

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

Heft 156

Januar 1974



**Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West.
III. Die Spezialisierung**

Von

Prof. Dr. Kurt Hassebrauk

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig

und

Prof. Dr. Gerhard Röbbelen

Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Universität Göttingen

Berlin 1974

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

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
D-1 Berlin 61 (W.-Germany), Lindenstraße 44-47

ISSN 0067-5849

ISBN 3-489-15600-5

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen, der Funk- sendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Werden einzelne Vervielfältigungsstücke in dem nach § 54 Abs. 1 UrhG zulässigen Umfang für gewerbliche Zwecke hergestellt, ist an den Verlag die nach § 54 Abs. 2 UrhG zu zahlende Vergütung zu entrichten, die für jedes vervielfältigte Blatt 0,40 DM beträgt.

1974 Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, D - 1000 Berlin 61, Linden- straße 44-47, Printed in Germany by Arno Brynda, 1 Berlin 15. Buchbinder: C.F. Walter, 1 Berlin 61.

Inhaltsverzeichnis

I. <u>Vorgeschichte und erster Nachweis einer Spezialisierung</u>	7
II. <u>Nachweis der Spezialisierung nach verschiedenen Methoden</u>	11
A. <u>Der Nachweis physiologischer Rassen des Weizen- und Gerstengelbrostes durch Prüfung der Keimpflanzen von Testsorten in Gewächshäusern und Klimakammern</u>	11
a. In Europa durchgeführte Untersuchungen	25
b. Außerhalb Europas durchgeführte Untersuchungen	41
1. Die physiologische Spezialisierung im Vorderen Orient ..	42
2. Die physiologische Spezialisierung in Kenya	43
3. Die physiologische Spezialisierung in Indien	43
4. Die physiologische Spezialisierung in Mittel- und Ostasien	45
5. Die physiologische Spezialisierung in Nordamerika	49
6. Die physiologische Spezialisierung in Südamerika	52
B. <u>Der Nachweis einer physiologischen Spezialisierung an ausgewachsenen Pflanzen im Felde (Feldrassenbestimmung)</u>	53
C. <u>Andere morphologische und physiologische Erkenntnismöglichkeiten einer Spezialisierung</u>	62
a. Morphologie der Sporen	62
b. Eigentümlichkeiten in der Keimung der Uredosporen und im Infektionsverhalten	65
1. Morphologische Unterschiede	65
2. Physiologische Unterschiede bei der Uredosporenkeimung und im Infektionsverlauf	66
c. Unterschiede im Wirtsspektrum innerhalb der Gramineen und die Frage nach der Existenz von formae speciales	70

III. <u>Entstehungsmöglichkeiten von Biotypen (Rassen)</u>	76
IV. <u>Genetik der Wirt-Parasit-Beziehungen⁺⁾</u>	79
A. <u>Erste Untersuchungen zur Resistenzvererbung</u>	79
B. <u>Monogener Erbgang der Resistenz des Wirtes</u>	81
C. <u>Interaktion mehrerer Resistenzgene</u>	93
D. <u>Vererbung quantitativer Resistenzunterschiede</u>	98
E. <u>Erblichkeit der Feldresistenz</u>	105
F. <u>Vererbung der Virulenz des Parasiten</u>	109
G. <u>Mögliche molekulare Mechanismen bei der genetischen Steuerung der Wirt-Parasit-Beziehungen</u>	116
V. <u>Literatur</u>	121

⁺⁾ Von G. RÖBBELEN

The yellow rust, *Puccinia striiformis* West.

III. The specialization

Contents

I. <u>Early history and first discovery of specialization</u>	7
II. <u>Methods of studying specialization</u>	11
A. <u>The identification of physiologic races of wheat- and barley-yellow rust by testing seedling plants of dif- ferential varieties in greenhouses and climatic chambers</u> ..	11
a. <u>Investigations carried out in Europe</u>	25
b. <u>Investigations carried out in other countries</u>	41
1. <u>The specialization in Near East</u>	42
2. <u>The specialization in Kenya</u>	43
3. <u>The specialization in India</u>	43
4. <u>The specialization in Middle and East Asia</u>	45
5. <u>The specialization in North America</u>	49
6. <u>The specialization in South America</u>	52
B. <u>Proof of specialization by identification of field races</u>	53
C. <u>Other biologic characteristics of specialization</u>	62
a. <u>Morphology of the spores</u>	62
b. <u>Peculiarities of germinating uredospores and of the infection process</u>	65
1. <u>Morphological differences</u>	65
2. <u>Physiological differences of the germinating spores and of the infection process</u>	66

