

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem

Heft 101

November 1960



Standorteinflüsse und natürliche Feinde als Begrenzungsfaktoren von *Melolontha*-Larvenpopulationen eines Waldgebietes (Forstamt Lorsch, Hessen)
(Coleoptera: Scarabaeidae)

Von

Dr. O. F. Niklas

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Institut für Biologische Schädlingsbekämpfung, Darmstadt

Berlin 1960

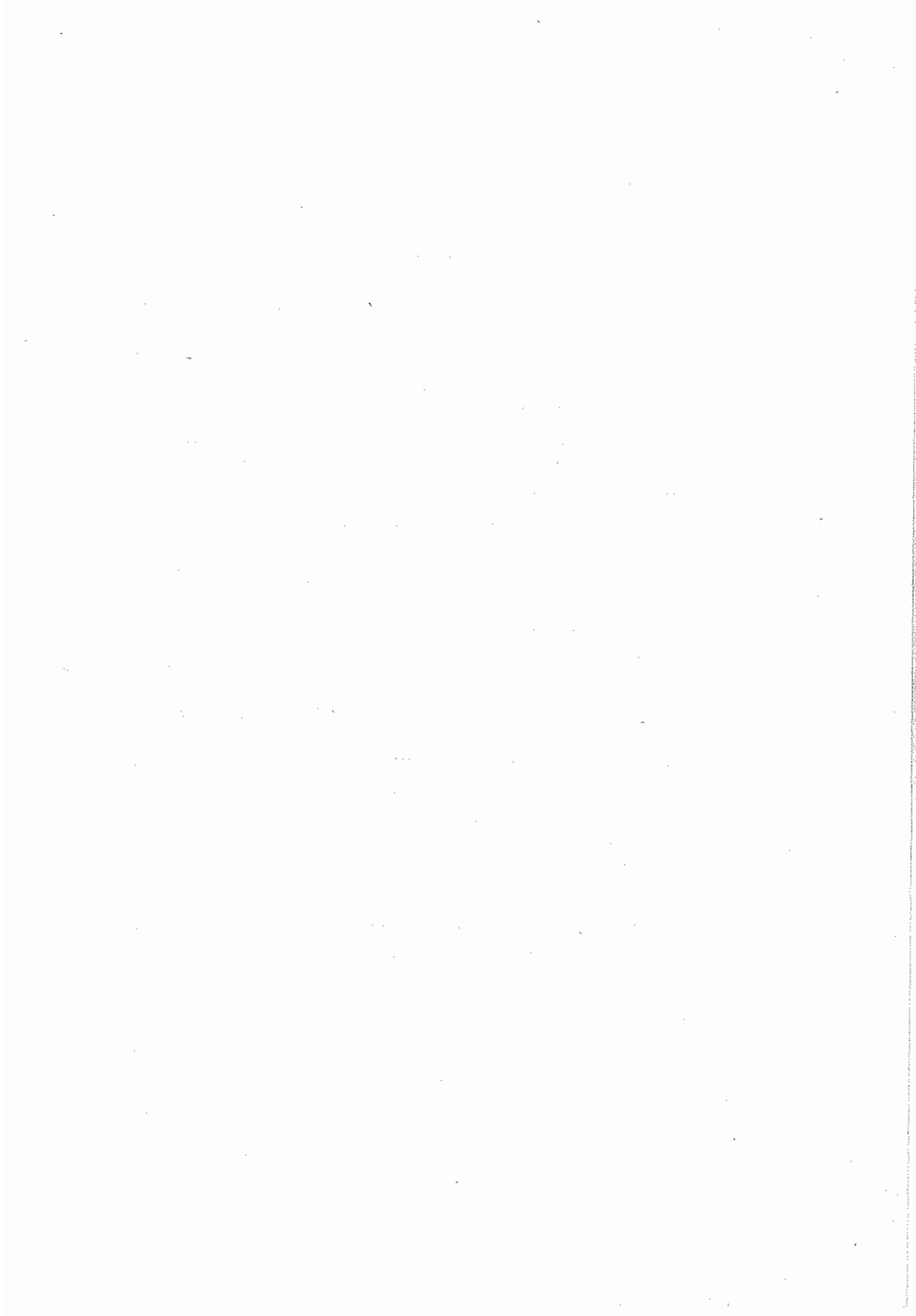
Herausgegeben

*von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem*

Im Buchhandel zu beziehen durch den Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
Auslieferung: Berlin SW61, Lindenstraße 44-47 (Westberlin)

I n h a l t

	Seite
A. Einleitung	5
B. Die Untersuchungsgrundlagen	7
a) Das Forstamt Lorsch: Lage, Klima, Boden und Bestand	7
b) Die Ermittlung des <i>Melolontha</i> -Befalls im Freiland	9
c) Die Laboratoriumsaufzucht der <i>Melolontha</i> -Stadien	10
d) Die <i>Melolontha</i> -Arten in den Bodenpopulationen des Freilandes ..	13
C. Der <i>Melolontha</i> -Befall im Forstamt Lorsch	15
D. Die biotischen Widerstandsfaktoren der <i>Melolontha</i> -Präimaginalstadien in Lorsch	17
I. Krankheitserreger	18
a) <i>Rickettsiella melolonthae</i> (Krieg) Philip („Lorscher Seuche“; <i>Protophyta, Rickettsioideae</i>)	18
b) <i>Moratorvirus lamellicornium</i> Krieg und Huger („Wassersucht“; Virus)	27
c) <i>Polymastix melolonthae</i> (Grassi, 1881) (<i>Mastigophora; Poly-</i> <i>mastigina</i>)	28
d) <i>Plistophora melolonthae</i> Krieg (<i>Microsporidia</i>)	28
e) <i>Fungi</i>	29
II. Absterben in den Zuchten aus unklaren oder noch unbekanntem Ursachen	32
III. Parasiten	33
a) <i>Nematoda (Vermes)</i>	33
b) <i>Megaselia rufipes</i> Meig. (<i>Diptera: Phoridae</i>)	34
c) <i>Dexia rustica</i> Fabr. (<i>Diptera: Tachinidae</i>)	35
IV. Prädatoren	35
E. Einflüsse der gesamten biotischen Begrenzungsfaktoren	36
F. Diskussion	42
G. Zusammenfassung	47
H. Summary	49
I. Literatur	55



A. Einleitung

Die Einflüsse biotischer Begrenzungsfaktoren auf *Melolontha*-Populationen im Waldboden hängen ebensosehr von den Gegenspielern selbst wie von den Wirten und dem befallenen Bestande ab. Alle beteiligten Faktoren bedingen und beeinflussen sich mittel- wie unmittelbar. Diese Zusammenhänge für ein forstliches Befallsgebiet darzustellen, ist das Ziel vorliegender Studie.

Einzelheiten der Biologie und Ökologie beider in Mitteleuropa allein häufigen und wirtschaftlich wichtigen *Melolontha*-Arten, *M. melolontha* (L.) und *M. hippocastani* Fabr., müssen zusammenfassenden Darstellungen entnommen werden (z. B. Schwerdtfeger, 1957). Hier seien nur einige, zum Thema wichtige Tatsachen herausgestellt. Im Verein mit allgemeinen Überlegungen sollen sie Grundgedanken und Plan dieser Untersuchungen umreißen.

Eine *Melolontha*-Generation dauert in West- und Südwestdeutschland bei *M. melolontha* überwiegend drei und bei *M. hippocastani* vier Jahre. Von dieser Zeit entfällt der größte Teil auf Imaginalruhe und Präimaginal-Entwicklung im Boden.

Die Eiablage von *M. hippocastani* erfolgt in die Böden von Freiflächen und Altholzbeständen. *M. melolontha* bevorzugt erstere, doch legt ein Teil der Weibchen auch in dem sich waldeinwärts den Anflugbäumen des Bestandsrandes anschließenden, schmalen Waldstreifen ab. Geschlossene Kulturen, Dickungen und Stangenhölzer werden von beiden Arten gemieden. Auf die Bedeutung solcher Einwanderungen legereifer *Melolontha*-Weibchen in Altholzbeständen weist Vogel (1955) hin. Bei dem in vielen Teilen Westdeutschlands raschen Wechsel landwirtschaftlicher und forstlicher Gebiete ist die Bindung an Brut- wie Eiablageplätze für beide Arten nicht eng.

Eier werden im Wald überwiegend auf Kulturflächen abgelegt, deren Pflegezustand (Graswuchs) und Alter (Bodenabdeckung) die Eignung hierfür bestimmen. Auch direkt nicht mehr gefährdete Kulturen können von benachbarten Befallsflächen her mit *Melolontha*-Larven besiedelt werden. Entstehen hier an den Bestandsrändern Lücken durch absterbende Pflanzen, so trägt die nächste Eiablage weiteren Befall in die Kultur hinein. Ähnliche „Maikäfer-Löcher“ innerhalb einer Fläche entstehen ferner, wenn, von Laubholzstöcken ausgehend, Hallimasch (*Armillaria mellea* (Vahl) Sacc.) Forstpflanzen abgetötet und so vergraste Stellen geschaffen hat.

Bei mäßiger Larvendichte und günstigen Bedingungen (Bodenqualität, ausreichende Niederschläge) kann die befallene Kultur innerhalb einer *Melolontha*-Generation von selbst aus der Periode unmittelbarer Gefährdung herauswachsen. In der Mehrzahl der Fälle sind jedoch bedrohte Kulturen solche mit Kiefer als Hauptholzart auf Sandböden. Auf diesen, in Wasserkapazität und oft auch in Grundwasserversorgung ungünstigen Standorten entstehen ohne Gegenmaßnahmen weite Eiablageflächen, bei denen sich der Larvenfraß dann in den Folgejahren verheerend auswirkt.

Zu dem ökologischen Faktorenkomplex bei *Melolontha*-Larvenpopulationen gehören im Wirtschaftswald zwangsläufig die forstbetrieblichen Maßnahmen bei Begründung und Pflege der Bestände. Die mechanischen Verfahren — Stockrodung, Pflügen, Kulturpflege (von Hand wie mit Motorgeräten) — sind neben ihrem eigentlichen Zweck auch sehr wertvoll durch Dezimierung der Larven, bei besserer Schonung der Biozönose als durch die chemischen Bekämpfungsverfahren (Berwig, 1955; Blunck, 1938 a und b; Lüders, 1958; Régnier, 1954; Schwerdtfeger, 1939 a, 1940). Die Wahl zwischen mechanischen und

chemischen Verfahren entscheiden meist wirtschaftliche Überlegungen, die hier, wie auch ganz allgemein Fragen chemischer Larvenbekämpfung, unberücksichtigt bleiben.

In sich selbst überlassenen Kulturen sinkt die Befallsdichte im Boden bei Vorliegen von Populationen nur eines *Melolontha*-Flugstammes während jeder Generation kontinuierlich ab. Enthält eine Bodenpopulation Stadien, die mehreren Flugstämmen zugehören, so ist die Befallsdichte keinem ausgeprägten Wechsel unterworfen. Hier finden sich alljährlich Larven, vor allem ältere Stadien, und die Bestandsschäden sind schwer. Derartige Kulturen bilden ein ständiges *Melolontha*-„Reservoir“, ebenso die Böden befallener Hochwaldzonen (und von Brachland). Diese sind besonders nachhaltige „Reservoirs“, weil hier der Larvenbesatz infolge fehlender Pflanzenschäden nicht bemerkt wird und sich ungestört halten und entwickeln kann.

Über den möglichen Einfluß biotischer Begrenzungsfaktoren unter den vorstehend geschilderten Verhältnissen läßt sich in allgemeiner Form folgendes sagen: *Melolontha*-spezifische Gegenspieler haben nur dort einen wesentlichen und vor allem nachhaltigen Einfluß, wo ihre Wirte ständig im Waldboden vorhanden sind. Das ist, wie oben ausgeführt, bei sich selbst überlassenen Kulturen, bei Böden befallenen Altholzes und bei Brachland aller Art der Fall. Wird der *Melolontha*-Besatz durch die Bestandsentwicklung unterdrückt, sinkt seine Dichte also innerhalb oder kurz nach einer Wirtsgeneration auf Null ab, so sind die Gegenspieler an dieser Reduktion oft wesentlich beteiligt, sie verschwinden aber mit dem Wirt. Bei Larvenbesatz aus mehreren Flugjahren hält sich die Wirtspopulation länger, entsprechend auch das Vorkommen natürlicher Feinde. Eine mechanische Bodenbearbeitung vernichtet gesunde wie parasitierte oder infizierte *Melolontha*-Stadien; bei letzteren jedoch bleibt das Erregermaterial im Boden erhalten.

Böden mit alljährlich vorhandenem *Melolontha*-Besatz wurden als Befalls-„Reservoirs“ für andere Revierteile bezeichnet. Sie sind zugleich auch „Reservoirs“ für die wirtsspezifischen Feinde. In welcher Weise diese von einem zum anderen Tier innerhalb des gleichen Biotops gelangen, ist je nach Feindart und besonderen Umständen verschieden. Wie von solchen „Reservoirs“ natürlicher Feinde vor allem die aktiver Ausbreitung nicht fähigen unter ihnen in neue Wirtspopulationen kommen, ist noch ungenügend bekannt.

B. Die Untersuchungsgrundlagen¹⁾

B. a) Das Forstamt Lorsch: Lage, Klima, Boden und Bestand

Die Lage des Forstamts Lorsch im nördlichen Teil der oberrheinischen Tiefebene, dem hessischen Ried, zeigt die Abb. 1. Die Geländehöhe beträgt 91–92 m über Normal-Null; das Gebiet ist, mit Ausnahme einiger Flugsanddünen, nahezu eben.

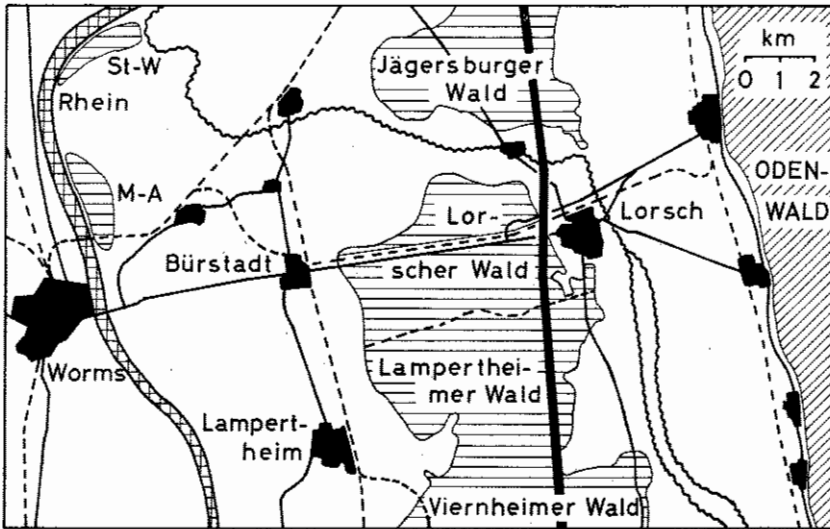


Abb. 1. Lage des Forstamts Lorsch zu den angrenzenden Feld- (weiß) und benachbarten Waldgebieten (schraffiert). Autobahn ———, Bundesstraßen ———, Eisenbahnlinien — — —, Wasserläufe ~~~. St-W = Steiner Wald, M-A = Maulbeeraue; Zum Forstamt gehörende, am Rhein gelegene Revierteile mit Auewaldcharakter (Hauptrevier: 2300 ha, Steiner Wald: 160 ha, Maulbeeraue: 200 ha).

Das Klima wird durch die Abb. 2 hinreichend charakterisiert: Hohe Temperaturen, geringe Luftfeuchtigkeit, kurze Frost- und lange Vegetationsperioden, vor allem geringe Niederschläge im Frühjahr (während der Pflanzzeit!) sind seine für den Bestand wichtigsten Merkmale.

¹⁾ Im Verlauf der sechs-jährigen Arbeiten (1954 bis 1959) wurde dem Verf. vielfältige Unterstützung zuteil, für die auch hier herzlich gedankt sein soll. Dieser Dank gilt vor allem Herrn Forstmeister Dr. W. Berwig für die Hilfe bei den Arbeiten in seinem Revier. Das Bezirksforstamt Darmstadt gestattete die Benutzung der Forstamts-Unterlagen (Bestandsbeschreibungen, Karten über Holzartenverteilung, Grundwasserstände und pflanzensoziologische Verhältnisse) und half uns 1954 durch eine Umfrage über Rickettsiose-Auftreten bei seinen Dienststellen. Herr Dr. Ackermann (Naturschutzstelle Darmstadt) beriet bei den pflanzensoziologischen Auswertungen, Herr Dr. Jungermann (Landwirtschaftliches Untersuchungsamt und Versuchsanstalt, Darmstadt) führte die Untersuchung von Bodenproben durch. *Melolontha*-Parasiten bestimmten die Herren: Professor L. P. Mesnil, Delémont (Tachinen), Dr. W. Rühm, Hamburg-Reinbek (jetzt Valdivia; Nematoden), Professor Dr. H. Schmitz, Bad Godesberg (Phoriden). Zuletzt, nicht zumindest, gilt der Dank den Kollegen und Mitarbeitern des Instituts: Seinem Leiter, Herrn Dr. J. Franz und den Herren Dr. A. Krieg und Dr. E. Müller-Kögler verdankt der Verfasser Manuskriptdurchsicht und wertvolle Kritik; die beiden letztgenannten, unterstützt von den technischen Assistentinnen M. Best, G. Neumann und E. Ulrich, diagnostizierten die toten *Melolontha*-Stadien, Dr. A. Huger bemühte sich um den Rickettsien-Nachweis bei Freiland-Käfern, Freilandarbeiten und Zuchtkontrollen führten I. Hager, H. Monsheimer und W. Roth durch. Einzelthemen zum Fragenkomplex wurden mit finanzieller Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft bearbeitet, ebenso stellte die Arbeitsgemeinschaft „Engerlingsbekämpfung im Rübenbau“ durch Herrn Professor Dr. E. Rademacher, Stuttgart-Hohenheim, Forschungsmittel zur Verfügung. Beiden Stellen sei auch hier herzlich gedankt.

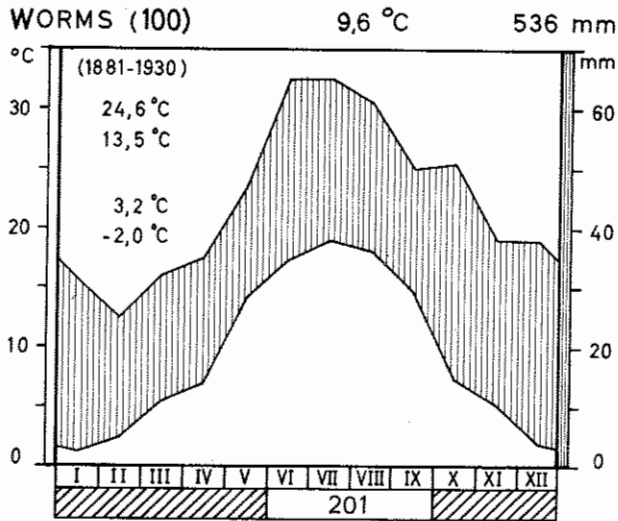


Abb. 2. Klimadiagramm für die Station Worms.
(Darstellungsform nach Walter, 1958; Klimadaten vom Deutschen Wetterdienst übermittelt.)

Obere Reihe: Station; Meereshöhe über NN, in (...); mittlere Jahrestemperatur; mittlere Jahressumme der Niederschläge. Darunter links: Beobachtungszeitraum, in (...); mittl. Max. und Min. des wärmsten und des kältesten Monats.

Untere Reihe: Monate. Schraffierte Zone = Monate mit abs. Minimaltemperatur unter 0 °C, dazwischen mittl. Zahl der frostfreien Tage im Jahr.

Ordinate links: Monatsmittel der Temperatur (weißer Bereich der graph. Darstellung).

Ordinate rechts: Monatssummen der Niederschläge (schraffierter Bereich).

Der Boden besteht im Untergrund aus diluvialen Geröllen, Schottern, Kiesen und Sanden des Rhein-Urstromtales, überlagert von spätdiluvialen Flugsanden und am Rhein von Alluvialschlick. Die Bestände des Forstamts stocken zu 74 % auf den leichten Flugsandböden; solche mit Lehmanteil sind zu 14 %, Sande mit verhärteten Schichten im Unterboden und alluviale Schlickböden nur zu je 6 % der Gesamtfläche vertreten (Tab. 1). Die Schlickböden haben einen Korngrößenanteil unter 0,05 mm von nahezu 80 %, die Flugsande bestehen nur zu 7 % aus dieser Fraktion, zu 10 % aus Korngrößen von 0,05–0,2 mm und zu 73 % aus solchen von 0,2–2,0 mm. Organische Substanz ist in den Sandböden der Altholzbestände mit 4,9–7,7 %, in denen der Kulturen nur mit 2,7 % enthalten; P₂O₅ und K₂O finden sich in allen Böden aus Lorsch zu 1–4 mg je 100 g Substanz; die pH-Werte liegen zwischen 3,3 und 3,9.

Beim Grundwasserstand, Abb. 3, wirken sich wegen der geringen Wasserkapazität leichter Sandböden jahreszeitliche wie langfristige Schwankungen besonders ungünstig aus. In Lorsch gelten deshalb Standorte nur mit Grundwasser bis zu 1,70 m Tiefe als für alle Holzarten ausreichend; Tiefen unter 1,80 m genügen für Laubholzanbau nicht mehr.

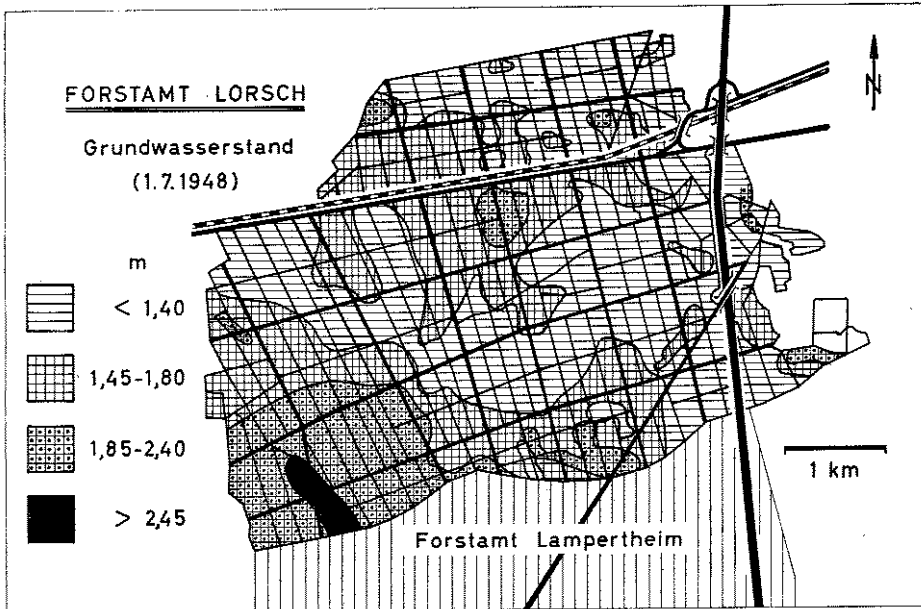


Abb.3. Grundwasserstände in Lorsch (ungezeichnet nach einer Forstamtskarte. Zone sehr tiefen Grundwasserstandes im Südwesten des Reviers durch Pumpstation des Wasserwerks Worms verursacht).

Klima, Boden und Grundwasser in ihrer Gesamtheit bestimmen die pflanzensoziologischen Verhältnisse und die Bestockung, beide in Abb. 4 und Tab. 1 dargestellt. Die Vegetationsformen sind für die oberrheinische Ebene charakteristisch; vegetationskundliche Untersuchungen liegen für das Gesamtgebiet von R. Knapp (1948), für die Auewäldungen am Rhein von W. Glanzner (1957) vor.

Als Folge des Krieges und der ersten Jahre danach waren die Lorsch'schen Altholzbestände durch Übernutzung und Brennholz-Nothiebe stark durchlichtet worden, auf 377 ha aber durch Kahlschläge völlig verschwunden (Berwig, 1955). 100 ha hiervon konnten nach 1945 zunächst gar nicht aufgeforstet werden; sie versteppten mit starkem Seggewuchs (*Calamagrostis epigeios* [L.] Roth). Unmittelbare Folge hiervon war starker, großflächiger *Melolontha*-Befall; diese Verhältnisse insgesamt bestimmten an erster Stelle mehr als ein Jahrzehnt lang alle forstlichen Arbeiten in Lorsch.

B. b) Die Ermittlung des *Melolontha*-Befalls im Freiland

Nach den vorstehend geschilderten Verhältnissen mußte die laufende Überwachung von *Melolontha*-Befall und -Entwicklung zur Routinearbeit und Grundlage von Kulturplanung und Bestandspflege in Lorsch werden (Wellenstein, 1943). Kontrollgrabungen erfolgten in allen gefährdeten Flächen, mehrmals in einer Vegetationsperiode. Entsprechend der örtlichen Befallslage an ein bis vier Stellen je Kulturfläche durchgeführt, umfaßte jede Einzelgrabung 1 m². Weitere Aufsammlungen begleiteten die forstlichen Bodenarbeiten (Vollumbruch, Kulturpflügen und -Hacken), desgleichen wurden die eigenen Grabungsergebnisse (be-

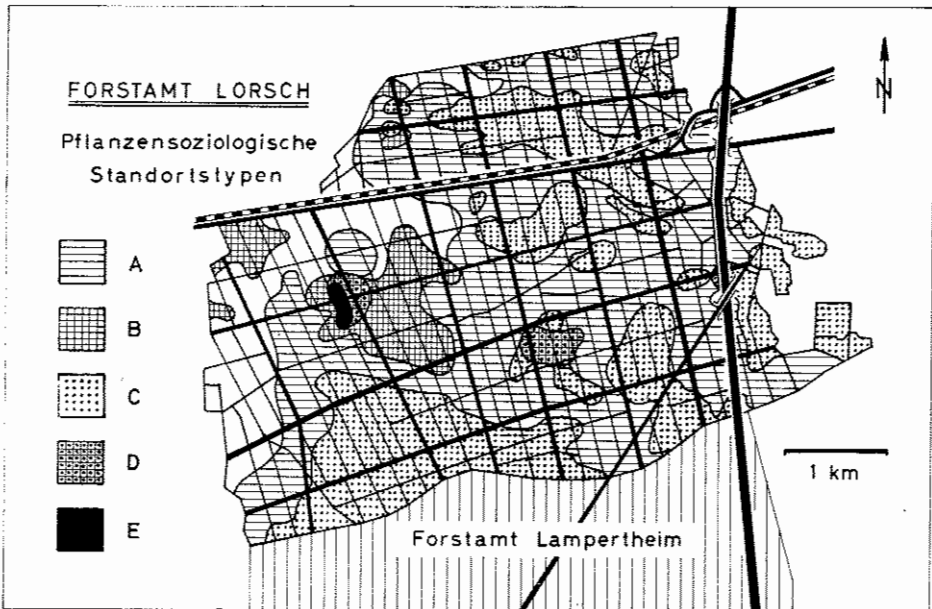


Abb. 4. Pflanzensoziologische Standortstypen in Lorsch.
(Etwas vereinfacht nach einer von Professor Dr. R. Knapp, 1948, entworfenen Forstamts-Karte).

