den dortigen Tabakbeständen, ähnlich wie offensichtlich kurze Zeit vorher in England, sich eine bisher in Europa unbekannte Pilzkrankheit ausgebreitet hatte, die bald zur Vernichtung ganzer Kulturen führte. Als Erreger der Krankheit war *Peronospora tabacina* Adam festgestellt worden.

Am 15. August 1959 wurde der eine von uns zu einem Felde in der Nähe von Pinneberg (Holstein) gerufen, wo sich innerhalb weniger Tage große, braune Nekrosen auf den Blättern der Tabakpflanzen gebildet hatten (Abb. 4). Bei der Besichtigung zeigte sich, daß die Symptome mit denen in Holland übereinstimmten. In dem Bestand waren zu diesem Zeitpunkt etwa 60% der Pflanzen befallen. Nekrosen zeigten sich in unterschiedlicher Zahl vor allem an unteren Blättern, bisweilen aber auch an solchen, die höher, bis zur Spitze der Pflanze, angeordnet waren. Viele Blätter waren in ihrer Qualität gemindert; einige hatten ihren Wert schon völlig verloren. Zu dieser Zeit wurden Schäden nur noch in einem weiteren Bestande in der Umgebung von Geesthacht bekannt. Innerhalb weniger Wochen breitete sich die Krankheit dann jedoch auf praktisch alle Tabakbestände Norddeutschlands aus und drang bis nach Mitteldeutschland vor. Nachträglichen Berichten zufolge ist die Krankheit in Deutschland zuerst im Tabakanbaugebiet von Oldenburg (Oldb.) aufgetreten, wo sie sich wahrscheinlich schon Ende Juli angesiedelt hat.

Ein wenig später als auf dem Felde erkrankte Tabak in Nord- und Mitteldeutschland auch in Gewächshäusern. Auch im südwestdeutschen Raum sollen Bestände unter Glas befallen worden sein, obwohl diejenigen auf dem Felde dort offenbar verschont geblieben sind. In Gewächshäusern entstanden häufig besonders empfindliche Schäden. Viele Tabakkulturen zum Nachweis von Viren bei der Kartoffelzüchtung und zu langfristigen Untersuchungen in Forschungsinstituten wurden völlig vernichtet.

Wie in Holland wurde der Erreger auch in Deutschland als *Peronospora tabacina* bestimmt. Die Konidien, die auf den Blättern häufig außerordentlich reichlich entstanden (Abb. 1), hatten bei Berücksichtigung von 4 verschiedenen Herkünften eine Größe von $15-30 \times 12-23 \mu$, im Durchschnitt $21,2 \times 16,4 \mu$. Oogonien und Oosporen wurden dagegen nicht beobachtet.

Nach den starken Virusschäden der letzten Jahre, die inzwischen durch Züchtung resistenter Sorten weitgehend ausgeschaltet werden konnten, bringt die Krankheit eine neuerliche Unsicherheit in die deutsche Tabakkultur. Es erhebt sich nun vielerorts die Frage, ob die *Peronospora*-Krankheit womöglich durch die ungewöhnliche Witterung während



Abb. 1. Konidienträger mit Konidien der *Peronospora tabacina* Adam von Tabakblättern (500:1).

des vergangenen heißen, trockenen Sommers ausgelöst wurde und dann nur selten vorkommen dürfte oder wie sie sonst beurteilt werden muß.

Die Krankheit tritt in Australien seit vielen Jahrzehnten, in Amerika seit 1931 mit größerer wirtschaftlicher Bedeutung in Tabakkulturen auf. Sie ist dort als „blue mould (mold)“ oder „downy mildew“ bekannt und ruft regelmäßig Verluste hervor. Da sie wiederholt gründlich untersucht wurde, ist die einschlägige Literatur sehr umfangreich. Wer sich gegenwärtig näher über die Krankheit zu orientieren sucht, kann also hier eine Fülle von Ergebnissen finden. Da in Europa noch wenig Erfahrungen vorliegen, dürfte es zweckmäßig sein, zunächst auf diese Ergebnisse zurückzugreifen. Sie sollen im folgenden dargelegt werden.

Bedeutung

Peronospora tabacina befällt wahrscheinlich alle wichtigen Kultursorten von *Nicotiana tabacum*. Die Verluste wechseln von Jahr zu Jahr erheblich, erreichen aber häufig ein beträchtliches Ausmaß. Im Saatbeet entstehen vielfach so hohe Ausfälle, daß Schwierigkeiten bei der Pflanzgutbeschaffung auftreten. In einzelnen Beständen kommt es selbst zu Totalschäden. In dieser gefährlichen Form tritt der Pilz vor allem in Nord- und Südkarolina, Virginia, Georgia, Maryland und vielen Teilen von Australien auf (Hill, 1957; McGrath and Miller, 1958; Wolf, 1957; Lucas, 1958). 1957/58 wurde er so auch auf Kuba festgestellt. In nördlicher gelegenen Gebieten der USA und in Kanada bleiben die Schäden geringer. Wirtschaftlich unbedeutend sind sie in anderen Ländern, in denen der Pilz ebenfalls gefunden wurde, z. B. in Mexiko, Argentinien, Brasilien und Chile. In Australien werden die Verluste im Saatbeet dagegen noch bedeutend vermehrt durch starken Befall des Tabaks auch nach dem Auspflanzen, wobei ein großer Teil der Blätter unbrauchbar wird.

