



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

März 1960

Nr. 3

Inhalt: Der „Feuerbrand“ der Obstgehölze (Stapp) — Untersuchungen über die Flüchtigkeit des CIPC und anderer Herbizide (Orth) — Über den Gebrauch einer verbesserten Lichtfalle zur Ermittlung der Flugperioden von Gallmücken (Waede) — Mitteilungen — Literatur — Stellenausschreibung — Pflanzenschutzmittelverzeichnis — Bedingungen für die amtliche Prüfung von Pflanzenschutz- und Vorratsschutzmitteln

DK 632.35 *Erwinia amylovora* : 634.1
632.913.2(43)

Der „Feuerbrand“ der Obstgehölze - Gefahr seiner Einschleppung nach Deutschland

Von Carl Stapp, Braunschweig

Der „Feuerbrand“, erstmalig im Jahre 1780 an Apfel-, Birn- und Quittenbäumen im Staate New York beobachtet, seit 1817 unter dem Namen *Fire blight* in den USA bekannt und in den Jahren 1878—1880 von *Burrill* ätiologisch genauer untersucht, wurde schon von diesem auf den Befall durch ein Bakterium zurückgeführt, das heute den Namen *Erwinia amylovora* (*Burrill*) *Winslow et al.* trägt.

Diese Obstgehölbakteriose, die unstreitig zu den gefährlichsten und gefürchtetsten infektiösen Baumkrankheiten der Neuen Welt gehört, blieb anscheinend lange Zeit auf Nordamerika einschließlich Kanada beschränkt (*Connors* 1942). Obwohl über das Auftreten einer in ihren Symptomen sehr ähnlichen Krankheit gelegentlich auch aus Frankreich, Italien, Rumänien, der Schweiz und sogar aus Deutschland berichtet worden ist, stand aber in allen diesen Europa betreffenden Fällen der eindeutige Beweis aus, daß *Erwinia amylovora* der Urheber dieser Krankheiten war. Erst kurz nach Beendigung des zweiten Weltkrieges wurde bekannt, daß die Krankheit inzwischen bestimmt nach Neuseeland eingeschleppt worden ist (*s. Laporte* 1947), während es weniger sicher scheint, daß die Berichte über ihr Vorkommen im Süden der UdSSR sowie in China, Indien und Japan zutreffend sind. Neuerdings liegen aber Nachrichten aus *England* vor, nach denen kein Zweifel bestehen kann, daß diese Bakteriose seit 1957 dort Fuß gefaßt hat (*Crosse, Bennett und Garrett* 1958, *Crosse* 1959a). Bis Ende 1958 wurden bereits 15 Krankheitsherde in England festgestellt und zwar 14 in der Grafschaft Kent (wobei allein auf einer Farm bis 903 befalrene Bäume ausgezählt werden konnten!) und einer in der Grafschaft Worcester (*Lelliott* 1959). Wie die Einschleppung des Erregers auf die britische Insel erfolgt ist, darüber ist nichts Genaues bekannt; es wird jedoch vermutet, daß sie durch infizierte Jungbäume, Stämme oder knospentragendes Holz, noch wahrscheinlicher aber durch Obstimportkisten, die, mit Bakterien-schleim behaftet, in England weiterbenutzt wor-



Abb. 1. Zweige eines durch *Erwinia amylovora* infizierten Birnbaumes mit vertrockneten, schwarzgefärbten Blättern und Früchten. Nach R. A. Lelliott, *Agriculture* 65, 1959, 565, der auch freundlicherweise den photographischen Abzug zur Verfügung gestellt hat, sowie mit ausdrücklicher Erlaubnis des „Controller of Her Britannic Majesty's Stationery Office“, London, reproduziert.

den waren und aus Amerika oder Neuseeland stammten, erfolgt ist.

Die Bakteriose trat ungemein heftig an der Birnensorte Laxton's Superb auf; in einer einzigen Obstplantage waren Ende 1957 bereits 80% der Bäume abgetötet oder verstümmelt. 1958 war auch der Befall der schwachwüchsigen Sorte Fondante de Thiriott schwer, während die William's Bon Chrétien- (= Bartlett-)Birne im Freiland nur gering angegriffen wurde, die in Nordamerika zu den anfälligsten Sorten zählt (Crosse, Bennett und Garrett 1958). Befall zeigten übrigens die meisten britischen Handelssorten von Birnen, einschließlich Conference.