- A = typischer Hainsimsenwald, *Querceto-Luzuletum typicum*.
 B = Farn-Sternmierenwald, *Querceto-Carpinetum athyrietosum*.
 C = typischer Heidelbeerwald, *Dicrano-Pinetum typicum*.
 D = armer Sternmierenwald, *Querceto-Carpinetum polytrichetosum*.
 E = Auewald, vor allem typisch in den Revierteilen am Rhein vertreten.
 Vgl. auch Tab. 1.

sondere Fragestellungen, Materialsammlungen für Versuchszwecke) mit herangezogen. Die Auswertung all dieser Daten für die Zwecke der Betriebspraxis erfolgte stets gemeinsam durch die Revierbeamten und den Verfasser.

Für eine statistische Auswertung eignen sich diese Befallsdichte-Zahlen nicht. Die ungleiche Verteilung der *Melolontha*-Stadien auf größeren Bodenflächen hätte ein Grabungsschema erfordert, um gesicherte und vergleichbare Mittelwerte der Befallsdichte zu erhalten. (Beispiele hierfür geben bei nordamerikanischen Scarabaeiden-Arten Bliss, 1941 und Burrage and Gyrisco, 1954 a, 1954 b; 1956). Unsere Grabungen entsprechend anzulegen, war bei Größe und Zahl der überwachten Flächen nicht durchführbar.

B. c) Die Laboratoriumsaufzucht der *Melolontha*-Stadien

Zur Untersuchung von *Melolontha*-Larvenkrankheiten und -Parasiten sollten unsere Laboratoriumszuchten der Freilandtiere die bei den Kontrollgrabungen nur gelegentlich aufzufindenden Toten liefern und vor der raschen Zersetzung zu diagnostizieren erlauben. Die Methodik wurde bereits früher kurz dargestellt (Niklas, 1956 a); hier folgt eine erweiterte Beschreibung mit den seither vorgenommenen Abänderungen der Verfahren.

Zum Transport vom Freiland in das Institut dienten mit feuchtem Sägemehl gefüllte, in Fächer unterteilte Papp- oder Kunststoffbehälter, jedes Abteil für ein Tier.

Tabelle 1

Standortverhältnisse im Forstamt Lorsch. (Außer den Revierteilen Steiner Wald und Maulbeeraue.
Nach den Standortstutzungsergebnissen und Bestandskarten des Forstamts.)

A: typischer Hainsimsen-Wald = *Querceto-Luzuletum typicum*; B: Farn-Sternmieren-Wald = *Querceto-Carpinetum althyrietosum*
C: typischer Heidelbeer-Wald = *Dicrano-Pinetum typicum*; D: armer Sternmieren-Wald = *Querceto-Carpinetum polytrichetosum*
E: Auewald = *Populetum nigrae mogoniaciense typicum*; hauptsächlich in den Auewald-Revierteilen am Rhein vertreten.

Bodenverhältnisse	Fläche in ha	Vegetation der Krautschicht Flächen-Anteil %	Signatur in Abb. 4	Baumvegetation Flächen-Anteil %	Haupt-Nutzholz-Arten und Arten des Zwischen- standes = (. .)
Alluvialer Lehm über Sand, sehr tiefgründig	140	Auewaldflora	E	Espe Pappel div.	Pappel (Ahorn — Esche — Erle)
Diluvialer Sand, im Unter- boden Lehm, tiefgründig, Grundwasserversorgung sicher	160	typ. Hainsimsen-W. Farn-Sternmieren-W. armer Sternmieren-W. typ. Heidelbeer-W.	A B D C	Eiche Buche Kiefer div.	Pappel — Eiche/Buche — Lärche/Kiefer — Esche/Erle (Ahorn — Esche — Erle)
Diluvialer Sand, ohne Lehm, tiefgründig, Grundwasserversorgung sicher	1020	typ. Hainsimsen-W. Farn-Sternmieren-W. armer Sternmieren-W. typ. Heidelbeer-W.	A B D C	Kiefer Eiche Buche Fichte div.	Kiefer — Kiefer/Buche — Eiche — Kiefer/Lärche — Douglasie (Buche)
Diluvialer Sand, im Unter- boden Lehm, tiefgründig, Grundwasserversorgung unsicher	145	typ. Hainsimsen-W. armer Sternmieren-W. typ. Heidelbeer-W.	A D C	Kiefer Eiche Buche Fichte	Kiefer — Kiefer/Lärche (Buche)
Diluvialer Sand, ohne Lehm, tiefgründig, Grund- wasserversorgung unsicher	640	typ. Hainsimsen-W. armer Sternmieren-W. typ. Heidelbeer-W.	A D C	Kiefer Eiche Buche Fichte	Kiefer — Roteiche — Akazie (Buche)
Diluvialer Sand, im Unter- boden zeitweilig oder dauernd verhärtet, Grund- wasserversorgung unsicher	130	typ. Hainsimsen-W. Farn-Sternmieren-W. armer Sternmieren-W.	A B D	Eiche Buche Kiefer Fichte	Kiefer — Eiche (Buche)

Ihrer Neigung zum Kannibalismus wegen ist Isolierung der Larven unumgänglich („... in dichten Populationen des Engerlings sind – direkt oder indirekt – seine Artgenossen die ärgsten Feinde...“, Horber, 1959).

Im Laboratorium kamen alle Präimaginalstadien in Einzelbehälter, nach- und nebeneinander: Weißblechdosen (verzinnt, 50 ml), Glastuben (25–30 ml), Paraffinpappe- und durchsichtige Kunststoff-Becher (Verpackungsbehälter für Lebensmittel, 100 und 250 ml bzw. 110 ml). Glastuben nahmen wir für Larven 1 und 2 und für Infektionsversuche (Kontrolle der Tiere von außen, ohne dabei die Behälter öffnen zu müssen); Pappbecher dienten für Versuche vorausschaubar begrenzter Laufzeit. Zur Aufzucht selbst waren alle Typen gleich gut brauchbar. Alle Behälter hatten durchlöchernde Deckel, um Schwitz-

Tabelle 2
Die Mortalität von *Melolontha*-Larven im Laboratorium unter verschiedenen Zuchtbedingungen.

Zuchtbehälter	Autor					Horber (1959)			
	<i>M. melolontha</i> (L.)		<i>M. hippocastani</i> Fabr.			Tab. p. 367 oben		Tab. p. 368	
	Weißblech	Weißblech	Weißblech	Glas	Glas	<i>M. melolontha</i> (L.)			
Zuchtsubstrat	Sägemehl	Sägemehl	Sägemehl	Sägemehl	Erde steril	Terralit steril	Erde steril	Erde	Erde
Herkunft der Larven	Freiland	Freiland	Freiland	Freiland	Freiland	Laboratorium	Laboratorium	Freiland	Freiland
Larvenstadium Beginn:	L ₂	L ₂	L ₁	L ₁	L ₁	L ₂ L ₃	L ₂ L ₃	L ₂	L ₂
n =	50	99	78	40	40	40 9	27 22	33	33
Datum Beginn:	15. 6. 1959	4. 9. 1959	20. 10. 1958	9. 7. 1956	9. 7. 1956	6. 12. 1958	6. 12. 1958	29. 8. 1958	29. 8. 1958
Datum Ende:	24. 2. 1960	24. 2. 1960	7. 4. 1959	3. 12. 1956	3. 12. 1956	29. 4. 1959	29. 4. 1959	13. 2. 1959	13. 2. 1959
Entwicklungsstadium Ende:	L ₃	Puppe	L ₂	L ₂	L ₂	L ₂ L ₃	L ₂ L ₃	L ₃	L ₃
Überlebende %	74,0	73,7	55,1	47,5	45,0	87,0 100	59,0 73,0	35,0	35,0
Tote % (Krankh. und Parasiten)	4,0	11,1	20,5	47,5	42,5	—	—	—	—
Mortalität ohne Krankheiten und Parasiten %	22,9	17,0	24,4	9,5	21,7	13,0 0	41,0 27,0	65,0	65,0

wasserbildung zu verhindern und, wie im Freiland, den Luftaustausch zu ermöglichen; nachteilig waren aber dicht verschlossene Dosen nicht (Horber, 1959). Bei einem Luftloch von 4–6 mm Φ , je nach Behältervolumen, betrug der Wassergehalt nach sieben Tagen 97–90 % des Ausgangswertes.

Zuchtsubstrat war ausschließlich, von Versuchen besonderer Fragestellung abgesehen, Nadelholz-Sägemehl, auf 1,5–2,0 mm Korngröße gesiebt und mit 10 bis 12 ml Wasser je 100 g Trockenmaterial angefeuchtet. Sägemehl wählten wir des sauberen Arbeitens wegen; es war außerdem leicht zu beschaffen und billig.

Larvenfutter waren Karottenstücke (*Daucus carota* L.) und Keimwurzeln von Weizen (*Triticum aestivum* L.). Hinsichtlich Nahrungswert (und auch leichter Zugänglichkeit) waren Karotten optimal (Hurpin, 1960); ähnliche Untersuchungen über den Nahrungswert verschiedener Pflanzenwurzeln führten wir nicht durch. (Löwenzahnwurzeln, *Taraxacum officinale* Web., die Horber, 1959, nennt, hätten uns bei meist über 600 und zeitweise über 1000 wöchentlich zu versorgenden Larven allein schon vor große Beschaffungsschwierigkeiten gestellt). Frisch geschlüpfte Eilarven bekamen neben Karotten und Weizenwurzeln in den ersten vier bis sechs Wochen Humuserde mit hohem Anteil zersetzender Blatts substanz.

Alle Zuchten wurden wöchentlich einmal durchgesehen, bei allen Larvenstadien jedesmal Zuchtsubstrat und Futter, bei den Puppen nur das Sägemehl gewechselt. Die Zuchtbehälter standen in einem Flurraum des Instituts, nur Versuche bei Temperaturkonstanz hielten wir im Thermostaten.

Die Brauchbarkeit unserer Zuchtmethodik ist schwer zu bewerten, weil die Versuchstiere ganz überwiegend vom Freiland stammten und mit ihrem wechselnden Anteil natürlich Infizierter nicht entscheiden ließen, welchen Anteil an der Mortalität die Zuchtverfahren hatten. In der Tab. 2 sind hierzu Werte aus einigen eigenen Zuchtserien und zum Vergleich Zahlen, die Horber (1959) mitteilt, zusammengestellt. Die natürliche Mortalität unserer Freilandlarven haben wir angegeben und die Abgänge auf die Ausgangszahlen abzüglich diagnostizierter Toter berechnet, unter der Annahme, daß diese Mortalität wenigstens ungefähr die Auswirkung der Methodik sein dürfte. Auch bei uns scheint Erde, selbst sterilisierte, als Zuchtsubstrat dem Sägemehl eindeutig unterlegen zu sein und dieses wieder zeigte etwas höhere Mortalitätswerte als Terralit (ein geglühtes Glimmerprodukt des schweizer Handels), soweit die verschiedenen Versuchsbedingungen einen Vergleich erlauben.

Eine Diskussion der *Melolontha*-Zuchtmethodik verschiedener Autoren ist hier nicht beabsichtigt. Versuche hierzu stellten vor allem Horber und Hurpin an; Literaturangaben zur Laboratoriumszucht von *Melolontha*-Präimaginalstadien finden sich bei: Ene, 1942; Horber, 1959; Hurpin et Ricou-Debray, 1950; Hurpin, 1952; Thiem, 1951; Wille und Wildbolz, 1953.

Tote *Melolontha*-Stadien unserer Zuchten kamen unmittelbar anschließend an die wöchentlichen Kontrollen in die Laboratorien für Insektenpathologie zur mikroskopischen Untersuchung. Diese ist zur sicheren Diagnose unerlässlich; äußere Symptome geben meist nur Hinweise auf den zu erwartenden Befund. Tab. 3 vergleicht bei toten *Melolontha*-Larven mikroskopische Diagnosen mit den beim Auffinden der Toten festgestellten Färbungen. Diese variieren bei ein- und derselben Todesursache stark; allerdings kann das sowohl an den Symptomen selbst als auch an sekundären Veränderungen zwischen Todes- und Kontrolldatum liegen.

B. d) Die *Melolontha*-Arten in den Bodenpopulationen des Freilandes

Für jede der untersuchten *Melolontha*-Populationen im Waldboden bemühten wir uns zu ermitteln, welche der beiden Wirtsarten und welche ihrer Flugstämme vertreten waren. Die *Melolontha*-Imagines sind leicht determinierbar. Im Larvenstadium ist eine sichere Artbestimmung nur bei großem, artmäßig reinem Untersuchungsmaterial einer Population und am besten noch bei den L_1 durch

Tabelle 3

Vergleich von Färbung und mikroskopischem Befund bei toten *Melolontha*-Larven der Laboratoriumszuchten. Färbung bei der Zuchtkontrolle, vor der mikroskopischen Untersuchung festgestellt. Verteilung auf die Färbungsgruppen in % aller zu einer Todesursache gehörenden Larven. Mykose-Tote mit durchgebrochenem Myzel nicht berücksichtigt.
+ = nur Einzeltiere aufgetreten.

Färbung der <i>Melolontha</i> -Larven	Rickettsien	Rickettsien mit sekund. Bakteriosen	Mykosen	Mikrosporidien	Flagellaten	Sekundäre Bakteriosen	Ohne Krankheitsbefund
	%	%	%	%	%	%	%
Graublau	—	—	—	—	+	—	—
Grau	10	17	—	—	—	3	1
Graugelb	4	4	4	—	—	2	1
Grauweiß	6	—	—	—	—	—	—
Gelblichweiß	11	8	—	+	—	1	4
Hellgelb = normal	26	17	8	—	—	10	28
Kremgelb	4	4	4	—	—	2	8
Gelbbraun	6	4	—	+	—	1	2
Braun	19	4	36	+	—	25	28
Dunkelbraun	8	29	8	+	—	28	23
Schwarz	6	13	4	—	—	28	5
Bräunlichweinsteinrot	—	—	36	—	—	—	—
n =	292	24	25	4	4	376	278

statistische Auswertung der Fühlermaße mit einer begrenzten Zuverlässigkeit möglich (Vogel, 1952). Bei Einzellarven versagt dieses Verfahren.

Wir ermittelten die Artzugehörigkeit der *Melolontha*-Präimaginalstadien einer Befallsfläche nur nach in ihr gegrabenen, beim Schlüpfen im Frühjahr gefangenen oder aus Larven und Puppen dieser Herkunft im Laboratorium gezogenen Imagines. Bei der mehrjährigen Generationsdauer und den wiederholten Grabungen war stets die eine oder andere Möglichkeit gegeben, Imagines zu erhalten; oft lagen alle zusammen vor. Zusätzlich gesichert wurden die Befunde durch den Vergleich mit Stadienentwicklung und -verteilung in den entsprechenden Waldboden-Populationen (Tab. 4). Nur bei schwach besetzten oder lediglich stichprobenweise untersuchten Flächen versagte diese Art-Zuordnung.

Sie ist naturgemäß nur rückwirkend durchführbar gewesen und gilt jeweils für die Gesamtheit der Präimaginalstadien einer Population, nicht aber ohne weiteres für Einzeltiere. Deren Artzugehörigkeit darf man wohl dann mit der ihrer Freilandpopulationen gleichsetzen, wenn diese nur von einem Flugstamm oder von mehreren Flügen der gleichen Art herrühren. In Mischpopulationen beider Käferarten bleibt die Einzellarve unbestimmbar.

Tabelle 4
Entwicklungsschema der *Melolontha*-Generationen
in Lorsch während des Beobachtungszeitraumes
1954—1959.

(Ei = Eiablage; L₁—L₃ = Larvenstadien; Pu = Puppen; Im = Imagines.)

Jahr	<i>M. melolontha</i> (L.)			<i>M. hippocastani</i> Fabr.				
				Haupt-Flüge				
	Flug Ei	L ₃ Pu Im		L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	L ₁ L ₂
1954	Flug Ei L ₁ L ₂	L ₃ Pu Im		L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	L ₁ L ₂
1955	L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁ L ₂		L ₃ Pu Im	L ₁ L ₂	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃
1956	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁ L ₂		L ₂ L ₃	L ₁ L ₂	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im
1957	Flug Ei L ₁ L ₂	L ₃ Pu Im		L ₂ L ₃	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	L ₁ L ₂	Flug Ei L ₁
1958	L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁ L ₂		L ₃ Pu Im	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	L ₁ L ₂
1959	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃	Flug Ei L ₁ L ₂		L ₁ L ₂	Flug Ei L ₁	L ₃ Pu Im	L ₂ L ₃
1960	Flug						Flug	

C. Der *Melolontha*-Befall im Forstamt Lorsch

In Lorsch sind beide *Melolontha*-Arten vertreten. *M. melolontha* hatte die Hauptflugjahre 1953, 1956, 1959 usw., *M. hippocastani* 1954, 1958 usw. Diese Verhältnisse entsprechen den für die ganze Landschaft gültigen (Gersdorf, 1958). Alljährlich traten Imagines aus Nebenflügen auf; solche partiellen Generationsverschiebungen dürften zahlreiche Ursachen haben (siehe hierzu: Escherich, 1923, p. 74 ff.). Die Hauptflüge waren stets nach Ablauf und Stärke eindeutig; sie erfaßten jedoch immer nur Teile des gesamten Reviers. Die Nebenflüge verliefen eng begrenzt, meist unauffällig und zahlenmäßig schwach.

Die Abb. 5 zeigt für das geschlossene Revier Artenzugehörigkeit der Bodenpopulationen, Artenareale und Haupt- wie Nebenflüge von *M. melolontha* und *M. hippocastani*. Die Waldfläche grenzt im Westen, Norden und Osten an die Feldmark, im Süden an die Waldfläche des Reviers Lampertheim. Im West- und

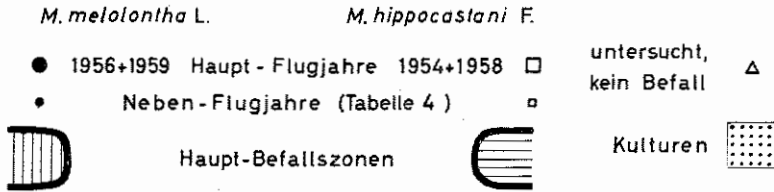
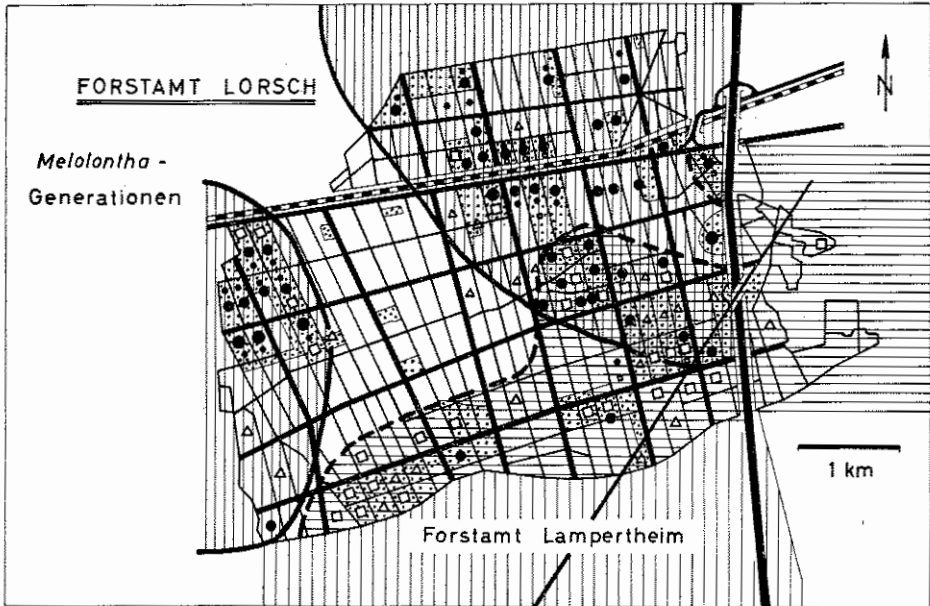


Abb. 5. Verbreitung von *Melolontha melolontha* (L.) und *M. hippocastani* Fabr. mit ihren Haupt- und Nebenflügen.

Nordwestteil des Reviers schließen sich Kulturen beträchtlicher Flächengröße unmittelbar der bis über den Rhein hinaus reichenden Feldmark an; die übrigen, zum Teil ähnlich ausgedehnten Aufforstungsgebiete liegen im Bestand und sind hier durch Hochwald verschiedenen Alters und Areals gegen die Feldmark abgeschirmt. Im Norden und Osten trennen drei bis sechs Kilometer landwirtschaftlicher Fläche die nächsten Wälder von Lorsch (Abb. 1).

Diesen Lagebeziehungen entsprechend, erstreckt sich das Areal des „Feld“-Maikäfers, *M. melolontha*, vorzugsweise über den West- und Nordwestteil des Reviers, südost- und ostwärts bis zur Autobahn vordringend. Das Befallsareal des „Wald“-Maikäfers, *M. hippocastani*, umfaßt den Osten und den gesamten Süden der Waldfläche, hauptsächlich also die geschlossenen Bestände. Die Flugschwärme entstammen sowohl den forstlichen als auch den landwirtschaftlichen Brutgebieten.

Karte (Abb. 5) und Lageskizze (Abb. 1) machen verständlich, wie die überall mit Laubholz durchsetzten Hochwaldränder der Kulturen in Lorsch Anflugfronten für *Melolontha*-Schwärme aus beliebigen Richtungen darstellten und die Käfer zur Eiablage auf die angrenzenden Freiflächen lenkten. Die sehr umfang-

reiche Literatur hierüber kann nicht einmal auszugsweise genannt werden; für die praktische Bedeutung dieser Fragen als ein Beispiel: Schneider, 1954.

Das Stärkeverhältnis der Flugstämme beider Arten kann nach der Zahl maximal von ihnen stammender Habitate¹⁾ angegeben werden. Danach verhielten sich die *M. melolontha*-Stämme 1956 : 1954 : 1955 in ihrer Stärke wie 7 : 2 : 1; die *M. hippocastani*-Stämme 1954 : 1955 : 1956 : 1957 wie 14 : 3 : 3 : 1. Die Hauptflüge überwogen bei weitem. Das Gesamtverhältnis beider Arten (Maximalzahlen aller Habitate) betrug *M. m.* zu *M. h.* wie 3 : 2.

Tabelle 5

Haupt- und Nebenflüge beider *Melolontha*-Arten mit der Anzahl 1954 bis 1959 von ihnen befallener Habitate in Lorsch.

(Habitat: Siehe Fußnote auf dieser Seite; Hauptflugstämme: **Fett**druck; F = Flugjahr.)

<i>Melolontha spec.:</i>	Anzahl befallener Habitate:					
	1954	1955	1956	1957	1958	1959
<i>M. melolontha</i> (L.)	41 F 10 5	40 10 F 6	F 32 10 5	26 F 14 4	12 11 F —	F 6 9 —
<i>M. hippocastani</i> Fabr.	F 28 5 6 2	27 F 5 6 2	22 5 F 6 1	18 5 6 F —	F 10 2 5 —	10 F 1 5 —

Tab. 5 verzeichnet die Zahl der von 1954 bis 1959 zu den Haupt- und Nebenflügen beider *Melolontha*-Arten gehörenden Habitate. Sie geht in der Gesamtheit bis 1957 langsam, dann rasch zurück. Von anfangs 41 Habitaten der *M. melolontha*-Hauptflugstämme waren 1959 nur noch 6 (= 15 %) vorhanden; bei *M. hippocastani* waren es von 28 noch 10 (= 36 %). Die am schwächsten vertretenen Nebenflüge verschwanden schon frühzeitig; bei den etwas stärkeren war der Rückgang gering.

D. Die biotischen Widerstandsfaktoren der *Melolontha*-Präimignalstadien in Lorsch

Die folgenden Abschnitte behandeln nur die in unserem Lorsch Material aufgetretenen Todesursachen bei *Melolontha*-Stadien des Waldbodens. In der Gruppe „Krankheitserreger“ waren die Todesursachen mit klaren Symptomen diagnostizierbar. Vorangestellt wird die Rickettsiose: Als häufigste Krankheit der *Melolontha*-Stadien wies sie das umfangreichste und im Sinne der Fragestellung dieser Arbeit am eingehendsten auswertbare Beobachtungsmaterial auf (Taxonomie von Viren und Rickettsien nach Krieg, 1960 a). „Absterben unbekannter Ursachen“ ist anschließend behandelt; ein Vergleich der Laboratoriumsbefunde mit dem etwaigen Auftreten im Freiland ist hier nicht möglich. „Parasiten“ wieder sind sicher festzustellen; die Einflüsse von „Prädatoren“ können nur nach Freilandbeobachtungen bewertet werden. Tab. 6 verzeichnet die Anteile der einzelnen, sicher definierbaren Todesursachen an einem Ausschnitt des Materials von den Zuchten aller Jahre.

1) „Habitat“ wird hier und im folgenden jeder gleichaltrige und gleichartige Revierteil oder ein Altholz-Randbestand genannt, der durch Grabungen und Aufzucht in ihm gefundener *Melolontha*-Stadien laufend überwacht wurde.

Tabelle 6

Die einzelnen Todesursachen in Prozent des Gesamtmaterials toter *Melolontha*-Stadien aus Lorsch Freilandgrabungen in Teilen der Laboratoriumszuchten 1954 bis 1959.

(Frühere Zusammenstellungen: Niklas, 1956 a, Abschn. 3; 1958 b, Tab. 2; 1958 c, Tab. 1. Dort mit aufgeführte Werte für „Absterben unklarer Ursachen“, siehe Abschn. II in dieser Arbeit, sind hier nicht berücksichtigt.)

<i>Moratorvirus lamellicornium</i> Krieg und Huger („Wassersucht“; Virus)	8,5 %
<i>Rickettsiella melolonthae</i> (Krieg) Philip („Lorsch Seuche“; <i>Protophyta</i> , <i>Rickettsioideae</i>)	51,1 %
<i>Polymastix melolonthae</i> (Grassi, 1881) (<i>Mastigophora</i> , <i>Polymastigina</i>)	0,7 %
<i>Plistophora melolonthae</i> Krieg (<i>Microsporidia</i>)	0,7 %
Fungi: überwiegend <i>Beauveria tenella</i> (Delacr.) Siem.	13,4 %
Nematoda: überwiegend <i>Diplogasteroides berwigi</i> Rühm	20,1 %
<i>Megaselia rufipes</i> Meig. (<i>Diptera</i> : <i>Phoridae</i>)	2,1 %
<i>Dexia rustica</i> Fabr. (<i>Diptera</i> : <i>Tachinidae</i>)	3,4 %
	(n = 815)

D. I. Krankheitserreger

D. I. a) *Rickettsiella melolonthae* (Krieg) Philip („Lorsch Seuche“; *Protophyta*, *Rickettsioideae*)

„Lorsch Seuche“, maladie bleue. Erreger: *Rickettsiella melolonthae* (Krieg) Philip (Krieg, 1955 a; 1958 b). (Analog dazu die „blue disease“ als Rickettsiose von *Popillia japonica* Newm.; Dutky and Gooden, 1952).

Auffälligstes Symptom: Erkrankte Larven kommen im Spätherbst verendend auf den Waldboden. Farbe schwach milchig, meist mit bläulichem Schimmer; sie behalten bei herabgesetztem Turgor oft noch mehrtägig ihre Beweglichkeit, sterben jedoch immer ab (Freilandbild bei Niklas, 1957 b). Den Färbungssymptomen der Kranken im Freiland ähneln die der Toten in den Zuchten nicht immer (Tab. 3).

Erstmals nach infizierten Larven aus Lorsch von Wille und Martignoni (1952) den *Rickettsiales* (Gieszczykiewicz, 1938) zugeordnet; determiniert als *Rickettsia* (später *Rickettsiella*) *melolonthae* durch Krieg (1955 a). Untersuchungen des Darmstädter Instituts begannen 1953 (Müller-Kögler, 1954).