Wirtspflanzen

Außer *N. tabacum* wird in Australien auch *N. rustica* stark befallen und im Ertrag herabgesetzt (Horowitz, Croll and Bell, 1948). Der Pilz vernichtet in der Nähe von erkrankten Tabakpflanzen außerdem Sämlinge von *Lycopersicon esculentum*, *Solanum melongena* und *Capsicum annum* (Armstrong and Albert, 1933; Tisdale, 1948).

Anfällige *Nicotiana*-Arten sind außerdem die als Un-



Abb. 2. Verbeulungen und Aufhellungen auf einem Blatt von *Nicotiana tabacum* als Anfangssymptome nach Befall mit *Peronospora tabacina*.

kraut vorkommenden *N. glauca*, *N. suaveolens* und *N. repanda*. Daneben wurde der Pilz auch gefunden an *N. acuminata*, *N. angustifolia*, *N. atropurpurea*, *N. bigelovii*, *N. calyciflora*, *N. campanulata*, *N. caudigera*, *N. chinensis*, *N. glutinosa*, *N. langsdorffii*, *N. laterrima*, *N. nudicaulis*, *N. paniculata*, *N. sylvestris* und *N. trigonophylla* (Angell and Hill, 1932), *N. attenuata* (Shaw, 1949), *N. benthamiana*, *N. caesia*, *N. gossei*, *N. nesophila*, *N. quadrivalvis*, *N. stocktonii*, *N. tomentosa* und *N. wigandioides* (Clayton and Stevenson, 1943).

Resistent gegen die Krankheit zeigten sich dagegen bisher mindestens 6—7 Wochen alte Pflanzen von *N. longiflora* und *N. plumbaginifolia*, mindestens 2—4 Wochen alte Pflanzen von *N. debneyi*, *N. goodspeedii*, *N. maritima*, *N. megalosiphon* und *N. rotundifolia* und Pflanzen von *N. exigua* in allen Altersstadien (Smith-White et al., 1936; Clayton, 1945).

Symptome

Der Schadpilz befällt die Sämlinge im Saatbeet (Angell and Hill, 1932; Wolf, 1934) meist kurz vor dem Auspflanzen, seltener sofort nach dem Auflaufen. Im Bestand fallen zunächst kleinere oder ausgedehntere, aufgehellte, gelbgrüne Stellen auf. Häufig sind sie da vorhanden, wo die Sämlinge besonders dicht stehen. Bei näherer Betrachtung ist zu erkennen, daß die Blätter verschwommene, gelbliche Flecke besitzen, die sich allmählich über die gesamte Spreite ausdehnen. Die Blätter beginnen dann zu welken. Bei feuchtkühler Witterung sind die Unterseiten, später auch die Oberseiten, von einem schwachbläulichen Konidienrasen bedeckt, der tagsüber, bei geringerer Luftfeuchtigkeit und höherer Temperatur, meist verschwindet. Die Krankheit greift häufig sehr schnell auf das gesamte Saatbeet über. Kurze Zeit, solange die kranken Sämlinge, vor allem morgens, noch frisch sind, schimmert der Bestand bläulich-violett (blue mould!). Später welken die Blätter, werden wässerig, legen sich auf den Boden auf und vertrocknen. Der Bestand erscheint dann grau oder braun. Viele Sämlinge gehen zugrunde. Kräftige Sämlinge treiben bisweilen neue Blätter und können überleben.

Von bereits ausgepflanzten größeren Pflanzen werden in der Regel die unteren Blätter befallen (Angell and Hill, 1932). Auf diesen entstehen zunächst einzelne oder zahlreiche, undeutlich begrenzte, gelbliche Flecke, an denen das Blattgewebe häufig nach oben ausgebuchtet ist (Abb. 2). Bei anhaltend hoher Luftfeuchtigkeit bildet sich blattunterseits auf den Flecken ein dichter weiß-bläulicher Konidienrasen. Später fließen die Flecke zu größeren, gelben Stellen zusammen, und die Blattspreite beginnt sich an den Rändern nach unten einzurollen. Die kranken Stellen werden von der Mitte her nekrotisch und braun (Abb. 3). Vielfach bleiben die Nekrosen von geringer Ausdehnung und werden von Nerven eckig und scharf begrenzt (Abb. 4). Zuweilen erfassen sie aber auch ganze Teile der Blattspreite. Das erkrankte Gewebe wird schließlich pergamentartig, reißt auf und fällt teilweise aus. In schwereren Fällen breiten sich die Nekrosen auch auf Nerven, Mittelrippen und Blattstiele aus. Die Folge ist ein sekundäres Absterben des oberhalb liegenden Gewebes. Wenn an der Pflanze höher inserierte Blätter befallen werden, kommt der Pilz an diesen manchmal schon bald zum Stillstand. Es bleibt dann lediglich bei Aufhellungen, denen keine Nekrosen nachfolgen.

Bei außergewöhnlich günstigen Krankheitsbedingungen befällt der Erreger auch Blüten und Kapseln und dringt nicht selten durch die Blattrippen in den Stiel, den Stengel und die Wurzeln vor. Die befallenen Teile verfärben sich dunkel. Die Pflanzen bleiben im Wachstum zurück oder sterben bisweilen völlig ab.