Nachdem sich also nunmehr herausgestellt hat, daß in England die klimatischen Bedingungen für eine Ausbreitung der Krankheit durchaus gegeben sind, wird es unbedingt nötig sein, mit größter Sorgfalt darauf zu achten, daß ein Übergreifen derselben auf deutsches Gebiet verhütet wird!) — es sei vor allem auf die katastrophale Auswirkung, die der „Obstkammer“ des Alten Landes hierbei droht, hingewiesen; doch gilt das bei der dichten Verflechtung des modernen Verkehrsnetzes und der immer schnelleren Transportmöglichkeiten auch für das übrige Deutschland. Zu erhöhter Aufmerksamkeit wären in erster Linie die an den verschiedenen Einfuhrstellen tätigen amtlichen Pflanzenbeschauer anzuhaltend. Da dadurch allein noch keine unbedingte Gewähr dafür gegeben ist, daß nicht doch Krankheitsmaterial in die deutschen Obstbaugebiete gelangt, sollte von den Pflanzenschutzämtern möglichst bald eine Aufklärungsaktion für Obstbauern, Landwirte und Gärtner eingeleitet werden mit dem Ziel, ihre Apfel- und Birnbäume mehrmals im Jahre genauestens daraufhin durchzusehen, ob irgendwelche den Verdacht auf Feuerbrand rechtfertigende Symptome daran auftreten, und bejahendenfalls sofort die zuständigen Pflanzenschutzstellen zu benachrichtigen. Weil aber die sichere Diagnostizierung vorerst nur durch geschulte Bakteriologen erfolgen kann, wäre es am zweckmäßigsten, entsprechend krankes Untersuchungsmaterial unmittelbar an die Biologische Bundesanstalt, Institut für Bakteriologie, in Berlin-Dahlem zu senden bzw. weiterzuleiten.

Die hervorstechendsten Symptome der durch *Erwinia amylovora* infizierten anfälligen Kernobstbäume sind die bereits abgestorbenen Zweige und Äste mit den an diesen hängenden ebenfalls toten, von den Rändern nach innen braun- bis schwarzgefärbten Blättern und den — sofern überhaupt gebildet — meist noch unreifen, desgleichen dunkelgefärbten und mumienhaft eingetrockneten Früchten (vgl. Abb. 1). Bei keiner anderen bisher bekannten Obstbaumkrankheit haften Blätter und Früchte so fest an den toten Zweigen wie bei dieser. Weil die Krankheitserscheinungen äußerlich denen ähneln, die derartige Bäume nach einem Schadenfeuer zeigen — Blätter und Triebe sehen nämlich wie versengt aus —, trägt diese Bakteriose mit gewissem Recht die Bezeichnung „Feuerbrand“. Im Sommer kontrastieren diese toten Zweige stark mit der dunkelgrünen Belaubung der noch nicht infizierten Zweige (vgl. Abb. 2) bzw. der gesunder Nachbarbäume und im Winter mit den kahlen, d. h. also völlig entblätterten Zweigen der letzteren.

Schon im Frühjahr, etwa 2 bis 3 Wochen nach Beginn der Blütenentwicklung, lassen sich die ersten Anzeichen

!) Wie ernst schon früher die Fachwissenschaftler der USA diese Krankheit gewertet haben, mag folgendes Beispiel zeigen: Als der Altmeister der Phytopathologie in Nordamerika, Professor Dr. Erwin F. Smith, Washington, anlässlich eines Besuches in Berlin am Ende der zwanziger Jahre von Verf. um Überlassung einer Reinkultur von *Erwinia amylovora* gebeten wurde, entsprach er dieser Bitte nur nach vorheriger fester Zusage, daß auf keinen Fall Freiland-Infektionsversuche mit diesem Erreger in Deutschland angestellt würden.

eines Befalls erkennen. Die infizierten Blüten färben sich nämlich zunächst braun, dann schwarz. Vom Blütenboden aus greift die Krankheit rasch um sich, geht auf den Fruchtknoten über, behindert mehr oder weniger stark die Fruchtentwicklung und befällt von hier aus die jungen Zweige, dann die stärkeren Äste, schließlich den Stamm und dringt durch diesen sogar rasch in die Wurzeln ein. Bei anfälligen Sorten kommt es bereits im Sommer zum Absterben ganzer befallener Zweige und Äste, und auch in Kent konnte beobachtet werden, daß innerhalb von $\frac{3}{4}$ bis 1 Jahr infizierte Birnbäume völlig abgetötet waren. Bei weniger anfälligen Birnensorten und vielfach auch bei Äpfeln verläuft die Krankheit nicht mit der gleichen Heftigkeit und kann daher auch in ihren Auswirkungen entsprechend milder sein. An der Rinde von Zweigen und Stämmen entstehen häufig sogenannte Krebs- oder Brandherde, die sich durch eine dunklere, rötliche bis braune Färbung und ein feuchtweiches, zuweilen blasig-erhabenes Aussehen vom noch unbeeinträchtigten Nachbargewebe abheben. Nicht selten tritt an diesen Stellen ein stark bakterienhaltiges, milchigweißes, zähschleimiges Exsudat in Form unterschiedlich großer Tröpfchen aus, die sich an der Luft schnell bernsteingelb und dann dunkler verfärben, wobei vielfach zu beobachten ist, daß diese als zähschleimige Masse am