c. <u>Different host ranges within the Gramineae and the problem of formae speciales</u>	70
III. <u>Origin of biotypes (races)</u>	76
IV. <u>Genetics of host-parasite-relationships⁺⁾</u>	79
A. <u>Early investigations on the inheritance of resistance</u>	79
B. <u>Monogenic inheritance of resistance in the host</u>	81
C. <u>Interaction of several resistance genes</u>	93
D. <u>Inheritance of quantitative differences in resistance</u>	98
E. <u>Heritability of field resistance</u>	105
F. <u>Inheritance of virulence in the parasite</u>	109
G. <u>Possible molecular mechanisms in the genetic control of host-parasite relationships</u>	116
V. <u>References</u>	121

⁺⁾ By G. RÖBBELEN

Die Spezialisierung des Gelbrostes

I. Vorgeschichte und erster Nachweis einer Spezialisierung beim Gelbrost

Die Mykologen des ausgehenden 19. Jahrhunderts hatten bereits erkannt, daß unter den parasitischen Pilzen, insbesondere auch den Rostpilzen, Einheiten vorkommen, die sich morphologisch mit Sicherheit meist nicht unterscheiden lassen, die aber biologisch durch ihren verschiedenen, mehr oder weniger scharf begrenzten Wirtsbereich zu trennen sind⁺⁾ : Bei den heterözischen Rostpilzen ergab sich dabei sogar die Möglichkeit einer zweifachen biologischen Spezialisierung, in der Haplo- und in der Dikaryophase.

Diese Spezialisierung, die anfangs in ihrem Ausmaß und in ihrer vielfältigen Bedeutung gar nicht richtig bewertet werden konnte, mußte taxonomisch verwirren und hat das System der Uredineen durch eine Unzahl neuer Taxa belastet, deren Berechtigung umstritten ist und um deren Eliminierung man in neuerer Zeit vielfach bemüht ist. Der Gepflogenheit, solche nur experimentell zu erkennende Einheiten zum Range eigener Arten, zumindest von Unterarten, Kleinarten o.ä. mit eigenem Namen zu erheben, sind viele Autoren, zum Teil bis in die jüngste Zeit, gefolgt (bzgl. der älteren Literatur und der verschiedenen Terminologie vgl. REED 1918 sowie ARTHUR et al. 1929).

ERIKSSON (1894), dem wir die ersten eingehenden Untersuchungen über die biologische Spezialisierung der Getreiderostarten verdanken, war wesentlich zurückhaltender. Er hielt es für das beste "fortwährend die alten Spezies zu behalten und die neu ausgeschiedenen Formen als spezialisierte Formen (formae speciales) zu fassen" (S. 330).

Die von ERIKSSON mit Gelbrost erzielten Ergebnisse stützen sich auf ein nur ziemlich beschränktes Material, sie waren naturgemäß auch noch ohne

⁺⁾ SCHROETER hat 1883 als erster auf solche biologischen Einheiten bei Carex-Rosten hingewiesen. In der Literatur wird aber immer wieder eine frühere Arbeit SCHROETERs aus dem Jahre 1879 angeführt. Das ist unzutreffend und beruht offenbar auf einem irrigen Zitat von ERIKSSON (1894), das von zahlreichen Autoren ohne Nachprüfung übernommen ist.

Kenntnis der optimalen Entwicklungsbedingungen dieser anspruchsvollen Rostart durchgeführt.

Obwohl ERIKSSON, wie auch anderen Phytopathologen jener Zeit, bereits eine unterschiedlich starke Infektion der einzelnen Getreidesorten aufgefallen war, blieb diesem sonst so scharfen Beobachter ein tieferer Einblick in die Spezialisierungsverhältnisse noch verborgen. So erkannte er nur "gröbere" biologische Einheiten der Getreiderostarten und glaubte für den Gelbrost "wenigstens" folgende *formae speciales* definieren zu können:

- A. fixiert. 1. f. sp. tritici, nur auf Weizen
 2. f. sp. secalis, nur auf Roggen.
 Weniger sicher getrennt
 3. f. sp. elymi auf Elymus arenarius
 4. f. sp. agropyri auf Agropyron repens.
- B. nicht scharf fixiert
 5. f. sp. hordei auf Gerste.