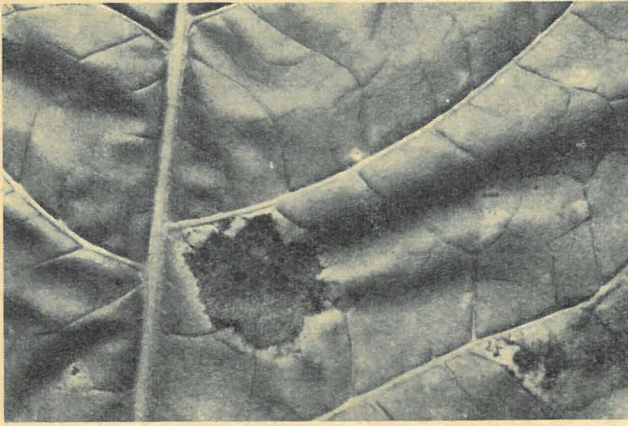


Abb. 3. Beginnende Nekrosebildung an vorausgegangenen Aufhellungen auf einem Blatt von *Nicotiana tabacum* nach Befall mit *Peronospora tabacina*.

Erreger

Als Erreger wurde früher *Peronospora hyoscyami* de Bary oder auch *P. sordida* Berk. et Br. genannt. Es erwies sich jedoch, daß diese Pilze einen kleineren Wirtspflanzenkreis besitzen, als zunächst vermutet wurde, und die Gattung *Nicotiana* nicht zu befallen vermögen. Später stellte Spegazzini eine neue *Peronospora*-Art, *P. nicotianae*, an Tabak auf, deren Existenz aber bezweifelt wird (Clayton and Stevenson, 1943; Shaw, 1949). Heute gilt als Erreger der *Peronospora*-Krankheit des Tabaks die 1933 von Adam beschriebene *P. tabacina*, die zwar morphologisch *P. hyoscyami* ähnelt, aber abweichend von dieser vorwiegend *Nicotiana* befällt (Clayton and Stevenson, 1935).

Von *P. tabacina* läßt sich der vollständige Entwicklungszyklus an Tabakblättern untersuchen. Ihr Myzel breitet sich interzellulär im Parenchym, Phloem und Gefäßteil aus. Dringen Hyphen in die Zellen vor, so entstehen dort fingerförmige Haustorien. Die Konidienträger durchbrechen einzeln, zu zweien oder mehreren die Spaltöffnungen. Sie sind gewöhnlich 6—8mal dichotom verzweigt, haben eine Länge von 180—954 μ (Clayton and Stevenson, 1943) und bilden an den Enden ovale bis elliptische, schwachviolett gefärbte Konidien (Abb. 1). Diese sind nach ihren Funden verschieden groß. Die größten, 16—29 \times 13—19 μ , wurden von Adam (1933), die kleinsten, 10,5—24 \times 10,5—22 μ , von Wolf et al. (1936) beschrieben. Wenn sie reif sind, trennen sie sich sehr bald von ihren Trägern. Waggoner und Taylor (1958) fanden, daß sie aktiv abgestoßen werden, wenn die Träger am Morgen zu schrumpfen beginnen. Luftbewegung allein genügt zur Trennung nicht. In manchen Fällen bildet der Pilz auch Oosporen. Sie sollen dann in den Blättern reichlich entstehen und zwar 4—7 Tage, nachdem das Gewebe abgestorben ist. Sie sind kreisrund, dunkelbraun, besitzen eine dicke, glatte oder rauhe Wandung und sind von einer bei der Sporenreife zusammenfallenden dünnen Oogonienwand umgeben. Ihre Größe wechselt ebenfalls nach den Funden. Die größten Oosporen, 45—75 μ , beschrieben Wolf et al. 1934, die kleinsten, 24—43 μ , Wolf et al. 1936.

Die morphologischen Merkmale halten Clayton and Stevenson (1943) für so variabel, daß man den Pilz nach ihnen allein nicht bestimmen kann. Lediglich seine Zugehörigkeit zur Gruppe „*Eftusae*“ innerhalb der Untergattung „*Leiothecae*“ wird daran erkannt. Das entscheidende Kriterium zur endgültigen Bestimmung des Pilzes soll, außer den vorerst einengenden morphologischen Merkmalen, die Pathogenität an Tabak sein. In der Natur ist die Verhaltensweise des Pilzes bisweilen so unterschiedlich, daß sein Auftreten in meh-

rerer Rassen vermutet wird (Anonym, 1957; Hill, 1957).

Epidemiologie

Die Konidien entstehen auf erkranktem, aber noch lebendem Blattgewebe. Die Sporulation ist nach Clayton und Gaines (1945) außerordentlich reichlich um 17°C, nach Dixon, McLean und Wolf (1936) um 14°C. Unterhalb 2 und oberhalb 20—21°C wird die Konidienbildung eingestellt. Oberhalb, und zwar bei 26°C, wurde sie nur einmal, von Armstrong und Sumner (1935), beobachtet.