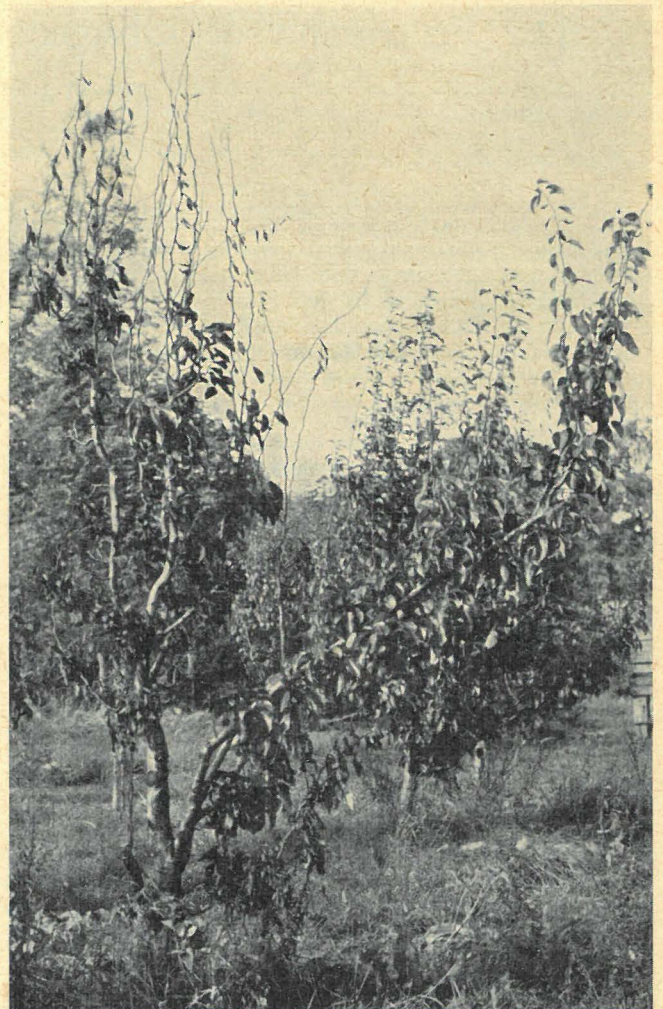


Abb. 2. Jüngerer Birnbaum, dessen Hauptstamm Befall durch *Erwinia amylovora* deutlich erkennen läßt, während der kurz über der Bodenoberfläche entspringende Seitenast noch relativ gesund erscheint. Nach R. A. Lelliott, Agriculture 65. 1959, 566, der desgleichen freundlicherweise den photographischen Abzug zur Verfügung gestellt hat, und mit ausdrücklicher Erlaubnis des „Controller of Her Britannic Majesty's Stationery Office“, London, reproduziert.

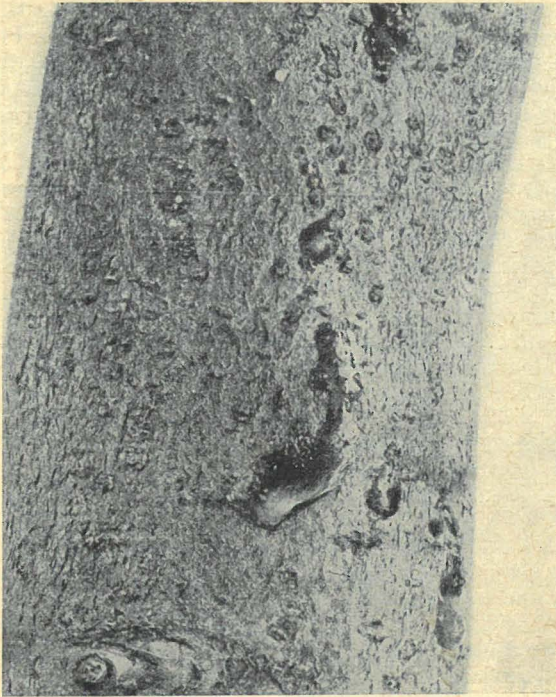


Abb. 3. Feuerbrand eines Obstbaumes, Erreger *Erwinia amylovora*. Kranker Ast mit tropfenförmigem Exsudat. Nach V. B. Stewart.

