

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

Heft 139

Dezember 1970



Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West.

II. Befallsbild. Morphologie und Biologie der Sporen.
Infektion und weitere Entwicklung. Wirkungen auf
die Wirtspflanze

Von

Prof. Dr. Kurt Hassebrauk

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig

Berlin 1970

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

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
1 Berlin 61, Lindenstr. 44—47 (Westberlin)

Die nachstehenden Ausführungen sind eine Fortsetzung der 1965 in diesen Mitteilungen (Heft 116) erschienenen, inzwischen in mancher Hinsicht ergänzungsbedürftigen einleitenden Kapitel zu einer Monographie des Gelbrostes. Leider mußten aus technischen Gründen die eng mit den folgenden Abschnitten zusammenhängenden Kapitel „Physiologische Spezialisierung“, „Epidemiologie“ sowie „Vorbeugung und Bekämpfung“ einstweilen zurückgestellt werden.

Inhaltsverzeichnis

I. Befallsbild und Morphologie der Sporen	7
II. Biologie der Sporen	22
A. Inhaltsstoffe und Atmung der Sporen	22
B. Keimung der Sporen	22
a. Uredosporen	22
1. <i>Änderungen des Keimverhaltens durch Umwelteinflüsse während der Bildung der Sporen</i>	24
α. Einfluß der Wirtspflanze	24
β. Einfluß des Lichts	24
γ. Einfluß der Temperatur	26
δ. Einfluß der Luftfeuchtigkeit	28
e. Einfluß der Wetterstrahlung	28
2. <i>Änderungen des Keimverhaltens durch Umwelteinflüsse nach der Bildung der Sporen</i>	28
α. Einfluß der Temperatur	28
β. Einfluß der Feuchtigkeit	30
3. <i>Der unmittelbare Einfluß der Umweltbedingungen auf die Keimung der Uredosporen</i>	31
α. Einfluß des Substrats	32
* Herkunft	32
** pH	33
*** Andere Ionen	33
**** Organische Zusätze	34
***** Sporenstimulations- und -hemmstoffe	34
β. Der Einfluß der Feuchtigkeit	35
γ. Der Einfluß der Temperatur	36
δ. Der Einfluß des Lichts	38
e. Der Einfluß des Kohlensäuregehaltes der Luft	39
ζ. Der Einfluß der Ionisierung der Atmosphäre und der „Wetterstrahlung“	39
4. <i>Das Keimungsbild der Uredosporen</i>	40
b. Teleutosporen	42
III. Infektion und weitere Entwicklung in Abhängigkeit von der Umwelt und der Ontogenese der Wirtspflanzen	43
A. Infektion	43
α. Der Einfluß der Feuchtigkeit	44
β. Der Einfluß des Flüssigkeitsmediums	46
γ. Der Einfluß der Temperatur	46
δ. Der Einfluß des Lichts	48
ε. Der Einfluß der Kohlensäurekonzentration	48
ζ. Der Einfluß der Infektionsdichte	48

B. Die weitere Entwicklung	49
a. Die Beurteilung der Entwicklung an Hand des Befallsbildes	49
b. Das parasitische Verhältnis in Abhängigkeit von äußeren Faktoren	52
α. Der Einfluß der Feuchtigkeit	52
β. Der Einfluß der Temperatur	53
γ. Der Einfluß des Lichts	60
δ. Der Einfluß der Kohlendioxidkonzentration der Atmosphäre	62
ε. Der Einfluß der Mineralsalznährung	63
ζ. Der Einfluß von Narkose und Verwundung	67
η. Der Einfluß einer gleichzeitigen Infektion der Wirtspflanze durch andere Parasiten	67
c. Das parasitische Verhältnis in Abhängigkeit von der Ontogenese der Wirtspflanzen	69
d. Inkubationszeit, Fruktifikationszeit, Fruktifikationsdauer	73
e. Teleutosporenbildung	76
IV. Die Morphologie des Infektionsvorganges und der weiteren Entwicklung in der Wirtspflanze	76
A. Das Eindringen in die Wirtspflanze	76
B. Die weitere Entwicklung in der Wirtspflanze	78
V. Die Wirkungen der Gelbrostinfektion auf die Wirtspflanze.....	81
A. Die Wirkung auf den Stoffwechsel infizierter Blätter	81
B. Die Beeinflussung der vegetativen Entwicklung	86
C. Die Beeinflussung der Winterhärte und andere sekundäre Wirkungen	87
D. Die Wirkung des Gelbrostbefalls auf die reproduktive Entwicklung und den Ertrag	88
E. Die Schädigung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion, von der Infektionsdauer und von den jeweils befallenen Pflanzenteilen	91
F. Die Schädigung in Abhängigkeit von der Wirtssorte (Toleranz)	94
VI. Literatur	96

The yellow rust, *Puccinia striiformis* West.

II. Symptomatology. Morphology and biology of the spores. Infection process and further development. Effect on the host plant.

Contents

I. Symptoms on host plants and morphology of the spores	7
II. Biology of the spores	22
A. Chemical composition and respiration	22
B. Germination	22
a) Uredospores	22
1. Influence of environmental factors on germination character during formation of the spores	24
Effect of the host plant (24). — Effect of light intensity (24). — Effect of temperature (26). — Effect of relative humidity (28). — Effect of 'weather radiation' (28).	
2. Influence of environmental factors on germination character after formation of the spores	28
Effect of temperature (28). — Effect of humidity (30).	
3. The direct effect of environmental factors on the germination of uredospores	31
Effect of the substrate: Origin (32), pH (33), other ions (33), organic additions (34), stimulating and inhibiting substances (34). — Effect of humidity (35). — Effect of temperature (36). — Effect of light intensity (38). — Effect of carbon dioxide (39). — Effect of atmospheric ions and radiation (39).	
4. Morphology of uredospore germination	40
b) Teliospores	42
III. Factors affecting infection process and further development of the rust	43
A. Infection process	43
Effect of moisture (44). — Effect of the nature of the liquid substrate (46). — Effect to temperature (46). — Effect of light intensity (48). — Effect of carbon dioxide (48). — Effect of spore density (48).	
B. Further development	49
a) Determining the compatibility by means of gross signs	49
b) Environmental factors affecting the host-parasite relation	52
Effect of humidity (52). — Effect of temperature (53). — Effect of light intensity (60). — Effect of carbon dioxide (62). — Effect of mineral nutrition (63). — Effect of narcosis and wounding (67). — The relationship between yellow rust and other parasites of the host plant (67).	

c. Rust reaction in relation to the ontogeny of the host plant	69
d. Incubation period, fructification period, sporulation time	73
e. Teliospore production	76
IV. Morphology of the infection process and of the further develop- ment in the host plant	76
A. Entering the host plant	76
B. Further development in the host plant	78
V. Effect of a yellow rust infection on the host plant	81
A. Effect on the metabolism of infected leaves	81
B. Effect on the vegetative growth	86
C. Effect on the winter hardiness, and other secondary effects	87
D. Effect on the reproductive development of the host plant and its yields ..	88
E. Relationship between yield loss and the beginning of infection, the infection time, and the infected parts of the host plant	91
F. Tolerance of yellow rust	94
VI. References	96

I. Befallsbild und Morphologie der Sporen

Von *Puccinia striiformis* sind nur Uredo- und Teleutosporen (mit Basidiosporen) bekannt, Pyknio- und Acidiosporen sind bisher niemals gefunden worden. Bereits Eriksson und Henning (1894) haben vergebens versucht, eine Anzahl von Boraginaceen (*Anchusa officinalis*, *Lycopsis arvensis*, *Pentaglottis sempervirens*, *Nonnea rosea*, *Echium vulgare*, *Cynoglossum officinale*, *Pulmonaria officinalis*) mit Basidiosporen des Gelbrostes zu infizieren. Ebenso blieben Versuche von Tranzschel (1910) erfolglos, *Allium paniculatum*, *Lithospermum arvense*, *Valerianella dentata*, *V. locusta* oder (1934) *V. morisonii* zu infizieren. Straib (1937 b) hat im Hinblick auf die Vermutung von Tranzschel (1934), daß das *Aecidium valerianellae* Biv. zu *P. striiformis* gehören könnte, mit zahlreichen *Valerianella*-Arten (*V. vesicaria*, *V. discoidea*, *V. microcarpa*, *V. dentata*, *V. coronata*, *V. locusta*, diese mit verschiedenen Sorten) Infektionsversuche durchgeführt, aber niemals Pyknien oder Acidien bekommen. Ebenso wenig konnte er aus zahlreichen Acidienherkünften von verschiedenen *Berberis*- und *Mahonia*-Arten jemals *P. striiformis* isolieren, was wegen der Annahme von Mains (1933) hervorzuheben ist, daß möglicherweise *Berberis* spp. oder *Mahonia* spp. als Wechselwirte für den Gelbrost in Frage kommen könnten. Auch Hart und Becker (1939) stellten experimentell fest, daß weder *Valerianella locusta*, *Valeriana officinalis*, *V. dioica*, *Mahonia aquifolium* noch *Berberis vulgaris* für Deutschland als Wechselwirte von *P. striiformis* anzusehen sind. G ä u m a n n (1959 und a. O.) vermutete, wenn auch mit großer Zurückhaltung, den Wechselwirt unter den vorderasiatischen Liliaceen, Amarylhidaceen oder Iridaceen, hat aber *Crocus sativus* nicht infizieren können.

P. striiformis ist also demizyklisch. Höchstwahrscheinlich existiert gar kein Acidienwirt. Das Vorkommen normaler Teleutosporen beweist nicht notwendigerweise die Existenz eines Acidienstadiums (s. auch 6).

Uredo- und Teleutosporenlager werden auf Weizen, Gerste, Roggen und vielen Wildgräsern gebildet (s. 155, Tab. S. 29 ff.). Die subepidermal hervorbrechenden Uredolager sind 0,5–1 mm lang und 0,3–0,4 mm breit. Sie sind auf beiden Blattseiten zu finden, bei älteren Weizenblättern zunächst und bevorzugt auf der Blattoberseite. Grebelsky (1915) will dies damit erklären, daß die Blattunterseite einen dickeren Wachsüberzug als die Oberseite habe. In Gewächshäusern angezogenen Pflanzen fehle der Wachsüberzug überhaupt weitgehend; bei solchen Pflanzen entstanden daher die Uredolager von vornherein beiderseitig. Diese Theorie ist abwegig. Grebelsky hat sie experimentell auch nicht stützen können.

Die Uredolager bilden sich ferner auf den Blattscheiden, den Halmen und allen Teilen der Ähren oder Rispen. Sie sind je nach der Wirtsspezies und der vegetativen Entwicklung der Wirtspflanze verschieden angeordnet. Anfangs bemerkt man einzelne, verstreute Sori, gern im oberen Drittel, aber auch durchaus nicht selten im unteren Teile der Blätter oder auf anderen Pflanzenteilen. Dieses Entwicklungsstadium währt verschieden lange. Man beobachtet es vor allem auf den jungen Blättern, sei es bei Infektionsversuchen im Gewächshause, sei es nach dem Auflaufen der Saat (s. a. 91, 92, 86, 87, 117, 400, 33) oder des Ausfallgetreides im Herbst und Frühjahr, manchmal aber auch noch bei vorgeschrittener Entwicklung vieler Wildgräser. Diese verstreuten Sori werden leicht übersehen und können gelegentlich mit *P. recondita*, *P. hordei* oder anderen Gräserrosten verwechselt werden (174). Später entstehen infolge raschen Mycelwachstums, das für den Gelbrost charakteristisch ist (s. S. 78 ff.), Längsstreifen

aus dicht hintereinander stehenden Uredolagern, die mit der Zeit 7–11 cm Länge erreichen können. Diese Streifenbildung hatte 1863 schon Ørsted als bemerkenswert hervorgehoben. Ausnahmsweise können derartige Längsstreifen auch schon auf den Primärblättern mancher Sorten von *Hordeum vulgare* beobachtet werden (352).

Auf den Blattspreiten stehen die Längsstreifen je nach der Befallsstärke einzeln oder mehr oder weniger zahlreich dicht nebeneinander in den Interkostalfeldern, nicht selten auch dicht am Blattrande, parallel den Blattnerven. Später pflegen sie bei für den Rost günstigen Umweltverhältnissen zusammenzufließen; sie können dann die ganze Blattspreite bedecken. Die Blätter, die anfangs beiderseits der Uredostreifen eine Zone der Vergilbung aufweisen, rollen sich dann nach unten ein und können bei starker Rostentwicklung der Länge nach aufschlitzen. Bei so starker Rostentwicklung vertrocknen sie aber in der Regel bald. Bei mehr oder weniger resistenten Getreidesorten laufen auf älteren Blättern die spärlich entwickelten schmalen und kurzen Streifen der Sori in blaßgrüne bis weißliche Linien ins Blattgrün aus.

Auf den ersten Blättern, insbesondere an Getreidekeimpflanzen, wie sie beim Arbeiten mit Gelbrost im Gewächshause überwiegend verwendet werden, ist wie erwähnt das Befallsbild anders und es zeigen sich Anfälligkeits- oder Resistenzunterschiede in einer recht gut definierten Form. Wir bezeichnen das hier auftretende und im allgemeinen nur für junge Blätter charakteristische Befallsbild als Infektionstypus. Hier sei dieser Begriff nur kurz erläutert; näher wird später im Zusammenhang mit der physiologischen Spezialisierung darauf eingegangen werden: Bei höchster Anfälligkeit, dem Typus IV, ist die Blattspreite mit zerstreuten Uredolagern bedeckt, ohne daß zunächst eine stärkere chlorotische Aufhellung des infizierten Gewebes zu bemerken wäre. Eine zugleich mit der Pustelbildung einsetzende gelbchlorotische Verfärbung im Bereich der Infektionszone spricht bereits für eine geringere Anfälligkeit; dies Bild wird als Infektionstypus III bezeichnet. Beim Typus II, der schon dem resistenten Bereich zuzuordnen ist, zeigen die Infektionszonen sehr starke Chlorosen schon vor der Fruktifikation und deutlich kleinere und weniger Uredolager. Beim Infektionstypus I ist dieses Bild noch verstärkt. Neben weißgelben Chlorosen sind auch Nekrosen zu bemerken; die vereinzelt Uredosori sind sehr klein. Bei höchster Resistenz, dem Infektionstypus 0, treten nur Chlorosen und/oder Nekrosen auf, der Pilz schreitet nicht zur Fruktifikation. In Fällen, wo nach dem Beimpfen makroskopisch überhaupt kein Infektionserfolg zu erkennen ist, wurde früher — nicht sehr befriedigend — von Immunität (Infektionstypus i) gesprochen. Beim Typus X bilden sich auf ein und demselben Blatt gleichzeitig mehrere verschiedene Typen aus. Doch dürften gegen die Verwendung des Typus X beim Gelbrost starke Bedenken geltend zu machen sein, da die Infektionen bei dieser Rostart häufig sehr ungleichmäßig angehen. — Gelegentlich treten etwas abweichende Typen auf. So bemerkte ich (1932) bei der Übertragung von Weizengelbrost auf Keimpflanzen von *Elymus sibiricus* eine tief blauviolette Verfärbung. Hungerford und Owens (1923) beobachteten in solchen Versuchen auf *Bromus* spp. dunkelbraune Flecken.

Mit dem Heranwachsen der Pflanzen lassen die Folgeblätter den Infektionstypus im allgemeinen nicht mehr klar erkennen.

Normalerweise ist jedem Infektionstypus eine gewisse Fruktifikationsstärke eigentümlich, die zu der Anfälligkeit oder Resistenz in sinnvoller Beziehung steht. Doch kann diese Fruktifikationsstärke, wie später noch näher ausgeführt werden wird (S. 49), innerhalb eines gewissen Bereichs schwanken, ohne daß der Typus als solcher verändert zu werden braucht.

Um einen Anhaltspunkt für das aus dem Typus und der jeweiligen Befallsstärke resultierende Infektionsbild zur Bonitierung zu gewinnen, haben McNeal und Sharp (1963) den Begriff des ‚Infektionskoeffizienten‘ einzuführen versucht. Sie multiplizierten den Grad der Befallsstärke mit einer für die einzelnen Typen gewählten Wertziffer. Die Ziffern waren für Typus 0 = 0,0; für I = 0,2; für II = 0,4; für III = 0,8; für IV = 1,0; für X = 0,6.

Da bei älteren Pflanzen im Felde der Infektionstypus als Bewertungsmaßstab nicht mehr in Betracht kommt, muß der Befall hier nach anderen Gesichtspunkten bonitiert werden.

Hungerford und Owens (1923) suchten den Prozentsatz der befallenen Pflanzen mit der Stärke der Infektion, die sie von 1 bis 10 staffelten, zu kombinieren, um das Anfälligkeitsverhalten einer Sorte wiedergeben zu können. Das mögliche Maximum sahen sie bei 1000, wobei 100 % der Pflanzen in einer Drillreihe mit dem Grade 10 befallen sind.

Eine von Wahlund (1931) versuchte mathematische Auswertung der Befallsstärke, die von der Zahl der auf den Blattscheiden entwickelten Teleutosori ausgeht, ist ohne praktisches Interesse.

Manners (1950) hat 'provisional standard diagrams' für Befallsstärken von 1, 5, 25 und 50 % entwickelt und abgebildet. Auch Atay (1967) hat in Anlehnung an die Cobbsche bzw. die von Melchers und Parker (1922) modifizierte Befallsskala für Rostinfektionen Diagramme entwickelt, die das Bonitieren erleichtern sollen.

Von größerer praktischer Bedeutung waren die Beschlüsse, die auf der 1. Internationalen Gelbrostkonferenz 1956 in Braunschweig gefaßt wurden:

Ein prozentualer Befall von	entspricht einem Befallsgrad DA (= Degree of attack)
0	0
0,001 (1 Befallsstelle auf 10 m Drillreihe)	1
0,01 (1 Befallsstelle auf 1 m Drillreihe)	2
0,1 (1 Befallsstelle auf 10 cm Drillreihe)	3
1,0 (wenigstens 1 Befallsstelle je Halm, aber nicht mehr als 1 % der Blattoberfläche)	4
5,0	5
10,0	6
25,0	7
50,0	8
75,0	9
100,0	10

(Nach den inzwischen getroffenen internationalen Vereinbarungen, können die Werte 0 und 10 nicht verwendet werden. Die Grenzwerte sind 1 und 9, um eine Auswertung in Computern zu ermöglichen). Ein Meter Drillreihe ist einem 'Ofenrohr' (= hassock) gleichzustellen.

Sehr weitgehend waren die Bemühungen von Zadoks (1961), die Befallsstärke möglichst exakt und gleichmäßig zu definieren. Er hat folgende Bewertungsmaßstäbe vorgeschlagen:

AIS (Average infection spectrum) = die Reihe der ARDAPs (s. diese) aller in einem Versuch stehenden Sorten. Eine Beobachtungsreihe besteht aus DA-(Degree of attack-)Werten. Diese werden in RDAP-(Relative degree of attack-percentage-)Werte transformiert (s. 424, S. 53), und man erhält dann ein relatives Infektionsspektrum (RIS), durch das eine bestimmte Rostpopulation charakterisiert wird. Sind mehrere RIS eines Versuchs vorhanden, können die RDAPs jeder Sorte gemittelt werden, und man erhält einen mittleren relativen Befallsgrad in Prozenten (= ARDAP). Das resultierende Spektrum der ARDAPs ergibt das AIS. Das AIS charakterisiert also die Rostpopulation an einem bestimmten Ort auf Grund von Beobachtungen zu verschiedenen Zeiten, Entwicklungsstadien, Infektionshöhen und zuweilen sogar von verschiedenen Beobachtern.

ARDAP (Average relative degree of attack percentage) = mittlere Reaktion einer bestimmten Sorte, in einem bestimmten Versuch und Jahr, auf eine lokale Rostpopulation, ausgedrückt in Prozent der stärksten Infektion. Der relative Befallsgrad (RDA) errechnet sich unter Berücksichtigung der Infektionshöhe (IL) nach folgender Formel:

$$RDA = \frac{10 \cdot DA}{IL}$$

Die Transformation von RDA in RDAP kommt durch Interpolation zwischen den DAs und PAs (Prozentsatz des Befalls) zustande.

CI (Compatibility index) = Reaktion einer Sorte auf eine bestimmte Rasse im Felde. Den CI errechnet Z a d o k s auf folgende Weise:

1. Die Anzahl von Beobachtungsreihen, aus denen ein AIS resultiert, = n
2. Für jede Sorte wird das Produkt nach ARDAP erstellt
3. Für jede Sorte werden diese Produkte aus allen Versuchen summiert:
 $\Sigma (n \cdot \text{ARDAP})$
4. Diese Summe wird dividiert durch die Summe der Anzahl von Beobachtungsreihen aus allen Versuchen: = Σn .

Es ergibt sich dann also

$$CI = \frac{\Sigma (n \cdot \text{ARDAP})}{\Sigma n}$$

DA (Degree of attack) = s. oben.

IL (Infection level) = Die Infektionshöhe (0...10), wird definiert als der höchste DA in einer Beobachtungsreihe.

RDA s. AIS

RDAP s. AIS

RIS s. AIS

RPA (Relative percentage of attack) = Ein anderer Bewertungsmaßstab für Befallsstärke als DA, dem der Zeitpunkt der Feststellung des ersten Gelbrostauftretens zugrunde liegt. In jedem Sortenversuch wird den einzelnen Sorten gemäß diesem Rostauf-treten eine Rangnummer (R) verliehen. Die RDAP-Werte ermöglichen aber eine zuverlässigere Aussage.

Von den von Z a d o k s vorgeschlagenen Bewertungsmaßstäben wird nur der CI-Wert in den Berichten über die mit dem Fangsortiment*) erzielten Ergebnisse verwendet. Sonst haben sie wegen ihrer Kompliziertheit keinen Anklang gefunden.

Außer den Blattspreiten können auch alle übrigen Teile der Gräserwirte befallen werden und dann gleichfalls mehr oder weniger lange Uredostreifen aufweisen. Die Uredolager auf den Blattscheiden öffnen sich nur nach der Innenseite. Sori auf Halmen finden sich nur auf dem unbescheideten Abschnitt. Besonders häufig beobachtet man Halminfektionen auf *Dactylis glomerata*, *Phalaris arundinacea* und wilden Gerstenarten (401, 423). Bei *Dactylis glomerata* stehen die Sori in linearer Anordnung sehr eng im oberen Teile des Halms und verursachen ein Aufreißen der Epidermis. Bei Getreide sind Halminfektionen im allgemeinen seltener, immerhin aber doch häufiger als P o w e l s o n und K r o n s t a d (1965) anzunehmen scheinen. Bei hoch anfälligen Weizensorten, wie z. B. ‚Michigan Amber‘, und bei starkem Infektionsdruck kann

*) Der internationale Anbau des Fangsortiments dient vor allem der Erfassung der natürlicherweise auftretenden Gelbrostrassen. Es wird im Zusammenhang mit der Besprechung der physiologischen Spezialisierung später näher darauf eingegangen werden.

man bis zu 30 % des obersten, unbescheideten Halmabschnitts infiziert finden (s. a. 84). Die Sori bleiben hier aber oft von der Epidermis bedeckt. Häufiger ist Halmbefall auf der Gerste. Z a d o k s (1961) hat dies vor allem bei der Sorte ‚Topper‘ beobachtet, wo die Uredolager überdies sporulierten. Als Folge trat ein échaudage auf, ähnlich wie nach Schwarzrostbefall, aber wesentlich früher. Halminfektionen kommen fast nur bei sehr starkem Allgemeinbefall vor; inwieweit die dann zu beobachtenden hohen Ertragsausfälle (423) vornehmlich den Halminfektionen zuzuschreiben sind, ist nicht geklärt.

An den Knoten und 5–10 mm davon entfernt bilden sich niemals Sporenlager. Dagegen scheint eine wenige Millimeter umfassende Zone unmittelbar unter der Ähre bei vielen Getreidesorten bevorzugt befallen zu werden.

Nicht selten befällt der Gelbrost die Ähren bzw. Rispen. Uredo- und Teleutosporenlager können sich auf den Spindeln, Blütenstielen, auf den Spelzen, den Grannen und sogar auf den Früchten entwickeln. Normalerweise öffnen sich die Uredolager auf den Spelzen und Klappen, im Gegensatz zu *P. graminis*, nur nach der Innenseite wie diejenigen der Blattscheiden. Das Korn erscheint infolgedessen zuweilen in Uredosporen direkt eingebettet. Nach Purdy und Allan (1965) soll bei Spelzenbefall des Weizens die Deckspelze stärker befallen werden als die Hüllspelze, die sogar häufig ohne jeden Befall bleiben kann. Ob dieser Beobachtung allgemeine Gültigkeit beizumessen ist, mag dahingestellt bleiben. Anscheinend nur bei gleichzeitiger Infektion mit *Tilletia caries* sind auch auf der Außenseite der Spelzen offene Uredosporenlager zu beobachten (92). Fruwirth führt eine starke Schartigkeit, ja Taubheit von Roggenähren auf die von ihm 1916 beobachtete sehr starke Uredobildung auf der Innenseite der Spelzen zurück.

Der Befall der Spelzen ist schon von Schmidt 1820 (1827) beschrieben worden und veranlaßte ihn zu der Namensgebung „*Uredo glumarum*“, wobei aber wiederum nicht übersehen werden sollte, daß auch manche im Aussehen ähnelnde Braunrostarten gelegentlich auf Blütenstielen und Spelzen fruktifizieren können.

Bei schwerem Rostbefall, vielleicht bevorzugt bei manchen Wirtsarten und -sorten, kann man feststellen, daß der Gelbrost auch in die Fruchtanlagen eindringt und vor allem im oberen Teile der Karyopsen, sowohl auf der Bauch- wie der Rückenseite im Perikarp Sporen entwickelt. Diese Sporenlager bleiben aber stets bedeckt. Die Infektion der Gramineenfrüchte ist schon früh (209, 271, n. 92) beobachtet und eingehend erstmals dann von Eriksson und Hennig beschrieben und abgebildet worden. Nach Beauverie (1913 a, b) sind Infektionen der Früchte von Getreide und verschiedenen Wildgrasarten durchaus nicht selten. Er fand Mycel im Perikarp, zuweilen auch in der Aleuronschicht, niemals im Embryo (s. a. 41, 177, 174, 205, 256, 258 u. a.). Über interne Uredolager bei der Kreuzung ‚Florence‘ × ‚Aurore‘ im Zentrum der Rhachis, zuweilen im Bereich des Marks, berichtet Petit (1939/1940)*).

*) Eriksson hat die Theorie entwickelt und impulsiv vertreten, daß der Gelbrost auch in das Innere der Karyopsenzellen eindringe und hier in einen plasmatischen Zustand übergehe, aus dem sich später wieder ein morphologisch zu differenzierendes Mycel entwickeln solle. Seine „Mykoplasmatheorie“ wurde von verschiedenen Autoren sehr bald experimentell eindeutig widerlegt. Es sei auf diese abwegige Theorie, an der Eriksson sowie einige andere Autoren lange hartnäckig festhielten, nur kurz aus historischem Interesse hingewiesen, ohne auf die recht umfangreiche einschlägige Literatur näher einzugehen.

Es gehört zum gewohnten Befallsbilde beim Gelbrost, ist allerdings nicht unbedingt mit einer Ähreninfektion gekoppelt, daß ein hoher Prozentsatz der Getreidekörner geschrumpft und verkümmert ist (s. S. 89, Abb. 4).

Die Uredosporen entstehen einzeln auf Stielchen. Am Rande der Sori findet man oft sterile Hyphen (Paraphysen). Diese Paraphysen sind von manchen Autoren übersehen, oder ähnliche Bildungen wurden als Paraphysen nicht anerkannt. Während in den älteren Uredineenwerken (375, 388 u. a.) zu lesen ist: „...paraphysibus numerosis, brunneis, curvatis...“ o. ä., ohne daß diese Kennzeichnung auf die Teleutosporenlager beschränkt würde, wird von Klebahn (1914), Cummins (1956), Henderson (1958), Gäumann (1959) u. a. der Gelbrost ausdrücklich zu den Gramineenrosten „Ohne Paraphysen in den Uredolagern“ gestellt. Auch Eriksson und Henning (1896) erwähnen nichts von Paraphysen, ihre Abbildungen lassen niemals welche erkennen. Die in den Uredolagern auftretenden palisadenartigen Paraphysen sind aber von Humphrey et al. (1924) — als manchmal auftretend — erwähnt und von R. Allen ausführlich beschrieben (1928, S. 504) und verschiedentlich abgebildet (l. c. Taf. 9, 10, 11). Bei Keimlingsinfektionen können sie fehlen. Allen hebt bei der Besprechung der in den Teleutosporenlagern auftretenden Paraphysen hervor: „...paraphyses similar to that surrounding the uredinia“ (S. 507). Urban (1969) erwähnt sie als vereinzelt oder spärlich vorkommend. Gäumann (1959, S. 544) räumt immerhin ein, daß „...die betreffenden Verhältnisse oft schwankend (sind), indem derartige Paraphysen nicht immer und regelmäßig auftreten bzw. fehlen; insbesondere bei den Uredolagern können sich statt echter kopfiger oder keuliger Paraphysen paraphysoid ausgewachsene Uredosporenstiele finden, über deren Charakter und Benennung man sich streiten kann.“

Junge Uredosporenlager sind zunächst lebhaft orange- bis zitronengelb, nach der Ausbildung der Streifen scheinen sie oft etwas heller gefärbt zu sein. Mit der Zeit werden sie dann fahl milchig gelb. Nach Benda (1966) soll die Farbe stark vom pH des Wirtsgewebes bestimmt werden. Bei niedrigem pH, wie es bei jungen Blättern anzutreffen ist, sollen die Uredosporen heller sein als später auf älterem Gewebe. Guyot et al. (1948, Nr. 144) haben nach dem Universal-Farbenkodex von E. Séguay für die Uredolager die Ziffern 196, 211 und 246 ermittelt und heben hervor, daß sich diese Farbe gelegentlich mit den bei einigen Braunrostarten auf Gräsern zu beobachtenden Farbwerten annähernd decken könne (z. B. *P. bromina* 171 bis 196, *P. recondita tritici* 172—196).

Die gelbe Farbe rührt vom Inhalt der Uredosporen her, die 1–2 μ starke Sporenmembran ist dagegen hyalin. Naumova (1960 a) hat die Uredosporen von *P. striiformis* in fluoreszierendem Licht geprüft. Junge, bis zu 20 Tage alte Sporen sahen grau, ältere grün aus; die Wandung erschien immer gelb. Mit Acridinorange angefärbt, lumineszierten lebende Sporen grün, tote rot.

Die Sporenwandung ist in mehr oder weniger regelmäßigem Abstände von meist 1,25–1,5 μ m mit 0,5–1,0 μ m hohen und 0,5–1,0 μ m dicken konischen Stacheln bedeckt. Nur in der kreisförmigen Zone des Hilums sind die Stacheln immer schwächer und unregelmäßiger ausgebildet. Im Zentrum des Hilums ist eine elektronenundurchlässige unbestachelte Stelle von etwa 1 μ m Durchmesser, in der Stanbridge und Gay (1969) den Verschuß der septalen Pore zwischen Spore und Stiel erblicken. Jeder Stachel sitzt in einer kreisförmigen, elektronenundurchlässigen, von einem schma-

len undurchlässigen Rande umgebenen Zone, die nach R. Johnson und Wolfe (1968) eine Vertiefung ist. Gewisse elektronenmikroskopische Beobachtungen lassen Stanbridge und Gay vermuten, daß die ganze Sporenoberfläche mit einem dünnen Häutchen überzogen ist.

Die Zahl der kleinen, meist kaum vorgewölbten und an nicht entleerten Sporen schwer zu erkennenden Keimporen beläuft sich meist auf 5–14, beträgt jedenfalls stets mehr als 4. Sie variiert je nach Herkunft, ja sogar innerhalb eines Sorus**).

Die Uredosporen sind normalerweise zweikernig. Einige der zuletzt in einem Sorus gebildeten Sporen können aber auch vielkernig sein (Nr. 6). Little und Manners (1969 b) fanden auch 1- und 4-kernige, von 2 abweichende Zahlen vor allem bei neu gebildeten physiologischen Rassen. Ältere Rassen schienen hinsichtlich der Kernzahl stabiler zu sein.

Die Form der Uredosporen ist kugelig bis kurz elliptisch, zuweilen etwas polyedrisch. Die Literaturangaben über ihre Größenmaße gehen erheblich auseinander. Einige Angaben von Autoren, die mit Sicherheit oder höchstwahrscheinlich selbst Sporen gemessen haben, sind in Tabelle 1 zusammengestellt**).

Betrachten wir zunächst vergleichend die Angaben für Uredosporen, die auf Getreide gebildet sind, wobei die von Butler und Hayman (Nr. 56) und die von Straib (Nr. 362) angegebenen Maße ausgeklammert seien, so finden wir eine Variationsbreite von 15,6–33,1 μm \times 14,4–26,9 μm bzw., soweit Mittelwerte angegeben sind, von 20,52–30,0 μm \times 17,4–25,0 μm . Wenn Straib Werte von 31,9 \times 27,4 μm , bei Roggenherkünften sogar von 34,7 \times 29,3 μm gefunden hat, so ist das damit zu erklären, daß er seine Sporen auf 2 %-igem Wasseragar gemessen hat. Bereits R. Allen (1928) hatte aber festgestellt, daß die Uredosporen des Gelbrostes außerordentlich quellungsfähig sind. Sie fand eine mittlere Größe von 22,5 \times 17,4 μm und beobachtete, daß die Sporen in Wasser binnen weniger Sekunden zur Größe von 29,5 \times 27,1 μm aufquollen. Schröder und Hassebrauk (1964) konnten dies bestätigen. (Vgl. auch die entsprechenden Feststellungen von Naito und Tani an Uredosporen von *P. coronata*.) Die Größe hängt also von dem Wassergehalt des jeweils gebrauchten Substrats ab. Auch auf dem gern als Substrat verwendeten Lactophenol erhält man schon merklich von der Norm abweichende, höhere Werte (s. Tab. 2). Auf Grund der an einem sehr umfangreichen Material vorgenommenen

*) 4–6 (Nr. 92). — Über 4 (Nr. 174). — 6–7 (Nr. 200). — 5–14: Getreide 7–11 (–12); *Hordeum* sp. 5–12; *Hordeum vulgare* 7–11 (meist 9); *Agropyron* sp. 5–12; *Bromus* sp. 6–11–13; *Dactylis glomerata* 6–11 (13–14); *Arrhenatherum elatius* 9–10; *Calamagrostis* sp. 10–12 (Nr. 580). — 5–14 (8–10) (Nr. 104). — *Agropyron repens* 6–8 (5–9–11) (Nr. 142). — *Vulpia sciuroides* 7–9 (Nr. 243). — *Bromus secalinus* 7–10–11 (Nr. 141). — 8–10–12 (Nr. 197, 96, 49, 97 u. a.). — 8–11 (6–13) (Nr. 136). — 8–14–15 (Nr. 318, 171). — *Aegilops* sp. 9–11 (7–13) (Nr. 144). — 10–15–16 (Nr. 6, 13, 64). — Über 12 (Nr. 304). — (9) 10–14 (15) (Nr. 393). — Eine Übersicht über bis 1948 vorliegende Angaben bringen Guyot et al. (Nr. 144).

**) Vollständigkeit ist nicht angestrebt. Größenangaben, wie sie sich in den Uredineenfloren finden, sind meist ausgelassen, da sie i. d. R. nicht auf eigenen Messungen der Autoren beruhen, sondern sich auf Literaturangaben stützen und vielfach ganz offensichtlich voneinander übernommen sind.

Tabelle 1. Größenmaße (in μm) der Uredosporen von *Puccinia striiformis* auf verschiedenen Wirtspflanzen.

Wirtsart	Länge	\emptyset	Breite	\emptyset	Autor (Nr.)
Getreide	24—27 (jung)	30	16—19 (jung)	25	92
<i>Triticum</i> sp.	23—35		19,5—35		56
<i>T. sp.</i>		22,6		18,4	174
<i>T. aestivum</i>	15,6—33,1	23,2	15,5—24,6	18,2	400
<i>T. spelta</i>	16,6—27,5	21,4	14,4—22,8	18,2	400
<i>T. polonicum</i>	15,8—29,3	22,5	15,3—25,6	20,7	400
<i>T. dicoccon</i>	18,4—28,3	23,3	15,4—23,3	17,4	400
<i>T. durum</i>	19,1—26,2	21,2	17,6—25,5	19,6	400
<i>T. dic. tricoccon</i>		31,93		27,4	362
<i>Triticum</i> sp.		24,5		18,4	234
<i>T. sp.</i>		23,8		18,5	235
<i>T. sp.</i>		20,52		18,62	208
<i>T. aestivum</i>	18—30		16—28		171
<i>Triticum</i> sp.	20,8—32,0	24,2	17,6—24,0	21	562
<i>Hordeum vulgare</i>		22,72		18,97	174
<i>H. vulgare</i>	17,3—32,0	23,5	16,1—26,9	18,8	382
<i>H. vulgare</i>		31,55		27,84	362
<i>H. vulgare</i>		30,81		27,03	362
<i>H. vulgare</i>		31,62		27,17	362
<i>H. vulgare</i>	16—28	21,7	14—23	17,37	329
<i>Secale cereale</i>		34,71		29,35	362
<i>Aegilops</i> sp.	18—29		17—26		136
<i>Ae. triuncialis</i>	26—30		22—26		161
<i>Agropyron caninum</i>	24—26				
	(22)—(30)	25,7	18—22 (24)	20,7	134
<i>A. caninum</i>	29—32		24—27		393
<i>A. cristatum</i>		21,8		18,3	174
<i>A. cristatum</i>		21,9		18,6	174
<i>A. cristatum</i>		22,8		18,07	174
<i>A. cristatum</i>		22,25		19,27	174
<i>A. marginatum</i>	23—27		21—24		
	(22)—(30)	25,2	(20)—(25)	22,8	139
<i>A. marginatum</i>	25—28		21—25		
	(23)—(30)	26,6	(18)—(26)	23,4	139
<i>A. orientale</i>	23—35	26,4	14—24	15,9	403
<i>A. repens</i>	17—30		15—20		197
<i>A. repens</i>	20,5—32,0	23,6	14,5—26,0	19,7	400
<i>A. repens</i>	20—31 +		17—26 +		393
	24—32		22,5—25		
<i>Agropyron</i> sp.	25,0—37,5	29,8	21,0—26,0	23,9	392
<i>Arrhenatherum elatius</i>	17,3—31,5		14,8—24,8		400
<i>Beckmannia erucaeformis</i>	18,0—30,0		16,0—28,0		171
<i>Bromus benekei</i>	18,4—32,0		16,5—26,0		400
<i>B. catharticus</i>	18,5—30,0		16,0—28,0		400
<i>B. madritensis</i>	17,4—29,0	20,1	14,0—25,0	18,0	400
<i>B. marginatus</i>		21,43		18,04	174
<i>B. marginatus</i>		22,5		17,4	6
<i>B. mollis</i>	18,2—26,0		17,0—23,0		400
<i>B. pacificus</i>		21,72		18,29	174

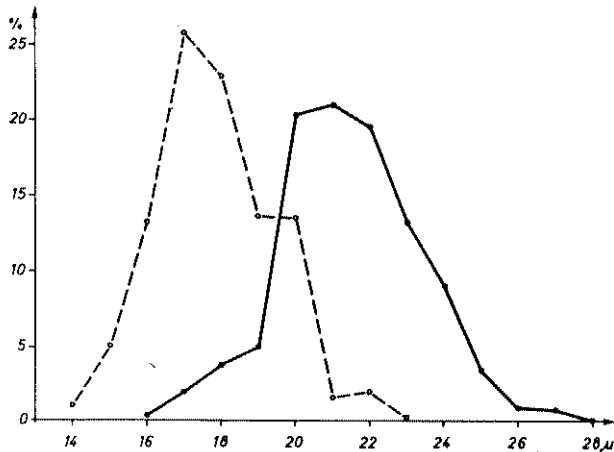
Tab. 1. Fortsetzung

Wirtsart	Länge	Ø	Breite	Ø	Autor (Nr.)
<i>B. secalinus</i>	25—29 (24—32)	27,1	23—25 (21—26)	24,3	141
<i>B. sitcbensis</i>		20,66		17,39	174
<i>B. sterilis</i>	17,1—28,0		15,2—26,3		400
<i>Bromus</i> sp.	23—27 (17—32)	14—26	20—24 (15—28)	21—23	136
<i>Calamagrostis epigeios</i>	18,6—27,0		19,5—26,0		400
<i>C. epigeios</i>	16,7—28,0		15,2—26,3		400
<i>Dactylis glomerata</i>	17—30		15—20		197
<i>D. glomerata</i>	16,3—27,5	20,8	16,0—26,1	17,6	400
<i>D. glomerata</i>		20,2		17,2	234
<i>D. glomerata</i>		18,99		16,81	208
<i>D. glomerata</i>	18,5—25,0	21,5	15,0—20,5	18,7	235
<i>Elymus canadensis</i>		24,17		18,8	174
<i>E. canadensis</i>		23,7		18,05	174
<i>E. condensatus</i>		22,8		18,9	174
<i>E. condensatus</i>		22,07		18,75	174
<i>E. condensatus</i>		22,26		17,86	174
<i>Glyceria</i> sp.	16,9—27,2		16,1—24,6		400
<i>Hordeum jubatum</i>		22,4		17,3	174
<i>H. jubatum</i>		22,7		18,4	174
<i>H. jubatum</i>		23,8		18,4	174
<i>H. jubatum</i>		22,5		18,6	174
<i>H. jubatum</i>		22,99		18,8	174
<i>H. jubatum</i>		23,8		19,3	174
<i>H. jubatum</i>		26,4		20,13	174
<i>H. murinum</i>		21,7		18,75	174
<i>H. murinum</i>		22,54		17,8	174
<i>H. murinum</i>		22,47		18,99	174
<i>H. murinum</i>		21,45		18,24	174
<i>H. murinum</i>	16,2—28,5	22,6	15,6—26,3	19,2	400
<i>H. murinum</i>	27,5—32,5		25—30		393
<i>H. nodosum</i>		21,13		18,25	174
<i>Hystrix patula</i>	14,3—29,0		16,1—27,0		400
<i>Lolium perenne</i>	22,0—27,5		22,5—25,0		393
<i>Phalaris arundinacea</i>	18,3—26,0		17,4—26,0		400
<i>Poa pratensis</i>	17,1—32,0	23,0	14,4—27,2	19,0	382
<i>P. pratensis</i>	16,0—30,4	23,4	11,2—24,0	18,2	382
<i>Sclerochloa dura</i>	29—35		22,5—27,5		393
<i>Sitanion hystrix</i>		22,86		18,43	174
<i>S. jubatum</i>		23,75		18,46	174
<i>S. jubatum</i>		23,34		18,55	174
<i>S. longifolium</i>		21,69		17,56	174
<i>Vulpia sciuroides</i>	24,0—28,5	25,3	17,0—22,0	19,6	243

Messungen geben Schröder und Hassebrauk für von Weizen und Gerste stammende frische Uredosporen, lufttrocken gemessen, im Mittel $20,8 \times 17,3 \mu\text{m}$ an. Die Häufigkeitsverteilung der Sporenmaße geht aus Abb. 1 hervor.

Tabelle 2. Durchschnittliche Maße (in μm) der Uredosporen auf verschiedenem Substrat; Gelbrostrasse 24 (Feldherkunft) (n. 329).

Substrat	Sporenlänge	Sporenbreite
Trockener Objektträger	21,7 ($\pm 1,5$)	17,7 ($\pm 1,6$)
Glycerin (H_2O -frei)	21,6 ($\pm 1,6$)	17,6 ($\pm 1,7$)
Laktophenol	23,9 ($\pm 1,7$)	20,1 ($\pm 1,4$)
Wasseragar, 2 %ig	30,9 ($\pm 1,4$)	27,3 ($\pm 1,3$)
Destill. Wasser	31,1 ($\pm 1,5$)	27,7 ($\pm 1,3$)

Abb. 1. Prozentuale Häufigkeit der Längen- und Breitenmaße der Uredosporen von *Puccinia striiformis*, Rasse 24, Feldherkunft, lufttrocken gemessen (n. 328).

————— Sporenlänge

- - - - - Sporenbreite

Zwischen verschiedenen Herkünften und Rassen des Getreidegelbrostes liegen offensichtlich bei gleichaltrigem Sporenmaterial keine signifikanten Unterschiede vor (329). Vielleicht können andere Ursachen etwas modifizierend wirken. Eriksson und Henning (1896) maßen für junge Sporen $24\text{--}27 \times 16\text{--}19 \mu\text{m}$, für reife, abgefallene Sporen dagegen im Mittel $30 \times 25 \mu\text{m}$. Auch Humphrey et al. (1924) vermuteten, daß Unterschiede durch verschiedene Reife der Sporen bedingt wären. Sie fanden überdies Größenunterschiede je nach dem Entstehungsort der Sporen ($18,5 \times 23,12 \mu\text{m}$ bei Sporen von der Blattbasis gegenüber $18,9 \times 25,64 \mu\text{m}$ bei Sporen von der Blattspitze).

Bei Uredosporen, die von Wildgräsern stammen, variieren die Größenmaße ähnlich stark von $14,3\text{--}37,5 \mu\text{m}$ oder, soweit Mittelwerte angegeben sind, von $20,1$ bis $29,8 \mu\text{m} \times 15,9\text{--}24,3 \mu\text{m}$. Die von manchen Gräsern entnommenen Sporen scheinen sich durch eine charakteristische, von der „Norm“ abweichende Größe auszuzeichnen. Ob diese Abweichungen signifikant sind, wie Manners (1960) für Herkünfte von *Dactylis glomerata* annimmt oder wie Tollenaar (1967) für Herkünfte von *Poa pratensis* diskutiert, mag dahingestellt bleiben.

Angesichts der stark divergierenden Größenangaben für die Uredosporen muß die Frage, ob eine zuverlässige Unterscheidung der Gelbrostes von *P. recondita* oder *P. hordei* an Hand der Uredosporen biometrisch möglich ist, verneint werden. Beispielsweise gibt G ä u m a n n (1959) für die Uredosporen des Weizenbraunrostes $18-29 \times 17-22 \mu\text{m}$ und für die des Zwergrostes $20-30 \times 17-22 \mu\text{m}$ an.

Die Teleutosporen entstehen meist unabhängig von den Uredosporen in eigenen Soris. Diese sind wie die Uredolager auf allen Teilen der Gräserwirte zu beobachten. Auf den Blattspreiten findet man sie bevorzugt auf der Unterseite, häufiger jedoch auf den Blattscheiden, und zwar vor allem im oberen Abschnitt der Pflanzen. Schon Ø r s t e d hatte dann auf die Entstehung der Teleutosporenlager an allen Teilen der Ähren, auch zwischen der Fruchtwand und der Samenschale der Karyopsen, hingewiesen. In der Folge wird dieser Bildungsort auch von anderen Autoren noch mehrfach verzeichnet (92, 26, 27 u. a. O., 41, 174, 280, 258, u. a.).

Die Lager der Teleutosporen sind anfangs rundlich, später zu kleinen, bis 1 mm langen Strichelchen gestreckt, die oft in Gruppen nebeneinander oder in Linien der Länge nach hintereinander gereiht angeordnet sind. Vor allem auf den Blattscheiden und Halmen bilden sie gern schwarze Streifen, die 8—10 cm Länge erreichen können (Abb. 2).

Auf *Agropyron repens* finden sich die Teleutosporen schon früh im Jahre in Form ungleichmäßiger Krusten, seltener in Linien (400).

Die Teleutosporenlager bleiben dauernd von der Epidermis bedeckt. Sie sind in charakteristischer Weise, ähnlich wie die Uredolager in älteren Geweben, durch braune,

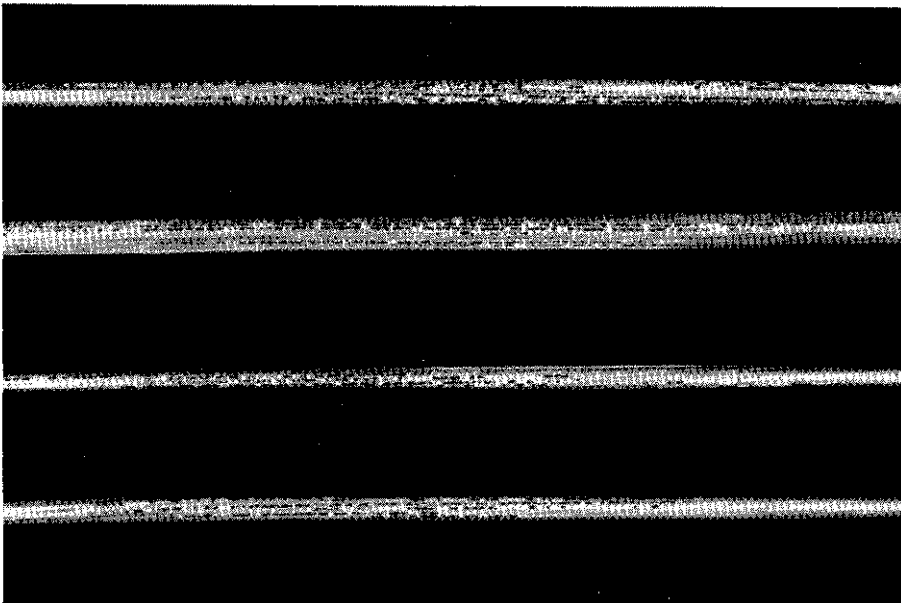


Abb. 2. Teleutosporenlager von *Puccinia striiformis*
(Bildarchiv BBA Braunschweig).

bogenförmige, oft mehr oder weniger zusammengedrückte Paraphysen in Fächer geteilt, in denen die überwiegend zweizelligen, gestielten Teleutosporen gebildet werden. Barclay (1892) sowie Butler und Hayman (1906) geben an, daß in Indien die Teleutosporenlager gewöhnlich nicht von Paraphysen gesäumt seien. Bei der Infektion der Karyopsen zeigen die Teleutosporenlager einen eigentümlichen abgerundeten Bau, der von Eriksson und Henning (1896) beschrieben und abgebildet ist (l. c. Taf. IX Fig. 104).

Der Anteil einzelliger Teleutosporen (Mesosporen) ist sehr unterschiedlich. Eriksson und Henning fanden Mesosporen auf Weizen selten und noch seltener auf Gerste, R. Allen (1928), Hiratsuka (1958), Urban (1969) u. a. sprechen von gelegentlichem Vorkommen, dem ich nach meinen Beobachtungen beipflichte. Buchwald (1935) gibt 0—15 %, später (1943) 12 % an. Viennot-Bourgin (1940/41) fand bei einer Herkunft aus der Tschechoslowakei 8 %, bei einer Herkunft aus dem Gebiet Seine-et-Marne 14 % und in einer Herkunft aus Grignon sogar 30 %; für Herkünfte von *Hordeum* spp. gibt er 0—15 % an (1956). Besonders viele Mesosporen beobachtete er auf *Dactylis glomerata* und *Leymus arenarius*.

Mehrzellige Teleutosporen kommen gleichfalls nur verhältnismäßig selten vor (6). Ich beobachtete dreizellige Sporen in geringer Häufigkeit, bevorzugt auf Blattspreiten und Halmen mit Rasse 23 infizierter Gerstensorten im Felde (Abb. 3).

Viennot-Bourgin (1940/41) bildet sogar eine vierzellige Spore ab.

Bereits Eriksson und Henning heben die Variabilität der Teleutosporen hervor, die sich nicht nur durch erhebliche Größenunterschiede, sondern vor allem durch eine große Unsymmetrie auszeichnen. Im allgemeinen sind die kurzstielligen

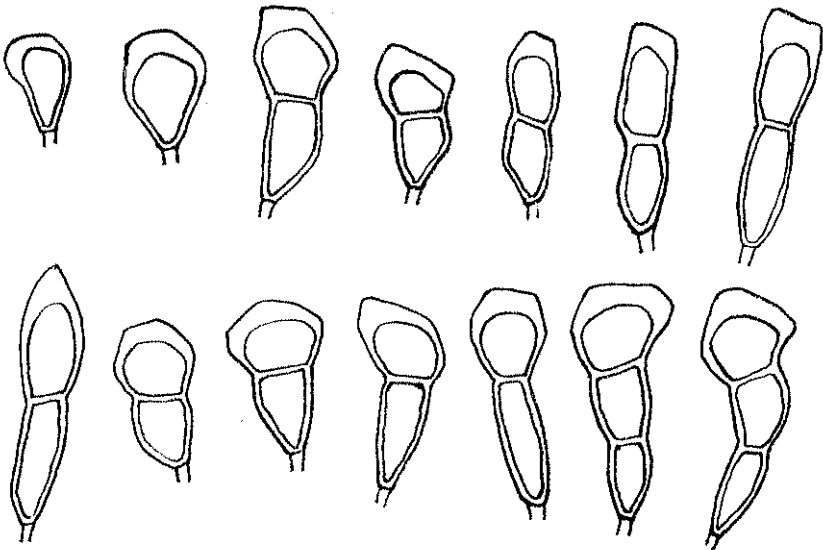


Abb. 3. Teleutosporen von *Puccinia striiformis*, Rasse 24 auf Gerste, Feldherkunft.