Zur Stütze seiner aus Infektionsversuchen gewonnenen Anschauung hob ERIKSSON noch hervor, daß einige dieser Formen offensichtlich in ihrem Auftreten an verschiedene Jahreszeiten gebunden seien; so sollte sich die f. sp. agropyri dadurch auszeichnen, daß sie sich in Schweden erst im September stärker entwickelte. Außerdem vermerkte ERIKSSON, daß Agropyron repens in oder neben stark mit Gelbrost infizierten Getreidebeständen befallsfrei blieb. Wenig später nahmen ERIKSSON und HENNING (1896) hinsichtlich der Abgrenzung der *formae speciales* eine etwas vorsichtigere Haltung ein. Sie vermuteten zwar, "daß die am Weizen auftretende Form mit der an Gerste wachsenden nicht völlig identisch", daß aber "der Grund für einen etwaigen Unterschied der auf dem Roggen (?f. sp. Secalis) von der auf der Gerste (?f. sp. Hordei) vorkommenden Form" bedeutend schwächer sei (S. 183).

Gegen ERIKSSONs Annahme einer scharfen Trennung von Spezialformen wurden schon nach wenigen Jahren von SYDOW und SYDOW (1904) ernste Bedenken vorgetragen, da die Erfahrungen über den Wirtsbereich des Gelbrostes noch viel zu gering seien. Es wird später noch dazu Stellung zu nehmen sein, inwieweit es zweckmäßig oder überhaupt berechtigt ist, bei dem heutigen

Stande unseres Wissens an dem Begriff der *formae speciales* grundsätzlich oder an der von ERIKSSON gewählten Einteilung im besonderen festzuhalten.

Es sollten 20 Jahre vergehen, ehe STAKMAN und PIEMEISEL (1917 a, b) dann die bedeutsame Feststellung machten, daß die Getreideroste nicht nur in solche *formae speciales*, sondern darüber hinaus in biologische Einheiten spezialisiert sind, die sich durch ihre unterschiedliche Virulenz^{+) für die einzelnen Getreidesorten trennen ließen. Der Nachweis gelang ihnen zunächst bei *Puccinia graminis tritici*; sie nannten diese Einheiten "biologic forms". Heute bezeichnen wir sie als "physiologische Rassen" und den einzelnen konkreten Klon als "Biotyp".}

Die Erkenntnis von der Existenz solcher Rassen zwang in mehrfacher Hinsicht zu einer Revision unserer Anschauungen und Maßnahmen. Die von älteren Autoren, insbesondere von VAVILOV (1913, 1914, 1918 u. a. O.), vertretene Ansicht, daß man das Anfälligkeitsverhalten der Sorten zur Abgrenzung von *Triticum*-Reihen verwenden könne, war damit hinfällig, weil sich der Wirtsbereich der einzelnen Rostrassen innerhalb der *Triticum*-Reihen überschneiden kann (STRAIB 1933). Zum andern wurde überhaupt erst mit dieser Feststellung einer weitreichenden Spezialisierung eine (heute allerdings hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit mit größerer Zurückhaltung als im Anfang bewertete) Ausgangsbasis für die Resistenzzüchtung geschaffen. Denn es liegt auf der Hand, daß wir nicht auf Resistenz gegen eine bestimmte Rostart schlechthin oder gegen eine ihrer *formae speciales*, sondern auf Resistenz gegen die im präsumptiven Anbaugbiet der Sorte vorkommenden, pathogen verschiedenen physiologischen Rassen der betreffenden Rostart zu züchten haben.

Anfangs beschränkten sich die mit Eifer aufgenommenen Untersuchungen über die Spezialisierung auf den Schwarz- und Kronenrost, wurden dann auf den

^{+) Die Termini Virulenz, Aggressivität und Pathogenität werden in der phytopathologischen Literatur vielfach in verschiedenem Sinne verwendet. Um nicht zur weiteren Verwirrung beizutragen, schließen wir uns der in neuerer Zeit bevorzugten Definition von der PLANKs (1968) an: Virulenz ist schlechthin die Fähigkeit des Parasiten, eine Pflanze zu infizieren; Aggressivität kennzeichnet dabei die Intensität, sie entscheidet über die Befallsstärke; Pathogenität umfaßt beide Begriffe. - Die parasitischen Eigenschaften sind in ihrer Auswirkung erklärlicherweise in manchen Bereichen nicht scharf zu trennen.}