Die Konidien bilden sich hauptsächlich frühmorgens (Cruickshank, 1958), wenn die Luft an Feuchtigkeit längere Zeit gesättigt bleibt oder die Pflanzen fein betaut sind. Sie entstehen auch bei leichtem Regen, nicht aber bei starkem Niederschlag oder bei warmem, sonnigem Wetter. Durch leichten Frost werden sie nicht beeinträchtigt. Noch während der Morgenstunden reifen sie aus und werden verbreitet. Überträger sind vor allem Wind, bisweilen aber auch Menschen und Insekten. Mit dem Winde können die Konidien lange Strecken überbrücken. Nachgewiesen wurden 30, auch 100 km. Eine direkte Ausbreitung selbst über Hunderte von Kilometern wird aber für möglich gehalten (u. a. Valletau, 1947; Wolf, 1947; Stover and Koch, 1951). Die Konidien sterben bei höheren Temperaturen oder bei Sonnenschein sehr bald ab. Sie bleiben jedoch um 20°C mehrere Tage, um 2—5°C mehrere Wochen oder Monate lang lebensfähig, vor allem, wenn die Luftfeuchtigkeit niedrig ist (u. a. Angell and Hill, 1932; Clayton and Gaines, 1945). Infektionen finden leicht bei Temperaturen zwischen etwa 10 und 24°C statt, am besten, wenn die Pflanzen mindestens mehrere Stunden lang von Wasser benetzt sind. Die Fruktifika-



Abb. 4. Nekrosen auf einem Blatt von *Nicotiana tabacum* nach Befall mit *Peronospora tabacina*.

tionszeit beträgt bei optimalen Bedingungen etwa 4—7 Tage. In kurz aufeinanderfolgenden Wellen kann es also innerhalb mehrerer Wochen zu einem rasch zunehmenden Konidienangebot des Pilzes kommen. Die hohe Zahl der Konidien und ihre leichte Ausbreitung ermöglichen der Krankheit, innerhalb weniger Wochen, ausgehend von einzelnen Stellen, in größeren Bezirken oder Ländern epidemisch zu werden. Letztlich entscheiden darüber aber die Witterungsbedingungen:

In den Haupttabakanbaugebieten der USA kommt die *Peronospora* fast ausschließlich im Frühjahr vor und ist in der Regel auf die Saatbeete beschränkt. Später auf dem Felde tritt sie nur selten auf. Als Begründung dafür wird angeführt, daß nach dem Auspflanzen höhere Temperatur und Trockenheit Konidienbildung und Infektionen verhindern. In Australien sind die Temperaturen während der gesamten Vegetationszeit niedriger. *Peronospora* tritt dort ständig, sowohl im Saatbeet, als auch verbreitet an erwachsenen Pflanzen auf dem Felde, auf. Besonders stark werden verunkrautete Bestände befallen, die durch Tau oder Regen längere Zeit feucht bleiben (Angell and Wark, 1955).

Für die Schwere der Krankheit spielt schließlich auch die Bereitschaft der Pflanzen eine gewisse Rolle, doch ist darüber noch wenig bekannt. Wolf et al. (1934) beobachteten, daß Sämlinge, die die Krankheit überstanden hatten, neue Blätter bildeten und nicht erneut erkrankten. Mit wenig Kali, aber reich mit Stickstoff ernährte Pflanzen sollen widerstandsfähiger sein (Henderson, 1937). In anderen Versuchen zeigte sich dasselbe aber nur, wenn der Stickstoff in organischer, nicht aber in mineralischer Form vorlag (Anonym, 1956).

Die Überwinterung des Pilzes geschieht in verschiedener Weise, die vor allem von äußeren Bedingungen abhängt.

In Gebieten, in denen Kultur- oder Wildformen des Tabaks das ganze Jahr hindurch leben, kommt die Krankheit niemals wirklich zum Stillstand. Der Erreger überdauert in erkrankten Pflanzen oder unzerstörten Rückständen und greift von da auf die neuen Anzuchten über. Diese Verhältnisse sind vor allem in Australien anzutreffen. Die Oosporen spielen dort für die Überwinterung eine nur geringe Rolle.

Die Krankheit wird häufig auch mit dem Saatgut übertragen, wenn der Pilz während der Vegetationszeit Blüten und Kapseln besiedelt hat und in Samenanlagen und Samen vorgedrungen ist.

In den Haupttabakanbaugebieten der USA, in einigen Südoststaaten, sterben die Tabakpflanzen in der Regel am Ende der Kultur ab. Die Rückstände werden vielfach durch Frost zerstört. Als obligater Parasit geht dabei auch *P. tabacina* in ihrer vegetativen Form zugrunde. Auch die Konidien sollen praktisch nicht überleben. Als wichtigste Überwinterungsorgane gelten dort die Oosporen (Miller und O'Brien, 1948; Valteau, 1953). Sie gelangen mit Pflanzenresten in den Boden, in dem sie lange Zeit, wahrscheinlich mehrere Jahre, lagern können (Wolf et al., 1936). Von dort aus rufen sie Primärinfektionen an Tabak hervor, der später an dieser Stelle angebaut wird. Oosporen werden in der Regel nur wenig verbreitet, z. B. bei der Bodenbearbeitung, bei Überflutung und bei heftigen Niederschlägen. Sie können daher nur Blätter infizieren, die nahe am Boden wachsen oder ihm direkt aufliegen. Dort ist die Feuchtigkeit meist ausreichend. Die Infektionen beginnen, wenn die Minimaltemperatur des Bodens im Frühjahr mindestens 10°C erreicht hat (Dixon, McLean and Wolf, 1936). Da von Oosporen nur wenige keimfähig sind, finden Primärinfektionen innerhalb eines Saatbeetes nur an einzelnen Pflanzen statt. Ausgehend von diesen erfolgen durch Konidien Sekundärinfektionen. Die Krankheit tritt im Saatbeet um so heftiger auf, je früher die Primärinfektionen stattfinden. Umgekehrt bleibt der Befall in den USA immer dann gering, wenn die Witte-

lung im Januar die Keimung der Oosporen verzögert (Miller und O'Brien, 1948). Bisweilen wird die Krankheit durch Konidien verstärkt, die von überlebenden Tabakpflanzen aus der Nähe oder von erkranktem Wildtabak aus südlicher oder westlicher gelegenen Gebieten, z. B. aus Texas, zufliegen.