Sporen keulenförmig, die untere Zelle ist konisch, durchscheinend, die obere mehr zylindrisch oder rundlich, meist dunkelbraun. B e n a d a (1966) hält es für wahrscheinlich, daß die dunkle Farbe mit von der Oxydation von Phenolsubstanzen bei höherem pH herrührt. Der Scheitel ist abgeflacht, oft schief und stumpf ein- oder zweifach zugespitzt. Das Episor ist glatt, an der Spitze nußbraun und im Mittel 4—8 μm (bis 11 μm) dick, unten heller und nur 1,0—1,5 μm stark. Die Einschnürung ist in der Regel mäßig.

Die Angaben der einzelnen Autoren über die Größenmaße der Teleutosporen differieren stark. Nach Viennot-Bourgin (1940/41) sind bereits auf ein und derselben Pflanze die Sporen je nach dem Bildungsort verschieden groß. Er fand bei allen von ihm untersuchten Herkünften die auf den Blattspreiten gebildeten Sporen gedrungener, breiter und symmetrischer als die auf anderen Pflanzenteilen entstandenen. Ich habe dies bei der Messung einer großen Menge von Teleutosporen, die auf verschiedenen Organen von Weizen oder Gerste gebildet waren, nicht bestätigen können. Die Größenunterschiede lagen stets innerhalb der Fehlergrenze, die dank der außerordentlichen Variabilität der Sporen sehr weit ist. In Tab. 3 ist ein Teil der von verschiedenen Autoren in eigenen Messungen ermittelten Größenmaße zusammengestellt. Zur besseren Vergleichsmöglichkeit sind die Angaben wieder nach Wirtsarten zusammengefaßt. Angaben aus Uredinenflore sind aus den früher erwähnten Gründen nicht angeführt.

Die Zusammenstellung läßt die äußerst starke Variabilität der Teleutosporen von *P. striiformis* erkennen, von der Viennot-Bourgin (1940/41, S. 209) gesagt hat: „On ne saurait grouper les différentes variations reconnues pour chaque espèce de plante-support dans un ensemble; ce serait détruire l'un des caractères propres de l'espèce *Puccinia glumarum*, c'est-à-dire son polymorphisme.“

Im Mittel dürften für Teleutosporen, die auf Weizen oder Gerste gebildet sind, annähernd folgende Maße zutreffen: Gesamte Länge 44—52 μm , Breite der oberen Zelle 17—19 μm , Breite der unteren Zelle 14—16 μm . Übereinstimmung besteht hinsichtlich der Relation der Breitenmaße der beiden Zellen; die obere Zelle ist im Mittel fast immer breiter als die untere. Der Versuch, die Größenmaße der von verschiedenen Gramineenspezies stammenden Teleutosporen taxonomisch auszuwerten, kann meist wenig befriedigen. Immerhin mögen die aus unmittelbar vergleichenden Messungen gewonnenen Angaben von Viennot-Bourgin (1940/41) oder Manners (1960) zu Recht bestehen, daß die auf *Dactylis glomerata* auftretende Gelbrostform etwas kürzere Sporen hat. Auch die Teleutosporen, die auf *Poa pratensis* gebildet sind, sollen sich nach Tollenaar (1967) durch eine geringere Länge auszeichnen.

Wegen der variablen Größenmaße der Uredo- wie Teleutosporen und der Unkenntnis eines Wechselwirts ist es nicht immer gegeben, einen auf Gräsern auftretenden bedeckten Rost mit orangegelben Uredosporen mit Sicherheit zu diagnostizieren, zumal die Farbe der Uredosporen, wie schon erwähnt wurde, und die Streifenbildung auch bei einigen Braunrostarten vorkommen können (s. 254). Auf die Schwierigkeiten der Diagnose weisen Guyot et al. (1948), G ä u m a n n (1959) u. v. a. hin. Über Unterscheidungsmerkmale zwischen *P. striiformis* und anderen Gräserrosten haben Buchwald (1935), Viennot-Bourgin (1940/41) u. a. berichtet. Nach Guyot (1962, 1966) soll besonders zwischen der mediterranen *P. agropyri* E. et E. und *P. striiformis* eine überraschende Ähnlichkeit bestehen. Vor allem auf jungen Pflanzen soll das Befallsbild beider Rostarten zum Verwechseln sein.

Tabelle 3. Größenmaße (in μm) der Teleutosporen von *Puccinia striiformis* auf verschiedenen Wirtspflanzen.

Wirtspflanze	Länge im Extrem	\emptyset	Breite der oberen Zelle im Extrem	\emptyset	Breite der unteren Zelle im Extrem	Autor (Nr.)
Getreide	30—40		16—24		9—12	92
<i>Triticum</i> sp.	(29) 41—46 (61)	44,68	(11) 18—20 (26)	19,07	(9) 14—16 (20)	15,82
<i>T. sp.</i> (Blattspreite)		46,1		18,2		15,9
<i>T. sp.</i> (Scheide)		49,6		17,3		13,7
<i>T. sp.</i>	29—52		11—23		8—21	401
<i>T. sp.</i>	32—54		14—26			402
<i>T. sp.</i> (+ <i>Beckmannia</i> <i>erucaciformis</i>)	32—68		13—24			403
<i>T. aestivum</i>	32,5—65,6	44,7		17,4		14,8
<i>T. aestivum</i>	33,6—72,0	50,8	14,4—32,0	20,5	11,2—32,0	16,2
<i>Triticum</i> + <i>Agropyron</i>		54,0	11,2—25,6	17,5	9,6—17,6	12,9
<i>Hordeum vulgare</i>	39—58	48,0	11—26	18,07	11—23	15,8
<i>H. vulgare</i> (Blattspreite)	39—58	48,05				400
<i>H. vulgare</i> (Blattscheide)	43—70	57,13				401
<i>H. vulgare</i>	(36) 40—60 (63)	48,0	(15) 16—22 (23)	19,0	(10) 12—18 (19)	13,8
<i>H. sp.</i>	(43) 48—58 (69)	53,4	(14) 16—21 (23)	18,8	(12) 13—17 (22)	15,0
<i>H. sp.</i>	(32) 37—65 (75)	42—61	(12) 15—22 (27)	18—20	(10) 13—18 (22)	14—17
<i>H. spp.</i>	32—75		14—25		12—23	402
<i>H. bulbosum</i>	32—52	42,5	14—26	20,4	11—23	16,5
<i>H. jubatum</i>	32—58	43,8	14—23	18,5	11—21	16,1
<i>H. leporinum</i>	(35) 40—52 (59)	46,9	(15) 17—21 (23)	19,1	(11) 14—18 (21)	16,3
<i>H. maritimum</i>	32—52	43,7	14—23	19,6	11—23	16,4
<i>H. maritimum</i>	(29) 36—48 (53)	41—44	(12) 17—21 (29)	18—20	(10) 15—17 (23)	15,5—16,5
<i>H. murinum</i>	32—61	49,4	11—26	18,9	11—21	15,4
<i>H. murinum</i>	(27) 36—61 (73)	41—55	(11) 14—23 (26)	17—20	(9) 11—20 (21)	14,0—16,5
<i>H. secalinum</i>	32—65	42,5	14—29	20,0	11—23	16,3
<i>H. secalinum</i>	(32) 35—55 (65)	41—44	14—23 (29)	19—21	11—21 (23)	15,5—17
<i>Aegilops triuncialis</i>	35—60		15—20 (25)			282
<i>A. ovata</i>	29—56		15—27		11—24	402
<i>A. sp.</i>	(26) 34—50 (57)	38—42	(15) 18—24 (29)	20—22	(11) 14—22 (25)	16—19
<i>Agropyron caninum</i>	35—58	44	17—29	21,6	11—23	17,7
<i>A. caninum</i>	(38) 44—55 (63)	48,5	(16) 17—21 (23)	18,6	(10) 11—16 (18)	14,2
<i>A. caninum</i>	33—63		(13) 17—25		(13) 16—20	393

Tabelle 3. Größenmaße (in μm) der Teleutosporen von *Puccinia striiformis* auf verschiedenen Wirtspflanzen.

Wirtspflanze	Länge im Extrem	\emptyset	Breite der oberen Zelle im Extrem	\emptyset	Breite der unteren Zelle im Extrem	Autor (Nr.)
<i>A. ciliare</i>	32-58	45,8	14-29	20,8	11-21	400
<i>A. marginatum</i>	(41) 46-57 (68)	51,5	(15) 17-21 (26)	18,8	(10) 14-18 (19)	139
<i>A. marginatum</i>	(33) 35-45 (55)	40,0	(13) 17-21 (26)	19,0	(13) 14-18 (20)	139
<i>A. orientale</i>	33-66	52,5	14-28	20,0		403
<i>A. repens</i>	32-52	43,0	17-26	20,6	11-21	400
<i>A. repens</i>	(33) 38-50 (55)	44,9	(14) 17-21 (24)	19,2	(15) 16-18 (19)	142
<i>A. repens</i>	37,5-57,5		15-26		12,5-22,5	393
<i>A. smithii</i>	32-61	46,4	11-26	18,7	11-21	400
<i>A. violaceum</i>	29-58	47,6	14-26	20,34	11-23	400
<i>A. sp.</i>	35-58		18-29		11-23	402
<i>A. sp.</i>	(33) 35-52 (62)	40-48	(16) 18-25 (26)	20-23	(13) 14-20 (24)	140
<i>Boissiera</i> sp.	35-50	44,6	15-25	19,3		403
<i>Bromus catharticus</i>	32-53	41,2	17,5-29	20,1	14,5-20	400
<i>B. danthoniae</i>	36-66	38,6	15-24	19,0		403
<i>B. danthoniae</i>	27-45	37,8	15-22	18,8		403
<i>B. secalinus</i>	(28) 32-38 (40)	34,7	(16) 18-20 (22)	19,1	(14) 15-17 (20)	141
<i>B. squarrosus</i>	(34) 38-46 (50)	40,44	(15) 16-24 (25)	18,5-20,0	(14) 15-18 (20)	139
<i>B. tectorum</i>	27-54	44,5	15-21	18,3		403
<i>B. tectorum</i>	35-60	48,5	12-25	17,8		403
<i>B. sp.</i>	32-58	42,6	14,5-29,0	20,9	11,5-26,0	400
<i>B. sp.</i>	(26) 32-50 (58)	37-45	(14) 17-25 (29)	19-22	(11) 14-20 (26)	136
<i>Dactylis glomerata</i>	20-40,5	35,9	11,5-23,0	16,8	11,5-23,0	400
<i>D. glomerata</i>	24-46	34,7	15-21	17,7		402
<i>D. glomerata</i>	32-56	40,0	15-25	18,7		403
<i>D. glomerata</i>	30-49	39,4	12,0-22,5	17,4	10,5-19,5	235
<i>D. glomerata</i>		37,9		18,7		235
<i>Elymus europaeus</i>	< 55,0		14,4-29,0		14,5-23,0	400
<i>E. triticoides</i>	< 49,0		17,5-32,0		14,5-23,0	400
<i>E. sp.</i>	32-55	42,8	14,5-32,0	22,4	14,5-23,0	400
<i>E. sp.</i>	32-55		12-30		14-22	402
<i>E. sp.</i>	(32) 35-50 (55)	40-45	(15) 17-29 (32)	20-24	(14) 15-22 (23)	140
<i>Festuca tuberculosa</i>	38-61,5		17,5-23,0			390
<i>Leymus arenarius</i>	35-49	44,2	14,5-29,0	21,2	14,5-23,0	400
<i>Poa pratensis</i>	24-52,8	39,3	9,6-20,8	15,6	9,6-17,6	382
<i>Vulpia scituroides</i>	41-69	52,7	17-24	21,5	15-24	243

II. Biologie der Sporen

A. Inhaltsstoffe und Atmung der Sporen

Die Uredosporen haben nach Gassner und Franke (1938 b) ein Trockengewicht von 70,0—70,4 % und enthalten 22 % N (bezogen auf das Frischgewicht), während die gleichen Autoren für Uredosporen von *P. recondita tritici* einen Wert von 31,17 % N fanden. Die Gelbrostsporen sind viel reicher an N als gesunde oder mit Rost infizierte Weizenblätter. Evtushenko (1960) kam bezüglich des Gesamt- und Eiweißstickstoffs zu ähnlichen Feststellungen. Er fand außerdem einen hohen Gehalt an hochmolekularen Reservestoffen, wie Hemizellulosen und Öl, sehr viele physiologisch aktive, biosartige Substanzen, andererseits aber nur einen geringen Zuckergehalt, weniger Katalase als in den Blättern und keine Peroxydase. Filippov und Andreev (1957) wiesen in den Uredosporen in ungewöhnlich hoher Konzentration Biotin (7,65 µg/g Tr.-Gew.) und Pantothensäure (243,0 µg/g Tr.-Gew.) nach.

Burleigh und Purdy (1962) haben in den Uredosporen folgende Aminosäuren festgestellt: Alanin, γ -Aminobuttersäure, Arginin, Asparagin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Glycin, Histidin, Leucin, Lysin, Methionin-Sulfoxid, Ornithin, Phenylalanin, Prolin, Serin, Threonin, Valin und fünf weitere nicht identifizierte Substanzen.

Der Stoffwechsel von Gelbrosturedosporen ist bisher kaum untersucht worden. Nur die Atmung ist in beschränktem Umfange von Klusák (1970) geprüft. Die von ihm verwendeten Sporen, über deren Bildung und Beschaffenheit leider die bei *P. striiformis* wünschenswerten exakten Angaben fehlen, schieden nach Kontakt mit Phosphatpufferlösung bei pH 6,3 und 25° C für die ersten 10—15 Min. ein in Alkali nicht lösliches Gas ab, das offenbar nicht biologischer Herkunft war. Alsdann verbrauchte 1 µg Sporen je Std. etw 9—10 µl O₂ und gab 5—6 µl CO₂ ab. Mit der Zeit nahm der O₂-Verbrauch ab. Aus den Sporen diffundierten Stoffe, die die Keimung (s. S. 34), aber nicht die Atmung hemmten. Azid, Cyanid und CO (photo-reversibel) wirkten atmungshemmend. Klusák nimmt an, daß bei der Terminaloxydation ein Cytochromoxydasesystem fungiert; daneben mag auch noch eine Polyphenoloxydase mitspielen.

Nach 24 Std. wurde die Atmung auch stark durch Cu und Oxathiin, nicht dagegen durch S gehemmt. Eine solche Atmungshemmung dürfte dann wohl die Keimung beeinträchtigen.

B. Keimung der Sporen

a) Uredosporen

Eriksson und Henning (1896) haben sich bemüht, die vor ihnen von anderen Autoren mit „Gelbrost“-Uredosporen durchgeführten keimungsphysiologischen Untersuchungen auszuwerten. Es scheint dies jedoch ein recht fragwürdiges Unterfangen zu sein, da nicht mit Sicherheit entschieden ist, ob die früheren Autoren tatsächlich mit Gelbrost gearbeitet haben. Aber die dann von Eriksson und Henning selbst, wie auch in den folgenden Jahren von anderen Autoren unternommenen Versuche, das Keimverhalten des Gelbrostes zu klären, können heute zum größten Teil auch nur mit Vorsicht bewertet werden. Wenn es sich in diesen Fällen auch sicherlich stets um *P. striiformis* gehandelt hat, wurden doch viele Versuche noch in Unkenntnis der physiologischen Spezialisierung und vor allem in Un-

kenntnis der sehr diffizilen Umweltansprüche dieser Rostart mit einer Methodik durchgeführt, die wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse beanstanden müssen. Wenn Eriksson und Hennig und nach ihnen zahlreiche andere Autoren den Gelbrost im Hinblick auf sein Keimverhalten als „launenhaft“ bezeichnen, so ist das sicherlich zu einem guten Teil dieser unzulänglichen Methodik zuzuschreiben, mit der befriedigende Ergebnisse nicht zu erzielen waren. Es braucht sich hier nicht um eine Launenhaftigkeit, sondern es wird sich um weitgehende Ansprüche an die verschiedensten Umweltbedingungen handeln, die selbst heute noch nicht in allen Einzelheiten erkannt sind (vgl. auch 414). Mit welchen Schwierigkeiten auch heute noch beim Arbeiten mit Gelbrost zu rechnen ist und welche Zurückhaltung bei einer Beurteilung keimungsphysiologischer Einzelbefunde geboten scheint, erhellt aus nachstehenden Bemerkungen: Newton und Johnson (1936) erklären: „As the spores of *Puccinia glumarum* are apparently very sensitive to environmental conditions, it seems very probable that no two workers would possibly obtain the same results unless the spores were produced and germinated under identical conditions.“ Straib (1940 a) schreibt: „Man kann auch nicht die Ergebnisse von verschiedenen Prüfungsreihen ohne weiteres interpolieren, denn es gelingt niemals, mit denselben Rassen in zwei Prüfungsreihen auch bei scheinbar gleichen Versuchsbedingungen gleiche Werte zu erhalten, wenn wir von den beiden Grenzmöglichkeiten absehen.“ Und in ähnlicher Weise äußert sich schließlich Manners (1950): „Exactly reproducible results could not be obtained in spore germination tests, even when all the factors mentioned above (verschiedene beeinflussende Faktoren) were taken in consideration.“

Es soll trotz dieser pessimistischen Betrachtungen versucht werden, nachstehend die Gesetzmäßigkeiten herauszustellen, nach denen die Uredosporen von *P. striiformis* keimen. Nach allen in den letzten Jahrzehnten gewonnenen Erfahrungen läßt sich generell Verbindliches hierüber kaum sagen. Nicht nur wirken von Fall zu Fall die verschiedensten Faktoren auf das Keimverhalten der Sporen, zum Teil sogar nachhaltig, ein, sondern die einzelnen physiologischen Rassen, ja verschiedene geographische Herkünfte ein und derselben Rasse können große Unterschiede zeigen. Wir kennen daher im allgemeinen nur die Grenzen der Modifikationsmöglichkeit, dagegen nicht mit Sicherheit festzulegende allgemeingültige Regeln.

Die Uredosporen sind keimfähig, sobald sie sich von ihren Stielchen gelöst haben. Daß aber dieser Entwicklungsschritt allein noch keine Garantie für die volle und bestmögliche Keimung ist, auch wenn man jetzt die Sporen in optimale Umweltverhältnisse bringt, hatte schon Schaffnit (1909) erkannt. Für mangelndes Keimvermögen machte er den mehr oder weniger unzulänglichen, zum Teil durch die Umweltverhältnisse modifizierten „Reifegrad“ der Sporen verantwortlich.

Ohne Berechtigung sehen dann Schaffnit und in Anlehnung an ihn Becker (1928) und Wilhelm (1931) die Keimgeschwindigkeit als Kriterium für die „Reife“ der Sporen an. Aus den folgenden Ausführungen wird aber hervorgehen, daß die Keimgeschwindigkeit von sehr unterschiedlichen Faktoren bestimmt werden kann. Sie ist nur eine von mehreren variablen Eigenschaften beim Keimungsvorgang. Nach den Erfahrungen einiger Autoren kann überdies mit der Zeit, auch wieder stark abhängig von den herrschenden Umweltbedingungen, ein Rückgang der Keimgeschwindigkeit, vor allem bei höheren Temperaturen festgestellt werden. So hat Stroede (1933) gefunden, daß bei 19—20° C zwei bis drei Tage alte Sporen nach 12 Std. gewöhnlich zu etwa 40—50 % und nach 36—48 Std. zu fast 100 % gekeimt waren, während 8—10 Tage alte Sporen in den ersten 12 Std. selten über 50 %

keimten. Allerdings stieg die Keimung bei diesen Sporen nach 48 Std. dann auch auf etwa 90 % an.

1. Änderungen des Keimverhaltens durch Umweltverhältnisse während der Bildung der Sporen

Ein großer Teil der früheren Untersuchungen über das Keimverhalten der Uredosporen von *P. striiformis* krankte bereits daran, daß der Herkunft oder der Anzucht des Sporenmateriale keine oder zu geringe Beachtung geschenkt wurde. Die Sporen wurden entweder im Freien von Feldpflanzen genommen oder stammten aus Gewächshauskulturen, die gleichfalls ohne genaue Kontrolle der Umweltbedingungen gehalten und womöglich verschieden alt waren.

Erstmals scheint Schaffnit (1909) für *P. striiformis* festgestellt zu haben, daß das Keimvermögen der Sporen stark von ihren Anzuchtbedingungen abhängt. Leider verlieren aber seine Ausführungen dadurch an Wert, daß sie nicht immer erkennen lassen, mit welcher Rostart er jeweils gearbeitet hat, zumal er die irrierte Anschauung vertritt, daß die mit einer Rostart erzielten Ergebnisse ohne weiteres „auf die Entwicklung der Uredo- und Äcidiosporen sämtlicher Rostpilze übertragen werden“ könnten (S. 518).

Wilhelm (1931) dürfte dann der erste Autor gewesen sein, der experimentell in gewissem Umfange zu klären versucht hat, in welcher Weise die während der Fruktifikationszeit herrschenden Umweltbedingungen auf das spätere Keimverhalten der Sporen wirken. Doch sind bedauerlicherweise auch seine Befunde nur beschränkt brauchbar. Schon seine im Gegensatz zu allen anderen Erfahrungen stehende Angabe, daß beim Weizengelbrost die Keimung der Uredosporen niemals vor 10 Stunden nach der Aussaat beginne und nie vor 15 Stunden abgeschlossen sei, zwingt zu einer skeptischen Beurteilung seiner Resultate.

Späterhin haben dann fast alle Autoren, die das Keimverhalten von *P. striiformis* untersucht haben, möglichst kontrollierten und konstanten Anzuchtbedingungen der Sporen Beachtung geschenkt. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens mag es allerdings zu bezweifeln sein, ob eine solche, den natürlichen Verhältnissen gröblich widersprechende Konstanz optimale Voraussetzungen für die grundsätzliche Klärung des Keimverhaltens einer so hoch empfindlichen Rostart schafft.

a. Einfluß der Wirtspflanze

Das für jede physiologische Rasse eigentümliche Keimverhalten der Uredosporen wird offenbar durch die genetische Konstitution der Wirtspflanze nicht verändert, ganz gleich, ob sich die Sporen auf einer mehr oder weniger anfälligen Getreidesorte oder einem mehr oder weniger anfälligen Wildgrase entwickelt haben (360, 329). Es spielt anscheinend auch keine Rolle, ob die Sporen auf der Wirtspflanze anhaftenden oder auf abgeschnittenen Blättern (infizierte Blätter auf destilliertem Wasser mit oder ohne Zusatz von Benzimidazol, oder auf 1–5%iger Glukoselösung) gebildet waren, vorausgesetzt, daß die wichtigsten Faktoren, Licht und Temperatur, nicht verändert waren.

β. Einfluß des Lichts

Daß Licht und Temperatur eine lange währende Nachwirkung auf das Keimvermögen der Sporen haben können, ist bereits von älteren Autoren vermutet und

von Becker (1928), Wilhelm (1931) und Bever (1934) nachgewiesen worden. Danach keimen Sporen, die während eines gewissen Lichtmangels gebildet sind, langsamer und weniger als Sporen von ausreichend belichteten Blättern (s. auch 234)*).

Straib (1940 a) sowie Schröder und Hassebrauk (1964) haben die schlechtere Keimung bei Lichtmangel gebildeter Sporen bestätigt und ergänzend festgestellt, daß längerer Lichtentzug während der Fruktifikationszeit zu einer Verzögerung der Keimungsgeschwindigkeit und zu einer Herabsetzung des Temperaturmaximums führen kann. Die einzelnen Rassen verhalten sich dabei etwas verschieden. Als Beispiel seien von Schröder und Hassebrauk erzielte Ergebnisse angeführt (Tab. 4).

Tabelle 4. Einfluß der Lichtverhältnisse während der letzten Phase der Fruktifikationszeit auf die spätere Keimung (in %) von Uredosporen der Gelbrostrasse 26.
Substrat: 1%iger Wasseragar (n. 329).

Lichtverhältnisse drei Tage vor Ver- suchsbeginn	Keimprozent			
	nach Stunden	10°	bei Temperaturen von	
			20°	22°
dunkel	3	22	—	—
	5	65	0	—
	24	100	2	0
diffuses Licht	3	91	—	—
	5	98	19	—
	24	100	68	39

Wahrscheinlich aus dem gleichen Grunde ergeben sich erhebliche Unterschiede im Keimverhalten zwischen Uredogenerationen ein und derselben Rasse, die zu verschiedenen Jahreszeiten im Gewächshause herangezogen worden sind (30, 329).

Tollenaar und Houston (1966 a) wiesen nach, daß sich die Nachwirkung der während der Fruktifikationszeit herrschenden Belichtungsverhältnisse verschieden zeigt, je nachdem ob die Sporen bei höheren oder tieferen Temperaturen gebildet waren. Sie fanden in Übereinstimmung mit den erwähnten Resultaten anderer Autoren, daß im Licht bei 15° C gebildete Sporen später (bei 6°) etwas besser keimten als Sporen aus Dunkelheit. Signifikante Unterschiede zwischen einer Keimung im Dunkeln oder Hellen ergaben sich nicht. Wurden die Sporen aber vor dem Keimen nicht bei 15° sondern bei 6° verdunkelt oder belichtet, keimten beide Serien annähernd gleich gut, in jeder Serie lagen aber die Keimprozent bei Verdunkelung der Keimschalen höher (Tab. 5).

*) Während Wilhelm mit Sporen, die bei Lichtmangel gebildet waren, keine Infektionen erzielen konnte, gelang dies Bever ohne weiteres. Bever weist mit Recht darauf hin, daß die Infektionsstärke bei *P. striiformis* schlecht als Kriterium gelten kann, da der Gelbrost ein halbsystemisches Mycelwachstum aufweist (s. S. 78), und daß daher auch aus sehr wenigen gekeimten Sporen mit der Zeit eine relativ starke Infektion hervorgehen kann.

Tabelle 5. Keimprozent von Uredosporen des Gelbrostes bei Licht oder Dunkelheit auf 1,5%igem Agar und bei + 6° C nach verschiedener Anzucht (n. 384).

Lichtverhältnisse vor während der Keimung		Keimprozent nach Vorbehandlung bei	
		6°	15°
Licht	Licht	19	31
	Dunkelheit	30	37
Dunkelheit	Licht	18	26
	Dunkelheit	25	25

γ. Einfluß der Temperatur

Sehr stark wirkt sich, wie die vorstehenden Ausführungen zum Teil schon erkennen lassen, die während der Fruktifikationszeit herrschende Temperatur auf das spätere Keimverhalten aus, eine Erscheinung, die bereits Eriksson und Henning aufgefallen war, über die aber bis in die neuere Zeit nur sehr wenige einwandfreie Untersuchungen durchgeführt worden sind. Die Angabe von Wilhelm, daß unter 10° gebildete Sporen weder keim- noch infektionstüchtig seien, ist schon im Hinblick auf die unter natürlichen Verhältnissen gewonnenen reichen Erfahrungen abwegig.

Die während der Fruktifikationszeit herrschende Temperatur übt einen recht unterschiedlichen Einfluß auf das spätere Keimverhalten der Sporen aus; das Bild wird noch undurchsichtiger dadurch, daß sich die einzelnen Rassen in dieser Hinsicht verschieden verhalten können (360, 329). Eine Anzahl von Straib (1940 a) erzielter einschlägiger Ergebnisse ist in Tabelle 6 zusammengestellt.

Wird die Keimung bei + 2° C geprüft, so zeigen die Sporen aus Anzuchttemperaturen von 10—20° keinen deutlichen Unterschied im Keimverhalten. Dagegen wirken Anzuchttemperaturen dicht über dem Nullpunkt sowie von 20—25° im allgemeinen keimbeschleunigend. Nur bei einer von Straib verwendeten Herkunft der Rasse 20 schien eine tiefe Anzuchttemperatur die spätere Keimung zu verzögern. Bei Keimungstemperaturen von 10—25° ist gleichfalls meistens eine keimbeschleunigende Wirkung höherer Anzuchttemperaturen und, soweit geprüft, auch der extrem tiefen Anzuchttemperatur zu erkennen, soweit nicht, wie bei Rasse 20, schon nach etwa zwei Stunden durchweg volle Keimung erreicht ist. Bei den höchsten Keimungstemperaturen von 20—25° ist überdies gleichzeitig noch eine Erhöhung des Temperaturmaximums als Nachwirkung extremer, insbesondere extrem hoher Anzuchttemperaturen festzustellen. Straibs eingehendere Untersuchungen beschränken sich auf wenige Rassen. Sie lassen aber doch diese eigenartige Nachwirkung der Anzuchttemperaturen so überzeugend hervortreten, daß man von einer Regel zu sprechen berechtigt ist, zumal Straibs Beobachtungen später von Schröder und Hassebrauk in vielen Punkten bestätigt werden konnten. Diese Autoren fanden gleichfalls, daß höhere Temperaturen während der Sporenbildung die Keimgeschwindigkeit und das Temperaturmaximum erhöhen, bei manchen Rassen sogar auffallend stark.

Auch neuere Untersuchungen von Tollenaar und Houston (1966) brachten Ergebnisse, die mit dieser Feststellung gut übereinstimmen.

Die Erkenntnis von der Bedeutung der Anzuchttemperaturen ist äußerst aufschlußreich. Zweifellos sind viele Angaben über das „launische“ und widerspruchsvolle

Keimverhalten der Gelbrostsporen auf die Nichtbeachtung der während der Fruktifikationszeit herrschenden Temperaturen zurückzuführen. „Wenn es nicht gelingt, in zwei verschiedenen Prüfungsreihen zu übereinstimmenden Keimzahlen zu gelangen, so hängt dies in erster Linie mit den durch die Anzuchtbedingungen bewirkten Unterschieden im physiologischen Zustand der Sporen zusammen, die auch innerhalb derselben Generationsreihe bestehen können. Zwei Sporenproben derselben Gelbrost-rasse können z. B. bei 10° 100%ig auskeimen und den Anschein vollkommener Gleichwertigkeit erwecken und sich trotzdem physiologisch in verschiedenem Zustande befinden. Das offenbart sich, wenn wir die Sporen beider Proben bei 15 oder 20° prüfen; es ist möglich, daß dann die eine Probe ebenfalls noch volle Keimung ergibt, während die andere nicht mehr oder nur schwach keimt“ (360, S. 167).

Der möglichen Erhöhung der Keimgeschwindigkeit und des Temperaturmaximums kommt in epidemiologischer Hinsicht natürlich große Bedeutung zu.

d. Einfluß der Luftfeuchtigkeit

Eine während der Fruktifikationszeit herrschende erhöhte relative Luftfeuchtigkeit wirkt sich nicht nur günstig auf die Sporenproduktion aus, sondern beeinflusst auch das spätere Keimverhalten insofern, als Sporen, die bei 60–70 % rel. Feuchtigkeit gebildet sind, erheblich langsamer keimen als solche, die bei über 90 % rel. Feuchtigkeit gebildet sind. In den nach 24 Stunden erreichten Keimwerten lassen solche verschiedenen Sporenherkünfte aber keinen Unterschied erkennen (360, 329). Ebensovienig ist bisher dabei eine Änderung des Temperaturmaximums beobachtet worden.

e. Einfluß der Wetterstrahlung

Erst in jüngster Zeit ist die Aufmerksamkeit auf die unter Umständen bedeutsame Wirkung eines bisher übersehenen Umweltfaktors gelenkt worden, der physikalisch noch nicht definierbaren, von Bortels (1950 u. a. O.) „Wetterstrahlung“ genannten Einwirkung der Großwetterlage. Die Uredosporen keimen langsamer und schwächer, wenn sie bei zyklonaler Witterung gebildet sind, dagegen rasch und vollständiger, wenn sie beim Wechsel von zyklonaler zu antizyklonaler Witterung entstanden sind. Die absoluten Luftdruckwerte sind hierbei nicht entscheidend. Es spielt keine Rolle, ob die Sporen im Gewächshause oder in Klimakammern gebildet sind (329).

2. Änderungen des Keimverhaltens durch Umwelteinflüsse nach der Bildung der Sporen

Bei einer kritischen Betrachtung der das spätere Keimverhalten der Uredosporen beeinflussenden Umweltverhältnisse sind die erwähnten Faktoren, die während der Fruktifikationszeit, gegebenenfalls also in kaum zu kontrollierendem Ausmaß auf dem Wege über die Wirtspflanze wirken, von jenen zu unterscheiden, die erst nach fertiger Bildung auf die noch auf der Wirtspflanze in den Soris befindlichen oder auch bereits abgefallenen Sporen mehr oder weniger lange Zeit einwirken. Es erweisen sich hierbei als wirksam gleichfalls wieder die Temperatur, ferner die relative Feuchtigkeit sowie unter Umständen auch die Sonnenstrahlung, wobei vielfach die wechselseitige Bedingtheit dieser Faktoren ihre spezifische Beurteilung erschwert.

α. Einfluß der Temperatur

Ältere Autoren (177, 246, 30, 414 u. a.) haben darauf hingewiesen, daß Uredosporen des Gelbrostes, die bei 20° und darüber aufbewahrt werden, ziemlich schnell

ihr Keimvermögen einbüßen. Unter „normalen“ Luftverhältnissen in Laboratorien, d. h. also wohl überwiegend bei einer rel. Luftfeuchtigkeit von etwa 60 %, sollen die Sporen bei 20° ihre Keimfähigkeit innerhalb von 10 Tagen, bei 30° nach etwa vier Tagen verlieren. Raeder und Bever (1931) konnten bei solchen Sporen eine gewisse Regeneration erzielen, wenn sie sie für 48 Stunden bei 9–10° hielten.

Im Gegensatz hierzu stellte Ozoe (1961) fest, daß bei 40 % rel. Feuchtigkeit Uredosporen bei 15° für 113 Tage, bei Temperaturen über 25°, wenn auch nur vereinzelt, bis zu 30 Tagen lebensfähig blieben. Auch Shaner (1969) berichtet, daß in Oregon Uredosporen an trockenen Stoppeln für 51 Tage, auf trockenem Boden bis zu 30 Tage am Leben blieben, obwohl sich die Maximumtemperaturen im Mittel auf 25–30° C beliefen. Straib (1940 a) hat sogar die epidemiologisch bedeutungsvolle Beobachtung gemacht, daß Sporen, die etwa 10 Stunden auf Freilandpflanzen bei Schattentemperaturen von 25° dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt gewesen waren, viel schneller keimten als Sporen derselben Rasse, die aus beschatteten Gewächshauskulturen bei 17° stammten. Im endgültigen Keimergebnis zeigten sich dann aber keine Unterschiede. Ähnliche Feststellungen machte Wilhelm.

Eine vierstündige direkte Besonnung sporentragender Blätter unter Glas mit Temperaturen von 30–35° erwies sich in Untersuchungen von Gassner und Straib (1928) allerdings für Uredosporen von *P. striiformis* als nahezu tödlich, während Sporen von *P. recondita tritici*, *P. recondita secalis* und *P. coronata* dadurch nicht geschädigt wurden.

Erhitzt man die Gelbrostsporen in Wasser, weichen die Angaben über die Toleranz hoher Temperaturen etwas voneinander ab. Nach Butler und Hayman (1906) ertragen die Sporen fünf Minuten lang Wasser von 35° C ohne Schädigung, Wasser von 40 und 45° soll stark vitalitätsmindernd, Wasser von 50° letal wirken. Nach Ozoe wird dagegen im Extrem Wasser von 44 und 46° für fünf Minuten ertragen.

Für die Erhaltung der Lebensfähigkeit der Uredosporen sind tiefere Temperaturen und geringe Luftfeuchtigkeit zweifellos günstiger. Bei 5–13° und 50 % rel. Luftfeuchtigkeit bleiben die Sporen bis zu drei Monate zu einem gewissen Prozentsatz am Leben (301, 262, 260). Nach den vergleichenden Untersuchungen von Raeder und Bever (1931) erlischt bei *P. striiformis* die Lebensfähigkeit unter diesen Bedingungen um etwa einen Monat früher als bei *P. graminis phlei-pratensis* oder *P. recondita tritici*. Bei 2–5° und 38–40 % rel. Feuchtigkeit kann man Gelbrostsporen für 4–13 Monate mehr oder weniger gut keimfähig halten (30, 117, 122, 234, 275 u. a.). Dacommet (1925) spricht von 220 Tagen, wobei aber die Art der Aufbewahrung im Laboratorium nicht näher angegeben ist.

Dehydriert lassen sich Gelbrosturedosporen bei tieferen Temperaturen gut konservieren. Im Vakuum bei 0,05 mm Hg getrocknete Sporen lassen aber eine besondere Abhängigkeit von der Temperatur erkennen. Hughes und Macer (1964) konnten solche Sporen bei + 1° C bis zu fünfenehalb Jahre aufbewahren, ehe ein Absinken der Infektionsfähigkeit zu bemerken war. Bei – 10° oder + 25° C verloren sie aber schnell ihre Infektiosität. Keim- und Infektionsverhalten gingen nach den Feststellungen dieser Autoren nicht immer parallel.

Extrem tiefe Temperaturen, wie sie heute mit Erfolg zur Konservierung der Uredosporen unter flüssigem Stickstoff verwendet werden, versetzen nach Emges (zit. n. 45) Beobachtungen die Sporen in einen reversiblen Ruhezustand.

Unter natürlichen Verhältnissen sind die Uredosporen gegen starken Frost ziemlich widerstandsfähig. Lloyd (1969) gibt an, daß sie 49 Tage eine Temperatur von $-17,8^{\circ}\text{C}$ ohne Schaden ertrugen. Solche Fröste, wie sie normalerweise auftreten, können im gleichen Sinne wie hohe Temperaturen einen günstigen Einfluß auf das spätere Keimverhalten ausüben. Eine derartige Nachwirkung haben bereits Eriksson und Henning (1896, S. 179—181) bemerkt. Straib hat dies gleichfalls wiederholt beobachtet. Er fand Sporen, die vor Feuchtigkeit geschützt im Freien Kältegraden bis zu -30° ausgesetzt gewesen waren, nicht nur nach fünf Wochen noch durchaus infektionstüchtig (356), sondern er stellte auch eine erhöhte Keimungsgeschwindigkeit bei Sporen fest, die vorübergehend bei Frosttemperaturen gehalten waren (360).

Wir haben also auch nach Bildung der Sporen eine das spätere Keimverhalten begünstigende Wirkung hoher und tiefer Temperaturen, wie sie schon durch entsprechende während der Fruktifikationszeit herrschende Temperaturen herbeigeführt wurde. Irrig ist die Feststellung von Schaffnit, „daß die einmal vom fertilen Gewebe getrennten Sporen hinsichtlich ihres Reifestadiums und Keimvermögens nicht mehr beeinflusst werden können“ (S. 517).

β. Einfluß der Feuchtigkeit

Die Nachwirkung der Luftfeuchtigkeit auf das spätere Keimverhalten scheint etwas unklar zu sein. Während hohe Luftfeuchtigkeit auf die Dauer die Lebensfähigkeit der Sporen mehr und mehr verschlechtert, diese vielmehr durch eine Vakuumtrocknung (und eine Temperatur von $+1^{\circ}$) gut konserviert werden (173), fördert erhöhte Luftfeuchtigkeit unmittelbar bei Beginn der Fruktifikation, aber auch bis zum vierten Tage nach dem Pusteldurchbruch deutlich die Keimgeschwindigkeit und das Temperaturmaximum, wie die mit mehreren Rassen durchgeführten Untersuchungen von Straib (1940 a) ergeben haben. In Tabelle 7 sind die Ergebnisse eines solchen Versuches zusammengestellt, die gleichzeitig auch wieder die günstige Nachwirkung einer begrenzten Zeit währenden höheren Temperatur erkennen lassen.

Eine Beobachtung von Sharp (1965 b) steht mit diesen Feststellungen weitgehend im Einklang. Er fand eine deutliche Verbesserung der Keimung, wenn die Sporen vor Beginn des Keimversuchs für 24 Stunden bei 24°C in wasserdampfgesättigte Atmosphäre kamen. Bei 15° und 30° war dieser Effekt eigenartigerweise

Tabelle 7. Einfluß der Luftfeuchtigkeit nach Beginn der Fruktifikation auf die Keimung der Uredosporen von *P. striiformis*, Rasse 23. Keimsubstrat: 2%iger Wasseragar (etwas geändert n. 360).

Temperatur und Feuchtigkeitsverhältnisse vor Beginn der Keimprüfung			Keimprozent bei				
			13°		24,7°		
Temp.	Sporealter	rel. F.	2	6½	1¾	7	26
20°	bis 1 Tag	70 %	20	100	4	7	7
	bis 4 Tage		25	100	15	30	30
	bis 1 Tag	> 95 %	100	100	90	95	95
	bis 4 Tage		95	100	90	95	95
15°	bis 1 Tag	> 95 %	60	100	10	30	30
	bis 4 Tage		65	100	20	50	> 50

nicht zu beobachten. *P. striiformis* reagiert auf eine derartige Behandlung viel stärker als andere Rostarten.

Strobel (1965), die 4–6 Monate bei +5° und 50 % rel. Feuchtigkeit aufbewahrte Sporen nach der Methode von Sharp für 20 Stunden bei 20° hydriert hat, konnte im Zusammenhang mit der dadurch erhöhten Keimung eine Reihe von physiologischen und cytologischen Veränderungen beobachten. Lipide, β -Karotin und lösliches Protein nahmen um 52 %, 90 % bzw. 35 % ab. Unter den cytologischen Erscheinungen fiel vor allem auf, daß der in normalen Sporen zu beobachtende zentrale Lipoidkörper dispergiert und stark reduziert wurde. Die Oberfläche des endoplasmatischen Reticulums wurde durch die Entstehung von Bläschen vergrößert, die Mitochondrien wanderten zur Sporenwandung.

Die Angabe von Wilhelm, daß fünf Tage bei 85 % und noch höherer rel. Feuchtigkeit gehaltene Sporen ungleich schlechter keimten als solche aus 55–70 % rel. Feuchtigkeit stehen zu diesen Befunden im Widerspruch, sind aber schon wegen der oben vorgetragenen Bedenken anzuzweifeln.

Aus der Tabelle 7 ist gleichzeitig zu entnehmen, daß je nach Temperatur und rel. Feuchtigkeit auch das Alter der Sporen in diesem frühen Stadium für die Änderung des Keimverhaltens, jedenfalls bei höheren Keimungstemperaturen, eine Rolle spielt. Die nur einen Tag alten Sporen aus Umweltverhältnissen von 20° und 70 % rel. Feuchtigkeit sowie von 15° und mehr als 95 % rel. Feuchtigkeit sind den vier Tage alten Sporen aus diesem Milieu im Keimvermögen sichtlich unterlegen. Nach einer Aufbewahrung bei 20° und mehr als 95 % rel. Feuchtigkeit tritt dies dagegen nicht in Erscheinung.

Alle Angaben über das Keimverhalten von Gelbrostsporen müssen demnach mit größter Vorsicht bewertet werden, wenn sie in Untersuchungen gewonnen sind, die diesen mannigfachen Einwirkungsmöglichkeiten der verschiedensten Umweltfaktoren schon vor Beginn der eigentlichen Keimprüfung nicht Rechnung tragen. Das gilt insbesondere dann, wenn nicht gewährleistet ist, daß die zur Untersuchung verwendeten Sporen möglichst gleichaltrig waren. Sporen unterschiedlichen Alters können an sich bereits ein unterschiedliches Keimverhalten aufweisen und natürlich um so mehr, wenn bedeutsame Faktoren eine mehr oder weniger lange Zeit auf sie eingewirkt haben.

3. Der unmittelbare Einfluß der Umweltbedingungen auf die Keimung der Uredosporen

Können also die verschiedensten Faktoren schon vor, während und nach der Bildung der Uredosporen deren späteres Keimverhalten deutlich modifizieren, so wirkt sich nun noch ungleich mannigfaltiger die Konstellation der während des eigentlichen Keimprozesses herrschenden Umweltverhältnisse aus, und zwar so stark, wie wir es für keine andere Getreiderostart kennen*).

*) Als ein Beispiel sei auf eine beiläufige Feststellung von Schröder und Hassebrauk hingewiesen. In einer Klimakammer, in der sie Keimversuche durchführten, waren die Wandplatten mit einer Kittsubstanz befestigt, die Methanol, Aethanol und Toluol enthielt. Die geringen Spuren dieser Substanzen, die an die Luft abgegeben wurden und geruchlich kaum wahrzunehmen waren, unterbanden die Keimung von Gelbrosturedosporen in Keimschalen fast völlig. Wurden die Keimschalen in Weckgläser mit Gummidichtung gestellt, war die Keimung von Sporen derselben Herkunft normal. Gleichzeitig durchgeführte Untersuchungen mit Uredosporen von *P. recondita tritici* ließen auch in offenen Keimschalen nicht die geringste Keimhemmung erkennen.

Auch hier sind naturgemäß die einzelnen Faktoren oft aufs engste miteinander verzahnt oder gar voneinander bedingt, so daß ihre Bewertung im einzelnen sehr erschwert, ja vielfach zuverlässig gar nicht möglich ist.

a. Einfluß des Substrats

*) Herkunft

In früheren Zeiten wurde die Keimung der Gelbrosturedosporen ausschließlich auf flüssigen Medien in Keimschalen oder im hängenden Tropfen in Ringkammern geprüft. Diese Methode bietet einmal technische Nachteile mancherlei Art, nicht zuletzt den, daß sich die Keimschläuche vom wäßrigen Substrat in die Luft erheben und dadurch die Übersicht sehr erschweren. Zum andern ist die Keimung auf Wasser oder einem anderen flüssigen Medium unregelmäßig und in der Regel wesentlich schlechter als auf einem festen Substrat. Man benutzt daher besser 1,0–2,0 %igen Wasseragar. Die Angabe von Wilhelm und Straib (1940a), daß die Keimung auf 5–6 %igem Agar noch schneller und besser sei, konnte einer Nachprüfung nicht standhalten (329).

Selbst bei solchen, für ähnliche Untersuchungen mit anderen Objekten nahezu indifferenten Substraten wie Wasser, Wasseragar oder -gelatine reagiert nun der Gelbrost auf geringfügige Unterschiede in der chemischen Beschaffenheit prompt und überraschend stark. Raeder und Bever fanden auf Leitungswasser bessere Keimung als auf destilliertem oder Regenwasser. Straib (1940a) beobachtete umgekehrt die beste Keimung auf Regenwasser und erzielte hier bei manchen Rassen und Temperaturen nahezu höchste Werte, wie sie sonst von ihm nur auf 2 %igem Agar erreicht wurden. Baudyš (1911) sowie Schröder und Hassebrauk schließlich konnten feststellen, daß ein gut keimfähiges Sporenmaterial auf destilliertem Wasser keineswegs in der Keimung beeinträchtigt zu werden braucht, sondern höchste Keimung zeigt. Derartige Widersprüche sind bei Gelbrostsporen nicht überraschend; zu ihrer Erklärung lassen sich die verschiedenartigsten Ursachen heranziehen. Ganz offensichtlich war es z. B. in den Untersuchungen von Raeder und Bever ein bedenklicher Umstand, daß die geprüften Uredosporen von Feldpflanzen entnommen und somit ungleichaltrig waren.

Die Beschaffenheit des Agars oder der Gelatine spielt gleichfalls eine sehr große Rolle, was erstmals von Manners (1950) erkannt wurde. Er erhielt auf New-Zealand-Agar schnellere und höhere Keimung als auf Difco-Agar. Wurde der New-Zealand-Agar aber gewaschen, verhielt er sich etwa wie Difco-Agar, bei 20° sogar noch deutlich schlechter. Schröder und Hassebrauk haben diese Feststellungen noch erweitern können. Sie beobachteten auf Agar von Merck schnellere und häufig auch stärkere Keimung als auf Difco-Bacto-Agar. Auf ungewaschenem Fadenagar keimten die Sporen schneller als auf gewaschenem^{*)}. Ähnliche Unterschiede traten auf Gelatinenährböden auf. Auf Merck-Gelatine war die Keimung stark verzögert gegenüber ungereinigter Gelatine oder Difco-Gelatine. Etwas abweichend von diesen Beobachtungen sind die Befunde von Emge (1963), der gerade dann die Keimung der Gelbrostsporen verbessern konnte, wenn er seinen Agar mehrfach auswusch. Eine weitere Keimerhöhung erzielte er, wenn er seine Keimschalen vorher mit Säure spülte.

Über eine Beobachtung, die einstweilen noch nicht zufriedenstellend zu erklären ist, berichtet Sharp (1965b). Er fand, daß die Keimung von Gelbrosturedosporen in

^{*)} Uredosporen von *P. recondita tritici* ließen diese Abhängigkeit nicht erkennen.

situ, auf der Blattoberfläche, bei allen von ihm geprüften Weizensorten höher war, wenn die Pflanzen bei 24° angezogen waren, gegenüber Pflanzen, die aus einer Temperatur von 15° kamen. Es spielte dabei keine Rolle, ob es sich um anfällige oder resistente Sorten handelte**).

Mit diesen Feststellungen wird die absolute Aussagekraft früherer Keimprüfungen eingeschränkt, in denen diese empfindliche Reaktion des Gelbrostes auf geringfügige Substratunterschiede nicht berücksichtigt worden ist.

***) pH

Normalerweise hat ein 2%iger Wasseragar ein pH von 6,0—6,2, das annähernd optimal für die Keimungsansprüche der Uredosporen des Gelbrostes ist. Eine Senkung des pH bis auf etwa 4,5 hat in der Regel zwar eine Keimverzögerung, aber eine Erhöhung des Temperaturmaximums zur Folge. Dann macht sich zunehmend eine Keimverschlechterung bemerkbar, bis bei etwa pH 3,0 meist die Grenze der Keimungsmöglichkeit erreicht ist. Im einzelnen sind aber je nach Rasse, Temperatur und physiologischem Zustande des Sporenmaterials graduelle Unterschiede zu beobachten. Auch ist hervorzuheben, daß zwar durch eine gewisse Ansäuerung des Substrats die Keimgeschwindigkeit erhöht werden kann, daß aber gleichzeitig die Keimschlauchlänge zurückgeht. Im alkalischen Bereich liegt die Keimungsgrenze über pH 10,5, Schröder und Hassebrauk fanden bei manchen Rassen 11,2 als Grenzwert.

Wird der Agar mit anorganischen Säuren (HCl, HNO₃ oder H₂SO₄) angesäuert, läßt sich keine besondere Wirkung der Anionen erkennen. Dagegen bewirkt schon ein geringer Zusatz von Essigsäure (0,02% = pH 4,5) stets eine völlige Keimhemmung (329). Soweit es sich um Agarböden handelt, scheinen zur Alkalisierung zugesetzte Laugen keinen spezifischen Einfluß auf die Keimung auszuüben. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Keimprüfungen auf Kieselgelsubstrat durchgeführt werden. Hier sinken die Keimquoten schon bei pH 5,5 sehr stark ab (329). Der Grund dürfte darin zu erblicken sein, daß zur Neutralisierung der sehr sauren Kieselsäureböden unverhältnismäßig hohe Konzentrationen von Puffersalzen oder Laugen verwendet werden müssen.

****) Andere Ionen

Soweit die Wirkung anderer Ionen geprüft ist, hat sich gezeigt, daß Phosphate, speziell Ammoniumphosphat, die Keimung beschleunigen (414) und vor allem das Temperaturmaximum ungewöhnlich stark erhöhen (360, 329). Eigenartig ist die Feststellung von Straib (1940 a), daß auf Phosphat-Agar die Keimung in höheren Temperaturbereichen noch stark zunimmt, während sich auf Wasseragar nach der gleichen Zeit die Keimung in der Regel nicht mehr ändert. Da das pH des Phosphat-Agars in diesen Versuchen zu Beginn 5,0—5,5 betrug, kann an dem besseren Keimverhalten auch die schwach saure Reaktion ursächlich beteiligt gewesen sein.

**) Sharp diskutiert die Ursachen, die möglicherweise eine schlechtere Keimung der Sporen und infolgedessen auch einen anfänglich schlechteren Infektionserfolg auf solchen Wirtspflanzen bedingt haben könnten, die vorher bei 24° gehalten waren. Es wäre an keimhemmende Ausscheidungen der Blätter oder der auf den Blättern angesiedelten Mikroorganismen zu denken. Er verweist auf Morgan (1963), der von warm angezogenen Weizenblättern stets eine keimhemmende Bakterienart isolieren konnte.

****) Organische Zusätze

Über die Wirkung verschiedener organischer Zusätze zum Substrat, wie Rohrzucker, Glykokoll, Asparagin, Pepton usw., haben frühere Untersuchungen von Schaffnit (1909), Wilhelm (1931) und Straib (1940 a) keine Klarheit bringen können.