In Lorsch überall verbreitet, in seinen Außenbezirken am Rhein (Steiner Wald, Maulbeeraue; s. Abb. 1) bisher nicht nachgewiesen. Im Revier seit 1932 beobachtet (Auskunft älterer Forstbeamter), vorhanden ebenfalls in den Nachbarrevieren Lampertheim, Viernheim, Bensheim und Groß-Gerau, hier jedoch nur Gelegenheitsfunde. Umfragen im gesamten südhessischen Raum erbrachten keine weiteren Meldungen (doch ist Auftreten der Seuche auch dort mindestens wahrscheinlich). In der Schweiz festgestellt (Wille, 1956; Solothurner Jura und Napfgebiet, briefliche Mitteilung von Dr. H. Wille); in Frankreich 1954, erneut 1957 und seitdem wiederholt im Wald von Fontainebleau (bei Paris) gefunden (Hurpin et Vago, 1958).

Unter allen biotischen Widerstandsfaktoren in Lorsch am häufigsten (Tab. 6); es erkrankten Larven aller Stadien, Puppen und Imagines (diese wie die Larven im Spätherbst vereinzelt auf dem Waldboden; zit. bei Krieg, 1958 a, p. 375).

Erreger bakterienähnlich, 200 · 600 m μ groß, filtrierbar, nierenförmig; zentral ein euchromatisches Kernäquivalent, polar je ein heterochromatisches Paranukleoid. Feinbau der Rickettsien siehe Krieg, 1955 a und 1960 b. Serologisch ist *R. melolonthae* von anderen *Rickettsiella*-Formen gut unterscheidbar, morphologisch nicht (Krieg 1958 b). Befallen wird zuerst das Corpus adiposum der Wirte (das des Vorderkörpers früher und stärker), dann schwächer und später Malpighische Gefäße, Tracheen, Mittel- und Enddarm, Nerven sowie Zellelemente der Hämolymphe. Infektionszyklus bei Krieg (1960 b). Eindringen der Erreger in die Zellen führt zu deren autolytischem Zerfall, unter charakteristischer Bildung von kristallähnlichen Einschlüssen; schließlich Austritt von Erregern und Kristallen in die Hämolymphe. Deren Gehalt an Phagozyten und Sphaerozozyten fällt bei Kranken stark bzw. schwächer ab, zugleich sinkt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Es dickt ein und der Turgor läßt nach. Hämolymphe bei Gesunden wie Kranken mit p_H = 7,00–7,55; im Blut ersterer zwei, bei Kranken meist nur eine Globulin-Fraktion; Melanisierung der Hämolymphe Kranker herabgesetzt (Tyrosin-Defizit, Tyrosinoydase-Minderung). Begleitkristalle bipyramidal, stark licht-, schwach doppelbrechend; keine Urate (wie bei unterentwickelten *Melolontha*-Larven: Wille, Gerig und Brönnimann, 1956), sondern Eiweißkörper (Ausführliche Angaben nebst weiteren Literatur-Verweisen in den Arbeiten von Krieg, 1955–1960).

R. melolonthae ist pathogen für *M. melolontha* wie *M. hippocastani*, experimentell übertragbar auf *Amphimallon solstitiale* (L.) sowie *Phyllopertha horticola* (L.) (Krieg, 1958 b). Letztere Art trat in Lorsch vereinzelt mit *Melolontha*-Larven zusammen auf, *Rickettsiella*-Freilandinfektionen der *P. horticola*-Larven fanden wir nie.

Melolontha-L₂ und -L₃ starben bei peroraler Infektion innerhalb von 100 bis 120 Tagen (Krieg, 1955 a, 1958 a), bzw. 50 bis 180 Tagen (Wille, 1959); bei intrazölonarer Injektion innerhalb von 15 Tagen (Krieg, 1958 a). Die ersten Symptome sind nach 27 bis 66 (intralymphal) und 49–71 Tagen (peroral) erkennbar (Wille, 1959). Infizierte Erde (vier kranke L₃ auf 1600 g Erde, je Zuchtdose 80 g) gab 50 % Mortalität nach sechs Wochen, 100 % nach vier Monaten (Wille und Martignoni, 1952). Nach Infektion per os (Erreger-imprägnierte Karottenstücke) und anschließender Untersuchung einzelner Larven waren Erreger erstmalig nach 30 Tagen im Gewebe feststellbar, nach neun Wochen lag bereits ein hoher Gehalt in der Hämolymphe vor (Dumas et Hurpin, 1959). Mit diesen Werten stimmen unsere Freilandbefunde gut überein: Rickettsiose-Tote traten 41 bis 134 Tage nach Zuchtbeginn der Freilandlarven auf (Niklas, 1958 a, Tab. 2). Infektion von *Melolontha*-L₂ gelang innerhalb des weiten Temperaturbereichs von 6–27° C (Wille, 1959).

R. melolonthae ist wirbeltierpathogen: Intraperitoneale Injektion von 0,5 ml einer Suspension mit 10¹⁰ Erregern/ml schädigte drei von acht weißen Mäusen und tötete eine; mit *Rickettsiella*-Nachweis im Peritoneal-Ausstrich. Das Blut der übrigen enthielt Antikörper (Immunserum aus mit *R. melolonthae* behandeltem Kaninchenblut; hiermit auch Diagnose schwacher, lichtoptisch nicht nachweisbarer Infektionen bei *Melolontha*-Stadien möglich: Krieg, 1955 c). Pernal appliziertes Gewebematerial Rickettsiosekranker *Melolontha*-Larven gab bei weißen Mäusen nach vier bis sechs Tagen reiche Erregerentwicklung im Lungengewebe (Giroud, Dumas et Hurpin, 1958).

Die Ausbohrperiode Rickettsiosekranker *Melolontha*-Stadien begann in Lorsch gewöhnlich Anfang Oktober, hatte ihren Höhepunkt um den 1. November und endete mit dem Dezember. Im besonders milden Winter 1959/60 setzte sie erst am 20. Oktober ein, dauerte aber, bei zeitlich unverändertem Maximum, bis Anfang Februar. Frei sichtbar sind die Larven nach Beginn des Laubfalls nur noch zum Teil, Auszählung erfordert Abharken des Fallaubes; bei dichter Bodenvegetation sind auch dann die Tiere nur schwer aufzufinden. Das gleiche gilt ihrer Färbung wegen für kranke Käfer im Herbst auf dem Waldboden. Während oder kurz nach anhaltendem Regen erscheinen keine kranken Larven, ebensowenig bei auch nur leicht gefrorenen oberen Erdschichten.

Rickettsiose-krankte Larven können sich gelegentlich wieder eingraben, sterben im Boden jedoch stets ab. Sie bewegen sich oberirdisch durch Körperkontraktionen ungerichtet etwas (in 24 Stunden bis zu 0,6 m, während der ganzen Überlebensdauer bis zu 2,0 m) und bleiben lebend-beweglich im Freien maximal 13 (im Mittel 4,6), im Laboratorium 190 Tage. Hier starben jedoch 90 % der vom Waldboden stammenden Larven innerhalb der ersten sieben Wochen. Temperaturen unter 0 °C, im Freien also Bodenfrost, töten sie rasch ab (Niklas, 1956 a).

Plötzlicher Temperaturabfall bis nahe 0 °C in Bodennähe löst im Freien verstärktes Erscheinen kranker Larven aus. Bei mäßig schwankenden oder langsam fallenden Wärmegraden ist der Anfall kranker gleichmäßiger. Experimentell bringt jeglicher Temperaturabfall, von beliebigen Anfangswerten her und keineswegs nur bis 0 °C herab, Aufwandern; auch gehen bei gleichbleibenden wie sogar bei steigenden Temperaturen kranke Versuchstiere überwiegend nach oben. Die Rickettsiose hat diese Störung der normalen Reizreaktionen vermutlich durch Schädigung des Nervensystems infizierter Tiere verursacht (Niklas, 1956 a, 1957 a).

Als L₁ vom Freiland in das Laboratorium gebrachte, infizierte *Melolontha*-Larven entwickeln sich erst zur L₂, ehe die Rickettsiose ausbricht; nur wenige häuten sich noch zur L₃, keine davon verpuppt sich. Als L₂ gegrabene Tiere starben in den Zuchten zu einem noch höheren Anteil als die L₁ vor der nächsten Häutung, diese wenigen L₃ dann alle vor der Verpuppung. Kurz vor dieser gegrabene, infizierte L₃ starben alle noch im gleichen Stadium ab. Einige der im Spätherbst auf dem Waldboden gefundenen L₃ bildeten sich im Laboratorium noch innerhalb der nächsten Wochen um, starben aber kurz danach (Niklas, 1958 a). Die Infektion verzögert in jedem Falle die Entwicklung kranker *Melolontha*-Stadien, sie verhindert ferner meist die Weiterentwicklung ganz. Nach den Funden infizierter Käfer im Herbst auf dem Waldboden ist vollständige Entwicklung schwach erkrankter Larven bis zur Imago möglich und deren Überleben bis zur nächsten Flugsaison wahrscheinlich. Rickettsien in lebend gegrabenen Käfern aus Lorscheer Seuchenbiotopen nachzuweisen, gelang uns bisher trotz zahlreicher untersuchter Tiere nicht.

Im Waldboden, kurz vor Beginn des Ausbohrens, waren die L₁ zu 10 %, die L₂ zu 40 %, die L₃ zu 48 % und Imagines zu 2 % vertreten. Im gleichen Gebiet auf dem Waldboden fanden sich insgesamt: L₁ = 5 %, L₂ = 45 %, L₃ = 49 % und Imagines = 1 %. Die Stadienverteilung ist also annähernd gleich, lediglich L₁ sind auf dem Boden weniger, dafür die L₂ entsprechend stärker vertreten (vgl. den Laboratoriumsbefund, wonach infizierte L₁ überwiegend erst als L₂ der Seuche erliegen).

Im Laboratorium starben die infizierten Larven aus dem Freiland in zwei, durch alle Beobachtungsjahre gleichsinnig ablaufenden Perioden: Mitte Juli bis Anfang September und Mitte Oktober bis Mitte Januar; jede wies zwei getrennte Gipfelwerte auf. Nach dem verschiedenen Temperaturverlauf im Freien und in den Zuchten und nach der Inkubationszeit Rickettsiose-Kranker ist das zweite Maximum der sommerlichen Seuchenperiode im Laboratorium dem spätherbstlichen des Freilandes gleichzusetzen; das erste Sommermaximum der Zuchten kann nur einem etwa gleichzeitigen des Freilandes entsprechen. (Es gelang nie, dieses nachzuweisen: Wegen der sommerlichen Bodenvegetation sind auf dem Waldboden nur Zufallsfunde zu erwarten; die höheren Temperaturen stellen zudem weniger wirk-

same Auslösereize für das Aufwandern dar und begünstigen das Absterben bereits in der Erde.) Die beiden Gipfelwerte der winterlichen Seuchenperiode in den Zuchten entsprechen dem Sommer- und Spätherbst-Ausbruch des nächsten Jahres, sind aber durch die Zuchttemperaturen vorverlegt (Niklas, 1956 a, 1958 a).

Im Freiland liefern die toten Larven des Sommermaximums das Infektionsmaterial für gesunde der gleichen Populationen; die hiervon erkrankten treten im Spätherbst absterbend auf dem Waldboden hervor. Ihre Erreger infizieren weitere Tiere, bei der Temperaturspanne von 6–27 °C für Infektion per os (Wille, 1959) wohl schon früh in der neuen Vegetationsperiode beginnend. Entsprechend dem Zufallscharakter der Infektionen und den individuellen Streuungen von Inkubationszeit und Absterbedatum sind dann die im Freiland wie im Laboratorium beobachteten Ausbruchsperioden der Seuche relativ lang (Niklas, 1958 b, Fig. 7; 1958 c, Abb. 3).

Diese Verhältnisse lassen die Durchseuchung einer Freilandpopulation nicht ohne weiteres in einer Bewertungszahl ausdrücken, wie es für Vergleiche unerlässlich ist. Der Anteil Rickettsiose-Toter einer Population, in Prozent ausgedrückt, ist je nach dem Grabungsdatum verschieden hoch. Mittelwerte aus allen Grabungen eines Habitats waren nicht verwendbar, da nicht überall gleichzeitig und gleich oft gegraben werden konnte und ebensowenig die Weiterzucht all dieser Tiere durchführbar war. Nun finden sich Mortalitätsmaxima im Grabungsmaterial des Hochsommers und Herbstes (Niklas, 1958 a, Tab. 3: August und November). Diese lagen für alle untersuchten Flächen vor und als Mittelwert beider Befunde wird im folgenden der Anteil Rickettsiose-Toter je Population und Jahr, in Prozent der gegrabenen Tiere ausgedrückt, verwendet. Diese Mittelwerte sind vergleichbare Richtzahlen, geben jedoch nicht die absolute Höhe der Rickettsiose-Mortalität im Freiland wieder.

In reinen *M. melolontha*-Habitaten betrug die mittlere Rickettsiose-Mortalität aller Jahre 21 %, in solchen nur von *M. hippocastani* 33 % und in Mischpopulationen beider Arten 27 %. *Melolontha*-Befall war in Lorsch über weite Bereiche des Reviers und in Beständen verschiedenen Charakters verbreitet. Zu ihrer Kennzeichnung lassen sich Bodenart, Typ der Bodenvegetation und Grundwasserstand heranziehen, Angaben, die für das gesamte Forstamt verfügbar sind. Tab. 7 verzeichnet diese Standortfaktoren und die zugehörigen Zahlen der *Melolontha*-Habitate. Diese sind nach Tab. 7 A auf die Bestände typischer Hainsimsen- und Heidelbeerwald-Vegetation beschränkt¹⁾ und in ersteren wesentlich stärker vertreten. Im einzelnen weisen, Tab. 7 B, reine Sandböden mit hohem Grundwasserstand im Hainsimsenwald-Typ mehr *Melolontha*-Habitate auf als die übrigen Standorte. Im Heidelbeerwald-Typ dagegen verteilen sich die Habitate auf Sandböden mit Grundwassertiefen bis zu 1,80 m. In den Habitaten beider Standortstypen zeigt Tab. 8 die Rickettsiose-Mortalität. Sie ist im „Hainsimsenwald“ bei einem Grundwasserstand oberhalb von 1,40 m höher als bei den anderen Grundwasserzonen. In den Habitaten des „Heidelbeerwaldes“ dagegen liegt die Mortalität in den Beständen mit Grundwassertiefen zwischen 1,45 und 1,80 m höher als in den übrigen. Die Zahl der *Melolontha*-Habitate und die Rickettsiose-Mortalität ihrer Populationen weisen demnach die gleichen Beziehungen zu Boden, Grundwasserstand und Vegetationstyp auf: Je häufiger die Habitate in einem Standort vertreten sind, um so höher ist auch ihre Durchseuchung.

¹⁾ In den Auewaldrevieren am Rhein trat die Rickettsiose nicht auf; sie bleiben daher in diesem Abschnitt außer Betracht.

Tabelle 7

Standortfaktoren im Forstamt Lorsch und Anzahl der *Melolontha*-Habitate.

(A: allgemeine Verhältnisse; B: Zahl der Habitate im Hainsimsen- und Heidelbeerwald bei verschiedenen Boden- und Grundwasserhältnissen.)

A

Boden	Grundwasserstand: m	typ. Hainsimsen-Wald	Farn-Sternmieren-Wald	typ. Heidelbeer-Wald	armer Sternmieren Wald
Sand über Lehm	1,40	2	—	—	—
Sand	1,40	20	—	8	—
Sand	1,45—1,80	10	—	6	—
	1,85—2,40	6	—	9	—
Sand, im Unterboden z. T. hart	2,40	—	—	1	—

B

Vegetation	Grundwasserstand: m	Boden	Zahl der <i>Melolontha</i> -Habitate					
			1954	1955	1956	1957	1958	1959
typ. Hainsimsen-Wald	1,40	Sand/Lehm	—	—	—	2	—	—
	1,40	Sand	7	17	12	10	7	6
	1,45—1,80	Sand	3	5	6	4	3	1
	1,85—2,40	Sand	2	2	1	1	1	—
typ. Heidelbeer-Wald	1,40	Sand	2	6	5	2	3	1
	1,45—1,80	Sand	3	8	8	5	3	1
	1,85—2,40	Sand	—	4	3	5	1	—
	2,40	Sand	—	—	1	—	—	—

Klare Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Bestandstyp und Rickettsiose-Mortalität sind hieraus nicht abzuleiten. Ursache des *Melolontha*-Befalls war in Lorsch allein und überall zunächst die Möglichkeit zur Eiablage, in Form weiter Kahlschlag- und Aufforstungsflächen. Diese aber entstanden ohne jeden Zusammenhang mit Vegetations- und Bestandsformen; ihre Böden konnten erst in zweiter Linie die Populationsdichte über Stadienentwicklung und Mortalität beeinflussen. Zwischen den durch Vegetation, Grundwasser und Bodenart charakterisierten Standorten und der Rickettsiose-Mortalität dort bestand, wie oben belegt, kein gesicherter Zusammenhang. Die Beziehung zwischen mittlerer Befallsdichte und Rickettsiose-Mortalität stellt Tab. 9 dar: Auch hier besteht keine Korrelation zwischen beiden Größen.

Tabelle 8

Jahres-Mittelwerte der Rickettsiose-Mortalität in den *Melolontha*-Populationen der beiden befallenen Lorsche Standorttypen.

Zahl der untersuchten Habitate in (...).

Vegetation	Grundwasserstand; m	Rickettsiose-Mortalität in %					
		1954	1955	1956	1957	1958	1959
typ. Hainsimsen-Wald	1,40	26 (6)	17 (7)	60 (5)		46 (2)	65 (2)
	1,45—1,80	33 (2)	21 (4)	9 (3)	23 (3)	10 (2)	7 (2)
	1,85—2,40	10 (1)					
typ. Heidelbeer-Wald	1,40	12 (1)		14 (1)		15 (1)	50 (1)
	1,45—1,80	14 (1)	58 (3)	44 (1)	3 (1)		
	1,85—2,40		11 (1)	0 (1)		0 (1)	

Tabelle 9

Melolontha-Befallsdichte und Rickettsiose-Mortalität in den Lorsche Habitaten (1954 bis 1959).

(Je Habitat Jahres-Mittelwerte für Befallsdichte aller Präimaginalstadien zusammen und für die Mortalität verglichen.)

mittlere Rickettsiose-Mortalität in %	<i>Melolontha</i> -Stadien (L ₁ -Puppe) je m ²				
	0—5	6—10	11—15	16—25	> 26
0—10	13	6	3	—	1
11—20	1	3	3	1	—
21—30	3	—	—	1	1
> 31	10	2	—	4	1

Die Dauer des *Melolontha*-Befalls hing in den einzelnen Habitaten weitgehend von den Schwärmflügen der Käfer und der Bestandsentwicklung ab. In der Mehrzahl aller Fälle hörte der Besatz nach und nach auf; in einigen der untersuchten Habitate war er in allen sechs Beobachtungsjahren nachzuweisen. Unter diesem Gesichtspunkt, nach der Befallsdauer also, sind in der Abb. 6 die untersuchten Habitate mit ihrer mittleren Rickettsiose-Mortalität zusammengestellt. 1954, im ersten Jahr unserer Beobachtungen, letztmalig befallene Habitate (Abb. 6, A) wiesen nur noch geringen Larvenbesatz auf und die Krankheit befiel nahezu 40 % der Wirte. Die Kulturen waren bereits bis zu völliger Bodendeckung herangewachsen, der Käferflug 1954 fand praktisch keine Eiablagemöglichkeit; etwa noch entstandener Larvenbesatz schädigte die Pflanzen nicht

mehr. Ähnlich lagen die Verhältnisse dort, wo 1955 das letzte Befallsjahr war (Abb. 6, B).

Die anfangs noch höhere Wirtsdichte konnte durch Pflegemaßnahmen zurückgedrängt werden; die Restpopulationen der Larven waren auch hier zu 40 % von der Rickettsiose befallen; 1956 zeigten die Kulturen keinen Befall mehr. Besonders deutlich wird das Zusammenwirken von Schwärmflügen, Befallsdichte und

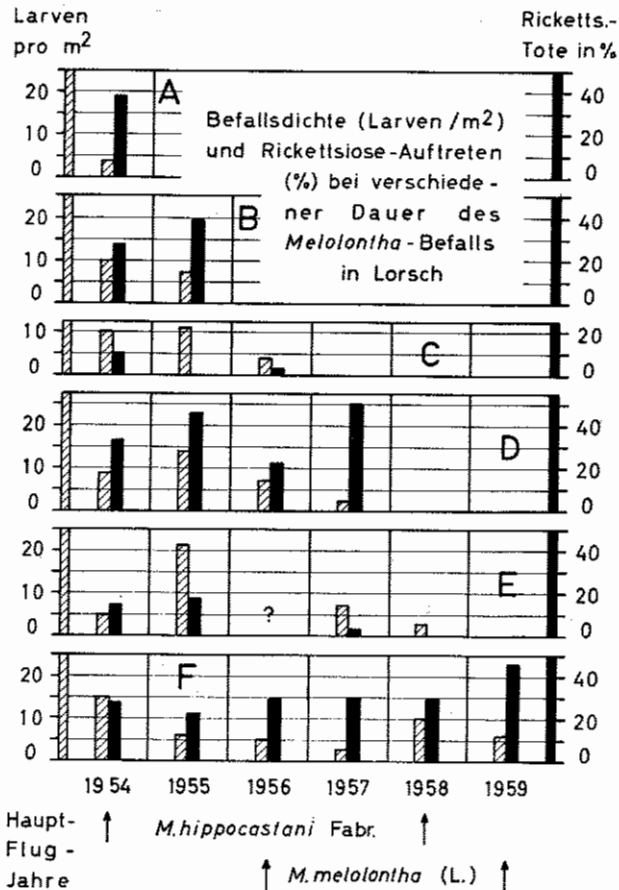


Abb. 6. *Melonantha*-Befallsdichte und Rickettsiose-Mortalität.
(Habitats zusammengefaßt nach der Dauer des Auftretens von Präimaginalstadien im Boden. Jahres-Mittelwerte; Einzelheiten s. Text.)

Rickettsiose-Mortalität in den unter Abb. 6, D, zusammengefaßten Habitaten. Die Befallsdichte steigt von 1954 bis 1955 an, eine Folge des Flugjahres 1954. Im zweiten Jahr (1955) waren 50 % der Wirtsstadien im Boden krank. Mortalität wie Wirtsdichte gingen bis 1956 wieder zurück; letztere sank weiter ab und erreichte Null im Jahre 1958. Dieser Befallsrückgang war hier vornehmlich eine Folge intensiver Pflegemaßnahmen, veranlaßt durch den Befallsanstieg 1955.

Die Seuche konnte 50 % der Restpopulation abtöten. Nicht immer muß die Rickettsiose im gleichen Maße beteiligt sein; sie wird hier ohnehin für sich allein, herausgelöst aus dem Komplex aller Widerstandsfaktoren, behandelt. So sind die in Abb. 6, C und E, zusammengefaßten Habitats offenkundig unter nur geringer Beteiligung der Seuche befallsfrei geworden; den Rückgang haben hier andere Faktoren bewirkt. Den Schluß bilden die Habitats mit *Melolontha*-Befall wechselnder Stärke in allen sechs Untersuchungsjahren: Abb. 6, F. Die Befallsdichte nahm von 1954 (Flugjahr) bis 1957 fortlaufend ab, die Rickettsiose-Mortalität blieb annähernd gleich hoch und ging nur 1955 etwas zurück. 1958 stieg der Befall im Boden, als Folge des Käferfluges in diesem Jahr, an und sank bis 1959 aber wieder ab. Die Seuche vernichtete 1959 rund 40 % der Wirtsstadien. In diesen Beständen spielten forstliche Pflegemaßnahmen keine wesentliche Rolle, es handelte sich überwiegend um Hochwaldböden (daher auch Einflüsse der *M. hippocastani*-Flüge). Den biotischen Widerstandsfaktoren mit der Rickettsiose als dem wichtigsten unter ihnen muß hier der Hauptanteil am jeweiligen Befallsrückgang zuzuschreiben sein. Diese Bestände sind die einleitend genannten Wirts- und Seuchen-„Reservoir“. Abb. 7 versucht, diese Verhältnisse auf das Kartenbild des Reviers zu übertragen. Die Skizze wurde notwendigerweise vereinfacht, denn Höhe der Mortalität und Dauer des *Melolontha*-Befalls ließen sich nicht zugleich wiedergeben. Auch hier fallen die Habitats mit hoher Rickettsiose-Mortalität als Altholzbestände deutlich heraus; Kulturen mit starkem Seuchenaufreten sind solche, wie sie in der Abb. 6 unter B und D zusammengefaßt wurden.

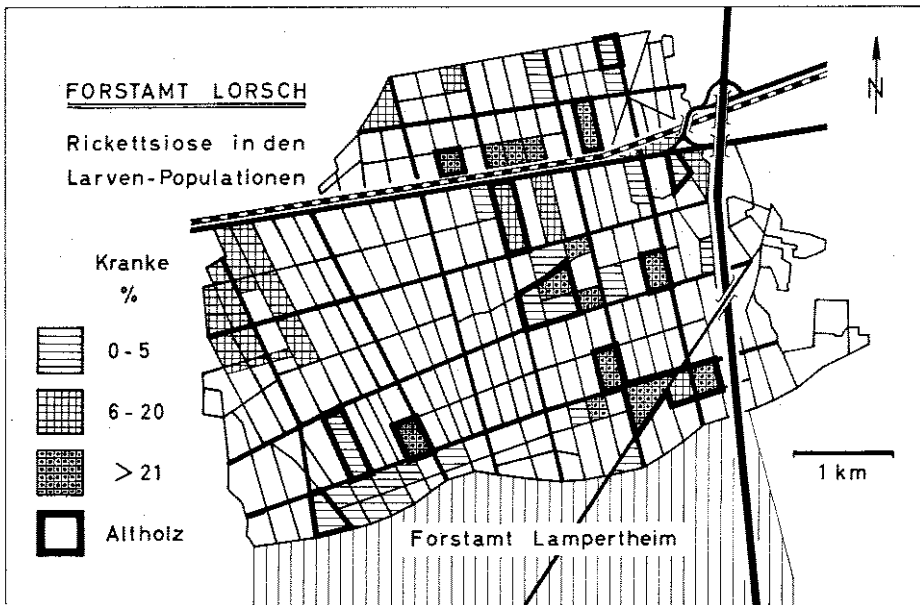


Abb. 7. Rickettsiose-Mortalität in den untersuchten *Melolontha*-Habitats in Lorsch. (Mortalität als Gesamtmittel aller Beobachtungsjahre, unter allgemeiner Berücksichtigung der Befallsdauer, eingetragen. Aus Gründen übersichtlicher Darstellung wurde die jeweilige Signatur in der ganzen Wirtschaftsabteilung eingezeichnet, auch wenn das Habitat dort nur einen Teil des Areals umfaßte.)

Nach den geschilderten Befunden hatten die Standortfaktoren keinen unmittelbaren Einfluß auf Erscheinen und Stärke der Rickettsiose-Infektionen; ebensowenig bestand ein direkter Zusammenhang zwischen Wirtsdichte und Durchseuchung der Populationen. Allein die zur Eiablage geeigneten Kulturflächen bestimmten Lage und Ausmaß des *Melolontha*-Befalls; seine Stärke und Dauer hingen dann von Bestandsentwicklung und Begrenzungsfaktoren der Bodenstadien ab. Abiotische davon waren hauptsächlich die Gesamtheit der forstlichen Gegenmaßnahmen und Klimaeinflüsse, biotische die Gegenspieler mit der Rickettsiose als dem wichtigsten (und weiter die Fraßpflanzen). Die Vernichtung der Wirte durch die biotischen Gegenspieler war um so nachhaltiger, je länger die Wirtspopulationen bestanden.