Baum herunterfließen (s. Abb. 3). Im Spätsommer oder Herbst, sobald das Rindengewebe fester und der Saftgehalt geringer geworden ist, schrumpfen die befallenen Rindenpartien und sinken ein. Dabei entsteht meist eine deutliche Grenzlinie zwischen dem gesunden und dem kranken Gewebe (s. Abb. 4). Solche Krankheitsherde können im Herbst oder Winter vollständig absterben. In einigen aber, besonders solchen, die gegen Witterungseinflüsse geschützt liegen, können die Krankheitserreger, und zwar vorwiegend an der Grenzzone zwischen gesundem und kranken Gewebe, in latenter Form überwintern. Im Frühjahr mit Beginn des Saftsteigens vermögen sie wieder aktiv zu werden, es kommt erneut zur Ausscheidung stark bakterienhaltigen Exsudates. Letzteres bildet nunmehr die gefährliche Frühjahrsinfektionsquelle, von der aus durch Bienen und andere Insekten usw. die Keime auf die Blüten gesunder Bäume übertragen werden, wodurch der Kreislauf von neuem beginnt.

Der Erreger, *Erwinia amylovora*, ist ein meist einzeln vorkommendes, peritrich begeißeltes und gramnegatives Stäbchenbakterium, das auf Nähragarplatten weißliche bis gelbliche, etwas opaleszente Kolonien bildet, Bouillon trübt, Gelatine langsam verflüssigt, Milch erst koaguliert, dann allmählich peptonisiert, Nitrate aber nicht reduziert. Aus Glukose, Lävulose, Saccharose usw., auch aus Glyzerin bildet es Säure, aber kein Gas, aus Laktose und Maltose auch keine Säure. Das Wachstumsoptimum liegt bei 28–30°C, das pH-Optimum bei 6,8. Der thermale Tötungspunkt wird unterschiedlich angegeben und soll zwischen 43,7 und 50,0°C schwanken.

Serologisch handelt es sich nach Elrod (1941) bei *Erwinia amylovora* um eine sehr homogene Spezies. Neuerdings weist Crossse (1959b) darauf hin, daß der Besitz von artspezifischen Phagen des Erregers und deren Anwendung bei der Identifizierung der Feuerbrandausbrüche in Großbritannien während des Jahres 1958 eine beträchtliche Hilfe gewesen ist und daß es mittels dieser Phagen auch 1959 möglich sein werde, zwischen den Frühstadien von Feuerbrand einerseits und den in ihren Symptomen ähnlichen der Blütenwelke, die durch *Pseudomonas syringae* bzw. durch *Pseud. morsprunorum* verursacht wird, andererseits dort

schnell und leicht zu entscheiden. Da es aber auch stammsspezifische Phagen gibt, so bietet sich zugleich für die englischen Forscher eine weitere Möglichkeit, nämlich die, damit festzustellen, ob die Verbreitung des Feuerbrandes auf der Insel von einem einzigen Herd ausgegangen ist oder von mehreren zugleich. Im ersteren Falle müßten also alle aus Krankheitsmaterial der verschiedenen Herde gezüchteten Erreger einheitlich von dem stammsspezifischen Phagen lysiert werden.

Die Lebensfähigkeit des Erregers ist naturgemäß von klimatischen und anderen äußeren Faktoren weitgehend abhängig. Im feuchten Exsudat hält er sich nur verhältnismäßig kurze Zeit, im schnell angetrockneten bleibt er aber nach Hildebrand (1939) 15 bis 25 Monate und in Baumschulböden nach Ark (1932) bis zu 8 Monaten am Leben. Das schleimige Exsudat bietet andererseits dem Erreger einen gewissen Schutz vor nachteiligen Wirkungen von Temperaturen unter 0°C (Reinhardt 1958).