Über die Einwirkung von Vitaminen, Wirk- und Wuchsstoffen auf die Uredosporenkeimung liegen Untersuchungen von Talieva und Andreev (1957) vor. Die Vitamine B₁, B₂ und C₁, Nikotinsäure und p-Aminobenzoesäure hatten auf die Keimung keinen Einfluß. Durch Biotin, Thiamin und Folsäure wurde die Keimung gesteigert, das Wachstum der Keimschläuche beschleunigt und ihre Verzweigung intensiviert.

Parker-Rhodes (1939), der der naheliegenden Frage nachging, ob sich Blattextrakte unterschiedlich anfälliger Weizensorten oder Extrakte mit Gelbrost infizierter Blätter auf die Keimung auswirken, konnte keine befriedigenden Ergebnisse erzielen.

*****) Sporenstimulations- und -hemmstoffe

Eine besondere Bedeutung kommt unter Stoffen organischer Natur den sich auf die Keimung auswirkenden Stimulations- und Hemmstoffen zu. Manners (1950), Little und Manners (1969 b) sowie Tollenaar und Houston (1965) haben festgestellt, daß dicht liegende Uredosporen besser keimen als verstreut liegende. Tollenaar und Houston (1966 b) haben dann später sehr verschiedene und schwer zu erklärende Beobachtungen gemacht. Sie fanden bei einer Dichte von 80 bis 5400 Sporen je cm² Agar eine stets zunehmende Förderung der Keimung, wenn die Sporen von Feldpflanzen genommen waren. Bei Sporen von Gewächshauspflanzen war bei einer Dichte von 100–8000 Sporen je cm² keinerlei gegenseitige Beeinflussung zu erkennen; höhere Dichten führten dann zunehmend zu einer Keimhemmung.

Schröder und Hassebrauk haben in wiederholten Versuchen mit Sporen verschiedener Gelbrostrassen, wenn überhaupt eine Wirkung, so stets nur gegenseitige Keimhemmungen nachgewiesen. Nach ihren Feststellungen scheiden die Uredosporen mancher, soweit bisher ermittelt wurde, nicht aller Gelbrostrassen einen Stoff aus, der die Keimung bestimmter anderer Gelbrostrassen mehr oder weniger stark hemmt, auf andere Rassen (und auf Sporen von *P. recondita tritici*) aber ohne Wirkung bleibt. Wie aus der Tabelle 8 hervorgeht, haben Schröder und Hassebrauk überraschenderweise gefunden, daß manche Rassen einen Hemmstoff produzieren, der für die Sporen der eigenen Rasse wirkungslos bleibt und nur die Keimung von Sporen anderer Rassen unterbindet.

Aus den wäßrigen Sporenauszügen mit keimhemmender Wirkung, die farblos oder schwach gelblich sind und zuweilen stark nach Fruchtestern riechen, kann der Hemm-

Tabelle 8. Die Wirkung des Hemmstoffes einiger Gelbrostrassen auf die Keimung von Uredosporen (n. 329):

+ = normale Keimung, (+) = eingeschränkte Keimung, – = stark gehemmte Keimung

Diffusat der Rasse	Keimung der Gelbrostrasse									Keimung von Braunrost
	7 Is	7 F	8	9	20 A	23	24	26	54	
8	+		–				–			+
24	+	+	–	+	–	–	–	+	+	+
54	+	+	–	+	–	(+)	(+)	+	+	+

stoff mit Äther ausgeschüttelt werden. Er läßt sich überdies an Aktivkohle, dagegen nicht an Kieselgel adsorbieren. Der Hemmstoff ist bei 10–15° C nicht flüchtig; er läßt sich ohne Wirkungsabschwächung erhitzen (60 Min. auf 120° C) und mit Wasserdampf überdestillieren. Der Rückstand des Destillats wirkt aber nach Wiederaufnahme auch noch stark hemmend, so daß zu vermuten ist, daß entweder mehrere Substanzen von vornherein an der Wirkung beteiligt sind, oder aber, daß die Erhitzung die Hemmsubstanz in einen flüchtigen und einen nicht-flüchtigen Bestandteil zerlegt. Versuche, die chemische Natur des keimungshemmenden Agens aufzudecken, sind bisher nur in beschränktem Umfang durchgeführt und brachten keinen Erfolg. Mit Asparaginsäure oder Glutaminsäure ist der Hemmstoff nicht identisch, DNP oder Cumarin vermögen seine Wirkung nicht aufzuheben oder zu vermindern. Nach allen Beobachtungen scheint *P. striiformis* einen Hemmstoff zu produzieren, der mit den bei anderen Rostpilzen gefundenen Hemmstoffen nur wenig gemein hat.

Weitergehende Untersuchungen über das Hemmstoffproblem sind erwünscht. Sie werden dazu beitragen, den zwischen den Beobachtungen von Manners sowie Tollenaar und Houston einerseits und von Schröder und Hassebrauk andererseits anscheinend bestehenden großen Widerspruch zu beheben. Die von diesen Autoren gemachten gegensätzlichen Feststellungen über das Keimverhalten gehäuft oder vereinzelt liegender Gelbrosturedosporen sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß ein und derselbe von den Sporen produzierte Stoff je nach Konzentration mal hemmend, mal stimulierend wirken könnte. Zwar beobachteten Schröder und Hassebrauk immer nur eine Hemmwirkung in Abhängigkeit von der jeweiligen Konzentration des extrahierten Stoffes. Doch weisen Tollenaar und Houston (1966) darauf hin, daß selbst sehr geringe Konzentrationen immer noch über solchen Konzentrationen lägen, wie sie unter natürlichen Verhältnissen von einer normalerweise zu erwartenden Sporendichte produziert werden könnten. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß manche Rassen, die sich ja schon hinsichtlich der Bildung von Hemmstoffen wie hinsichtlich ihrer Toleranz verschieden verhalten (329), nicht keimungshemmende, sondern keimungsfördernde Substanzen abgeben, wie sie bei Uredosporen anderer Rostarten neuerdings wiederholt nachgewiesen und sogar chemisch definiert sind (Literatur s. 4, S. 315/316). Es wäre nicht überraschend, wenn solche stimulierenden Stoffwechselprodukte aus Uredosporen mancher Gelbrostrassen isoliert werden könnten.

β. Einfluß der Feuchtigkeit

Die Uredosporen benötigen zu ihrer optimalen Keimung tropfbar flüssiges Wasser, wie bisher übereinstimmend von allen Versuchsanstellern angegeben wurde. Bei 99% rel. Feuchtigkeit sinken die Keimprozente bereits stark ab. Hemmi und Abe (1933) fanden bei 99% rel. Feuchtigkeit noch 1,5% Keimung bei einem Sporenmateriale, das bestenfalls zu 44,5% (bei 24–25°) auskeimte. Bei 95% rel. Feuchtigkeit beobachteten sie keine Keimung mehr.

In Versuchen von Schneider (1953) keimten Uredosporen von *P. striiformis* unter 100% rel. Feuchtigkeit überhaupt nicht mehr, während Sporen von *P. recondita secalis* bis zu 98,5%, von *P. recondita tritici* bis zu 98,0% und von *P. coronata* bis zu 97,5% rel. Feuchtigkeit keimten.

In Wasser untergetauchte Sporen keimen nicht (28, 30 u. a.). Bei Wilhelms Angabe, daß „bei Keimungen auf Wasser... der größte Teil der Sporen, die keine

Keimfähigkeit besitzen, zu Boden“ sinke, ist wohl Ursache und Wirkung verwechselt worden.

γ. Einfluß der Temperatur

Bei einer Erörterung der Temperaturansprüche keimender Uredosporen muß einleitend nochmals auf die bedeutsame Tatsache hingewiesen werden, daß viele Faktoren, die während oder nach der Bildung der Sporen auf diese einwirken, das spätere Keimverhalten, die Keimgeschwindigkeit, vor allem aber das Temperaturmaximum stark zu verändern vermögen. Die Frage nach den Temperaturansprüchen der keimenden Gelbrostsporen läßt sich daher nur dann zuverlässig beantworten, wenn diesem Umstande gebührend Rechnung getragen wird. Man wird also stets zu berücksichtigen haben, daß für die Kardinaltemperaturen kaum absolute Werte angegeben werden können, sondern daß diese je nach der physiologischen Beschaffenheit des Sporenmaterials wie auch je nach den sonstigen Keimbedingungen innerhalb eines gewissen Bereichs variabel sind.

Ungeachtet dieser Einschränkungen sei auf die bisher vorliegenden Beobachtungen kurz eingegangen. Ältere Versuchsansteller hatten schon frühzeitig und weitaus übereinstimmend erkannt, daß beim Gelbrost die Temperatur bei der Keimung, und wie wir später sehen werden, auch bei der weiteren Entwicklung, eine dominierende Rolle spielt, und daß *P. striiformis* tiefere Temperaturen bevorzugt als die meisten anderen Gramineen bewohnenden Roste. Eine einigermaßen sichere Kenntnis der Temperaturansprüche konnte in diesen älteren Untersuchungen aber nicht gewonnen werden, einmal aus den einleitend erwähnten Gründen, zum andern, weil den älteren Autoren die physiologische Spezialisierung des Rostpilzes noch nicht bekannt war.

Unter der Voraussetzung, daß die Sporen bei annähernd „normalen“ Temperaturen, also bei ungefähr 15° C gebildet sind, liegt die optimale Keimungstemperatur, d. h. der Temperaturbereich, in dem frische Uredosporen auf einem 2%igen Wasseragar in kürzester Zeit zu 100% keimen, für die meisten Herkünfte und Rassen bei 9–11°, für vereinzelte Rassen bei etwa 15° (358, 360, 361). Andere Autoren geben ähnliche, wenn auch z. T. etwas abweichende Werte an: etwa 10° (261, 262), 9–12° (–15°) (329), 10–12° (260), 10–13° (234), 10–15° (191), 11 bis 12° (368, 217), 3–12° (384). Nur Mehta (1923) sowie Wilhelm (1931) verzeichnen das ungewöhnlich breite Optimum von 5–20° bzw. 10–20°, das nach neueren Beobachtungen nur sehr wenigen Rassen zukommt.

Das Temperaturminimum ist nicht exakt ermittelt. Burleigh und Hendrix (1964) stellten bei –1° C auf Wasser-, Glukose- und Saccharoseagar noch 9,1%, 10,1% und 11,8% Keimung fest bei Sporen, die bei +3° C zu 28% auskeimten. Bei +2° keimen nach den Beobachtungen vieler Autoren die Uredosporen, wenn auch je nach Rasse oder Herkunft mit unterschiedlicher Geschwindigkeit, vollständig aus.

Das Temperaturmaximum ist auch wieder je nach Rasse und Herkunft verschieden. Es kann schon bei 20° erreicht sein, wie Newton u. Johnson (1936), Halisky et al. (1962), Tu u. Hendrix (1967) u. a. angeben, liegt in der Regel aber bei 23–26°. Manche Herkünfte keimen jedoch schwach auch noch bei 28° oder um 30° (246, 358, 360). Daß Temperaturen von 35–37° jenseits des Maximums liegen, wurde von Sibia (1928) festgestellt. Schnelle Keimung und hohes Temperaturmaximum gehen im allgemeinen parallel (360, 362, 234, 329). Straib (1941) berichtet z. B. über eine ostafrikanische Gelbrostherkunft, die an Keimungsgeschwindigkeit und

gleichzeitig hinsichtlich des Temperaturmaximums den meisten europäischen Herkünften überlegen war, ohne damit Zusammenhänge zwischen geographischer Herkunft und Temperaturansprüchen unterstellen zu wollen. Denn früher (1940 a) hatte er bereits ausdrücklich hervorgehoben, daß derartige Parallelen keineswegs bestehen.

Im einzelnen ist dazu noch folgendes zu bemerken. Es hat sich nicht nur immer wieder gezeigt, daß die verschiedenen Rassen, sondern darüber hinaus auch verschiedene Herkünfte ein und derselben Rasse auch unter vergleichbaren Bedingungen recht unterschiedliche Temperaturkardinalpunkte aufweisen können. Da es sich in allen diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit um Biotypen verschiedener genetischer Konstitution handelt, kann das nicht überraschen. Denn die Temperaturansprüche sind genetisch fixiert, die durch Umweltfaktoren induzierten Abweichungen zeigen nur den Spielraum der Dispositionsänderungen (s. 360).

Es seien einige Beispiele angeführt:

Ein deutlich höheres Temperaturoptimum als bei den meisten anderen Rassen findet man für die Uredosporenkeimung der von *Dactylis glomerata* stammenden Gelbrostform. Es liegt bei 22,5° C, wenn nicht noch darüber, und ist so auffallend, daß M a n n e r s (1960) dadurch mit veranlaßt wurde, diese Form als eine eigene Varietät von *P. striiformis* anzusehen. Höhere Temperaturansprüche stellt auch die Gelbrostform, die in Kalifornien auf *Poa pratensis* vorkommt (382). Ein anderes Extrem verkörpert u. a. die Rasse 2 des Weizengelbrostes, die am schnellsten bei relativ niedrigen Temperaturen keimt, bei Temperaturen über 10° bereits eine verzögerte und bei Temperaturen über 15° eine stark verminderte Keimung aufweist. Auch McCracker und Burleigh (1962) sowie Sharp (1965 b) arbeiteten mit Weizengelbrostherkünften, die tiefere Temperaturen bevorzugten. McCracker und Burleigh fanden bessere Keimung bei 2° und 5° als bei höheren Temperaturen, und Sharp stellte fest, daß für die Keimung in vivo (wie für die Infektion) 7° optimal und 15° schon nahe dem Maximum waren.

Tabelle 9. Keimung (in %) der Uredosporen von einigen Weizengelbrostrassen bei verschiedenen Temperaturen auf 1%igem Wasseragar (n. 328).

Rasse	Keimung bei			
	10°	20°	24°	26°
	nach Stunden			
	6	24	24	24
1	22	41	2	0
2 Österr.	10	13	0	0
7 Frankr.	96	100	72	3
7 Israel	94	100	70	4
8 Dtschl.	37	65	2	0
9 Kenya	95	100	71	2
20 A Dtschl.	16	19	3	0
20 A Türkei	67	93	49	5
26	98	100	74	12
27/53	92	98	60	2
32 A Schweiz	21	33	1	0
42 A	65	78	35	1
54 Dtschl.	84	96	56	1
55 Frankr.	70	90	14	0
55 Schweiz	11	15	0	0

Wie stark der Keimverlauf von unter gleichen Bedingungen angezogenen, gleichaltrigen Uredosporen verschiedener Rassen in Abhängigkeit von der Temperatur divergieren kann, geht aus der Zusammenstellung in Tabelle 9 hervor.

Es zeigt sich hier auch bei den Rassen 20 A und 55 das ungleichartige Verhalten verschiedener Herkünfte ein und derselben Rasse, wie es Straib (1939 b, 1940 a, 1941 u. a. O.) immer schon beobachtet hatte. Das gilt für die Kardinaltemperaturen, besonders auch die Breite des Optimums, für die Keimungsgeschwindigkeit und die endgültig erreichten Keimprozente. Es sei aber vermerkt, daß sich auch in den Untersuchungen von Schröder in Übereinstimmung mit Straib zwischen den Temperaturansprüchen einer Gelbrostherkunft und ihrer geographischen Verbreitung keine gesetzmäßigen Beziehungen erkennen ließen.

Nach Straib (1940 b) keimen die meisten Gelbrostrassen, auch bei optimalen Temperaturen, langsamer als alle anderen Getreiderostarten, bei denen außerdem die starken Unterschiede in den Temperaturansprüchen der einzelnen Rassen nicht zu beobachten sein sollen. Eine Ausnahme hiervon sollen nur Herkünfte bilden, die unter extremen Temperaturen gestanden haben und deren Sporen infolgedessen eine erhöhte Keimungsgeschwindigkeit aufweisen.

Zwischen dieser Angabe und der Feststellung, daß der Gelbrost eine besonders kurze Infektionszeit beansprucht (s. S. 44), besteht ein schwer zu behebender Widerspruch, der der Klärung bedarf.

δ. Einfluß des Lichts

Soweit frühere Autoren den Einfluß des Lichts auf die Keimung von Gelbrosturedosporen geprüft haben, sind sie zu widersprechenden Feststellungen gekommen. Eriksson und Henning sowie Wilhelm konnten keine Unterschiede im Keimverlauf belichteter und unbelichteter Sporen beobachten. Stroede fand dagegen, daß zwischen 11° und 17° C die Keimungsgeschwindigkeit während der ersten sechs Stunden im Dunkeln höher war als bei Belichtung. Die Untersuchungen von Straib (1940 a), McCracken und Burleigh (1962) sowie Schröder und Hassebrauk (1964) haben nun aber übereinstimmend zu dem Ergebnis geführt, daß Licht, nach McCracken und Burleigh auch Blaulicht, bei Temperaturen von etwa 13° und darüber die Keimgeschwindigkeit und das Temperaturmaximum erhöht (s.

Tabelle 10. Einfluß des Lichtes auf die Keimung der Uredosporen einiger Gelbrostrassen (n. 360).

Rasse	Belichtung der Keim- schalen	Temperatur										
		13°			18°				20,5°			
		Keimprozente nach Stunden										
		2 ¹ / ₄	4 ¹ / ₂	8	1 ³ / ₄	4	7 ¹ / ₂	23	2	4 ¹ / ₂	7 ³ / ₄	23 ¹ / ₄
1	hell	10	95	100	Sp.	7	50	85	0	Sp.	30	> 50
	dunkel	0	20	98	0	Sp.	15	80	0	0	3	10
5	hell	15	90	98	0	5	40	95	0	0	25	45
	dunkel	0	15	> 95	0	0	1	> 90	0	0	Sp.	33
23	hell	100			> 50	99			7	50	65	65
	dunkel	40	95	100	Sp.	10	40	85	0	5	25	25
26	hell	40	100		Sp.	7	75	90	0	Sp.	50	50
	dunkel	0	50	> 95	0	Sp.	15	80	0	0	Sp.	3

Tab. 10). Unter 10° beobachteten Straib sowie McCracken und Burleigh keinerlei Lichteinfluß. Nach Straib soll die Rasse 20 auf Belichtung nicht reagieren, sondern auch in Dunkelheit stark keimen. Schröder und Hassebrauk haben aber auch bei Rasse 20, allerdings sicherlich einem Biotyp anderer genetischer Konstitution, eine starke Förderung der Keimung durch Licht gefunden.

Überraschend sind die Befunde von Tollenaar und Houston (1966). In 75 % ihrer Versuchsserien fanden sie bei einer Keimungstemperatur von 6° eine signifikante Keimungshemmung durch Licht. Nach 24 Stunden wiesen die verdunkelten Keimschalen 48 % Keimung gegenüber 10 % bei den belichteten auf. Auf S. 25 ist bereits darauf hingewiesen, daß sie diese lichtbedingte Keimhemmung nur bei Sporen beobachten konnten, die bei tieferen Temperaturen von 6° gebildet waren, während Sporen aus 15° Anzuchttemperatur desensibilisiert für den Lichteinfluß schienen. Ein Vergleich mit Stroedes Ergebnissen ist kaum statthaft, zumal in dessen Untersuchungen die Temperaturen stark schwankten. Unverständlich ist die Angabe von Konovalova und Shchekotkova (1970), daß Uredosporen verschiedener Herkünfte aus Moskau wie Transkaukasien bei 10–13°, 15–17° und 20–23° im Dunkeln nicht keimten.

Wie Maddison (n. 236) festgestellt hat, sind die Uredosporen von *P. striiformis* gegen UV-Strahlung $1\frac{1}{2}$ mal so empfindlich wie die von *P. recondita* und $2\frac{1}{2}$ mal so empfindlich wie die von *P. graminis*.

e. Einfluß des Kohlensäuregehalts der Luft

Der CO₂-Gehalt der Atmosphäre wirkt auf die Keimung der Uredosporen je nach der Temperatur verschieden. Bei 7° wird die Keimung meist schon von 1,5 Vol% CO₂ ab verzögert und von 6 % ab auch in den endgültigen Werten gemindert. Sibilia (1928) Untersuchungen, nach denen bis 1,5 % CO₂ keinen Einfluß auf die Keimung haben soll, lassen nicht erkennen, bei welchen Temperaturen sie durchgeführt sind. Die durch hohe CO₂-Konzentrationen bedingten Depressionen sind verstärkt, wenn die Keimschalen in völliger Dunkelheit gehalten werden. Bei Temperaturen von 18–21° zeigt sich eine ganz andere Wirkung. Hier fördern auch sehr hohe CO₂-Konzentrationen die Keimgeschwindigkeit und die endgültigen Keimprozente. Diese Förderung nimmt bei 6 Vol% stark zu und ist sogar bei 12 % noch deutlich zu erkennen. Allerdings ist die Geschwindigkeit des Keimschlauchwachstums bei diesen hohen Konzentrationen stets herabgesetzt, die Keimschläuche sehen überdies ungewöhnlich knorpelig aus.

P. striiformis verhält sich demnach anders als *P. recondita* und *P. coronata*, die durch 6 % CO₂ keineswegs gefördert, sondern deutlich gehemmt werden (360).

ζ. Einfluß der Ionisierung der Atmosphäre und der „Wetterstrahlung“

Sharp (1967) hat eine deutliche Korrelation zwischen dem Gehalt der Luft an negativen Ionen mittlerer Größe und der Keimung lyophilisierter Gelbrosturedosporen beobachtet. Bei + 5° C keimten die Sporen auf Polyäthylenmembranen in Bozeman (Montana) um so schlechter, je stärker die Atmosphäre mit Ionen mittlerer Größe angereichert war. In Parallelversuchen bei Barrow, in der Tundra von Alaska, erreichte die Keimung dagegen nahezu ihr Maximum; hier enthielt die Atmosphäre fast ausschließlich kleine Ionen.

Die während der Bildung der Sporen herrschende Großwetterlage, die nach den Untersuchungen von Schröder und Hassebrauk das spätere Keimverhalten stark beeinflussen kann, scheint während des Keimvorganges selbst unwirksam zu sein. Offenbar wird der durch das unbekannte Wetteragens ausgelöste Impuls in den Sporen fixiert.

4. Das Keimungsbild der Uredosporen

In der Regel tritt bei der Keimung aus einer Uredospore nur ein Keimschlauch aus. Wird noch ein zweiter gebildet, so stellt er schon nach kurzer Zeit sein Wachstum wieder ein. Im hängenden Tropfen erreichte der Keimschlauch in Untersuchungen von R. Allen (1928) nach einem Tage bereits eine Länge von 980 μm , maximal 1428 μm . Immer bemerkt man an der Spitze der Keimhyphye die beiden Kerne und das meiste Cytoplasma. Gelegentlich sind auch zwei Paarkerne zu sehen.

Wie schon Pole-Evans (1907) feststellte, sind die Keimhyphen normalerweise unverzweigt. Nach Schröder (1964) können Verzweigungen bei extremen Keimungstemperaturen und stärker alkalischem (pH über 9) oder stärker saurem (pH unter 4,5) Substrat auftreten. Auch scheint die Neigung, Verzweigungen zu bilden, bei den einzelnen Rassen verschieden groß zu sein.

Straib hat als erster bemerkt (1937b, 1939b, 1939c, 1940a, 1941), daß pathogen verschiedene Gelbrostrassen zuweilen auch noch ein unterschiedliches Wuchsbild ihrer Keimschläuche zeigen. Er konnte wenigstens zwei große Gruppen aussondern: die Keimschläuche der Uredosporen von Weizen oder Roggen stammender Rassen wuchsen bei bestimmten Versuchsbedingungen mehr oder weniger gradlinig, höchstens schwach gewellt, während die Keimschläuche von Gerste stammender Rassen stark gekräuselt waren. Später beobachtete er hin und wieder auch Ausnahmen von dieser Regel. Es stellte sich überdies bald heraus, daß das Wuchsbild der Keimhyphen auch von mehreren Umweltfaktoren beeinflußt werden kann. Vor allem ist die Temperatur, und zwar Anzucht- wie Keimungstemperatur, von Bedeutung. Bei niedriger Fruktifikations- sowie bei niedriger Keimungstemperatur zeigen auch Weizengelbrostrassen gekräuselte Keimhyphen, wie sie sonst für die Gerstengelbrostrassen eigentümlich sind. Umgekehrt bewirken höhere Temperaturen (um 20° C und mehr), soweit es hierbei überhaupt noch zum Keimen kommt, eine Streckung der Keimhyphen. Schröder und Hassebrauk haben diese Beobachtungen Straibs bestätigt und unter Variierung der Umweltbedingungen erweitert. Sie konnten im Gegensatz zu Straib allerdings niemals Ausnahmen von dem charakteristischen Wuchstypus finden, wenn nur die optimalen Versuchsbedingungen konstant eingehalten wurden. Auch Weizen- und Gerstengelbrostherkünfte aus Ostasien ließen sich nach der Wuchsform ihrer Uredosporenkeimschläuche in die beiden deutlich verschiedenen Gruppen einreihen, wie dies mit europäischem Material möglich war.

Mitunter, d. h. unter bestimmten Umweltbedingungen sowie bevorzugt bei manchen Rassen, bilden sich am apikalen Ende der Keimhyphen blasige Anschwellungen, sogenannte Vesikeln, aus denen dann wieder eine oder mehrere Hyphen hervorgehen können. Die Vesikeln sind oft fast so groß wie eine Uredospore. Diese Vesikelbildung ist von anderen Getreiderostarten schon lange bekannt. Der recht umfangreichen Literatur (s. 329) ist zu entnehmen, daß die Vesikelbildung durch viele, sehr verschiedenartige Faktoren begünstigt zu werden scheint, daß andererseits aber jede Rostart

offenbar ihre Eigentümlichkeiten aufweist. Bei *P. striiformis* ist eine Vesikelbildung zum erstenmal von Straib (1940a) beschrieben worden. Später haben dann Manners (1950) und besonders Schröder und Hassebrauk (1964) darüber berichtet.

Sind die Uredosporen bei etwa 15° C gebildet, treten auf 1–2%igem Wasseragar und bei Temperaturen von 10° C nur selten (weniger als 1% der Keimhyphen) Vesikeln auf. Hohe Temperaturen während der Sporenbildung (20–25°) und eine Keimungstemperatur von etwa 10° fördern die Vesikelbildung deutlich; ebenso bedeutet die umgekehrte Konstellation, mittlere Anzucht- und höhere Keimungstemperatur, eine Vermehrung der Vesikelbildung (über 10%). Eine noch stärkere Vesikelbildung (bis zu 30%) konnten Schröder und Hassebrauk auf phosphatgepufferten Kieselgelen mit einem pH von 5,0–6,0 bei Temperaturen von 10° erzielen, besonders wenn die Sporen bei höheren Temperaturen gebildet waren. Gerstengelbrostrassen neigen offensichtlich mehr zur Vesikelbildung als die meisten Weizengelbrostrassen, während Form und Größe der Vesikeln sowie Zahl und Wachstum der aus ihnen hervorgehenden sekundären Hyphen keine Unterschiede zeigen. Die Vesikeln entstehen je nach Wachstumsgeschwindigkeit 6–24 Stunden nach Beginn der Keimung an Hyphen von nur wenigen 100 µm Länge.

Der Versuch von Straib, durch Übertragung apikal entstandener Vesikeln anfällige Wirtssorten zu infizieren, ist fehlgeschlagen.

Die Zahl der dickwandigen sekundären Hyphen beträgt meist 1–2, seltener 3–4. Straib (1939c) bezeichnet diese als „haustorienähnlich“. Das Plasma der Keimhyphen konzentriert sich in den Vesikeln und den sekundären Hyphen, der entleerte Teil der Keimhyphen zerfällt. Eine Weiterentwicklung der sekundären Hyphen zu einem Mycel konnte bisher niemals erzwungen werden (s. 329), sie stellten vielmehr immer nach verhältnismäßig kurzer Zeit ihr weiteres Wachstum ein, wenn sie eine Länge von 100–200, höchstens einmal 400 µm, erreicht hatten. Bemerkenswert ist aber die Langlebigkeit der apikalen Blasen und der sekundären Hyphen. Während normale Keimhyphen in der Regel schon nach 1–2 Tagen Lysierscheinungen erkennen lassen, bleiben die Vesikeln mit ihren Hyphen je nach den Umwelttemperaturen mehr oder weniger lange am Leben. Straib fand sie bei +2° nach zwei Monaten noch völlig intakt.

Schröder und Hassebrauk haben beobachtet, daß Vesikeln auch in situ auf der Blattoberfläche entstehen können, wo ihre Bildung gleichfalls durch höhere Temperaturen gefördert oder überhaupt erst veranlaßt wird. Auf Keimblättern wie auf später entwickelten Stengelblättern von Weizen und Gerste traten Vesikeln vor allem auf, wenn die Inkubationstemperatur 20° und mehr betrug. Die apikalen Blasen bildeten sich an den Keimhyphen auf der Epidermis völlig wahllos und nicht etwa bevorzugt oder ausschließlich über Spaltöffnungen.

Es ist verständlich, daß gerade die apikalen Blasen von jeher besondere Aufmerksamkeit hervorgerufen und Hoffnungen erweckt haben, die obligat parasitischen Rostpilze saprophytisch zu kultivieren. Man sah nämlich vielfach in ihnen ein Homologon zu der einen oder anderen Struktur, die die Rostpilze erst im Verlauf ihrer weiteren Entwicklung innerhalb der Wirtspflanze bilden. Es wird auf diese Deutungsversuche hier nicht näher eingegangen (Literatur s. 328); sie sind verlockend, aber heute um so weniger überzeugend, als wir nunmehr wissen, daß Vesikeln auch unter natürlichen Verhältnissen in situ vor dem Eindringen in die Wirtspflanze gebildet werden

können. Dagegen ist zu erwägen, ob die apikalen Blasen nicht im Leben des Rostpilzes eine wichtige Funktion zu erfüllen haben. Gerade ihre auffallende Langlebigkeit läßt daran denken, ob sie nicht vielleicht eine Art Gemmen oder „Notsporen“*) sind, die den Rostpilz bei Störungen des Infektionsvorganges längere Zeit am Leben erhalten könnten. Wenn es bisher auch nicht gelungen ist, die sekundären Hyphen auf synthetischen Medien zu weiterer Entwicklung zu bringen, ist nicht gesagt, daß dies unter natürlichen Verhältnissen nicht doch möglich wäre.

Eine Fusion der Keimhyphen, wie sie bei mehreren anderen Getreiderostarten beschrieben ist, wurde beim Gelbrost zum erstenmal von Schaffnit (1909) erwähnt, er beobachtete bei der Keimung unter dem Deckglase Anastomosierungen. Eine verstärkte Anastomosenbildung erzielten Talieva und Andreev (1957), wenn sie dem Keimsubstrat Biotin, Thiamin und Folsäure in überoptimalen Dosen zufügten. Little und Manners (1969 b) fanden Fusionen innerhalb einer Rasse wie auch zwischen den Keimhyphen der Uredosporen verschiedener Rassen, hier allerdings erst stark verzögert.

b) Teleutosporen

Da die Teleutosporen mit den aus ihnen hervorgehenden Basidiosporen im Entwicklungsablauf des Gelbrostes offensichtlich keine Bedeutung haben, genügt es, auf ihr Keimverhalten nur kurz einzugehen.

Schon Eriksson und Henning stellten fest, daß die Teleutosporen von *P. striiformis* teilweise bereits kurz nach der Bildung keimfähig sind, wie dies auch für manche Braunrostarten bekannt ist. Ein gewisser Prozentsatz bedarf allerdings anscheinend einer bis zum Frühjahr oder Herbst des folgenden Jahres währenden Ruheperiode, wobei die Art der Aufbewahrung nach Beobachtung der schwedischen Autoren keine große Rolle zu spielen schien.

Raeder und Bever (1931) haben dies im wesentlichen bestätigt. Nach ihren weiteren Feststellungen soll Frierenlassen (s. a. 182) in Verbindung mit Feuchtigkeit das Keimen sehr begünstigen. Ihre Untersuchungen über eine evtl. vorliegende keimungsstimulierende Wirkung von Zitronensäure sowie anderen Säuren und verschiedenen sonstigen Chemikalien brachten dagegen nicht immer übereinstimmende Ergebnisse. Auch Hart und Becker (1939) fanden, im Gegensatz zu Catalano-Giambra (1935), keine keimungsfördernde Wirkung einer Zitronensäurebehandlung.

Kühl aufbewahrte Teleutosporen behalten nach den Feststellungen mehrerer Autoren (301, 149, 291) ihre Keimfähigkeit länger als bei 20° oder 30° aufbewahrte Sporen. Nach Prasad (1948 a) sollen bereits 24 Std. 38–40° C tödlich wirken. Bei kühlem Wetter gebildete Sporen bleiben anscheinend länger lebensfähig. Mit zunehmendem Alter geht erwartungsgemäß die Keimung zurück (178).

Eine Keimung ist im Bereich von 10–20° möglich. Optimal sind Temperaturen von 14–16° (149, 291).

*) Not- oder Sekundärsporen sind von Gaertner und Fuchs (1962) unter bestimmten Bedingungen beim gehemmten Keimungsablauf von Uredosporen des Schwarzrostes beschrieben worden. Sie sollen sich allerdings in mehrfacher Hinsicht von Vesikeln unterscheiden.

Die vierzelligen Basidien und die Basidiosporen sind gelb gefärbt. Basidiosporen bilden sich nur bei ausreichendem Luftzutritt, während sonst an der Basidie Hyphen auswachsen.

Auch die Basidiosporen bedürfen zu ihrer Ablösung und zum Keimen niedrigerer Temperaturen. Bereits 15–18° sind ein kritischer Temperaturbereich. Höhere Temperaturen verhindern ihre Ablösung und Keimung (149).

III. Infektion und weitere Entwicklung in Abhängigkeit von der Umwelt und der Ontogenese der Wirtspflanzen

A. Infektion

Bereits Eriksson und Henning haben auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich bei Infektionsversuchen mit Gelbrost ergäben, und ebenso hebt Klebahn (1900) hervor, daß sich *P. striiformis* biologisch offensichtlich anders verhalte als andere Getreiderostarten, da immer wieder zu beobachten wäre, daß innerhalb einer Sorte nach dem Beimpfen neben stark befallenen Pflanzen befallsfreie aufträten. Das sind Feststellungen, die in der Folge bis in die Gegenwart alle Autoren zu ihrem Leidwesen machen mußten, die mit *P. striiformis* arbeiteten. Auch bei der Pathogenese kann man beim Gelbrost nur mit Vorbehalt von allgemeingültigen Gesetzmäßigkeiten sprechen, da sich nicht nur die einzelnen Rostrassen und -herkünfte, wie wir es schon bei der Keimung gesehen haben, individuell verschieden verhalten, sondern darüber hinaus nun noch die verschiedenen Reaktionen der Wirtspflanzen oder des neuen Komplexes Wirt-Parasit auf die mehr oder weniger stark interferierende Wirkung der verschiedenen Außenfaktoren eine generalisierende Aussage erschweren.

Bei allen mit *P. striiformis* durchgeführten Untersuchungen, den Einfluß verschiedener Umweltfaktoren auf den primären Infektionsvorgang zu klären, kann man das Ergebnis mit einiger Sicherheit nur im Anfang, gleich nach Beendigung der ersten Inkubationsphase erkennen. Feinere Unterschiede der Infektionsstärke müssen sich später verwischen, wenn die beimpften Pflanzen während und nach der ersten Rostentwicklung unter für den Gelbrost günstigen Umweltverhältnissen gehalten werden. Das ist ein Umstand, der zwischen den Ergebnissen verschiedener Autoren oft einen Vergleich erschwert. Denn wie wir später noch bei der Betrachtung der anatomisch-morphologischen Seite des Infektionsprozesses sehen werden, ist es ein Charakteristikum des Gelbrostmycel, sich in halb systemischer Form im Gewebe der Wirtspflanzen auszubreiten. Schon vereinzelt zum Haften kommende Infektionen können daher mit der Zeit eine mehr oder weniger gleichmäßige Fruktifikation auf der ganzen Blattspreite oder einem anderen befallenen Wirtsorgan zur Folge haben, wie z. B. Hughes und Macer (1964) sowie Sharp (1965) ausdrücklich vermerken. Exakt nachgewiesen hat dies erstmals Pieschel (1931). Er berichtet, daß aus einer Infektion mit einer einzigen Uredospore weit über 100 Uredolager hervorgehen können. Auf längere Sicht braucht also ein anfänglich unbefriedigender Infektionserfolg nicht unbedingt gleichbedeutend mit einem schlechten Befall zu sein, eine Eigentümlichkeit, die im Verein mit anderen Besonderheiten den Gelbrost aus der Reihe der Getreideroste heraushebt.

Aus den Angaben der Literatur ist oft nicht zu ersehen, ob die Infektionsversuche mit einem dank Anzucht und Lebensalter optimal keim- und infektionsfähigen Uredosporenmaterial durchgeführt worden sind. Das muß hervorgehoben werden. Denn wie

vorstehend ausgeführt wurde, hängt das Keimvermögen bereits stark davon ab, unter welchen Umweltbedingungen die Sporen gebildet sind oder vor dem Keimversuch gehalten waren. Natürlich muß sich dies auf den primären Infektionserfolg in entsprechender Weise auswirken. Gassner und Straib (1929b, 1932) bekamen mit frischem Sporenmaterail aus dem Kalthause (8–14°) befriedigende, mit Sporenmaterail aus dem Warmhause (18–22°) dagegen keine Infektionen auf einer anfälligen Sorte bei sonst genau gleicher Versuchsdurchführung.

Außer der Qualität der zum Beimpfen verwendeten Sporen kann auch die Vorbehandlung der Wirtspflanzen die Keimung der Sporen (s. S. 32) und damit natürlich auch den anfänglichen Infektionserfolg beeinflussen. Gassner und Straib (1934b) hatten bereits eine den Infektionserfolg verbessernde Nachwirkung niedriger Anzuchttemperaturen der Wirtspflanzen beobachtet, nähere Erkenntnisse des Zusammenhangs zwischen einer dank warmer Anzucht der Wirtspflanzen geringeren Keimung in situ und daher verringertem Infektionserfolg verdanken wir aber erst Sharp (1965b).

a. Einfluß der Feuchtigkeit

Es sei nur kurz vermerkt, daß zwischen der morphologisch-anatomischen Beschaffenheit einer Wirtspflanze, z. B. der Zahl und Größe der Stomata, und der Infektionsmöglichkeit oder -intensität keine Beziehungen bestehen (327, 300, 374 a).

Da die Keimung der Uredosporen tropfbar flüssiges Wasser erfordert, kann auch eine Infektion nur zustande kommen, wenn diese Voraussetzung für eine gewisse Zeit gegeben ist. Die Länge dieser Zeitspanne steht zu der für die einzelnen Rostrassen bei verschiedenen Temperaturen unterschiedlichen Keimgeschwindigkeit in einer gewissen Beziehung. Wir werden aber sehen, daß sich die absolute Keimgeschwindigkeit und die Infektionszeit, d. h. die vom Augenblick des Beimpfens bis zum Haften der Infektion verstreichenden Zeitspanne, nicht zu decken brauchen.

In allen früheren Infektionsversuchen wurden in Unkenntnis der näheren Zusammenhänge frisch beimpfte Pflanzen aus Sicherheitsgründen unverhältnismäßig lange, zwei bis drei Tage, in einer feuchten Kammer gehalten. Eine Zeit von 18 Stunden schien schon an der unteren Grenze zu liegen (117), obwohl ja das gelegentlich starke Auftreten des Gelbrostes in subtropischen, extrem regenarmen Gebieten, wie z. B. Oberägypten, eindeutig erkennen läßt, daß schon wenige nächtliche Taustunden für das Zustandekommen einer Infektion ausreichen.

Die späteren exakten Infektionsversuche von Straib (1940a, b) mit wohl definierten Rassen bei gleichzeitiger Prüfung ihres Keimverhaltens haben dann gezeigt, daß nach dem Beimpfen bereits ein dreistündiger Aufenthalt der Versuchspflanzen in der feuchten Kammer für einen vollen Infektionserfolg ausreichen kann, vorausgesetzt, daß die Temperaturen in dem für die verwendete Gelbrostherkunft optimalen Bereich liegen, d. h. in jenem Bereich, der die höchste Keimgeschwindigkeit gewährleistet. Die Tabelle 11 nach Straib mag das veranschaulichen.

Zwischen diesen Feststellungen und den auf S. 38 angeführten Beobachtungen desselben Autors über die Keimgeschwindigkeit der Uredosporen scheint zunächst ein Widerspruch zu bestehen. Es muß aber wiederum darauf hingewiesen werden, daß sich der Gelbrost in seiner Wirtspflanze halbsystematisch entwickelt, daß also für einen guten Infektionserfolg bereits ein relativ geringer Prozentsatz gekeimter Sporen ausreichen kann. Die vorstehend geschilderte Interferenzwirkung zwischen Feuchtigkeit

Tabelle 11. Das Zustandekommen der Infektion mit den Gelbrostrassen 2 und 20 bei verschiedener Temperatur und verschiedener Aufenthaltsdauer in der feuchten Kammer auf „Michigan-Amber“-Weizen (n. 360).

Aufenthalt i. d. Feuchten Kammer i. Std.	Temperatur i. d. Feuchten Kammer	Infektionsergebnis				Keimprozent auf 2%o-Agar	
		Rasse 2		Rasse 20		Rasse 2	Rasse 20
		% befallener Pflanzen	Fruktifikationsstärke	% befallener Pflanzen	Fruktifikationsstärke		
3	8°	100	++	100	++	> 90	99
	13°	100	+++	100	+++ (+)	65	85
	17°	46	+	85	++	0	90
	20°	0	0	25	+	0	40
	23°	0	0	0	0	0	25
	25°	0	0	0	0	0	10
6	8°	100	++++	100	++++	100	100
	13°	100	++++	100	++++	100	100
	17°	92	++	100	+++	2	> 95
	20°	0	0	60	++	Sp.	85
	23°	0	0	0	0	0	25
	25°	0	0	0	0	0	10
12	8°	vac.	vac.	vac.	vac.	100	100
	13°	100	++++	100	++++	100	100
	17°	17	+	100	++	7	> 95
	20°	0	0	68	(+)	Sp.	92
	23°	0	0	5	+++ (+)	0	30
	25°	0	0	0	0	0	10
48	13°	100	++++	100	++++	—	—
	Mittel:	37 %		53 %			

und Temperatur gilt auch nur für ein optimal lebens- und infektionstüchtiges Sporenmateriale und für annähernd konstante Temperaturen. Man wird daher beim routinemäßigen Arbeiten mit Gelbrost einen gewissen Sicherheitskoeffizienten einbauen und die Versuchspflanzen nach dem Beimpfen lieber etwas längere Zeit in der feuchten Kammer halten, als minimal erforderlich wäre. Denn Sporen von minderer Keimgeschwindigkeit bedingen selbstverständlich auch eine längere Infektionszeit.

Andererseits darf man aber die Zeit in der feuchten Kammer nicht über Gebühr ausdehnen, wenn man den Infektionsverlauf nicht ungünstig beeinflussen will. Denn in der feuchten Kammer herrscht nicht nur höchste Luftfeuchtigkeit, sondern sind auch die Licht-, Temperatur- und CO₂-Verhältnisse mit der Zeit stärker verändert, als gemeinhin angenommen wird.

Es scheint angebracht, gerade an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß die Versuchsergebnisse von Gassner und Straib nicht ohne weiteres mit den Befunden anderer Autoren verglichen werden können, sofern von diesen nicht die gleiche Impfmethode angewendet wurde. Straib hat seine Versuchspflanzen fast immer in der Weise beimpft, daß er eine Sporenaufschwemmung in 0,1%iger Agarlösung mit einem Wattetupfer auf der Blattoberfläche verrieb. Dadurch wird nicht nur ein vorzügliches

Haften der Sporensuspension gewährleistet, sondern werden gleichzeitig durch das Entfernen der Wachsschicht und die dadurch bedingte Steigerung der kutikulären Transpiration die Feuchtigkeitsverhältnisse für einige Tage erheblich verbessert (117).

β. Einfluß des Flüssigkeitsmediums

Nach den bei den Keimprüfungen gewonnenen Erfahrungen sollte erwartet werden, daß die chemische und physikalische Beschaffenheit des Flüssigkeitsmediums, das die Infektion gewährleistet, nicht nur die Keimung, sondern damit auch die Stärke der Infektion beeinflusst. Nach einigen wenigen vergleichenden Untersuchungen von Straib (1940 a), die mit 0,1 %igem Wasseragar, 0,005molarer Ammoniumphosphatlösung und mit Leitungswasser durchgeführt wurden, scheint das aber nicht der Fall zu sein. Lediglich bei 17°, nicht dagegen bei 13° und 20°, erhielt er mit Leitungswasser deutlich schlechtere Infektionsergebnisse, die kaum zu erklären sind und hier nur mit Zurückhaltung zitiert werden. R. Allen (1928) gibt an, daß sie wie bei der Keimung so auch im Infektionsversuch mit Regenwasser bessere Erfolge erzielt habe als mit destilliertem oder Leitungswasser.

γ. Einfluß der Temperatur

Straibs Untersuchungen, in denen die Versuchspflanzen nach dem Aufenthalt in der feuchten Kammer im Gewächshause bei 80 % rel. Feuchtigkeit und etwa 13°C gehalten wurden, haben gezeigt, daß bei der dank zusagender Temperatur gebotenen Möglichkeit rascher Keimung auch eine entsprechend nur kurze Zeitspanne höchster Feuchtigkeit erforderlich ist, damit die Infektion zum Haften kommt. Sie haben weiterhin erwiesen, daß Gelbrostrassen mit einem für die Keimung hohem Temperaturmaximum auch noch bei relativ hohen Temperaturen ausreichend infizieren können. Bemerkenswert ist allerdings, daß das Temperaturmaximum für das Zustandekommen der Infektion für die meisten Rassen bei etwa 20° (gelegentlich 23°, selten 15°), also 4–6° tiefer zu liegen scheint als das Temperaturmaximum für die Keimung (s. auch 255). Bei der von Sharp (1965 b) verwendeten Rasse, mit einer auffallenden Vorliebe für tiefere Temperaturen, scheinen sich allerdings die Temperaturansprüche bei der Keimung und der Infektion weitgehend zu decken. Im Hinblick auf den in kürzester Zeit erzielbaren höchstmöglichen Infektionserfolg kann man für die Mehrzahl aller bekannten Gelbrostrassen eine Temperatur von etwa 10° (5–13°) als besonders günstig für die Infektion ansehen.

Eine Infektionstemperatur von ungefähr 10° steht mit der im Durchschnitt optimalen Keimungstemperatur befriedigend im Einklang, liegt aber eindeutig und erheblich tiefer als die für die anderen Getreiderostarten ermittelten optimalen Infektionstemperaturen (*P. hordei* und *P. recondita* 5–18°, *P. graminis* und *P. coronata* 20–22°). Ebenso differieren die Grenztemperaturen für das Zustandekommen der Infektion zwischen *P. striiformis* und den anderen Getreiderostarten stark. Unter 10° wird die Infektionszeit für die Braunrostarten, vor allem aber für den Schwarz- und den Kronenrost merklich verlängert, für die meisten Gelbrostrassen dagegen nicht oder nur unwesentlich. Das Minimum für eine Infektion liegt zwar bei allen Getreiderostarten zwischen +1 und 2°, mit Ausnahme des Kronenrostes, der unter 4° nicht mehr infizieren kann; aber der Gelbrost hat in diesem Bereich mit Abstand die kürzeste Infektionszeit. Im oberen Temperaturbereich können die übrigen Getreiderostarten bei 28–31° noch infizieren, also bei Temperaturen, die für *P. striiformis* im allgemeinen jenseits des Maximums liegen.

Es muß nochmals betont werden, daß es sich um den Einfluß der Temperatur auf das Zustandekommen der Infektion handelt. Der weitere Ablauf der Pathogenese, einschließlich der Fruktifikation des Pilzes, wird späterhin von der Temperatur in etwas anderer Weise beeinflusst. Und es muß weiterhin wiederholt darauf hingewiesen werden, daß es sich bei den oben angegebenen Temperaturen um Näherungswerte handelt, da möglicherweise auftretende temperaturbedingte Änderungen der Abwehrfähigkeit mancher Wirtsorten in gleicher Weise variierend wirken können wie Eigentümlichkeiten der einzelnen Gelbrostrassen, die bei anderen Rostarten nicht, oder jedenfalls nicht so häufig vorkommen wie beim Gelbrost.

Es ist nun eine höchst auffallende Erscheinung, daß zwar in der Regel die Uredosporen der meisten Gelbrostrassen auf verschiedenen Substraten zwischen 8° und 25°, vor allem oberhalb ihres Optimums, eine geringere Keimungsgeschwindigkeit zeigen als die Uredosporen aller anderen Getreiderostarten, daß aber der Gelbrost die kürzeste Infektionszeit beansprucht. Straib hat dies in sehr um-

Tabelle 12. Das Zustandekommen der Infektion mit verschiedenen Getreiderostarten bei verschiedener Temperatur und Aufenthaltsdauer der beimpften Pflanzen in der feuchten Kammer (n. 361).

Aufenthalt i. d. feuchten Kammer i. Std.	Temperatur i. d. feuchten Kammer in °C	Fruktifikationsstärke				
		<i>P. striiformis</i> auf Michigan Amber ¹ Rasse 7	<i>P. recon-dita tritici</i> auf Michigan Amber ¹	<i>P. recon-dita secalis</i> auf Petkuser Roggen ¹	<i>P. bordei</i> auf Berthges Gerste III ¹	<i>P. coronata</i> auf v. Lo-chows Gelbhafer ¹
3	5	++	0	0	0	0
	10	+++(+)	0	0	0	0
	15	+++(+)	0	0	(+)	0
	20	+	0	(+)	0	0
4	5	++++	0	0	0	0
	10	++++	0	(+)	++	0
	15	++++	0	(+)	++	0
	20	++(+)	(+)	+	+++	(+)
6	5	++++	0	0	0	0
	10	++++	0	(+)	+(+)	0
	15	++++	(+)	++	+++(+)	(+)
	20	++	+++	+++(+)	+++(+)	+++
11	10	++++	++	++(+)	++++	++
21	5	++++	+++	+++(+)	+++(+)	++(+)
	10	++++	++++	++++	+++(+)	+++
	15	+++(+)	++++	++++	+++(+)	+++
	20	++(+)	++++	++++	++++	+++

fassenden vergleichenden Untersuchungen immer wieder festgestellt. Aus seinen zahlreichen Ergebnissen sind einige in Tabelle 12 wiedergegeben.

Die überragende Bedeutung dieser Zusammenhänge für die Epidemiologie des Gelbrostes ist offensichtlich.

δ. Einfluß des Lichts

Licht ist für das Zustandekommen der Infektion nicht erforderlich. Nach dem Beimpfen für die ersten ein oder zwei Tage in absoluter Dunkelheit gehaltene Pflanzen weisen einen gleich starken Infektionserfolg auf wie belichtete Pflanzen (s. auch 307). Anders lautende Angaben von Gassner und Straib aus dem Jahre 1928 mußten von den Autoren später richtiggestellt werden, nachdem die diffizile Reaktionsweise des Gelbrostes erkannt worden war. Auch eine nicht zu lange Verdunkelung der Wirtspflanzen vor dem Beimpfen wirkt sich auf den Infektionserfolg nicht merklich aus.

Daß zwischen der Belichtung und der Temperatur Beziehungen bestehen, die für die Pathogenese bedeutungsvoll sind, wird später gezeigt werden (S. 57).

UV-Strahlung vermindert das Infektionsvermögen der Uredosporen noch stärker als ihre Keimung (Madison, n. 236).

ε. Einfluß der Kohlensäurekonzentration

Die Bedeutung der CO₂-Konzentration für die Infektion ist von Gassner und Straib (1929 a) untersucht worden. Diese Untersuchungen sind aber insofern unbefriedigend, als die Autoren zu jener Zeit über die sonstigen Umweltansprüche des Gelbrostes und seine physiologische Spezialisierung noch weitgehend im Unklaren waren und überdies nicht zwischen dem Einfluß auf den eigentlichen Infektionsvorgang und dem Einfluß auf den weiteren Infektionsverlauf unterschieden haben. Wir wissen aber durch die Untersuchungen von Yirgou und Caldwell (1963) mit *P. graminis* und *P. recondita*, daß bereits das Eindringen der Infektionshyphen in die Spaltöffnungen je nach CO₂-Konzentration bei gleichzeitiger Abhängigkeit von den Lichtverhältnissen sehr verschieden sein kann. Entsprechende Untersuchungen mit *P. striiformis* stehen noch aus.