Im Freiland ist die Wirtsinfektion mit *R. melolonthae* parenteral und peroral möglich. Infektion durch Verletzungen, als parenterale Form, dürfte eine nur sehr geringe Bedeutung haben, weil schon in den Zuchten auch nur kleine Verletzungen der Larven fast immer rasch zum Tode durch Fäulniserreger führten. Perorale Aufnahme der Erreger ist im Freiland der wahrscheinlich ausschließlich wirksame Infektionsmodus. Die Erreger können aus abgestorbenen und zerfallenden oder aus infizierten, aber noch lebenden Wirtsstadien stammen. Über Mindest-Dosis der Rickettsien in der Volumeneinheit Boden, Einflüsse von Bodenstruktur und -chemismus sowie über ihre Infektiositäts-Dauer im Freiland wissen wir noch nichts. Infektion beim Anfressen kranker Tiere durch gesunde ist wegen der Neigung der *Melolontha*-Larven zum Kannibalismus nicht auffallend und ließ sich experimentell bestätigen.

Gesunde *M. melolontha*-L₃ nahmen allein gebotene, frisch vom Waldboden gesammelte Rickettsiose-krankte Larven ohne weiteres an; von elf Versuchstieren infizierten sich innerhalb von drei bis sechs Monaten zehn. Wurden den gesunden L₃ infizierte Larven zugleich mit Karottenstücken geboten, so nahmen sie innerhalb von zehn Tagen beide an, ohne eine der beiden „Futterarten“ erkennbar zu bevorzugen. Es erkrankten hier, wieder innerhalb von drei bis sechs Monaten, von zehn Versuchslarven sechs an der Rickettsiose (Versuchsbeginn: November 1959).

Kranke Larven auf dem Waldboden scheinen Kleinsäuger und Vögel kaum anzulocken. Auszählung markierter Larven im Freiland ergab nur geringe, möglicherweise auf Raubtätigkeit rückführbare Abgänge (4 %); sechs, für 14 Tage aufgestellte und täglich frisch mit lebend-beweglichen, kranken Larven beköderte Fallen fingen nur eine *Apodemus sylvaticus* L. juv. (*Mammalia: Muridae*). Nach Ansichtsbeobachtungen nahmen Vögel von massiert ausgelegten kranken Larven überhaupt keine Notiz (N i k l a s, 1956 a). Verbreitung der Rickettsiose durch räuberische Vertebraten ist demnach wenig wahrscheinlich, um so weniger, als Pepsin und verdünnte HCl die Erreger teilweise auflösen (schonender Abbau der Rickettsien für elektronenoptische Untersuchung; K r i e g, 1955 a), eine Darm-passage sie also mindestens schädigen dürfte. Im Freiland gelegentlich gefundene Verletzungen kranker Larven auf dem Waldboden (maximal 17 %, im Mittel 8 % der jeweils ausgezählten Tiere) rührten nach zahlreichen Freilandbeobachtungen ganz überwiegend von Ameisen (der *Formica rufa*-Gruppe) her. Eine etwaige Erregerverbreitung hierdurch ist jedoch nicht als weiträumig zu bezeichnen. Als wesentliche Möglichkeit, Rickettsien über größere Entfernungen zu transportieren, bleibt daher nur Weitergabe der Erreger an die Eier latent infizierter Käferweibchen. Dies konnte bisher freilich noch nicht belegt werden

und bleibt daher vorerst hypothetisch. Freilandbeobachtungen stützen diese Vermutung jedoch indirekt: 1955 und 1957 wurden je ein Altholzbestand des Lorsche Reviers durch Kahlschläge angrenzender Flächen zu einem Randbestand und zu einer Käfer-Anflugsfront, mit nachfolgender Eiablage im Bestandsinneren. 1956 und 1958 untersuchten wir die neu entstandenen, vorher dort fehlenden Larvenpopulationen: Bei hoher Befallsdichte (28 L₂/m²) wiesen sie 71 % und 50 % Rickettsiose-Mortalität auf. Beim Japankäfer (*Popillia japonica* Newm.) wurde in den USA Ausbreitung der „milky disease“ durch Sporen ihres Erregers, *Bacillus popilliae* Dutky, mittels latent infizierter Käferweibchen nachgewiesen (Langford, Vincent and Cory, 1942).

D. I. b) *Moratorvirus lamellicornium* Krieg und Huger („Wassersucht“; Virus)

Beschrieben von Heidenreich (1939), Virose vermutet. Diese nachgewiesen und Erreger als *Moratorvirus lamellicornium* n. sp. von Krieg und Huger (1960 a) beschrieben. (Englisch: „dropsy“, Steinhäus, 1949, p. 418). Die „Wassersucht“ dieser Funde ist möglicherweise identisch mit der von Hurpin et Vago (1958) beschriebenen „maladie transparente“ bei *Melolontha*-Larven aus Frankreich.

Die Beweglichkeit Wassersucht-kranker Larven ist reduziert. Sie werden von hinten nach vorn zunehmend durchscheinender; im Endstadium ist der Hinterleib glasig und das Rektum leer. Längere Zeit vor dem Tode hören die kranken mit Fressen auf. Tote Larven sind bakteriologisch und mykologisch steril (Krieg, 1955 b). Lichtoptisch lassen sich die *M. lamellicornium*-Viren in der Hämolymphe nicht erkennen; ohne elektronenoptische Untersuchung wird sich die Diagnose „Wassersucht“ auf die äußeren Symptome, unter histologischer Bestätigung (s. unten) und Ausschluß bekannter Erreger, stützen müssen. Ob außer den Wirtslarven auch Puppen (und, latent infiziert, Imagines) von *M. lamellicornium* befallen werden können, ist noch unbekannt.

Im Freiland fand sich die Wassersucht bisher in Mittel- und Westeuropa: Mitteldeutschland (Heidenreich, 1939); Süd- und Südwestdeutschland (Beobachtungen des Verfassers); Frankreich (Hurpin et Vago, 1958). Im Gebiet von Heilbronn 1955 epidemisches Auftreten unter verpuppungsreifen *M. melolontha*-L₃ (zitiert bei Krieg und Huger, 1960 a).

Die Erreger, nur im Elektronenmikroskop darstellbar, sind sphärisch, 60–75 m μ im Durchmesser und ohne Einschlußkörper. In der Hämolymphe werden die Plasmatozyten befallen und an Zahl reduziert, die Sphaeroidozyten nicht. Das Zytoplasma des Corpus adiposum zeigt licht- und elektronenoptisch ein grobes, dicht von Viren erfülltes Netzwerk, mit nahezu unveränderten Kernen.

Injektion von Hämolymphe Wassersucht-kranker Larven in gesunde gab nach Hurpin et Vago (1958) bei zwei von 30 Versuchstieren typische Symptome; Krieg und Huger (1960 a und b) erzielten bei gleicher Applikationsform 23–98 % Mortalität der Versuchslarven, mit einer Absterbezeit bis zu sechs Monaten. Infektion per os oder Injektion auf 80° C erhitzter Wassersucht-Hämolymphe blieben erfolglos. Ausführliche Bearbeitung der Pathologie und Histopathologie durch Krieg und Huger, 1960 a und b.

In Lorsch war die Wassersucht am Gesamtmaterial Toter der Laboratoriumszuchten mit 8,5 % beteiligt (Tab. 6). Kranke Larven mit typischen Symptomen fanden wir im Freiland bei den Grabungen der Monate Juli und August; in den Zuchten lag das Absterbemaximum im gleichen Zeitraum. Infizierte, im Labora-

torium später an der Wassersucht eingehende Tiere traten im Grabungsmaterial der gesamten Vegetationsperiode auf.

Im Laboratorium betrug die mittlere Zeitspanne vom Einbringen bis zum Absterben bei infizierten $L_1 = 409$ Tage ($n = 5$), bei den $L_2 = 439$ Tage ($n = 15$), bei den $L_3 = 45$ Tage ($n = 40$). Diese Tiere verteilten sich zum Zeitpunkt der Grabung wie folgt auf die Stadien: $L_1 = 8\%$, $L_2 = 25\%$, $L_3 = 67\%$; beim Absterben waren nur noch 7% der Tiere im Stadium L_2 und 93% als L_3 vorhanden. Mischinfektionen betrafen nur $1,4\%$ aller wassersüchtigen Larven, mit Pilzsporen als Begleiterregern.

Die Inkubationszeiten nach den Laboratoriumsbefunden an natürlich infizierten Tieren sind mit 14 bis 15 Monaten sehr lang und wesentlich größer als die der oben wiedergegebenen Injektionsversuche. Sie widersprechen einander jedoch nicht, da Infektionen per injectionem stets in viel kürzerer Zeit angehen als perorale (s. z. B. die Rickettsiose: Abschn. D. I. a). Mit nur einem Ausbruchmaximum im Jahr dürfte sich also die Entwicklung der Wassersucht im Einzeltier von einer Vegetationsperiode bis in die übernächste erstrecken können, jeweils durch die winterlichen Entwicklungsruhen unterbrochen. Es infizieren sich vornehmlich die L_1 , vielleicht noch die L_2 ; erst bei den L_3 treten die typischen Symptome auf. Als L_1 und L_2 in die Zuchten eingebrachte Tiere häuteten sich bis zum Absterben alle noch zwei- bzw. einmal.

Die mittlere Wassersucht-Mortalität des Larvenmaterials aller Jahre lag in reinen *M. melolontha*-Populationen bei $2,7\%$, in solchen von *M. hippocastani* bei $0,8\%$, in Mischpopulationen beider Arten bei $3,1\%$. Larven der Hochwaldhabitate starben im Mittel zu $1,4\%$, die der Kulturen zu $3,5\%$ ab. Zusammenhänge zwischen der *M. lamellicornium*-Mortalität und der Wirtsdichte im Boden, den Bestandstypen sowie der Dauer des *Melolontha*-Auftretens in den verschiedenen Biotopen lagen nicht vor. Die Wassersucht trat in Lorsch nur lokal in einzelnen Jahren bei mehr als 10% und nur einmal bei 17% der Tiere einer Wirtspopulation auf. In den meisten Fällen betrug die Mortalität etwa 5% und darunter und wies auch dort keine nennenswerten Unterschiede von Jahr zu Jahr auf, wo sie während aller sechs Beobachtungsjahre festgestellt werden konnte (Literatur über die Wassersucht in Lorsch: N i k l a s , 1956 a, 1958 b, 1958 c).

D. I. c) *Polymastix melolonthae* (Grassi, 1881) (*Mastigophora*; *Polymastigina*)

(Fam: *Trichomonadidae*; D o f l e i n - R e i c h e n o w , 1952) *P. melolonthae* kommt im Enddarm seiner Wirte (Larven mehrerer *Scarabaeidae*-Arten, weiter solche von *Tipula* sp., *Diptera*: *Tipulidae*) vor. In unseren Zuchten fanden wir in wenigen Exemplaren (Tab. 6) tintenfarbig-graublaue, tote *Melolontha*-Larven (Tab. 3), deren gesamter Körper von den Flagellaten erfüllt war. Ob diese die primäre Todesursachen waren, bleibt offen. Die infizierten Wirte waren in den Monaten August bis Oktober gegraben worden; Zusammenhänge mit den Standortfaktoren dieser Habitate sind nicht erkennbar (N i k l a s , 1958 b). Als Begrenzungsfaktor spielt *P. melolonthae* im Lorscher Wirtsmaterial keine Rolle, das gleiche gilt für die *Melolontha*-Populationen Frankreichs (H u r p i n e t V a g o , 1958).

D. I. d) *Plistophora melolonthae* Krieg (*Microsporidia*)

(Fam.: *Nosematidae* Labbé; Beschreibung bei K r i e g , 1955 b). Erkrankte Wirtslarven anfangs schmutzig-weiß und etwas glasig; abgestorben dann schmutzig-ockergelb. Endabschnitt des Rektums oft leer; makroskopische Symptome nicht

typisch (Tab. 3). Die Erreger waren primär Todesursache der befallenen Wirte. Pansporoblasten und Sporen in den Körperzellen wie in der Hämolymphe nachweisbar; Pathologie und Histopathologie noch nicht eingehend bearbeitet (K r i e g, 1955 b).

Ähnliche Erreger fanden Hurpin et Vago (1958) in Frankreich (Depts. Oise und Sarthe). Befallen waren auch hier Hämolymphe und Zellen des Corpus adiposum; in letzteren gruppenweise oder einzeln Pansporoblasten mit mehr als zehn Sporen. Die Arttermination wurde hier noch offengelassen. Verwandte Erregerformen lagen auch bei *Phyllopertha horticola* (L.) und *Oryctes nasicornis* (L.) vor.

In Lorsch spielten Mikrosporidien eine gleich unbedeutende Rolle als Begrenzungsfaktoren der *Melolontha*-Populationen wie die Flagellaten (Tab. 6). Sie traten bei den von Juni bis August gegrabenen Wirtsstadien ohne erkennbare Zusammenhänge mit den Umweltfaktoren der Habitats auf (N i k l a s, 1958 b).

D. I. e) Fungi

Als Erreger pilzlicher Erkrankungen von *Melolontha*-Stadien im Boden wurden in Lorsch gefunden: *Beauveria tenella* (Delacr.) Siem., *Spicaria farinosa* (Fr.) Vuill., *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.) Sorok. und *Fusarium* spp. *B. tenella* war der Erreger bei der überwiegenden Mehrzahl aller Mykose-Toten; die übrigen zusammen umfaßten nur wenige Fälle, *M. anisopliae* davon einen. Nur Tote dieser Arten, nicht solche unidentifizierbarer oder deutlich sekundärer Verpilzung wurden, als „Mykosen“ zusammengefaßt, ausgewertet. Sie waren im Gesamtmaterial aller Toten mit 13,4 % vertreten (Tab. 6). Ihre Erkennung als „verpilzt“ ist bei durchbrechendem oder durchgebrochenem Myzel eindeutig, vorher an der Färbung toter Larven (Tab. 3) nicht immer sicher. Hinweise gibt jedoch meist der zunehmend härter werdende, in Form und Größe nahezu unveränderte Körper der Tiere.

Die Literatur über Mykosen bei *Melolontha* sp. ist umfangreich, verstreut und, vor allem bei den älteren Arbeiten, nur unter Beachtung der Pilz-Synonyme auszuwerten. Hier wird auf die zusammenfassende Darstellung der Mykosen in ihrem Auftreten und ihrer Bedeutung für *Melolontha*-Bodenpopulationen auf das Sammelreferat von B l u n c k (1939 a) verwiesen.

B. tenella befällt alle *Melolontha*-Stadien, auch die Eier (Hornbostel, 1939). Tote verfärben sich von schwach bräunlich- oder gelblich-weinrot über zahlreiche Zwischentöne bis zu rötlichbraun. Der Wirtskörper wird fest-elastisch, dann hart; zunächst ist er, bis auf Darm und Tracheen, völlig vom Myzel erfüllt. Später sind Larven und Puppen leicht geschrumpft und brüchig. Sie bleiben trocken lange erhalten; bei Feuchtigkeit erfolgt Myzelbildung, unter Umständen mit Auswachsen oft langer Myzelstränge. Die Sporenbildung vollzieht sich kontinuierlich oder auch in Intervallen; sie kann sich über mehrere Monate erstrecken. Infizierte Imagines lassen das Myzel nur an den Intersegmental- und Gelenkhäuten durchtreten. Im Freiland finden sich die *B. tenella*-Toten überwiegend in den oberen Bodenschichten; infizierte Imagines sterben meist schon in ihren Erdzellen ab (B l u n c k, 1939 a). Die Infektion erfolgt wohl überwiegend perkutan (nach Dr. M ü l l e r - K ö g l e r, mündliche Mitteilung; nach H u r p i n e t V a g o, 1958, auch peroral. Hierzu Versuche am Schluß dieses Abschnittes).

Die Infektionsbedingungen unter Freilandverhältnissen sind nur ungenügend bekannt. Im Versuch erzielte S c h a e r f f e n b e r g (1952) bei *M. melolontha*-L₃, maximal 0,2 m tief in Humuserde, mit künstlicher Infektion durch eine *B. tenella*-Sporensuspension (2×10^7 Sporen/ml; 10 ltr je m²) eine 90-prozentige Infektion der Versuchstiere. S c h a e r f f e n b e r g (1955) beschreibt weiter die Hauptfrucht-(Ascus-)form von

B. tenella und weist auf die Bedeutung von Struktur, Gehalt an Kolloiden und damit Fähigkeit zur Feuchtigkeitsbindung in den Böden für Ausbreitung und Infektiosität von *B. tenella* hin (Schaerffenberg, 1941, 1953). *B. tenella* kommt wohl im gesamten Verbreitungsgebiet beider *Melolontha*-Arten vor (Blunck, 1939 a); *Beauveria*-Arten wurden bei toten Larven von *Phyllopertha horticola* (L.), *Amphimallon majalis* (Razoum.) und bei Imagines von *Epicometis squalida* Scop. gefunden (Hurpin et Vago, 1958).

Spicaria farinosa (Fr.) Vuill. befällt *Melolontha*-Larven, -Puppen und -Imagines. Frisch-tote Larven sind schwach rosa und gelegentlich schwarzfleckig. Tote finden sich im Freiland auch hier in den oberen Bodenschichten. Infektion perkutan ist experimentell nachgewiesen; häufig erfolgt Melanisierung des Integuments an den Infektionszentren. Auch Eindringen des Myzels in Verletzungen wurde festgestellt. Wirte sind: Außer *Melolontha* spp. noch L₃ von *Oryctes nasicornis* (L.), *Amphimallon majalis* (Razoum.), *Phyllopertha horticola* (L.) und *Epicometis* sp. (Hurpin et Vago, 1958). Vorbereitende Untersuchungen zur Massenkultur von *S. farinosa* durch Müller-Kögler (1956).

Fusarium sp.: Infektionen bei *Melolontha*-Larven, -Puppen und -Imagines festgestellt. Färbung frisch abgestorbener Larven ungleichmäßig rosa bis ockergelb. Myzel seidenartig-dünn, gelblichweiß bis rosa. Gelegentlich Chitin-Melanisierung um Verletzungen als Eintrittspforten der Erreger (Hurpin et Vago, 1958).

Mykosen sind häufig in epidemischer Form gemeldet worden, so z. B. in Mittel- und Westeuropa um 1890, dann wieder um 1932 (Blunck, 1939 a). Sie treten in den Wirtspopulationen wohl immer auf, auch in trockenen Jahren (in der Eifel 1937: Blunck, 1939 a, p. 375; Marköbel bei Hanau, nördlich des Mains, 1959: Beobachtung des Verfassers).

Äußerlich als verpilzt erkennbare tote *Melolontha*-Stadien fanden sich in unseren Grabungen im August; sie erschienen weiter vereinzelt im Oktober, zu Beginn des Aufwanderns Rickettsiose-kranker Larven, auf dem Boden. Dieses könnte durch eine, mikroskopisch im Myzel der toten Larven nicht nachweisbare Rickettsien-Infektion verursacht worden sein (Niklas, 1958 b, Fig. 2; 1958 c, Abb. 2). Nach Blunck (1939 a) finden sich Mykose-tote *Melolontha*-Stadien überwiegend in den oberen Bodenschichten (hohe O₂-Ansprüche der Pilze); es wäre demnach bei dem Aufwandern Verpilzter auch an Reaktionsstörungen der Larven durch die Infektion zu denken. Infizierte (erst im Laboratorium absterbende) Tiere traten in den Grabungen der Monate April und Mai, dann wieder Juli bis Oktober auf (Niklas, 1958 b, Fig. 2); in den Zuchten erfolgte das Absterben in zwei Perioden: Juni–August (Maximum im Juli) und Dezember–März (Maximum im März).

Von den infizierten Freilandlarven starben in den Zuchten 49,4 % innerhalb der ersten 60 Tage nach Grabung und Zuchtbeginn; 35,1 % gingen erst 151 und mehr Tage danach ein, 6,5 % sogar nach über 361 Tagen (Niklas, 1958 b, Tab. 1). Laboratoriumsinfektionen sind hierbei nicht absolut auszuschließen, als Ursache bei allen Pilz-toten Larven mit sehr langen Inkubationszeiten jedoch unwahrscheinlich. Die mittlere Überlebensdauer betrug im Laboratorium bei verpilzten L₁ = 211 Tage (n = 13), bei den L₂ = 244 Tage (n = 16) und bei den L₃ = 62 Tage (n = 27). Insgesamt 70 infiziert gegrabene und später an Mykosen (immer überwiegend *B. tenella*) abgestorbene *Melolontha*-Stadien verteilten sich bei Zuchtbeginn wie folgt: Eier = 11 %, L₁ = 19 %, L₂ = 23 %, L₃ = 43 %, Puppen = 1 % und Imagines = 3 %. (Hierbei läßt es sich nicht entscheiden, ob diese Stadien mit äußerlich anhaftendem oder mit bereits im Wirt befindlichem Erregermaterial eingebracht wurden; die Eier kamen wohl nur mit

anhaltenden Sporen in die Zucht). Beim Absterben waren vorhanden: $L_1 = 14\%$, $L_2 = 17\%$, $L_3 = 64\%$, Puppen = 2% und Imagines = 3% . Larvenhäutungen und Umwandlung zu Puppe wie Imago sind bei einem Teil der Tiere nach den Beobachtungen in der Zucht noch möglich.

Man kann die langen Inkubationszeiten der Mykosen in den Zuchten durch Infektion der L_1 oder L_2 und nachfolgendem Krankheitsausbruch bei den L_3 , Puppen oder Imagines erklären. Mit Unterbrechung durch die winterliche Entwicklungsruhe würde sich die Krankheit dann im Wirt über mindestens zwei Vegetationsperioden halten. Diese Annahme bedarf der experimentellen Prüfung, weil Dauer der Inkubationszeit in den verschiedenen Wirtsstadien und deren Infektionsanfälligkeit im einzelnen noch unbekannt sind.

Bei $70,4\%$ der verpilzten *Melolontha*-Stadien lag Mykose allein vor. $11,1\%$ waren Mischinfektionen mit Rickettsien und Nematoden (N i k l a s, 1958 b); die bei $18,5\%$ der Tiere gefundenen Bakterien sind wahrscheinlich postmortal eingedrungen.

Die Mykose-Mortalität (Gesamtmittel aller Jahre) betrug in reinen *M. melolontha*-Populationen $3,3\%$; in solchen von *M. hippocastani* $1,5\%$; in Mischpopulationen beider Arten $3,7\%$. Kulturen wiesen $3,8\%$ verpilzte *Melolontha*-Stadien im Boden auf, Hochwaldbiotope nur $2,1\%$. Dies entspricht nicht den Überlegungen von Schaefferberg (1953), wonach Hochwaldböden mit höherem Humusanteil und besserer Wasserversorgung gegenüber Böden der Kulturen die Mykose-Infektionen begünstigen müßten.

Zwischen den Jahresmitteln der Wirtsdichte im Boden und der Pilzsterblichkeit in den gleichen Populationen besteht keine Korrelation. Ebensowenig ist ein Zusammenhang zwischen Standortfaktoren und Mykose-Auftreten eindeutig: Im „Hainsimsenwald“ bei Grundwassertiefen von $1,40\text{ m}$, $1,45\text{--}1,80\text{ m}$ und $1,85\text{ bis }2,40\text{ m}$ betrug die Pilzsterblichkeit der zuzuordnenden *Melolontha*-Populationen im Gesamtmittel 3% , 4% und 5% ; im „Heidelbeerwald“ jedoch entsprechend 4% , 9% und 3% ; in den Grundwasser-nahen Lehmböden der Auewald-Reviere am Rhein 9% .

In den nach und nach befallsfrei werdenden Habitaten (vgl. Abb. 6 für die Rickettsiose) sank die Verpilzung überall mit der Wirtsdichte gleichsinnig ab, meist schon ein Jahr vor Ende des Wirtsauftretens Null erreichend. Lediglich in den ständig befallenen Flächen (wie Abb. 6, F) trat auch die Verpilzung der Wirte dauernd auf. Ihre Auswirkungen standen aber auch hier in keiner erkennbaren Beziehung zum Wirtsaufreten. Die Mykosen haben in Lorsch bei ihrem geringen Anteil an der Gesamtmortalität nirgends eine dauernde, ins Gewicht fallende Durchseuchung der *Melolontha*-Populationen aufbauen können.

Weitergabe der Erreger von abgestorbenen an gesunde Tiere des gleichen Habitats erfolgt durch Kontakt der Wirtslarven mit sporenhaltiger Erde, vielleicht auch durch perorale Aufnahme dieses Materials. Direkte Infektion beim Anfressen infizierter Stadien durch gesunde Larven ist ebenfalls möglich (wie bei der Rickettsiose):

In den Zuchten wurden *B. tenella*-infizierte, tote Larven mit eben durchbrechendem Myzel, ausschließlich geboten, von gesunden L_3 erst nach längerem Zögern (11–16 Tage nach Versuchsbeginn) angefressen; von elf Larven infizierten sich vier. Wurden verpilzte Larven zusammen mit Karottenstücken vorgelegt, dann nahmen die gesunden nur vier der zehn Pilz-toten an und nur bei dreien entwickelte sich eine *B. tenella*-Infektion (Versuchsbeginn: November 1959).

D. II. Absterben in den Zuchten aus unklaren oder noch unbekanntem Ursachen

Schwarzfleckigkeit: Scharf begrenzte, meist von Intersegmentalhäuten ausgehende, dunkelbraune bis schwarze Flecken. Auch ventral an den Thoraxsegmenten und gelegentlich an den Extremitäten-Endgliedern der Larven zu finden und über die Häutungen hinaus bleibend. Absterben bei sehr verschiedener Fleckengröße. Befallene Larven wandelten sich zum Teil bis zur Puppe und Imago um; die Schädigung kann also nicht primär Todesursache sein (Niklas, 1958 b). Horber (1959) fand ganz ähnliche Symptome an *Melolontha*-Larven aus verzinsten Zuchtdosen und vermutet Schädigung durch den Zinnbelag. Wir hielten in drei Jahren über 800 Larven in solchen Behältern und beobachteten nur bei 63 Schwarzfleckigkeit. Die Erscheinung fand sich bei Freilandlarven vereinzelt und während der ganzen Vegetationsperiode, in den Zuchten unregelmäßig und über das ganze Jahr verteilt, dazu verschieden lange nach Zuchtbeginn. Unter die biotischen Widerstandsfaktoren in den Freilandpopulationen reichten wir Schwarzfleckigkeit nicht ein.

Bakterien: Bakterien sind aus kranken und toten *Melolontha*-Stadien zahlreich isoliert und beschrieben worden. Zusammenfassend, allgemein wie speziell über Bakteriosen bei *Melolontha* spp., berichten: Blunck, 1939 a; Hurpin et Vago, 1958; Krieg, 1955 b und 1960 a; Steinhaus, 1949. Arbeiten neuerer Zeit über die besonders wichtigen Sporenbildner seien hier nur erwähnt: Weiser, 1960; Wikén und Wille, 1953; Wille, 1954; Wikén, Bovey, Wille und Wildbolz, 1954; ebenso die Untersuchungen an *Bacillus fribourgensis* Wille (Wille, 1956) und nahen verwandten Formen, Erreger der „maladie laiteuse“ bei *Melolontha*-Larven (hier nur als Übersicht: Hurpin, 1959, aus zahlreichen Beiträgen, vor allem des gleichen Verfassers).