Der im Frühjahr sezernierte, Myriaden von virulenten Keimen enthaltende Bakterien-schleim wird vorwiegend von Insekten auf Knospen und Blüten übertragen. Außer Bienen und Wespen kommen hierfür auch Aphiden und andere saugende oder bohrende Hexapoden in Frage, Fliegen spielen dabei nur eine untergeordnete Rolle. Selbstverständlich kann auch durch Regen und Wind eine Ausbreitung in der näheren Umgebung erfolgen. Das Eindringen in die Wirtspflanzen geschieht zumeist durch die Stomata oder durch Wunden. In den Blüten, vor allem von Apfel, Birne und Quitte, kommen auch das nichtkutinisierte Gewebe der Narben, die Hydathoden, und die nektarsekretierenden Stomata des Blütenbodens, die sogenannten Nektarthoden, als Eingangspforten in Frage. Innerhalb der Wirtspflanzen sind die Bakterien vorwiegend in den Interzellularen des Rindenparenchyms zu finden, greifen aber auch das Kambium an und zerstören das Phloem. In die Gefäße infizierter Blattstiele vermögen sie ebenfalls einzudringen. Unter für den Erreger günstigen Bedingungen sollen z. B. bei Apfel und Birne nach Wahl (1932) schon 4 bis 5 Tage nach der Infektion die ersten Absterbeerscheinungen des infizierten Gewebes festzustellen sein.



Abb. 4. Feuerbrand. Stärker erkrankter Ast, bei dem der Brandherd infolge Absterbens des kranken Rindengewebes sich ziemlich scharf vom umgebenden gesunden Gewebe abhebt. Nach V. B. Stewart.

Übereinstimmung herrscht im einschlägigen Schrifttum allgemein darüber, daß Stärke und Ausmaß der Erkrankung von Jahr zu Jahr wesentliche Schwankungen aufweisen können, deren Ursache jedoch noch umstritten ist. Vor allem gehen die Meinungen über die Art und Weise der Verbreitung des Erregers noch weit auseinander, weniger hinsichtlich der die Infektion fördernden Faktoren. Durch zahlreiche Untersuchungen ist nämlich belegt, daß hohe Luftfeuchtigkeit die Entwicklung der Krankheit sehr begünstigt und zwar direkt wie indirekt dadurch, daß bei Perioden mit länger anhaltender atmosphärischer Feuchte ein sukkuentes Wachstum des Wirtsgewebes erfolgt, das seinerseits wieder besonders anfällig für den Erreger sein soll²⁾. Nach Versuchen von Shaw (1934, 1935), die an abgeschnittenen Birnenrieben und an -früchten im Staate New York, USA, durchgeführt worden waren, ergaben sich enge Korrelationen zwischen relativer Feuchtigkeit innerhalb der Interzellularen einerseits und Anfälligkeit bzw. Resistenz des Wirtsgewebes andererseits. War die Luft darin feuchtigkeitsgesättigt, so war die Anfälligkeit maximal, bei 99—98% relativer Luftfeuchtigkeit war sie bereits geringer, bei 97% nur noch schwach, während bei 96% und weniger relativer Feuchtigkeit überhaupt keine Infektion mehr zustandekam.

Im Staate New York war das epidemische Auftreten der Krankheit an Apfelbäumen nach Mills (1955) außer von hoher Feuchtigkeit noch davon abhängig, daß während der Blütezeit die maximalen Tagestemperaturen oberhalb von 20°C lagen. Ob diese Feststellungen auch für europäische Verhältnisse Gültigkeit haben, wird erst noch abgewartet werden müssen.

Was den Wirtspflanzenkreis von *Erwinia amylovora* anbelangt, so beschränkt sich dieser keineswegs allein auf Vertreter der Familie der Rosaceen, auch nicht nur auf Kulturgewächse einschließlich Zierpflanzen, sondern schließt sogar eine Reihe von Wildpflanzen ein. Soweit bisher bekanntgeworden ist, hat sich der Erreger z. B. für eine ganze Anzahl von Arten der Gattungen *Amelanchier*, *Chaenomeles*, *Cotoneaster*, *Crataegus*, *Fragaria*, *Juglans*, *Mespilus*, *Photinia*, *Prunus*, *Pyracantha*, *Raphiolepis*, *Rosa*, *Sorbus* und *Spiraea* als pathogen erwiesen.