Nach Gassner und Straib war bei Temperaturen von 16–20° eine Anfangskonzentration von 0,3–0,75 Vol.-% CO₂ für den Infektionserfolg optimal; bei 3 % beobachteten sie keine Fruktifikation mehr. Aus den erwähnten Gründen seien diese Befunde ohne Schlußfolgerungen wiedergegeben.

ζ. Einfluß der Infektionsdichte

Infektionen mit Gelbrost gelingen, auch unter anscheinend optimalen Bedingungen, rein zahlenmäßig, auf Blättern einer hochanfälligen Getreidesorte in der Regel schlechter als mit Braun- und mit Zwergrost, während die Verhältnisse beim Kronenrost und beim Schwarzrost ähnlich, wenn nicht noch ungünstiger sind. Das zeigen die Ergebnisse aus Einsporimpfungen zur Heranziehung von Rostklonen. Unter möglichst zusagenden Umweltbedingungen erzielt man bei *P. striiformis* hierbei einen Infektionserfolg von 5,5 % (234) bis 7 % (283); nur Little und Manners (1969 a) berichten von einem überraschend hohen Befund von etwa 20 %. Gassner und Straib (1932) geben 5–10 % an; dieselben Autoren (1934 b) hatten bei Einsporisolierungen im Dezember und Januar allerdings nur Infektionserfolge von „erheblich unter 1 %“. Demgegenüber rechnet man bei *P. recondita tritici* mit 18–26 %, bei *P. hordei* mit

27 0/0, bei *P. coronata* mit 9 0/0 und bei *P. graminis* mit etwa 1 0/0; wobei hier nicht auszuschließen ist, daß dieser geringe Prozentsatz mit der geringeren Neigung des Schwarzrostes zusammenhängt, auf Blattspreiten zu infizieren.

Im Felde kann die Infektion unter günstigen Umweltverhältnissen mit der Zeit durch zunehmenden „Infektionsdruck“ erheblich verstärkt werden. Man versteht darunter die Erscheinung, daß bei progressiver Bildung von Uredosporen ununterbrochen und in vermehrtem Umfange neue Infektionen eingeleitet werden. Die Erfahrung lehrt, daß sich auf diesem Wege sogar Epidemien auf größeren Anbauflächen von Getreidesorten entwickeln können, die normalerweise gegenüber der fraglichen Rost-rasse eine gewisse Widerstandsfähigkeit erkennen lassen.

Die Erscheinung, daß der Gelbrost in einem der Reife entgegenggehendem Getreidebestand die kürzeren Pflanzen (Nachschosser, Krüppel) besonders stark befällt (88), dürfte in erster Linie der höheren Anfälligkeit noch relativ junger Entwicklungsstadien der meisten dieser Pflanzen zuzuschreiben sein. Es ist aber nicht auszuschließen, daß daneben der in dieser Jahreszeit gesteigerte Infektionsdruck eine Rolle spielt.

B. Die weitere Entwicklung

a. Die Beurteilung der Entwicklung an Hand des Befallsbildes

Einer Erörterung der Frage, wie sich der Gelbrost auf der Wirtspflanze nach der Infektion in Abhängigkeit von äußeren und inneren Faktoren weiter entwickelt, soweit dies makroskopisch wahrzunehmen ist, müssen einige erläuternde Ausführungen über das Befallsbild vorangestellt werden.

Wie auf S. 8 schon angedeutet wurde, kann das Befallsbild sehr heterogen sein. Wir müssen unterscheiden zwischen mehr oder weniger refraktären und mehr oder weniger kompatiblen, kongenialen Wirt-Erregerpaarungen. Der Bereich erstreckt sich hierbei von Kombinationen, bei denen wir mit unbewaffnetem Auge überhaupt keine Folgen des Beimpfens der Wirtspflanze, bestenfalls vereinzelte stecknadelkopfgroße Nekrosen, wahrnehmen können, über die resistenten, durch stärkere Chlorosen und Nekrosen gekennzeichneten Typen bis zu jenen Fällen, wo es auf den beimpften Teilen der Wirtspflanze zu einer Fruktifikation des Pilzes kommt, ohne daß für eine gewisse Zeit nach anfänglichen Aufhellungen stärkere Reaktionen des Wirtes zu bemerken sind. Wir kennzeichnen die verschiedenen Erscheinungsformen des Befalls durch die Infektionstypen. Wie schon erwähnt, gehört zu einem bestimmten Infektionstypus normalerweise eine gewisse Fruktifikationsstärke des Pilzes; es kann aber auch ohne Änderung des Infektionstypus die Fruktifikationsintensität ziemlich stark variieren.

Soweit sich ersehen läßt, hat als erster A. Zimmermann (1925) auf diese Dualität des Befallsbildes bei Uredineen hingewiesen. Er schreibt: „Ferner möchte ich aber an dieser Stelle gleich noch besonders hervorheben, daß die einzelnen Faktoren auf die Resistenzfähigkeit in sehr verschiedener Weise einwirken können, und zwar können wir namentlich zwischen der Wirkung auf die Zahl der Infektionen (Infektionsgrad) und auf den Infektionstypus unterscheiden“ (S. 395). Späterhin ist auch von anderen Autoren in zunehmendem Maße erkannt worden, daß wir es bei den sich im Infektionstypus und in der Befallsstärke manifestierenden Anfälligkeits- bzw. Resistenzerscheinungen mit zwei verschiedenen Komponenten des Befallsbildes zu tun haben, die offensichtlich nicht immer auf denselben Ursachen beruhen. Für *P. striiformis*

heben Gassner und Hassebrauk (1931, 1938) mehrfach hervor, daß „— Befallsstärke wie Infektionstypus wohl in vielen Fällen, aber nicht immer parallel gehen —“, oder daß „hoher Infektionstypus nicht zwangsläufig starker Befall bedeutet“ (1938, S. 68). Im Hinblick auf die nachstehenden Ausführungen ist vor allem ihre Feststellung bemerkenswert, daß „bei Veränderungen der Umweltfaktoren Verschiebungen der Befallsstärke auftreten, die durchaus nicht von Änderungen des Infektionstypus begleitet zu sein brauchen“ (Ibidem). Hervorzuheben ist auch eine in jüngster Zeit von Beaver und Powelson (1969) verzeichnete ungewöhnliche Feststellung. Sie beobachteten, daß das auf verschiedenen anfälligen Weizensorten durch eine bestimmte Gelbrostrasse (genannt W-57) hervorgerufene Infektionsbild von Anfang an sehr starke Chlorosen zeigte.

Eigenartigerweise hat es lange gedauert, bis sich die Erkenntnis von der Dualität des Befallsbildes allgemein durchgesetzt hatte. Die Bedeutung dieser Tatsache wurde in ihrem ganzen Umfange erst gewürdigt, nachdem wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß die beiden Komponenten des Befallsbildes durch verschiedene Gene gesteuert werden. Van der Plank führte 1963 für jene Fälle, wo bei dem Zusammentreffen einer bestimmten Erregerrasse mit einer bestimmten Wirtssorte sich ein deutlich differenziertes, also ein mit mehr oder weniger ausgedehnten Chlorosen und Nekrosen sich manifestierendes Befallsbild ergibt, die Bezeichnung und den Begriff der „vertikalen Resistenz“, für jene Fälle, wo sich eine mehr oder weniger stark geminderte Fruktifikationsstärke bemerkbar macht, die Bezeichnung und den Begriff der „horizontalen Resistenz“ ein. Diese beiden Formen hat er 1968 ausführlich erörtert und dokumentiert. Nach van der Plank wird die vertikale Resistenz durch Resistenzgene bedingt (Hauptgene) und ist gegen bestimmte Rassen des Erregers gerichtet. Sie kann nur überwunden werden, wenn dem Erreger spezifische Virulenzgene eignen. Die horizontale Resistenz ergibt sich aus der übrigen Gengarnitur des Wirts (Minorgene). Sie äußert sich gegenüber ganzen Erregerpopulationen, die Unterschiede gegenüber einzelnen Rassen mit verschieden starker Aggressivität sind mehr quantitativ und oft von Umweltfaktoren beeinflussbar (s. u. a. 337, 340 u. a. O., 236). Beide Resistenztypen können natürlich in ein und demselben Wirt vereinigt sein. Ihr Wirkungsbereich ist erklärlicher Weise im einzelnen schwer zu umgrenzen, über die zugrundeliegenden Mechanismen können wir uns zur Zeit nur spekulativ äußern. Sehr wahrscheinlich beruht die horizontale Resistenz auf einer breiten Basis und resultiert aus einer gewissen Unverträglichkeit, die von einer mehr oder weniger großen Eindringungsresistenz bis zu einer Minderung der Fruktifikationsmöglichkeit des Erregers reichen kann (s. auch 224). Bei ausgeprägter vertikaler Resistenz handelt es sich dagegen oft um eine „Alles-oder-Nichts-Reaktion“.

In den älteren Untersuchungen über Getreideroste, insbesondere solchen, die im Felde durchgeführt wurden, galten die Befallsstärke und ihre Wandlungen als Bewertungsgrundlage für Anfälligkeit oder Resistenz. Nachdem die Infektionstypen erkannt und als differenzierendes Merkmal der Anfälligkeit oder Resistenz eingeführt worden waren, bestand zunächst die Neigung, zur Charakterisierung des Befallsbildes und seiner Änderungen ausschließlich diese Typen zu verwenden. Gassner und Hassebrauk haben aber (1931) in ihren Untersuchungen über die Einwirkung von Außenfaktoren auf die Entwicklung von Getreiderostinfektionen bei der Wiedergabe ihrer Ergebnisse zwischen der Beeinflussung des Infektionstypus und der Beeinflussung der Pustelbildung getrennt. Sie bewerteten seinerzeit den Infektions-

typus als ein besonders sicheres Kennzeichen des Anfälligkeitsverhaltens und bemerken, daß die Befallsstärke ein wesentlich labileres Merkmal ist, das eine sehr viel vorsichtigere Beurteilung erfordert (vgl. auch 151).

Nicht alle Autoren haben in der Folge zwischen diesen beiden Aspekten des Befalls getrennt. In den nachstehenden Ausführungen konnten daher auch nicht immer in wünschenswerter Genauigkeit Änderungen des Befallsbildes präzisiert werden.

Was den Infektionstypus betrifft, so hat sich gezeigt, daß „Immunität“ bei Gelbrostinfektionen durch Außenfaktoren im allgemeinen nur schwer zu erschüttern ist. Sie kann nur gelegentlich, z. B. durch Hitzeschocks, durchbrochen werden. Beim Auftreten von Chlorosen und Nekrosen kann es unter der Einwirkung von mancherlei Faktoren schon eher zu Modifikationen des Befallsbildes kommen. Gassner und Straib (1929 b) haben für den Fall, daß das Befallsbild nicht abzuändern ist, den Ausdruck „absolute Immunität“ oder „absolute Resistenz“ geprägt gegenüber der „relativen Resistenz“, die nur unter bestimmten Umweltverhältnissen in Erscheinung trete. Es ist aber zweifelhaft, ob wir von absoluter Resistenz tatsächlich sprechen dürfen. Hohe Anfälligkeit pflegt bei anderen Getreiderostarten relativ stabil zu sein, soweit nicht extreme Umweltverhältnisse herrschen. Beim Gelbrost scheint sie dagegen leichter modifizierbar zu sein. Nach den oben erläuterten Vorstellungen gehören die variablen Befallsbilder offenbar in den eigentlichen Bereich der horizontalen Resistenz.

Vor ein schweres Problem stellt uns die Frage, auf welchem Wege sich verschiedene Faktoren auf den Infektionsablauf und somit auf die sich endgültig manifestierende Resistenz oder Anfälligkeit auswirken. Es müßte eigentlich versucht werden, zwischen einer Wirkung auf die konstitutionell bedingte und oft innerhalb eines gewissen Bereichs modifizierbare Anfälligkeit oder Resistenz der Wirtspflanze und der Wirkung auf die Pathogenität (Virulenz und Aggressivität*), einschließlich des Fruktifikationsvermögens des Rostpilzes zu unterscheiden. Eine solche Trennung kann, nicht nur weil es sich bei dem Erreger um einen obligaten Parasiten handelt, befriedigend nicht immer vorgenommen werden, sie läßt sich nur hie und da hypothetisch erörtern. Loegering (1966) hat für den Wirt-Parasitkomplex den Ausdruck „aegricorpus“**) vorgeschlagen. Aus Aktion und Reaktion des Erregers und der Wirtspflanze resultiert das Befallsbild des „aegricorpus“, der nun möglicherweise eigenen Gesetzmäßigkeiten unterliegt.

Bei einem Versuch, die Wirkung verschiedener Außenfaktoren auf den weiteren Verlauf der Pathogenese zu klären, müßten wir weiterhin, um allen Einwänden begegnen zu können, verschiedene Stadien nach dem Beginn der Inkubation gesondert untersuchen. Sempio (1939) und Hassebrauk (1940) haben bei anderen Rostarten, z. B. *P. recondita tritici*, nachgewiesen, daß solche Phasen zuweilen eine unter-

*) In der phytopathologischen Literatur besteht keine einheitliche Definition der hier verwendeten Begriffe. Nach Gäumann (1951) ist die Vitalität eines Erregers die variable Fähigkeit eine höhere Pflanze zu befallen. In ähnlichem Sinne verwendet er den Begriff der Virulenz. Die Aggressivität soll über den Befall als solchen entscheiden, die Pathogenität über das Ausmaß der Erkrankung. Nach van der Plank ist Virulenz die Fähigkeit eines Parasiten, die Wirkung spezieller Resistenzgene zu überwinden, sie zeigt sich, wenn es einem Erreger gelingt, vertikale Resistenz zu brechen. Mehr oder weniger große Aggressivität eignet einem Erreger bei der Überwindung der horizontalen Resistenz. Pathogenität beinhaltet beide Begriffe und kommt jedem Parasiten zu.

***) aeger = krank, corpus = Körper.

schiedliche Modifizierbarkeit haben. Es ist kaum anzunehmen, daß die Dinge bei *P. striiformis* anders liegen. Leider sind hier die Verhältnisse noch nicht ausreichend geprüft; lediglich im Zusammenhang mit Temperaturversuchen sind einige Autoren dieser Frage nähergetreten (s. S. 56).

b. Das parasitische Verhältnis in Abhängigkeit von äußeren Faktoren

Die nachstehende getrennte Betrachtung über die Einwirkung einzelner Faktoren entspringt dem Bemühen, in die verwirrende Vielfalt der Erscheinungen Einblick zu gewinnen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß eine solche Auftrennung des Komplexes „Umwelt“ in einzelne Faktoren nicht nur unnatürlich ist, sondern vielleicht sogar in manchen Fällen, besonders natürlich bei Feldversuchen, ein falsches Bild liefern kann. Es gibt Beobachtungen über ein divergierendes Verhalten mancher Getreidesorten gegenüber bestimmten Gelbrostrassen im Gewächshause und im Felde, die sich nicht auf die vorherrschende Wirkung eines einzelnen Faktors zurückführen lassen, sondern wo wir nur von einem Einfluß des „natürlichen Standortes“ sprechen können. Als ein Beispiel sei die Feststellung von Straib (1941) zitiert, wonach mehrere Gelbrostrassen auf der Weizensorte ‚Rouge prolifique barbu‘ im Freilande vom Frühjahr bis zum Herbst in allen Entwicklungsstadien gut fruktifizierten, während es nicht gelang, mit demselben Sporenmateriale auf derselben Sorte im Gewächshause bei anscheinend optimalen Bedingungen Pustelbildung zu erzielen.

α. Der Einfluß der Feuchtigkeit

Was zunächst die Feuchtigkeit betrifft, so scheinen Untersuchungen über die unmittelbare Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit für die Befallsstärke im Gegensatz zu anderen Getreiderostarten mit Gelbrost noch nicht durchgeführt worden zu sein. Die indirekte Wirkung zu trockener oder zu nasser Böden, die die Entwicklung der Wirtspflanzen verzögern oder die Aussaat verspäten, steht hier nicht zur Debatte.

Über die Einwirkung der relativen Luftfeuchtigkeit liegen exakte Feststellungen nur aus Versuchen in Gewächshäusern und Klimakammern vor, die nicht ohne weiteres auf natürliche Verhältnisse mit ihrem oft raschen Wechsel der relativen Feuchtigkeit übertragen werden dürfen.

Hält man im Gewächshause die Versuchspflanzen nach dem Beimpfen über die erforderliche Mindestzeit hinaus bei 100 % rel. Feuchtigkeit oder ähnlichen sehr hohen Feuchtigkeitsverhältnissen (allerdings nicht unter Glasglocken mit beschränktem Volumen und erfahrungsgemäß abweichendem Mikroklima), so wird man bei anfälligen Sorten, immer vorausgesetzt, daß optimale Temperaturen herrschen, keine Wirkung auf die Fruktifikationsstärke bemerken. Dagegen bewirkt eine derart hohe Luftfeuchtigkeit auf die Dauer für Sorten mit einer normalerweise zu beobachtenden labilen Resistenz eine deutliche Steigerung des Befalls, wie z. B. bei der Sorte ‚Spaldings prolific‘ nach der Infektion mit bestimmten Rassen (122). Es entspricht diesen Beobachtungen, daß andererseits ein Absinken der Luftfeuchtigkeit unter Werte von im Mittel 80 % auf längere Zeit hin auch bei kongenialen Wirt-Rostpaarungen zunehmend zu einer Befallsverschlechterung und bei labilen Typen zum Auftreten von Nekrosen führen kann (119, 122, 414, 20, 423). Besonders empfindlich für eine nicht ausreichende relative Feuchtigkeit soll nach Zadoks (1961) die Sorte

„Webster“ sein. Aber wie bei der Einwirkung anderer Umweltfaktoren ist auch der Einfluß der relativen Luftfeuchtigkeit je nach Sorte und Rostrasse recht unterschiedlich.

Sharp (1965 b) hat zum erstenmal mit wechselnder Belichtung und gleichzeitig wechselnder Temperatur und Luftfeuchtigkeit gearbeitet. In seinen Versuchen belief sich die rel. Feuchtigkeit während der Dunkelheit auf annähernd 95 %, während der Lichtperiode auf etwa 65 %. Nach seinen Beobachtungen wurde der Infektionsablauf durch Feuchtigkeitsunterschiede während der verschiedenen Licht- und Temperaturphasen nicht merklich beeinflusst.

β. Einfluß der Temperatur

Ähnlich wie bei der relativen Feuchtigkeit müssen wir bei der Besprechung des Temperaturfaktors einschränkend darauf hinweisen, daß unsere experimentell gewonnenen Kenntnisse zum größten Teil aus Versuchen stammen, bei denen, von einigen Ausnahmen aus neuerer Zeit abgesehen, die Temperaturen nach Möglichkeit für die ganze Versuchsdauer konstant gehalten wurden, den natürlichen Verhältnissen also auch wieder keineswegs entsprachen. Außerdem handelt es sich hierbei vornehmlich um Untersuchungen an Keimpflanzen, die sich anders verhalten können als ausgewachsene Pflanzen. Im großen und ganzen decken sich aber die Feststellungen mit den im Felde gemachten Erfahrungen und stehen auch mit den Resultaten aus Keim- und Infektionsversuchen insofern im Einklang, als *P. striiformis* ganz offensichtlich ein Rostpilz ist, der tiefere Temperaturen bevorzugt. Diese Vorliebe des Gelbrostes für tiefere Temperaturen ist schon frühzeitig unter natürlichen Verhältnissen beobachtet und später dann immer wieder bestätigt worden.

Der Gelbrost vermag auch noch bei Temperaturen um 0° zu sporulieren. Das ist bereits von Eriksson und Henning, Blaringhem (1914) und anderen Autoren bis in die Neuzeit hinein (275, 384 u. a.) immer wieder festgestellt worden. Die Entwicklung des Rostes ist zwar bei so tiefen Temperaturen verlangsamt und die Fruktifikation stark gemindert, was wohl gelegentlich zu der Ansicht geführt hat, daß der Gelbrost in diesem Temperaturbereich keine Sporen mehr bilde. Naumova (1937) betrachtet z. B. bereits ein nächtliches Minimum von + 2° als „kritische Temperatur“. (Bezüglich einer anderen Auffassung der „kritischen Temperatur“ durch Gassner und Straib s. S. 54.) Die Sporulationsdauer kann, was epidemiologisch wichtig ist, bei Temperaturen um 0° besonders lange währen und wird von Tollenaar und Houston mit sechs Wochen angegeben.

Derartig niedrige Temperaturen liegen allerdings auch für den Gelbrost unter dem Optimum. Bei annähernder Konstanz der Temperatur hat sich für die Mehrzahl aller Sorten-Rostrassenpaarungen, soweit überhaupt eine gewisse Kongenialität zwischen den Partnern vorlag, vom Zeitpunkt des Beimpfens an eine Temperatur von 15° C, oder besser noch etwas darunter, für die Rostentwicklung als besonders günstig erwiesen. Der für Gelbrost ausnehmend förderliche Einfluß tieferer Temperaturen machte sich besonders in solchen Fällen bemerkbar, wo bei 15° noch Resistenz, bei 8–12° aber dann eine überraschend starke Anfälligkeit festzustellen war (225, 337). Naumova (1937) betrachtet daher überhaupt Temperaturen von 5–11°, Mehta (1923) sieht 12° als optimal für die Gelbrostentwicklung an. Bei Paarungen mit absoluter Resistenz scheint, wie erwähnt, die Widerstandsfähigkeit auch durch solche und tiefere Temperaturen nicht gebrochen werden zu können.

Man kann daher darüber streiten, ob eine Gewächshauttemperatur von 15° für die Durchführung von Gelbrostuntersuchungen die „günstigste“ ist, wie G a s s n e r und S t r a i b wiederholt erklärt haben (120, 122 u. a. O.; s. auch 225). Denn es steht ja fest, daß tiefere Temperaturen das Befallsbild in der Regel nicht nur nicht beeinträchtigen, sondern im Gegenteil bei vielen Wirt-Rostrasseparungen überhaupt erst eine Fruktifikation des Rostes zulassen. Es ist weiterhin bekannt, daß für die Mehrzahl aller Gelbrostrassen eine I n f e k t i o n s t e m p e r a t u r von etwa 10° (5–13°) und nicht von 15° optimal ist (s. S. 46). In diesen Temperaturbereichen, die also in mehrfacher Hinsicht günstiger als 15° sind, ist allerdings die Fruktifikationszeit verlängert, wie soeben schon angedeutet wurde. Wenn daher Temperaturen von 15° für das Arbeiten mit Gelbrost empfohlen werden, so läßt sich dies lediglich aus technischen Erwägungen verstehen. Daß indessen für Sortenprüfungen und züchterische Untersuchungen solche Temperaturen allein nicht ausreichen, werden wir später noch sehen. G a s s n e r und S t r a i b (1934 a) geben überdies den Rat, Sorten und Kreuzungsnachkommenschaften daneben auch noch bei 22–23° zu prüfen.

Der Punkt, wo bei höheren, annähernd konstanten Temperaturen die Befallsintensität auf infizierten Keimpflanzen im Gewächshause merklich nachläßt, nach G a s s n e r und S t r a i b (1929 b) die „kritische Temperatur“, liegt für die meisten Wirtsorten und Gelbrostrassen bei etwa 20° (261, 37). Bei anderen ist schon ab 16° oder ausnahmsweise sogar bei noch tieferen Temperaturen ein gewisser Rückgang des Befalls zu beobachten, und nur bei wenigen Wirt-Rostrasseparungen ist noch bei konstant 23° oder darüber (bis 26°) ein unvermindert hoher Befall festzustellen (351, 122, 123, 125, 55, 242, 255, 225, 226, 339, 369 u. v. a.). Sicherlich hat auch das Entwicklungsalter des befallenen Organs für die Lage des kritischen Temperaturpunktes Bedeutung. s' J a c o b und Z a d o k s (1957) stellten fest, daß die Gelbrostentwicklung auf ausgewachsenen Pflanzen zum Stehen kam, wenn die Tagestemperaturen 23° überschritten; auf jungen Pflanzen waren aber zur gleichen Zeit immer noch Fruktifikationen zu finden.

Wie verschieden der Einfluß höherer Temperaturen sein kann, mag noch an einigen Beispielen gezeigt werden. G a s s n e r und S t r a i b (1934 c) haben beobachtet, daß nach der Infektion mit Rasse 7 ‚Strubes Dickkopf‘ und ‚Carstens V‘ bei 21° höchsten Befall zeigten, während bei 23° ‚Strubes Dickkopf‘, nicht dagegen ‚Carstens V‘ resistent wurde; oder daß sich nach der Infektion mit Rasse 9 ‚Heines Kolben‘ und ‚Peragis‘ bei Temperaturen unter 21° als anfällig erwiesen, bei 21° ‚Peragis‘ aber bereits Relistenz erkennen ließ, ‚Heines Kolben‘ noch nicht. Ein ähnliches labiles Verhalten mit sehr unterschiedlicher Lage des kritischen Temperaturpunktes je nach der zur Infektion verwendeten Rostrasse ist auch noch anderen Sorten eigen, so ‚Holzapfels früh‘, ‚Spaldings prolific‘, ‚Rouge prolifique barbu‘, ‚Vilmorin 23‘ und ‚Cappelle Desprez‘ (119, 122, 357, 369 u. a.).

L u und L e e geben an, daß unter 60 verschiedenen Sorten-Rostrassenkombinationen die kritische Temperatur achtmal bei 15°, 15mal bei 20°, 18mal bei 25° lag, während 16mal die Temperatur überhaupt keinen Einfluß erkennen ließ (s. auch 226). K ü d e r l i n g (1936), der solche Unterschiede gleichfalls wiederholt bemerkt hat, sprach von einer „Kompensation gegensätzlicher Tendenzen“, wenn sich dabei von der Norm abweichende Bilder ergaben.

Gelegentlich, wenn auch nur ausnahmsweise, begegnen wir Paarungen, die allen sonstigen Erfahrungen zum Trotz auf Temperaturveränderungen genau entgegen-

gesetzt reagieren (54, 234, 337 u. a. O.). Auf diese Erscheinung werde ich noch zurückkommen*).

Daß vorübergehend höhere Temperaturen von *P. striiformis* ohne merkliche Beeinträchtigung der Fruktifikationsstärke ertragen werden, ist mehrfach nachgewiesen worden, wobei der Grad der Toleranz auch wieder je nach Wirt-Rasse-Paarung verschieden ist. Straib (1940 a) hat, wiederum im Gewächshause, an Keimpflanzen mehrerer Weizen- und Gerstensorten, die mit für sie hochaggressiven Gelbrostrassen beimpft und zunächst für rund 30 Std. unter optimalen Temperaturverhältnissen von etwa 15° belassen waren, folgendes festgestellt: ganz gleich, ob diese Gelbrostrassen beim Keimen unterschiedlich auf die Temperatur reagierten, zeigte sich übereinstimmend, daß 28° für 24 Std. ohne wesentliche Beeinträchtigung der Rostentwicklung ertragen wurden, und daß sich selbst nach einer Einwirkungsdauer von 48 Std. vereinzelt noch Uredolager bildeten. Erst eine Temperatur von 32° schien, von vereinzelt Ausnahmen abgesehen, jede weitere Gelbrostentwicklung zu unterbinden. Allerdings ist in diesem Fall von Straib nicht der Frage nachgegangen, ob durch solche hohen Temperaturen, die ja unter natürlichen Verhältnissen sowieso nicht konstant sind, das Gelbrostmycel bereits irreversibel geschädigt oder nur vorübergehend in der Entwicklung gestoppt war. R. Allen (1928) fand aber sogar eine vorübergehende Gewächshaustemperatur von 32–40° C für den Gelbrost nicht tödlich, wenn auch abträglich. Desgleichen konnte ich in Ägypten auf der Weizensorte ‚Stewart‘ im Felde ungewöhnlich starken Gelbrostbefall beobachten, obwohl die Tagestemperaturen im Schatten fast eine Woche bis zu 42° anstiegen. Daß das Mycel durch extreme Temperaturen nur für eine gewisse Zeit inaktiviert wird, ist auch von anderer Seite beobachtet worden (32 a, 275).

Ozoe (1961) berichtet, daß das Mycel nicht mehr fruktifizierte, wenn während fünf Tagen Durchschnittstemperaturen von 23° oder von minimal über 20° C herrschten, daß seine Lebenstätigkeit aber erst erlosch, wenn noch höhere Temperaturen für längere Zeit einwirkten, z. B. 30° für 2–5 Tage oder 38° für 5 Stunden. Straib und Noll (1944) stellten histologisch fest, daß das Gelbrostmycel in Blättern anfälliger Sorten ungehindert weiterwuchs, wenn diese für 16 Stunden in Wasser von 25° C getaucht wurden; 30° wurden gleichfalls für 2 Stunden noch ohne Schaden ertragen, während 16 Stunden zu einer starken Wuchshemmung führten; bei 30 Minuten Tauchdauer in Wasser von 34° kam es immer noch zu einer gewissen Mycelausbreitung, nicht mehr dagegen bei 40°.

Newton und Johnson (1936) geben an, daß ihre Versuchspflanzen bei einem Temperaturwechsel zwischen 12,9° und 25,3° C resistent wurden, wenn die höhere Temperatur mehr als 12 Stunden täglich einwirkte. Ähnliches berichten Bever (1934), Naumova (1937), Wang et al. (1965) u. a. Nach Ozoe (1961) blieb das Gelbrostmycel bei wechselnden Tag-Nachttemperaturen mit einem Mittel von 26° für 10 Tage lebendig, war aber nach 14 Tagen tot.

Neben der Temperaturhöhe ist also zweifellos und verständlicherweise die Dauer der Temperatureinwirkung von Bedeutung. Für eine begrenzte Zeit können verhältnismäßig hohe Temperaturen ertragen werden, ohne daß das Mycel dadurch gleich

*) Inwiefern die Angabe von Pochard et al. (1962), daß einige französische Weizensorten im Felde mit steigenden Temperaturen anfälliger wurden, gesichert ist, mag dahingestellt bleiben.

irreparabel geschädigt sein muß, wenn es auch zunächst in der Fähigkeit Uredosporen auszubilden gehemmt sein mag.

Nach den von verschiedenen Autoren gewonnenen Feststellungen (z. B. 255, 32 a, 275) ist im allgemeinen die rosthemmende Wirkung ungünstiger Außenfaktoren, so auch diejenige höherer Temperaturen, um so geringer, je mehr sich die Symbiose zwischen Wirt und Rostrasse dem Optimum nähert, woran nicht nur die konstitutionelle Angleichung der Partner, sondern auch andere Umstände, wie Mineralsalzernährung, Belichtung u. ä., beteiligt sind. Daß beispielsweise die Belichtung eine in diesem Zusammenhang meist viel zu wenig beachtete und weiterer Untersuchungen werte Bedeutung hat, ist bereits von K ü d e r l i n g hervorgehoben. Er stellte fest, daß ‚Rouge prolifique barbu‘ im Herbst ein Optimum des Befalls bei 15°, im Sommer dagegen bei 20° hatte.

Es zeigt sich also, daß die Angaben über die Temperatureinwirkung auf den Verlauf einer Gelbrostinfektion hin und wieder unklar, ja geradezu gegensätzlich sind. Die Ergebnisse lassen sich allerdings schwerlich miteinander vergleichen, da sie nicht mit denselben Wirtssorten und Gelbrostrassen, vor allem aber nicht nach der gleichen Methodik erzielt worden sind. Unter methodischen Besonderheiten von großer Tragweite seien folgende noch herausgestellt.

Wie schon kurz erwähnt wurde, kann sich der Zeitpunkt der Einwirkung höherer Temperaturen verschieden auswirken. Straib (1940 a) hatte einige Temperaturversuche bewußt zu Beginn der Inkubationszeit durchgeführt, da die Empfindlichkeit des Uredomycels „zu dieser Zeit erfahrungsgemäß am größten ist“, wobei aber ausdrücklich vermerkt sei, daß gegen diese Sinnggebung des kausalen Nachsatzes Bedenken erhoben werden müssen; denn wir wissen ja keineswegs immer, in welchem Ausmaß es sich bei induzierten Modifikationen des Infektionsbildes um Folgen einer Beeinflussung des Rostpilzes, der Wirtspflanze oder des Gesamtkomplexes handelt. In späteren Versuchen über die Wirkung von Hitzeschocks haben Straib und Noll (1944) dann im übrigen feststellen müssen, daß die stärkste Wirkung erst 5–6 Tage nach dem Beimpfen zu bemerken war. Das deckt sich annähernd mit den Angaben von N a u m o v a (1937) insofern, als sie die stärkste Abhängigkeit von der Minimumtemperatur am achten Tage, von der Maximumtemperatur aber am fünften Tage nach dem Beimpfen beobachtete. Auch Brown und Sharp (1969) stellten in Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Temperaturprofile auf den Infektionstypus fest, daß maximale Änderungen etwa vier Tage nach dem Beimpfen zu erzielen waren, d. h. zu einem Zeitpunkt, wo die Haustorien gebildet werden und in Funktion treten.

Die Erfahrungen von Macer und van den Driessche (1966) sprechen gleichfalls dafür, daß die zu Beginn der Inkubationszeit herrschenden Temperaturen nachhaltig wirken. Mehrere von ihnen beimpfte Gerstensorten wiesen höchste Anfälligkeit auf, wenn sie nach anfangs 20° später bei 25° gehalten wurden, zeigten aber Resistenz, wenn schon zu Beginn der Inkubationszeit 25° herrschten.

Abweichend von allen diesen Angaben sollen nach K ü d e r l i n g (1936) die gegen Ende der Inkubationszeit herrschenden Temperaturen ausschlaggebend für das parasitische Verhältnis sein; wenn er die beimpften Pflanzen anfangs bei 15°, dann bei 25° hielt, fand er höhere Resistenz als bei anfangs 25° und anschließend 15°.

Gerade im Hinblick auf die Bedeutung des Temperaturwechsels haben die Feststellungen mehrerer Autoren, auf die schon hie und da kurz eingegangen wurde, ins-

besondere aber die Untersuchungen von Sharp und Mitarbeitern, zu Erkenntnissen geführt, die uns offenbar einen Weg zum besseren Verständnis dieser verwirrenden und vielfach widerspruchsvollen Befunde weisen (335, 336, 338, 339 u. a. O., 214, 215, 46). Die Versuche in dem Institut von Sharp wurden in Klimakammern durchgeführt, in denen die Temperaturen täglich automatisch während der Belichtungs- und Dunkelperiode wechselten und natürlicherweise vorkommenden Temperaturprofilen angepaßt waren. Die Untersuchungen haben zunächst einmal das bedeutsame Resultat gebracht, daß die Temperaturwirkung stark von der gleichzeitigen Belichtung abhängt, und vor allem, daß oft die während der Dunkelperiode herrschende Temperatur für die Ausprägung des Befallsbildes die ausschlaggebende Rolle spielt. Hierbei bestätigt sich im allgemeinen die mit konstanten Temperaturen wie auch im Felde gemachte Erfahrung, daß, verglichen mit anderen Getreiderostarten, für *P. striiformis* tiefere Temperaturen besonders begünstigend sind. Wenn im Dunkeln Temperaturen von 15° nicht überschritten wurden, zeigten die meisten der geprüften Sorten, soweit ihnen jedenfalls ein labiles Anfälligkeitsverhalten eignete, späterhin bei im wesentlichen unverändertem Infektionstypus hohen Befall, auch wenn während der fünfzehnstündigen Lichtperiode 24° herrschten. Ja, die Weizensorte ‚Westmont‘ ertrug sogar 32° ohne jeden Nachteil für die Gelbrostentwicklung. Herrschten umgekehrt während der Dunkelheit 24° und in der Belichtungszeit 15°, erwiesen sich dieselben Sorten gegen dieselbe Rostrasse resistent. Stubbs (1966) hat diese Ergebnisse im Prinzip bestätigt. Auch Krull (n. 230) hat über eine den Befall begünstigende Wirkung tieferer Nachttemperaturen berichtet.

In den Versuchen von Sharp hatte sich aber gezeigt, daß manchen Sorten eine für sie offenbar charakteristische Abhängigkeit von der Temperatur zukommt, die nicht erlaubt, sie ohne weiteres in dieses Schema einzuordnen. So wurden in vergleichenden Untersuchungen mit Temperaturprofilen von 2/18° und 15/24° der Winterweizen ‚Turkey‘ oder der Sommerweizen ‚Idaed‘ bei 15/24° bereits merklich resistenter. Und überraschenderweise verhielt sich die Sorte ‚Rego‘ genau umgekehrt, zeigte Resistenz bei 2/18° und Anfälligkeit bei 15/24°, auch wenn das höhere Temperaturprofil nur vorübergehend oder vor dem Beimpfen eingewirkt hatte.

Purdy und Allan (1966), die auch mit wechselnden Temperaturen, 5° dunkel zu 20° hell, gearbeitet haben, konnten bei verschiedenen Sorten keine Unterschiede gegenüber konstant 15° feststellen. Fuchs und Hille (1968) beobachteten, daß die Weizensorten ‚Vilmorin 23‘ und ‚Lee‘ für bestimmte Gelbrostrassen anfälliger, z. T. sogar hoch anfällig wurden, wenn die bei 10° beimpften Pflanzen bei einem Temperaturprofil von 16/22° gehalten wurden, während die im Gewächshause bei konstant 15–17° stehenden Pflanzen den Typus 0 zeigten. Allerdings war in ihren Versuchen die Beleuchtung sehr verschieden und betrug in der Klimakammer 2500 bis 3000 lx, im Gewächshause dagegen 4000–14 000 lx.

Schließlich fanden auch Beaver und Powelson (1969) erstaunlich viele Sorten (‚Chinese 166‘, ‚Dippes Triumph‘, ‚Etoile de Choisy‘, ‚Gaines‘, ‚Ibis‘, ‚Leda‘, ‚Omar‘ und ‚Rubis‘) mit hoher Resistenz bei 2/18°, aber Anfälligkeit bei konstant 18°. Nur ‚Flamingo‘ reagierte nach der Infektion mit einigen Gelbrostrassen mit zunehmender Anfälligkeit bei 2/18°.

Lewellen et al. (1967), Lewellen und Sharp (1968) sowie Brown und Sharp (1969) haben nachgewiesen, daß die so widerspruchsvolle Rostreaktion der einzelnen Sorten auf die Temperatur durch umweltlabile Minorgene bedingt wird. Die Sorten ‚P. I. 178 383‘, ‚Chinese 166‘ und ‚Rego‘ enthalten z. B. ein oder zwei

unvollständig dominante Gene für Resistenz gegen eine bestimmte Gelbrostlinie. Daneben führen sie eine unbestimmte Anzahl von rezessiven Minorgenen, die modifizierend auf den Befall wirken (287 a). Denn im Gegensatz zu den von der Temperatur nicht beeinflussbaren Hauptgenen sind die Minorgene, möglicherweise unspezifisch, temperaturlabil. Durch Kombination dieser Minorgene und eine vielleicht additive Wirkung kann eine Resistenz in einem breiten Temperaturbereich herbeigeführt werden.

Diese Befunde haben *ceteris paribus* auch für die Abhängigkeit des Befallsbildes von anderen Umwelteinflüssen größte Bedeutung. Sie machen viele widerspruchsvolle Angaben verständlich, die dem Gelbrost den Ruf einer „launischen“ Rostart eingebracht haben. Bei Sorten mit umweltlabilen Minorgenen dürfte es kaum möglich sein, reproduzierbare Ergebnisse zu bekommen, wenn man nicht unter streng kontrollierbaren Bedingungen in Klimakammern arbeitet. Auch die Innehaltung konstanter Umweltverhältnisse, wie sie in früheren Jahren gerade bei Gelbrostuntersuchungen als erstrebenswert galt, kann bei solchen Sorten leicht zu irrigen Feststellungen führen. Beim Anbau im Felde aber werden sie naturgemäß ein sehr variables Anfälligkeitsverhalten zeigen können. Stützt sich züchterische Arbeit lediglich auf zufällig im Felde beobachtete Resistenz, kann es zu unliebsamen Rückschlägen kommen.

Im allgemeinen wußten wir bisher nicht, inwieweit durch Außenfaktoren bedingte Änderungen des Infektionsverlaufs zu Lasten des Gelbrostes, der Wirtspflanze oder des Wirt-Rostrasse-Komplexes gehen. Die Frage ergibt sich ja auch bei anderen obligaten pilzlichen Parasiten, ist schon frühzeitig in ihrer ganzen Problematik erkannt und immer wieder erörtert worden (siehe in neuerer Zeit für *P. graminis*: Brown und Shipton 1964). Die bisher vorliegenden Beobachtungen über thermisch bedingte Verschiebungen des Infektionsablaufs berechtigen beim Gelbrost nun verschiedentlich zu der Annahme, daß neben der jeweils infizierenden Rostrasse (123) die Wirtspflanze und die Modifizierbarkeit ihrer Infektionsbereitschaft bei diesen Wandlungen eine große Rolle spielen können.

Gassner und Straib (1934 a) fanden beim Beimpfen einiger südamerikanischer Sorten überwiegend eine größere Toleranz für höhere Temperaturen, ganz gleich welche Rostrasse sie zur Infektion verwendeten. Nach ihren Untersuchungen sollen ferner unter den deutschen Weizensorten speziell viele Winterformen ihre Anfälligkeit für bestimmte Gelbrostrassen erst bei verhältnismäßig hohen Temperaturen einbüßen. Solche Erfahrungen und das besonders eigenwillige Verhalten mancher Sorten ließen sich sehr wohl in diesem Sinne interpretieren. Überzeugend sind dann die Fälle, wo eine vor dem Impfen herrschende Temperatur auf das spätere Resistenzverhalten der Wirtssorten mehr oder weniger stark nachwirkt. Nachdem schon Gassner und Straib (1934 b) festgestellt hatten, daß unter 14° angezogene Pflanzen mancher Sorten später anfälliger waren als bei 14–20° angezogene Pflanzen derselben Sorte, haben dann vor allem die umfassenden Untersuchungen von Sharp und Mitarbeitern derartige Zusammenhänge immer wieder erkennen lassen. Die Sorten ‚Omar‘ und ‚Idaer‘ erwiesen sich beispielsweise sehr viel resistenter, wenn sie vor dem Beimpfen bei 24° und nicht bei 15° gehalten waren. Andere Sorten reagierten auf eine unterschiedliche Anzuchttemperatur nicht oder verhielten sich, wie ‚Holzapfels früh‘, ‚Webster‘ oder ‚Manchuria‘-Gerste gerade umgekehrt (Sharp 1962 b). Auch auf ‚Cappelle Desprez‘ sporulierte der Gelbrost in Untersuchungen von Doling (1966) bei 10° gut, wenn die Pflanzen bei Temperaturen über 16°, dagegen nicht, wenn sie unter 13° angezogen waren. Allerdings arbeitete Doling mit abgeschnittenen Blättern auf 40 ppm Benzimidazolösungen, so daß ein Vergleich mit den anderen Be-

funden nicht ohne weiteres zulässig ist, wenngleich auch hier gefolgert werden muß, daß die Resistenzverschiebung auf das Verhalten der Wirtspflanze zurückzuführen ist*).

Auf Grund ihrer mit ‚Rego‘ und einer Kreuzungslinie von ‚Itana‘ \times P. I. 178 383 erzielten Ergebnisse sprechen Brown und Sharp (1969) von einem „residual“-Effekt der Vorbehandlung auf die Wirtssorten, der den späteren Infektionstypus beeinflusst.

Zur Beantwortung der Frage, ob eine direkte oder indirekte Temperaturwirkung vorliegt, können weiterhin Versuche von Straib und Noll (1944) beitragen. Straib und Noll behandelten ihre Versuchspflanzen vor dem Beimpfen kurzfristig mit erhitztem Wasser. Durch Eintauchen der Blätter für 40 Sek. in Wasser von 50° C konnte eine größere Anzahl von Weizensorten, die normalerweise gegen die geprüften Gelbrostrassen hoch resistent oder sogar immun waren, für eine gewisse Zeitdauer anfällig oder z. T. sogar höchst anfällig gemacht werden. Besonders bemerkenswert ist, daß dies also auch bei „immunen“ Sorten gelang, weil der Infektionstypus i sonst außerordentlich stabil ist und durch Einwirkung irgendwelcher Außenfaktoren kaum jemals erschüttert werden kann. Nur ‚Spelz aus Czaribrod‘ und *Triticum durum schimperi* behielten unverändert den Infektionstypus 0 bei. Auch die hohe Resistenz gegenüber der Gerstengelbrostrasse 23 ließ sich durch einen solchen Hitzeschock bei mehreren, nicht allen daraufhin geprüften, Weizensorten und bei ‚Peragis-Sommergerste‘ vorübergehend durchbrechen. Dagegen blieben Spezies aus anderen Pflanzenfamilien, *Linum usitatissimum*, *Beta vulgaris* und *Phaseolus vulgaris*, zu denen der Gelbrost keine Affinität hat, auch nach einer Hitzevorbehandlung absolut immun.

Die durch einen Hitzeschock vor dem Beimpfen erzielte auffallende Resistenzminderung, die die Autoren übrigens auch in ähnlichen Versuchen mit *P. recondita tritici* herbeiführen konnten, ließ sich dadurch kompensieren, daß die Pflanzen nach dem Beimpfen, und zwar am wirksamsten 5–6 Tage nach dem Beimpfen, nochmals einem gleichen Temperaturstoß ausgesetzt wurden. Beruht die Resistenzminderung durch die Hitzevorbehandlung ganz offensichtlich auf einer Änderung des Resistenzverhaltens der Wirtspflanze, so ist im zweiten Falle die aufhebende Wirkung auf eine Hitzeschädigung des Rostmycel zurückzuführen, wie die histologischen Untersuchungen von Straib und Noll nachgewiesen haben.

Die Möglichkeit durch einen Hitzeschock eine normalerweise vorliegende Resistenz zu durchbrechen, ist bereits 1904 von Salmon erstmals an anderen obligaten Parasiten, bei Erysiphaceen, erkannt und späterhin dann mehrfach von anderen Autoren für Rostpilze (und für Viren) bestätigt worden (417, 418, 196, 183 u. v. a.). Über den Mechanismus dieser Erscheinung wissen wir nichts. Straib und Noll haben versucht die Resistenzminderung u. a. mit gewissen histologischen Veränderungen, speziell der Bildung einer wundgummiartigen Substanz, zu erklären. Die von ihnen vorgelegten Befunde vermögen aber nicht zu überzeugen. Gerade an solchem Material dürften eingehende biochemische Untersuchungen, die bisher noch ausstehen, wichtige Einblicke in die Ursachen der thermisch bedingten Resistenzverschiebungen,

*) ‚Cappelle Desprez‘ wie die obenerwähnte Sorte ‚Holzapfels früh‘ lassen gern ein von der Norm abweichendes Verhalten erkennen, wie Gassner und Straib mehrfach hervorgehoben haben.

ja vielleicht überhaupt in die Grundlagen der physiologisch-chemisch bedingten Resistenz und ihrer Wandlungen gewähren.

Die von Gassner und Franke (1934 b) durchgeführten Untersuchungen des Stickstoffhaushalts von Weizenkeimpflanzen, die bei verschiedenen Temperaturen angezogen waren, haben zwar bemerkenswerte Unterschiede, vor allem im Gehalt an Eiweißstickstoff, erkennen lassen. Doch vermögen diese Ergebnisse für das Verständnis der temperaturbedingten Anfälligkeitsveränderungen nur insofern beizutragen, als sie zu der Aussage berechtigen, daß Zusammenhänge zwischen dem quantitativen Gehalt an löslichen und unlöslichen Stickstoffverbindungen und der mehr oder weniger starken Rostentwicklung sicherlich nicht bestehen. Die im Hinblick auf das Rostverhalten je nach Rostart und -rasse unterschiedliche Reaktion der Sorten auf Temperatureinflüsse spricht dagegen.

Strobel und Sharp (1965) konnten elektrophoretisch bei Weizenkeimpflanzen nach Anzucht bei verschiedenen hohen Temperaturen während der Nacht gewisse Unterschiede in den Proteinbanden beobachten. Es ist aber sehr fraglich, ob dies zu der verschiedenen Gelbrostreaktion der betreffenden Sorten ursächlich in Beziehung gebracht werden darf.

Einen Sonderfall eines im Felde durch hohe sommerliche Temperaturen unterschiedlich beeinträchtigten Infektionsverlaufs haben wir in jenem Umstande zu sehen, daß manche vom Gelbrost stark befallene Sorten viel schneller absterben als andere. Zadoks (1961) zitiert als Beispiel hierfür die beiden Weizensorten ‚Jufy I‘ und ‚Little Club‘, die im Sommer 1957 beide gleich stark infiziert waren. Nach einigen heißen Tagen wurden die Blätter der Sorte ‚Jufy I‘ chlorotisch, vertrockneten und rollten sich zusammen, während die Blätter von ‚Little Club‘ turgeszent blieben und weiterhin eine Sporulation des Rostes ermöglichten.

γ. Einfluß des Lichts

Selbstverständlich kann sich ein obligater Parasit nur bei ausreichender Kohlenhydratversorgung seiner Wirtspflanze gedeihlich entwickeln, wie sie durch optimale Assimilationsmöglichkeiten gewährleistet wird. Während für die eigentliche Infektion mit Gelbrost, wie wir gesehen haben, das Licht belanglos zu sein scheint, wird späterhin die weitere Entwicklung des Rostes durch die Belichtung stark beeinflusst, noch stärker offenbar, als wir dies bei anderen Rostarten beobachten können. Das wird übereinstimmend von mehreren Autoren angegeben, wobei es für Gelbrostinfektionen charakteristisch ist, daß bei unzusagenden Umwelt-, speziell Lichtverhältnissen, ein zunehmender Prozentsatz der beimpften Pflanzen, auch bei einer anfälligen reinen Linie, Immunität zeigt. Gassner und Straib (1928) konnten die besonders starke Abhängigkeit der Gelbrostentwicklung von den Belichtungsverhältnissen auch in Versuchen nachweisen, in denen sie die Infektionszone nach dem Beimpfen mit Staniolpapier verdunkelten. Im Gegensatz zu *P. recondita tritici* und *P. coronata avenae*, deren Entwicklung hierdurch nicht beeinträchtigt wurde, kam Gelbrost nicht zur Fruktifikation, wenn die Blätter zonal bis zu vier Tagen nach dem Beimpfen abgedunkelt wurden. Erst nach dem Auftreten der ersten chlorotischen Verfärbungen hatte die Verdunkelung keinen nachteiligen Einfluß mehr.

Besonders wichtig ist, daß zwischen der Belichtung und der Temperatur eine sinnvolle Relation besteht, damit sich der Atmungskoeffizient nicht ungünstig gestaltet (105, 122, 123 u. a. O., 207, u. a.). Bei Gewächshausversuchen mit Gelbrost ist daher während der lichtarmen Jahreszeit zu vermeiden, daß die Temperaturen über 15° C hin-

ausgehen, und ist überdies ausreichende Zusatzbeleuchtung erforderlich. Es sei allerdings nicht verschwiegen, daß exakte Untersuchungen über die zweckmäßigste Lichtqualität für Arbeiten mit Getreiderosten erst in sehr unzureichendem Umfange durchgeführt worden sind. Nach den von Daly (1964) mit *P. graminis* gewonnenen Erfahrungen spielt die Lichtqualität vor und nach dem Beimpfen aber eine sehr große Rolle für die spätere Fruktifikationsstärke. Es darf als sicher angenommen werden, daß *P. striiformis* gleich stark, wenn nicht noch empfindlicher reagiert. Lu und Lee (1958) hatten bei Arbeiten mit Gelbrost gute Erfahrungen mit 16stündiger zusätzlicher Belichtung mit fluoreszierenden Lampen von 4000 Lux bei 15° (s. auch 423).

Wie bei der Temperatur können wir auch bei der Variierung der Belichtung in Ausnahmefällen Wirt-Rasse-Paarungen finden, die ihr Optimum bei geringeren Lichtintensitäten haben und auf zunehmende Belichtung mit gesteigerter Resistenz reagieren. Bever (1934) fand, daß die von ihm geprüfte ‚Panniergerste‘ bei geringerer Lichtdauer oder -stärke von einer Gelbrostpopulation schlechter und zögernder infiziert wurde, wobei allerdings der Infektionstypus IV keine Änderung erkennen ließ. Bei täglicher Belichtung über 12 Stunden hinaus verzeichnete er dann aber Infektionstypus 0. Ähnliche, wenn auch nicht ganz übereinstimmende Angaben einer lichtbedingten Resistenzerhöhung finden wir bei Gassner und Straib (1934 b) und Straib (1937 b, 1939 a) für die Weizensorten ‚Carstens V‘, ‚Rouge prolifique barbu‘, ‚Spaldings prolific‘, ‚Holzapfels früh‘, ‚Webster‘ u. a., wenn sie mit bestimmten Gelbrostrassen beimpft wurden, die auf diesen Sorten zu intermediären Reaktionstypen führten. Bei normalerweise vorliegender höchster Anfälligkeit beobachtete Straib (1939 a) dagegen niemals eine Resistenzsteigerung durch erhöhte Belichtung. Wir sehen hier also wieder eine getrennte Beeinflussung von Infektionstypus und Fruktifikationsstärke, die sicherlich in jedem Fall indirekt ist, sich aber auf verschiedenen Wegen in der Wirtspflanze vollzieht. — Wegen der bei Gewächshausversuchen zu verschiedenen Jahreszeiten auftretenden unterschiedlichen Befallsbilder sah sich Straib (1937 b) genötigt, den während der Hauptuntersuchungszeit verzeichneten Infektionstypen den Vorrang einzuräumen.