Alle bei toten *Melolontha*-Stadien aus Lorsch getundenen Bakterien waren unspezifisch. Sie lagen besonders bei herausgepflügten oder gedrängt in Erde transportierten Larven vor und waren hier, durch kleine Verletzungen eingedrungene, Fäulniserreger. Neben mechanischen Schäden dürften auch Primärerreger und Parasiten die sekundären Bakteriosen begünstigen, wie die häufigen Funde beider nebeneinander zeigen. Die Färbung Bakterien-Toter ist überwiegend braun bis blauschwarz (Tab. 3). Mangels sicherer Hinweise auf eine mögliche Primärfektion durch Bakterien führten wir Isolierungen und Versuchsinfektionen bei dem Lorsch Material nicht durch.

In unseren Zuchten waren mindestens drei Ausbruchmaxima bei Toten mit der Diagnose „unspezifische Bakterien“ vorhanden. Diese Periodik deutet vielleicht auf eine Beteiligung primärer Bakterien-Infektionen hin; diese sind aber nicht gesichert und ein Vergleich mit etwaigen Perioden im Freiland ist ausgeschlossen (Niklas, 1956 a, 1958 b, 1958 c).

Absterben ohne Krankheitsbefund: Diese Gruppe ist noch unbefriedigender als die der „Bakterien“, definierbar nur als abgestorbene *Melolontha*-Stadien, bei denen weder Krankheitserreger zu finden noch andere Todesursachen erkennbar oder wahrscheinlich sind. Sie ließen sich praktisch nur in den Zuchten entdecken; ihre Färbung war unspezifisch, überwiegend braun (Tab. 3). Im Laboratorium traten zwei Absterbemaxima auf (Sommer und zweite Winterhälfte), 61 % der Tiere gingen in den ersten 60 Tagen nach Zuchtbeginn ein, 24 % erst später als nach 181 Tagen. An irgendwelche pathogene Ursachen ist demnach auch hier zu denken; physiologische Einflüsse sowie Schädigungen mögen mitspielen; abgrenzbar sind alle diese gegeneinander nicht (Niklas, 1956 a, 1958 b und c). Die Mortalität „ohne Krankheitsbefund“ in den Zuchten kann nicht auf Freilandverhältnisse übertragen und als biotischer Begrenzungsfaktor ausgewertet werden.

D. III. Parasiten

D. III. a) Nematoda (Vermes)

Die Beziehungen zwischen Nematoden und Insekten reichen vom Kommensalismus im Darmtrakt über Saprophagie, wahlweise saprobiotische oder parasitische Lebensweise bis zur Benutzung des Insekts als Zwischen- wie Hauptwirt. Oft sind diese Grenzen schwer zu ziehen; geschlossene Darstellungen geben B o v i e n (1937/38), S t e i n h a u s (1949) und W e l c h (1958, hier auch neuere Literatur verwertet).

Nematoden als Parasiten von *Melolontha*-Larven behandelt B l u n c k (1939 a), jedoch fast nur die *Mermithidae* mit ihren langen, geknäuelten im Wirtskörper lebenden Arten. Über diese ist in der Literatur häufig berichtet worden; als Mortalitätsfaktoren spielen sie gelegentlich eine Rolle. So berichtet C o u t u r i e r (1950) von starkem *Melolontha*-Befall (70 Larven/m²) einer Weidefläche (Frankreich), wobei etwa Dreiviertel der Wirte von Mermithiden parasitiert waren. Eine andere Art, *Tunicamermis melolonthinarum* Cout., mit eigenartiger Entwicklung in einer zysten-ähnlichen Tasche aus phagozytären Zellelementen im Wirtskörper wird ebenfalls von französischen Herkünften beschrieben (C o u t u r i e r, 1951 und 1953). G o f f a r t (1933) meldet Auftreten von *Mermis nigrescens* Duj. bei „zahlreichen“ *Melolontha*-Larven eines Rasengeländes Norddeutschlands.

Über Nematoden anderer Familien mit wahlweisem oder obligatorischem Parasitismus in *Melolontha*-Wirten ist wenig bekannt. Neben der weiter unten herangezogenen Arbeit von R ü h m beschreibt W e i s e r (1959) eine bei vier unter 230 *Melolontha*-Larven aus der Slowakei gefundene neue Art als *Neoapectana melolonthae* n. sp. Im Laboratorium gelang mit ihr die künstliche Infektion von Larven beider Käferarten, *M. melolontha* und *M. hippocastani*.

Mermithiden traten in unserem Material niemals auf. Arten anderer Familien waren häufig und stellten mit 20,1 % aller Toten den zweitwichtigsten Mortalitätsfaktor der Wirtsstadien aus dem Waldboden dar (Tab. 6). Die drei beteiligten Arten waren: *Rhabditis* (*Caenorhabditis*) *dolichura* Schneider 1866, dann eine undeterminierte *Oxyurata*-Art und, neu beschrieben, *Diplogasteroides* (*Rhabdontolaimus*) *berwigi* Rühm. *R. dolichura* ist kosmopolitisch verbreitet, als Saprobiont bekannt und bei uns auch in *Phyllopertha horticola* (L.)-Larven der gleichen Habitate wie die der *Melolontha*-Stadien gefunden worden. Die *Oxyurata*-Art war selten, am häufigsten trat *D. berwigi* auf. Dieser Parasit scheint *Melolontha*-spezifisch zu sein; Geschlechterverhältnis 1 : 1 im Wirt; Weibchen ovovipar (R ü h m, 1959).

Alle Wirtsstadien mit späterem Nematoden-Nachweis sind als äußerlich gesunde Tiere in die Zuchten gekommen. Sie traten maximal in den Grabungen der Monate August und Oktober, darüber hinaus schwach während der ganzen Vegetationsperiode auf. Die Zucht-Mortalität durch Nematoden war in den Monaten Mai und November am höchsten. 80 % aller befallenen Wirtsstadien gingen innerhalb der ersten 30 Tage nach Zuchtbeginn ein. Im Laboratorium betrug die mittlere Überlebensdauer parasitierter L₁ = 42 Tage, L₂ = 30 Tage und L₃ = 19 Tage; es handelt sich also um recht kurze Entwicklungszeiten. Dem Infektionsmaximum des Augusts folgte das Absterben im Spätherbst, Nematoden aus diesen Toten infizierten neue Wirte anschließend und diese starben nach der winterlichen Entwicklungsruhe im nächsten Frühjahr ab (N i k l a s, 1956 a, 1958 b, 1958 c). Möglicherweise hat *D. berwigi* in dem Zeitraum bis zum August-Maximum zwei vollständige Entwicklungsperioden im Wirt.

Reine *M. melolontha*-Populationen wiesen im Mittel 7,0 %, reine *M. hippocastani*-Populationen 12,5 % und solche mit beiden Wirtsarten nebeneinander 6,8 % Nematodenbefall ihrer Wirtsstadien im Boden auf. Im Mittel aller Hoch-

waldhabitats waren es 3,3 %, bei Kulturen jedoch 11,2 %. Zwischen Wirtsdichte und Nematodenbefall bestand keine Korrelation; in den beiden Standorttypen des „Hainsimsenwaldes“ und des „Heidelbeerwaldes“ hatten Böden mit Grundwasserständen von 1,45–1,80 m den höchsten Anteil befallener *Melolontha*-Stadien. Insgesamt waren die Populationen im „Hainsimsenwald“ mit 4 % am schwächsten, die der Aue-Waldungen am Rhein mit 13 % am stärksten und die des „Heidelbeerwaldes“ mit 9 % befallen.

Die Mortalität durch Nematoden in den verschiedenen, nach und nach befallsfrei werdenden *Melolontha*-Habitats ähnelte im Ablauf derjenigen durch die Rickettsiose (Abb. 6). Wirtslarven der 1954 letztmalig und im Mittel schwach besetzten Habitats (Abb. 6 A) hatten keinen Nematodenbefall mehr. Populationen, in denen die Wirtsdichte 1957 gering und 1958 gleich Null war (Abb. 6 D), wiesen gleichsinnig mit dem *Melolontha*-Besatz steigende und fallende, schon 1957 Null erreichende Parasitierung auf. In den bis 1955 und den bis 1956 befallenen Flächen (Abb. 6 B und C) sank die Wirtsdichte ab, die Mortalität durch Nematoden aber stieg jeweils im letzten Jahre stark an; bis 1958 befallene Flächen (Abb. 6 E) hatten im vorletzten Jahr, 1957, sogar 25 % parasitierter Wirtsstadien. Dort, wo wir den *Melolontha*-Befall durch alle sechs Jahre beobachten konnten (Abb. 6 F), stieg die Mortalität durch Nematoden 1955 auf 16 % an; die Wirtsdichte war von 1954 auf 1955 erheblich zurückgegangen. Dann aber sank die Parasitierung ab, war 1958 sehr gering und 1959 nicht mehr nachweisbar.

Nematoden konnten also bei abklingendem *Melolontha*-Befall die Restpopulationen erheblich parasitieren und endgültig reduzieren helfen. 51 % aller Toten mit Nematoden-Befall wiesen nur diesen allein auf; 15 % waren mit Rickettsien, 1,2 % mit Mykosen, der Rest mit unspezifischen Bakterien vergesellschaftet. R ü h m (1959) berichtet von häufigen, starken Bakterien-Ansammlungen bei Nematoden aus *Melolontha*-Wirten; wir bestätigen dies vielfältig. Die häufigen Funde von Nematoden zusammen mit Krankheitserregern machen es sehr wahrscheinlich, daß sie neben Primärparasiten auch Krankheitsüberträger (gewissermaßen „biologische Injektionsnadeln“) sein können und so vielleicht auch Fäulniserreger unter den Bakterien in die Körperhöhle des Wirts bringen. W e l c h (1958) stellt eine Reihe von Fällen zusammen, in denen ähnliches beobachtet und auch praktisch für die Übertragung pathogener Mikroorganismen gegen Schadinsekten eingesetzt wurde.

D. III. b) *Megaselia rufipes* Meig. (Diptera: Phoridae)

Wahllos polyphag; saprobiontisch in zahlreichen toten Insekten und den verschiedensten anderen Materialien; parasitisch in nur wenigen Insektenarten gefunden. *Melolontha*-Larven und -Puppen als Wirte durch N i k l a s (1957 c) beschrieben, samt Morphologie, Biologie und Literaturhinweisen. Befallene Wirtsstadien wurden Juli und August gegraben; Ausbohren der Parasitenlarven und Tod des Wirtes erfolgten maximal Anfang September; die Imagines schlüpfen Ende August bis Anfang Oktober. Nur eine Parasitengeneration bei *Melolontha* sp. als Wirt (wohl aber weitere an anderen Brutsubstraten wahrscheinlich). Eiablage nicht beobachtet, sehr wahrscheinlich an die Wirtsstadien; Superparasitismus kommt vor.

Zusammenhänge der Mortalität durch *M. rufipes* mit Wirtsdichte und Standortfaktoren waren nicht erkennbar; nur 2,1 % aller Toten rührten von der Phoride her (Tab. 6). Die Fliegen, gelegentlich aus Wirten gezogen, bei denen Bakterien oder Pilzsporen in den Resten vorlagen, kommen nicht als Verbreiter von Krankheitserregern in Frage. Hiergegen sprechen wahlweise Entwicklung der

Fliege als Saprobiont und Parasit, nur eine ihrer Generationen an *Melolontha* spp. als Wirt und Eiablage an, nicht in dessen Entwicklungsstadien.

D. III. c) *Dexia rustica* Fabr. (Diptera: Tachinidae)

Verbreitung: Westpaläarktisch, nördlich bis Südengland und Mittelschweden; Flugzeit Mitte Juni bis Ende August; eine Generation jährlich. Eizahl bis zu 600 je Weibchen; Eiablage auf die Erde; Junglarven schlüpfen bei der Eiablage und suchen nach den Wirten im Boden. Die Parasiten-L₂ überwintert im Wirt und tötet diesen beim Verlassen, Ende April bis Mai, ab; Tönchenruhe fünf bis sechs Wochen. Nur ältere L₂ und vor allem L₃ von *Melolontha* spp. werden parasitiert; in den L₁ entwickeln sich die Fliegenlarven nicht. Hauptwirt ist *Melolontha* spp.; *D. rustica* wurde ferner gezogen aus *Phyllopertha horticola* (L.), *Amphimallon solstitiale* (L.) und *Rhizotrogus aequinoctialis* Hbst. (Literatur zur Biologie: Bovien og Bolvig, 1939, 1940; Herting, 1960; Walker, 1944; zum Auftreten als Parasit von *Melolontha* sp.: Blunck, 1939 a).

In Lorsch war *D. rustica* nur bei 3,4 % aller toten *Melolontha*-Stadien die Absterbeursache (Tab. 6). April und Mai gefundene parasitierte Wirtsstadien standen kurz vor dem Ausbohren der Fliegenlarven, Juli und August gegrabene waren frisch parasitiert und wurden erst im kommenden Frühjahr abgetötet (Niklas, 1958 b). Die Tachine trat in 17 von insgesamt 40 untersuchten Habitaten des Wirts auf; 15 davon stammten aus Kulturen, 2 aus Böden von Hochwald-Randbeständen. Die Art kann *Melolontha* spp. nicht über Jahre hinaus gleichmäßig stark parasitieren, weil ältere Wirtslarven, in denen sie sich allein entwickelt, nur alle zwei oder drei Jahre vorhanden sind. Ein Ausgleich wäre nur dort möglich, wo entweder Nebenwirte auftreten oder Larven von verschiedenen *Melolontha*-Fliegen nebeneinander vorhanden sind. Als Nebenwirt war *Phyllopertha horticola* (L.) in den Auwaldrevieren am Rhein regelmäßig zu finden und Larvenmaterial verschiedener *Melolontha*-Flüge nebeneinander in zahlreichen Habitaten Lorsch vertreten. Trotzdem betrug die Parasitierung der Wirte fast überall weniger als 5 %. Bei mehreren Wirtsgenerationen nebeneinander überwog immer die eine so sehr, daß praktisch doch nicht genügend Ausweichstadien vorhanden waren. Nur in einer Befallsfläche stieg die Parasitierung in einem Jahre auf 13 % an, in einer anderen auf 14 %; im folgenden Jahre ging sie in beiden Habitaten auf etwa 10 % zurück. Hier lagen zwar Wirtslarven geeigneter Stadien in der gesamten Zeit vor, doch brach das Parasitenaufreten ab, weil intensive Bodenbearbeitung mit den Wirten auch die Parasiten vernichtete.

D. rustica-Imagines können Krankheitserreger nur dann weiterverbreiten, wenn sie sich in schwach infizierten Wirten entwickelten und die Erreger an Eier und Ei-Larven weitergaben: der Fliegen-Imago kommt bei der Eiablage mit den Wirten gar nicht in direkten Kontakt. Nachgewiesen ist dieser Übertragungsweg nicht; in Lorsch wäre er bei der geringen Häufigkeit der Tachinen ohnehin kaum von Bedeutung.

D. IV. Prädatoren

Als Prädatoren der im Boden lebenden *Melolontha*-Stadien sind nur Wirbeltiere, Vögel und Säuger wichtig. Die Literatur hierüber ist umfangreich, sie wird in der Zusammenfassung von Blunck (1939 a) herangezogen.

So unbestritten die Raubtätigkeit der Vögel in *Melolontha*-Habitaten ist, so ungenau sind die Angaben über das Ausmaß der Befallsreduktion durch sie. Hier muß unterschieden werden zwischen natürlicher Suche der Vögel nach *Melolontha*-Stadien im Boden und der vom Menschen beeinflussten: der Suche hinter dem Pfluge. Allgemein scheint erstere Form örtlich und zeitlich begrenzter und zufäl-

liger zu sein; sie ist auf Freiflächen hoher Wirtsdichte im Sommer, bei dicht unter der Erdoberfläche sitzenden Larven beschränkt. Die Suche der Vögel nach Bodeninsekten hinter dem Pfluge ist dagegen eine so allgemeine Erscheinung, daß der Verfasser sie als zugehörig zu jeder mechanischen *Melolontha*-Bekämpfung durch Bodenarbeiten ansehen möchte.

In Lorsch waren hauptsächlich Rabenkrähen (*Corvus corone corone* L.) bei allen Bodenarbeiten und zu jeder Jahreszeit vertreten. Sie hatten, untrennbar gemeinsam, stets einen ganz wesentlichen Rückgang der Befallsdichte zur Folge. Auf Spuren natürlicher Suchtätigkeit von Vögeln in nicht bearbeiteten *Melolontha*-Habitaten wurde besonders geachtet; sie fanden sich nie.

Für die Suche der Vögel hinter dem Pfluge folgendes Beispiel: Beim Räumen einer, durch Larvenfraß schwer geschädigten, vierjährigen Kiefernkultur mit $18,5 \text{ L}_3/\text{m}^2$ sammelten wir Larven beim Pflügen; mit uns hielten 11–15 Rabenkrähen Nachsuche. Während 20 Minuten zählte der Verfasser 120 von Vögeln aufgenommene Larven, 95 L_3 sammelten wir in der gleichen Zeit, hiervon waren 21 vom Pfluge beschädigt worden. Nachsuche in den umgeworfenen Erdschollen förderte noch 17 weitere L_3 zutage. Unter der Annahme, daß diese 17 (von insgesamt $120 + 95 + 17 = 232$) den Krähen entgangen wären, errechnen sich 93 % vernichtete Larven; dies entspricht einem Rückgang von 18,5 auf $1,3 \text{ L}_3/\text{m}^2$. Vom Pfluge allein sind nur 21 von 95 Larven = 22 % vernichtet worden. (Die Fläche wurde im nächsten Frühjahr erneut, nochmals unter Beteiligung der Krähen, gepflügt und dann bepflanzt; sie ist seitdem befallsfrei geblieben.

Deutliche Hinweise auf eine ins Gewicht fallende Raubtätigkeit von Kleinsäugern fanden sich in Lorsch nicht, Wühlspuren des Dachses nur vereinzelt (auf Kulturen im Umkreis moderner Laubholzstöcke, wo die Tiere zunächst nach Insektenlarven im Holz gegraben hatten). Die Suche der Wildschweine nach *Melolontha*-Larven war begrenzt; sie ließ sich in Lorsch nur einmal genauer verfolgen:

Der 0,25 ha große Teil einer sechsjährigen Kiefernkultur mit Befall von $7,4 \text{ L}_3/\text{m}^2$ war durch Auslegung von Rüben und Maiskolben längs eines Randes für Sauen angeködert worden. Eine Rotte von ihnen brach innerhalb einer Nacht die gesamte Fläche zwischen den Kiefern so restlos um, daß anschließend bei 20 Probegrabungen mit zusammen 11 m^2 , über das ganze Areal verteilt, nur zwei L_3 gefunden werden konnten (= $0,18 \text{ L}_3/\text{m}^2$; rund 98 % Vernichtung). In diesem Falle war mechanische Bearbeitung der Kultur des zu dichten Bestandes wegen nicht mehr möglich gewesen. In Jungkulturen sind Wildschweine in ähnlichen Fällen zu gefährlich für die Pflanzungen selbst; solche Anköderungen wurden daher nur gelegentlich vorgenommen.

E. Einflüsse der gesamten biotischen Begrenzungsfaktoren

Die vorangegangenen Abschnitte behandelten alle einzelnen, im Lorschler Untersuchungsgebiet aufgetretenen Krankheiten und Parasiten der Präimaginalstadien von *Melolontha* spp. Unter ihnen spielte die Rickettsiose eine wesentliche Rolle; Nematoden waren verbreitet, Mykosen lokal von Bedeutung und allgemein gering vertreten; die übrigen Gegenspieler erbrachten keine ins Gewicht fallende Wirtsmortalität.

Wie es die Einleitung in allgemeiner Form darlegte und die speziellen Kapitel ausführlich behandelten, stehen die Einflüsse biotischer Begrenzungsfaktoren in engem Zusammenhange mit Wirtsbiologie, Wirtsentwicklung und Bestandsverhältnissen. Weiter sind nicht nur ihre absoluten Vernichtungsanteile, sondern auch Zeiten maximaler Einwirkung, Zeitspannen allgemeinen Auftretens und Dauer von Erreger- oder Parasitenentwicklung im Wirt wichtig. Dieses stellt

die Abb. 8 schematisch dar. Während der gesamten Entwicklungsperiode der *Melolontha*-Stadien im Boden, von Ende April bis in den November hinein, ist nahezu allmonatlich das Maximum eines der Begrenzungsfaktoren zu verzeichnen. Es beginnt mit Tachinen und Nematoden im Mai; im Juli setzt erstmalig die

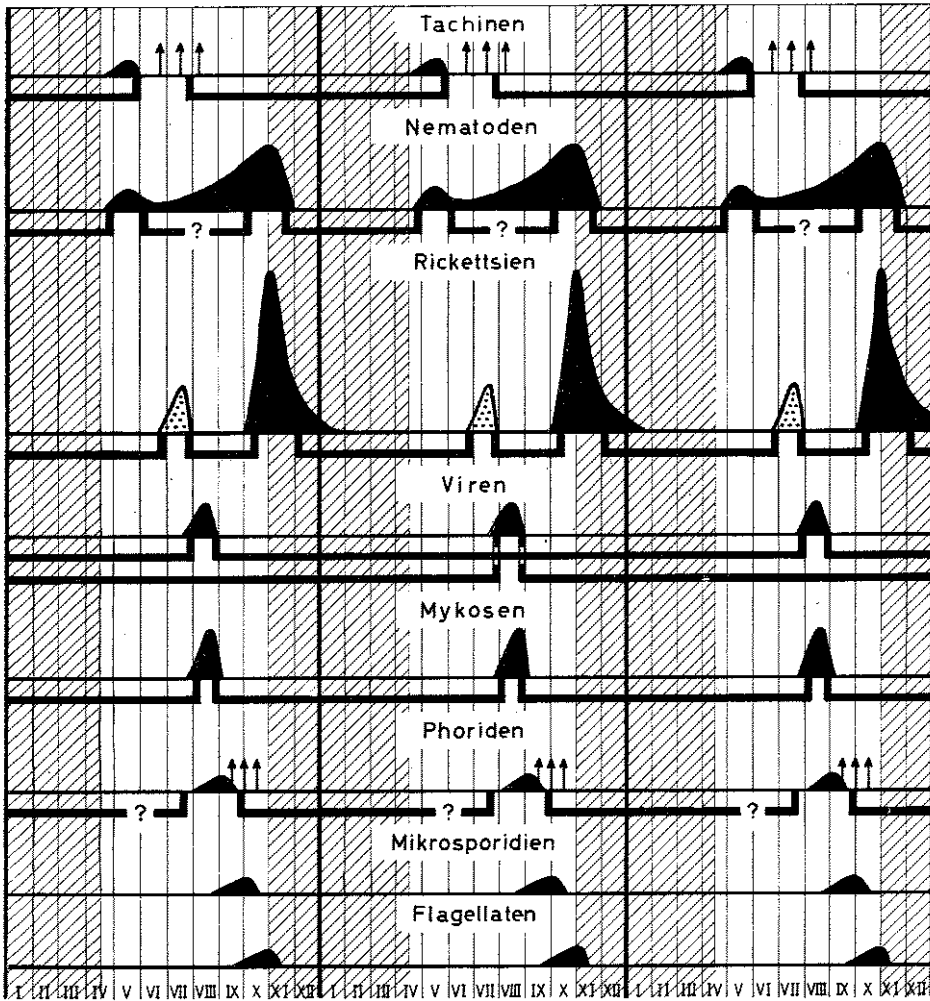


Abb. 8. Mortalitätsperioden, Mortalitätsmaxima und Entwicklungszeiten im Wirt bei den biotischen Begrenzungsfaktoren der *Melolontha*-Stadien vom Waldboden Lorsch's. Schematisch angeordnet nach der Zeitfolge des ersten (oder einzigen) Ausbruchmaximums in der Vegetationsperiode. Für Einzelheiten siehe die entsprechenden Textabschnitte. Die Höhe der Gipfelwerte entspricht dem Anteil des betreffenden Faktors am Gesamtmaterial aller toten Wirtsstadien (Tab. 6), nur bei geringen Werten aus zeichnerischen Gründen überhöht. Dicke Verbindungsstriche: Inkubationszeiten vom Infektionstermin in der einen bis zum Absterben (mit nachfolgender Neuinfektion) bei der folgenden Krankheitsperiode; sinngemäß Entwicklungszeiten bei Wirtsbefall und Wirtstod durch parasitische Nematoden oder Insekten. ? = mögliche, aber nicht nachgewiesene weitere Parasitengenerationen. Pfeile = Flugzeiten der Parasiten-Imagines. Schraffiert = Wintermonate (Entwicklungsruhe).

Rickettsiose ein (nach den Zuchtbefunden), ihr folgen im August Wassersucht und Mykosen. Im September und Oktober überschneiden sich das Auftreten von Phoriden, Mikrosporidien und Flagellaten; Ende Oktober beginnen die zweite Rickettsiose-Periode und ein weiteres Maximum des Absterbens durch Nematoden. Mehr als zwei Generationen im Jahr dürften Nematoden und die Phoride haben; zwei Infektionszyklen liegen bei der Rickettsiose vor; nur eine Generation hat die Tachine und nur einen Infektionszyklus mit einem Mortalitätsgipfel im Jahr haben die Pilzkrankheiten. Die Inkubationszeit der Wassersucht (= Virose) erstreckt sich im Einzeltier über zwei Vegetationsperioden hinaus; im Freiland erfolgt durch Streuung von Infektions- und Inkubationszeiten bei den verschiedenen Wirtsstadien aber auch hier alljährlich ein Krankheitsausbruch. Die einzelnen Mortalitätsfaktoren ergänzen sich, in jedem Habitat andersartig und in anderer Zusammensetzung.

In einer Wirtspopulation liegt die Gesamtmortalität höher als die Summe der beobachteten Einzelkomponenten. Bei der Rickettsiose als einzelner Faktor erschien es noch zulässig, die Jahresmittel der Mortalität aus deren beiden Höchstwerten nach Aufzuchtbefunden der Tiere von sommerlichen und spätherbstlichen Grabungsproben zu bilden und diese als vergleichbare Richtwerte zu verwenden (Abschn. D. a), S. 21). Bei den anderen Begrenzungsfaktoren errechneten wir entsprechende Zahlen; auch sie waren nur untereinander vergleichbar.

Häufig lagen Mischinfektionen vor, durch die auch Tiere absterben konnten, die den Einzelkomponenten nicht erlegen wären. Zahlreiche Beispiele derartigen „Verkettungen“ (enchainements) führt V a g o (1959) in einer umfangreichen Studie an. Schließlich gehört hierher auch die Belastungswirkung („stress“) abiotischer Umweltfaktoren, die ebenfalls bei unerschwelligen Infektionen oder schwach pathogenen Erregern zum sonst nicht erfolgenden Tode des Wirts führen kann (Steinhäus, 1958). Ob und wieweit derartige Phänomene („Verkettungs“- und „Belastungs“-Wirkung) vorliegen, wird immer am Einzelfall zu klären und dann erst auf Freilandverhältnisse zu übertragen sein; hier kann auf diese Einflußmöglichkeiten nur hingewiesen werden.

Zur direkten Bewertung der Gesamtmortalität hätte nur eine zeitlich dichte Folge von Probegrabungen samt Aufzuchtbefunden ihrer *Melolontha*-Stadien für die untersuchten Lorsche Habitate Vergleichszahlen liefern können; sie lagen in dieser Form nicht vor. Nach den vorstehend wiedergegebenen Überlegungen erscheint es unzulässig, die Summe der bei den Einzelfaktoren verwendeten Mortalitäts-Mittelwerte als Gesamtmortalität anzusehen.