Überwinterung des Erregers durch Oosporen wurde auch in mehreren Nordstaaten der USA und in Kanada beobachtet. Die absolute Zahl der keimfähigen Oosporen ist dort aber weitaus geringer als im Süden. Außerdem lassen die Temperaturen Primärinfektionen erst später zu. Die Krankheit nimmt dort nach Oosporeninfektionen daher kaum größere Ausmaße an. Normalerweise geht sie sogar von Jahr zu Jahr zurück und lebt erst wieder auf, nachdem Konidien in größerer Zahl aus den Südstaaten zugeflogen sind.

Bekämpfung

Die Bekämpfungsmaßnahmen haben im wesentlichen das Ziel, die Infektionsquellen auszuschalten, die Konidien an der Wirtspflanze am Auskeimen und Infizieren zu hindern bzw. gänzlich zu vernichten oder die Widerstandskraft der Tabakpflanzen zu stärken. Letzteres wird durch planmäßige Resistenzzüchtung versucht, der aber bis heute ein wirtschaftlich brauchbares Ergebnis versagt blieb. Nach Miller (1937) soll auch eine mäßige Stickstoffgabe (NaNO_3) die Pflanzen kräftigen, zur Sekundärwurzelbildung anregen und die Krankheit dadurch überwinden helfen.

Wilde oder verwilderte Wirtspflanzen des Pilzes, die in den Tabakanbaugebieten außerhalb des Bestandes oder außerhalb der Kulturperiode auftreten, sollten sorgfältig beseitigt werden. Außerdem sind die nicht mehr benötigten Sämlinge im Saatbeet und die Reste der Tabakpflanzen nach der Ernte auf dem Felde als wichtige Infektionsquellen alsbald tief unterzupflügen oder mitsamt den Wurzeln zu verbrennen. Zur Verminderung von Saatgutübertragung darf Samen nur aus gesunden Beständen verwendet werden. Nach Angell (1957) ist in Australien das Auftreten der Krankheit an größeren Pflanzen auf dem Felde häufig auf die Verwendung von erkranktem Pflanzgut zurückzuführen. Auf gesundes Pflanzgut wird dort daher besonders hingewiesen. Da die Krankheit im Frühjahr häufig vom Boden ausgeht, sind nach Möglichkeit die Saatbeete jedes Jahr an anderer Stelle anzulegen. Läßt sich ein Wechsel aber nicht durchführen, so sollte der Boden durch Dämpfen, Brennen oder mit chemischen Mitteln entseucht werden (Miller, 1952; McGrath and Miller, 1958). Valteau (1955) empfiehlt nach Räumen der Saatbeete eine Zwischenfrucht von Leguminosen, die dann im Herbst eingepflügt werden soll.

In gefährdeten Lagen ist Tabak bei möglichst niedriger Luftfeuchtigkeit zu kultivieren. Voraussetzung dazu sind eine gute Wasserführung des Bodens, luftige und sonnige Lage der Beete und Felder, nicht zu dichter Bestand und Unkrautfreiheit (Angell and Wark, 1955). Es ist so frühzeitig zu wässern, daß der Bestand noch vor Abend abtrocknen kann. Anfänglich angebrachte Schutzdecken über auflaufenden Sämlingen sind baldmöglichst zu beseitigen.

Die Krankheit im Saatbeet läßt sich vielfach durch Anwendung chemischer Mittel ausreichend bekämpfen. In Amerika werden die Saatbeete, häufig nach Aufforderung durch einen speziellen Warndienst, bestäubt oder bespritzt, wenn mit der Krankheit zu rechnen ist; von da an wöchentlich zwei- bis dreimal (Miller, 1952). Dabei haben sich einige organische Präparate, vor allem Ferbam und Zineb, gut bewährt (Todd, 1955; Anonym, 1955; Miller, 1952; Anderson, 1952; Kincaid, 1952, u. a. m.). Letzteres ist am wirksamsten, verursacht aber manchmal leichte Pflanzenschäden

(Todd, 1955). Sehr gute Wirkung zeigen auch Antibiotika, wie Spritzungen mit Streptomycin oder Agrimycin in einigen Versuchen ergaben (Grosso, 1954; Kirby, 1955).