Weizenbraun- und den Gerstenzwergrost ausgedehnt, während entsprechende planmäßige Prüfungen für den Gelbrost erst 1929 eingeleitet wurden. Allerdings hatten HUNGERFORD und OWENS schon 1923 auf Grund einiger, sonst unerklärlicher Versuchsergebnisse vermutet, daß ähnlich wie beim Schwarzrost auch beim Gelbrost nicht nur auf Getreide und Wildgräsern sich verschiedene verhaltende Formen auftraten, sondern daß die auf Weizen parasitierende Form noch in Linien zerfiel. RUDORF (1929) hat dann auf 29 von ihm als Testsorten ausgewählten Weizensorten 26 verschiedene europäische Gelbrostherkünfte auf eine etwa vorkommende Spezialisierung hin geprüft. Obwohl einige der von ihm verwendeten Sorten als Testsorten brauchbar sind, wenn man mit ihnen bei optimalen Temperaturen arbeitet (GASSNER und STRAIB 1931), war ihm kein Erfolg beschieden. RUDORF ließ sich zu dem Schluß verleiten, daß "die parasitäre Spezialisierung des Weizenstreifenrostes⁺ nicht sehr weit geht". Wenn er später auch einräumt (RUDORF et al. 1933, 1934), daß die meisten der von ihm verwendeten 26 Sorten zum Nachweis von einzelnen Rassen nicht taugen, glaubte er doch nachgewiesen zu haben, daß mehrere Weizensorten gegenüber den europäischen Gelbrostherkünften ein anderes Resistenzverhalten zeigten als gegenüber amerikanischen. Zu dieser Folgerung berechtigten aber seine Untersuchungen nicht ohne weiteres. Schon vor RUDORF hatten nämlich GASSNER und STRAIB (1929) von HUNGERFORD und OWENS abweichende Befunde erzielt, wobei sie aber mit Recht darauf hinwiesen, daß diese Autoren ganz offensichtlich die schwierige Infektionstechnik von Gelbrostversuchen noch nicht beherrschten und ihre negativen Ergebnisse mithin zum Vergleich nicht herangezogen werden könnten.

In der älteren Literatur findet man immer wieder vermerkt, daß Sorten, die für ihre Gelbrostresistenz bekannt waren, beim Anbau in anderen Gebieten unverhältnismäßig stark befallen wurden (SORAUER 1909; v. KIRCHNER 1909, 1916; HENNING 1919; u. v. a.), oder daß manche Sorten in ein und derselben Anbauzone nach einigen Jahren Änderungen von resistent nach anfällig,

⁺RUDORF wie auch C. ALLISON (1929; bzw. sein Übersetzer ISENBECK) verwendeten den amerikanischen Namen 'Streifenrost', obwohl der deutschen Bezeichnung 'Gelbrost' ohne jeden Zweifel die Priorität zukommt.

gelegentlich wohl auch umgekehrt, erkennen ließen, was zunächst, nicht recht überzeugend, mit der Einwirkung von Standortfaktoren zu erklären versucht wurde. Als GASSNER und STRAIB (1929) dann im Jahre 1927 einen über-raschend starken Gelbrostbefall auf dem sonst resistenten 'v. Rümkers frühen Sommerdickkopf' beobachteten, vermuteten sie nunmehr bereits das Auftreten einer neuen Rasse. Auch SCHEIBE (1929) hatte in demselben Jahre auf einige Beobachtungen hingewiesen, die kaum Zweifel an einer unterschiedlichen Virulenz zweier Gelbrostherkünfte aus Dahlem und Gießen zuließen. GASSNER und STRAIB konnten kurz danach (1930) ihre Vermutung experimentell bestätigen und zwei verschiedene Gelbrostrassen in Mitteldeutschland identifizieren, die sich nicht nur durch ihre gegensätzliche Virulenz für die beiden Sorten 'Strubbes Dickkopf' und 'Heines Kolben', sondern auch im jahreszeitlichen Auftreten voneinander unterschieden. Damit war zum erstenmal auch bei P. striiformis eine physiologische Spezialisierung einwandfrei bewiesen.

II. Nachweis der Spezialisierung nach verschiedenen Methoden

A. Der Nachweis physiologischer Rassen des Weizen- und Gerstengelbrostes durch Prüfung an Keimpflanzen von Testsorten in Gewächshäusern und Klimakammern

Die klassische Methode, physiologische Rassen zu identifizieren, besteht darin, die Primärblätter ausgewählter Testsorten unter optimalen und kontrollierten Umweltbedingungen mit einer Uredosporenkultur der zu prüfenden Rostherkunft zu infizieren. Als Testsorten dienen mehrere in langwierigen Vorprüfungen als besonders geeignet befundene und zu einem "Standardsortiment" zusammengefaßte Sorten. Die Erstellung eines geeigneten Standardsortiments hat im Laufe der Jahrzehnte eine wechselvolle Geschichte aufzuweisen, wie die folgenden Ausführungen erkennen lassen.