In ökonomischer Hinsicht hat sich die Krankheit aber bisher nur bei Birne, Apfel, Quitte und ihren allernächsten Verwandten nachteilig ausgewirkt. So können in USA wegen der verheerenden Befallswirkung hochwertige Birnensorten nur noch in einigen wenigen Teilen Kaliforniens und den nordöstlichen pazifischen Küstengebieten und nur unter strengen hygienischen Maßnahmen mit Erfolg angebaut werden; auch die hochanfälligen Apfelsorten sind ständig gefährdet (s. Lelliott 1959). In Alberta, wo nach Hilton 1946 die Krankheit epidemischen Charakter annahm, sollen sich u. a. die Apfelsorten Charlamoff, Duchess, Godfrey, Greening, Haralson, Hiberna, Miltoch, Patten, Redout und Russ resistent gezeigt haben. In Ohio wird von Howlett und Fowler (1950) die Birnensorte Old Home als Unterlage empfohlen, da sie relativ wenig anfällig und mit anderen dortigen Standardsorten von Birnen verträglich sei, und im südlichen Oregon zeigten sich nach Higdon (1956) die französischen Birnensämlinge P-18 und P-87 sehr resistent.

Über Maßnahmen einer wirksamen Bekämpfung des Feuerbrandes liegt eine — verständlicherweise — sehr große Zahl von Untersuchungen vor. Als am zweckmäßigsten hat sich dabei immer noch erwiesen, die gefährdeten Obstbäume bzw. Plantagen vom Früh-

jahr bis Herbst in Abständen von 8 bis höchstens 10 Tagen sorgfältigst zu kontrollieren und alle, auch die kleinsten Brandherde, sobald sie erkannt werden, möglichst tief herauszuschneiden; da das dabei anfallende kranke Gewebe stark infektiös ist, darf es auf keinen Fall achtlos behandelt, sondern muß sofort verbrannt werden. Sämtliche Schnittwunden am Baum (und auch die Messer) sind zu desinfizieren, am besten mit einer Lösung von 1 g Sublimat und 1 g Quecksilbercyanid auf 500 ml Wasser. Zur Erhöhung der Wirksamkeit hat sich ein geringer Zusatz von Glycerin zur Lösung bewährt. Wird gleichzeitig noch ein Farbstoff, z. B. Fuchsin oder Methylviolett, zugesetzt, so hat das den Vorteil, daß dadurch die bereits behandelten Stellen leicht kenntlich sind. Nach der Desinfektion werden alle Schnittwunden durch Bestreichen mit einer Mischung von 3 Teilen Wasserglas und 1 Teil Wasser abgedichtet. Stark erkrankte Bäume sind samt Wurzelwerk auszugraben und ebenfalls durch Feuer zu vernichten. Nur schnelles und radikales Durchgreifen kann einmal erkannte Krankheitsherde zum Erlöschen bringen. So sind in England bis Ende Januar 1959 bereits 2600 befallene Bäume vernichtet worden, und auf Grund der britischen „Fire Blight Disease Order“ vom 6. November 1958 wird dort alles unternommen, um sowohl eine weitere Ausbreitung und Verschleppung zu verhindern als auch die Krankheit in den vorläufig noch zahlenmäßig geringen Befallsgebieten vollständig auszurotten³⁾ (Lelliott 1959).

Zur Vorbeugung und Bekämpfung werden auch Spritzmittel wie Bordeauxbrühe (1:3:50)⁴⁾ oder Kupferphosphat-Betonit-Kalk-Brühe (2:2:4:50) zur Früh- und Vollblütebehandlung empfohlen, desgleichen jetzt auch antibiotikahaltige Mittel wie Streptomycin-Terramycin-Mischungen oder Streptomycin-Pyrophyllit. Nach neueren Untersuchungen von Miller (1957) an Birnen in Connecticut ist aber mit Streptomycinsalzen und Terramycin Vorsicht geboten (Chlorose des Laubes bereits bei 200 p. p. m.); außerdem war ein Entwicklungsstillstand der Krankheit auch mit der doppelten Menge nicht erreichbar. Ark (1958) berichtet über eine gute Wirkung bei Blütenbrand mit Agrimycin 100 und Agrimycin 500, während der kritischen Periode alle 4 bis 5 Tage gespritzt. Ob Vancomycin, das von Blättern und Wurzeln leicht aufgenommen und weiterbefördert wird, in seiner Anwendung wirtschaftlich tragbar und gegen Feuerbrand erfolgreicher sein wird, bleibt abzuwarten (Mehta, Gottlieb und Powell 1959). Schwefelkalkbrühe erwies sich als völlig unwirksam.

Sogenannte Wasserreiser, die durch Befall besonders gefährdet sind, sollten frühzeitig von Stamm und Ästen entfernt werden. Aus den gleichen Gründen ist dem sekundären Auftreten von Blüten erhöhte Beachtung zu schenken.