Diese wurde deshalb für jedes Habitat und Jahr nur allgemein in den Bewertungsgruppen „Null“, „niedrig“, „mittel“ und „hoch“ ausgedrückt. Welche der Gruppen vorlag, entschieden Anzahl und Art aufgetretener Begrenzungsfaktoren und deren Mortalitätsanteile nach Zuchtbefund in den einzelnen Populationen. Derart geschätzt, dürften die Bewertungen nach Habitat und Befallsjahr durchaus vergleichbar sein.

Ebenso untereinander vergleichbar sind die verfügbaren Zahlen der Wirtsdichte (vergl. Abschn. B. b), S. 9). Auch ohne die Möglichkeit statistischen Vergleiches erlauben sie Aussagen über Anstieg oder Rückgang der Befallsdichte in den *Melolontha*-Populationen und über die relative Stärke dieser Veränderungen. Schlüsse über den Anteil der erfaßten Gegenspieler am Rückgang der Wirtsdichte im Freiland sind demzufolge nur in allgemeiner Form möglich, um so mehr, als die Einflüsse abiotischer Faktoren und der Wirtsphysiologie in unseren Untersuchungen nicht behandelt werden konnten.

Die Gesamtmortalität war in reinen *M. melolontha*-Populationen deutlich geringer als in solchen mit *M. hippocastani*-Befall allein; Mischpopulationen beider Arten wiesen eine etwa zwischen beiden liegende Sterblichkeit auf. Kulturen und Hochwaldbestände zeigten keine Unterschiede in der Auswirkung von Krankheiten und Parasiten auf die *Melolontha*-Stadien ihrer Böden; ebensowenig

waren bestimmte Bestandstypen durch eine entsprechende Mortalität ihrer Wirtsstadien im Boden ausgezeichnet.

Den Einfluß aller biotischen Begrenzungsfaktoren zusammen, bei verschiedener Dauer des Wirts-Auftretens, zeigt die Abb. 9 in der gleichen Form wie die Abb. 6 bei der Rickettsiose. Hier wurde jedoch die Mortalität nur in Bewertungsgruppen ausgedrückt (siehe oben) und anteilig nach Krankheiten, Nematoden und parasitischen Insekten getrennt. Letztere sollten ihrer geringen Bedeutung wegen von den häufigeren, als Parasiten und möglichen Krankheitsüberträgern auftretenden Nematoden unterschieden werden.

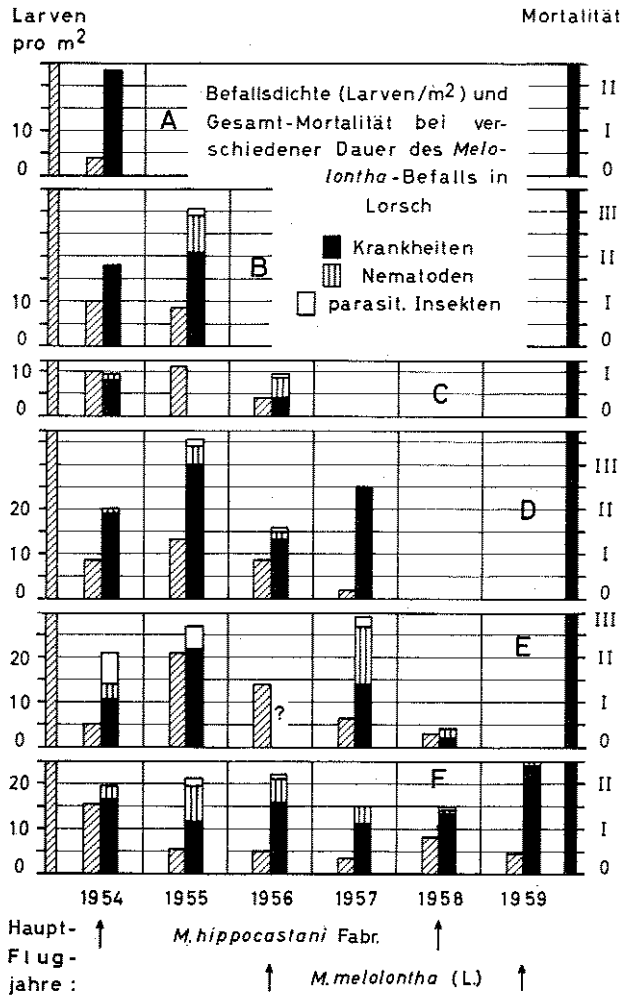


Abb. 9. Befallsdichte und Gesamtmortalität. (Habitate nach der Dauer ihres Befalls durch *Melolontha*-Stadien im Boden zusammengefaßt; vgl. Abb. 6. Wirtsdichte als Mittel aller Grabungen in dem betr. Jahr; siehe Abschnitt B. b., S. 9; Mortalität in die Gruppen 0, I [niedrig], II [mittel], III [hoch] eingestuft; Einzelheiten hierzu siehe Text, Abschn. E, S. 38.)

Bei den Habitaten mit 1954 letztmalig vorhandenem *Melolontha*-Befall wies die geringe Restpopulation nur Krankheitserreger unter den Toten auf (Abb. 9 A). Diese Gegenspieler vernichteten etwas weniger als die Hälfte der Wirtsstadien (Bewertung der Gesamtmortalität: „mittel“). Die Kulturen unterlagen auch in den Jahren vor Untersuchungsbeginn ständigen Bodenarbeiten, hauptsächlich gegen den Graswuchs. Dies wirkte sich zugleich als Bestandspflege und mechanische Bekämpfung der *Melolontha*-Stadien im Boden aus (ergänzt durch die Raubtätigkeit der Vögel). 1955 waren diese Bestände befallsfrei und erneute Eiablage fand nicht mehr statt.

In Habitaten, deren Befall erst 1956 aufgehört hatte (Abb. 9 B), ging die Wirtsdichte von 1954 auf 1955 geringfügig zurück. Die Mortalität stieg von „mittel“ auf „hoch“ an und zu Krankheitserregern allein im ersten Jahr kamen im zweiten Nematoden und parasitische Insekten hinzu. Auch hier waren Bodenarbeiten (zusammen mit Vögeln) entscheidend am Rückgang der *Melolontha*-Dichte beteiligt. Das Erregermaterial mechanisch vernichteter toter Wirte blieb im Boden; es war Ursache der „hohen“ Mortalität in der durch erneuten Befall (Eiablage von Käfern eines Nebenfluges) im Jahre 1955 verstärkten Wirtspopulation. 1956 fand sich kein nennenswerter *Melolontha*-Besatz mehr.

Die in Abb. 9 D zusammengefaßten Habitate wiesen 1955 einen gegenüber 1954 stärkeren Befall auf; eine Folge von Eiablage durch Käfer eines Nebenfluges 1955. Die auch anfangs schon erhebliche Mortalität stieg 1955 stark an, bei hauptsächlichlicher Beteiligung von Krankheitserregern. Mit dem Befallsrückgang nahm auch die Mortalität etwas ab; sie stieg wieder an, und die Durchseuchung der geringen Restpopulation im Jahre 1957 war „mittel“, allein von Rickettsiose und Mykosen verursacht. Hier liegt wieder das gleiche, oben schon geschilderte Zusammenspiel der verschiedenen Einflüsse vor: Anstieg der Wirtsdichte bei Schwärmflug und Eiablage, Vernichtung der Wirtsstadien im Boden durch biotische Faktoren und Bodenarbeiten, durch letztere zugleich Förderung des Wuchses der Pflanzungen. Selbst hohe Mortalität durch Krankheiten und Parasiten erbringt aber auch hier nur einen Rückgang bei den Wirtspopulationen auf ungefähr die Hälfte. Deren absolute Befallszahlen im Boden konnten also nur durch zusätzliche Faktoren, eben die Bodenarbeiten, unter ein bestandsgefährdendes Niveau gedrückt werden.

Das gleiche Bild zeigen die Habitate, in denen *Melolontha*-Befall bis 1958 nachweisbar war (Abb. 9 E): Starker Anstieg der Wirtsdichte von 1954 auf 1955; mäßiger Rückgang bis 1956, dann stärker bis 1958; im Jahre 1959 waren die Bestände frei. Die Mortalität stieg von „mittel“ auf „hoch“; neben Krankheiten als Hauptursachen waren anfangs parasitische Insekten, 1957 dann vorwiegend Nematoden beteiligt.

Mit biotischen Gegenspielern und mechanischer Vernichtung wurden vorstehend die beiden Faktorengruppen in den Vordergrund gestellt, die in den besprochenen Habitaten offenkundig entscheidend am Rückgang und Ende des *Melolontha*-Befalls beteiligt waren. Die Wirkung der Krankheiten und Parasiten ließ sich bei Aufzucht der Wirtsstadien aus diesen Habitaten im Laboratorium erkennen; die Bedeutung der Bodenarbeiten (unter Beteiligung der Vögel) war nach Einzelbeobachtungen sowie Umfang und Häufigkeit dieser Maßnahmen abzuschätzen. Es ist hier der Schluß zulässig, daß die Rolle weiterer, vor allem abiotischer Faktoren beim Rückgang des *Melolontha*-Befalls in den bisher erwähnten Habitaten (in Abb. 9: A, B, D und E) gegenüber biotischen und mechanischen nicht beträchtlich gewesen sein konnte.

Dies gilt nur bedingt für die in Abb. 9 C zusammengefaßten Habitate. Die Wirtsdichte lag hier in den Jahren 1954 und 1955 ungefähr gleich hoch wie z. B. in den unter Abb. 9 B für die gleiche Zeit dargestellten Befallsflächen. Biotische Gegenspieler traten wenig in Erscheinung; die Mortalität durch sie war nur als „gering“ zu bezeichnen und konnte jedenfalls nicht in gleicher Weise wie bei den vorstehend behandelten Habitaten die Vernichtung der *Melolontha*-Stadien durch Bodenarbeiten ergänzen. Hier müssen weitere Faktoren mitgespielt haben; welcher Art sie waren, ist unbekannt. Daneben gehört dieser Gruppe die Kultur an, deren Larvenbesatz durch Wildschweine nahezu restlos vernichtet wurde (Abschn. D. IV., S. 36). Diese biotische Mortalität war aber nur 1956 vorhanden und am endgültigen Aufhören des Befalls beteiligt.

Zu Habitaten mit *Melolontha*-Befall während aller Beobachtungsjahre, 1954 bis 1959, gehörten überwiegend Hochwaldrandbestände, dazu einzelne Kulturen mit ungestörten Wirtspopulationen in ihren randlichen Teilen (Abb. 9 D). Sie blieben nahezu völlig unbeeinflusst von Bodenbearbeitungen und hatten in fast jedem lokal wirksamen Flugjahr auch Neubefall durch Eiablage, weil in den Hochwald-Randbeständen immer ein Teil der beim Schwärmen anfliegenden Weibchen im Bestand selbst verblieb. Hier lag die Wirtsdichte 1954 hoch, fiel bis 1955 stärker, dann sehr schwach ab, stieg 1958 wieder an (*M. hippocastani*-Flugjahr) und ging 1959 erneut zurück. Die Gesamtmortalität nahm von 1954 bis 1956 zu, unter Beteiligung von Krankheitserregern und Nematoden und bei geringen Einflüssen parasitischer Insekten. 1957 und 1958 lag sie ungefähr gleich hoch; 1959, bei einer gegen 1958 nahezu auf die Hälfte reduzierten Wirtsdichte, war die Mortalität „hoch“, überwiegend durch Krankheiten verursacht. Die Gesamtverluste durch Krankheiten und Parasiten dürften hier in den Jahren 1954 bis 1956 auf etwas weniger als die Hälfte der jeweiligen Wirtspopulation zu schätzen sein, 1957 und 1958 lagen sie tiefer, 1959 hatten sie die Hälfte ungefähr erreicht. Die Wirtsdichte im Jahre 1955 betrug etwa ein Drittel derjenigen des Jahres 1954; das Ausmaß biotisch bedingter Mortalität entspricht diesem Rückgang, unter Berücksichtigung zusätzlicher abiotischer Faktoren. Die Wirtsdichte des Jahres 1956 war nahezu gleich derjenigen von 1955; die ebenfalls unveränderte Mortalität scheint sich also nicht ausgewirkt zu haben. Tatsächlich wurde durch sie aber ein Anstieg des Befalls infolge der Eiablage des *M. melolontha*-Fluges 1956 kompensiert. Von 1956 auf 1957 gingen die Wirtszahlen im Boden etwas zurück, stiegen aber 1958 mit der Eiablage des *M. hippocastani*-Fluges wieder an. Die ebenfalls 1957 reduzierte Gesamtmortalität blieb 1958 ungefähr gleich hoch, hatte 1959 aber wieder das Ausmaß des Jahres 1956 erreicht und die Wirtspopulationen im Boden um die Hälfte verringert.

Grundsätzlich unterscheiden sich die Verhältnisse in diesen Dauerbefalls-Habitaten nicht von denen der übrigen. Unbeeinflusst von zusätzlichen Maßnahmen wird immer nur ein bestimmter Anteil der Population durch Krankheiten und Parasiten vernichtet. Unter den Standortbedingungen der Lorscher Hochwaldhabitate (Gegenspieler-„Reservoir“; s. Einleitung S. 6) wird dieser Anteil auf rund die Hälfte geschätzt. In den Kulturen bahnt sich stets ein ähnlicher Ausgleich zwischen Wirt und Gegenspielern an; er wird dort erreicht, wo in sich selbst überlassenen Pflanzungen Dauerbefall durch *Melolontha* spp. entsteht. Unter normalen Verhältnissen forstlicher Betriebspraxis wird aber dem Entstehen solchen Dauerbefalls entgegengewirkt, in den untersuchten Beständen Lorschs mittels

Bodenbearbeitung, zur Reduktion des *Melolontha*-Befalls wie zur Förderung des Pflanzenwuchses. Ihren Maximalwert erreichte die Reduktion der Wirtspopulationen durch biotische Gegenspieler in den jeweiligen Restpopulationen. Sobald die Bestände aus dem Gefährdungsalter herausgewachsen waren, endete mit dem Auftreten der Wirte auch das der natürlichen Feinde.

F. Diskussion

Das Ausmaß des *Melolontha*-Befalls in Lorsch ist durch menschliche Einwirkung bedingt: Übernutzung in den Kriegs- und Nothiebe in den ersten Nachkriegsjahren schufen die großen, versteppenden Freiflächen; die Lage des Reviers inmitten landwirtschaftlicher Gebiete zog deren Käferschwärme zusätzlich zu den im Revier selbst entstandenen an. Eine ausgesprochene *Melolontha*-Gradation zeichnete sich nach den sechsjährigen eigenen Beobachtungen und nach Erkundigungen über frühere Jahre nicht ab.

Bei einer drei- bis vierjährigen Generationsdauer der *Melolontha*-Arten sind jedoch solche kurzfristigen Erhebungen nicht schlüssig. Schwardtfeiger und Darup (1955) errechnen aus Unterlagen seit etwa 1850 für mittel- und ostdeutsche Waldungen die mittlere Dauer einer *Melolontha*-Gradation zu sechs bis sieben und die der Latenz zu zwei bis drei Käfergenerationen, also zu 18–21 bzw. 24–28 und 6–9 bzw. 8–12 Jahren bei den zwei Arten.

Die Befallsdichte der *Melolontha*-Stadien in Lorsch war ganz allgemein nicht extrem hoch. Dies gilt insbesondere für die älteren, vor allem schädlichen Larvenstadien. Das Ausmaß der von ihnen verursachten Schäden hing vom Alter der betreffenden Pflanzungen zur Zeit des Haupt-Larvenfraßes und von den Bodenverhältnissen ab; deren Wasserführung beeinflusste die Lebensfähigkeit der Forstpflanzen bei Fraß-geschädigtem Wurzelsystem. Die großen, erst im Verlauf eines vollen Jahrzehnts abklingenden Bestandsschäden wurden weiter verschärft durch den wiederholten Befall gleicher Flächen mit *Melolontha*-Stadien verschiedener Flugstämme, so daß in vielen Revierteilen fast alljährlich Altlarven im Boden vorhanden waren.

Für Einfluß und Auswirkung von Krankheiten auf Insektenpopulationen leitet Steinhäus (1954) einige, hier in den wesentlichsten Punkten wiedergegebene Regeln ab: 1. Der Einfluß krankheitserregender Mikroorganismen hängt hauptsächlich von der Populationsdichte ihrer Wirtsinsekten ab. 2. Witterungsfaktoren wirken sich auf die Krankheitserreger meist nur indirekt, über ihre Einflüsse auf die Wirte aus. Lediglich bei Pilzkrankheiten können direkte Beziehungen zwischen Witterung und Erregern bestehen. 3. Unter natürlichen Bedingungen vernichten Krankheiten niemals die gesamte Wirtspopulation. 4. Krankheitserreger, als Lebewesen ohne aktive Ausbreitung, sind eng ortsgebunden. Ausbreitung und Aufenthaltsdauer in einem Habitat über längere Zeit hängen wesentlich vom Verhältnis „Wirtsvorrat“ zu „Erregervorrat“ ab. 5. Parasiten und Prädatoren werden von Krankheitserregern des gemeinsamen Wirtes nur selten direkt beeinflusst. Gelegentlich reduzieren Krankheiten die Wirtsdichte so, daß sie für andere Feinde zu gering wird; es bleibt jedoch in den meisten Fällen eine für die übrigen biotischen Gegenspieler ausreichende Zahl von Wirten erhalten. 6. Für die Ausbreitung spielen bei der ortsgebunden-passiven Natur der Krankheitserreger Überträger die ausschlaggebende Rolle. Welche von diesen (latent infizierte Weibchen des Wirtes, Parasiten und Prädatoren, Wind, Wasserströmungen, Regen und Zufallstransport durch Mensch, Haustiere wie Verkehrsmittel) in der Natur wirksam werden, hängt von den jeweils gegebenen Bedingungen ab.

Diese Grundregeln finden unter den Lorsch Verhältnissen ihre Bestätigung, scheinbar mit einer Ausnahme: Die Abhängigkeit der Mortalität von der Wirtsdichte war nicht erkennbar. Sie wurde bei den Einzelfaktoren wie bei der Gesamtmortalität nachgeprüft. Den Einzelfällen lagen die jährlichen Mortalitäts-Mittelwerte (s. Rickettsiose: Abschn. D. I. a), S. 21), der Gesamtmortalität die Bewertungsgruppen (vgl. Abschn. E, S. 38) zugrunde; die Wirtsdichte wurde nach den Grabungsergebnissen in Zahl der Stadien je m^2 als Jahresmittel der betreffenden Habitate verwendet (Tab. 9 zeigt diesen Vergleich am Beispiel der Rickettsiose).

Die wenigen, in Lorsch vorhandenen biotischen Begrenzungsfaktoren (überwiegend Krankheitserreger, daneben parasitische Nematoden, unbedeutend parasitische Insekten) erreichten in ungestörten *Melolontha*-Habitaten immer wieder eine Gesamtmortalität, die annähernd die Hälfte der Wirtsstadien einer Population im Jahr vernichtete; hier hatte sich ein festes Wirts-Feind-Verhältnis einspielen und halten können (s. oben Punkt 3 und 4 nach Steinhaus, 1954). Die Mortalität variierte in wesentlich geringerem Maße als die Wirtsdichte (Abb. 6 und 9), schon deshalb, weil geringer gewordenen Wirtszahlen im Boden ein steigender Erregervorrat, von den Vorjahren her angereichert, gegenüberstand. Bei den meisten der untersuchten Populationen (Abb. 6 und 9: A bis E) wurde die Wirtsdichte durch die Bodenarbeiten zusätzlich reduziert, die Mortalität in den Restpopulationen stieg auch hier. Der rechnerische Vergleich von Wirtsdichte und Mortalität stützte sich also auf Ausgangswerte, die nicht natürlichen, unbeeinflussten Verhältnissen entsprachen und erlaubt nicht, einen Widerspruch zu der genannten Regel abzuleiten. Nun dauert die *Melolontha*-Entwicklung drei bis vier Jahre und in jeder Vegetationsperiode findet ein mehrfacher Ortswechsel der Larven statt (Aufstieg im Frühjahr, Abwandern im Spätherbst, Nahrungssuche). Trotz des geringen, individuellen Aktionsradius (Schwerdtfeger, 1939 b) kann eine Larve in ihrem gesamten Entwicklungszeitraum erhebliche Bodenbereiche nach und nach durchwandern; damit erhöht sich auch die Wahrscheinlichkeit, trotz geringer und diskontinuierlicher Wohndichte und Verteilung lebender *Melolontha*-Stadien wie der Infektionszentren um abgestorbene Tiere doch die Lebenden an das Erregermaterial heranzubringen. Man wird nach den in Lorsch festgestellten Verhältnissen die *Melolontha*-Dichte im Boden nicht nur in der Zahl je Flächeneinheit als Jahresmittel ausdrücken können, sondern dazu den Zeitfaktor einführen müssen: Der „Befallsdichte im Raum“ also die „Befallsdichte in der Zeit“ gegenüberstellen. Diese, freilich nur bei bekanntem Befallsbeginn zahlenmäßig faßbare Größe dürfte dann auch die Abhängigkeit „Dichte—Mortalität“ unter den hier aufgezeigten Bedingungen erkennen lassen. Diesen Zeitfaktor betont auch Thalenhorst (1950) in seiner Studie über die Koinzidenz als gradologisches Problem, die, obwohl vornehmlich mit Beispielen von Prädatoren und Parasiten als Gegenspielern belegt, die Verhältnisse in Lorsch mit überwiegend vorhandenen mikrobiologischen Gegenspielern sinngemäß mit umfaßt.

Für die unterschiedliche Stärke von Käferflügen aufeinanderfolgender Generationen nahm man früher hauptsächlich klimatische Ursachen in ihrer Rückwirkung auf Entwicklung, Aktivität und Mortalität von Imagines und Präimaginalstadien an. Aus zahlreichen Arbeiten hierüber sei nur auf die entsprechenden Abschnitte der Studien von Blunck (1939 b), Couturier (1952), Eckstein (1939) und Schwerdtfeger und Darup (1955) hingewiesen. Unbestreitbar spielen klimatische Faktoren in der Populationsdynamik von *Melolontha* spp. oft entscheidend mit, vor allem dann, wenn ungünstige Witterung

bei kritischen Phasen (z. B. Schwärmlflug, Eiablage) vorherrscht. Die Bodenstadien sind normalen, jahreszeitlichen Schwankungen klimatischer Faktoren wenig ausgesetzt. In ihren Erdzellen ist das Mikroklima ausgeglichen; die Feuchtigkeit wird hier auch bei Trockenheit durch Verdunstung von Körperflüssigkeit nahe dem Sättigungswert gehalten (Fidler, 1936; experimentell nachgewiesen bei *L₂* von *Serica brunnea* [L.]). Winterlichen Temperaturen weichen die Larven in tiefere Schichten vor ihrer Entwicklungsruhe aus.

Daß biotische Begrenzungsfaktoren womöglich stärker und vor allem gleichmäßiger als abiotische eingreifen können, betonen in neuerer Zeit erstmalig Blunck (1939 b) und Eckstein (1939). Noch von ausreichenden Kenntnissen über Pathologie und Epidemiologie vor allem der Krankheitserreger entfernt, wurde von beiden Autoren doch erkannt, wie wichtig entsprechende Untersuchungen für die Kausalreihe der Erklärungen zur Populationsdynamik von *Melolontha* spp. sein könnten.

Man wird die Bedeutung abiotischer und biotischer Faktoren für die Populationsdynamik der Käfer wohl so abgrenzen dürfen, daß letztere den beständigeren Einfluß ausüben und nachhaltiger wirken, erstere aber nicht alljährlich gleich stark eingreifen und in ihrer Bedeutung schwerer abzuschätzen und vor auszusehen sind.

An Beispielen über die Rolle biotischer Begrenzungsfaktoren bei anderen Scarabaeiden-Arten steht der Japankäfer (*Popillia japonica* Newm.) obenan. Seiner Einschleppung aus Ostasien in die Oststaaten der USA (vor 1912 erfolgt, 1916 erstmalig gefunden) folgte die katastrophale Ausbreitung als Schädling im Larven- wie Imago stadium. Günstige Umweltsbedingungen bei fast völligem Fehlen natürlicher Gegenspieler im neuen Verbreitungsgebiet zeigten nur zu eindringlich die Wichtigkeit spezifischer Feinde. Ihre Nachführung bedurfte der Anstrengung mehrerer Jahrzehnte. Aus der sehr umfangreichen Literatur hierüber werden nachstehend nur kürzlich erschienene und zusammenfassende Arbeiten zitiert. Eingebürgerte und wirksame Parasiten waren *Tiphia vernalis* Rohwer und *T. popillivora* Rohwer (*Hymenoptera: Tiphidae*) (Clausen, 1956); Versuche zur Ausbreitung eines parasitischen Nematoden (*Neoplectana glaseri* Steiner) (Steinhaus, 1949, p. 637 ff.) brachten bislang Einbürgerung, aber noch keinen Einfluß auf die Wirtspopulationen (Fleming, 1958). Das Hauptgewicht lag auf künstlicher Vermehrung und Freilandausbreitung einer um 1935 entdeckten und 1940 beschriebenen Bakteriose, der „milky disease“; Erreger: *Bacillus popilliae* Dutky (Steinhaus, 1949; p. 258 ff.). Über diese Entwicklung bis zum Stand von 1956 berichten Cory, Langford and Bickley (1958) und Fleming (1958). Nachführen und Einbürgern der Gegenspieler, zusammen mit chemischer Bekämpfung, Kulturverfahren und Quarantänemaßnahmen haben den Japankäfer im größten Teil des nordamerikanischen Verbreitungsgebietes ganz entscheidend zurückgedrängt. Welche der Maßnahmen den wesentlichsten Anteil am Rückgang hatte, läßt sich kaum entscheiden, weil überall zunächst chemische Aktionen gegen die unmittelbaren Schäden eingesetzt werden mußten. Weiter wirkten am weiträumigen Befallsrückgang auch klimatische Einflüsse mit (Trockenperioden während Ei-Ablage und -Entwicklung).

Interessant im Vergleich zu den *Melolontha*-Populationen in Lorsch ist die Entwicklung eines spontan aufgetretenen Herdes der „milky disease“; nur dieses eine Beispiel von vielen aus der Literatur kann hier angeführt werden (White and McCabe, 1950). Unter den sehr zahlreichen *P. japonica*-Larven eines Rasengeländes fanden sich bei der Erstuntersuchung 1939 einige, von der „milky disease“ befallene. Die Herkunft der Erreger war unbekannt, künstliche Ausbringung lag nicht vor. Bei sehr hoher Ausgangsdichte (400 Larven/m²) stieg die „milky disease“-Mortalität von 4 % auf 67 % schon in der ersten Wirtsgeneration (1939/40) an. In der nächstfolgenden war die Maximaldichte bereits wesentlich geringer geworden, Mortalität und Befallsrückgang lagen niedriger als im ersten Jahr. Von der siebenten Generation an (1946/47)

bis zur zehnten, der letzten unter Beobachtung, ging dann die Wirtsdichte absolut genommen langsamer zurück, in Prozenten ausgedrückt war der Rückgang so hoch wie in den Anfangsjahren; die Mortalität lag maximal zwischen 50 und 60 %. Ganz offenkundig bahnte sich hier eine Stabilisierung der „Wirt-Gegenspieler“-Beziehungen an, wie in den *Melolontha*-Dauerbefallszonen Lorchs; auch die Mortalitätswerte ähneln den bei uns ermittelten.