Von Testsorten wird gefordert, daß sie möglichst extreme Befallstypen zeigen, in ihrem Anfälligkeitsverhalten innerhalb eines tragbaren Spielraums von den Umweltverhältnissen wenig oder gar nicht beeinflußt werden, daß sie möglichst nur ein Resistenzgen führen (PERSON 1959), genetisch⁺ rein sind und im

⁺Auf die Genetik der Wirt-Parasit-Beziehungen beim Gelbrost wird in Kapitel IV näher eingegangen.

Keimlingsstadium dieselbe Anfälligkeit bzw. Resistenz zeigen wie im ausgewachsenen Zustande (s. auch BROOKS 1944; MANNERS 1969); Forderungen, die schwer, wenn überhaupt zu erfüllen sind.

Während man es ursprünglich als vorteilhaft ansah, hat es sich doch im Laufe der langjährigen Untersuchungen als Nachteil erwiesen, daß sich das Infektionsbild auf Keimpflanzen der Testsorten nicht auf "befallen" und "nicht befallen" beschränkt, sondern daß sich - auch bei optimalen Infektionsbedingungen - noch zahlreiche Zwischenstufen beobachten lassen. Das Auftreten dieser intermediären Infektionstypen könnte insofern ein Vorzug sein, als hierdurch die Differenzierungsmöglichkeit, rein numerisch gesehen, erweitert wird. Die Zwischenstufen sind aber erfahrungsgemäß umweltlabiler als die extremen Typen. Ihre gegenseitige Abgrenzung ist überdies beim Gelbrost sehr viel unklarer und schwieriger als beispielsweise beim Schwarzrost und daher weitgehend subjektiv.

Unter Verbesserung der von HUNGERFORD u. OWENS gemachten Vorschläge definierten GASSNER u. STRAIB (1929) sowie STRAIB (1929) die Infektionstypen für das Arbeiten mit Gelbrost wie folgt:

- i = immun. Blatt vollkommen gesund, auch keinerlei Verfärbungen.
- 0 = hoch resistent. Keine Pustelbildung, dagegen nekrotische Flecken und bisweilen Absterben des ganzen Blattes.
- I = sehr resistent. Wenige, sehr kleine Einzelpusteln mit meist ausgedehnten nekrotischen Flecken.
- II = mäßig resistent. Schwache Pustelbildung. Pusteln meist klein in stärkeren oder schwächeren nekrotischen Flecken.
- III = mäßig empfänglich. Mittlerer bis starker Pustelbesatz in chlorotisch-nekrotischen Verfärbungen des Blattes.
- IV = sehr empfänglich. Starker und gleichmäßiger über das Blatt verteilter Pustelausbruch mit höchstens schwacher Chlorose⁺⁾ .

Später wurde dieses Bonitierungsschema noch mehrfach erweitert:

00 = nur sehr wenige, kaum kenntliche helle Flecken auf der Blattfläche

⁺⁾ Gelegentlich können nach dem Beimpfen mit bestimmten Rassen trotz offensichtlich hoher Anfälligkeit ungewöhnlich starke Chlorosen auftreten (BEAVER und POWELSON 1969).

(GASSNER und STRAIB 1932b). 0+ = neben Typus 0 auch sehr vereinzelt Uredolagerbildung, was früher als 0-I oder 0-II bezeichnet worden war (GASSNER und STRAIB 1934a).⁺⁾

Die Stärke der Fruktifikation kann durch Symbole (- , + , ±) gekennzeichnet werden. Doch begibt man sich bei derartigen Befallsschätzungen an Keimpflanzen leicht auf etwas unsicheren Boden; nur im unmittelbaren Vergleich können hierbei Unterschiede zuverlässig angesprochen werden. Bei hohen Infektionstypen mit großer Fruktifikationsstärke sind solche Unterschiede überdies kaum optisch wahrzunehmen, auch wenn sie vielleicht mittels exakter quantitativer Bestimmung nachzuweisen sind (JOHNSON 1972; JOHNSON u. TAYLOR 1972; PRIESTLEY u. DOLING 1972). Anders liegen die Verhältnisse bei der Bonitierung des Infektionsbildes ausgewachsener Pflanzen im Felde. Hier ist es gerade die Fruktifikationsstärke, die zur Erfassung einer unterschiedlichen Kompatibilität bestimmter Getreidesorten und Rostrassen gewertet wird (vgl. S. 57 ff).