Manners (1950) hat Straibs Angaben für ‚Carstens V‘ und ‚Holzapfels früh‘ bestätigt. Auch Stubbs (1966, 1967 a) stellte bei einer näheren Untersuchung offenbar jahreszeitlich bedingter Anfälligkeitsunterschiede fest, daß ‚Carstens V‘, ‚Chinese Spring‘ und ‚Cappelle Desprez‘ bei abgeschwächter Belichtung nach dem Beimpfen mit verschiedenen Gelbrostrassen zu erhöhter Anfälligkeit neigten. Die hochanfälligen Weizensorten ‚Michigan Amber‘ und ‚Vilmorin 23‘ ließen dies nicht erkennen, die hochanfällige Gerstensorte ‚Topper‘ wurde bei abnehmender Belichtung schlechter infiziert. Stubbs glaubt in gewissem Umfange eine lichtbedingte Befallsminderung in einem Fall bei ‚Carstens V‘ auch dann beobachtet zu haben, wenn die Belichtung der Versuchspflanzen vor dem Beimpfen variiert wurde. Es sei in diesem Zusammenhang nochmal auf die bereits zitierten Untersuchungen von Fuchs und Hille (1968) hingewiesen, in denen ‚Vilmorin 23‘ und ‚Lee‘ bei 16/22° und 2500–3000 lx für manche, nicht alle geprüften, Gelbrostrassen anfälliger waren als bei konstant 15–17° und 4000–14 000 lx.

Stubbs (1967 b), der nach der Reaktion von Keimpflanzen die Sorten in photolabile und photostabile aufteilt, erachtet die Nichtbeachtung der unterschiedlichen Lichtreaktion als die wichtigste und noch vor der Temperaturreaktion einzustufende Ursache für widerspruchsvolle Ergebnisse bei Gelbrostuntersuchungen verschiedener Autoren. Wahrscheinlich werden wir aber erst dann zu einer Klärung dieser

Widersprüche kommen, wenn die Interferenz von Licht und Temperatur, die nach S h a r p s Untersuchungen sehr bedeutsam ist, genau beachtet wird.

Der umgekehrte Fall, daß eine unter normalen Umweltverhältnissen resistente Wirt-Rasse-Paarung durch verbesserte Belichtung in eine anfällige verändert würde, ist nicht bekannt. Dagegen sprechen auch nicht veröffentlichte Untersuchungen des Verfassers, in denen beimpfte abgeschnittene Blätter auf Kohlenhydratlösungen, z. B. 5 % Saccharose, gehalten wurden. Es gelang hierbei stets den Gelbrost zu starker Fruktifikation zu bringen, ganz gleich, ob die Pflanzen in Licht oder völliger Dunkelheit standen, vorausgesetzt, daß die Sorten a priori für die verwendeten Rostrassen anfällig waren; bei nicht-kongenialen Paarungen kam es dagegen niemals zur geringsten Uredobildung.

δ. Einfluß der Kohlendioxidkonzentration der Atmosphäre

Sprechen schon die vorstehenden Ausführungen überzeugend dafür, daß eine ausreichende Kohlenhydratversorgung der Wirtspflanze eine Grundbedingung für die Weiterentwicklung und die Fruktifikation des Gelbrostes ist, vorausgesetzt, daß mit der befallenen höheren Pflanze überhaupt Kongenialität besteht, so wird das weiterhin durch jene Untersuchungen erhärtet, in denen der CO₂-gehalt der Atmosphäre nach dem Beimpfen variiert wurde.

Bereits 1905 beobachtete Ward, daß CO₂-mangel jede weitere Rostentwicklung unterbindet. Brachte er sehr anfällige Weizenpflanzen 24 Stunden nach dem Beimpfen mit Gelbrost in eine CO₂-freie Atmosphäre, degenerierten die Hyphen, sobald sich der CO₂-mangel bemerkbar machte. Das anatomische Bild ähnelte stark jenem, das man bei der Infektion resistenter Sorten beobachten kann.

Gassner und Straib (1929a) haben dann eingehender den Einfluß eines unterschiedlichen CO₂-gehalts auf die Pathogenese beim Gelbrost untersucht. Sie stellten bei Verwendung einer anfälligen Weizensorte, bei Temperaturen von 16–20° C und bei optimalen Lichtverhältnissen fest, daß die beste Uredobildung bei einer CO₂-konzentration (Anfangskonzentration) von 0,3–0,75 Vol% gewährleistet wird. Unterhalb und oberhalb dieser Konzentration ist die Fruktifikation verschlechtert. Die bei hohen CO₂-gaben auftretenden, an den Infektionstypus 0 erinnernden Chlorosen, waren in ähnlicher Form auch auf den nicht beimpften Kontrollpflanzen zu bemerken, demnach nicht oder jedenfalls nicht allein infektionsbedingt. Innerhalb des optimalen Bereichs war eine, wenn auch nicht sehr starke, Verschiebung des Infektionstypus dagegen eindeutig zu beobachten; mit zunehmendem CO₂-angebot kam es hier nicht zu einer Verstärkung der Fruktifikation, sondern wurden die chlorotischen Verfärbungen abgeschwächt.

Die für *P. striiformis* optimale CO₂-konzentration von 0,3–0,75 Vol% deckt sich nach den Untersuchungen von Gassner und Straib etwa mit den für *P. graminis* zusagenden Konzentrationen. Die anderen Getreiderostarten zeigen nur unerheblich abweichende Ansprüche. Dagegen nimmt *P. striiformis* offenbar wieder eine Sonderstellung im Hinblick auf die obere Grenzkonzentration ein, bei der es überhaupt nicht mehr zur Bildung von Uredolagern kommt. Sie liegt für den Gelbrost bei 3 Vol% CO₂, bei den anderen Rostarten dagegen wesentlich höher: 4,5 % bei *P. recondita secalis* und *P. coronata avenae*, 6 % bei *P. recondita tritici* und *P. graminis tritici*.

Diese Sistierung der Entwicklung durch erhöhte CO₂-konzentrationen steht im Gegensatz zu den bei Keimversuchen gemachten Erfahrungen. Während die Keimung

der Gelbrosturedosporen von 6 Vol⁰/₀ ab bei 18–20° C, also bei vergleichbaren Temperaturen, stark gefördert und auch bei 12 Vol⁰/₀ noch deutlich günstig beeinflusst wurde, führten bei anderen Getreiderostarten 6 Vol⁰/₀ bereits zu Keimhemmungen. Ganz offensichtlich vollzieht sich also nicht nur die fördernde Wirkung zunehmender CO₂-konzentrationen auf den Infektionsablauf, sondern auch die Unterbindung der Fruktifikation jenseits der Grenzkonzentrationsgaben auf dem Umwege über die Wirtspflanze. Wir müssen dann weiterhin annehmen, daß *P. striiformis* auf die durch höhere CO₂-gaben bedingten Stoffwechselvorgänge in der Wirtspflanze empfindlicher reagiert als die anderen Getreiderostarten.

Ein Versuch von Gassner und Franke (1938 a), die durch CO₂ bedingten Veränderungen der Gelbrostentwicklung mit dem Stickstoffhaushalt der erkrankten Blätter in Verbindung zu bringen, hat zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt. Bei einer Steigerung des CO₂-gehalts der Atmosphäre nimmt der Eiweißgehalt junger Weizenblätter bis zur höchsten von den Autoren geprüften Konzentration von 6 Vol⁰/₀ ständig zu, der Gehalt an löslichem Stickstoff ab.

e. Einfluß der Mineralsalzernährung

Über die Beeinflussung der Gelbrostentwicklung durch die für die Ernährung der Wirtspflanzen wichtigsten Mineralsalze lagen bis 1931 nur wenige experimentell begründete Angaben vor, die überdies zum Teil recht widerspruchsvoll waren. Die Widersprüche erklären sich daraus, daß es sich entweder um Aussagen von Praktikern handelt, oder daß die Ergebnisse in Feldversuchen gewonnen wurden, die mannigfache Deutungsmöglichkeiten zulassen und bei denen sich verschiedene Fehler einschleichen können. Gassner und Hassebrauk (1931) haben die Vorzüge erläutert, die sich beim Arbeiten mit jüngeren Pflanzen im Gewächshaus ergeben, und haben umfassende Untersuchungen dieser Art durchgeführt. Da diese Untersuchungen erstmals in die Zusammenhänge zwischen Mineralsalzernährung und Rostentwicklung einen zuverlässigen Einblick gewährten, seien sie hier vorangestellt.

Schon ältere Versuchsansteller (40, 396, 346, 181 u. a.) hatten beim Arbeiten mit Getreiderosten die Erfahrung gemacht, daß es sehr bedeutsam ist, bei Untersuchungen über die Einwirkung von Außenfaktoren Sorten intermediärer Anfälligkeit zu verwenden. Gassner und Hassebrauk wählten daher zu ihren Versuchen in erster Linie auch mäßig resistente Weizensorten aus, oder besser gesagt Sorten, die bei bestimmten Temperaturen gegenüber der von ihnen verwendeten Gelbrostrasse mittlere Resistenz aufwiesen. Die Versuchstemperaturen wurden dann jeweils so eingestellt, daß das gewünschte intermediäre Resistenzverhalten gewährleistet war. Gassner und Hassebrauk (1931, 1934 b) prüften die Wirkung von vielen Kalium-, Phosphorsäure- und Stickstoffsalzen im Mangel und im Überschuß im Vergleich zu einer normalen Gabe, wobei sie zwischen der Wirkung auf den Infektionstypus und auf die Befallsstärke trennten.

Nach ihren Feststellungen verschoben steigende Kaliumgaben den Infektionstypus unter Verringerung der Pustelbildung deutlich nach der resistenten Seite, während Kaliummangel Anfälligkeit herbeiführte. Die einzelnen Sorten ließen dabei gewisse, wenn auch gleichgerichtete Unterschiede erkennen. Besonders überzeugend war die Resistenzsteigerung durch Überschußgaben von Kaliumchlorid.

Bei Phosphorsäuremangel war die Sporulation des Gelbrostes schlecht, mit steigenden Phosphorsäuregaben wurde die Sporenbildung bei allen Sorten besser. Die Wirkung

verschieden starker Phosphorsäuregaben auf den Infektionstypus erwies sich dagegen als unterschiedlich. Während bei einigen Sorten gar keine Veränderung des Infektionstypus zu beobachten war, wurden bei anderen Sorten mit steigenden Phosphorsäuregaben, besonders bei Verabfolgung tertiärer Salze, die Chlorosen und Nekrosen verstärkt.

Die Stickstoffernährung wirkte zumindest gleich stark wie die Kaliumernährung, aber im entgegengesetzten Sinne: starke Resistenzsteigerung und Verschlechterung der Fruktifikation bei Stickstoffmangel und starke Verschiebung des Infektionstypus nach der anfälligen Seite bei gleichzeitiger Verbesserung der Pustelbildung durch Stickstoffüberschuß. Auch hier verhielten sich die einzelnen Sorten wieder etwas verschieden. Desgleichen war auch die anfälligkeitsfördernde Wirkung der einzelnen Salze sehr unterschiedlich; die höchste Anfälligkeit wurde in der Regel durch Ammoniumsalze herbeigeführt. Sehr bemerkenswert war die Verlängerung der Fruktifikationsdauer durch erhöhte Stickstoffgaben.

Versuche, in denen nicht nur ein Nährsalz, sondern gleichzeitig die beiden anderen Hauptnährstoffe variiert wurden, ließen erkennen, daß die Wirkungen von K, P und N auf das Gelbrostverhalten von Weizen aufs engste miteinander verknüpft und gegenseitig bedingt sind. Es ist daher oft nicht zu entscheiden, ob der jeweils im Überschuß gegebene Faktor oder der gleichzeitig verursachte relative Mangel eines anderen Faktors für die Änderung des Rostbildes verantwortlich zu machen ist. Immer wieder bestätigte sich aber, daß relativer Kaliummangel und relativer Stickstoffüberschuß eine Verbesserung der Rostentwicklung zur Folge hatten, Kaliumüberschuß und Stickstoffmangel dagegen eine Verschlechterung. Die Fruktifikationsdauer wird merklich nur durch starke Stickstoffgaben verlängert. Phosphorsäuregaben können bei einem relativen Überschuß leicht resistenzerhöhend wirken, obwohl die Pustelbildung, wie sich immer wieder zeigte, eine ausreichende Versorgung der Wirtspflanzen mit P erfordert.

In allen Versuchen ließ sich die eingangs erwähnte alte Erfahrung bestätigen, daß eine nennenswerte Variierung des Befallsbildes durch die Mineralsalzer ernährung nur bei normalerweise vorliegenden intermediären Infektionstypen erreicht werden kann, wobei aber auch dann noch die einzelnen Sorten verschieden stark reagieren können. Bei hoher Anfälligkeit ist die Möglichkeit einer Beeinflussung wesentlich geringer, und ohne jede erkennbare Wirkung bleibt eine Staffelung der Mineralsalzgaben in der Regel bei hoher Resistenz.

Während in solchen Gewächshausversuchen die Zusammenhänge zwischen Mineralsalzer ernährung und Gelbrostentwicklung gut zu erkennen sind, liefern Feldversuche im allgemeinen weniger befriedigende und nicht selten sogar sich einander widersprechende Ergebnisse. Schon das soeben hervorgehobene eigenwillige Sortenverhalten, das gerade unter feldmäßigen Bedingungen je nach der infizierenden Gelbrostrasse oder -rasenpopulation sowie je nach den herrschenden Umweltbedingungen sehr verschieden sein kann, ist in vielen Fällen dafür verantwortlich zu machen, wenn über die Wirkung der Düngung auf das Rostbild im Feldbestande nicht immer übereinstimmende Angaben in der Literatur zu finden sind (s. 233, 346 u. a.). Hinzu kommt, daß im Felde zwischen wirklichen und scheinbaren Anfälligkeitsverschiebungen (s. 111 S. 536) schwer unterschieden werden kann. Diese können aber vielseitig und im Zusammenhang mit der Entwicklungsbeeinflussung der Wirtspflanzen recht erheblich sein (s. 12, 168 u. a.). Schließlich ist das Verhältnis von N : P : K im Ackerboden von Fall

zu Fall verschieden, so daß Angaben über Düngergaben hinsichtlich der Relation der wichtigsten Nährsalze nicht immer exakte Folgerungen erlauben.

Ähnlich wie ältere Autoren (92 S. 209, 166, 167, 95, 233 u. a.) mußten auch Gassner und Hassebrauk (1934 a) feststellen, daß Feldversuche außer diesen Unsicherheitsfaktoren noch den Nachteil mit sich bringen, daß man im allgemeinen die Beeinflussung des Gelbrostauftritts durch die Mineralsalzernährung schwächer und nicht so zuverlässig erkennen kann wie in Kulturversuchen an Keimpflanzen im Gewächshause. Sie kamen zu dieser Feststellung, obwohl sie ihre Untersuchungen auf Dauerdüngungsparzellen mit extremem Mangel an den zu prüfenden Hauptnährstoffen durchführen konnten. Immerhin ließen sich die in Gewächshausversuchen erzielten Beobachtungen prinzipiell bestätigen: Kaliummangel fördert die Anfälligkeit, Stickstoffmangel erhöht die Resistenz. Die Beeinflussung des Befallsbildes durch Phosphorsäure ist weniger einheitlich und im allgemeinen auch weniger auffällig.

Von einigen Autoren abgesehen (201, 321, 322, 95, 380) berichtet die Mehrzahl aller jener, die über die Beeinflussung des Gelbrostbefalls im Felde eigene Beobachtungen gemacht oder die Beobachtungen erfahrener Praktiker ausgewertet haben, in Übereinstimmung mit den vorstehenden Angaben, daß mineralischer oder organischer Stickstoff rostfördernd und Kaliumgaben rostmindernd wirken (40, 346, 364, 251, 82, 276, 12, 168, 169, 131, 413, 327, 126, 213, 74, 157, 228, 44 a, 264, 302, 119 a, 1, 104 a, 187, 57; mehrere weitere russische Autoren n. 313; u. v. a.). Hinsichtlich der Phosphorsäurewirkung im Felde finden sich auch wieder widersprechende Feststellungen.

Mit diesen Befunden decken sich die Erfahrungen betreffs der Nachwirkung der jeweiligen Vorfrucht. So wird immer wieder angegeben, daß Leguminosen als Vorfrucht das nach ihnen angebaute Getreide anfälliger für Gelbrost machten (426, 345 a, 351, 408, 133, 131, 24, 204, 406, 330), während Stickstoffzehrer wie Rüben oder Flachs das Gegenteil bewirken (24, 82).

Die Wirkung vieler Mineralsalze wird erklärlicherweise sehr stark von den jeweils mit zugeführten Kat- und Anionen beeinflusst. Dafür ergeben sich vielfach auch bei Feldversuchen Hinweise. Insbesondere scheint auch hier eine stärkere Zufuhr von Chloriden, die als Nebensalze in Kalidüngesalzen enthalten sind, den Rostbefall verstärkt herabzusetzen (168, 302). Geller (1926) empfiehlt sogar eine Kopfdüngung mit Viehsalz im Frühjahr zur Einschränkung des Gelbrostbefalls, deren Wirkung allerdings von Schaffnit und Rump (1923) bestritten wird.

Die rostmindernde Wirkung einer Kopfdüngung mit Kalkstickstoff, wie sie schon frühzeitig von Praktikern beobachtet worden ist (251, 168), beruht auf Stoffen, die bei der Umsetzung entstehen. Es wird hierauf später im Zusammenhang mit der chemischen Bekämpfung einzugehen sein.

Mit Lithiumsalzen erzielte Spinks (1913) eine Resistenzerhöhung. Mehrere sowjetische Autoren berichten über eine Minderung der Gelbrostentwicklung auf Weizen bis zu 19 % und über entsprechende Ertragssteigerungen, wenn sie dem Boden außer den üblichen Mineralsalzdüngern noch Mikronährstoffe hinzufügten, z. B. B, Mn, Cu, Zn (186, 187, 416) oder Mn, B, Mg, Schwefelkies (380). Zur Frage der Befallsbeeinflussung durch Borsalze muß aber gleichfalls auf spätere Ausführungen verwiesen werden.

Abschließend sei zu diesem Abschnitt vermerkt, daß zwischen theoretischer Erkenntnis und praktischer Konsequenz gerade hier streng geschieden werden muß. Der

gesicherte Nachweis einer Förderung des Rostbefalls durch erhöhte Stickstoff- oder mangelnde Kaliumgaben darf natürlich nicht zu der fehlerhaften Folgerung verleiten, die Düngung im Getreidebau nur nach diesem Gesichtspunkt auszurichten. Bei sehr stark variierten Gaben der Hauptnährstoffe können Verschiebungen in der Befallsstärke herbeigeführt werden, die sich später auch im Ertrage widerspiegeln (1). Das gilt wohl insbesondere für extreme Anbauverhältnisse, wie sie in subtropischen, ariden Gebieten bei künstlicher Bewässerung vorliegen (409). Unter normalen Anbauverhältnissen darf aber die Wirkung einer mehr oder weniger unausgeglichenen Düngung auf die Stärke des Gelbrostauftretens und anscheinend damit auf den Ertrag nicht überschätzt werden (s. auch 203), auch wenn bei der einen oder anderen Sorte die Beeinflussung des Rostbefalls besonders auffallend sein sollte. Lupton und Bingham (1968, p. 66) beobachteten z. B., daß der Gelbrostbefall durch erhöhte Stickstoffgaben unter mehreren Sorten extrem stark bei ‚Cappelle Desprez‘ gefördert wurde. Ausschlaggebend ist in der Praxis immer lediglich die Ertragsleistung, die Bilanz aus Düngewirkung einerseits und Schädwirkung des Rostes andererseits auf den Kornerttrag. Diese Bilanz kann bei hohen Stickstoffgaben und starkem Gelbrostbefall unter Umständen, speziell bei mehr oder weniger toleranten Sorten, noch durchaus positiv sein. Als Beispiel sei auf eine Angabe von Halisky et al. (1962) verwiesen, die zwar bei reichlicher Stickstoffdüngung einen besonders starken Gelbrostbefall, andererseits aber doch einen um 30–40 % höheren Ertrag erzielten als auf N-armen Böden. Aufschluß gibt also niemals die Bonitierung der Befallsstärke, sondern nur die Ermittlung des Ertrages.

Die wenigen Bemühungen, einen Einblick in die stoffwechselfysiologischen Ursachen der durch Mineralsalze herbeigeführten Änderungen des Befallsbildes zu erlangen, haben bisher keinen rechten Erfolg gehabt. Gassner und Franke (1934a) konnten zwar nachweisen, daß bei allen Mineralsalzkombinationen, die eine Erhöhung des Infektionstypus bei gewissen Wirt-Rostrasse-Paarungen zur Folge haben, eine Vermehrung der löslichen wie unlöslichen Stickstofffraktionen in den jungen Weizenblättern vorliegt. Da eine gleiche Erhöhung der Stickstoffwerte aber auch bei solchen Sorten zu beobachten war, die immun, hochresistent oder stark anfällig waren und durch eine Variierung der Nährstoffzufuhr in ihrem Rostverhalten nicht oder nur unbedeutend verändert werden konnten, ist den quantitativen Unterschieden im Stickstoffhaushalt der Weizenblätter primär keine Bedeutung für den im Infektionstypus zum Ausdruck kommenden Resistenzgrad beizumessen. Dagegen kann es möglich sein, daß zwischen dem Stickstoffhaushalt und der Stärke der Pustelbildung Beziehungen bestehen.

Király (1962, 1964) stellte fest, daß nach starken Ammoniumnitratgaben der Gesamtphenolgehalt der Blätter um 60–70 % abnahm. Gleichzeitig beobachtete er, daß die Aktivität der Glukose-6-phosphatdehydrogenase herabgesetzt, dagegen die Aktivität der TPNH-oxydase, der Glutathionreduktase und der Dehydroascorbinsäurereduktase gesteigert wurde. Der Ascorbinsäuregehalt war erhöht, die Atmungsintensität und die Aktivität der Ascorbinsäureoxydase blieben unverändert. Es ist bekannt (195) und im Hinblick auf den nur relativen Aussagewert des Begriffs „Sortenresistenz“ selbstverständlich, daß keine Beziehungen zwischen dem präinfektionellen Phenolgehalt einer Weizenpflanze und ihrer Resistenz gegen Rostpilze zu bestehen brauchen. Die von Farkas und Király (1962 u. a. O.) immer wieder beobachteten starken und je nach Anfälligkeitsverhalten unterschiedlichen Veränderungen des Phenol- und Ascorbinsäurespiegels bei Weizenpflanzen, die mit *P. graminis* infiziert

waren, machen es aber wahrscheinlich, daß die nach Ammoniumnitratzufuhr zu beobachtenden Stoffwechselforgänge ursächlich auch mit der bei vielen Sorten festzustellenden Erhöhung der Gelbrostanfälligkeit, zumindest mit der Steigerung der Fruktifikation, irgendwie im Zusammenhang stehen.

ζ. Einfluß von Narkose und Verwundung

Ausschließlich theoretisches Interesse beanspruchen Narkoseversuche von Gassner und Hassebrauk (1938). Bei einigen Sorten, die bei den von ihnen gewählten Versuchsbedingungen mehr oder weniger resistent waren, bedingte eine zwei Tage nach dem Beimpfen mit *P. striiformis* vorgenommene 24stündige Chloroformnarkose eine auffallende Steigerung des Infektionstypus. Zum Teil war das sogar bei hochresistenten Sorten zu beobachten, und bei der Sorte „Spaldings prolific“ ließ sich der Infektionstypus i, der durch andere Faktoren kaum einmal zu erschüttern ist, eindeutig nach Typus 0 verändern. Die Fruktifikationsstärke war dagegen nach einer Chloroformierung meist etwas verschlechtert.

Die durch die Chloroformnarkose herbeigeführte Erhöhung des Infektionstypus beruht auf einer Veränderung des Stoffwechsels der Wirtspflanze und nicht auf einer Wirkung auf den Rostpilz. Mit *P. recondita tritici* erhaltene Ergebnisse aus Versuchen, in denen die Pflanzen vor dem Beimpfen narkotisiert waren, sprechen überzeugend dafür. Gassner und Hassebrauk sahen die ausschlaggebende Ursache vor allem in einer Veränderung der Stickstoffbilanz; die chloroformierten Pflanzen hatten nicht nur einen wesentlich stärkeren Chlorophyllgehalt als die unbehandelten Kontrollen, sondern zeigten auch einen viel höheren Gehalt an Gesamt-, Eiweiß- und löslichem Stickstoff. Aber wie in anderen Fällen dürften zwischen diesen quantitativen Änderungen der global bestimmten Stickstofffraktionen und dem Resistenztypus keine unmittelbaren Beziehungen bestehen.

Nach Hecke (1915) soll es Barfuss gelungen sein, Gelbrost von Weizen auf Roggen- oder Gerstenblätter zu übertragen, wenn diese „verwundet“ waren. Die Angaben sind aber unklar und wenig überzeugend.

η. Einfluß einer gleichzeitigen Infektion der Wirtspflanze durch andere Parasiten

Schon lange, ehe der Gelbrost als eigene Spezies erkannt war, wurde von Tillet (1755) und von Prevost (1807) beobachtet, daß steinbrandkranker Weizen besonders stark von einer *Uredo* befallen wurde, bei der es sich nach ihrer Beschreibung ganz offensichtlich um Gelbrost handelte. Aber erst über 100 Jahre später wurde über diese Zusammenhänge erneut in der Fachpresse berichtet. Lang (1917) stellte fest, daß Pflanzen von Weizensorten, die 12 Jahre lang resistent gewesen waren, bei einem epidemischen Gelbrostaufreten im Jahre 1916 sehr stark befallen wurden, wenn sie gleichzeitig mit *Tilletia caries* infiziert waren. Seine Beobachtung wurde in der Folge mehrfach bestätigt (12, 84, 71, 72, 407, 404, 405, 378, 379, 353, 355).

Parker-Rhodes (1939) stellte fest, daß Uredosporen von *P. striiformis* auf Extrakten brandkranker Weizenblätter besser keimten als auf solchen gesunder Pflanzen.

Während Lang, wohl zutreffend, vermutete, daß der Brandpilz den Stoffwechsel der Weizenpflanze veränderte und diese dadurch ihre Gelbrostresistenz verlöre, suchte Viennot-Bourgin die verminderte Resistenz brandkranker Pflanzen in erster

Linie auf indirektem Wege zu erklären. Er führte den höheren Rostbefall darauf zurück, daß steinbrandkranke Pflanzen länger im jugendlichen Stadium blieben und daß für das gleiche Angebot von *Inoculum* weniger Blätter zur Verfügung ständen, der Infektionsdruck also größer wäre. Eine chemische Ursache wurde von ihm aber nicht ganz abgelehnt, weil brandkranke und gesunde Pflanzen in Methylalkohol ganz verschieden gefärbt sind.

Die Untersuchungen von Straib (1937a) haben dann gezeigt, daß die Anfälligkeit für *P. striiformis* nur bei solchen Sorten erhöht wird, die im vorgeschrittenen Entwicklungsstadium eine gewisse labile Resistenz aufweisen; hohe Resistenz wird dagegen bei gleichzeitiger Infektion mit Stinkbrand nicht durchbrochen. Die Anfälligkeitssteigerung tritt erst nach dem Schossen, besonders stark überhaupt erst nach der Blüte in Erscheinung. Um zu prüfen, ob die erhöhte Gelbrostanfälligkeit vielleicht mit der gesteigerten Assimilation steinbrandinfizierter Pflanzen im Zusammenhang steht, hat Straib die Ähren von stark mit Gelbrost befallenen Weizenpflanzen gekappt, um dadurch das Abströmen der Assimilate aus den Blättern einzudämmen. Er hat dadurch aber, wie es zu erwarten war, keine Resistenzminderung herbeiführen können.

Soweit sich einem Abstract von Purdy und Mitarb. (1965) entnehmen läßt, sind die Verhältnisse aber möglicherweise verwickelter, als Straib angenommen hatte. Die Autoren beobachteten nämlich bei manchen Weizensorten, z. B. bei ‚Odin‘, einen erhöhten Gelbrostbefall des Fahnenblattes, aber keine Veränderung des Spelzenbefalls, wenn gleichzeitig eine Infektion mit *T. caries* vorlag. Bei anderen Sorten dagegen, wie z. B. bei ‚P. I. 94349‘, nahm der Spelzenbefall von 1 % auf 76 % zu, während der Infektionstypus und die Befallsintensität auf den Blättern keinerlei Änderung erkennen ließen. Auch Ducomet (1927a) hatte sich schon einmal mit einer später anscheinend stets übersehenen Bemerkung dahingehend geäußert, daß Steinbrandbefall bei manchen Sorten, so z. B. bei ‚Waren‘, die Infektion der Ähren und vor allem des Korns zu begünstigen scheine.

Über einen gleichzeitigen Befall von Weizen mit *T. controversa*, *Urocystis agropyri* und *P. striiformis* berichten Purdy und Holton (1963). Da der Streifenbrand und der Gelbrost ihre Sporenlager in Längsstreifen ausbilden, ergaben sich ganz überraschende Befallsbilder. Eine gegenseitige Beeinflussung außer räumlicher Konkurrenz schien sonst aber nicht vorzuliegen.

Flugbrandinfektionen der Wirtspflanze scheinen die Gelbrostentwicklung gleichfalls nicht zu beeinflussen.

Mehltau dürfte nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ebenfalls im wesentlichen nur als Konkurrent für den Gelbrost in Betracht kommen. Beobachtungen von Honecker (1943) und Lau und Nover (1967) an Gerste ließen erkennen, daß mehлтаuresistente Sorten, soweit sie jedenfalls anfällig für *P. striiformis* waren, besonders stark vom Rost befallen wurden. Bei Anfälligkeit für *Erysiphe graminis* dagegen wird der Rost durch den sich schneller ausbreitenden Mehltau unterdrückt. Besonders im Gewächshaus erschweren daher Mehltauinfektionen die Kultur von Gelbrost ungemein*).

*) Durch ständiges leichtes Verdampfen von Schwefel oder von Karathan (= Dinitroalkyl-phenylcrotonat) (77) auf den Heizungsrohren oder elektrischen Verdampfern läßt sich die Mehltauentwicklung im Gewächshaus in Grenzen halten, ohne daß dadurch die Entwicklung des Rostes beeinträchtigt wird. Sloomaker (1969) hat mit Milstem (= 5-

Eine ähnliche Konkurrenz besteht zwischen dem Gelbrost und *Rhynchosporium secalis* sowie dem Braun- und dem Zwergrost. Wiederum sind Gewächshauskulturen besonders gefährdet, wenn mit Feldmaterial diese Parasiten eingeschleppt sind, die sich bei den für Gelbrost optimalen Umweltverhältnissen gleichfalls sehr gut zu entwickeln vermögen. *P. graminis* dürfte dagegen wegen der ganz anderen Temperaturansprüche normalerweise mit Gelbrost nicht konkurrieren.

Lloyd (1969) stellte fest, daß die Entwicklung von *Alternaria tenuis* auf rostinfizierten Blättern die Uredobildung um 27 % reduzierte.

c. Das parasitische Verhältnis in Abhängigkeit von der Ontogenese der Wirtspflanze

In der Frühzeit der Getreiderostforschung stützten sich alle Bestrebungen, resistente Sorten zu schaffen, auf Beobachtungen aus Feldversuchen. Nachdem die physiologische Spezialisierung der Getreiderostarten erkannt worden war, bevorzugte man zur Prüfung des Resistenzverhaltens von Sorten und Kreuzungsnachkommenschaften Gewächshausversuche mit Keimpflanzen, bei denen man viele die Infektionsergebnisse leicht trübende Zufälligkeiten ausschalten und wo man mit anscheinend determinierten Rost-rassen, jedenfalls aber mit Rostklonen arbeiten konnte, ohne spontane Infektionen durch fremde Rassen befürchten zu müssen. Es wurde anfangs nicht die Möglichkeit erwogen, daß der ständige Wechsel der Umweltfaktoren im Freiland die Anfälligkeit oder Resistenz in größerem Ausmaß beeinflussen könnte, und man ging von der Annahme aus, daß das an Keimpflanzen im Gewächshause festgestellte Anfälligkeitsverhalten mit dem der ausgewachsenen Pflanzen im Felde identisch sei; ontogenetisch bedingte Resistenzveränderungen wurden nicht vermutet.

Ähnlich wie beim Schwarzrost beobachteten dann aber Gassner und Straib (1929b) schon sehr bald auch beim Gelbrost, daß zwischen dem Rostverhalten der Primärblätter im Gewächshause und dem Rostverhalten älterer Pflanzen im Felde bei manchen Sorten Diskrepanzen bestehen können. Ihre Beobachtungen wurden in der Folge mehrfach von anderen Autoren bestätigt. Es ergab sich, daß bei hohem Befall im Gewächshause zwar auch im Felde ein entsprechend hoher Befall vorliegen kann, daß aber gelegentlich abweichend hiervon eine merkliche Resistenz aufzutreten vermag. Mit Immunität im Gewächshause schien stets Resistenz im Felde zu korrespondieren, desgleichen schien in der Regel bei tiefen Temperaturen im Gewächshause auftretende Resistenz auch Feldresistenz erwarten zu lassen (vgl. auch 32, 303 u. a.), von wenigen Ausnahmen abgesehen, wo sich im Gewächshause resistente Sorten nun im Felde als mehr oder weniger anfällig erwiesen (119, 120, 351, 353, 356, 362).

Gassner und Straib hatten zunächst bei der Beobachtung, daß die Blätter älterer Pflanzen sich bei manchen Sorten „anders verhielten“ als die Primärblätter, die für andere Getreiderostarten damals schon durchaus bekannte Verschiebung von Jugendanfälligkeit nach Altersresistenz im Auge. Abweichend hiervon gaben sie aber

Butyl-2-äthylamino-4-hydroxy-6-methylpyrimidin) sehr gute Erfolge gehabt. Wurde mit diesem spezifisch gegen Mehltau wirkenden Fungizid das Saargut vor dem Auslegen behandelt, konnte sich in Gewächshausversuchen auf Gerste, auch bei künstlicher Infektion, kein Mehltau entwickeln, während der Befall bei Weizen sehr eingeschränkt war. Das Anfälligkeitsverhalten gegenüber mehreren Gelbrostrassen wurde bei den verwendeten Sorten in keiner Weise verändert.

später durch die Bezeichnung „Feldresistenz“ zu erkennen (1934 a), daß sie die Altersresistenz auf die Umwelteinflüsse beim feldmäßigen Anbau zurückführten. Unmißverständlich vertraten sie dann diesen Standpunkt, als sie die Bezeichnung „Feldresistenz“ durch „Sommerresistenz“ ersetzten, um dadurch auszudrücken, daß ein solches von Gewächshausbeobachtungen abweichendes Rostverhalten nur während der Sommermonate im Felde aufzutreten pflege, mithin in erster Linie temperaturbedingt sei. „Wenn wir also im Frühjahr und Sommer ein verschiedenes Resistenzverhalten im Felde beobachten können, so sind wir auf Grund der bisherigen Beobachtungen berechtigt, die im Entwicklungsstadium der Feldpflanzen vorliegenden Unterschiede zu vernachlässigen und die Ursachen des verschiedenen Resistenzverhaltens in den klimatischen Verhältnissen zu suchen, unter denen nach unseren Feststellungen die Temperatur an erster Stelle steht“ (S. 288). Sie stimmten also mit Rădulescu (1933) überein und glaubten sich zu ihrer Anschauung um so mehr berechtigt, als (allerdings sehr unbefriedigend verlaufene) Infektionsversuche von Gassner und Kirchhoff (1934) an verschiedenaltigen Pflanzen anscheinend keinen Hinweis für eine unterschiedliche Gelbrostanfälligkeit verschiedener Entwicklungsstadien geliefert hatten.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung ließen die Untersuchungen von Becker (1933), Isenbeck (1930, 1934), M. Newton et al. (1933), Rudorf und Job (1934), Dillon-Weston (1944) u. a. aber kaum mehr einen Zweifel aufkommen, daß auch im Verhalten des Getreides gegenüber Gelbrost eine der „mature plant resistance“ beim Schwarzrost entsprechende, ontogenetische Resistenzveränderung vorkommen kann. Experimentell bewiesen wurde dies von Küderling (1936). In kombinierten Temperatur- und Stadienversuchen stellte er fest, daß die „Feldresistenz“ mancher Sorten, wie ‚Ridit‘, ‚Garnet‘, ‚Blé Aurore‘, sehr stark vom Entwicklungsstadium abhängt, während die Temperatur dabei eine mindere Bedeutung hat. Vielfach war diese Stadienresistenz, wie beispielsweise bei ‚Ridit‘, an bestimmte Gelbrostrassen gebunden. Bei anderen Sorten dagegen, wie ‚Hörnings Dickkopf‘ oder ‚Normandie‘, mußte Küderling die Feldresistenz als eine Sommerresistenz im Sinne von Gassner und Straib ansprechen.

Wenige Jahre später führte Straib (1939 a) erneut umfassende Untersuchungen durch, in denen er beobachtete, daß manche Weizensorten bei 14° im Gewächshause in allen Stadien anfällig blieben, bei 19° aber mit zunehmender Entwicklung zunehmend resistenter wurden. Andere Sorten, wie z. B. ‚Strubes Roter Schlanstedter‘, zeigten dagegen auch bei 14° deutliche Stadienresistenz. Er räumte nunmehr ein, daß für das Zustandekommen der Sommerresistenz neben der Temperatur auch noch andere Faktoren verantwortlich zu machen wären, wengleich die Temperatur die Hauptrolle spielen sollte und eine Altersresistenz dadurch bedingt wäre, daß ältere Entwicklungsstadien mancher Sorten auf Temperatursteigerungen empfindlicher und mit wesentlich stärkerer Resistenzerhöhung reagierten als jüngere Entwicklungsstadien^{*)}. Straib konnte aber nicht der Feststellung ausweichen, daß es Weizensorten gibt, die gegenüber bestimmten Gelbrostrassen im Felde bereits vor dem Schossen im Rosettenstadium eine gewisse Resistenzerhöhung zeigen, zu einem Zeitpunkt also, wo höhere Temperaturen noch gar nicht zur Erklärung herangezogen werden können (‚Crewener 104‘, ‚Stocken‘, ‚Hörnings Grüne Dame‘, ‚Garnet‘, ‚Svalöfs Kronen‘ u. a.). Bei Gerste schienen

^{*)} Die auf S. 54 erwähnten Beobachtungen von s' Jacob und Zadoks scheinen für die Berechtigung einer solchen Annahme zu sprechen.

solche Fälle seltener vorzukommen (Straib 1937c). Straib hatte außerdem früher schon die zu seiner Hypothese im Widerspruch stehende Beobachtung machen müssen, daß bei vielen Gerstensorten die zweiten Blätter anfälliger waren als die Primärblätter (1935), und daß verschiedene „sommerresistente“ Weizensorten, „vor allem die Sorte ‚Garnet‘ mit ausgeprägter Sommerresistenz“, sehr starken Befall der Spelzen und der grünen Körner aufwiesen, der ja bei einer temperaturbedingten Aggressivitätsschwächung des Rostpilzes auch indiskutabel wäre*).

Heute kann an echten, ontogenetisch bedingten Anfälligkeitsverschiebungen nicht mehr gezweifelt werden. Speziell über eine mit der Entwicklung einhergehende Resistenzsteigerung ist immer wieder berichtet worden. Aber wie schon die erwähnten Beobachtungen von Straib und von dem Verfasser zeigen, die für andere Sorten in der Neuzeit bestätigt wurden (372, 29), kann das Anfälligkeitsverhalten einer Getreide- oder Gräsersorte bzw. -herkunft auch in gerade umgekehrter Richtung verändert werden, ja es kann in dem einen oder anderen Fall sogar für jedes Entwicklungsstadium bzw. für die einzelnen Teile der Wirtspflanze spezifisch sein. Nicht immer ist bei Anfälligkeitsunterschieden, die an ein und demselben Individuum im Laufe der Entwicklung auftreten, klar unterschieden, ob sich die verschiedene Anfälligkeit auf einzelne Organe beschränkt oder sich in einem bestimmten Entwicklungsstadium an der ganzen Pflanze manifestiert, was sich naturgemäß mit einiger Sicherheit überhaupt nur in wenigen Fällen experimentell klären ließe. Angaben von P o c h a r d et al. (1962) könnten beispielsweise so verstanden werden, als ob die Resistenzverschiebungen nicht an einzelnen Organen aufträten, sondern an Entwicklungsphasen gebunden wären.

In der Tabelle 13 sind einige Möglichkeiten unterschiedlicher Organanfälligkeit, die bisher gefunden wurden, zusammengestellt.

Tabelle 13. Einige Möglichkeiten des ontogenetisch bedingten Anfälligkeitsverhaltens gegenüber Gelbrostinfektionen.

Primärblätter	Halmblätter	5. u. 6. Blätter	Halm	Ähren	Bemerkungen
+	+	+	+	+	Rel. selten. Einige hoch anfällige Gerstensorten (‚Perga‘, ‚Topper‘)
+	+	+	—	+	Hoch anfällige Sorten
+	+	+	—	—	
+	—	—	—	—	
+	—	—	—	+	
+	+	—	—	—	n. S t u b b s (1967b) bei manchen Sommerweizen u. vernalisierten Winterweizen
—	—	(+)	—	—	n. B a t t s (1957)
—	+		—	+	

*) Es sei hier auch auf meine Beobachtung hingewiesen, daß nach der Infektion von *Bromus arvensis* Resistenz der ersten und hohe Anfälligkeit der zweiten Blätter auftritt (Hassebrauk 1932).

Der Tabelle liegt eine Zusammenstellung von Zadoks (1961) zugrunde; sie ist erweitert nach Feststellungen anderer Autoren (85, 319, 357, 234, 303, 15, 20, 188, 294, 295, 296, 415, 66, 211, 61). Erläuternd ist zu der Tabelle zu bemerken, daß + und – nicht etwa Befall und Nicht-Befall bedeuten. Graduelle Unterschiede der Anfälligkeit oder der Resistenz verursachen eine viel größere Variierungsmöglichkeit. Nach Pochard et al. (1962) sollen sogar auf ein und demselben Blatt Anfälligkeitsunterschiede zu bemerken sein. Es verbietet sich aus Gründen der Übersichtlichkeit, dies tabellarisch darzustellen. Als ein Beispiel seien nur noch einige weitere Beobachtungen von Ducomet (1927a) gebracht (Tab. 14).

Tabelle 14. Unterschiedlicher Gelbrostbefall verschiedener Teile einiger Weizensorten (n. 84).

Sorte	Spreite	Scheide	Halm	Ähre	Korn
„Thomas“	100	100	23	35	20
„Yundilla“	100	45	0	25	5
„Noé“	100	23	0	20	10

Unter den verschiedenen Anfälligkeitskombinationen verdienen jene Fälle, wo es zu einem Befall der Ähren kommt, besondere Beachtung, da ja eine Infektion der Spelzen früher als ein so wichtiges Charakteristikum des Gelbrostes angesehen wurde, daß sie ihm seinen Namen *Uredo glumarum* eingetragen hat. Nach Purdy und Allan (1965) soll sich dabei häufig eine unterschiedliche Anfälligkeit von Hüll- und Deckspelze feststellen lassen.

Wie wir heute wissen und wie aus den Tabellen 13 und 14 hervorgeht, braucht die Möglichkeit eines Ährenbefalls mit dem Anfälligkeitsverhalten der Blätter keineswegs zu korrespondieren. Besonders überraschend sind jene Fälle, wo bei Resistenz der Blätter die Ähren befallen werden. Bereits Hungerford (1923) vermutete hierbei, außer der Folge eines sehr starken Rostauftretens, eine Sorteneigentümlichkeit, und Humphrey et al. (1924) bestätigten dies dann für die Sorte „Chul“, die Blattresistenz, aber Ährenbefall zeigte^{*)}. Ähnliche Angaben liegen für andere Sorten vor: mehrere frühe Sorten (319); „Garnet“ u. a. (353, 357); „Kenya Governor“, „Egypt 101“ (273, 274); „Mont Calme 245“ (423); „Nainari 60“, „Yaqui 54“ (415); „Gaines“ (296); u. a.

Nach Orjuela (1956) zeigt in Kolumbien die Weizensorte „Menkemen“ starken Befall der Blätter und Grannen, aber nicht der Spelzen. In Mexiko tritt der Gelbrost auf dem Sommerweizen in Höhen von 1500–2300 m vor allem auf den Blättern auf. Von 2300–2600 m zeigt sich dagegen besonders starker Befall auf den Ähren (Briefl. Mittlg. v. E. Borlaug). Auch R. Little hat in Kenya ähnliches beobachtet. Während er in 2130 m Höhe nur Blattbefall feststellte, zeigten dieselben Weizensorten in 2760 m Höhe fast durchweg auch noch mehr oder weniger starke Infektionen der Ähren (Intern. Wheat Rust Testing Centre, Plant Breed. Sta., Njoro, Ann. Rpt. for the year 1968. — Hektogr.).

Möglicherweise handelt es sich auch beim Ährenbefall jedwelcher Form nicht allein um eine Sorten- oder eine Rostrasseneigentümlichkeit, sondern um eine Erscheinung,

^{*)} Sie fanden überdies bei Versuchen mit Wildgräsern Spelzeninfektionen nur bei *Bromus marginatus* und *B. sitchensis*.

die für bestimmte Sorten-Rassen-Paarungen typisch ist; daß sie zusätzlich durch uns im einzelnen noch unbekannte Umweltfaktoren gesteuert wird, ist nicht von der Hand zu weisen. *Straiß* beobachtete Ährenbefall bei ‚Garnet‘ nur nach der Infektion mit Rasse 7. *Zadoks* (1961) hebt hervor, daß er selbst bei starkem epidemischem Auftreten von Gelbrost keine nennenswerten Ähreninfektionen bei ‚Heines VII‘, ‚Alba‘ und ‚Triumph‘ festgestellt habe. Bei der schweren Gelbrostepidemie des Jahres 1961 zeigte aber ‚Heines VII‘ in Deutschland stellenweise erheblichen Ährenbefall (154).

Es bedarf noch eingehender experimenteller Untersuchungen, ehe wir zu einem besseren Verständnis der ontogenetisch bedingten, so überraschend verschiedenartigen Resistenzverschiebungen kommen. *Stubbs* (1968) sucht die unterschiedliche Anfälligkeit von Primär- und Folgeblättern bei seinen F_1 - und F_2 -Prüfungen damit zu erklären, daß sich im Anfang der Entwicklung, vor allem also bei den ersten Blättern, noch der Einfluß des Endosperms bemerkbar mache, während später die Reaktion durch den Genotypus des Embryos bedingt sei. Andersorts hat *Stubbs* (1967b) bei Resistenzerhöhungen auch eine stärkere Entwicklung von Sklerenchym in ausgewachsenen Blättern zur Erklärung herangezogen. Es sollte dadurch eine Herabsetzung von Infektionstypus IV auf Typus II bewirkt werden. Das müßte natürlich unabhängig von der jeweils infizierenden Rostrasse sortenspezifisch sein. Ob derartige Zusammenhänge zwischen histologischer Blattentwicklung und Rostanfälligkeit tatsächlich bei bestimmten Sorten bestehen, bleibt noch zu beweisen. Es kann dagegen eingewendet werden, daß die Folgeblätter ja zunächst die jüngsten Blätter sind und dennoch von vornherein abweichend reagieren.

Stubbs erachtet schließlich für die Erscheinung der Feld- oder Altersresistenz auch noch andere Mechanismen als möglich; eine Resistenz, die durch das physiologische Altern der Blätter, und eine Resistenz, die bei bestimmten Winterweizensorten nur durch die Keimstimmung, zuweilen erst beim 5. und 6. Blatt induziert wird. Derartige Beziehungen erlauben ‚adult plant resistance‘ bereits an Keimpflanzen durch Verwendung vernalisierten Saatgutes zu ermitteln (369).

Bekanntlich verändert sich in einer Getreidepflanze, während ihrer Entwicklung die Azidität. *v. Kirchner* (1916) wie *Kalé* (1936) glaubten Zusammenhänge zwischen der Gelbrostanfälligkeit und der Azidität einer Sorte, mithin auch deren jeweiligen Entwicklungsstadiums erkannt zu haben, wenngleich beide in gerade entgegengesetztem Sinne. *Bygden* (n. 167a) und *Arrhenius* (1924) haben nachgewiesen, daß irgendwelche Zusammenhänge dieser Art nicht bestehen.

Benada (1966) sieht das Redoxpotential während der ersten Infektionsphase bei ontogenetischen Anfälligkeitsveränderungen als wichtig an. Die untere Grenze für die Entwicklung von *P. striiformis* soll bei + 250 mV liegen.

Auf die Genetik der unterschiedlichen Resistenz verschiedener Entwicklungsstadien (229 a, 230) wird später noch eingegangen werden.

d. Inkubationszeit, Fruktifikationszeit, Fruktifikationsdauer

Im Schrifttum finden wir keine übereinstimmende Anwendung und Auslegung der Begriffe Inkubationszeit und Fruktifikationszeit. *Gäumann* (1951 S. 56 ff.) versteht unter Inkubationszeit „die Zeitspanne zwischen dem Beginn der Infektion (das ist der beginnenden Keimung des Erregers) und der Überschreitung des pathogenen Schwellenwertes, die ihrerseits zu einem Manifestwerden der Erkrankung führt“. Es

treten die ersten klinischen Erscheinungen auf, bei Rostpilzinfektionen also die ersten chlorotischen Aufhellungen. — Fruktifikationszeit definiert G ä u m a n n als „die Zeitspanne zwischen dem Beginn der Infektion und dem Erscheinen der ersten Fruktifikationen des Erregers“. Im angelsächsischen Schrifttum kennt man nur die Bezeichnung ‚incubation time‘, die sich mit der ‚Fruktifikationszeit‘ G ä u m a n n s deckt. Wenn G ä u m a n n schreibt, daß sich bei den Getreiderostarten die Fruktifikationszeit gegenüber der Inkubationszeit nur um 1–2 Tage verlängere, so kann dem nicht beigepflichtet werden. Beim Gelbrost beträgt die Differenz auch unter optimalen Entwicklungsbedingungen wenigstens 4 Tage und kann unter den im Felde oft vorkommenden Witterungsverhältnissen beträchtliche Werte erreichen. Es scheint daher angebracht, zur schärferen Präzisierung an den beiden getrennten Begriffen Inkubationszeit und Fruktifikationszeit festzuhalten.

Straib (1938 b) hat noch die Bezeichnung „Fruktifikationsdauer“ geprägt. Er versteht darunter die Zeitspanne, während der eine Sporulation des Rostes auf einem Blatte möglich ist. Z a d o k s (1960 a) hat diesen Begriff als „sporulation time“ übernommen. Die Fruktifikationsdauer ist für die Epidemiologie von größter Bedeutung, braucht aber hier noch nicht näher erörtert zu werden. Es sollte auf den Begriff nur hingewiesen werden, um Mißverständnisse zu vermeiden.

Inkubations- wie Fruktifikationszeit stellen wie bei anderen Mykosen auch bei Gelbrostinfektionen keine feste Zeitspanne dar, sondern einen Schwankungsbereich. Es kann daher nicht verwundern, daß die Angaben über die Fruktifikationszeit oder über beide Zeitspannen stark divergieren. Das liegt nicht nur daran, daß die Angaben sich zum Teil auf Feld-, zum Teil auf Gewächshausbeobachtungen stützen, wobei in den seltensten Fällen die modifizierenden Faktoren berücksichtigt oder überhaupt nur erkannt wurden. Vor allem ist es aber eine verhältnismäßig junge Erkenntnis, daß wie bei anderen Getreiderostarten so auch beim Gelbrost den einzelnen physiologischen Rassen wie auch den Biotypen innerhalb einer Rasse eine ganz bestimmte, oft um Tage differierende Fruktifikationszeit eignet, die nun natürlich auch wieder, bei Bewahrung der relativen Unterschiede, unter dem Einfluß von Außenfaktoren modifiziert sein kann. Es wird darauf später noch einzugehen sein.