In Australien blieben die Spritz- und Stäubemaßnahmen bisher ungenügend. Eine sichere Bekämpfung der Krankheit in den Saatbeeten wird dort aber mit einem von Angell, Hill und Allan (1935) entwickelten Verfahren erreicht. Dabei läßt man unter einer Abdeckung, dicht über den Beeten, Benzol verdampfen. Die schweren Dämpfe fallen nach unten, töten den oberflächlich vorhandenen Pilz und, mit kurativer Wirkung, kurze Zeit nach der Infektion auch den in den Blättern ab (Mandryk, 1957). Die Maßnahme wird bald nach dem Auflaufen der Sämlinge mehrere Nächte hintereinander vorgenommen und dann etwa zweimal wöchentlich wiederholt, solange die Krankheit anhält. Dabei ist wegen der Explosionsgefahr und der Möglichkeit phytotoxischer Schäden durch Verspritzen von flüssigem Benzol Vorsicht geboten.

Pont (1956) weist darauf hin, daß die Bekämpfung auf dem Felde in Australien meist ungenügend bleibt, da es kaum möglich ist, die schnell zuwachsenden Blattflächen mit Fungiziden ständig zu schützen.

Wie die Beobachtungen über die *Peronospora*-Krankheit des Tabaks in Deutschland gezeigt haben, trat die Krankheit bei uns etwa so auf wie in nördlichen Teilen der USA oder manchmal auch in Australien. Das ist wohl dadurch zu erklären, daß in unserem Raume die Bedingungen für ihr Auftreten ähnlich sind wie dort. Da der Erreger allgemein von relativ niedrigen Temperaturen gefördert wird, wäre nicht ohne weiteres verständlich, daß ausgerechnet bei uns der ungewöhnlich heiße Sommer des vergangenen Jahres das Auftreten der Krankheit begünstigt haben sollte. Als sehr wahrscheinlich muß vielmehr angenommen werden, daß *Peronospora tabacina* erst 1959 nach Deutschland eingeschleppt wurde und sich ansiedelte, obwohl sie hier häufig heiße, trockene Bedingungen vorfand.

Die außerordentlich große Verbreitungsmöglichkeit des Pilzes und das zeitliche Auftreten lassen darauf schließen, daß ein direkter Zusammenhang mit der Krankheit in den Niederlanden bestand. Mindestens die Primärinfektionen wurden wohl durch Konidien von dort hervorgerufen. Die Masseninfektionen kamen erst ziemlich spät zustande, so daß der angerichtete Schaden im Freiland in Grenzen blieb.

Da die Krankheit in Deutschland im allgemeinen während der Vegetationszeit des Tabaks durchaus optimale Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen findet, dürfte sie für den deutschen Tabakanbau zu einer Gefahr werden, wenn der Pilz irgendwo auch nur an einem der diesjährigen Krankheitsherde zu überwintern und im Frühjahr mit Tabakpflanzen zusammenzutreffen vermag. Als mögliche Infektionsquellen müssen im kommenden Jahre hier die Flächen angesehen werden, auf denen die Krankheit aufgetreten ist. Da keimfähige Oosporen dort vorhanden sein und mit Erde oder Resten erkrankter Pflanzen verschleppt werden könnten, sollte Tabak auf oder direkt neben diesen Feldern nicht angebaut werden. Eine weitere Überwinterungsmöglichkeit bietet sich dem Pilz, auch für seine vegetative Form, in Gewächshäusern, in denen Tabak fortwährend kultiviert wird. Dort müssen die Pflanzen daher streng überwacht werden. Befallene Pflanzen sind möglichst frühzeitig zu vernichten, ihre Erde und Töpfe sorgfältig zu entseuchen, die Standflächen zu desinfizieren und die noch gesunden Tabakpflanzen wiederholt mit Fungiziden zu behandeln, bis die Krankheit dort ausgerottet ist.

Sollte die Krankheit bei der Anzucht an Sämlingen auftreten, so müßten die jeweiligen Bestände sofort nach Erscheinen der ersten Symptome, möglichst noch vor der ersten Konidienbildung, mit Fungiziden behandelt werden, damit der Befall auf die Primärherde beschränkt bleibt.

Summary

Downy mildew on tobacco caused by *Peronospora tabacina* Adam was observed for the first time in Germany during the summer of 1959. The first outbreak occurred in the northwest of the country, but later on the disease was found in the middle and in the southwest. In most tobacco growing areas brown lesions appeared on the leaves of nearly mature plants of all commercial varieties. The market-value of the yield was diminished. Tobacco plants cultivated for experimental purposes in glasshouses were also infected and mostly killed.

A survey is given about the practical knowledges of this essential trouble in the United States and Australia. Control measures based on these experiences are recommended.