An dem alten Bonitierungsschema von GASSNER und STRAIB ist oft die Bezeichnung i bemängelt worden, da es sich de facto ja nicht um eine Immunität im pathologischen Sinne handelt. Zur Beschreibung des Infektionsbildes und vor allem zur Unterscheidung vom Infektionstypus 0 kann aber die Verwendung dieser Typenbezeichnung zweckmäßig sein. Ein weiterer Mangel dieser ursprünglichen Definition der Infektionstypen ist, daß bei den resistenten Typen ausschließlich von Nekrosen die Rede ist, die mindestens ebenso häufigen Chlorosen aber nicht erwähnt werden (s. E. FUCHS 1960). Es scheint daher die Klassifizierung der Typen und ihre Beschreibung, wie sie LEWELLEN et al. (1967) gewählt haben, empfehlenswerter zu sein. Nach diesen Autoren bedeutet 0⁰ nahezu bis völlig "immun", wobei vereinzelt winzige chlorotische Flecken sichtbar sind; 0 0 = kleine nekrotische, symmetrische Flecken; 0- = größere nekrotische Flecken, gewöhnlich unsymmetrisch; 0 = Nekrose größerer Blattpartien; I- = ähnlich dem Typus 0, aber gegebenenfalls sehr kleine

⁺⁾ HUNGERFORD und OWENS haben auf manchen Gräsern nach dem Beimpfen die Ausbildung von dunkelbraunen Flecken beobachtet. Zum Teil traten diese auch zusammen mit Uredosporen auf, wenn es sich um mehr oder weniger anfällige Grasarten handelte (*Bromus sterilis*, *B. sitchensis* u.a.). Solche abnormen Befallssymptome werden bei der üblichen Bonitierung der Infektionstypen auf den Testpflanzen von Getreide nicht berücksichtigt.

Sporenlager am Rande der Nekrosen; I = Nekrosen mit kleinen Sporenlagern; II = Nekrosen und Chlorosen mit größeren Uredolagern; III = Chlorosen, keine Nekrosen, Pusteln normal groß; IV = normaler Pustelausbruch ohne Nekrosen oder Chlorosen.

VOLIN (1971) verwendete ähnliche Symbole:

R	{	00 = keine Uredolager, nur kleine chlorotische Flecken
		0- = keine Uredolager, Chlorosen, nicht über die ganze Blattspreite
		0 = keine Uredolager, Chlorosen mittelstark, Nekrosen
		I- = wenige Uredolager, sehr klein, Chlorosen und Nekrosen
intermediär	{	I = wenige kleine Uredolager, Chlorosen und Nekrosen
		II = zerstreute Uredolager, Chlorosen und Nekrosen
		III- = mäßige Uredosporenbildung, Chlorosen, wenig Nekrosen
A	{	III = zahlreiche Uredolager, Chlorosen, keine Nekrosen
		IV = sehr viele Uredolager, keine Chlorosen oder Nekrosen

Die Mehrzahl der mit Gelbrost arbeitenden Autoren dürfte heute wohl die Skala von McNEAL et al. (1971) zum Bonitieren verwenden:

Basisskala	Code-	Code-	Erweiterte Skala	Code-	Code-	Alte
Symptombeschreibung	zeichen	wert	Symptombeschreibung	zeichen	wert	Skala
Kein sichtbarer Befall	0	0	Kein sichtbarer Befall	0	0	i
Nekrot. u. /o. chlor. Flecken; keine o. geringe Sporenbildg.	R	2	Nekrotische oder chlorot. Flecken; keine Sporenbildg.	VR	1	00
			Nekrot. u. /o. chlorot. Streifen(Flecken) ⁺ ; keine Sporenbildg.	R	2	0
			Nekrot. u. /o. chlor. Streifen(Flecken) ⁺ ; geringe Sporenbildg.	MR	3	I
Nekrot. u. /o. chlor. Streifen (Flecken) ⁺ ; leichte bis mäßige Sporenbildung	M	5	Nekrot. u. /o. chlor. Streifen(Flecken) ⁺ ; leichte Sporenbildg.	LM	4	I
			Nekrot. u. /o. chlor. Streifen(Flecken) ⁺ ; Zwischenwert für Sporenbildung	M	5	
			Nekrot. u. /o. chlor. Streifen(Flecken) ⁺ ; mäßige Sporenbildg.	HM	6	II