Von weiteren Untersuchungen an Scarabaeiden-Arten seien nur noch zwei erwähnt. Nach Beobachtungen in England (Raw, 1952) hat der Gartenlaubkäfer, *Phyllopertha horticola* (L.), bei einjähriger Generation in Grasland keine bevorzugten Eiablagestellen, wohl aber dann Larvenkonzentrationen im Wurzelbereich einzelner Grasflecken. Der Populationsrückgang über mehrere Jahre ist hauptsächlich durch Nahrungsmangel infolge vernichteter Graswurzeln bedingt. Die unterernährten Larven liefern Weibchen mit geringerer Eizahl (kein Reifungsfraß der Imagines) und tragen zu weiterem Befallsrückgang bei. Von abiotischen Faktoren erschweren Bodenverfestigung (durch Weidevieh) die Eiablage und Larvenentwicklung, zu hohe Bodenfeuchtigkeit Eischlüpfen und Larvenentwicklung. Unter den natürlichen Feinden spielten Parasiten keine Rolle, Krankheiten sind nicht erwähnt, Vögel dagegen vernichteten im Herbst bis zu 50 % der Larven aus den oberen Bodenschichten. Hier haben also abiotische Faktoren in ihrer Rückwirkung auf die Physiologie des Käfers entscheidend in die Populationsdynamik eingegriffen. biotische Faktoren aber nur lokal und fallweise.

An den nordamerikanischen Melolonthinen-Arten *Phyllophaga* (*Lachnosterna*) *anxia* (Lea.) und *P. fusca* (Froel.) untersuchte Hammond (1954) die Zusammenhänge zwischen Umweltfaktoren und Populationsdynamik. Beide, im Grasland Ost-Ontarios (Kanada) nebeneinander auftretende Arten haben einen nahezu gleichartigen Lebensablauf mit dreijährigem Zyklus. Nach zwölfjährigen Beobachtungen war die Befallsdichte zu Beginn einer jeden Generation um so größer, je höher das Gelände lag. In diesen Zonen starken Wirtsbesatzes erfolgte der Dichterückgang anfangs am raschesten; bis zum Ende einer jeden Generation verwischten sich diese Unterschiede aber. Die Anzahl ausflugbereiter Imagines bestimmte nur die nächstfolgende Flugstärke, nicht aber anschließend die neue Ausgangs-Befallsdichte im Boden. Für diese waren die Witterungsbedingungen bei Schwärmflug und Eiablage maßgebend. Innerhalb jeder Generation beteiligten sich dann Nahrungsmangel der Larven, Parasiten und Prädatoren am Dichte-Rückgang. Auch hier entscheiden abiotische Faktoren zunächst über die Stärke des Ausgangsbefalls: die Witterung über Flug und Eiablage, die Bodenfeuchtigkeit über die anfängliche Larvendichte. Erst während der weiteren Entwicklung setzt dann die Wirkung biotischer Begrenzungsfaktoren (Nahrung, Gegenspieler) ein.

Aus den ökologischen Befunden und Folgerungen ergibt sich die Frage, wie die biotischen Begrenzungsfaktoren der Präimaginalstadien von *Melolontha* spp. zur Unterdrückung ihres Wirts nutzbar gemacht werden können. Dem Thema gemäß werden Gedanken hierüber nur für die Verhältnisse des Wirtschaftswaldes entwickelt.

In einem seinerzeit sehr beachteten Vortrag (7. Internationaler Kongreß für Entomologie, Berlin 1938) faßte Eckstein den damaligen Stand der Kenntnisse über die Ökologie von *Melolontha* spp. in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung des Schädlings in folgender, kurz referierter Form zusammen (Eckstein, 1939):

Mit den bislang verfügbaren Mitteln zur mechanischen und chemischen Bekämpfung von Larven und Imagines ist ein nachhaltiger Erfolg nicht möglich. Kulturalverfahren haben begrenzte Verwendbarkeit. Prädatoren wirken nur lokal und gelegentlich, nicht aber verlässlich und ebenfalls selten nachhaltig. Der künstliche Einsatz biotischer Gegenspieler war, soweit bis 1938 erprobt, im Erfolg uneinheitlich und nicht überzeugend; Krankheitserreger bedeuten überdies, sofern wirksam, aber erst im Schadfalle eingesetzt, keinen grundsätzlichen Unterschied gegenüber chemischen Verfahren. Die vorhandenen Kenntnisse über Wirkungsweise und Wirkungsgrad der Umweltfaktoren im Zusammenhang mit der *Melolontha*-Entwicklung während einer Vegetationsperiode und einer ganzen

Generation genügen nicht, um feste Vorstellungen abzuleiten, wie die bisherigen Bekämpfungsverfahren wirksamer gemacht, biotische jedoch überhaupt eingesetzt werden können.

Die graphische Formulierung dieser Ansichten (Eckstein, 1939, Abb. 2) in Gestalt eines einzigen Fragezeichens ist auch für den Stand der Kenntnisse von 1938 (bewußt) zu scharf negativ gehalten; die in ihr enthaltene Forderung nach Ausrichtung und Auswertung der Grundlagenforschung auch auf die praktischen Belange hin wohl begründet.

Unter Hinweis gerade auf die biotischen Gegenspieler kommt Eckstein zu folgendem Schluß (Eckstein, 1939, p. 2196): „Nicht die Bekämpfung einer akuten Gefahr könnte das Ziel einer Bakterien- oder Pilzbekämpfung sein, sondern die Schaffung eines chronischen, dauernd dem Engerling drohenden Gefahrenmomentes, das in dem Augenblick zur Wirkung kommt, wenn die klimatischen Gegebenheiten dies ermöglichen.“ Diese Forderung dürfte heute, 22 Jahre später, an Aktualität nichts eingebüßt haben. Sie umschreibt sogar sehr treffend einen wesentlichen Grundgedanken der mikrobiologischen Bekämpfung bei dieser Insektenart, die automatisch weiterwirkende Nachhaltigkeit.

Einsatz biotischer Gegenspieler ist als künstliche Ausbringung neuer und als Schonung oder Förderung vorhandener möglich. Unter forstlichen Bedingungen bietet sich gegen *Melolontha* spp. der zweitgenannte Weg als der praktisch jederzeit gangbare an. Vom Befall bedroht sind vor allem Kulturen; zu ihrer Begründung und oft auch Pflege bedarf es zwangsläufig der Bodenarbeiten. Diese vernichten bereits indirekt einen erheblichen Teil der im Boden lebenden *Melolontha*-Stadien, sofern die Arbeiten nur innerhalb der Vegetationsperiode erfolgen. Untrennbar verbunden ist mit diesen Maßnahmen eine sehr wirksame Raubtätigkeit der Vögel, die hierbei auf die Befallsflächen konzentriert wird. Infizierte, mechanisch vernichtete Wirts-Stadien erhalten ihr Erregermaterial dem Boden (ausgenommen *Beauveria tenella*-Frühstadien, die mit dem Wirt zugrunde gehen). Bei niedergehaltenem Graswuchs, dem Primärziel der Kulturpflege, entwickeln sich schließlich die Kulturen besser, decken den Boden früher ab und verhindern damit rascher eine erneute *Melolontha*-Eiablage. Insgesamt sollte es hierbei nur darum gehen, den Befall unter dem wirtschaftlich spürbaren Niveau zu halten, nicht aber, ihn möglichst absolut zu vernichten. Wie nachgewiesen, gewährleistet ein Restbestand der Wirtspopulation auch einen Mindestvorrat an Gegenspielern, solange das betreffende Biotop überhaupt befallen werden kann. Unter dem gleichen Gesichtspunkt muß man auch den Dauerbefall in Böden von Altholzbeständen oder Brachland betrachten. Das Für und Wider hierbei wird allerdings immer nach den örtlichen Bedingungen abzuwägen sein, je nachdem, ob die Dauerbefallsflächen gefahrbringend überwiegen, oder ob sie gegenüber anderen, nicht-forstlichen *Melolontha*-Brutgebieten zurücktreten. Schonung von Gegenspielern durch Bodenarbeiten zur Bestandspflege setzt natürlich voraus, daß solche Arbeiten forstlich überhaupt erforderlich sind. Sie nur oder hauptsächlich gegen den *Melolontha*-Befall durchzuführen, wird in erster Linie eine Kostenfrage sein und allein unter diesem Gesichtspunkt entschieden werden müssen.

Ausbringen künstlich vermehrter Krankheitserreger ist dort angezeigt, wo sie weitgehend fehlen. Ihr Einsatz an Stellen, wo sie zwar vorhanden sind, ihre Wirkung aber nicht genügt oder zu spät kommt, erscheint durchaus sinnvoll [vergleiche die entsprechenden Erfahrungen mit künstlich vorverlegtem Virose-Ausbruch bei *Neodiprion sertifer* (Geoffr.) (Hymenoptera: Diprionidae), Franz u. Niklas, 1954]. Bei der langen Entwicklungsdauer beider *Melolontha*-Arten und der fortlaufenden Neuinfektion im gleichen Biotop (vgl. Abb. 8) ist für den

Erfolg einer künstlichen Ausbringung von Krankheitserregern der Zeitpunkt nicht entscheidend. Rasche Hilfe (wie bei einer Insektizid-Anwendung) wird bei keinem der hier bekannten Krankheitserreger zu erwarten sein. Welche von ihnen die besten Erfolge versprechen, ist Gegenstand noch laufender Untersuchungen. Die vorerst noch überall unzureichend bekannte Infektionsdosis im Freiland spielt ganz besonders im Erdboden eine wichtige Rolle, weil hier die Erreger nicht wie bei oberirdisch lebenden Insekten durch das Trägermittel auf die Tiere an ihren Fraßplätzen konzentriert ausgebracht werden können. Aussichtsreich, bisher aber weder in Lorsch noch in Westdeutschland überhaupt aufgefunden, scheint die „milky disease“ (= maladie laiteuse) von *Melolontha* spp. zu sein (H u r p i n, 1959). Ihre Freilandprüfung ist noch im Gange, ebenso die Klärung der wirksamen Infektionsdosis im Gelände.

G. Zusammenfassung

Das Forstamt Lorsch (nördliche oberrheinische Tiefebene) ist klimatisch durch hohe Temperaturen, geringe Niederschläge und relativ milde Winter ausgezeichnet. Der Boden besteht aus Flugsanden, am Rhein aus Alluvialschlick. Für sicheren Laubholzanbau reicht der Grundwasserstand nur in einem Teil des Reviers aus. Boden und Wasserführung bestimmen Vegetation und damit Haupt-Nutzholzarten: Eiche, Buche, Kiefer; im Rhein-nahen Auewald Pappel.

Übernutzung in den Kriegsjahren und Kahlschläge in den Nachkriegsjahren ergaben weite Freiflächen, die, zum Teil versteppend, große *Melolontha*-Brutgebiete entstehen und jahrelang bestehen ließen. Ihre Unterdrückung bediente sich aller gegebenen Mittel; laufende Überwachung der *Melolontha*-Bodenpopulationen war hierfür die unerläßliche Grundlage.

Bei den Kontrollen gegrabene *Melolontha*-Stadien und weitere aus speziellen Aufsammlungen bildeten das Beobachtungsmaterial für Untersuchungen über Entwicklung, Krankheiten und Feinde der Präimaginalstadien im Waldboden. Alle gesammelten Tiere wurden im Laboratorium weiter gezogen; Grabungs-, Zucht- und Auswertungsverfahren werden eingehend dargestellt.

In Lorsch traten nebeneinander *Melolontha melolontha* (L.) und *M. hippocastani* Fabr. auf, bedingt durch die Befallsflächen der umgebenden landwirtschaftlichen Gebiete und der Kulturen im Walde selbst. Für die Landschaft typische Hauptflüge beider Arten überwogen zahlenmäßig auch im Bestand. Nebenflüge waren in geringer Stärke alljährlich zu verzeichnen. Eine Karte (Abb. 5) zeigt für beide Arten mit ihren Haupt- und Nebenflugstämmen die Brutgebiete. Deren Bodenpopulationen wiesen fast überall nebeneinander Entwicklungsstadien mehrerer Käfergenerationen auf.

Biotische Begrenzungsfaktoren der *Melolontha*-Präimaginalstadien aus dem Waldboden in Lorsch waren: „Lorscher Seuche“, Erreger: *Rickettsiella melolonthae* (Krieg) Philip (*Protochyta*, *Rickettsioideae*), „Wassersucht“, Erreger: *Moratorvirus lamellicornium* Krieg und Huger (Virus), *Polymastix melolonthae* (Grassi) (*Mastigophora*, *Polymastigina*), *Plistophora melolonthae* Krieg (*Microsporidia*). Mykosen wurden überwiegend durch *Beauveria tenella* (Delacr.) Siem. verursacht. Bei parasitischen Nematoden herrschte *Diplogasteroides berwigi* Rühm vor. Parasitische Insekten waren: *Megaselia rufipes* Meig. (*Diptera*: *Phoridae*) und *Dexia rustica* Fabr. (*Diptera*: *Tachinidae*). Absterben unbekannter Ursache in

den Zuchten ließ sich auf Freilandverhältnisse nicht übertragen. An Prädatoren traten Kleinsäuger im Freiland kaum, Großsäuger nur gelegentlich auf. Vögel dezimierten die *Melolontha*-Bodenstadien direkt wenig, wohl aber stark bei forstlichen Bodenarbeiten.

Von den genannten Widerstandsfaktoren werden Pathologie und Histopathologie oder Biologie nach den Untersuchungen der Laboratorien für Insektenpathologie des Instituts, den eigenen des Verfassers an den Zuchten und im Freiland sowie nach der Literatur dargestellt. Die einzelnen Abschnitte behandeln ferner, wie weit die Laboratoriumsbefunde auf das Freiland übertragbar sind, welche Rolle ihnen dort zukommt und in welcher Weise sie vom Wirt und den Standortfaktoren abhängen.

Alle Gegenspieler, soweit überhaupt in nennenswertem Umfang aufgetreten, haben in den Zuchten eine deutliche Absterbeperiodik, in der Saison mit ein bis zwei Höchstwerten, die entsprechenden Freilandmaxima zugeordnet werden können. Ihr Auftreten läßt nach Art und Stärke keine Zusammenhänge mit Standortfaktoren erkennen, ebensowenig solche zwischen Wirtsdichte und Mortalität; wohl aber ist die Mortalität durch die Einzelfaktoren wie durch alle zusammen von der Dauer des *Melolontha*-Befalls in den Habitaten bestimmt. Diese Befallsdauer hängt von Standortfaktoren, Alter und Pflegezustand der Kulturen, Befallsdichte und forstlichen Pflegemaßnahmen in den heranwachsenden Beständen ab.

Die relativ wenigen, regelmäßig vorhandenen Gegenspieler ergänzen sich im zeitlichen Ablauf ihrer Mortalitäts- und ihrer Infektionsperioden oder (bei parasitischen Insekten) ihrer Generationen. Die Mortalität ist um so nachhaltiger, je länger die Wirtspopulationen bestehen. In langfristig befallenen, unbeeinflußten *Melolontha*-Habitaten (Altholz-Randbestände, anderenorts auch Brachland oder vernachlässigte Kulturen) besteht ein ausgeglichenes Wirt-Gegenspieler-Verhältnis mit einer alljährlich etwa die Hälfte der Wirtspopulationen erfassenden, biotisch bedingten Mortalität. In heranwachsenden, forstlich überwachten und betreuten Kulturen wird ein solcher Ausgleich jedoch durch Pflegemaßnahmen mit zusätzlicher Reduktion der Wirtsdichte und durch die Bestandsentwicklung unterbunden. Die Gegenspieler vernichten hier zumeist einen hohen Teil der Restpopulationen des Wirts, sie verschwinden dann mit diesem. Nur in den *Melolontha*-Dauerhabitaten kann sich ein „Reservoir“ natürlicher Feinde ausbilden und halten.

Die Gegenspieler können nach den ökologischen Befunden zunächst durch Schonung und Förderung genutzt werden. Die bei Begründung und Pflege der Kulturen unerläßlichen Bodenarbeiten fördern einerseits den Pflanzenwuchs (durch Grasvernichtung) und vernichten andererseits einen erheblichen Teil der *Melolontha*-Stadien (mechanisch und durch die Vögel als begleitende Prädatoren). Sie belassen im Boden einen Teil des Erregermaterials infizierter Wirte für die Infektion der Restpopulationen wie etwaigen Neubefalls. *Melolontha*-Dauerhabitate sind als „Gegenspieler-Reservoir“ anzusehen und wichtig. Ob demgegenüber ihre Eigenschaft, zugleich auch „*Melolontha*-Reservoir“ zu sein, ins Gewicht fällt, ist von Fall zu Fall anders gelagert und zu entscheiden. Wieweit Bodenarbeiten überhaupt erfolgen müssen (und zur Larvenbekämpfung dienen können), hängt vom Zustand der Kulturen ab. Diese Maßnahmen vornehmlich zur Larvenbekämpfung durchzuführen, ist allein eine Kostenfrage. Der Einsatz künstlich vermehrter Krankheitserreger, zusätzlich zu den im Freiland vorhandenen oder neu dorthin gebrachten, befindet sich noch im Versuchsstadium.

H. Summary

(A.) The introduction outlines the interrelations between *Melolontha* spp. in forest plantations and their natural enemies, and also the influence of abiotic factors, plantation development, and forest management practices on both the species and their natural enemies. Plantations overgrown by grass form favorite breeding sites for the beetles. In properly maintained plantations, free from grass cover, the young trees develop more quickly and cover the soil in a few years, which prevents further oviposition. Moreover, this kills a considerable portion of the *Melolontha* stages in the soil, but preserves there, at least partially, the causative agents of diseased hosts for infection of healthy ones. In fallow land, neglected plantations, and parts of wooded areas adjoining plantations and fields the *Melolontha* populations and their natural enemies develop undisturbed. Here the natural enemies form "reservoirs" of biotic control factors that may spread to newly-established breeding sites of their hosts.

(B. a) The forest of Lorsch is situated in the northern part of the upper Rhine plains (approx. 30 km south of Frankfurt/Main). The climate is warm, with low rainfall. The ground is level, the soil consists of shifting sands over diluvial sediments, and of heavy loam in the areas at the banks of the Rhine (see Fig. 1). The ground water-level is sufficient for deciduous trees only in certain areas. Distribution of soil types, ground water-levels, ground and wood vegetation, and timber wood species are shown in Figs. 1, 3, and 4, and in Tab. 1. Fig. 2 gives the climate diagram. Fig. 1 shows the geographical situation of Lorsch with the adjoining agricultural (white) and forested (shaded) areas; autobahn = heavy line north-south; federal roads = unbroken lines; railways = broken lines; small rivers = meandered lines. St-W = Steiner Wald, and M-A = Maulbeeraue, both areas near the Rhine and belonging to the forest administration of Lorsch. Fig. 3: groundwater-levels. Fig. 4 shows types of ground vegetation in Lorsch as follows: A = *Querceto-Luzuletum typicum*, B = *Querceto-Carpinetum athyrietosum*, C = *Dicrano-Pinetum typicum*, D = *Querceto-Carpinetum polytrichetosum*, E = wet soil plant communities, typically represented as *Populetum nigrae mongontiacense typicum* in the areas at the Rhine. Tab. 1: Soil conditions; sizes of the different zones in hektar (1 acre = 0,4 ha); types of ground vegetation (see here the explanations of the corresponding letters A-E for Fig. 4, above); tree vegetation and main timber wood species, (...) = secondary timber wood species (Ahorn = maple, Buche = beech, Douglasie = douglas fir, Eiche = oak, Erle = alder, Esche = ash, Espe = aspen, Fichte = spruce, Kiefer = pine, Lärche = larch, Pappel = poplar). Fig. 2: Climate diagram. From top to bottom: meteorological station (altitude over sea level); mean annual temperature; mean annual sum of precipitation; time-span of observations; mean maximum and minimum temperatures of the warmest and coldest months respectively; months; shaded strip = months with a mean absolute minimum temperature below 0 °C and mean number of days without frost; left ordinate = mean monthly temperatures (white area); right ordinate = mean monthly precipitations (shaded area).

Exploitation during the last war and extensive cutting in 1945-1947 cleared about 14 p.ct. of the total wood area, which could be replanted only slowly in the following years. Partially overgrown by heavy steppe-like formation of grass (*Calamagrostis epigeios* [L.] Roth) during the first years after the war, these

areas were vast breeding places for both *Melolontha melolontha* (L.) and *M. hippocastani* Fabr. These pests threatened the reafforestation work in Lorsch for about a decade.

(B. b) Thorough investigations of grub densities were made several times annually in each attacked or threatened habitat. Each sample was 1 m². The number of samples depended on the size of the habitat and on the presumed host density there. Differences in distribution patterns and numbers of samples did not allow statistical evaluation of mean densities per square unit. The observed values were only used as approximated ones.

(B. c) All *Melolontha* stages from the routine soil samples and from additional samples dug for special purposes were reared in the laboratory. We kept them separately because of their cannibalistic habits and to avoid cross infections. Containers were tin, waxed cardboard, or transparent plastic vessels of 50–250 ml, mostly 50 ml. Rearing medium was wet, sieved sawdust (1,5–2,0 mm grain size; 12 ml water to 100 g dry material). Pieces of carrots and germinating wheat grains were given as food. The rearing medium and the food were changed weekly. Dead specimens were brought immediately into the laboratories of insect pathology for microscopical examination. Tab. 2 compares some rearing methods — from top to bottom: Container (Weißblech = tin); rearing medium (Sägemehl = sawdust, Erde = soil, Terralit = an annealed Swiss commercial mica product); origin of the larvae (Freiland = field); larval stage at the start; final larval stage; percentage survivors; percentage mortality caused by factors other than diseases and parasites. These mortality figures are considered as caused by unsuitable rearing conditions. Tab. 3: Colour of dead *Melolonthae* larvae immediately after their detection and results of their microscopic investigation. Colours (left, from top to bottom): grey-blue, grey, grey-yellow, grey-white, yellowish-white, bright yellow (= normal), cream-yellow, yellow-brown, brown, dark brown, black, purple brownish. Larvae with visible mycelium from fungous diseases excluded. + = only few specimens observed. Top line, at right: „ohne Krankheitsbefund“ = without detectable causative agents. Distribution of the colour groups in p.ct. of all larvae killed by each cause.

(B. d) Adults of both *Melolontha* species are easily distinguishable, but the larvae cannot be separated reliably. We determined the portion of the two species in each population only from reared or field collected adults. This method failed only in populations of very low densities.

(C.) *M. melolontha* and *M. hippocastani* have a three- and four-year life-cycle respectively. Except for this difference, the life histories of both species are very similar. Occurrence and strength of flights are influenced by both the breeding places in the forest and those in the surrounding agricultural areas, so that flights and ovipositions occurred nearly every year in one or the other part of the forest. As a consequence developmental stages of both species and of all broods occurred together in most of the habitats during each season. Fig. 5 shows the distribution of both *Melolontha* species in Lorsch. Dark signs and vertically-hatched area = *M. melolontha*; open signs and horizontally-hatched area = *M. hippocastani*; big circles or squares = main broods; small ones = secondary broods; triangles = investigated areas without *Melolontha* attack; dotted areas = plantations. Tab. 4: Development pattern of the different *Melolontha* broods in Lorsch; Ei = oviposition; L₁–L₃ = larval stages; Pu = pupae; Im = adults; Flug = flight; Haupt-Flüge = main broods. Control measures

against *Melolontha* attacks, growth of plantations, and measures of forest management resulted in successive regression in the number of *Melolontha* habitats, as shown in Tab. 5. The figures represent the maximum number of habitats occupied in each year by the different broods of both species. Heavy typed figures = main broods; F = flight year.

(D.) Tab. 6 shows the biotic control factors of preadult *Melolontha* stages from Lorsch as revealed by laboratory rearings. The figures represent in percentage the portion of each factor among the dead specimens of a representative portion of the material from 1954 to 1959.

(D. I. a) The "Lorsch disease" is caused by *Rickettsiella melolonthae* (Krieg) Philip. Shortly before death the larvae are whitish with a blue tint, they appear late in autumn on the forest floor. The disease is found everywhere in the Lorsch district and sporadically in the adjoining forests. Sick larvae were also detected in Switzerland and in France (Fontainebleau; vicinity of Paris). Morphology of the rickettsiae and the pathology and histopathology of the disease are briefly outlined from the literature (mostly papers from the Darmstadt institute). The rickettsiosis affects larvae, pupae, and sometimes adults of both *Melolontha* species. It represents the most important mortality factor among the host populations from Lorsch soils. Moribund stages appear on the forest floor about October–December, sometimes until January. These upward movements are released by decreasing temperatures near the ground, probably caused by nervous disturbances due to the disease. In the laboratory there are two peaks of mortality, one in summer and the other early in winter, each with two separate maxima. The first maximum in the laboratory of the summer period of the disease may correspond to an outbreak, not yet verified in the field. The second in the laboratory appears in the field some weeks later, demonstrated there by the larvae on the forest floor. Both peaks of the winter period of mortality in the laboratory correspond with both field periods (the hypothetical and the observed one) in the following season. They are premature indoors because of the higher and constant temperatures there.

In Lorsch the *Melolontha* habitats were restricted to two soil types, characterized by their ground vegetation, soil quality, and ground water-level, as shown in Tab. 7. Part A gives the maximum numbers of habitats occupied by both species 1954–1959. Top line, from left to right: soils; ground water-level; *Querceto-Luzuletum typicum*; *Querceto-Carpinetum athyrietosum*; *Dicrano-Pinetum typicum*; *Querceto-Carpinetum polytrichetosum*. Part B shows in detail the numbers of *Melolontha* habitats in the different years and in both types of ground vegetation. *Melolontha* attack of the different soil types originated only from the deforestation and not from other environmental factors. These also showed no relation to mortality by rickettsiosis. It was calculated as a mean value from the incidence of rickettsiosis among laboratory rearings of samples dug in summer and autumn during both mortality peaks in the corresponding habitats. These mortality values are only relative: they allow comparison but do not represent the real mortality in the field. Tab. 8 demonstrates how mortality by rickettsiosis was highest in those habitats where host attack occurred most frequently. Mortality is given in p.ct. for both *Melolontha* species together as mean annual values in the different types of soil vegetation and ground water-level. Vegetation: upper part = *Querceto-Luzuletum typicum*, lower part = *Dicrano-Pinetum typicum*. Ground water-level in m. Figures in (.) =

number of investigated population samples. There was no correlation between host density and mortality, as demonstrated in Tab. 9. Annual means of mortality and host density are compared; the figures are numbers of habitats investigated as population samples in the laboratory rearings. As outlined above, duration of *Melolontha* attack in a given habitat depended first on plant development there. Repeated oviposition could only take place when the soil had sufficient grass cover but was not shaded by branches of young trees. Fig. 6 shows host densities (hatched bars, left ordinate) in larvae per m² and mortality by rickettsiosis (black bars, right ordinate) in percentages as mean annual values of the different populations, grouped together according to the duration of host attack in the corresponding habitats. Those with permanent *Melolontha* populations undisturbed by plant development or soil cultivation work (timber wood areas etc.), are summarized in Fig. 6, F. Host densities and mortality values fluctuate only slightly, with a more or less balanced incidence of disease. Populations with a continuous regression of host density mostly show high mortality by rickettsiosis among the residual stages in the year preceding their final disappearance. Fig. 7 transfers this to the map of the forest district, somewhat simplified for technical reasons. Habitats with high mortality are those in timber wood areas (= Altholz).

Infection among *Melolontha* larvae in any one habitat probably takes place by ingestion of rickettsiae from dead and decayed specimens or by cannibalism by healthy larvae of infected ones. Transmission to new host populations by predators seems to be of slight importance, as small mammals or birds are not attracted by the sick larvae on the forest floor. It is possible that there was transmission by slightly infected females, but this had not been proved.