Es läßt sich daher über die Inkubations- und Fruktifikationszeit des Gelbrostes, auch unter annähernd optimalen Entwicklungsbedingungen, nichts allgemein Gültiges sagen. Soweit versucht wurde, diese Daten in Gewächshäusern oder Klimakammern möglichst exakt zu prüfen, muß man sich darüber klar sein, daß die hier gewonnenen Feststellungen in erster Linie theoretisches Interesse haben, auf die Verhältnisse im Felde aber nur mit großer Einschränkung übertragen werden dürfen.

Bei Temperaturen um 15° C sowie bei ausreichender Belichtung und zuzugender Ernährung einer hoch anfälligen Wirtspflanze erscheinen die ersten Blattverfärbungen etwa 8 Tage nach dem Beimpfen mit Gelbrosturedosporen, die ersten neuen Uredosporenlager nach 10–14 Tagen (92, 177, 117, 119, 234, 238, 39, 348, 275, 329, 99, 165, u. a.). Die Fruktifikationszeit ist somit länger als bei anderen Getreiderostarten, wenn man die bei jeweils optimalen Temperaturen üblichen Zeiten vergleicht, und differiert gegenüber *P. recondita tritici* und *P. coronata* um etwa 4, gegenüber *P. recondita secalis* und *P. graminis* um etwa 5 Tage (246, 117). Diese genetisch bedingte Fruktifikationszeit kann unter der Einwirkung vieler Außenfaktoren stark variieren und Unterschiede auch in solchen Fällen zeigen, wo die verwendeten Sorten scheinbar gleich anfällig sind. Nach G a s s n e r und S t r a i b (1932) währt auf ‚Spaldings pro-

lific' und 'Rouge prolifique barbu' die Fruktifikationszeit 3 Tage, auf 'Vilmorin 23' einen Tag länger als auf verschiedenen anderen Weizensorten. Zadoks (1961, S. 78/79) hat ähnliches mehrfach deutlich beobachten können.

Unter den Außenfaktoren verlängert zunächst Lichtmangel die Fruktifikationszeit sehr merklich. Bever (1934) fand bei sechsständiger Belichtung eine Fruktifikationszeit von 20 Tagen, bei 12ständiger Belichtung eine solche von 9–11 Tagen. Eine noch längere Belichtung hatte keine weitere Verkürzung zur Folge. Manners (1950) gibt für die Sommermonate 10–12 Tage, für den Winter 13–18 Tage an. Schröder und Hassebrauk (1964) fanden gleichfalls zwischen Sommer und Winter eine Differenz von fünf Tagen.

Ozoe (1961) stellte fest, daß die Fruktifikationszeit bei Pflanzen, die vor dem Beimpfen schattiert waren, kürzer war als bei nach dem Beimpfen beschatteten Pflanzen.

Wie nicht anders zu erwarten, übt ferner die Temperatur einen sehr starken Einfluß auf die Länge der Inkubations- und Fruktifikationszeit aus. Nach Mehta (1923) ist die Fruktifikationszeit am kürzesten bei etwa 12° C, was annähernd dem auch in anderem Zusammenhang als optimal erkannten Temperaturbereich entspräche. Gassner und Straib (1928) verzeichnen folgende Werte:

Temperatur	Inkubationszeit	Stärkerer Pustelausbruch
	nach Tagen	
8–12°	10	17–21
14–16°	9	14
18–20°	8	14

Temperaturen dicht über 20° verursachen bei dem Gelbrost nach Angabe dieser Autoren bereits eine Verlängerung der Fruktifikationszeit um zwei Tage. Bei noch höheren Temperaturen fanden Tu und Hendrix (1967) Zeitspannen bis zu 44 Tagen.

Noch stärker wird bei tieferen Temperaturen die Entwicklung verzögert, wie vor allem zahlreiche Feldbeobachtungen ergeben haben, wo das Mycel unter Umständen bis zu mehreren Monaten im Ruhezustande verharren kann, ehe es beim Einsetzen zusagender Umweltverhältnisse wieder fruktifiziert. Die Länge der Fruktifikationszeit hängt im Felde naturgemäß im Einzelfall äußerst stark von der Konstellation aller übrigen variablen Umweltfaktoren ab; es kann daher nicht verwundern, daß alle auf Feldbeobachtungen beruhenden Aussagen über die Fruktifikationszeit und im besonderen über den Temperatureinfluß oft überraschend stark voneinander abweichen (246, 255, 156, 275, 421, 423, 333 u. v. a.). Eine exakte Prüfung der Temperaturwirkung unter Angleichung an natürlicherweise auftretende wechselnde Lichtverhältnisse und Temperaturprofile verdanken wir Lewellen et al. (1967). Sie fanden bei einem Profil von 15/24° eine Fruktifikationszeit von 14 Tagen, bei einem Profil von 2/18° dagegen eine Fruktifikationszeit von 21 Tagen.

Unter den übrigen Faktoren spielt die Ernährung der Wirtspflanze eine Rolle, die allerdings in ihrer Bedeutung mit dem Licht- und Temperatureinfluß nicht zu ver-

gleichen ist. G a s s n e r und H a s s e b r a u k (1931) fanden eine verkürzte Fruktifikationszeit bei Stickstoffmangelernährung und vice versa (s. auch 275). — G a s s n e r und S t r a i b (1920 a) beobachteten eine Verkürzung der Inkubations- und Fruktifikationszeit bei innerhalb des optimalen Bereichs steigenden CO₂-Gaben.

Nach O z o e (1961) ist die Fruktifikationszeit auf den oberen Blättern kürzer als auf den unteren Blättern und dem Halm.

e. Teleutosporenbildung

Völlig unabhängig von der jeweiligen Fruktifikationszeit ist der Zeitpunkt, wo die ersten Teleutosporenlager auftreten. Ihre Bildung ist unregelmäßig und je nach Wirtsart und -sorte, vielleicht auch je nach Rostrasse und schließlich je nach den Umweltbedingungen verschieden. Es gibt Jahre, wo man im Felde nahezu vergebens nach ihnen sucht (248), während in anderen Jahren die Bildung schon verhältnismäßig früh einsetzen kann. So berichtet R. A l l e n (1928) über das Auftreten von Teleutosporen bei heißem Wetter schon Mitte Mai, und E r i k s s o n und H e n n i n g erwähnen die ersten Teleutosori in Schweden ab Mitte Juni. Umgekehrt sammelte C a t a l a n o - G i a m b r a im Süden, auf Sizilien, auch erst im Juni Teleutosporen, und auch in Kalifornien waren sie erst bei der Reife des Weizens im Mai und Juni zu finden (382).

Die Bildung der Teleutosporen korrespondiert durchaus nicht immer mit der Einstellung der Uredosporenbildung und ist weitgehend unabhängig vom Entwicklungsstande der Wirtspflanze (291). G a s s n e r und F r a n k e (1938 b) haben auf Grund ihrer Untersuchungen des Stickstoffhaushalts rostinfizierter Getreideblätter eine einleuchtende Hypothese über die Ursachen der Teleutosporenbildung entwickelt. Danach soll sie durch ein reichliches Angebot stickstoffhaltiger Nährstoffe bei gleichzeitig eintretendem langsamem Wasserverlust (der seinerseits eine Konzentrationssteigerung der Stickstoffsubstanzen zur Folge hat) bedingt sein. Damit ließen sich auch die Beobachtungen in Einklang bringen, daß man gelegentlich Teleutosporenbildung auf noch völlig grünen Blättern beobachten kann. B e n a d a (1966) glaubt eine Abhängigkeit der Teleutosporenbildung von dem pH der Wirtsgewebe nachgewiesen zu haben. Danach soll, unter anderem bei *P. striiformis*, die Teleutosporenbildung einsetzen, wenn sich das pH nach der alkalischen Seite verändert; meist soll es sich dabei um Werte über 6,0 handeln. Eine einwandfreie Klärung der Ursachen steht aber beim Gelbrost wie bei anderen Getreiderostarten noch aus.

Da für den Gelbrost kein Wechselwirt bekannt ist, dienen die Teleutosporen nicht der Erhaltung der Art über ungünstige Jahreszeiten hinweg. Der Übergang zur Teleutosporenbildung ist für den Gelbrost ausschließlich nachteilig, da sie die propagative Phase unterbricht.

IV. Die Morphologie des Infektionsvorganges und der weiteren Entwicklung in der Wirtspflanze

A. Eindringen in die Wirtspflanze

Bei der Keimung auf flüssigem oder sehr wasserhaltigem Substrat wachsen die Keimschläuche, wie schon erwähnt, von dem Substrat fort in die Luft (17, 69 u. a.). Auf festen Medien folgen sie meist der Struktur der Oberfläche. So sind sie auch auf Blättern eng den Unregelmäßigkeiten der Blattoberfläche angeschmiegt. Sie wachsen hier direkt auf eine Spaltöffnung zu und dringen ein, ohne ein Appressorium zu bil-

den, wie man es nach den Beobachtungen bei anderen Getreiderostarten erwarten sollte. Die Frage, ob ein Appressorium gebildet wird oder nicht, war lange umstritten. Eriksson und Henning (1896), Humphrey et al. (1924) und vor allem Kharbush (1926) sprechen ohne Einschränkung von einer Appressorienbildung. Pole-Evans (1907) läßt die Frage offen und bezeichnet die beobachteten Strukturen als „not clear defined“. Andere Autoren erwähnen eine schwache basale Anschwellung (238, 6, 147). Dickinson (1949b) deutet diese zylindrischen Anschwellungen als Appressorien; er beobachtete ihre Bildung auf Paraffin-Wachs-Collodiummembranen sowie auf Blattepidermen. Auch Sharp (1965b) spricht von Appressorien, bezeichnet damit aber lediglich das Stadium, wo die Keimhyphne an einer Spaltöffnung ihr Wachstum stoppt. Schröder und Hassebrauk haben sich bemüht, diese Unklarheit zu beheben. Nach ihren, an Totalpräparaten vorgenommenen Prüfungen dringen die Keimschläuche der Gelbrostsporen unabhängig von Rasse, Wirt oder Infektionsbedingungen stets ohne Bildung eines Appressoriums in die Stomata ein. Vergleichende Untersuchungen dieser Autoren ergaben dagegen, daß *P. recondita tritici* unter den gleichen Bedingungen immer ein deutliches Appressorium bildet. Nachdem Schröder und Hassebrauk festgestellt hatten, daß die Keimhyphen von *P. striiformis* gelegentlich auch in situ apikale Anschwellungen und Blasen bilden, drängt sich einem der Gedanke auf, ob nicht möglicherweise manche Autoren, die dem Gelbrost ein Appressorium zuschreiben, durch solche Vesikelbildung getäuscht worden sind.

Nach Beobachtungen von R. Allen sind die Keimschläuche des Gelbrostes oft nach 16 Stunden eingedrungen, gelegentlich soll aber auch eine Verzögerung um einige Tage möglich sein. Hanes gibt an, daß die Keimhyphen vor dem zweiten Tage nicht eindringen. Das ist unwahrscheinlich. Im übrigen ist allen diesen Angaben keine größere Bedeutung beizumessen; sie sind jedenfalls unter keinen Umständen zu verallgemeinern. Es ist ja nachgewiesen, daß unter optimalen Umweltbedingungen eine Infektion bereits nach drei Stunden haftet.

Während R. Allen (1926) bei *P. recondita tritici* mehrfach feststellte, daß bei gleichzeitigem Erreichen der Spaltöffnung durch zwei oder mehr Keimhyphen die Appressorien oder die sich in der Folge bildenden Strukturen (substomatäre Blase oder die aus diesen hervorgehenden Infektionshyphen) zuweilen fusionierten, ist etwas derartiges bei *P. striiformis* bisher nicht festgestellt worden.

Es ist bis heute nicht geklärt, worauf es beruht, daß die Keimhyphen auf die Stomata zuwachsen und in diese eindringen. Es spielt bei diesem Vorgange zunächst anscheinend überhaupt keine Rolle, ob es sich um eine resistente oder anfällige Wirtspflanze, um eine kongeniale Wirtspflanze, ja ob es sich überhaupt um eine lebende Pflanze handelt. Hanes (1936) stellte fest, daß *P. striiformis tritici* in Gersten-, Roggen- und sogar Haferblätter eindringen und bei Gerste und Roggen ein beschränktes interzelluläres Mycel ausbilden kann. Dieses anfangs wahllose Eindringen ist ja auch von anderen Rostpilzen bekannt (s. z. B. 269). Gibson (1904) beobachtete in Reihenversuchen mit mehreren Rostarten, daß die Keimhyphen von Acidio- und Uredosporen der meisten von ihm geprüften Spezies bereitwillig in die Stomata von Pflanzen eindringen, die zu ihrem eigentlichen Wirtskreis auch nicht die entfernteste Verwandtschaft aufwiesen. Das traf auch für den Gelbrost zu. Keimten Uredosporen von *P. striiformis* auf Blättern von *Caltha* sp. aus, so drang mit Sicherheit wenigstens ein Keimschlauch in eine Spaltöffnung ein. Wären Gibson damals die besonderen

Keimungsansprüche des Gelbrostes schon bekannt gewesen, hätte er sicherlich ein noch besseres Ergebnis erzielt. Balls (1905) wie Dickinson (1949 b) haben festgestellt, daß die Keimschläuche von *P. striiformis* auch durch Poren in der Größe von Spaltöffnungen hindurchwuchsen, die in Gummimembranen gestanzt waren, wenn auf der anderen Seite der Poren die Atmosphäre wasserdampfgesättigt war; dagegen waren die Hyphen nicht geneigt, wieder in die trockenere Luft zurückzuwachsen. Auf Grund dieser Ergebnisse ist man zunächst geneigt, für das Eindringen in die Spaltöffnungen einen positiven Hydrotropismus verantwortlich zu machen. In den Modellversuchen herrschte ja ein Feuchtigkeitsgefälle zwischen den beiden Seiten der Membranen. Da aber, wie schon mehrfach betont wurde, gerade die Uredosporen von *P. striiformis* höchste Anforderungen an die Feuchtigkeit stellen und unter 100 % rel. Feuchtigkeit kaum noch keimen, dürfte in situ ein solches Gefälle kaum vorhanden sein. Weiter oben ist überdies erwähnt, daß sich die Keimschläuche auf flüssigem Substrat von der Grenzschicht in die Luft, also in ein trockeneres Medium, erheben und somit eher negativ hydrotropisch zu sein scheinen. Offenbar ist also das Hineinwachsen in die Stomata die Resultante aus verschiedenen, im einzelnen noch nicht bekannten Tropismen, wie es Dickinson (1949 a) für *P. recondita tritici* postuliert hat.

Beim Passieren des Spaltenmundes flacht sich die Keimhyphe etwas ab. Die Apertur der Spaltöffnungen spielt keine Rolle; der Rost dringt auch in geschlossene Stomata ein.

Die Schließzellen können durch die eindringende Hyphe etwas geschädigt werden, wenn der Rost eine nicht-kongeniale Wirtspflanze zu besiedeln versucht (147).

B. Die weitere Entwicklung in der Wirtspflanze

Über die weitere Entwicklung des Gelbrostes in der Wirtspflanze liegt eine Anzahl mehr oder weniger ins einzelne gehender anatomischer Untersuchungen vor (198, 199, 90, 381, 412, 238, 287, 420, 216, 192, 6, 265, 266, 267, 268, 348). Die folgenden Ausführungen stützen sich vorwiegend auf die Untersuchungen von R. Allen (1928).

Verfolgen wir zunächst die Vorgänge in einer anfälligen Wirtspflanze. Wenn der Keimschlauch einer Uredospore von *P. striiformis* in die Spaltöffnung eingedrungen ist, schwillt er hinter der erwähnten Einschnürung in der Atemhöhle zu der sogenannten substomatären Blase an. Diese kann noch bis zum 7. Tage nach dem Beimpfen gebildet werden (147). Sie ist rundlich bis oval, lebhaft gelb gefärbt (70) und kann durch Kernteilungen 10–20 kleine Kerne enthalten. Die von einigen Autoren angegebenen Größenmaße besagen nichts, da die Blasen sich schnell vergrößern, sobald sich der Rost weiter entwickeln und auf Kosten der Wirtspflanze wachsen kann.

Von der substomatären Blase wachsen zwei oder drei, seltener nur eine Hyphe aus, an deren Spitze eine Haustorienmutterzelle durch ein Septum abgeschnürt wird, sobald sie mit einer Zellwand der Wirtspflanze Kontakt bekommen. In dieser Mutterzelle sind meistens zwei, nur selten drei, vier oder sogar sechs Kerne, die aber schnell verschwinden. Sind dann die ersten Haustorien in die Zelle des Wirts eingedrungen, wobei zwei und mehr in einer Zelle, und zwar sowohl in der Epidermis als auch im Mesophyll, beobachtet werden können, schwillt die Hyphe hinter der Haustorienmutter-

zelle stark an und enthält zahlreiche, manchmal 20–30 Kerne. Auch die substomatäre Blase vergrößert sich nun auf das mehrfache ihres ursprünglichen Umfanges und kann bereits am dritten Tage über 40 Kerne enthalten. Diese erste Phase der Entwicklung bis zu einem Zeitpunkt, wo der Blaseninhalt in die Hyphen übertritt, dauert je nach den herrschenden Umweltverhältnissen, insbesondere der Temperatur und der Belichtung, verschieden lange. Sie kann 7–10 Tage und länger währen. Eine derartige verlängerte Periode der ersten Entwicklung, wo der Pilz im wesentlichen nur an Umfang zunimmt, scheint für den Gelbrost charakteristisch zu sein.

Im zweiten Entwicklungsabschnitt breitet sich der Pilz aus. Aus den Hyphenanschwellungen hinter den Haustorienmutterzellen wachsen unseptierte, gelegentlich verzweigte Hyphen in das Interzellularsystem des Mesophylls. Sie enthalten zahlreiche, zunächst offensichtlich nicht gepaarte Kerne und haben einen Durchmesser von etwa 9 μm . Etwa 6–8 Tage nach dem Eindringen in den Wirt beginnt das eigentliche Längenwachstum mit „runner“-Hyphen, die dem Wege des geringsten Widerstandes durch die unter den Spaltöffnungen liegenden Atemhöhlen folgen und bis 12 mm lang werden können. Auch diese vielkernigen Hyphen sind im jugendlichen Zustande nicht septiert, soweit nicht von Seitenzweigen Haustorienmutterzellen abgeschnürt werden. Allen beobachtete in einem Fall auf 400 μm hin nicht ein Septum. Diese Runnerhyphen haben im Mittel ungefähr 9,5 μm Durchmesser. Nach Klebahn sind sie selten unter 6, häufig bis 11 μm dick. Andere Autoren (238, 412, 287) haben sogar im Extrem 18–19 μm gemessen. Bei allen anderen Getreiderostarten werden 3,5 bis 5,0 μm angegeben. An der Spitze sind diese Hyphen dicht mit Plasma gefüllt. Die von ihnen abgehenden Hyphen („feeding“-Hyphen) sind auffallend viel dünner und messen nur 4,5 μm Dicke. Diese abzweigenden Hyphen stoppen ihr Wachstum, sobald sie auf eine Blattader treffen. Im älteren Teile des Mycel setzt etwa vom 10. Tage an eine Septierung ein, die aber nur bis zu einem gewissen Abstände von der Spitze der „runner“ vorschreitet. Die herausseptierten Abschnitte, die sich reichlich verzweigen, enthalten anfangs noch eine unbestimmte Zahl von Kernen, gelegentlich auch schon vereinzelte oder gepaarte Kerne. Das Auftreten von Paarkernen ist dann der erste Schritt zur reproduktiven Phase.

In regelmäßigen Abständen entlang der Runnerhyphen bilden sich Uredolager, so daß die typischen Streifen des Befallsbildes entstehen. Die ersten Hyphen, die die Epidermis erreichen, sind vielfach noch aus vielkernigen Zellen zusammengesetzt; sehr bald tritt aber dann der reguläre dikaryotische Zustand ein. Die Sporenmutterzellen und die Sporen entstehen in der üblichen Weise. Auf einer Basalzelle bilden sich oft 2–3 Uredosporen nacheinander, indem jeweils ein neuer Stiel aus der Zelle hervor geht. Der Inhalt des dahinterliegenden Mycel verschwindet dann mehr und mehr. Die Sporenlager sind durch Brücken dicht stehender steriler Zellen miteinander verbunden, die von Allen als Paraphysen angesehen werden (s. S. 12). Diese Zellen sind stark vakuolisiert und haben einen wäßrigen Inhalt. In jüngeren Blättern können sie fehlen. Die Uredosporen haben ein dichtes Cytoplasma mit einigen Vakuolen und enthalten normalerweise zwei Kerne mit fein granuliertem Hyaloplasma. Nur bei älteren Sporen, die gleichzeitig mit Teleosporen gebildet werden, konnte Allen auch vier und mehr Kerne beobachten.

Die Haustorien haben Kern und Cytoplasma, hin und wieder sind zwei und mehr, bis zu fünf, Kerne zu sehen (287). Nach Allen sind aber Haustorien mit zwei Kernen

bereits äußerst selten. Gelegentlich, speziell in Zellen in der Nachbarschaft von Gefäßbündeln, sind die Haustorien gegabelt oder sogar dreigeteilt; der Kern oder die Kerne liegen dann am Grunde der Verzweigung. Die Länge der Haustorien beträgt 25–30 (–40) μm . Die Kerne der sich etwas vergrößernden Wirtszellen legen sich meist den Haustorien an und sind vergrößert. Die Nucleoli sind vermehrt. In der ganzen Infektionszone können intrazelluläre runde oder stäbchenförmige Körperchen vorkommen (420, 192, 6), größere, bis zu 10 μm Durchmesser, die sich mit triple-stain grün färben, und wesentlich kleinere, die sich rot färben.

Bei anfälligen Wirtspflanzen kommt es zunächst offensichtlich nicht zu einer stärkeren Schädigung der unmittelbar oder mittelbar betroffenen Zellen. Das Bild erinnert an „une association symbiotique“, wie *Kharbush* sagt, wobei daran zu erinnern ist, daß bereits *Eriksson* und *Henning* (1896, S. 152) die Frage aufgeworfen haben, ob nicht in solchen Fällen eine gewisse Symbiose vorläge, ob es überhaupt eine scharfe Grenze zwischen Parasitismus und Symbiose gäbe. Charakteristisch für den anfälligen oder refraktären Zustand scheint zu sein, daß im Cytoplasma und in den Chloroplasten fettige Sekretionen oder Einschlüsse auftreten, die in nicht rostbefallenen oder in resistenten Blättern nicht zu beobachten sind (324, 192).

Bei einem genotypisch resistenten oder bei einem durch Umwelteinflüsse, z. B. durch Hungern, mehr oder weniger ungastlich gewordenen Wirt ist das Bild anfangs ganz ähnlich wie bei einer anfälligen Wirtspflanze. Die Hyphen sind aber spärlich verzweigt, werden sehr bald schwächer, stellen ihr Wachstum ein, der Inhalt wird granuliert, ihre wenigen Kerne werden undeutlich. Haustorien fehlen oder sind sehr selten und dann nur unvollkommen ausgebildet. Die Hyphen sind oft in schmalen Bezirken von gummosen Zonen gesäumt (265, 268). Daß sie vom Wirtsgewebe resorbiert werden, wie *Zach* und *Kharbush* vermuten, trifft wohl nicht zu. Sie bleiben selbst in abgestorbenen Blättern erhalten (238, 269). In den Vakuolen der Infektionszone werden Vitalfarbstoffe ausgefällt (192). Die Chloroplasten zerfallen. Schließlich können die Wirtszellen in der Nachbarschaft der Infektionsstelle, u. U. auf mehrere Zelllagen hin, kollabieren; mit ihnen stirbt auch der Rostpilz ab (412, 238, 147).

Kharbush unterscheidet drei Zonen bei Infektionen resistenter Wirte:

1. Zone der Hypertrophie der Zellen und „Aufblähung“ der Membranen in einiger Entfernung vom Infektionsherde, also außerhalb des unmittelbaren Kontaktes mit dem Rostpilz.
2. Zone der Plasmolyse, in der, offenbar schon durch unmittelbaren Einfluß des Parasiten, der Protoplast der Wirtszellen kontrahiert, Cytom und Plastidom deformiert werden. Die Kerne werden mehr und mehr undeutlich, verlieren ihre Konturen und ihr Chromatin.
3. Zone der Zytolyse, der endgültigen Auflösung. Hiervon werden die ersten von den Hyphen erreichten Mesophyllzellen betroffen.

Noll (1944, 1950) beobachtete bei vielen genotypisch wie phänotypisch resistenten Weizensorten, vor allem bei Freilandpflanzen, eine abnorme Anhäufung von Kieselsäure im Bereich der Infektionszone. Von der Verkieselung können gelegentlich auch die substomatären Blasen und, soweit vorhanden, die in der Entwicklung sowieso bereits gehemmten Haustorien ergriffen werden. Vielleicht sind die von *Kharbush*

und von H a n e s beobachteten Wandverdickungen auch auf solche SiO₂-Anlagerungen zurückzuführen. N o l l mißt diesem Verkieselungsprozeß aber auf Grund seiner umfassenden Beobachtungen keine immunologisch-funktionelle Bedeutung bei. Es handelt sich vielmehr wohl um eine Begleiterscheinung unspezifischer Stoffwechselstörungen. Immerhin ist hervorzuheben, daß er eine Verkieselung bei ungehemmter Pilzentwicklung, also in anfälligen Sorten, niemals beobachten konnte.

Bei nicht-kongenialen Wirtsarten oder bei „immunen“ Sorten wird der Wirt, von den Schließzellen abgesehen, überhaupt nicht oder nur so unbedeutend geschädigt, daß dies makroskopisch nicht oder kaum zu sehen ist. Die kümmerlich entwickelten Hyphen sind in gummosen Zellkomplexen verborgen, die sie so gut wie nie durchstoßen können (268). Sie sterben nach kurzer Zeit, spätestens am vierten Tage ab. Da zur gleichen Zeit die Teile der Hyphen, die außerhalb des Wirts liegen, noch voll turgeszent sind, ist zu vermuten, daß das Absterben auf eine Einwirkung des Wirtsgewebes und nicht auf Verhungern zurückzuführen ist (128).

Je nach dem Grade der Widerstandsfähigkeit sind Bilder zu beobachten, die Zwischenstufen sind. Zu erwähnen ist noch, daß D i c k i n s o n (1949 b) die Bildung von substomatären Blasen auch beim Durchtritt der Infektionshyphen durch Poren synthetischer Membranen beobachten konnte.

An dem Infektionsvorgange des Gelbrostes ist folgendes charakteristisch und abweichend von anderen Getreiderostarten: die meist unverzweigten Keimhyphen, das Fehlen eines deutlichen Appressoriums beim Eindringen durch die Schließzellen, die lange währende primäre Entwicklungsphase bis zur weiteren Ausbreitung im Wirt, die langen „runner“-Hyphen, die sich mit ihren Verzweigungen auf die Interkostalfelder beschränken, aber so schnell über große Entfernungen hin wachsen, daß man dem Gelbrost eine halbsystemische Ausbreitung in der Wirtspflanze nachsagt. Das Mycel der anderen Getreiderostarten bildet demgegenüber an jeder Infektionsstelle einen rundlich-ovalen, ziemlich fest begrenzten Komplex (269). Auch die späte Septierung des Mycels und die auffallende Stärke der Hyphen des Gelbrostes liefern ein ungewöhnliches Bild. Schließlich ist die im Anfang bestehende Vielkernigkeit des Mycels für den Gelbrost eigentümlich. — Eine vergleichende Übersicht über die Histologie der Uredomycelien aller Getreiderostarten bringt P o l e - E v a n s (1907).

V. Die Wirkungen einer Gelbrostinfektion auf die Wirtspflanze

A. Die Wirkung auf den Stoffwechsel infizierter Blätter

Mit den im vorigen Abschnitt beschriebenen, sich mehr oder weniger schnell abspielenden zytologischen und histologischen Veränderungen infizierten Gewebes, denen äußerlich sichtbar schwächere oder stärkere chlorotische Aufhellungen oder Nekrosen entsprechen, gehen selbstverständlich mannigfache und unter Umständen tiefgreifende Störungen des Stoffwechsels der erkrankten Wirtspflanzen einher. Im Gegensatz zu einigen anderen wichtigen Getreiderostarten, insbesondere dem Schwarzrost, verfügen wir aber nur über relativ wenige Untersuchungen, die sich mit der pathologischen Physiologie mit Gelbrost infizierter Pflanzen befassen. Die ersten Versuche dieser Art verdanken wir G a s s n e r und G o e z e (1936), die den Chlorophyllgehalt, die Assimilations- und Transpirationsgröße von infizierten Primär-

blättern mehrerer Weizensorten unterschiedlicher Gelbrostanfälligkeit ermittelt haben. Erst in neuerer Zeit sind dann einschlägige Untersuchungen von anderer Seite aufgenommen worden, die unsere Kenntnisse etwas erweitert haben.

In Übereinstimmung mit den an anderen Getreiderostarten gewonnenen Beobachtungen ist eine der markantesten Änderungen im Stoffwechsel mit Gelbrost infizierter Blätter die Störung des Wasserhaushalts. Die Transpiration beimpfter Blätter von Sorten hoher Anfälligkeit (Infektionstypus IV) nimmt etwa neun Tage nach dem Beimpfen zu und beträgt 14 Tage nach Versuchsbeginn rund 115 % der Kontrollwerte. Bei Vorliegen des Infektionstypus I war erwartungsgemäß kein Unterschied zu den ungeimpften Kontrollen festzustellen (110). Diese Befunde haben Bever (1937) an Weizen und Gerste und Andreev (1958 a, c, 1961) an Weizen-Quecken-Hybriden grundsätzlich bestätigt. Bever stellte fest, daß der Wasserverbrauch je gebildetem Korn oder je Gramm Trockengewicht bei Weizen wie bei Gerste um so größer war, je früher die Infektion erfolgte, und daß bei früher Infektion sogar resistente Sorten einen, wenn auch nicht so sehr gesteigerten Wasserkonsum gegenüber den Kontrollen hatten.

Andreev hat darüber hinaus beobachtet, daß die erhöhte Wasserabgabe erkrankter Blätter in gewissem Umfange auch während der Nachtstunden anhält, wie es auch von anderen Rostarten bekannt ist (z. B. *P. recondita tritici*), und in direkter Beziehung zur Stärke der Infektion steht (Tab. 15).

Tabelle 15. Die Transpirationsgröße des Weizen-Queckenhybriden 186 nach der Infektion mit Gelbrost in g je 1 g Blattfrischgewicht pro Stunde (n. 10).

Infektionsstärke	Zeitpunkt der Bestimmung							
	00 h	3 h	6 h	9 h	12 h	15 h	18 h	21 h
0	0,043	0,135	0,432	3,316	2,695	1,413	0,411	0,061
1	0,084	0,153	0,538	3,404	3,744	3,102	0,411	0,087
2	0,088	0,222	0,609	3,436	4,298	3,135	0,798	0,091
3	0,165	0,231	0,704	3,467	4,481	3,220	1,482	0,284

Stark infizierte Blätter können daher ihr Wasserdefizit in der Nacht nicht wieder wettmachen. Der Wassergehalt solcher Blätter betrug nach Andreev morgens um 6 Uhr 209,1 (in % Tr.-Gew.), um 13 Uhr 128,64 gegenüber 263,03 und 220,37 gesunder Blätter.

Gassner und Goeze vermuten, daß die stark erhöhten Transpirationswerte zu einem guten Teil auf die Wasserabgabe der aus dem Blattgewebe hervorbrechenden Sporenmassen zurückzuführen seien und daß die Verdunstungsgröße demnach nicht als Maßstab der Transpiration der Blätter selbst benutzt werden dürfe. Ihre Beobachtung, daß die Zunahme der Transpiration erst neun Tage nach dem Beimpfen einsetzt, spricht für die Richtigkeit ihrer Annahme. Daß daneben die infolge des Infekts zu vermutende allgemeine Umsatzsteigerung des erkrankten Wirtsgewebes oder Permeabilitätsänderungen (373), die ja auch bei anderen Rostpilzkrankungen nachgewiesen

sind, gleichfalls eine Transpirationserhöhung der Wirtspflanzen zur Folge haben, kann als sicher angenommen werden.

Welche Rolle die beiden Partner des parasitischen Komplexes bei der erhöhten Wasserabgabe spielen, bleibe dahingestellt. Ausschlaggebend ist, daß das infizierte Gewebe, direkt oder indirekt, unter einem starken, zunehmendem Wasserverlust leidet, durch den andere stoffwechselphysiologische Prozesse zwangsläufig in Mitleidenschaft gezogen werden.

Unter diesen rangiert die Photosynthese an erster Stelle. Gassner und Goeze fanden nach der Infektion von Weizenblättern mit einer nicht aggressiven Rasse (Infektionstypus i) keine Änderung der Assimilationsgröße, wie zu erwarten war. Nach dem Beimpfen mit Rassen, die äußerlich deutlich erkennbare Infektionsbilder hervorriefen, begannen Chlorophyllgehalt und Assimilationsgröße etwa sieben Tage nach Versuchsbeginn mehr und mehr abzusinken, wobei es sich als belanglos erwies, ob die Infektion nur zum Auftreten von Chlorosen und Nekrosen (Typus 0–II) oder zu einer starken Fruktifikation des Rostes, zunächst ohne stärkere Chlorosen, führte (Infektionstypus IV). In diesem Falle war aber der Rückgang der Assimilation stärker als der Rückgang des Chlorophyllgehalts. Die Annahme von Gassner und Goeze, daß hierbei Atmungsverluste eine Rolle spielen könnten, die durch das inzwischen ausgebildete Pilzmycel herbeigeführt würden, hat sich als irrig erwiesen (80).

Neuere Untersuchungen anderer Autoren haben nun gezeigt, daß die Beeinflussung der Photosynthese komplizierter ist, als Gassner und Goeze in ihren einleitenden Versuchen beobachtet hatten. Andreev (1958 a, 1961, 1958 c), der den Tagesgang der Assimilation verfolgt hat, fand bei schwacher Infektion eine Steigerung der Photosynthese am Vormittage, die erst in der zweiten Tageshälfte unter den Wert der Kontrollen absank. Bei starker Infektion nahm dagegen die Assimilation rapide von Anfang an ab. Andreev sieht die Ursache hierfür in einer Wirkung hypothetischer Pilztoxine einerseits und andererseits in der dramatischen Störung des Wasserhaushalts. Doodson et al. (1965) beobachteten zwei Tage nach dem Beimpfen eine schwache Steigerung der CO₂-Aufnahme, vier Tage nach dem Beimpfen einen starken, schnell zunehmenden Abfall. Der Chlorophyllgehalt ging dagegen erst sehr viel später und schwächer zurück, kann daher nur zum Teil für die verminderte CO₂-Assimilation verantwortlich gemacht werden. In späteren Infektionsphasen stehen natürlich die ausgeprägten Chlorosen und Nekrosen mit der geschwächten

Tabelle 16. Chlorophyllgehalt und Aufnahme von ¹⁴CO₂ mit Gelbrost infizierter Weizenblätter (3. Blatt) in % der Werte gesunder Blätter. Beimpft 27 Tage nach der Aussaat (n. 80).

	Tage nach der Aussaat							
	29	31	33	35	38	41	43	45
Chlorophyll- gehalt	92,8	87,7	86,5	89,2	74,5	59,3	62,0	38,9
¹⁴ CO ₂ - aufnahme	111,0	75,9	60,7	54,8	46,2	43,4	34,8	23,3

Photosynthese ursächlich in engem Zusammenhange. In Tab. 16 sind die von D o o d s o n et al. gefundenen Werte zusammengestellt.

Die A t m u n g wird durch eine Infektion mit *P. striiformis* je nach der Stärke des Befalls erhöht, wie dies auch von Infektionen mit anderen Getreiderostarten hinlänglich bekannt ist. Im Extrem fand Andreev (1958 b, 1961) bei dem Weizen-Quecken-Bastard 186 eine 200⁰/oige Erhöhung der CO₂-Abgabe. Andreev und Serebryakova (1968) stellten andererseits fest, daß mit Gelbrost infizierte Weizenblätter auf 2,4-D mit einer geringeren Atmungssteigerung reagierten als gesunde.

Eine solche starke Störung der energetischen Prozesse wirkt sich im Verein mit dem zunehmenden Konsum des Rostpilzes natürlich nachhaltig auf den Kohlenhydrat- und Stickstoffgehalt infizierter Blätter aus und bewirkt quantitative und qualitative Änderungen.

Nach Andreev wird der Saccharosegehalt in rostinfizierten Blättern stark vermindert, während der Gehalt an Invertzucker nur geringfügig unter den Wert der Kontrollen absinkt. Ungleich drastischer war in Versuchen von Andreev der Saccharoseschwund in infizierten Blättern bei Lichtmangel, während sich der Gehalt an Invertzucker hierbei nicht veränderte.

Doodson et al. konnten mit Hilfe markierten Kohlenwasserstoffs feststellen, daß die Assimilate in dem rostbefallenen Gewebe festgehalten werden; 14 Tage nach dem Beimpfen betrug der Abtransport nur 2,0% im Vergleich zu den Kontrollen. Auch Peruanskii (1966) beobachtete bei Gelbrostbefall auf Weizen eine Attraktionswirkung der Infektionsherde; bis zur Sporenbildung ging mit der Pilzentwicklung eine Speicherung von löslichen Zuckern und freien Aminosäuren sowie eine Zunahme der RNA-Synthese einher. Macdonald und Strobel (1969) konnten dies mit markierter Saccharose - 14 C (U) und ¹⁴CO₂ bestätigen. Nach ihren Untersuchungen nahm bei der Sorte „Rego“ (15/25° dunkel/hell) 6-9 Tage nach der Infektion (Fleckenbildung) die Stärke in den Infektionsherden ab, vom 9.-12. Tage (Sporulation) stark zu. Der Stärkegehalt war niemals geringer als in gesunden Blättern und war am 12. Tage dreimal so hoch wie in den Kontrollen. Solche Feststellungen sind im Prinzip ja auch von anderen Mykosen und speziell von Rostpilzinfektionen her zur Genüge bekannt.

Daß als Folge einer qualitativen Verschiebung der Kohlenhydrate bei Gelbrostinfektionen Fett gebildet werden kann, ist weiter oben schon erwähnt worden.

Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt mit Gelbrost infizierter Weizenkeimpflanzen haben ergeben, daß die Infektion mit Rassen, die niedrige Infektionstypen liefern (i und 0), keine Abweichungen im Stickstoffgehalt gegenüber unbeimpften Blättern zur Folge hat. Bei hohen Infektionstypen dagegen, wo es zu einer mehr oder weniger starken Fruktifikation des Pilzes kommt, ist ein auffallender Unterschied gegenüber den unbeimpften Kontrollen zu beobachten. Während bei gesunden Blättern nach dem Erreichen eines Stickstoffmaximums der Gesamtstickstoffgehalt mit unterschiedlicher Geschwindigkeit abfällt, was vor allem durch eine Minderung der Eiweißwerte verursacht wird, zeigen die infizierten Blätter ein ungleich langsames oder gar kein Absinken des Gesamtstickstoffgehalts. Das beruht auf einem schwachen Abfall der Eiweißwerte, vor allem aber auf einem starken relativen wie

absoluten Anstieg der löslichen Stickstoffverbindungen. Bei intermediären Infektionstypen sind entsprechende Zwischenstufen in den Stickstoffwerten festzustellen (109). Soweit Erfahrungen vorliegen, soll eine Gelbrostinfektion den Stickstoffhaushalt allerdings nicht so stark beeinflussen wie eine Infektion mit Braunrost (109) oder bei Gerste eine Infektion mit Schwarz- oder Zwergrost (272).

Andreev (1961) hat die Befunde von Gassner und Franke bestätigt. Er konnte darüber hinaus feststellen, daß die Aminosäurezusammensetzung qualitativ nicht verändert wird. Auf die Speicherung von Aminosäuren, wie sie Peruanski beobachtet hat, ist schon hingewiesen.

Filippov und Andreev (1957) berichten über einen erhöhten Thiamin-, Biotin- und Panthotensäuregehalt gelbrostbefallener Weizenblätter, wobei zwischen dem Infektionsgrade und dem Biotingehalt direkte Beziehungen festzustellen waren.

Rostbefallenes Gewebe ist nach Karbusch reich an Phenolsubstanzen.

Will man den Stoffhaushalt mit Gelbrost infizierter Blätter kurz charakterisieren, so könnte man als wesentlich hervorheben, daß offenbar das Gleichgewicht zwischen den exothermen, oxydierenden, und den endothermen, synthetisierenden Prozessen gestört ist. Andreev (1961) hat zur Stütze dieser von ihm gewählten Formulierung abgeschnittene Blätter in 0,1%ige Lösungen von Phloroglucin, Protocatechol, Resorcin und Hydrochinon getaucht. Nach 48 Stunden wurden die Blätter auf ihren Gehalt an Phenolen oder deren Umwandlungsprodukten untersucht. Die eindeutigsten Ergebnisse erzielte er mit Phloroglucin. In gesunden Blättern war dies nach der Behandlung nicht nachzuweisen. In schwach infizierten Blättern fand sich neben geringen Mengen Phloroglucin ein Umwandlungsprodukt, und in stark infizierten Blättern nur Phloroglucin.

Die von Andreev durchgeführten stoffwechselphysiologischen Untersuchungen beanspruchen noch insofern Beachtung, als sie sich auch auf tolerante Sorten erstrecken, d. h. Sorten, die trotz Befalls mit Gelbrost offensichtlich nicht oder nicht in dem zu erwartenden und sonst zu beobachtenden Ausmaße geschädigt werden. Es wird auf solche Sorten mit dieser wertvollen, in phytopathologischer Sicht zunächst überraschenden Eigenschaft später noch zurückzukommen sein.

Andreev hat das Phänomen der Toleranz auf seine Kausalität geprüft.

Die toleranten perennierenden Weizen 2 und 164 sowie eine Kreuzung „Novinka \times Erithrospermum 5“ ließen trotz starker Infektion mit Gelbrost keine Störung ihres Wasserhaushalts erkennen. Eigenartigerweise enthielten die Blätter sogar am Nachmittage etwas mehr Wasser pro Gewichtseinheit Tr.-Gew. als die unbeimpften Kontrollen.

Die Photosynthese zeigte bei den toleranten Sorten einen genau entgegengesetzten Verlauf wie bei den intoleranten. Während bei diesen, bei nicht zu starker Infektion, die CO_2 -Aufnahme am Vormittage zunehmend gesteigert wurde, am Nachmittage aber absank, war bei den toleranten Sorten morgens eine geringe Abschwächung, in der zweiten Tageshälfte dagegen eine Zunahme der CO_2 -Assimilation festzustellen (Tab. 17).

Tabelle 17. CO₂-Aufnahme in mg/dm²/Std. bei einem intoleranten und einem toleranten Weizen in Abhängigkeit von einer Gelbrostinfektion (n. 10).

Sorte	Infektions- stärke	Zeitpunkt der Prüfung			
		8 h	11 h	14 h	17 h
Intolerante Sorte					
Weizen-Quecken- Bastard 599	0	12,17	3,11	12,47	11,57
	1	13,46	7,55	10,13	7,01
Tolerante Sorte					
Pernierender Weizen 2	0	13,11	9,50	17,76	8,89
	1	12,70	7,57	18,45	10,33

Die Atmung, die bei dem intoleranten ‚Weizen-Quecken-Bastard 599‘ infolge der Infektion auf 111 % der Kontrollen erhöht wurde, sank bei dem toleranten ‚Weizen 2‘ auf 90 % ab.

Es kann nunmehr nicht mehr überraschen, daß *Andreev* im Kohlenhydrat- wie Stickstoffgehalt infizierter Blätter toleranter Sorten keine merklichen quantitativen und qualitativen Änderungen beobachtete. Ob die von ihm in striktem Gegensatz zu intoleranten Sorten bei den toleranten Sorten vermerkte schwache Zunahme des Proteingehalts und schwache Abnahme des Gehalts an löslichen Stickstoffverbindungen signifikant ist, mag dahingestellt bleiben.

Als äußerlich deutlich wahrnehmbaren Unterschied hebt *Andreev* hervor, daß die Blätter der toleranten Sorten trotz des Gelbrostbefalls tiefgrün und turgeszent blieben, während die intoleranten Sorten Aufhellung und Turgorschwund zeigten.

B. Die Beeinflussung der vegetativen Entwicklung

Die Angaben über die Wirkung einer Gelbrostinfektion auf die vegetative Entwicklung decken sich nicht in jeder Hinsicht. Nach *Bever* (1937) wird die Bestockung etwas erhöht, um so stärker, je früher infiziert wird und je anfälliger die Weizen- oder Gerstensorte ist. Im Extrem zählte *Bever* bei 30 Pflanzen der anfälligen Weizensorte ‚Chogat‘ 221 Bestockungstriebe gegenüber 183 bei den ungeimpften Kontrollen. Es handelte sich dabei im wesentlichen um Spätschösser, die kurz vor der Reife noch gebildet wurden und meistens keine Ähren entwickelten. Nach *v. Rosenstiel* (1962) beeinflusst schwerer Befall die Bestockung von Sommergerste wenig. Andere Autoren (80, 81, 165, 164) berichten demgegenüber von einer signifikanten, zum Teil sogar erheblichen Verringerung der Bestockung, wobei Sortenunterschiede zu erkennen waren. *Allan et al.* (1963), die mit Linien unterschiedlicher Halmlänge arbeiteten, beobachteten dasselbe, hoben allerdings hervor, daß nur die kurzhalbmigen Linien diese Reduktion einwandfrei erkennen ließen.

Übereinstimmung besteht dagegen bei allen Autoren hinsichtlich der übrigen Störungen der vegetativen Entwicklung. Die Pflanzenhöhe und die Blattbreite werden reduziert, die vegetative Phase verlängert, die Wurzelbildung verringert. *Roози-*

n o v s (1934) Angabe, daß speziell das oberste Internodium verkürzt werde, konnten H e n d r i x et al. (1965) nicht immer bestätigen.

In der auffallend starken Herabsetzung des Wurzelgewichts offenbart sich die Einwirkung des Gelbrostbefalls auf die vegetative Entwicklung mit am deutlichsten. Die Reduzierung kann bei frühzeitiger Infektion 80–90 % betragen (279, 38, 80, 239, 240). Aber auch, wenn die Pflanzen erst zur Zeit des 5-Blattstadiums infiziert wurden, konnten M a r t i n und H e n d r i x (1967) immer noch eine starke Schwächung des Wurzelsystems feststellen, dessen Frischgewicht um 40 % und dessen Trockengewicht um 70,29 % gegenüber der Kontrolle vermindert war.

Es ist bemerkenswert und entspricht grundsätzlich den von G a s s n e r und G o e z e beobachteten Assimilationswerten, daß die Störungen der vegetativen Entwicklung bei anfälligen und resistenten Sorten nahezu gleichsinnig verlaufen (B e v e r). Allerdings waren in B e v e r s Untersuchungen die Störungen bei der resistenten ‚Khanaka‘-Gerste meist weniger ausgeprägt als bei anfälligen Sorten. Immerhin war bei beiden von diesem Autor geprüften resistenten Sorten das Wurzelgewicht um 24 % gegenüber den ungeimpften Kontrollen herabgesetzt.

C. Die Beeinflussung der Winterhärte und andere sekundäre Wirkungen

Starker Gelbrostbefall führt bei vielen Sorten zum vorzeitigen Halmbruch und zu ausgedehntem Lager (101, 154, 211, u. a.). Das Zusammenbrechen des von Gelbrost befallenen Gewebes kann dadurch gefördert werden, daß gleichzeitig die Widerstandsfähigkeit gegen andere Pilze herabgesetzt wird. Bereits beim Auftreten von Chlorosen, noch stärker naturgemäß bei partiellen Nekrosen, siedeln sich von hier aus auf den scheinbar noch gesunden Gewebeteilen fakultative Parasiten an (63, 222, 211, 221).

Eine bedeutsame und unter Umständen schon früh in die Entwicklung der Wirtspflanze eingreifende Folge von Gelbrostinfektionen ist die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Witterungseinflüsse (92, 279, 30, 310, 116, 189, 423, 222, u. a.). Nach G a s s n e r und P i e s c h e l (1934) soll eine derartige infektionsbedingte Minderung der Frosthärte für den Gelbrost charakteristisch, bei anderen Getreidearten aber nicht zu beobachten sein*).

H u n g e r f o r d (1936) stellte fest, daß in Idaho Wintergerste, die zu 100 % befallen war, bereits bei -6°C abstarb. Von großer Wichtigkeit ist auch hier der Zeitpunkt der Infektion und natürlich die Art der Frosteinwirkung, Barfrost oder geringe Frostgrade unter einer Schneedecke. Von Blättern, auf denen der Rost schon früh im Herbst sporuliert, übersteht viel weniger Gewebe den Winter, als von Blättern, auf denen der Pilz erst Anfang Dezember oder noch später fruktifiziert (222).

Lediglich S t r a i b (1938 b) hat sich bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Gelbrostinfektion und Frostwiderstandsfähigkeit der Wirtspflanzen wesentlich zurückhaltender, ja im Prinzip geradezu gegensätzlich dahingehend geäußert, daß „durch den

*) Die unter Umständen durch eine Gelbrostinfektion noch mehr herabgesetzte Frostwiderstandsfähigkeit an und für sich schon wenig frostharter Sorten kann die Folge haben, daß solche Sorten wegen des Absterbens der befallenen Blätter im nächsten Jahre, zumindest im Beginn der Vegetationszeit, weniger unter Rost zu leiden haben als frostharte (156).

Gelbrost kein Einfluß auf das Überwinterungsprozent der Pflanzen bei den einzelnen Weizensorten ausgeübt wurde“ (S. 354).

Eine weitere schwerwiegende Folge von Gelbrostinfektionen, die erst sehr spät, im Nachbau, zutage tritt, ist das schlechte Keimvermögen vom Rost infizierten Saatgutes. *Hungerford* (1923) fand bei mit Gelbrost infiziertem Saatgut mehrerer Weizensorten im Mittel eine Herabsetzung auf 50 %, in einigen Fällen sogar auf 25 % der Keimung gesunder Körner. Bei geschrumpften Körnern scheint dagegen die Keimung nicht beeinträchtigt, manchmal sogar eher beschleunigt zu werden (92).

Naumova (1960 b) hat die abträgliche Wirkung einer Korninfektion insofern bestätigt, als sich nach ihren Feststellungen die Pflanzen aus solchem Saatgut nur sehr zögernd entwickelten und ein zwar gesund aussehendes, aber qualitativ minderwertiges Saatgut hervorbrachten. Der Kornbefall soll sich bis in die dritte Generation auswirken. Es muß angenommen werden, daß derartige Beobachtungen eher auf die starke Qualitätsverschlechterung des Korns durch den starken Befall der Pflanzen und weniger auf die unmittelbare Infektion der Karyopsen zurückzuführen ist.

D. Die Wirkung des Gelbrostbefalls auf die reproduktive Entwicklung und den Ertrag

Die äußerlich sichtbaren Störungen der reproduktiven Entwicklung infolge eines Befalls mit Gelbrost können zunächst in einer Verminderung der Ährenzahl bestehen, die natürlich vielfach aus einer schlechteren Bestockung resultiert. *Bever* (1937) fand bei frühzeitiger Infektion der anfälligen Weizensorte ‚Chogat‘ eine Verringerung der Ährenzahl um 44,8 %, bei der gleichfalls anfälligen Gerstensorte ‚Pannier‘ aber nur um 10,5 %. *Hendrix et al.* (1965 b) stellten bei früher Infektion der Sommerweizensorte ‚Baart‘ eine Minderung der Ähren bis zu 65,4 % fest. Die Sorte ‚Lemhi‘ zeigte dagegen trotz anscheinend gleich starken Befalls eher eine Vermehrung der Ährenzahl. Auch *Bever* beobachtete bei der resistenten Gerstensorte ‚Khanaka‘ eine schwache Reduzierung, bei dem resistenten ‚Garnet‘-Weizen aber eine um 21,7 % erhöhte Ährenzahl; allerdings wirkte sich dies infolge mangelhafter Kornbildung nicht in einem erhöhten Ertrage aus. Offenbar handelt es sich also bei der Ährenbildung um eine Reaktion, für die sich allgemein Gültiges nicht sagen läßt.

Bei schwerem Befall kann die Blüte und Reife verzögert sein (236 a) und können die Ähren in der Blattscheide steckenbleiben (211). Sie sind je nach dem Zeitpunkt und der Stärke des Befalls mehr oder weniger stark verkürzt (38,80). Die Zahl der Ährchen je Ähre, die Fertilität und infolgedessen der Kornansatz sind erheblich verringert. Weiterhin sind noch die Korngröße und das Korngewicht herabgesetzt. Tabelle 18 zeigt als Beispiel die von *Dodson et al.* gefundenen Werte.

Bei stark mit Gelbrost infiziertem ‚Michigan Amber‘ ermittelte ich (153, S. 257) ein 1000-Korngewicht von 15,75 g gegenüber 36,22 g bei der gesunden Kontrolle, also eine Minderung um mehr als 56 %. (Vgl. dazu auch 92, 312, 263, 85, 279, 74, 125 a, 38, 259, 306, 146, 2, 3, 374, 34, 165, 350).