Basisskala Symptombeschreibung	Code- zeichen	Code- wert	Erweiterte Skala Symptombeschrei- bung	Code- zeichen	Code- wert	Alte Skala	
Starke Sporenbildung mit o. ohne Nekrosen und Chlorosen	S	8	Nekrot. u. /o. chlor. Streifen(Flecken) ^{+) ;}	MS	7	II	
			starke Sporenbildg.	S	8	III	
			Chlorosen vorhanden				
			Starke Sporenbildg. Keine Chlorosen	VS	9	IV	

Wird mit diesem Bonitierungsschema die Variabilität des Infektionsbildes auch schon sehr weitgehend berücksichtigt, so schien dies BROWDER (1971) doch noch nicht ausreichend. Er hat angeregt, bei Getreiderosten vier Codes mit einer numerischen Skala (0-9) zu verwenden. Die Codes bewerten 1) die Größe der sporulierenden Areale, 2) die Größe der typischen Befallszonen, 3) 10 weitere verschiedene Einzelheiten des Befallsbildes und 4) eine mehr oder weniger große Verschiedenheit der Infektionstypen von Pflanze zu Pflanze. Die resultierende vierstellige Zahl kennzeichnet zwar das Infektionsbild exakt, ihre Gewinnung scheint aber zu kompliziert zu sein, um in die Praxis Eingang finden zu können.

In das andere Extrem verfiel SLOOTMAKER (1968 [1973]). Er betrachtete alle bisher verwendeten Bonitierungsarten als unbefriedigend, da zu viel Subjektivität dabei mitspräche. Er schlug daher ein ' basic system ' vor, das auf eindeutig verschiedenen Befallsbildern beruhen sollte:

- 0 = keine Symptome, die auf Gelbrostbefall hindeuten,
- 2 = Nekrosen ohne Sporenbildung,
- 4 = Nekrosen mit Sporenbildung,
- 6 = starke Sporenbildung mit einigen Resistenzanzeichen,
- 8 = starke Sporenbildung ohne alle Resistenzanzeichen.

Diese Vereinfachung dürfte zweifellos zu weit getrieben sein, ohne dabei jede Subjektivität auszuschließen.

GASSNER und STRAIB wiesen schon auf verschiedene Eigentümlichkeiten hin, die beim Gelbrost im Gegensatz zu anderen Getreiderostarten zu beobachten sind; zum Beispiel auf die Erscheinung, daß die (von ihnen bei resistenten

^{+) der Befallstyp auf Keimpflanzen}

Typen nicht erwähnten) Verfärbungen nicht an die Uredolager oder die Infektionsstellen gebunden sind, sondern dank des halbsystemischen Mycelwachstums des Gelbrostes auf größere Teile des Blattes übergreifen können. Sie hoben auch bereits jene Beobachtung hervor, die von anderen Versuchsanstaltern dann immer wieder bestätigt worden ist und die das Arbeiten mit Gelbrost so ungemein erschwert: das Auftreten von Befallsunterschieden innerhalb ein und derselben Sorte, die sich nicht auf eine Aufspaltung zurückführen lassen, oder sogar von verschiedenen Infektionstypen auf ein und demselben Blatt; eine Erscheinung, die aber sicherlich oft phänotypisch bedingt ist und nicht dem Infektionstypus X gleichgesetzt werden darf, wie er bei anderen Getreiderostarten vorkommt (s. auch LU et al. 1956). Es ist durchaus nicht selten, daß nach der Infektion mit manchen physiologischen Rassen und bevorzugt bei bestimmten Sorten "Spaltungen" von I bis IV zu beobachten sind. ZADOKS (1961) hat das einmal sehr drastisch ausgedrückt, als er schrieb, daß "final judgement was based on trained feeling and not on the detailed calculations", was "to some . . . might seem to be more like a magician's than like a scientist's procedure". Das ist zwar etwas übertrieben, offenbart aber die Schwierigkeiten, denen sich ein Anfänger bei derartigen Untersuchungen mit *P. striiformis* gegenüberübersieht.