Da es sich in den USA und in Neuseeland (Cockayne 1921) gezeigt hat, daß Rot- und Weißdorn sowie andere *Crataegus*-Arten, die nicht selten in Büschen oder Hecken in der Nähe von Obstplantagen zu finden sind, als beliebte Winterwirte von *Erwinia amylovora* angesehen werden müssen, ist deren restlose Ausmerzung ebenfalls ein dringendes Erfordernis, sonst bleiben alle noch so gründlich durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen unbefriedigend.

³⁾ Im Staate Wyoming, USA, in dem die Farmer den Obstbau nur als Nebenerwerb betreiben, wird von Davison (1958) darüber Klage geführt, daß nur wenige von diesen irgendwelche Anstrengungen zur Bekämpfung des Feuerbrandes machen, was selbstverständlich zu unliebsamen Folgen führt.

⁴⁾ Nach der amerikanischen Vorschrift bedeutet das Verhältnis 1 : 3 : 50 = 1 lb. : 3 lbs. : 50 gal.; 1 libre = 1 pound = 453,6 g und 1 gallon = 4,54 l.

²⁾ Daß junge, frische Triebe auch anfälliger sind als ältere, ist unbestritten. Es wird das von Thomas und Ark (1939) auf den höheren Gehalt der Jungtriebe an Aminosäuren zurückgeführt.

Literatur

Wem die hierunter angeführte Literatur nicht genügt, wer sich also noch ausführlicher über diese Obstbaumbakteriose, ihren Erreger, den Wirtspflanzenkreis, die Infektionsmöglichkeiten, über Resistenzfragen, Bekämpfungsmaßnahmen und das weitere recht umfangreiche einschlägige Schrifttum unterrichten will, sei auf die zusammenfassende Darstellung von Stapp, C.: Bakterielle Krankheiten, in Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 6. Aufl. Bd. 2, Lfg. 2. 1956, p. 151—167, sowie auf Stapp, C.: Pflanzenpathogene Bakterien. Berlin und Hamburg 1958, p. 129—141 verwiesen.

- Ark, P. A.: The behaviour of *Bacillus amylovorus* in soil. *Phytopathology* **22**. 1932, 657—660.
- Ark, P. A.: Control of fireblight of pear with agri-mycin formulations. *Plant Dis. Repr.* **42**. 1958, 1397—1398.
- Burrill, T. J.: Pear and apple tree blight. *Trans. Illinois Stat. Hort. Soc.* **14**. 1880, 157—167.
- Burrill, T. J.: Bacteria as a cause of disease in plants. *Amer. Naturalist* **15**. 1881, 527—531.
- Cockayne, A. H.: Fire blight and its control. The hawthorn question. *New Zealand Journ. Agric.* **23**. 1921, 30—36.
- Connors, I. L.: Annual report of the Canadian Plant Disease Survey **21**. 1941 (1942). 102 pp.
- Crosse, J. E.: (a) Fire-blight of pear in Britain. *Commonwealth Phytopath. News* **5**. 1959, 4—5.
- Crosse, J. E.: (b) Plant pathogenic bacteria and their phages. *Commonwealth Phytopath. News* **5**. 1959, 17—19.
- Crosse, J. E., Bennett, Margery, and Garrett, Constance M.: Fire-blight of pear in England. *Nature (London)* **182**. 1958, 1530.
- Davison, A. D.: Plant diseases of economic crops occurring in Wyoming during 1958. *Plant Dis. Repr.* **42**. 1958, 1409—1410.
- Elrod, R. P.: Serological studies of the *Erwiniae*. I. *Erwinia amylovora*. *Bot. Gaz.* **103**. 1941, 123—131.
- Higdon, R. J.: Graft-union disorders in certain blight-resistant pear root and trunk stocks. *Proc. Amer. Soc. hort. Sci.* **68**. 1956, 44—47.