Auch wenn das Korn nicht unmittelbar infiziert wird, führt Gelbrostbefall in sehr charakteristischer Weise leicht zur Entstehung von Schrumpfkorn, wie es sonst nur noch häufiger bei schwerem Schwarzrostauftreten zu beobachten ist. Bei Braunrostinfektio-

Tabelle 18. Einfluß einer Gelbrostinfektion verschiedener Organe der anfälligen Weizensorte „Jufy I“ auf die reproduktive Entwicklung (n. 80).

	Keine Infektion	Infektion				
		untere Blätter	Fahnenblatt	alle Blätter	total	nur Spelzen
Ährenlänge (cm)	15,1	11,9	14,5	11,2	10,5	14,8
Ährchen je Ähre	19,6	19,5	19,7	19,9	19,6	19,5
Körner je Ähre	74,3	59,6	67,7	50,6	42,6	69,3
Korngewicht je Ähre (g)	3,94	2,64	3,32	1,75	1,60	3,65
Einzelkorngewicht (mg)	56,8	44,3	49,0	34,6	37,6	52,7

nen ist dagegen die Entstehung von Schrumpfkorn selten oder überhaupt nicht gesichert (s. 60, S. 34). Schon Eriksson und Henning haben auf die Schrumpfkornbildung hingewiesen; in der Folge wird diese typische Schädwirkung von zahlreichen Autoren vermerkt (Ab. 4).

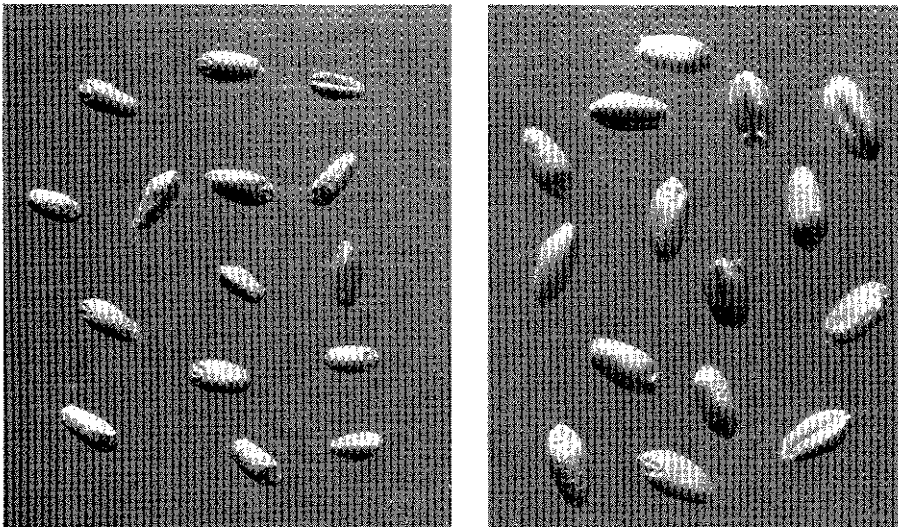


Abb. 4. Kornverschlechterung infolge starken Befalls durch *Puccinia striiformis*. Rechts Körner von gesunden Pflanzen derselben Sorte („Michigan Amber“) und desselben Standorts (Bildarchiv BBA Braunschweig).

Die Qualität des Korns ist verändert. Sunderman und Wise (1964) fanden 1,7 % weniger Protein und beim Mehl einen um 7,7 Punkte geringeren Sedimentationswert. Einen auf Gelbrostbefall zurückführenden geringeren Stickstoffgehalt im Gerstenkorn stellte auch Honecker fest (s. 323). Gegenteilige Befunde deuten Scharnagel und Aufhammer damit, daß durch Notreife und starke

Schrumpfung der Körner eine relative Eiweißanreicherung bewirkt oder vorgetäuscht werde.

Die in Tab. 18 angeführten Werte der Ähren- und Kornzahl sowie des Korngewichts geben bereits eine gewisse Vorstellung davon, mit welchen Ertragsausfällen bei Gelbrostinfektionen gerechnet werden kann. Allgemeingültige Aussagen über die Ertragsminderung sind selbstverständlich nicht möglich. Zunächst einmal bereiten solche Feststellungen methodologische Schwierigkeiten mannigfacher Art, die befriedigend kaum zu meistern sind. Das gilt insbesondere für die Ermittlung einer zuverlässigen Bezugsgröße. Näher darauf einzugehen ist hier nicht der Ort (s. 279, 305, 125 a). Weiterhin gelten aber auch die bei exakter Versuchsanstellung erzielten Ergebnisse nur für die jeweils herrschende Konstellation aller Faktoren, die das Ausmaß der Schadwirkung bestimmen können, d. h., wie oben schon angedeutet, die Infektionsdauer und -stärke, die Lokalisierung des Infekts, die Boden- und Witterungsverhältnisse, und vor allem die verwendeten Sorten oder Sorte-Rostrasse-Kombinationen. Gerade das unterschiedliche Sortenverhalten entzieht sich in vielen Fällen unserer Kenntnis; das trifft für visuell nicht erfaßbare Anfälligkeits- bzw. Resistenzunterschiede zu wie vor allem für die erst in der Neuzeit überzeugend nachgewiesene verschieden große Toleranz. Es wird auf die Bedeutung einiger dieser Faktoren für die Schadwirkung weiter unten noch näher eingegangen werden.

Es dürfte genügen, die meisten Angaben über durch Gelbrost herbeigeführte Ertragsausfälle nur kurz zusammenzufassen. Es handelt sich dabei um Schätzwerte aus mehrjährigen Beobachtungen wie aus einzelnen „Rostjahren“ und andererseits um experimentell ermittelte Werte, bei denen nach Möglichkeit Störungen durch andere Faktoren ausgeschaltet waren. Da von den einzelnen Autoren überdies die Ertragsminderungen mal für die Gesamternte, mal für den Kornertrag u. a. m. ermittelt sind, ist auch nachstehend nicht zwischen den verschiedenen Ertragskomponenten getrennt worden; es konnte um so eher darauf verzichtet werden, als die Zahlen schon aus den oben angeführten Gründen erheblich divergieren und natürlich auch bei den einzelnen Autoren je nach den Umständen verschieden sind.

Es berichten über Ertragsausfälle von

5— 10 %: 249, 62, 241, 395.

20— 30 %: 397, 317, 125 a, 22, 61, 211, 76, 349, 164.

30— 50 %: 12, 279, 145, 237, 132, 68, 22, 212, 21, 273, 274, 78, 202, 306, 313, 33, 2, 245, 374, 66, 415, 34, 350.

50— 75 %: 92, 312, 308, 38, 172, 154, 146, 288, 270, 314, 162, 67.

75—100 %: 39, 315, 316, 129, 36, 274, 422, 154, 259, 148, 3.

Dieser Übersicht kann lediglich entnommen werden, daß Ertragseinbußen von 30—50 % sehr häufig sind und daß eine weitgehende oder sogar völlige Vernichtung der Ernte durchaus möglich ist.

Nach R o o z i n o v (1934) sind die durch Gelbrost bedingten Schäden schwerer als die durch andere Getreiderostarten herbeigeführten Ertragsminderungen, eine Aus-

sage, die natürlich nur von Fall zu Fall berechtigt ist und nicht verallgemeinert werden darf.

Bartos und Sebesta (1966) stellten fest, daß schwacher Gelbrostbefall zur Zeit der Milchreife, der bis zur Nachreife mäßig stark wurde, das 1000-Korngewicht um 6,61 % herabsetzte. Ein ähnlich verlaufender Schwarzrostbefall bewirkte demgegenüber nur 3,8 % Gewichtsminderung.

Nicht unerwähnt sollen Beobachtungen von Humphrey und Johnson (1916) bleiben, wonach bei einem Gelbrostaufreten in Oregon die am stärksten befallenen Sorten die höchsten Erträge brachten. Auch Doling und Doodson (1968) fanden bei der Winterweizensorte ‚Viking‘ in mehrjährigen Ertragsversuchen im Mittel eine relative Zunahme des Kornertrages gegenüber den resistenten Kontrollsorten trotz starken Gelbrostbefalls. Derartige Feststellungen müssen zwar als ungewöhnlich bezeichnet werden und geben allerhand Vermutungen Raum. Sie können aber als Warnung dienen, aus dem Befallsbilde allein irgendwelche Schlüsse auf Ertragsminderungen ziehen zu wollen. In diesem Zusammenhang verdient die von Gassner und Straib aufgeworfene Frage eine eingehende Prüfung, ob nicht ausgedehnte Blattnekrosen einer hoch resistenten Sorte unter Umständen mehr schädigen als ein mäßig starker Pustelausbruch ohne wesentliche Nekrosen. Auch andere Autoren glauben, daß die relative Schädigung bei einem Infektionstypus zwischen II und III gelegentlich größer sein kann als bei einer II–IV-Reaktion (394, 215, 236 a).

E. Die Schädigung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion, von der Infektionsdauer und von den jeweils befallenen Pflanzenteilen

Es ist einleuchtend, daß der Zeitpunkt des Infektionsbeginns für die Schädigung von großer Bedeutung ist. Das stellte wohl erstmals Sampson (1924) bei der Beeinträchtigung des Samenertrages von *Dactylis glomerata* fest. Bever (1937) versuchte die Frage experimentell zu klären, indem er seine Versuchspflanzen, Weizen und Gerste, vom 1-Blatt-, 3-Blatt-, dem Rosettenstadium, dem Stadium des Ährenschiebens und von der Blüte an etwa alle 14 Tage beimpfte. Die Schädigung wurde bei Gerste geringer, je später geimpft wurde, und bei Weizen jedenfalls bis zum Stadium des Ährenschiebens, während Infektionen im Blütenstadium die Schädigung wieder etwas verstärkten. Das Korngewicht betrug bei Gerste in den sich folgenden Versuchsreihen 64,5; 55,0; 38,2; 25,3 und 11,0 % weniger als bei den Kontrollen, bei Weizen 65,0; 60,0 %; 59,1 % 11,5 und 31,0 % weniger. Bever erachtete die Befallsdauer für wichtiger als die Befallsstärke, da bei den von ihm verwendeten anfälligen Sorten im Verlaufe der Untersuchungen in der Befallsintensität keine Unterschiede zu bemerken waren. Hiermit scheint im Einklang zu stehen, wenn Batts und Elliott (1952) feststellten, daß die Ertragseinbußen bei Weizen bei frühen Infektionen am stärksten waren, dagegen merklich zurückgingen, wenn der Gelbrost erst Mitte Juni auftrat. Nach Kobel (1960) rufen späte Infektionen, nach der Milchreife, kaum noch meßbare Schäden hervor. Wenn Roozinov (1934) hervorhebt (ähnlich übrigens auch schon Pesola), daß frühe Infektion eine Verringerung der Kornzahl und des absoluten Gewichts, späte Infektion dagegen eine Minderung des absoluten Gewichts zur Folge habe, so könnte das mit der Beobachtung von Boonstra (1937) in Einklang gebracht werden, daß eine Hemmung der Assimilation nach der Blüte durch Abschneiden der Blätter oder durch Lichtentzug vor allem die Korngröße beein-

flußt, während die Wirkung auf die Kornzahl nicht eindeutig ist. *Hendrix et al.* (1965) fanden dagegen, daß bei der Infektion des 5. und des Fahnenblattes die Kornzahl um 80,28 %, das Korngewicht um 39,1 % reduziert wurden.

Gassner und Straib (1936), die gleichfalls annahmen, daß die Ertragsminderung in direkter Beziehung zur Befallsdauer stände, versuchten den Begriff eines „Schädigungskoeffizienten“ einzuführen. Sie wollten damit die prozentuale Ertragsdepression ausdrücken, die ein einwöchiger Rostbefall einer bestimmten Stärke zu bewirken vermag. Sie bezifferten den Koeffizienten für einen mittelschweren Befall „während der eigentlichen Entwicklung“ (?) auf 3 %, für einen schweren Befall auf 5 %. Die von ihnen gleichzeitig vorgebrachten vorsichtigen Einschränkungen lassen erkennen, daß sie von der Möglichkeit, brauchbare Schädigungskoeffizienten zu ermitteln, selbst nicht recht überzeugt waren. Dabei hätten die von diesen Autoren festgestellten, aber in ihrer ganzen Bedeutung offenbar nicht erkannten, auf Toleranz beruhenden Unterschiede im Ausmaß der Schädigung gleich stark und gleich lange infizierter verschiedener Weizensorten allein genügt, ihrem Schädigungskoeffizienten von vornherein den Boden zu entziehen. *Hendrix et al.* haben dann diesen „Schädigungskoeffizienten“ ad absurdum geführt.

Neuere Untersuchungen berechtigen zu der Annahme, daß Unterschiede im Schädigungsgrad nicht nur durch den Zeitpunkt des Infektionsbeginns und oft damit durch die Infektionsdauer, sondern auch, vielleicht in erster Linie, dadurch bedingt werden, daß bestimmte Organe der Wirtspflanze gesondert oder gleichzeitig befallen werden. Derartiges ist schon früher vermutet, wenn auch nicht experimentell geprüft worden. So schreiben *Eriksson und Henning*: „Arg zerstörend wirkt diese Rostart (Gelbrost) eigentlich nur in dem Maße, wie das Saatkorn selbst... angegriffen wird“ (1896, S. 209). Andere Autoren (48, 180, 176, 273, 274) erblicken in einer Ähren- oder Spelzeninfektion die größte Gefahr für die Kornausbildung. *Ducomet und Foex* (1928) räumen dagegen bei ihren Empfehlungen für eine Befallsbonitierung, der jeweiligen Bedeutung nach, dem Spelzenbefall einen Koeffizienten 1, dem Befall der Rhachis den Koeffizienten 3 und dem Befall der Spitzenblätter den Koeffizienten 4 ein.

Eingehender haben sich mit dieser Frage *Doodson et al.* und *Hendrix et al.* befaßt. Verschiedene von *Doodson* und Mitarbeitern erzielte Befunde sind bereits in Tab. 18 wiedergegeben. Diese Autoren hatten bei der Weizensorte ‚Jufy I‘ alle Blätter mit Ausnahme des Fahnenblattes, nur das Fahnenblatt, alle Blätter, die gesamten Pflanzen und nur die Spelzen infiziert (wobei die Spelzeninfektionen nicht ganz zufriedenstellend ausgefallen waren). Die dabei ermittelten prozentualen Werte für die Zahl der Körner je Ähre, für das Korngewicht je Ähre und für das Einzelkorngewicht lassen erkennen, daß die Infektion des Fahnenblattes wie der Spelzen allein (s. obige Einschränkung) in ihren Versuchen die geringsten Ertragsminderungen zur Folge hatte, daß eine Infektion der Blätter unter dem Fahnenblatt stärker, und eine Infektion aller Blätter wie eine Totalinfektion am stärksten schädigten (s. auch 76).

Diese Ergebnisse sind schlecht mit der von *Doodson* ein Jahr vorher (1963) geäußerten Meinung zu vereinbaren, daß eine Unterbrechung der Infektion in späteren Entwicklungsstadien, so daß Fahnenblatt und Spelzen gesund bleiben, eine weitgehende Erholung der Pflanzen ermögliche.

Die von Hendrix et al. (1965) mit der Sommerweizensorte ‚Baart‘ erzielten Ergebnisse weichen von diesen Befunden ab. Sie hatten in ihren Versuchen die Infektionen noch sehr viel weiter variiert als Doodson et al. und hatten nicht nur die aufeinanderfolgenden Blätter einzeln, sondern in allen denkbaren Kombinationen beimpft. Zwar beobachteten auch sie die stärksten Ertragseinbußen bei der Infektion aller Blätter, aber als dominierend erwies sich in ihrer Bedeutung stets der Befall des vorletzten und vor allem des Fahnenblattes. Blieben diese beiden Blätter gesund, gingen sofort die Schäden merklich zurück. Die bedeutsame Rolle des Befalls der beiden obersten Blätter für die Ertragsminderung zeigte sich in nahezu allen Kombinationen regelmäßig und signifikant. Die folgende Tabelle 19 bringt auszugsweise die von Hendrix et al. gefundenen Reduktionen des Korngewichts bei einigen Infektionsvarianten.

Tabelle 19. Prozentuale Minderung des Kornertrages
bei verschiedenen Varianten einer Infektion mit Gelbrost. Sorte: ‚Baart‘-Weizen (n. 165).

Infizierte Blätter	1	2	3	4	5	6	1, 2	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	1-5	1-6	2-6	3-6	4-6	2-5	3-5	4-5	2-4	2-3	3-4
Prozentuale Minderung	2	14	9	13	25	35	14	21	14	18	45	55	40	39	25	39	39	26	12	25

Es ist nicht zu entscheiden, worauf die Widersprüche zwischen den Ergebnissen der englischen und nordamerikanischen Autoren zurückzuführen sind. Die Verwendung verschiedener Sorten und verschiedener Rostrassen sowie die selbstverständlich nicht kongruenten Umweltbedingungen, die ja beim Gelbrost eine unverhältnismäßig große Rolle spielen, lassen einen unmittelbaren Vergleich kaum zu.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, durch Entfernen einer oder mehrerer Blätter Anhaltspunkte für die Schadwirkung des Rostes oder dafür zu gewinnen, welche Rolle der Rostbefall verschieden inserierter Blätter für die Kornausbildung oder sonstige Ertragskomponenten spielt. Pesola (1927) schnitt zur Zeit des Schossens die Blätter ab und erreichte damit einen Ertragsrückgang von höchstens 20–30%. Hendrix et al. (1965b) führten parallel zu ihren breit gestaffelten Infektionen Versuche durch, in denen sie korrespondierende Blätter 14 Tage nach dem Beimpfen, d. h. etwa entsprechend der Fruktifikationszeit, mechanisch entfernten. Sie konnten damit im Einklang mit Pesola bestenfalls 20–34% Ertragsrückgang, im Korngewicht höchstens 14,8% Minderung erreichen. Die Einzelwerte divergierten dabei sehr.

Diese Befunde geben also keinen Anhaltspunkt für die Bedeutung der einzelnen Blätter bei Gelbrostinfektionen und sind noch weniger geeignet, Rückschlüsse hinsichtlich der potentiellen Schadwirkung des Gelbrostes zu ziehen, wie schon Roosinov erkannt hatte. Es ist hier nicht der Ort, auf die reichhaltige Literatur einzugehen, die sich mit der Valenz der verschiedenen Pflanzenteile, der Blätter, Scheiden, Halme, Spelzen, Grannen, für die Kornausbildung bei Weizen und Gerste befaßt. Sie ist zum Teil von Hendrix und Mitarbeitern diskutiert. Es sei ferner auf Boonsstra (1929, 1937), Thorne (1963, 1965), Carr und Wardlaw (1965), Kriedemann (1966) und Apel (1965) verwiesen. Die wichtigste Feststellung

dieser Autoren dürfte darin bestehen, daß der unmittelbare Einfluß der Blätter für die Samenerzeugung im Verhältnis zu den übrigen assimilierenden Teilen, insbesondere zur Ähre mit allen ihren Teilen, gering ist und gewöhnlich überschätzt wird.

Aus dieser Erkenntnis und aus der fehlenden Kongruenz der Schädigung mit Gelbrost infizierter und mechanisch entblätterter Pflanzen ist zu folgern, daß die ertragsmindernde Wirkung eines Gelbrostbefalls nur zum Teil auf einer mehr oder weniger weitgehenden Zerstörung oder physiologischen Beeinträchtigung der infizierten Blattspreiten beruhen kann. Ein gewichtiger Teil der Ertragsminderung dürfte dem Eigenkonsum des Rostpilzes und der Speicherung der Assimilate und anderer Stoffwechselprodukte in den Infektionsherden zuzurechnen sein, die, soweit Rückschlüsse aus bei anderen Rostpilzen gemachten Beobachtungen erlaubt sind, in nicht geringem Maße auf Kosten jüngerer assimilierender Gewebe erfolgt (220). Schließlich dürften Auswirkungen eines lokalen Infekts auf den sonstigen Stoffwechsel der ganzen Pflanzen mit den dadurch bedingten starken Entwicklungsstörungen, besonders der starken Reduzierung der Wurzeln, eine große Rolle spielen (vgl. die Feststellungen bei anderen Getreiderostarten; z. B. 16, 158, 252, 290, 343).

F. Die Schädigung in Abhängigkeit von der Wirtssorte (Toleranz)

Es ist bereits erwähnt, daß manche Getreidesorten trotz starken und gleich lange währenden Befalls weniger geschädigt werden als andere, daß sie also die Erkrankung in einem mehr oder weniger großen Ausmaß tolerieren. Diese Erscheinung, die wir auch von anderen Getreiderostarten kennen (Literatur s. Nr. 152), wurde mit am frühesten beim Gelbrost beobachtet. So hat *Roozinov* (1934) ausdrücklich betont, daß die Frage der Schädigung nur im Zusammenhang mit der Sortenfrage geprüft werden könnte. *Gassner* und *Straib* (1936) kamen bei ihren vergleichenden Sortenversuchen dann ebenfalls zu der Erkenntnis, daß „der Schädigungsgrad der einzelnen anfälligen Weizensorten auch bei äußerlich wenig verschieden starkem Gelbrostbefall verschieden stark zum Ausdruck kommen“ kann (S. 501).

Batts (1957), *Allan* und *Vogel* (1962) sowie *McNeal* und *Sharp* (1963) fanden bei gleich hohem Infektionskoeffizienten sehr unterschiedliche Ertrags- einbußen bei Winter- und Sommerweizensorten. *Hendrix* und Mitarbeiter (1965b) beobachteten, daß die Sorte ‚Baart‘ im Vergleich mit der Sorte ‚Lemhi‘ eine viel stärkere Minderung des Gesamtertrages, des test-weights, des Korngewichts, der Korngröße, der Ährenzahl und der Wuchshöhe aufwies. *Rădulescu et al.* (1967) maßen der Weizensorte ‚Ponca‘ eine gewisse Toleranz bei, da sie nach starkem Gelbrostbefall 7–19 % geringere Ertragsausfälle zeigte als die Sorte ‚Conche‘.

Auch die Feststellung von *Allan et al.* (1963) ist hier zu erwähnen, daß in Kreuzungsnachkommenschaften bei gleich starkem Befall die kurzhalbmigen Linien ungleich stärker geschädigt wurden als die langhalbmigen. Die morphologischen Unterschiede, die hierbei ursächlich mit ins Gewicht fallen könnten, lassen allerdings das Phänomen der Toleranz weniger klar hervortreten.

v. Rosenstiel (1962) führte in dem westeuropäischen Epidemiejahr 1961 eingehende vergleichende Sortenprüfungen durch und fand keine straffe Korrelation zwischen Befallsstärke und Minderung des Ertrages bei Sommergerstensorten. Er weist

darauf hin, daß dies einmal dadurch bedingt sein könnte, daß bei der Bonitierung stärksten Befalls doch noch Unterschiede bestehen könnten, die sich unserer Feststellung entziehen. Zum andern könnten aber auch sortentypische Reaktionsunterschiede, d. h. also mehr oder weniger ausgeprägte Toleranz, vorkommen. Als ziemlich tolerant wurde von ihm z. B. die Sorte ‚Amsel‘ erkannt, die trotz früh beginnenden und später katastrophalen Befalls lange Zeit dunkelgrüne Blattscheiden behielt (s. auch 10) und noch einen relativ guten Ertrag brachte. Die Kornsortierung fiel allerdings auch bei ‚Amsel‘ schlecht aus. Relativ gering im Vergleich zu den meisten anderen Sorten war auch die Ertragsminderung bei den Sorten ‚Wisa‘, ‚Volla‘ und ‚Union‘. Für ‚Union‘ ist dies von L a u und N o v e r (1967) bestätigt worden.

Abschließend sei noch ein Hinweis von F u t r e l l et al. (1959) angeführt. Bei der schweren Gelbrostepidemie, die 1958 in Texas verbreitet ein vorzeitiges Vertrocknen der Blätter und Lager zur Folge hatte, waren die Erträge überraschenderweise durchaus nicht so stark herabgesetzt, wie erwartet, ja sie erreichten zum Teil fast Rekordwerte. Die Autoren erklären das damit, daß Witterungsbedingungen, die den Gelbrost begünstigten, gleichermaßen für den Weizen besonders förderlich waren.

Schwer zu verstehen ist die verschiedentlich beobachtete Erscheinung, daß Sorten, die aus mehreren Linien zusammengesetzt sind, unter einer starken Infektion weniger leiden als rein rechnerisch aus dem bekannten Verhalten der einzelnen Linien zu erwarten wäre (Literatur s. 285).

VI. Literatur

(Einige vor dem Druck übersehene oder erst später bekannt gewordene Literaturzitate sind in einem Nachtrag zusammengefaßt.)

1. ACKER, W., KÖNIG, F.: Die Widerstandsfähigkeit des Getreides gegen Rostbefall und ihre Beeinflussung durch die Düngung. Ernährung d. Pflz. 29. 1933, 101—105. — 2. ALLAN, R. E., VOGEL, O. A.: Influence of stripe rust on yields and test weights of near isogenic lines of wheat. Western Soc. Crop Sci., Abstr. 2, 1962. — 3. Dies., PURDY, L. H.: Influence of stripe rust upon yields and test weights of closely related lines of wheat. Crop Sci. 3. 1963, 564—565. — 4. ALLEN, P. J.: Metabolic aspects of spore germination in fungi. Ann. Rev. Phytopath. 3. 1965, 313—342. — 5. ALLEN, R.: A cytological study of *Puccinia triticina* physiologic form 11 on Little Club wheat. J. Agric. Res. 33. 1926, 201—222. — 6. Dies.: A cytological study of *Puccinia glumarum* on *Bromus marginatus* and *Triticum vulgare*. J. Agric. Res. 36. 1928, 487—513. — 7. ANDREEV, L. N.: (The influence of rusts on photosynthesis and the water relations of wheat-grass hybrids). Bull. centr. Bot. Gard. Moskau 1958 a, 66—71. — 8. Ders.: (Respiration of wheat-grass hybrids infected by rust). Bull. centr. Bot. Gard. Moskau 1958 b, 80—85. — 9. Ders.: (The influence of rust infection on photosynthesis and the water regime of wheat-couchgrass hybrids). Byul. Gl. Bot. Sada, Akad. Nauk SSSR 30. 1958 c, 66—71. — 10. Ders.: On the physiology of wheat infected by yellow rust. Proc. Conf. Sci. Probl. Plant Prot. Budapest 1960. I. 1961, 57—69. — 11. APEL: In: Die Kulturpflanze. Berichte und Mitteilungen aus dem Institut für Kulturpflanzenforschung der Akademie der Wissenschaften in Gatersleben. Bd. XIII. Berlin 1965. — 12. ARMSTRONG, S. F.: The mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikss. and Henn.). J. Agric. Res. 12. 1922, 57—96. — 13. ARTHUR, J. C.: Manual of the Rusts in United States and Canada. Lafayette 1934. — 14. ATAY, T.: Rust survey scale for stem, leaf and stripe rusts. FAO Inform. Bull. Near East Wheat and Barley Improv., Prod. Proj. 4. 1967, 26.

15. BALCAZAR, M. Zapata: Herencia de la „resistencia de planta adulta de Trigo“ a la roya amarilla *Puccinia glumarum* (Schm.) Eriks. et Henn., bajo condiciones de campo. Rev. Fac. Agron. Medellín 18. 1956, 1—63. — 16. BALDACCI, E., BETTO, E.: (Aspects of the behaviour of cell permeability in diseases of fungal origin). Agrochimica 6. 1962, 231—250 (n. Rev. appl. Mycol. 42. 1963, 447—448). — 17. BALLS, W. L.: Infection of plants by rust-fungi. New Phytologist 4. 1905, 18—19. — 18. BARCLAY, A.: Rust and mildew in India. J. Bot. 30. 1892, 1—8, 40—90. — 19. BARTOŠ, P., ŠEBESTA, J.: Vliv rzí na váhu obilek pšenice stanovený aplikací fungicidu (The influence of rusts on weight of wheat kernels determined by means of the application of fungicides). Ochr. Rostlin 39. 1966, 85—90. — 20. BATTS, C. C. V.: The reaction of wheat varieties to yellow rust, *Puccinia glumarum*, 1951—1956. J. nat. Inst. agric. Bot. 8, 1957 a, 7—18. — 21. Ders.: Wheat varieties and disease. J. nat. Inst. agric. Bot. 8. 1957 b, 230—233. — 22. Ders., ELLIOTT, C. S.: Indications of effect of yellow rust on yield of wheat. Plant Pathol. 1. 1952, 130—131. — 23. BAUDYŠ, E.: Přezimování rezů výtrusy letními v Čechách. (Vorl. Mttlg.). Zemed. Arch. Prag 1911, 659—671. — 24. Ders.: Zpráva o chorobách a škůdcích rostlin v rove 1920 v Čechách a na Morave škodících. Odborná Knihovna ústř. jedn. rep. dar. čl. venk., Prag 1923. 64 pp. — 25. BEAUVERIE, J.: Sur la question de la propagation des Rouilles chez les Graminées. Compt. rend. Acad. Sci. Paris 156. 1913 a, 1391—1394. — 26. Ders.: Fréquence des germes de Rouille dans l'intérieur des semences de Graminées. Compt. rend. Acad. Sci. Paris 157. 1913 b, 787—790. — 27. Ders.: Les germes de Rouilles dans l'intérieur des semences de Graminées. Rev. gén. Bot. Paris 25. 1914, 11—27. — 28. Ders.: Sur la germination des urédospores des Rouilles du blé. Compt. rend. Acad. Sci. Paris 179. 1924, 993—996. — 29. BEAVER, R. G., POWELSON, R. L.: A new race of stripe rust pathogenic on the wheat variety Moro, CI 13740. Plant Dis. Repr. 53. 1969, 91—93. — 30. BECKER, J.: Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Archiv 19. 1928, 353—411. — 31. Dies.: Zur Immunitätszüchtung des Weizens

- gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina*. Kühn-Archiv 38. 1933, 293—305. — **32.** Dies.: Ergebnisse und Erfahrungen bei der Resistenzzüchtung gelbrostwiderstandsfähiger Weizen. Ztschr. Pfl.züchtg. 24. 1942, 539—568. — **32a.** Dies., HART, H.: Das Auftreten und die Verbreitung von Gelbrost im Ostharz und den daran angrenzenden Weizenbaugebieten. Ztschr. Pflanzenkrankh. 49. 1939, 449—481. — **33.** BENADA, J.: Epidemie rzi plevové (*Puccinia striiformis* Westend.) na Pšenících na Morave v roce 1961. Rostl. Vyr. 9. 1963, 593—604. — **34.** Ders.: Rez plevová (*Puccinia striiformis* Westens.) na Pšenici. I. Skodlivost rzi plevové (Yellow rust on wheat. Harmfulness of yellow rust). Ochr. Rostlin 1/2. 1965, 1—8. — **35.** Ders.: The occurrence of telia of rusts and of cleistothecia of powdery mildew on cereals and an attempt to find a factor conditioning it. Zentralbl. Bakt. II, 120. 1966, 427—433. — **36.** BENLLOCH, M.: Observaciones fitopatológicas en el año 1948. Bol. Pat. veg., Ent. agric., Madrid 16. 1949, 203—242. — **37.** BEVER, W. M.: Effect of light on the development of the uredial stage of *Puccinia glumarum*. Phytopathology 24. 1934, 507—516. — **38.** Ders.: Influence of stripe rust on growth, water economy, and yield of wheat and barley. J. agric. Res. 54. 1937, 375—385. — **39.** BIFFEN, R. H.: Studies in the inheritance of disease resistance. J. agric. Sci. 2. 1907, 109—128. — **40.** Ders.: Studies in the inheritance of disease resistance II. J. agric. Sci. 6. 1911/1912, 421—429. — **41.** BLARINGHEM, L.: Sur la propagation des Rouilles des Céréales en Suède et en France. Bull. Soc. bot. France 61. 1914, 86—94. — **42.** BOONSTRA, A. E. H. R.: Invloed van de verschillende assimileerende deelen op de korrelproductie by Wilhelmina tarwe. Meded. Landbouwhooges. Wageningen, Deel 3, Verh. 3. 1929. — **43.** Ders.: Der Einfluß der verschiedenen assimilierenden Teile auf den Samenertrag von Weizen. Ztschr. Züchtg. A 21. 1937, 115—147. — **44.** BORTELS, H.: Mikrobiologischer Beitrag zur Klärung der Ursachenfrage in der Meteorologie. Arch. Mikrobiol. 14. 1950, 450—508. — **45.** BROMFIELD, K. R.: Cold-induced dormancy and its reversal in uredospores of *Puccinia graminis* var. tritici. Phytopathology 54. 1964, 68—74. — **46.** BROWN, J. F., SHARP, E. L.: Interactions of minor host genes for resistance to *Puccinia striiformis* with changing temperature regimes. Phytopathology 59. 1969, 999—1001. — **47.** Ders., SHIPTON, W. A.: Some environmental factors influencing penetration from appressoria of *Puccinia graminis* f.sp. tritici on seedling wheat leaves. Phytopathology 54. 1964, 949—951. — **48.** BUBÁK, F.: Bericht über die Tätigkeit der Station für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz an der Königl. landwirtschaftlichen Akademie in Tabor (Böhmen) im Jahre 1904. Ztschr. landw. Vers.wes. Österreich 1905. — **49.** Ders.: Die Pilze Böhmens. I. Uredinales. Arch. naturw. Landesdurchf. Böhmen 13. 1908. No. 5. — **50.** BUCHWALD, N. F.: Undersogelser over bygrust (*Puccinia hordei* Otth). Beretn. N. J. F. Kongr. 1935. — **51.** Ders.: Über *Puccinia hordei* Otth (syn. *Puccinia simplex* [Kckc.] Erikss. et Henn.) und *Puccinia hordei murini* n. n. (syn. *Puccinia hordei* Fekl.). Ann. mycol. 41. 1943, 306—316. — **52.** BURLEIGH, J. R., HENDRIX, J. W.: Germination of *Puccinia striiformis* uredospores at subfreezing temperatures. Phytopathology 54. 1964, 1432. — **53.** BURLEIGH, J. R., PURDY, L. H.: Free amino acid content of stripe rust uredospores. Phytopathology 52. 1962, 727. — **54.** BURTON, G. J. L.: Annual report of the plant breeder for 1929. Ann. Rept. Dept. Agric. Kenya for 1929. 1930, 480—506. — **55.** Ders.: Annual report of the senior plant breeder for 1930. Ann. Rept. Dept. Agric. Kenya for 1930. 1931, 228—243. — **56.** BUTLER, E. J., HAYMAN, J. M.: Indian wheat rusts. Mem. Dept. Agric. India. Calcutta 1. 1906, 1—52.
- 57.** CAPETTI, E., FOSTERIS, St., RĂDULESCU, E., IONESCU-ȘIȘEȘTI, Vl., NEGULESCU, Fl.: Influenta densității semințului și a îngrășămintelor chimice asupra comportării unor soiuri de grâu de toamnă față de rugini în cultură irigată. Lucr. știint. Inst. agron. Nicolae Balcescu, ser. A. 7. 1964, 79—93. — **58.** CARR, D. J., WARDLAW, I. F.: The supply of photosynthetic assimilates to the grain from the flagleaf and ear of wheat. Austr. J. biol. Sci. 18. 1965, 711—719. — **59.** CATALANO-GIAMBRA, R.: Sulla germinazione delle teleutospore delle ruggini del grano in Sicilia. Riv. Pat. veg. 25. 1935, 113—116. — **60.** CHESTER, K. S.: The nature and prevention of the cereal rusts as exemplified in the leaf rust of wheat. Waltham, Mass. 1946. — **61.** CORBAZ, R.: Notes sur la rouille du froment en Suisse romande (*Puccinia glumarum* [Schmidt] Eriksson et Henning). Phytopath. Ztschr. 56. 1966, 40—53. — **62.** CORTÁZAR SAGAR-

- MÍNAGA, R.: Producción des trigos resistentes a los polvillos colorados (Puccinias) en Chile. Foll. misc. Ofic. Estud. Esp. México 3. 1950, 220—232. — **63.** CRÉPIN, C.: Observations sur les Rouilles des Céréales, en 1923, à Grignon. Ann. Ecole nat. Agric. Grignon 8. 1924, 137—146. — **64.** CUMMINS, G. B.: Host index and morphological characterization of the grass rusts of the world. Plant Dis. Repr., Suppl. 237. 1956.
- 65.** DALY, J. M.: Pre- and postinoculation effects of light quality on infection intensity of stem rust of wheat. Phytopathology 54. 1964, 1342—1345. — **66.** DANTUMA, G.: Sources of resistance to mildew and stripe rust in breeding spring barley. Euphytica 13. 1964, 245—249. — **67.** Ders.: Yellow rust resistance in barley. Proc. Cereal Rust Conf. 1964. Cambridge 1966, 72—75. — **68.** DEY, P. K.: Plant Pathology. In: Adm. Rept. agric. Dept. Un. Prov. 1944—1945. 1947, 38—40. — **69.** DICKINSON, S.: Studies in the physiology of obligate parasitism. I. The stimuli determining the direction of growth of the germ-tubes of rust and mildew spores. Ann. Bot. n. s. 13. 1949 a, 89—104. — **70.** Ders.: Studies in the physiology of obligate parasitism. II. The behaviour of the germ-tubes of certain rusts in contact with various membranes. Ann. Bot. n. s. 13. 1949 b, 219—236. — **71.** DILLON-WESTON, W. A. R.: The incidence and intensity of Puccinia glumarum Erikss. and Henn. on wheat infected and non-infected with Tilletia tritici Winter, showing an apparent relationship between the susceptibility of wheat plants to yellow rust and to bunt. Ann. appl. Biol. 14. 1927, 105—112. — **72.** Ders.: Observations during 1927—28 on the incidence of 'rusts' on various selected varieties, with special reference to the intensity of yellow rust, Puccinia glumarum Erikss. and Henn. Ann. appl. Biol. 16. 1929, 533—541. — **73.** Ders.: Diseases of corn crops. J. Ministr. Agric., London 50. 1944, 496—499. — **74.** DOERRELL, E. G.: Beiträge zur Frage der Bekämpfung des Gelbrostes. I. Betrachtungen zum Gelbrostproblem und zur Bekämpfung des Gelbrostes durch Düngung. Ernährung d. Pflz. 23. 1927, 49—52. — **75.** DOLING, D. A.: The use of benzimidazole for the detached leaf culture of Puccinia striiformis. Proc. Cereal Rust Conf. 1964. Cambridge 1966, 55—57. — **76.** Ders., DODSON, J. K.: The effect of yellow rust on the yield of spring and winter wheat. Trans. Brit. mycol. Soc. 51. 1968, 427—434. — **77.** DOLING, D. A., HEPPLE, S.: 'Karathane': the value of its differential fungicidal effect in relation to mildew and yellow rust of wheat. Nature 183. 1959, 622. — **78.** DOMASHOVA, A. A.: Rzvaccinnye griby (Uredinales) chrebita Terskej-Alatau Kirgizskoj SSR. (Rust fungi of the Terskei-Alatau range in Kirgiz SSR.). Bot. Zh. S.S.S.R. 44. 1959, 74—79. — **79.** DODSON, J. K.: Some effects of yellow rust on the physiology and yield of wheat. (Abstr.). Trans. Brit. mycol. Soc. 46. 1963, 301. — **80.** Ders., MANNERS, J. G., MYERS, A.: Some effects of yellow rust (Puccinia striiformis) on the growth and yield of a spring wheat. Ann. Bot., n. s. 28. 1964, 459—472. — **81.** Dies.: Some effects of yellow rust (Puccinia striiformis) on ¹⁴Carbon assimilation and translocation in wheat. J. exp. Bot. 16, 1965, 304—317. — **82.** DOWSON, W. J.: Some problems of economic biology in East Africa (Kenya Colony). Ann. appl. Biol. 8. 1921, 83—100. — **83.** DUCOMET, V.: Quelques observations et expériences sur les Rouilles de Céréales. Rev. Path. végét. 12, 1925, 124—128. — **84.** Ders.: Les Rouilles du Blé au cours de la campagne 1925—26. Rev. Path. végét. 14. 1927 a, 39—44. — **85.** Ders.: Rouilles des Céréales et rendement. Rev. Path. végét. 14. 1927 b, 246—252. — **86.** Ders., FOEX, E.: Observations sur les Rouilles des Céréales. J. agric. Prat. 88. 1924, 130—132. — **87.** Dies.: Introduction à une étude agronomique des Rouilles des Céréales. Ann. Epiphyties 2. 1925, 311—411. — **88.** Dies.: De l'appréciation de l'intensité des Rouilles du Blé. Bull. Assoc. intern. Sélectionneurs, Gembloux 1. 1928.
- 89.** EMGE, R. G.: Technique for germinating uredospores of Puccinia striiformis. Phytopathology 53. 1963, 745—746. — **90.** ERIKSSON, J.: Über das vegetative Leben der Getreiderostpilze, I—IV. K. Svenska Vetensk. Akad. Handl., N. F. 37, Nr. 6, 38, 3, 39, 5. 1904—1905. — **91.** Ders., HENNING, E.: Die Hauptresultate einer neuen Untersuchung über die Getreideroste. Ztschr. Pflanzenkrankh. 4. 1894, 197—203. — **92.** Dies.: Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur sowie Maßregeln gegen dieselben. Stockholm 1896. — **93.** EVTUSHENKO, G. A.: (On the biochemical properties of uredospores of yellow and brown rusts of wheat). Frunze, Izdat. Akad. Nauk Kirghiz. SSR 1960, 140—154.

93a. FARKAS, G. L., KIRÁLY, Z.: Role of phenolic compounds in the physiology of plant diseases and disease resistance. *Phytopath. Ztschr.* 44. 1962, 105—150. — **94.** FILIPPOV W. W., ANDREEV, L. N.: (Die Dynamik des Vitamingehalts in rostbefallenen Weizenblättern.) *Ber. Akad. Wiss. USSR* 116. 1957, 879—881. — **95.** FINGER: Ein Beitrag zur Gelbrostfrage des Weizens. *Deutsche landw. Presse* 54. 1927, 4. — **96.** FISCHER, E.: Die Uredineen der Schweiz. *Beitr. Kryptogamenflora Schweiz* 2. 1904. — **97.** FRAGOSO, R. G.: *Flora Ibérica. Uredales (Royas de los vegetales)*. Tom. I. Género *Puccinia*. Madrid 1924. — **98.** FRUWIRTH, C.: Ein Fall von Taubährligkeit. *Wiener landw. Z.* 66. 1916, 365. — **99.** FUCHS, E.: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizengelbrostes (*Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici* Erikss. et Henn.) in den Jahren 1959—1964 und über das Anfälligkeitsverhalten einiger Weizensorten. *Nachr.bl. deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 17. 1965, 161—176. — **100.** Dies., HILLE, M.: In: Jahresber. 1968 d. Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft. S. A 34. — **101.** FUTRELL, M. C., LAHR, K. A., PORTER, K. B., ATKINS, I. M.: Second stripe rust epiphytotic in Texas hits wheat crop in 1958. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959, 165—167.

102. GAERTNER, A., FUCHS, W. H.: Weiteres zur Keimungsphysiologie von *Puccinia graminis tritici* (Pers.) Erikss. et Henn. *Arch. Mikrobiol.* 41. 1962, 169—174. — **103.** GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Basel 1951. — **104.** Ders.: Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern 1959. — **105.** GASSNER, G., APPEL, G. O.: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. *Arb. Biol. Reichsanst.* 15. 1927, 417—436. — **106.** GASSNER, G., FRANKE, W.: Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalznährung. Ein Beitrag zum Problem der Rostresistenz. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934 a, 187—222. — **107.** Dies.: Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934 b, 315—326. — **108.** Dies.: Einige Versuche über die Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes junger Weizenblätter durch den Kohlensäuregehalt der Luft. *Phytopath. Ztschr.* 11. 1938 a, 98—106. — **109.** Dies.: Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt rostinfizierter Getreideblätter. Ein Beitrag zum Problem der Teleutosporenbildung. *Phytopath. Ztschr.* 11. 1938 b, 517—570. — **110.** GASSNER, G., GOEZE, G.: Einige Versuche über die physiologische Leistungsfähigkeit rostinfizierter Getreideblätter. *Phytopath. Ztschr.* 9. 1936, 357—454. — **111.** GASSNER, G., HASSEBRAUK, K.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalznährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. *Phytopath. Ztschr.* 3. 1931, 535—617. — **112.** Dies.: Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934 a, 53—61. — **113.** Dies.: Der Einfluß der Mineralsalznährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934 b, 63—72. — **114.** Dies.: Untersuchungen über den Einfluß von Aether- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten junger Getreidepflanzen. *Phytopath. Ztschr.* 11. 1938, 47—97. — **115.** GASSNER, G., KIRCHHOFF, H.: Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934, 43—52. — **116.** GASSNER, G., PIESCHEL, E.: Zur Frage der Uredoüberwinterung der Getreideroste in Deutschland. *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934, 355—392. — **117.** GASSNER, G., STRAIB, W.: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. *Arb. Biol. Reichsanst.* 16. 1928, 609—629. — **118.** Dies.: Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. *Phytopath. Ztschr.* 1. 1929 a, 1—30. — **119.** Dies.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopath. Ztschr.* 1. 1929 b, 215—276. — **119a.** Dies.: Beitrag zur Frage der Getreiderostbekämpfung auf chemischem Wege. *Phytopath. Ztschr.* 2. 1930, 361—376. — **120.** Dies.: Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes. *Züchter* 3. 1931 a, 229—240. — **121.** Dies.: Die künstliche Rostinfektion von Freilandpflanzen und ihre Bedeutung für den Pflanzenzüchter. *Züchter* 3. 1931 b, 240—243. — **122.** Dies.: Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* [Schmidt] Erikss. u. Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1932, 141—164. — **123.** Dies.: Experi-

- mentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. u. Henn.). *Phytopath. Ztschr.* 7. 1934 a, 285–302. — **124.** Dies.: Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1934 b, 59–72. — **125.** Dies.: Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes *Puccinia glumarum* (Schm., Erikss. u. Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1934 c, 121–145. — **125a.** Dies.: Untersuchungen zur Bestimmung der Ernteverluste des Weizens durch Gelb- und Schwarzrostbefall. *Phytopath. Ztschr.* 9. 1936, 479–565. — **126.** GELLER, E.: Ein Mittel gegen Getreiderost (Vieh Salz). *Illustr. landw. Z.* 46. 1926, 459. — **127.** GERWITZ, D. L., DURBIN, R. D.: The influence of rust on the distribution of P in the bean plant. *Phytopathology* 55. 1965, 57–61. — **128.** GIBSON C. M.: Notes on infection-experiments with various Uredineae. *New Phytologist* 3. 1904, 184–191. — **129.** GRAM, E.: Gulrost i byg. *Tidsskr. Planteavl* 36. 1930, 531–533. — **130.** GREBELSKY, F.: Die Stellung der Sporenlager der Uredineen und deren Wert als systematisches Merkmal. *Zentralbl. Bakt.* II, 43. 1915, 645–662. — **131.** GREVE: Erfahrungen über den diesjährigen Rostbefall beim Winterweizen und einige Vorbeugungsmaßnahmen. *Illustr. landw. Z.* 46. 1926, 551–552. — **132.** GROOSHEVOY, S. E., MAKLAKOVA, G. F.: Ržavčina zernov'ich kul'tur i mer'i bor'b'i s nej (Rusts of cultivated cereals and their control). *State Publ. Office collect., Farm. Lit. Moskau* 1934. — **133.** GÜNTHER: Beiträge zur Bekämpfung des Gelbrostes. II. Beobachtungen über das Auftreten des Gelbrostes in Hessen und seine Bekämpfung durch Kalidüngung. *Ernährung d. Pflz.* 23. 1927, 52–53. — **134.** GUYOT, A. L.: Contribution à l'étude des Urédinées du Sud-Est de la France. *Uredineana* 2. 1946 a, 21–45. — **135.** Ders.: Contribution à l'étude des Urédinées parasites de la flore algéro-tunisienne. *Uredineana* 2. 1946 b, 46–49. — **136.** Ders.: Catalogue raisonné des micromycètes de Tunisie. *Ann. Serv. Bot. agron. Tunisie* 25. 1952, 1–170. — **137.** Ders.: Hôtes expérimentaux de la rouille méditerranéenne des Graminées (*Puccinia agropyri* E. et E., forme européenne). *Compt. rend. Acad. Agric. France* 1962, 494–506. — **138.** Ders.: Specific glumarum-like features of the Mediterranean rust (*Puccinia agropyri* E. et E., European form) of grasses and cereals. *Proc. Cereal Rust Conf.* 1964. Cambridge 1966, 68–71. — **139.** Ders., MALEŇON, G.: Urédinées du Maroc. II. *Trav. Inst. sci. Chérif., sér. Bot.* No. 28. Rabat 1963. — **140.** GUYOT, A. L., MASSENOT, M.: Études expérimentales sur les Urédinées hétéroiques. *Uredineana* 4. 1953, 281–353. — **141.** Dies.: Contribution à l'étude des Urédinées du centre de la France. *Uredineana* 5. 1958 a, 401–414. — **142.** Dies.: Contribution à l'étude des Urédinées de l'Est de la France. *Uredineana* 5. 1958 b, 415–460. — **143.** Dies.: Contribution à l'étude des Urédinées du Sud-Est de la France. *Uredineana* 5. 1958 c, 461–505. — **144.** Dies., MONTEGUT, J., SACCAS, A.: A propos de la rouille jaune des Graminées (*Puccinia glumarum*). *Compt. rend. Acad. Sci.* 227. 1948, 83–85.
- 145.** HABEL: Krankheitsübertragung von Wintergerste auf Sommergerste? *Landw. Wochenbl. Schleswig-Holstein* 80. 1930, 766. — **146.** HALISKY, P. M., PRATO, J. D., HOUSTON, B. R., LINDT, J. H.: Wheat yields reduced in 1961 by stripe rust epidemic in central California. *California Agric.* 16. 1962, No. 1, 5–6. — **147.** HANES, T. B.: Observations on the results of inoculating cereals with the spores of cereal rusts which do not usually cause their infection. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 20. 1936, 252–292. — **148.** HARDISON, J. R.: Commercial control of *Puccinia striiformis* and other rusts in seed crops of Poa. *Phytopathology* 53. 1963, 209–216. — **149.** HART, H., BECKER, H.: Beiträge zur Frage des Zwischenwirtes für *Puccinia glumarum*. *Ztschr. Pflanzenkrankh.* 49. 1939, 559–566. — **150.** HASSEBRAUK, K.: Gräserinfektionen mit Getreiderosten. *Arb. Biol. Reichsanst.* 20. 1932, 165–182. — **151.** Ders.: Zur Frage der Wirkung von Außenfaktoren auf verschiedene Stadien von Weizenbraunrostinfektionen. *Phytopath. Ztschr.* 12. 1940, 490–508. — **152.** Ders.: Gedanken zur Züchtung auf Getreiderostresistenz. *Nachr.bl. deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 11. 1959, 166–169. — **153.** Ders.: Uredinales. In: *Handb. d. Pflanzenkrankh.* (SORAUER), Bd. III. 6. Aufl., 4. Lfg., Berlin u. Hamburg 1962 a. 1–275. — **154.** Ders.: Die Gelbrostepidemie 1961 in Deutschland. *Nachr.bl. deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 14. 1962 b, 22–26. — **155.** Ders.: Nomenklatur, geographische Verbreitung und Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West. *Mitt. Biol. Bundes-*

- anst. H. 116. 1965. — **156.** HECKE, L.: Zur Frage der Überwinterung des Gelbrostes und das Zustandekommen von Rostjahren. *Naturw. Ztschr. Forst-, Landwirtschaft* 13. 1915, 213—220. — **157.** HEGE, H.: Das Wesen der Gelbrosterkrankung des Weizens. *Dtsch. landw. Presse* 54. 1927, 71—72. — **158.** HEITFUSS, R., FUCHS, W. H.: Phosphatstoffwechsel und Sauerstoffaufnahme in Weizenkeimpflanzen nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici*. *Phytopath. Ztschr.* 46. 1962, 174—198. — **159.** HEMMI, T., ABE, T.: On the relation of air humidity to germination of urediniospores of some species of *Puccinia* parasitic on cereals. *Forsch. Geb. Pflanzenkrankh., Kyoto*, H. 2, 1933, 1—9. — **160.** HENDERSON, D. M.: Spanish rust and smut fungi. *Notes R. Bot. Gd. Edinburgh* 22. 1958, 599—609. — **161.** Ders.: Uredinales from S.W. Asia. III. The rust fungi of Turkey. *Notes R. Bot. Gd. Edinburgh* 25. 1964, 197—277. — **162.** HENDRIX, J. W.: Stripe rust, what it is and what to do about it. *Washington agric. Exp. Sta., Sta. Circ.* 424. 1964. — **163.** Ders., BURLEIGH, J. R., TU, J.-Ch.: Oversummering of stripe rust at high elevations in the Pacific Northwest 1963. *Plant Dis. Repr.* 49. 1965 a, 275—278. — **164.** HENDRIX, J. W., FUCHS, E.: Influence of fall stripe rust infection on tillering and yield of wheat. *Plant Dis. Repr.* 54, 1970, 347—349. — **165.** HENDRIX, J. W., JONES, M. W., SCHMITT, Ch. G.: Influence of stripe rust and mechanical defoliation at various stages of host development on growth and wheat yield. *Washington agric. Exp. Sta., Techn. Bull.* 47. 1965 b. — **166.** HENNING, E.: Växtpatologiska iakttagelser på Utsädesföreningens försöksfält vid Ultuna sommaren 1910. *Sver. Utsädesfören. Tidskr.* 2. 1911, 78—83. — **167.** Ders.: Växtpatologiska iakttagelser på Utsädesföreningens försöksfält vid Ultuna sommaren 1911. *Sver. Utsädesfören. Tidskr.* 3. 1912, 44—56. — **168.** HICKE, F.: Der Einfluß der Düngung auf den Rostbefall bei Weizen. *Landw. Fachpresse Tschechoslowakei* 4. 1926, 283. — **169.** Ders.: Die spezifische Wirkung der Kalisalze bei der Bekämpfung des Gelbrostes im Weizen nach Versuchen in der Tschechoslowakei. *Ernährung d. Pflz.* 23. 1927, 38—39. — **170.** Ders.: Zur Gelbrostfrage des Weizens. *Landw. Fachpresse Tschechoslowakei* 5. 1927, 128. — **171.** HIRATSUKA, T.: The species of rust fungi parasitic on the grasses collected in the southern Kyūsyū and the Ryūkyū Islands, Japan. *Sci. Bull. Agric., Home Econ., Engin. Div.* No. 5. 1958. — **172.** HONECKER, L.: Resistenzzüchtung gegen Mehltau und Rost bei Gerste. Erfahrungen und Ergebnisse 40jähriger Züchtungsarbeit. *Ztschr. Pfl.züchtg.* 25. 1943, 209—234. — **173.** HUGHES, H. P., MACER, R. C. F.: The preservation of *Puccinia striiformis* and other obligate cereal pathogens by vacuum-drying. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 47. 1964, 477—484. — **174.** HUMPHREY, H. B., HUNGERFORD, C. W., JOHNSON, A. G.: Stripe rust (*Puccinia glumarum*) of cereals and grasses in the United States. *J. agric. Res.* 29. 1924, 209—227. — **175.** HUMPHREY, H. B., JOHNSON, A. G.: Observations on the occurrence of *Puccinia glumarum* in the United States. *Phytopathology* 6. 1916, 96—97. — **176.** HUMPHREY, H. B., STARKMAN, E. C., MAINS, E. B., MURPHY, H. C., BEVER, W. M.: The rusts of cereal crops. *USDA circ.* 341. 1935. — **177.** HUNGERFORD, C. W.: Studies on the life history of stripe rust, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn. *J. agric. Res.* 24. 1923, 607—620. — **178.** Ders.: Plant Pathology. In: *Work and progress of the Idaho agric. Exp. Sta. for the year end. Dec. 31st 1926. 1927*, 33—35. — **179.** Ders.: Plant Pathology. In: *Rept. Idaho agric. Exp. Sta. 1935 (Bull. 220)*. 1936, 39—43. — **180.** Ders., OWENS, C. E.: Specialized varieties of *Puccinia glumarum* and hosts for variety tritici. *J. agric. Res.* 25. 1923, 363—401. — **181.** HURSH, C. R.: Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to *Puccinia graminis tritici* Erikss. and Henn. *J. agric. Res.* 27. 1924, 381—412.
- 182.** Idaho Agric. Exp. Sta., *Bull.* 164. 1929, 34—37. — **183.** IREGAMI, H.: Heat-induced susceptibility of beans to rust. *Phytopathology* 58. 1968, 773—775. — **184.** ISENBECK, K.: Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegenüber *Puccinia glumarum tritici* und *Puccinia triticina*. *Ztschr. Züchtung A* 16. 1930, 82—104. — **185.** Ders.: Züchtung auf Feldresistenz beim Gelbrost des Weizens. *Züchter* 6. 1934, 221—228. — **186.** ISMAILOV, Kh. A.: (Experiments in spraying with nutrient solutions for the control of yellow rust *Puccinia glumarum* in wheat). *Akad. Nauk Azerbeidzhansk. SSR, Inst. Zeml. Trudy* 3. 1955, 77—82. — **187.** ISMAILOV, M. M.: (The effect of sowing times on the degree of

susceptibility of wheat varieties to species of rust fungi and to hard smut). Izv. Akad. Nauk Azerbeid. SSR, ser. biol. med. Sci. 1961, 25—30.