(D. I. b) "Wassersucht" (= dropsy), a virus disease, symptoms depicted 1938, is caused by a virus recently described as *Moratorvirus lamellicornium* by Krieg and Huger. Sick larvae have increased turgor and empty rectum and appear translucent. They were found in middle-, west-, and southwest Germany and in France. Dead hosts are found in the field in July and August. The incubation period after injection is up to six months. In naturally infected animals it is far longer and may extend over three seasons, delayed by the resting periods of the hosts during the winter months. Incidence of the disease among the *Melolontha* populations in Lorsch was not high; relations between it and environmental factors in the field could not be detected.

(D. I. c and d) *Flagellatae* [*Polymastix melolonthae* (Grassi)] and *Microsporidia* (*Plistophora melolonthae* Krieg) occurred as mortality factors of *Melolonthae* larvae in Lorsch only in very few cases.

(D. I. e) Fungous diseases were mainly caused by *Beauveria tenella* (Delacr.) Siem.; in some cases by *Spicaria farinosa* (Fr.) Vuill. and *Fusarium* spp.; and only once by *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.) Sorok. In the field, dead host stages were dug mostly in August. In October single specimens were sometimes found on the ground, caused either by an accompanying rickettsiosis infection or by the fungous infection itself. Mortality in the laboratory showed two peaks, in June–August and in December–March. The first corresponds with the summer period in the field, the second one with that of the next season. Laboratory observations on field collected larvae showed that the incubation time is so long that it must extend in the field from one vegetation period to the next. Comparison of environmental factors with the incidence of fungous diseases

did not show any correlations between them. Incidence of fungous diseases in soil habitats at Lorsch was nowhere sufficient high to build up a lasting infestation, even in habitats with annual host occurrence.

(D. II) In the laboratory there was a number of dead stages of *Melolontha* spp. which revealed no causative agents. These were: "black-spottedness", possibly of bacterial origin but not proved to be so and not fatal in each case. A great number of specimens died from small wounds infested by non-specific decay bacteria. Spore-forming bacteria such as those causing "milky diseases" were never found. Host stages "without detectable causative agents" (= ohne Krankheits-Befund) could have died perhaps partially for physiological reasons. Mortality of this group in the laboratory could not be correlated with similar mortality under field conditions.

(D. III. a) Nematodes were the only parasites that played an important role as biotic control factors. Mermithidae were never found. In addition to an omnivorous and mostly saprophagous species (*Rhabditis dolichura* Schneider 1866) and an indetermined species of Oxyurata, *Diplogasteroides berwigi* Rühm was the main nematode parasite, obviously host-specific for *Melolontha* spp. The nematodes were present during the whole vegetation period with mortality peaks in May and November, and with short incubation periods in the hosts. Mortality by nematodes in *Melolontha* populations from habitats of different duration of host attack was similar to that caused by rickettsiosis. Nematodes were frequently found in the hosts containing rickettsiae, fungal spores, and bacteria, and often contained them in their alimentary tracts. This points to the possible role of nematodes as vectors of infectious diseases.

(D. III. b and c) Insect parasites were the phorid fly, *Megaselia rufipes* Meig., and the tachinid fly *Dexia rustica* Fabr. *M. rufipes* develops mostly saprophagously, and only facultatively in insect hosts. It occurs late in summer on *Melolontha* larvae and pupae. *D. rustica* is a specific parasite of scarabaeid grubs. It oviposits in summer and kills the hosts in the following spring. Both species were rare in Lorsch and played a minor part as control factors and probably none as vectors of diseases.

(D. IV) The most important predators on larvae and pupae of *Melolontha* spp. in the soil were crows (*Corvus corone corone* L.), mainly in connection with soil cultivation (ploughing, disking, digging). Small mammals showed negligible influences. Badgers (*Meles meles* L.) dug occasionally for grubs and wild boars (*Sus scrofa* L.) somewhat more frequently.

(E.) In Lorsch, only a limited number of biotic control factors of the soil-inhabiting *Melolontha* stages were present. Their successive mortality periods covered the whole of the vegetation period, overlapping each other. Times of incubation or parasite development were overlapping, too, shown schematically in Fig. 8: Heights of peaks correspond to the mortality by the factors as revealed under laboratory conditions. Big horizontal bars indicate infection or development periods, a question mark points to the possible existence of more generations of the enemies than proved directly.

Total mortality by all known control factors was higher than the sum of their single mortality values. Mixed infections increased the action of the single components; stress might have played an importance role too. As it was not possible to express the total mortality in p. ct., it was roughly evaluated under

field conditions as "zero, low, medium, and high (0, I-III)", estimated but comparable values.

Relations between total mortality and environmental factors or host density could not be detected. Length of attack by *Melolontha* stages in their different habitats governed here the action of biotic control agents in the same manner as demonstrated in detail with the rickettsiosis. Fig. 9 represents this graphically in the same pattern as Fig. 6, mortality causes being separated into diseases (black), nematodes (striped), and insect parasites (white). Habitats with continued host attack (Fig. 9 F) show a far less fluctuation in total mortality than in that of the population density. Soil cultivation work and plant development are negligible here, abiotic control factors seem to have played an unimportant role in these habitats, and the interrelations between hosts and enemies are fairly well balanced.

In habitats where the host populations disappeared sooner or later, the trend for compensation between hosts and enemies was obviously present, but disturbed and changed by plant development and human activities (ploughing for grass destruction and reduction of *Melolontha* stages in the soil). Here decrease of host densities towards zero was only occasionally influenced by oviposition during flight years; action of natural enemies increased especially among populations of low densities. Reduction of hosts was primarily due to soil cultivation and tree development in the plantations, the total reduction was completed by action of natural enemies.

Abiotic factors interacted, too (perhaps specially in habitats like those shown in Fig. 9, C, where natural enemies obviously played an unimportant role). Their omission in the present study is due to the theme and the pattern of investigations required by it.

(F.) The *Melolontha* attack in forest soils in Lorsch had primarily man-made causes. Total host densities were not unusually high, damage done by the larvae depended on their numbers in the soil as well as on age of plantation, soil conditions, plant development, and amount of maintenance by soil cultivation. Action of diseases in host populations in Lorsch agrees with the principles outlined by Steinhäus (1954). However their density dependence could not be verified when comparison was made of mean annual values of host densities and mortality in the corresponding habitats. Here probably the time factor has to be considered. Even with low host densities the development cycles of the two *Melolontha* spp. extend to three and four seasons, with limited but continued movements of larvae in the soil (search for food, downward for hibernation, upward for reentering the root zones in spring). By these movements the larvae cover a bigger area than is indicated by investigations of only one year's action.

The numbers of *Melolontha* adults as well as the numbers of larvae in the soil was considered to depend mainly on climatic factors some decades previously. These will often play a decisive role during crucial periods in the life history of the beetles (swarming, oviposition) but a less important one on the stages in the soil. Here biotic control factors are acting more evenly and more efficiently, whereas climatic ones usually will not change abruptly.

For comparison, examples of the action of environmental factors are given for the scarabæid beetle species *Popillia japonica* Newm., (USA), *Phyllopertha horticola* (L.) (England) and *Phyllophaga* spp. (Canada) according to the literature.

In considering the practical use of ecological investigations for biological control, the thorough use of forest management practice is primarily emphasised. In plantations, attacked by *Melolontha* spp. soil cultivation is essential for establishing and mostly for maintaining these plantations. Ploughing and disking prevent oviposition by clearing the grass from the soil and by accelerating growth of the young trees. It also destroys the grubs, but keeps microbial agents partially in the soil for further infection of subsequent hosts.

Melolontha populations in undisturbed habitats can play an important role as reservoirs of diseases and parasites. Whether the dangerous role of such places as reservoirs of the hosts themselves will be more important than the beneficial one must be evaluated in each case separately.

The rickettsiosis would seem best suited for direct biological control under the conditions of Lorsch. Fungous diseases are somewhat unreliable in regard to soil conditions, and the virus disease has a far too long incubation period. All these pathogens can only be cultivated in the laboratory on living hosts. A milky disease of *Melolontha* spp. was detected only some years ago. It was not found up to date in western Germany and also needs mass cultivation in living grubs.

I. Literatur

- Berwig, W., Engerlingsbekämpfung durch maschinelle Bodenbearbeitung. Forstwiss. Centralbl. 74. 1955, 183—186.
- Bliss, C. I., Statistical problems in estimating populations of Japanese beetle larvae. J. econ. Ent. 34. 1941, 221—232.
- Blunck, H., Das Schrifttum über die Möglichkeiten zur Bekämpfung der Maikäferengerlinge mit mechanischen und chemischen Mitteln. Ztschr. Pfl.krankh. 48. 1938 (a), 64—87.
- , Über die Möglichkeiten zur Bekämpfung der Maikäferengerlinge mittels landwirtschaftlicher Kulturmaßnahmen. Ztschr. Pfl.krankh. 48. 1938 (b), 253—272.
- , Natürliche Feinde und biologische Bekämpfung der Maikäferengerlinge. Ztschr. Pfl.krankh. 49. 1939 (a), 338—381.
- , Über die Ursachen des Massenwechsels von *Melolontha melolontha* L. Verh. 7. Int. Kongr. Ent. Berlin 3. 1939 (b), 2175—2189.
- Bovien, P., Some types of association between nematodes and insects. Vidensk. Meddel. dansk naturh. Foren. København 101. 1937/38, 1—114.
- , og Bolvig, N., *Dexia rustica* Fabr., oldenborrelarvens vigtigste snylteflue. Tidsskr. Planteavl, København, 43. 1939, 801—818.
- , og Bolvig, N., Fortsatte jakttagelser over *Dexia rustica* og dens biologie. Tidsskr. Planteavl, København, 44. 1940, 499—503.
- Burrage, R. H., and Gyrisco, G. G., Estimates of populations and sampling variance of European chafer larvae from samples taken during the first, second and third instar. J. econ. Ent. 47. 1954 (a), 811—817.
- , and Gyrisco, G. G., Distribution of third instar larvae of the European chafer and the efficiency of various sampling units for estimating their populations. J. econ. Ent. 47. 1954 (b), 1009—1014.
- , and Gyrisco, G. G., The transformation of counts of European chafer larvae for analysis of variance. J. econ. Ent. 49. 1956, 179—182.

- Clausen, C. P., Biological control of insect pests in the Continental United States. US Bur. Ent., Plant Quar., Washington, techn. Bull. nr. 1139. 1956, 151 p.
- Cory, E. N., Langford, G. S., and Bickley, W. E., The retardation of the Japanese beetle, *Popillia japonica* Newman. Proc. 10th Int. Congr. Ent. Montreal 1956. 4. 1958, 841—843.
- Couturier, A., Observations préliminaires sur la biologie d'un nématode (*Mermithidae*) parasite de la larve du hanneton commun (*Melolontha melolontha* L.). Proc. 8th Int. Congr. Ent., Stockholm 1948. 1950, 637—639.
- , Un nouveau mode de développement chez un *Mermithidae* (*Nematoda*). Compt. rend. Acad. Sci., Paris, 232. 1951, 884—886.
- , Les facteurs de régulation des populations du hanneton. C. E. Z. A., Symp. hanneton de Zürich. Hektograph. 1952, 5 p.
- , Mode de formation d'un kyste simple chez *Tunicamermis melolonthinarum* Cout. Nématode parasite des larves de *Melolonthinae* (Coléoptères). Compt. rend. Acad. Sci., Paris, 236. 1953, 1201—1203.
- Doflein, F., und Reichenow, E., Lehrbuch der Protozoenkunde. II/1. Fischer, Jena 1952, 6. Aufl.
- Dumas, N., et Hurpin, B., Premières études sur la localisation de la rickettsie de la maladie bleue des *Melolontha*. Compt. rend. Soc. Biol., Paris, 153. 1959, 931.
- Dutky, S. R., and Gooden, E. L., *Coxiella popilliae* n. sp., a rickettsia causing blue disease of Japanese beetle larvae. J. Bact., Baltimore, 63. 1952, 743—750.
- Eckstein, F., Über die klimatische Bedingtheit des Zusammenbruchs von Massenvermehrungen beim Maikäfer. Verh. 7. Int. Kongr. Ent. Berlin 1938. 3. 1939, 2190—2200.
- Ene, I.-M., Experimentaluntersuchungen über das Verhalten des Maikäferengerlings (*Melolontha spec.*). Ztschr. angew. Ent. 29. 1942, 529—600.
- Escherich, K., Die Forstinsekten Mitteleuropas. 2. P. Parey, Berlin 1923, 663 S.
- Fidler, J. H., An investigation into the relation between chafer larvae and the physical factors of their soil habitat. J. Anim. Ecol. 5. 1936, 333—347.
- Fleming, W. E., Biological control of the Japanese beetle especially with entomogenous diseases. Proc. 10th Int. Congr. Ent., Montreal 1956. 3. 1958, 115—125.
- Franz, J., und Niklas, O. F., Feldversuche zur Bekämpfung der roten Kiefernbuschhornblattwespe [*Neodiprion sertifer* (Geoffr.)] durch künstliche Verbreitung einer Viruseuche. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Braunschweig, 6. 1954, 131 bis 134.
- Gersdorf, E., Das Auftreten der Maikäfer in Deutschland. In: A. Horion, Faunistik der mitteleuropäischen Käfer. 6. 1958, 289—306.
- Giroud, P., Dumas, N., et Hurpin B., Essais d'adaptation à la souris blanche de la rickettsie, agent de la maladie bleue de *Melolontha melolontha* L.: voie pulmonaire et voie buccale. Compt. rend. Acad. Sci., Paris, 247. 1958, 2499 bis 2501.
- Glanzner, W., Zur Kenntnis der Vegetation des Naturschutzgebietes „Steiner Wald“. Schr.reihe Naturschutzstelle Darmstadt 4. 1957, 17—77.
- Goffart, H., Über ein Auftreten von *Mermis nigrescens* Duj. in Engerlingen von Maikäfern. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Berlin, 13. 1933, 43.
- Hammond, G. H., Long-term fluctuations in populations of white grubs (*Phyllophaga* spp.) in sod in eastern Ontario. Empire J. exp. Agric. 22. 1954, 59—64.
- Heidenreich, E., Untersuchungen an Viruskrankheiten einiger Forstinsekten. Verh. 7. Int. Kongr. Ent., Berlin 1938. 3. 1939, 1963—1973.

- Herting, B., Biologie der westpaläarktischen Raupenfliegen. *Dipt., Tachinidae*. Monogr. angew. Ent., Berlin, Nr. 16. 1960, 188 S.
- Horber, E., Verbesserte Methode zur Aufzucht und Haltung von Engerlingen des Feldmaikäfers (*Melolontha vulgaris* F.) im Laboratorium. Landw. Jahrb. Schweiz N. S. 8 (73). 1959, 361—370.
- Hornbostel, W., Kann *Beauveria densa* (Link) auch die Eier des Maikäfers befallen? Ztschr. Pfl.krankh. 49. 1939, 142—144.
- Hurpin, B., L'élevage des larves de *Melolontha melolontha* L. au laboratoire. C. E. Z. A. Symp. hanneton de Zürich. Hektograph. 1952, 11 p.
- , Les maladies du ver blanc (*Melolontha melolontha* L.) et essai d'utilisation d'une maladie laiteuse indigène. Phytiairie-Phytopharmacie 8. 1959, 85—90.
- , Recherches sur l'alimentation des vers blancs ou larves de *Melolontha melolontha* L. (*Coleopt. Scarabaeidae*). Ann. Épiphyties, Paris, 11. 1960, 35—80.
- , et Ricou-Debray, L'élevage des larves de hanneton (*M. melolontha* L.) en laboratoire. Soc. Amis Sci. nat., Mus. Rouen 86 (Ser. 10). 1950, 22—24.
- , et Vago, C., Les maladies du hanneton commun (*Melolontha melolontha* L.) (*Col. Scarabaeidae*). Entomophaga, Paris, 3. 1958, 285—330.
- Knapp, R., Wälder und Landschaften der nordöstlichen Oberrheinebene. Heidelberg 1948.
- Krieg, A., Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Pathologie der „Lorscher Erkrankung“ von Engerlingen und zur Zytologie der *Rickettsia melolonthae* nov.spec. Ztschr. Naturforsch. 10 b. 1955 (a), 34—37.
- , Über Infektionskrankheiten bei Engerlingen von *Melolontha* spec. unter besonderer Berücksichtigung einer Microsporidien-Erkrankung. Zentralbl. Bakt., II. Abt. 108. 1955 (b), 535—538.
- , Untersuchungen zur Wirbeltier-Pathogenität und zum serologischen Nachweis der *Rickettsia melolonthae* im Arthropod-Wirt. Naturwissenschaften 42. 1955 (c), 609—610.
- , Elektrophoretische Untersuchungen an Hämolympheproteinen von Insekten und anderen Avertebraten. Naturwissenschaften 43. 1956 (a), 60—61.
- , Erfahrungen bei der Diagnose von Engerlingsseuchen. Entomophaga, Paris, 1. 1956 (b), 93—94.
- , Weitere Untersuchungen zur Pathologie der Rickettsiose von *Melolontha* spec. Ztschr. Naturforsch. 13 b. 1958 (a), 374—379.
- , Vergleichende taxonomische, morphologische und serologische Untersuchungen an insektenpathogenen Rickettsien. Ztschr. Naturforsch. 13 b. 1958 (b), 555—557.
- , On the problem of crystals associated with *Rickettsiella* infections. J. Insect Path. 1. 1959 (a), 95.
- , Über die Natur von „NR-bodies“ bei Rickettsien-Infektionen von Insekten. Naturwissenschaften 46. 1959 (b), 231—232.
- , Grundlagen der Insektenpathologie. D. Steinkopff, Darmstadt 1960 (a).
- , Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Rickettsiose von *Melolontha melolontha* (L.) an Hand von Ultra-Dünnschnitten. Ztschr. Naturforsch. 15 b. 1960 (b), 31—33.
- , und Huger, A., Über eine Viruskrankheit bei Coleopteren. Naturwissenschaften 47. 1960 (a), 403—404.
- , und Huger, A., A virus disease of coleopterous insects. J. Insect Path. 2. 1960 (b), 274—288.

- Langford, G. S., Vincent, R. H., and Cory, E. N., The adult Japanese beetle as host and disseminator of type A milky disease. J. econ. Ent. 35. 1942, 165—169.
- Lüders, W., Engerlingsbekämpfung mit betriebseigenen Mitteln. Ztschr. angew. Ent. 42. 1958, 1—88.
- Müller-Kögler, E., Die „Lorscher Krankheit“ der Maikäferengerlinge. Allg. Forstztschr. 9. 1954, 457—458.
- , Vorversuche zur Massenkultur von *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. und *Spicaria farinosa* (Fr.) Vuill. Entomophaga, Paris, 1. 1956, 94—95.
- Niklas, O. F., Untersuchungen über das Auftreten von Krankheiten und Schädigungen, insbesondere über die „Lorscher Seuche“ (*Rickettsia melolonthae* Krieg) in Freiland-Populationen des Maikäfer-Engerlings (*Melolontha spec.*) Ztschr. Pfl.krankh. 63. 1956 (a), 81—95.
- , Das Auftreten von Krankheiten, insbesondere der „Lorscher Seuche“, in Freilandpopulationen des Maikäfer-Engerlings. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem H. 85. 1956 (b), 31—34.
- , Untersuchungen über das Auftreten von Krankheiten in Freilandpopulationen des Maikäfer-Engerlings. Entomophaga, Paris, 1. 1956 (c), 100—101.
- , Zur Temperaturabhängigkeit der Vertikalbewegungen Rickettsiose-kranker Maikäfer-Engerlinge (*Melolontha spec.*). Anz. Schädl.kunde 30. 1957 (a), 113—116.
- , Lorscher Maikäfer-Seuche. Pfl.schutz Wechsel Jahreszeiten 1957. Mainz 1957 (b), 13./14. Woche.
- , Die Buckelfliege *Megaselia rufipes* Meig. als Parasit bei Maikäferengerlingen und -puppen (*Melolontha spec.*) (Diptera: Phoridae — Coleoptera: Scarabaeidae). Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Braunschweig, 9. 1957 (c), 33—36.
- , Entwicklung und Rickettsiose-Auftreten bei Larven vom Maikäfer (*Melolontha spec.*) im Freiland und im Laboratorium. Ztschr. angew. Zool. 45. 1958 (a), 103—116.
- , Auftreten und Periodik verschiedener Krankheiten und Parasiten bei Larven des Maikäfers (*Melolontha spec.*). Entomophaga, Paris, 3. 1958 (b), 71—88.
- , Periodik einiger Mortalitätsfaktoren beim Engerling (*Melolontha spec.*). Verh. dtsh. Ges. angew. Ent. 14. Mitgl.vers. 1957. 1958 (c), 134—138.
- , Freiland- und Laboratoriumsbeobachtungen über Auftreten und Auswirkungen einer Rickettsiose von Maikäferengerlingen (*Melolontha spec.*). Verh. 4. int. Pfl.schutz-Kongr. Hamburg 1957. 1. 1959, 891—894.
- Raw, F., The ecology of the garden chafer, *Phyllopherta horticola* (L.), with preliminary observations on control measures. Bull. ent. Res. 42. 1952, 605—646.
- Régnier, R., et Joary, P., Les expériences de lutte contre les vers blancs dans le département de l'Oise. Actualités agron. Sér. C. nr. 1. Docum. phytosanit., Paris, nr. 9. 1954, 133—138.
- Rühm, W., *Diplogasteroides (Rhabdontolaimus) berwigi* n. sp., eine mit einer Raspelplatte ausgestattete *Diplogaster*-Art (Nematoda). Zool. Anz. 162. 1959, 356—361.
- Schaefferberg, B., Die biologische Bekämpfung des Maikäfers und seiner Larve mit *Beauveria densa*. Anz. Schädl.kunde. 17. 1941, 53—55.
- , Die Möglichkeiten einer Maikäferbekämpfung mit Hilfe von Mykosen. I. *Beauveria densa* Link, ein Hauptparasit von *Melolontha spec.* Anz. Schädl.kunde. 25. 1952, 166—170.
- , Biologische Gleichgewichtsstörungen im Boden und ihre Folgen. Ztschr. angew. Ent. 35. 1953, 136—145.
- , Die Hauptfruchtform (Ascus-Form) von *Beauveria bassiana* (Vuill.) Link und *B. densa* (Vuill.) Link. Ztschr. Pfl.krankh. 62. 1955, 544—549.

- Schneider, F., Planung in der Maikäferbekämpfung auf Grund einer Befallskartierung in den einzelnen Gemeinden. Mitt. schweiz. Landw. 2. 1954, 17—34.
- Schwerdtfeger, F., Biologische Grundlagen der Engerlingsbekämpfung. Ztschr. Forst-, Jagdwesen 71. 1939 (a), 169—186.
- , Untersuchungen über die Wanderungen des Maikäfer-Engerlings (*Melolontha melolontha* L. und *M. hippocastani* F.). Ztschr. angew. Ent. 26. 1939 (b), 215—252.
- , Vollumbruch als Maßnahme der Engerlingsbekämpfung. Ztschr. Pfl.krankh. 50. 1940, 388—401.
- , Die Waldkrankheiten. P. Parey, Hamburg/Berlin 1957, 2. Aufl.
- , und Darup, J., Untersuchungen über den Massenwechsel des Maikäfers. Allg. Forst-, Jagd-Ztg. 126. 1955, 162—175.
- Steinhaus, E. A., Principles of insect pathology. McGraw-Hill, New York/Toronto/London 1949, 1. ed., 757 p.
- , The effects of disease on insect populations. Hilgardia, Berkeley, 23. 1954, 197—261.
- , Stress as a factor in insect disease. Proc. 10th Int. Congr. Ent., Montreal 1956. 4. 1958, 725—730.
- Thalenhorst, W., Die Koinzidenz als gradologisches Problem. Ztschr. angew. Ent. 32. 1950, 1—48.
- Thiem, H., Über Erfahrungen bei der Aufzucht von Engerlingen. Verh. dtsh. Ges. angew. Ent. 11. Mitgl.vers. 1949. 1951, 77—95.
- Vago, C., L'enchaînement des maladies chez les insectes. Ann. Épiphyties, Paris, 10. 1959 (nr. hors sér.), 1—181.
- Vogel, W., Vergleichende Messungen an den Fühlern der Larven von *Melolontha vulgaris* F. und *M. hippocastani* F. Mitt. schweiz. ent. Ges. 25. 1952, 131—139.
- , Entmischungen innerhalb der Maikäferpopulation im Zusammenhang mit dem Wandern der Käfer ins Waldesinnere. Ztschr. angew. Ent. 38. 1955, 206—216.
- Walker, M. G., Notes on the biology of *Dexia rustica* F., a dipterous parasite of *Melolontha melolontha* L. Proc. zool. Soc. London (A) 113. 1944, 126—176.
- Walter, H., Klimatypen dargestellt durch Klimadiagramme. Geogr. Taschenbuch 1958/1959. Wiesbaden 1958, 540—543.
- Weiser, J., Ein neuer Nematode als Parasit der Engerlinge des Maikäfers, *Melolontha melolontha* in der Tschechoslowakei. Trans. 1. Conf. Ins. Path. biol. Contr. Praha 1958. 1959, 331—336.
- , (Infections of *Melolontha* larvae in Czechoslovakia.) Acta Soc. zool. Bohemosloven. 24. 1960, 71—74.
- Welch, H. E., A review of recent work on nematodes associated with insects with regard to their utilization as biological control agents. Proc. 10th Int. Congr. Ent., Montreal 1956. 4. 1958, 863—868.
- Wellenstein, G., Feststellung des Engerlingsbefalls als notwendiger Bestandteil der Kulturplanung. Dtsch. Forstztg., Brüx, 12. 1943, 47—49.
- White, R. T., and McCabe, P. J., The effect of milky disease on Japanese beetle populations over a ten-year period. US Bur. Ent., Plant Quar., Washington, E-801. 1950, 3 p.
- Wikén, T., und Wille, H., Über den Wuchsstoffbedarf eines sporenbildenden, für den Engerling von *Melolontha vulgaris* Fabr. pathogenen Bakteriums. Zentralbl. Bakt. II. Abt. 107. 1953, 259—271.

- Wikén, T., Bovey, P., Wille, H., und Wildbolz, T., Über die Ergebnisse der in der Schweiz im Jahre 1953 durchgeführten Freilandversuche zur mikrobiologischen Bekämpfung des Engerlings von *Melolontha melolontha* L. (= *Melolontha vulgaris* F.). Ztschr. angew. Ent. 36. 1954, 1—19.
- Wille, H., Neue Versuchsergebnisse über die mikrobiologische Engerlingsbekämpfung. Zentr. Maikäferbekämpf.aktionen, Zürich, Ber. nr. 48. 1954 (Hektograph.), 9 p.
- , *Bacillus fribourgensis*, n. sp., Erreger einer „milky disease“ im Engerling von *Melolontha melolontha* L. Mitt. schweiz. ent. Ges. 29. 1956, 271—282.
- , Infektionsversuche mit *Rickettsia melolonthae* Krieg und Beiträge zur Histopathologie der „Lorscher Krankheit“ der Engerlinge von *Melolontha melolontha* L. Trans. 1. Conf. Ins. Path. biol. Contr. Praha 1958. 1959. 127—141.
- , und Martignoni, M. E., Vorläufige Mitteilung über einen neuen Krankheitstypus beim Engerling von *Melolontha vulgaris* F. Schweiz. Ztschr. Path., Bakt. 15. 1952, 470—473.
- , und Wildbolz, T., Beobachtungen über die Eiablage des Maikäfers und die Entwicklung des Engerlings im Laboratorium. Mitt. schweiz. ent. Ges. 26. 1953, 219—224.
- , Gerig, L., und Brönnimann, H., Uratkristalloide in den Fettkörperzellen von Engerlingen des Maikäfers, *Melolontha melolontha* L. Mitt. schweiz. ent. Ges. 29. 1956, 255—267.