- Hildebrand, E. M.: Studies on fire-blight ooze. *Phytopathology* **29**. 1939, 142—156.
- Hilton, R. J.: Fire blight in Alberta. A serious scourge of apple trees. *Press Bull. Alberta Univ. Ext. Dept.* **32**. 1947, Nr. 1, p. 2—3.
- Howlett, F. S., and Fowler, T. E.: New hope for pears in Ohio. *Ohio Farm and Home Res.* **35**. 1950, Nr. 262, p. 12.
- Laporte, L. J. S.: Nouvelle campagne contre la brûlure bactérienne du pommier. *Rep. Quebec Soc. Prot. Pl.* 1943 to 1944 (1947?), p. 17.
- Lelliott, R. A.: Fire blight of pears in England. *Agriculture (London)* **65**. 1959, 564—568.
- Mehta, P. P., Gottlieb, D., and Powell, D.: Vancomycin, a potential agent for plant disease prevention. *Phytopathology* **49**. 1959, 177—183.
- Miller, P. M.: Control by different streptomycin formulations of fire blight on Bosc pears in Connecticut. *Plant Dis. Repr.* **41**. 1957, 19—22.
- Mills, W. D.: Fire blight development on apple in western New York. *Plant Dis. Repr.* **39**. 1955, 206—207.
- Reinhardt, J. F.: The effect of sub-freezing temperatures on the viability and pathogenicity of the fire blight pathogen, *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow et al. *Diss. Abstr.* **18**. 1958, 358.
- Shaw, L.: Intercellular relative humidity in relation to fire blight resistance in apple and pear. *Phytopathology* **24**. 1934, 17.
- Shaw, L.: Intercellular humidity in relation to fire-blight susceptibility in apple and pear. *Cornell Agric. Exp. Stat. Mem.* **181**. 1935. 40 pp.
- Thomas, H. E., and Ark, P. A.: Some factors affecting the susceptibility of plants to fire blight. *Hilgardia* **12**. 1939, 299—322.
- Wahl, H. A.: The migration of *Bacillus amylovorus* in the tissue of the quince. *Journ. agric. Res.* **45**. 1932, 59—64.

Eingegangen am 19. Oktober 1959.

DK 632.954.2.024.4:536.422/.423 CIPC

Untersuchungen über die Flüchtigkeit des CIPC und anderer Herbizide

Von Hans Orth, Biologische Bundesanstalt, Institut für Gemüsekrankheiten und Unkrautforschung
Fischenich Bez. Köln

Unter den für die Unkrautbekämpfung im Gemüse- und Blumenzweibelbau gebräuchlichen Herbiziden steht z. Z. das CIPC (Isopropyl-N-[3-chlorphenyl]-carbamat) an führender Stelle in der Praxis; anfangs aufgetretene Schwierigkeiten bei der Anwendung sind durch eingehende Untersuchungen und auf Grund der von Gemüsebaufachberatern gesammelten Erfahrungen beseitigt worden, so daß in einigen Gebieten diese Art der Unkrautbekämpfung zu einer betriebswirtschaftlichen Routinemaßnahme geworden ist. Im Zuge der weiteren Ausbreitung des Verfahrens sind nun im Jahre 1958 erstmalig an Roggen aus dem Rheinland, aus Niedersachsen und Schleswig-Holstein Schäden (Taubähigkeit) gemeldet worden, die unzweifelhaft mit den CIPC-Spritzungen zusammenhängen. Meist waren Spätmöhren behandelt worden, die in der Nachbarschaft von blühendem Roggen standen. Zunächst glaubte man, daß die Taubähigkeit durch Abdrift des Spritznebels entstanden sei, aber diese Vermutung traf überall dort nicht zu, wo man während der Spritzarbeit durch seitliche Abschirmung der Randdüsen eine direkte Verwehung des CIPC verhindert hatte.

Als unsere Untersuchungen bereits aufgenommen waren, wurden ähnliche Schadensfälle auch im benachbarten Holland, vor allem an Flachs, beobachtet und von Aukema (1958) zusammengestellt. Er führte zahlreiche Beispiele an, bei denen die Schäden am Flachs durch direktes Überwehen des CIPC oder durch seine Flüchtigkeit entstanden sein konnten. In der überwiegenden Zahl der Fälle waren die Schäden (Verdickung und Krümmung der Fasern) unabhängig von der Windrichtung während der Spritzung, der Tröpfchengröße, Flüssigkeitsmenge oder dem Hersteller des Herbizids. Aukema vermutete, daß der Flachs durch dampfförmiges CIPC geschädigt worden war, wobei eine Wirkung bis auf eine Entfernung von 120 m festgestellt wurde.

Die holländischen und deutschen Berichte stimmen also dahingehend überein, daß die beobachteten Schäden wahrscheinlich durch verdampftes CIPC entstanden sind. Diese Vermutung wird durch die Angaben von Sanders im Weed Control Handbook (1958) über den niedrigen Schmelzpunktsbereich (33—41 °C) gestützt. Anderson, Linder und Mitchell (1952)