188. s'JACOB, J. C.: Tarwe en gerst. Gele roest (*Puccinia striiformis* West.). Jaarversl. I.P.O. Wageningen 1962, 1963, 130—131. — **189.** Ders., ZADOKS, J. C.: Het overblijven van gele roest in Nederland. Tijdschr. Plantenziekten 63. 1957, 27—28. — **190.** JOHNSON, R., WOLFE, M. S.: Pathology, scanning electron microscopy. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1966—1967. 1968, 116—117. — **191.** JOHNSON, T., NEWTON, M.: The occurrence of yellow stripe rust in Western Canada. In: Rept. Domin. Bot. for the year 1927. 1928.

192. KHARBUSH, S.: Recherches cytologiques sur les blés parasités par *Puccinia glumarum*. Rev. Path. vég., Ent. agric. France 13. 1926, 92—110. — **193.** KIRÁLY, Z.: Effect of nitrogen fertilization on phenol metabolism and stem rust susceptibility of wheat. Phytopath. Ztschr. 51. 1964, 252—259. — **194.** Ders.: Phenol content in rust infected and nitrogen fertilized wheat leaves. Phytopathology 52. 1962, 738. — **195.** Ders., FARKAS, G. L.: A Búza feketerozdával szembeni rezisztenciájának biokémiai természete (Some data on the biochemical nature of stem rust resistance in wheat). Növénytermelés 11. 1962, 69—82. — **196.** KLARMAN, W. L.: Heat-induced susceptibility of soybeans to nonparasitic fungi. Phytopathology 55. 1965, 505 (Abstr.). — **197.** KLEBAHN, H.: Ein Beitrag zur Getreiderostfrage. Ztschr. Pflanzenkrankh. 8. 1898, 321—342. — **198.** Ders.: Beiträge zur Kenntnis der Getreideroste. II. Ztschr. Pflanzenkrankh. 10, 1900, 70—96. — **199.** Ders.: Einige Bemerkungen über das Mycel des Gelbrostes und über die neueste Phase der Mykoplasmatheorie. Ber. deutsch. Bot. Ges. 22. 1904, 255—261. — **200.** Ders.: Uredineae. In: Kryptogamenflora der Mark Brandenburg und angrenzender Gebiete. Bd. Va. Leipzig 1914, 69—904. — **201.** KLING: Rostbefall und Stickstoffdüngung. Deutsche landw. Presse 53. 1926, 308. — **201 a.** KLUSAK, H.: Atmung und Charakter der Terminaloxydation von Gelbrostsporen (*Puccinia striiformis* West.). Phytopath. Ztschr. 68. 1970, 55—62. — **202.** KOBEL, F.: Die Getreideroste in der Schweiz. Mtlg. Schweiz. Landwirtschaft 8. 1960, 81—92. — **203.** KÖCK, G.: Das Wesen der Gelbrostbekämpfung des Weizens. Fortschr. Landwirtschaft 2. 1927, 319—321. — **204.** KORFF, G., BÖNING, K.: Bericht über das Auftreten von Krankheiten und Schädlingen an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen im Juni 1928. Prakt. Bl. Pflanzenbau u. -schutz 6. 1929, 144—146. — **205.** KORFF, G., WEIGERT, J.: Einfluß der Witterung auf die Entwicklung und den Gesundheitszustand der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Prakt. Bl. Pflanzenbau u. -schutz 4. 1926, 103—111. — **206.** KRIEDEMANN, P.: The photosynthetic activity of the wheat ear. Ann. Bot. n. s. 30. 1966, 349—363. — **207.** KÜDERLING, O. E.: Untersuchungen über die Feldresistenz einzelner Weizensorten gegen *Puccinia glumarum tritici*. Ztschr. Züchtg. A 21. 1936, 1—40. — **208.** KUZNETSOVA, R.: Čtočenie nekotorych voprosov kasajuščichja specializacii želtoj rzavčiny (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.). (Elucidating certain problems regarding the specialization of yellow rust). J. Bot. USSR. 41. 1956, 1439—1445.

209. LA COUR, J. C.: Sygdomme i Kornet og Midlerne derimod. I. Tidsskr. Landoec., Kopenhagen 1863. — **210.** LANG, W.: Über die Beeinflussung der Wirtspflanze durch *Tilletia tritici*. Ztschr. Pflanzenkrankh. 27. 1917, 80—99. — **211.** LAU, D., NOVER, I.: Erfahrungen und Ergebnisse in der Resistenzzüchtung gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.) bei Sommergerste. Ztschr. Pflanzenzüchtg. 58. 1967, 278—298. — **212.** LE BEAU, F. J., SOSA, O. N., FUMAGALLI, A.: Yield reduction in wheat by stripe rust. Plant Dis. Repr. 40. 1956, 886. — **213.** LEIDNER, R.: Beitrag zur Rostfrage des Weizens, sowie dessen Anbau auf leichteren Böden. Illustr. landw. Z. 46. 1926, 477—478. — **214.** LEWELLEN, R. T., SHARP, E. L.: Inheritance of minor reaction gene combinations in wheat to *Puccinia striiformis* at two temperature profiles. Can. J. Bot. 46. 1968, 21—26. — **215.** DIES., HEHN, E. R.: Major and minor genes in wheat for resistance to *Puccinia striiformis* and their responses to temperature changes. Can. J. Bot. 45. 1967, 2155—2172. — **216.** LINDFORSS, T.: Studien über den Entwicklungsverlauf bei einigen Rostpilzen aus zytologischen und anatomischen Gesichtspunkten.

Svensk bot. Tidskr. 18. 1924, 1—84. — **217.** LING, L.: Epidemiology studies on stripe rust of wheat in Chengtu plain, China. *Phytopathology* 35. 1945, 885—894. — **218.** LITTLE, R., MANNERS, J. G.: Somatic recombination in yellow rust of wheat (*Puccinia striiformis*). I. The production and possible origin of two new physiologic races. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 53. 1969 a, 251—258. — **219.** Dies.: Somatic recombination in yellow rust of wheat (*Puccinia striiformis*). II. Germe tube fusions, nuclear number and nuclear size. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 53. 1969 b, 259—267. — **220.** LIVNE, A., DALY, J. M.: Translocation in healthy and rust-affected beans. *Phytopathology* 56. 1966, 170—175. — **221.** LLOYD, E. H.: The influence of low temperature on the behaviour of wheat leaves infected with *Puccinia striiformis* West. *Diss. Abstr.* 29 (9) B. 1969, 3156—3157. (n. *Rev. Plant Path.* 49. 1970, Nr. 1595). — **222.** DERS., HENDRIX, J. W.: Winter survival and invasion by microorganisms of wheat leaves infected by stripe rust. *Phytopathology* 56. 1966, 887 (Abstr.). — **223.** LOEGERING, W. Q.: The relationship between host and pathogen in stem rust of wheat. *Proc. 2nd Intern. Wheat Genet. Symp.*, Lund 1963. *Hereditas*, Suppl. 2. 1966, 167—177. — **224.** DERS., POWERS, H. R.: Inheritance of pathogenicity in a cross of physiological races 111 and 36 of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology* 52. 1962, 547—554. — **225.** LU, S.-I., LEE, K.-C.: (Effect of light and temperature on varietal resistance of wheat to *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.). *Acta phytopath. Sinica* 4. 1958, 129—136. — **226.** LU, S.-I., YANG, T.-N., WU, W.-T., FAN, K.-F., LEE, W.-N., LEE, K. C.: (A study on stripe rust of wheat and grasses). *Acta phytopath. Sinica* 4. 1958, 137—144. — **227.** LUPTON, F. G. H., BINGHAM, J.: In: *Ann. Rept. 1966/67, Plant Breed. Inst. Cambridge* 1968.

228. MAAS, H.: Beiträge zur Frage der Bekämpfung des Gelbrostes. III. Die Kalidüngung als Mittel gegen Rost und Lagerfrucht. *Ernährung d. Pflz.* 23. 1927, 53—55. — **229.** MACDONALD, P. W., STROBEL, G. A.: Starch accumulation in wheat plants infected with stripe rust. *Phytopathology* 59. 1969, 1039 (Abstr.). — **230.** MACER, R. C. F.: The formal and monosomic genetic analysis of stripe rust (*Puccinia striiformis*) resistance in wheat. *Proc. 2nd Intern. Wheat Genet. Symp.*, Lund 1963. *Hereditas*, Suppl. 2. 1966, 127—143. — **231.** DERS., VAN DEN DRIESSCHE, M.: Yellow rust (*Puccinia striiformis* Westend.) of barley in England, 1960—1965. *J. agric. Sci., Cambridge* 67. 1966, 255—265. — **232.** MAINS, E. B.: Studies concerning heteroecious rusts. *Mycologia* 25. 1933, 407—417. — **233.** MAKRAKOVA, G.: (Estimation of significance of manures and sowing terms in cereal rust control). *Summ. sci. Res. Work, Inst. Plant Prot. Leningrad* 1936, 135—139. — **234.** MANNERS, J. G.: Studies on the physiologic specialization of yellow rust (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. & Henn.) in Great Britain. *Ann. appl. Biol.* 37. 1950, 187—214. — **235.** DERS.: *Puccinia striiformis* Westend. var. *dactylidis* var. nov. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 43. 1960, 65—68. — **236.** DERS.: The rust diseases of wheat and their control. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 52. 1969, 177—186. — **237.** MARCHIONATTO, J. B.: Notas críticas sobre la presencia de la „*Puccinia glumarum*“ en la República Argentina. *Physis* 10. 1931, 362—367. — **238.** MARRYAT, Dor. C. E.: Notes on the infection and histology of two wheats immune to the attacks of *Puccinia glumarum*, yellow rust. *J. agric. Sci.* 2. 1907, 129—138. — **239.** MARTIN, N. E., HENDRIX, J. W.: Influence of stripe rust on root development in wheat. *Phytopathology* 56. 1966, 149 (Abstr.). — **240.** Dies.: Comparison of root systems produced by healthy and stripe rust-inoculated wheat in mist-, water-, and sand-culture. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 1074—1076. — **241.** MARTÍNEZ, E.: Estimación de los daños causados por las royas de los cereales („*Puccinia triticina*“ y „*P. coronata avenae*“). *Inst. Fitotéc., Publ. técn.* Nr. 62. 1952. — **242.** MATTRAS, H.: Observations sur les Rouilles du Blé faites à Versailles en 1931 et 1932. *Ann. Epiphyt.* 18. 1932, 384—397. — **243.** MAYOR, E., VIENNOT-BOURGIN, G.: Contribution à l'étude des micromycètes de Languedoc et de Provence. *Rev. Path. vég., Ent. agric. France* 28. 1949, 29—53. — **244.** MCCRACKEN, F. I., BURLEIGH, J. R.: Influence of light and temperature on in vitro germination of *Puccinia striiformis* uredospores. *Phytopathology* 52. 1962, 742. — **245.** MCNEAL, F. H., SHARP, E. L.: Effect of stripe rust on yield and test weight of white spring wheat varieties at Bozeman, Montana, in 1962. *Plant. Dis. Repr.* 47. 1963, 763—765. — **246.** MEHTA, K. C.: Observations

and experiments on cereal rusts in the neighbourhood of Cambridge, with special reference to their annual recurrence. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 8. 1923, 142—176. — **247.** MELCHERS, L. E., PARKER, J. H.: Rust resistance in winter-wheat varieties. U.S. Dept. Agric. Bull. 1046. 1922. — **248.** MONTEMARTINI, L.: Sopra la ruggine del frumento in Sicilia. *Atti R. Accad. Sci., Lett., Belle Art. Palermo* 18. 1933, 1—13. — **249.** MOORE, W. C.: Cereal diseases in England and Wales. *Ann. appl. Biol.* 31. 1944, 360—362. — **250.** MORGAN, F.: Infection inhibition and germ tube lysis of three cereal rusts by *Bacillus pumilus*. *Phytopathology* 53. 1963, 1346—1348. — **251.** MÜLLER, H. C., MOLZ, E.: Über das Auftreten des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) am Weizen in den Jahren 1914 und 1916. *Fühlings landw. Ztg.* 66. 1917, 42—55. — **252.** MUKHERJEE, K. L., SHAW, M.: The physiology of host-parasite relations. XI. The effect of stem rust on the phosphate fractions in wheat leaves. *Can. J. Bot.* 40. 1962, 975—985.

253. NAITO, N., TANI, T.: (Swelling and projection of uredospores of *Puccinia coronata* during the early stage of germination). *Ann. phytopath. Soc. Japan* 32. 1966, 26—34. — **254.** NATTRASS, R. M.: Annual report of the Plant Pathologist for the year 1937. *Rept. Dir. Agric. Cyprus* 1937. 1938, 48—50. — **255.** NAUMOVA, N. A.: (Temperature fluctuations in nature and duration of incubation period of *Puccinia glumarum* f. *tritici* [Erikss. et Henn.]). *Plant Prot. Leningrad* 1937, 51—66. (n. *Rev. appl. Mycol.* 16. 1937, 663). — **256.** Dies.: (Spreading of *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. in wheat seeds). In: POLYAKOV, I. M. (Hrsgb.): (Wheat rusts). *Vsesoiuzn. Inst. Zashch. Rast. Trudy* 13. 1958, 134—169. (n. *Rev. appl. Mycol.* 39. 1960, 16). — **257.** Dies.: (Determination of the viability of uredospores of *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. by the luminescence method). *Compt. rend. Acad. Sci. USSR* 131. 1960 a, 1194—1197. (n. *Rev. appl. Mycol.* 39. 1960, 687—688). — **258.** Dies.: (Über die Schädlichkeit des Gelbrostes bei Befall der Weizenkörner). *Zashch. Rast., Moskva*, 5. 1960 b, 21—22. (*Rev. appl. Mycol.* 40. 1961, 217). — **259.** NELSON, W. L.: Measures of the destruction potential of stripe rust in Washington. *Phytopathology* 52. 1962, 746 (Abstr.). — **260.** NEWTON, M., JOHNSON, T.: Stripe rust, *Puccinia glumarum*, in Canada. *Can. J. Res. C* 14. 1936, 89—108. — **261.** Dies., BROWN, A. M.: A study of yellow stripe rust (*Puccinia glumarum*) in Western Canada. In: *Rept. Dom. Bot.* 1930, 56. — **262.** Dies.: Stripe rust in Canada. *Phytopathology* 23. 1933, 27—28. — **263.** NICOLAS, G.: Les rouilles du blé à Monlon (Haute Garonne) en 1924 et 1925. *Rev. Path. vég., Ent. agric. France* 13. 1926, 75—82. — **264.** Ders.: Première attaque de *Puccinia glumarum* dans la Haute-Garonne en 1928. *Rev. Path. vég., Ent. agric. France* 15. 1928, 123—124. — **265.** NOLL, A.: Über eine durch Gelbrostinfektion in resistenten Getreidesorten und durch andere Ursachen hervorgerufene wundgummiartige Substanz. *Zentralbl. Bakt. II*, 105. 1943, 448—459. — **266.** Ders.: Untersuchungen über Wundinfektionen des Weizenblattes und ihre Beziehungen zur Rostinfektion. *Zentralbl. Bakt. II*, 106. 1944, 277—285. — **267.** Ders.: Über anomale Kieselsäureablagerungen bei Gelbrostinfektion (*Puccinia glumarum*) des Weizens. *Phytopath. Ztschr.* 16. 1950, 483—491. — **268.** Ders.: Über mikroskopische Anfangssymptome der Resistenz und Anfälligkeit von Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopath. Ztschr.* 17. 1951, 400—405. — **269.** Ders.: Histologische Untersuchungen über den Rostbefall verschieden anfälliger Getreidesorten mit besonderer Berücksichtigung von *Puccinia simplex* auf Gersten. *Zentralbl. Bakt. II*, 108. 1954, 282—311. — **270.** NOVER, I., KLINKOWSKI, M., SIMON, I.: Ergebnisse der in Halle seit dem Jahre 1945 durchgeführten Forschungsarbeiten über Gelbrost (*Puccinia striiformis* West. = *P. glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.). In: 100 Jahre Landwirtschaftl. Institute d. Univers. Halle. *Landw. Fak. Univ. Halle-Wittenberg, Halle* 1963, 247—263.

271. ØRSTED, A. S.: Om Sygdomme hos Planterne, som foraarsages af Smyltesvampe, manvlig om Rust og Brand og om Midlerne til deres Forebyggelse. *Kopenhagen* 1863. — **272.** D'OLIVEIRA, B.: Can rust fix nitrogen? *Nature* 144. 1939, 480. — **273.** ORJUELA-NAVARRETE, J.: Factors affecting stripe rust of wheat in Colombia. *Phytopathology* 46. 1956, 22. — **274.** Ders.: Pérdidas causadas por la roya amarilla del trigo. II. *Congr. nacion. Ingen. agron. Nov.* 1959. Palmira, Valle (Hektogr.). — **275.** OZOE, S.: (Physiological and ecological

studies on the oversummering and overwintering of the stripe rust of wheat and barley, *Puccinia glumarum*, in the uredial stage). Shimane Agric. Exp. Sta., Bull. Nr. 4. 1961.

276. PANTANELLI, E.: Sui rapporti fra nutrizione e recettività per la ruggine. Riv. Pat. veg. 11. 1921, 36—64. — **277.** PARKER-RHODES, A. F.: Investigations on certain toxic substances obtained from the wheat plant which inhibit the germination of the uredospores of various wheat rusts. J. agric. Res. 29. 1939, 399—417. — **278.** PERUANSKIĬ, Y. u. V.: O nakopleniĭ i raspredeleniĭ nekotorĭkh veshchevstv v list'yakh Pshenitsy v protsesse razvitiya rzhavchinĭ. Vest. sel.-khoz. Nauki, Alma-Ata 9. 1966, 72—78. — **279.** PESOLA, V. A.: Kevätvehnän Keltaruosteekestävyydestä. Valtion Maatalouskoetöiminnan. Julkaisuja Nr. 8. 1927. — **280.** PETIT, A.: Contribution à l'étude de la transmission des rouilles en Tunisie. Rev. Path. vég., Ent. agric. France 17. 1930, 29—32. — **281.** Ders.: Remarques biologiques sur les rouilles des céréales. Ann. Serv. Bot., Agron. Tunisie 16/17. 1939/40, 151—179. — **282.** PETRAK, F.: Beiträge zur Kenntnis der orientalischen Pilzflora. Ann. Naturhist. Museum Wien 52. 1941, 301—396. — **283.** PIESCHEL, E.: Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Phytopath. Ztschr. 3. 1931, 89—100. — **284.** PLANK, E. van der: Plant Diseases: Epidemics and Control. New York u. London 1963. — **285.** Ders.: Disease Resistance in Plants. New York u. London 1968. — **286.** POCHARD, E., GAUJON, C., VERGARA, S.: Influence de la température, de l'éclaircissement et du stade de la plante sur l'expression de la sensibilité à un biotype de la rouille jaune de quelques variétés de blé. Ann. Amélior. Plantes 12. 1962, 45—58. — **287.** POLE-EVANS, I. P.: The cereal rusts. I. The development of their uredo mycelia. Ann. Bot. 21. 1907, 441—466. — **288.** POPE, W. K., SHARP, E. L., FENWICK, H. S.: Stripe rust of wheat in the Pacific Northwest in 1962. Plant Dis. Repr. 47. 1963, 554—555. — **289.** POWELSON, R. L., KRONSTAD, W. E.: Stripe rust stem infection of wheat and barley. Plant Dis. Repr. 49. 1965, 636. — **290.** POZSÁR, B. I., KIRÁLY, Z.: Phloem-transport in rust infected plants and the cytokinin-directed long-distance movement of nutrients. Phytopath. Ztschr. 56. 1966, 297—309. — **291.** PRASADA, R.: Studies on the formation and germination of teliospores of rusts. I. Indian Phytopath. 1. 1948 a, 119—126. — **292.** Ders.: Studies on rusts of some of the wild grasses occurring in the neighbourhood of Simla. Indian J. agric. Sci. 18. 1948 b, 165—176. — **293.** PRÉVOST, B.: Mémoire sur la cause immédiate de la carie ou charbon des blés et de plusieurs autres maladies des plantes et sur les préservatifs de la carie. Paris 1807. — **294.** PURDY, L. H., ALLAN, R. E.: Seedling versus mature plant reactions of wheat to stripe rust. Phytopathology 52. 1962, 748 (Abstr.). — **295.** Dies.: Seedling and mature plant reaction of wheat to stripe rust. Plant Dis. Repr. 47. 1963, 797—799. — **296.** Dies.: Stripe-rust head infection in five Pacific Northwest wheats. Plant Dis. Repr. 49. 1965, 335—338. — **297.** Dies.: A stripe rust race pathogenic to Suwon 92 wheat. Plant Dis. Repr. 50. 1966, 205—207. — **298.** Dies., MUJICA, F. L.: Influence of bunt infection on susceptibility of wheat to stripe rust. Phytopathology 55. 1965, 1071 (Abstr.). — **299.** PURDY, L. H., HOLTON, C. S.: Flag smut of wheat, its distribution and existence with stripe rust in the Pacific Northwest. Plant Dis. Repr. 47. 1963, 516—518.

300. RĂDULESCU, E.: Beiträge zur Feldresistenz des Weizens gegen *Puccinia glumarum tritici*. Planta 20. 1933, 244—286. — **301.** RAEDER, J. M., BEVER, W. M.: Spore germination of *Puccinia glumarum* with notes on related species. Phytopathology 21. 1931, 767—789. — **302.** REMY, T., MEER, F. v.: Über das Wesen der Gelbrostschutzwirkung von Kalisalzdüngungen. Ernährung d. Pflz. 25. 1929, 73—77. — **303.** Report of the National Inst. of Agric. Bot. Cambridge 1952. Thirtieth Report 1952. — **304.** ROGER, L.: Phytopathologie des pays chauds. Paris 1951. — **305.** ROOZINOV, P. G.: (Feldversuche über die Gefährlichkeit einiger Getreidekrankheiten). Bull. Plant Prot., II. ser.: Phytopathologie, Nr. 4. 1934. — **306.** ROSENSTIEL, K. v.: Über einen Versuch, die im Jahre 1961 durch Gelbrostbefall bei Sommergerste verursachten Ertragsausfälle abzuschätzen. Angew. Bot. 36. 1962, 16—24. — **307.** RUDORF, W.: Methoden künstlicher Rostinfektionsversuche zur Auffindung widerstandsfähiger Sorten und vorläufige Ergebnisse von Braunrostinfektionen auf etwa 140 Winter- und Sommerweizen-

- sorten. Pflanzenbau 4. 1927/28, 36—39. — **308.** DERS., JOB, M. M.: Investigaciones sobre inmunidad en trigo. I. Investigaciones referentes a la especialización de las Puccinias graminis tritici, triticina y glumarum tritici y sobre resistencia y herencia de la misma en diversos cruzamientos. Univ. nacion. De La Plata, Publ. off., Buenos Aires 1933. — **309.** DIES.: Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von Puccinia graminis tritici, Puccinia triticina und Puccinia glumarum tritici sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. Ztschr. Züchtg. A 19. 1934, 333—365. — **310.** RUSSAKOV, L. F., SHITIKOVA, A. A.: (Cereal rusts on the gramineous plants of the North Caucasian region). J. agr. Res. North-Caucasus, Rostov 13. 1929, 17—48.
- 311.** SALMON, E. S.: Cultural experiments with biologic forms of Erysiphaceae. Phil. Trans. R. Soc. London, ser. B 197. 1904, 107—122. — **312.** SAMPSON, K.: Seasonal notes on the fungus diseases of grasses in the Aberystwyth district. Agric. Progress (J. Agr. Educ. Assoc.) 1. 1924, 106—107. — **313.** SAVOSTA, V. S.: Dolgosročnyj prognoz razvitija želtotj ržavžinij v Kirgizskoj SSR. (Die langfristige Prognose der Gelbrostentwicklung in der Kirgisischen SSR.) Trudy Vsesoj. naučno-issl. inst. Zaščity rast. 18. 1963, 307—315. — **314.** DERS.: K faktorom, opredeljayushchim razvitie želtotj ržavžinij psenitsy v Kirgizskoj SSR. Bot. Zh. SSSR. 49. 1964, 885—887. — **315.** SĂVULESCU, T.: Der Gelbrost des Getreides im Jahre 1927. Intern. Anz. Pflanzenschutz 1, 1927 a, 85—86. — **316.** DERS.: Der Gelbrost des Getreides im Jahre 1927 in Rumänien. Intern. landw. Rundsch. N. F. 1927 b, 745. — **317.** DERS.: Notes phytopathologiques pour l'année 1928 en Roumanie. Rev. Path. vég., Ent. agric. France 16. 1929, 26—28. — **318.** DERS.: Monografia Uredinalelor din Republica Populară Română. Bukarest 1953. — **319.** DERS., RĂDULESCU, I.: Studiul agronomic al ruginilor la grânele Românești. Rezultate și concluziuni din campania de lucru a anului 1928. Viata Agric. Bukarest 1928, 3—4, 1929. — **320.** SCHAFFNIT, E.: Biologische Beobachtungen über die Keimfähigkeit und Keimung der Uredo- und Acidiosporen der Getreideroste. Ann. mycol. 7. 1909, 509—523. — **321.** DERS.: Zur Bekämpfung der Pilzkrankheiten des Getreides. Landw. Jahrb. 57. 1922, 259—283. — **322.** DERS., RUMP, L.: Beobachtungen über Rostkrankheiten des Getreides. Mittlg. Deutsch. Landw. Ges. 38. 1923, 624—628. — **323.** SCHARNAGEL, T., AUFHAMMER, G.: Zur Beurteilung der Klebermenge des Weizens, insbesondere in Abhängigkeit von äußeren und inneren Faktoren. Forschungsdienst 14. 1942, 164—189. — **324.** SCHMIDT, E. W.: Über eine pathologische Fettbildung im Zuckerrübenblatt. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 50. 1932, 472—474. — **325.** SCHMIDT, J. K.: Allgemeine ökonomisch-technische Flora oder Abbildungen und Beschreibungen aller in bezug auf Ökonomie und Technologie merkwürdigen Gewächse. I. Jena 1827. — **326.** SCHNEIDER, R.: Untersuchungen über Feuchtigkeitsansprüche parasitischer Pilze. Phytopath. Ztschr. 21. 1953, 63—78. — **327.** SCHRÖDER, H.: Untersuchungen an Triticum sativum über seine Widerstandsfähigkeit gegen Puccinia glumarum unter besonderer Berücksichtigung der Anatomie des Weizenblattes. Landw. Jahrb. 65. 1927, 461—490. — **328.** SCHRÖDER, J.: Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (Puccinia striiformis West.). Diss. Techn. Hochsch. Braunschweig 1964. — **329.** DERS., HASSEBRAUK, K.: Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (Puccinia striiformis West.). Zentralbl. Bakt. II, 118. 1964, 622—657. — **330.** SEIDEL, M., BECKER, H. G.: Zum Gelbrostaufreten 1967 im Bezirk Rostock. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Berlin, N. F. 22. 1968, 225 bis 228. — **331.** SEMPLO, C.: Influenza delle luce e dell'oscurità sui principali periodi del parassitamento. Riv. Pat. veg. 29. 1939, 1—69. — **332.** DERS., BARBIERI, G.: Attività respiratoria e difesa in varietà di fagiolo variamente resistenti all'Uromyces appendiculatus. Phytopath. Ztschr. 50. 1964, 270—282. — **333.** SHANER, G. E.: Epidemiology of stripe rust (Puccinia striiformis West.) of wheat in Oregon. Diss. Abstr. 29 (9) B. 1969, 3158 (n. Rev. Plant Path. 49. 1970, Nr. 1596). — **334.** SHARP, E. L.: Effects of pre-inoculation host-temperature on infection of cereal seedlings by Puccinia striiformis. Nature 194. 1962 a, 593—594. — **335.** DERS.: Effects of preinoculation and postinoculation host temperatures on infection of wheat seedlings by Puccinia striiformis. Phytopathology 52. 1962 b, 751—752 (Abstr.). — **336.** DERS.: Effect of various diurnal temperature profiles on host-parasite reaction of wheat varieties

and *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 53. 1963, 8. — **337**. DERS.: Interaction of genes and environment in infection type development of stripe rust. 1. Montana Symp. of integr. biol., host-parasite interactions 1. 1965 a, 35—44. — **338**. DERS.: Prepenetration and postpenetration environment and development of *Puccinia striiformis* on wheat. *Phytopathology* 55. 1965 b, 198—203. — **339**. DERS.: Some effects of environment on the infection process of *Puccinia striiformis* West. *Proc. Cereal Rust Conf.* 1964. Cambridge 1966, 32—38. — **340**. DERS.: Atmospheric ions and germination of uredospores of *Puccinia striiformis*. *Science*, New York 156. 1967, 1359—1360. — **341**. DERS.: Interaction of minor host genes and environment in conditioning resistance to stripe rust. *Proc. Cereal Rust Conf.* 1968. Lissabon 1969. — **342**. DERS., HEHN, E. R.: Major and minor genes in the wheat variety P. I. 178 383 conditioning resistance to stripe rust. *Phytopathology* 57. 1967, 1009 (Abstr.). — **343**. SHAW, M.: The physiology and host-parasite relations of the rusts. *Ann. Rev. Phytopath.* 1. 1963, 259—294. — **344**. SIBILIA, C.: Ricerche sulle ruggini dei cereali. *Boll. R. Staz. Pat. veg.*, N. S. 8. 1928, 235—247. — **345**. SLOOTMAKER, L. A. J.: Selection control of mildew in greenhouse experiments with yellow rust on barley and wheat by seed treatment with Milstem (PP 149). *Netherl. J. Plant Path.* 75. 1969, 371—373. — **346**. SPINKS, G. T.: Factors affecting susceptibility to disease in plants. Part I. *J. agric. Sci.* 5. 1913, 231—247. — **347**. STANBRIDGE, Beryce, GAY, J. L.: An electron microscope examination of the surface of the uredospores of four races of *Puccinia striiformis*. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 53. 1969, 149—153. — **348**. STEPANOVA, M. Yu.: Razvitie vozбудitelja zeltoj ržavžinĭ *Puccinia glumarum* v list'yakh psenitsy v tehniche inkubatsionnogo perioda. *Tr.vses.inst. Zaščity rast.* 13. 1958, 170—176. — **349**. STEPHAN, S.: Zur Epidemie des Getreidegelbrostes im Jahre 1967. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.*, Berlin N. F. 22. 1968, 197—200. — **350**. STEWART, V. R., HEHN, E. R.: Effect of stripe rust on yield and its components of six winter wheat varieties. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 702 bis 705. — **351**. STÖCKER, L.: Beobachtungen über die Schädigung des Winterroggens durch Gelbrost. *Illustr. landw. Ztg.* 35. 1915, 44—45. — **351**. STRAIB, W.: Die Bewertung und Bedeutung künstlicher Rostinfektionsversuche für die Pflanzenzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung des Gelbrostes. *Züchter* 1. 1929, 217—223. — **352**. DERS.: Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz der Gerstenarten. *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1935, 467—481. — **353**. DERS.: Die Untersuchungsergebnisse zur Frage der biologischen Spezialisierung des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) und ihre Bedeutung für die Pflanzenzüchtung. *Züchter* 9. 1937 a, 118—129. — **354**. DERS.: Untersuchungen über das Vorkommen physiologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in den Jahren 1935/36 und über die Aggressivität einiger neuer Formen auf Getreide und Gräsern. *Arb. Biol. Reichsanst.* 22. 1937 b, 91—119. — **354 a**. DERS.: Über Resistenz bei Gerste gegenüber Zwergrost und Gelbrost. *Züchter* 9. 1937 c, 305—311. — **355**. DERS.: Über den Einfluß der Steinbrandinfektion auf das Gelbrostverhalten des Weizens. *Phytopath. Ztschr.* 11. 1938 a, 571—587. — **356**. DERS.: Untersuchungen zum Verlauf der Herbstinfektion und Überwinterung des Gelbrostes auf Weizen und Gerste (*Puccinia glumarum*). *Phytopath. Ztschr.* 11. 1938 b, 331—359. — **357**. DERS.: Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens. *Phytopath. Ztschr.* 12. 1939 a, 113—168. — **358**. DERS.: Weiterer Beitrag zur Frage der Spezialisierung von *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. u. Henn. *Arb. Biol. Reichsanst.* 22. 1939 b, 571—579. — **359**. DERS.: Zur Kenntnis des Keimschlauchwachstums der Uredosporen einiger Getreiderostarten und ihrer Rassen. *Ber. Deutsch. Bot. Ges.* 57. 1939 c, 136—154. — **360**. DERS.: Physiologische Untersuchungen über *Puccinia glumarum*. *Zentralbl. Bakt.* II 102. 1940 a, 154—188 u. 214—239. — **361**. DERS.: Über die Interferenzwirkung von Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf das Zustandekommen der Infektion mit Uredosporen verschiedener Getreiderostarten. *Ztschr. Pflanzenkrankh.* 50. 1940 b, 529—552. — **362**. DERS.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spezialisierung der Getreideroste und des Leinrostes. *Arb. Biol. Reichsanst.* 23. 1941, 233—263. — **363**. DERS., NOLL, A.: Untersuchungen über den Einfluß der Hitze auf den Rostparasitismus. *Zentralbl. Bakt.* II 106. 1944, 257—277. — **364**. STRAŇÁK, F.: Zur Frage der Bekämpfung des Gelbrostes. *Deutsche landw. Presse* 1915, Nr. 42, S. 379. — **365**. DERS.: K otázce ochrany pšenice vůči rzi. *Zeměd. Arch.* 6. 1915, 243—247. — **366**. STROBEL, G. A.: Biochemical and

cytological processes associated with hydration of uredospores of *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 55. 1965, 1219—1222. — **367.** DIES., SHARP, E. L.: Proteins of wheat associated with infection type of *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 55. 1965, 413—414. — **368.** STROEDE, W.: Über den Einfluß von Temperatur und Licht auf die Keimung der Uredosporen von *Puccinia glumarum* f. sp. tritici (Schmidt) Erikss. et Henn. *Phytopath. Ztschr.* 5. 1933, 613—624. — **369.** STUBBS, R. W.: Recent aspects of the physiological specialization of yellow rust in the Netherlands. *Proc. Cereal Rust Conf.* 1964. Cambridge 1966, 47—54. — **370.** DERS.: Influence of light intensity on the reactions of wheat and barley seedlings to *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 57. 1967 a, 615—619. — **371.** DERS.: Het gele-roestonderzoek bij tarwe en gerst in de periode 1961—1965. *Nederl. Graan-Centr., Techn. Ber. Nr. 17.* 1967 b, 69—83 (Hektogr.). — **372.** DERS.: Differences in reaction to *Puccinia striiformis* between first and second leaves in wheat crosses. *Netherl. J. Plant Path.* 74. 1968, 122—123. — **373.** SUKHORUKOV, K. T.: In: (Rust of cereal crops). *State Publ. off. Lit. collect. coop. Farming, Selkhozgiz.* Moskau 1938, 204—209. — **374.** SUNDERMAN, D. W., WISE, M.: Influence of stripe rust of wheat upon plant development and grain quality of closely related Lemhi derivatives. *Crop Sci.* 4. 1964, 347—348. — **375.** SYDOW, P., SYDOW, H.: *Monographia Uredinearum. Vol. I. Genus Puccinia.* Leipzig 1904.

376. TALIEVA, M. N., ANDREEV, L. N.: (On the effect produced by growth factors [bacterial vitamins] upon spore germination in brown and yellow rusts of wheat). *Dokl. Akad. Nauk SSSR* 117. 1957, 1074—1076. — **377.** THORNE, G. N.: Varietal differences in photosynthesis of ears and leaves of barley. *Ann. Bot.* 27. 1963, 155—174. — **378.** DERS.: Photosynthesis of ears and flag leaves of wheat and barley. *Ann. Bot.* 29. 1965, 317—329. — **379.** TILLET, M.: *Dissertation sur la cause qui corrompt et noircit les grains de blé dans les épis et les moyens de prévenir ces accidents.* Bordeaux 1755. — **380.** TISHCHENKO, A. P., KOZAK, E. I., NECHIPORUK, M. Yu.: Vplyv dobriv na urazhennya ozimoyi pshenitsi buroyu ta zhovtoyu irzheyu. *Nauk Pratsi. Nauk-dosl. In-t. Zemlerob. i Avarrinitis. Zakhidn. r-niv. USSR* 13. 1963, 94—98. — **381.** TISCHLER, G. I.: Kurzer Bericht über die von Eriksson und mir ausgeführten Untersuchungen über das vegetative Leben des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* Erikss. u. Henn.). *Biol. Centralbl.* 24. 1904, 417. — **382.** TOLLENAAR, H.: A comparison of *Puccinia striiformis* f. sp. poae on bluegrass with *P. striiformis* f. sp. tritici and f. sp. dactylidis. *Phytopathology* 57. 1967, 418—420. — **383.** DERS., HOUSTON, B. R.: Effect of spore density on in vitro germination of uredospores of *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 55. 1965, 1080 (Abstr.). — **384.** DIES.: Effect of temperature during uredospore production and of light on in vitro germination of uredospores from *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 56. 1966 a, 787—790. — **385.** DIES.: In vitro germination of uredospores of *Puccinia graminis* and *P. striiformis* at low spore densities. *Phytopathology* 56. 1966 b, 1036—1039. — **386.** TRANZSCHEL, W.: Beiträge zur Biologie der Uredineen III. *Trudy bot. Muz. Akad. Nauk Petersburg* 7. 1910, 1—19. — **387.** DERS.: Promežutočnyje chozjaeva rzavčiny chlebov i ich rasprostranenie v SSSR. (Die Zwischenwirte der Getreiderostpilze und ihre Verbreitung in der UdSSR.) *Bull. Plant Prot. Leningrad, ser. 2, 5.* 1934, 1—40. — **388.** TROTTER, A.: In: *Flora Italica cryptogama, pars I: Fungi, Fasc. 4: Uredinales.* Rocca S. Casciano 1908. — **389.** TU, J.-Ch., HENDRIX, J. W.: The summer biology of *Puccinia striiformis* in southeastern Washington. I. Induction of infection during the summer. *Plant Dis. Reprtr.* 51. 1967, 911—914.

390. UNAMUNO, P. L. M.: Notas micológicas, segunda serie. I. Nueva aportación al estudio de los hongos microscópicos de la zona del protectorado español de Marruecos. *Rev. Mauritania do Tanger* 148 u. 149. 1940. — **391.** DERS.: Contribución al estudio de los hongos microscópicos de la provincia de Cuenca. *Ann. Jard. Bot. Madrid* 2. 1941, 7—86. — **392.** URBAN, Z.: Uredinales collected in Iraq by Dr. Emil Hadač. *Uredineana* 6. 1966, 5—58. — **393.** DERS.: Die Grasrostpilze Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Tschechoslowakei. I. *Rozpr. Českoslov. Akad. Věd, Řada matem. aprirodn. věd.* 79, ser. 6. 1969.

394. VALLEGA, J.: Diskussionsbemerkung in: Proc. Cereal Rust Conf. 1964. Cambridge 1966, 84. — **395.** DERS., FAVRET, E. A.: Las royas de los cereales en Argentina. I. Características patógenas de las distintas especies de royas. IDIA Nr. 54. 1952, 17—39. — **396.** VAVILOV, N. J.: (Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze). Trudy Selekt. Stan., Selskokhoz. Inst. Moskau 1. 1913. — **397.** VESTERGAARD, H. A. B.: Gulrustens Virkning paa Udbyttet af forskellige Hvedesorter. Tidsskr. Planteavl 22. 1915, 110—115. — **398.** VIENNOT-BOURGIN, G.: Essais sur la carie du blé en 1932. Rev. Path. vég., Ent. agric. France 19. 1932, 257—284. — **399.** DERS.: Les déformations parasitaires provoquées par les Ustilaginées. Paris 1937. — **400.** DERS.: La rouille jaune des Graminées. Ann. École nat. Agric. Grignon, sér. 3, 2. 1940/41, 129—217. — **401.** DERS.: Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949. — **402.** DERS.: Mildious, Oidiums, Caries, Charbons, Rouilles des plantes de France. Paris 1956. — **403.** DERS.: Contribution à la connaissance des champignons parasites de l'Iran. Ann. Epiphyt. 9. 1958, 97—210. — **404.** VILKAITIS, V.: Kietosios kviečių külės (Tilletia tritici [Bjerk.] Wint.). Kosmos (Lithouania) 1930, 359—369. — **405.** DERS.: Ar kūleti kviečiai esti labiau nurūdije? Akc. 'Spindulio' Spaus-tuve, Kaunas 1931. — **406.** VOELKEL, H.: Die starken Schäden an Getreide im Jahre 1932. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. 12. 1932, 79—80 u. 89—90. — **407.** VOLK, A.: Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopath. Ztschr. 3. 1931, 1—88.

408. WACHS: Welche Nutzenwendungen lassen sich aus den Beobachtungen der praktischen Landwirte für die Bekämpfung des Gelbrostes ziehen? Mttl. Deutsch. Landw. Ges. 43. 1928, 257—259. — **409.** WAHHAB, A.: Incidence of rust on irrigated wheat as affected by time of sowing and rate and time of nitrogen fertilization. Agron. J. 49. 1957, 185—187. — **410.** WAHLUND, S.: Gelbrostbestimmungen an Wintergerste. Eine statistisch-methodologische Untersuchung. Hereditas 15. 1931, 194—212. — **411.** WANG, Ch.-Ch., LUH, Ch.-H., LIU, Sh.-Ch.: (A preliminary study on the trend of oversummer of stripe rust of wheat in Kansu province). Acta phytopath. Sinica 8. 1965, 1—10. — **412.** WARD, H. M.: Recent researches on the parasitism of fungi. Ann. Bot. 19. 1905, 1—54. — **413.** WEIGERT, J., FÜRST, F.: Über die Verwertung steigender Stickstoffgaben durch verschiedene Sorten von Winter-Weizen. Ztschr. Pflanzenern., Düngg., Bodenkd., B 8. 1929, 265. — **414.** WILHELM, P.: Studien zur Spezialisierungsweise des Weizengelbrostes, *Puccinia glumarum* f. sp. tritici (Schmidt) Erikss. et Henn., und zur Keimungsphysiologie seiner Uredosporen. Arb. Biol. Reichsanst. 19. 1931, 95—133. — **415.** WILLIAMS, J. C., PRATO, J. D., MILLER, M. D.: New wheat variety introductions reduce stripe rust losses. Californ. Agric. 18, Nr. 5. 1964, 8—10.

416. YAROSHENKO, T. V., ZUBKO, I. Ya., MESHCHERYAKOVA, R. I.: Rol' sortvýchk svoístv i oitaniya pshenitsy v ustojchivosti k rzhavchine. Trudy nauchn. Inst. Biol. Khar'kov. gos. Univ. 37. 1963, 134—139. — **417.** YARWOOD, C. E.: Heat-induced susceptibility of beans to some viruses and fungi. Phytopathology 46. 1956, 523—525. — **418.** DERS., HOOKER, A. L.: Heat predisposition to corn rust. Phytopathology 56. 1966, 510—511. — **419.** YIRGOU, D., CALDWELL, R. M.: Stomatal penetration of wheat seedlings by stem and leaf rust: effect of light and carbon dioxide. Science 141. 1963, 272—273.

420. ZACH, F.: Cytologische Untersuchungen an den Rostflecken des Getreides und die Mycoplasmatheorie J. Erikssons. Sitzber. Akad. Wiss. Wien, mathem.-naturw. Kl. (1) 119. 1910, 307—330. — **421.** ZADOKS, J. C.: De betekenis van enige weersfactoren in de epidemiologie van de gele roest. Landbouwk. Tijdschr. 72. 1960 a, 897—903. — **422.** DERS.: Verslag van een reis naar Spanje en Portugal ter bestudering van de epidemiologie van gele roest. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 3. 1960 b. — **423.** DERS.: Yellow rust on wheat. Studies in epidemiology and physiologic specialization. Tijd. Plant. ziekten 67. 1961, 69—256. — **424.** DERS.: Various remarks on the epidemiology of yellow rust on wheat. Proc. II. Eur. Yellow Rust Conf., Nederl. Graan. Centr., Techn. Ber. 5. 1962, 69—74. — **425.** ZIMMERMANN, A.:

Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Nr. 2. Die Uredineen. Centralbl. Bakt. II, 65. 1925, 311—418. — 426. ZIMMERMANN, H.: Bericht der Hauptsammelstelle Rostock für Pflanzenschutz in den Gebieten Mecklenburg-Schwerin und Mecklenburg-Strelitz im Jahre 1907. Ztschr. Pflanzenkrankh. 19. 1909, 172—178.

Nachtrag

10a. ANDREEV, L. N., SEREBRYAKOVA, V. N.: (Changes in the intensity of respiration of wheat leaves under the influence of yellow rust infection and 2,4-dinitrophenol). In: Fiziol. immu. rastenii. Akad. Nauk SSR., Moskau, 1968, 64—69 (n. Rev. appl. Myc. 48. 1969, 283). — **12a.** ARRHENIUS, O.: Untersuchungen über den Zusammenhang von Gelbrostresistenz und der aktuellen und potentiellen Azidität des Zellsaftes und der Gewebe. Ztschr. Pflanzenkrankh. 34. 1924, 97—101. — **35a.** BENADA, J.: The gradients of oxidation-reduction potentials in cereals and the dependence of obligate parasites on the redox potentials of the host tissues. Phytapathol. Ztschr. 55. 1966, 265—290. — **44a.** BREGA, C.: Prime osservazioni sopra l'influenza dell'epoca della semina sullo sviluppo delle ruggini dei cereali. Riv. Pat. veg. 17. 1927, 153—156. — **104a.** GARD, M.: La récolte de blé en 1930 et la rouille. Rev. Path. vég., Entom. agr. 18. 1931, 2—3. — **167a.** HENNING, E.: Anteckningar om gulrosten (*Puccinia glumarum*) jämte bilaga: Bestämningar av aciditet och sockerhalt i vattenextrakt av vetesorter med olika resistens mot gulrost av A. BYGDÉN. Medd. 192 Centralanst. Jordbruksförs. 1919. — **191a.** KALÉ, T.: Résistance relative des blés au *Puccinia glumarum* Ériks. et Henn. dans la région versaillaise. Ann. Epiphyt. N. S. 2. 1936. 14—19. — **195a.** KIRCHNER, O. v.: Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- und Rostkrankheiten. Fühlings landw. Z. 65. 1916, 1—27, 41—72, 92—137. — **229a.** MACER, R. C. F.: Breeding for resistance to yellow rust in wheat. In: Cereal rust-meeting, London 1960. Trans. Brit. mycol. Soc. 44. 1961, 134—139. — **236a.** MANNERS, J. G., HARTILL, W. F. T.: Some effects of infection by yellow rust on date of ripening and on physical and chemical characteristics of the grain. Proc. 2. Europ. Yellow Rust Conf. 1960. Nederl. Graan-Centr., Techn. Ber. 5. 1962, 51—67. — **245a.** MEER, F. v.: Über das Wesen der Gelbrostschutzwirkung von Kalisalzdüngung. Ernährung d. Pfl. 25. 1929, 73. — **287a.** POPE, W. K.: Interaction of minor genes for resistance to stripe rust in wheat. 3. Intern. Wheat Gen. Symp., Canberra 1968. Proc. 1968, 251—257. — **300a.** RĂDULESCU, E., NEGULESCU, Florica, TUȘA, Corina, și DUMITRESCU, D.: Contribuții la cunoașterea efectului parazitărilor la atacul de rugină galbenă (*Puccinia striiformis* West.), și rugină neagră (*P. graminis* Pers.) și a gradului de toleranță al unor soiuri de Griu. Ann. Inst. cercet. Prot. Pl. 5. 1967, 25—33. — **345 a.** SORAUER, P.: Vorarbeiten für eine internationale Statistik der Getreideroste. Ztschr. Pflanzenkrankh. 19. 1909, 193—286. — **374a.** SURYANARAYANA MURTY, G.: Segregation and correlated inheritance of rust resistance and epidermal characters in a barley cross. Indian J. Gen. Pl. Breed. 2. 1942, 73—75.