Literatur

- Adam, D. B.: Blue mould of tobacco. J. Dept. Agric. Victoria **31**. 1933, 412—416.
- * Anderson, P. J.: Combating blue mould of tobacco. Circ. Conn. agric. Exp. Stat. **181**. 1952, 12 pp.
- * Angell, H. R.: The relation of districts and of blue mould in seed beds to loss of tobacco in fields in North Queensland. J. Austr. Inst. agric. Sci. **23**. 1957, 144—148.
- * Angell, H. R., and Hill, A. V.: Downy mildew (blue mould) of tobacco in Australia. Counc. Scient. Industr. Res. Bull. **65**. 1932, 30 pp.
- * Angell, H. R., Hill, A. V., and Allan, J. M.: Downy mildew (blue mould) of tobacco: its control by benzol and toluol vapours in covered seed-beds. J. Counc. Scient. Industr. Res. Austr. **8**. 1935, 203—213.
- * Angell, H. R., and Wark, D. C.: Blue mould of tobacco. I. Weeds in relation to disease percentages in young transplants. J. Austr. Inst. agric. Sci. **21**. 1955, 104—106.
- Anonymous: Results of 1954 fungicide tests. Agric. Chemic. **10**. 1955, Nr. 4, p. 47—51; Nr. 5, p. 39—42; Nr. 6, p. 53, 55, 57, 59, 125, 127.
- * Anonymous: 8th Annual Report of the Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization for the year 1955—56. Canberra 1956, p. 26.
- Armstrong, G. M., and Albert, W. B.: Downy mildew of tobacco on pepper, tomato, and eggplant. Phytopathology **23**. 1933, 837—839.
- * Armstrong, G. M., and Sumner, C. B.: Investigations on downy mildew of tobacco. South Carolina Agric. Exp. Stat. Bull. **303**. 1935, 23 pp.
- Clayton, E. E.: Resistance of tobacco to blue mould (*Peronospora tabacina*). J. agric. Res. **70**. 1945, 79—87.
- Clayton, E. E., and Gaines, J. G.: Temperature in relation to development and control of blue mould (*Peronospora tabacina*) of tobacco. J. agric. Res. **71**. 1945, 171—182.
- Clayton, E. E., and Stevenson, J. A.: Nomenclature of the tobacco downy mildew fungus. Phytopathology **25**. 1935, 516—521.
- Clayton, E. E., and Stevenson, J. A.: *Peronospora tabacina* Adam, the organism causing blue mould (downy mildew) disease of tobacco. Phytopathology **33**. 1943, 101—113.
- Cruickshank, I. A. M.: Environment and sporulation in phytopathogenic fungi. I. Moisture in relation to the production and discharge of conidia of *Peronospora tabacina* Adam. Austr. J. biol. Sci. **11**. 1958, 162—170.
- Dixon, L. F., McLean, R., and Wolf, F. A.: Relationship of climatological conditions to the tobacco downy mildew. Phytopathology **26**. 1936, 735—759.
- Grosso, J. J.: Control of tobacco blue mould by antibiotics. Plant Dis. Repr. **38**. 1954, 333.
- * Henderson, R. G.: Studies on tobacco downy mildew in Virginia. Va. Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **62**. 1937, 20 pp.
- Hill, A. V.: Blue mold of tobacco — a review. Techn. Pap. Div. Plant Ind. C. S. I. R. O. Aust. **9**. 1957, 16 pp.
- * Horowitz, B., Croll, R. D., and Bell, T. C.: *Nicotiana rustica* as an Australian field crop. J. Austr. Inst. agric. Sci. **14**. 1948, 61—70.

- * Kincaid, R. R.: Management of cigar-wrapper tobacco plant beds. Ann. Rept. Agric. Exp. Stat. Florida 1950/51, p. 233—234.
- Kirby, R. S.: Control of tobacco wildfire with streptomycin preparations. Plant Dis. Repr. **39**. 1955, 14.
- Lucas, G. B.: Diseases of tobacco. New York 1958, p. 207 bis 227.
- Mandryk, M.: Control of blue mould (*Peronospora tabacina* Adam) in infected tobacco seedlings. J. Austr. Inst. agric. Sci. **23**. 1957, 319—322.
- McGrath, H., and Miller, P. R.: Blue mold of tobacco. Plant Dis. Repr., Suppl. **250**. 1958. 35 pp.
- * Miller, P. R.: Downy mildew development on tobacco in North Carolina and Virginia, April 20 to May 15. Plant Dis. Repr. **21**. 1937, 184—185.
- Miller, P. R.: Plant disease situation in the United States. FAO Plant Prot. Bull. **1**. 1952, 17—18.
- * Miller, P. R., and O'Brien, M.: The warning service in 1948. Tobacco blue mold — potato and tomato late blight — cucurbit downy mildew. Plant Dis. Repr., Suppl. **178**. 1948, 171—291.
- * Pont, W.: Tobacco diseases in Queensland. Queensland agric. J. **82**. 1956, 635—640, 675—682.
- Shaw, C. G.: *Peronospora tabacina* in Washington State. Phytopathology **39**. 1949, 675—676.
- * Smith-White, S., Macindoe, S. L., and Atkinson, W. T.: Resistance of *Nicotiana* species to blue mould (*Peronospora tabacina* Adam). J. Austr. Inst. agric. Sci. **2**. 1936, 26—29.
- * Stover, R. H., and Koch, L. W.: The epidemiology of blue mold of tobacco and its relation to the incidence of the disease in Ontario. Scient. Agric. **31**. 1951, 225—252.
- * Tisdale, W. B.: Pepper downy mildew in Florida. Plant Dis. Repr. **32**. 1948, 130.
- * Todd, F. A.: Experiments on tobacco blue mold control. Techn. Bull. N. C. Agric. Exp. Stat. **111**. 1955. 17 pp.
- * Valleau, W. D.: Can tobacco plant beds in Kentucky and Tennessee be infected by *Peronospora tabacina* blown in from Texas? Plant Dis. Repr. **31**. 1947, 480—482.
- Valleau, W. D.: Suggestions for more complete control of downy mildew or blue mold of tobacco. Phytopathology **43**. 1953, 616—618.
- Valleau, W. D.: Tobacco blue mold control through plant bed management. Plant Dis. Repr. **39**. 1955, 231—232.
- Waggoner, P. E., and Taylor, G. S.: Dissemination by atmospheric turbulence: Spores of *Peronospora tabacina*. Phytopathology. **48**. 1958, 46—51.
- Wolf, F. A.: Tobacco diseases and decays. 2. ed. Durham, N. C. 1957, p. 242—262.
- Wolf, F. A.: Tobacco downy mildew, endemic to Texas and Mexico. Phytopathology **37**. 1947, 721—729.
- Wolf, F. A., Dixon, L. F., McLean, R. A., and Darkis, F. R.: Downy mildew of tobacco. Phytopathology **24**. 1934, 337—363.
- Wolf, F. A., McLean, R. A., and Dixon, L. F.: Further studies on downy mildew of tobacco. Phytopathology **26**. 1936, 760—777.
- Valse meeldauw in tabak (*Peronospora tabacina* Adam). Wageningen 1959. 4. S. (Plantenziektenkundige Dienst Wageningen. Vlugschrift Nr. **76**).

Die mit * gekennzeichneten Arbeiten lagen nur im Referat vor.

Eingegangen am 8. Dezember 1959

DK 591.526:632.772 *Oscinella*: 633.13:631.547

Der Einfluß der Entwicklung des Hafers auf die Populationsdichte der Fritfliege

Von Karl Mayer, Biologische Bundesanstalt, Institut für Zoologie, Berlin-Dahlem

Die seit Jahren in England durchgeführten Arbeiten zum Fritproblem haben nach Bingham und Lupton (1958) bisher keine Beweise für eine direkte Resistenz der von ihnen untersuchten Hafersorten erbracht. Bei der Belegung mit der gleichen Zahl von Eiern der Fritfliege verschwanden die beobachteten Befallsunterschiede. Der vermeintliche Resistenzgrad ist daher zunächst durch das unterschiedliche Verhalten der Fliegen bei der Eiablage bedingt. Erst eingehendes Studium der Ethologie dieses Schädling vermag daher Aufschluß über die Faktoren zu geben, die im Funktionskreis der Eiablage von Bedeutung sind.

Dank der Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft konnten im Verlauf eines Jahres (1957/58) Untersuchungen zum Fritfliegenproblem durchgeführt werden, die über die Veränderlichkeit des Artbildes und die Ethologie von *Oscinella frit* L. Aufschluß geben sollten. Bei der Schwierigkeit der rein entomologischen Problematik und der Kürze der Zeit konnten zunächst nur methodische Fragen geklärt werden. Da weitere Mittel nicht zur Verfügung standen, konnte 1959 nur das Teilproblem der Populationsfluktuationen bearbeitet werden.

Problemstellung

Die Bevorzugung bestimmter Entwicklungsstadien bei der Eiablage durch die Fritfliege ist seit langem bekannt. So nennt Riggert (1935) das Keimlingsstadium, das 3- und 4-Blatt-Stadium und die Rispe bald nach dem Schieben. Nach Empson (1958) beginnt der Angriff auf die Rispe in geringerem Maße gleich mit dem Schieben, das Maximum wird jedoch erst mit der Periode des größten Wachstums des Haferkornes erreicht. Eingehende Untersuchungen über die die Eiablage aus-

lösenden Reize wurden von Cunliffe und Hodges (1940) durchgeführt; sie gehen von bestimmten Entwicklungsstadien der Pflanze aus. In unserm Institut wurden dann von Sanders (1960) Untersuchungen über den Funktionskreis der Eiablage eingeleitet. Leider konnten die Arbeiten nicht abgeschlossen werden. Doch wurden Farb- und Formpräferenzen sowie Bevorzugung bestimmter Größen zu Beginn der Haferentwicklung festgestellt. Als Auslöser dienen taktile und chemische Reize, die mit den morphologischen Strukturen der Pflanze das eine Eiablage begünstigende Reizgefüge charakterisieren (Mayer 1959). Da hierdurch die Fliege zu Wahlhandlungen veranlaßt wird, war anzunehmen, daß sich über Haferparzellen verschiedener Saatzeiten mit der Haferentwicklung die Zahl der einfliegenden Imagines ändern würde.

Bereits Schmutterer (1958) hatte sich zur Beobachtung des Populationsverlaufs der Gelbschalen bedient, die nach den Untersuchungen von Musolff (1959) aber geringere Fangausbeuten als Blauschalen ergaben. In den Verhaltensstudien bei *Oscinella frit* beobachtete Ibbotson (1958) im Gegensatz hierzu eine besondere Präferenz für Weiß, während Gelb an zweiter und Blau an dritter Stelle angefliegen wurde. Zur Sicherung dieser Ergebnisse wurden 1959 noch einmal Blau- und Gelbschalen auf unserem Versuchsfelde überprüft. Gleichzeitig wurden in der Biologischen Zentralanstalt für Land- und Forstwirtschaft zu Berlin in Kleinmachnow Gelb- und Blauschalenfänge durchgeführt, in denen eine Präferenz für Gelb festgestellt wurde. Für die Überlassung der Ergebnisse sei auch an dieser Stelle Herrn G. Masurat gedankt. Diese Befunde überraschten uns jedoch nicht, da wir auch bei Untersuchungen mit anderen Insekten feststellen konnten, daß nicht ein Reiz die Wirkung der Fallen bestimmt, sondern das in