Zur Untersuchung der Spezialisierung wird eine Rostherkunft auf einer hoch anfälligen Sorte zunächst vermehrt. Während lange Zeit ausgelesene Linien der Weizensorte 'Michigan Amber' als generell anfällig für alle Gelbrostherkünfte galten, mußte später diese Ansicht revidiert werden. Zwar haben sich in Europa bis heute einige selektierte Linien von 'Michigan Amber' nach wie vor als anfällig für alle von Weizen stammenden Herkünfte erwiesen⁺⁾; manche Gelbrostherkünfte von Gerste, Roggen sowie vor allem von Wildgräsern lassen sich aber nicht auf 'Michigan Amber' oder andere, als Vermehrungssorten dienende Weizensorten, wie z. B. 'Norka', übertragen. In diesen Fällen kann versucht werden das Sporenmateriale zunächst auf der Gerste 'Weiße von Fong Tien' (*Hordeum*

^{+) In Japan wurde auf diesen Linien oft eine Spaltung beobachtet (KAJIWARA et al. 1964a). Hier wird als Vermehrungssorte für Weizenherkünfte 'Norin 20' oder 'Norin 61', und für Gerstenherkünfte 'Sekitori 3' verwendet.}

tetrastichum pallidum) oder auf *Triticum dicoccum* var. *tricoccum* anzureichern. Vor allem *T. dicoccum tricoccum* schien sich anfangs durch eine selten einmal durchbrochene Gelbrostanfälligkeit, auch für von Gräsern stammende Herkünfte, auszuzeichnen. In der Folge erwies sich das als irrig. *T. dicoccum tricoccum* reagierte gegen ostasiatische Gerstengelbrostherkünfte mit Typus I und erwies sich, ebenso wie 'Fong Tien' gegen viele Gräserherkünfte, u. a. Gelbrost von *Dactylis glomerata*, als immun (MANNERS 1950).

Die aus der einleitenden Vermehrung hervorgehende Kultur wird dann unter den a.O. (HASSEBRAUK 1970) erläuterten optimalen Bedingungen auf das Standardsortiment geimpft, wobei verschiedene Methoden der Sporenübertragung möglich sind. GASSNER u. STRAIB wie auch E. FUCHS (1960, S. 49/50) pflegten die Sporenaufschwemmung in 0,1%iger wässriger Agarlösung mittels eines mit Watte umwickelten Holzstäbchens (Zahnstocher) auf den Blättern zu verreiben, wodurch dank der Beseitigung der Wachsschicht ein gleichmäßiger Film der Sporensuspension auf der Blattspreite erzielt wird. Für das Beimpfen größerer Versuchsserien und vor allem für Sortenprüfungen ist das Übersprühen der Pflanzen mit einer Sporenaufschwemmung oder das Überstäuben der angefeuchteten Pflanzen mit Sporen (WILKINS 1970) oder mit einer Sporen-Talkum-Mischung vorzuziehen. In Nordamerika wurde, zunächst für *P. graminis*, das Verfahren entwickelt, die Sporen in einem 'spore settling tower' auf den mit Wasser oder Mineralöl übersprühten Pflanzen sich gleichmäßig absetzen zu lassen (BELL et al. 1952; PETERSEN 1959). Nach MELCHING (1967) soll ein 'turntable' sich noch besser eignen. Neuerdings wurden die Sporen nach einem von MILLER (1965) an *P. graminis* entwickelten Verfahren in 'Freon-113' (=Trichlortrifluoraethan) suspendiert und auf die Blätter gesprüht (BEAVER und POWELSON; BEAVER 1969). Nach dem Aufbringen der Sporen müssen die Versuchspflanzen für 24 bis 48 Std. bei 100% rel. Feuchtigkeit belassen werden.

Normalerweise werden die Testpflanzen nach dem Heranwachsen in natürlichem Boden, gegebenenfalls nach einer mäßigen zusätzlichen Stickstoffgabe [z. B. $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$], in ihren Anzuchtgefäßen beimpft. Vielfach hat sich dabei als zweckmäßig erwiesen, alle Testsorten in Unterteilungen ein und desselben Anzucht-

gefäßes heranzuziehen, um Standortunterschiede zu vermeiden. In jüngerer Zeit ist von einigen Autoren versucht worden, aus Gründen der Platzersparnis mit abgeschnittenen und auf Benzimidazol- oder Kinetinlösung schwimmenden oder stehenden abgeschnittenen Blättern zu arbeiten. Das Verfahren wurde von PERSON et al. (1957) an *Triticum compactum* entwickelt und in der Folge mit verschiedenen Getreiderostarten geprüft. In manchen Fällen beobachteten die Autoren ein übereinstimmendes Anfälligkeitsverhalten bei bewurzelten und bei abgeschnittenen Blättern, soweit geeignete Konzentrationen Benzimidazol oder Kinetin verwendet wurden (SAMBORSKI et al. 1958; NICLAES 1964). Mehrfach mußte aber festgestellt werden, daß die mit Benzimidazol- oder Kinetinlösung versorgten Blätter anfälliger, z. T. sogar erheblich viel anfälliger waren (BJØRKMAN 1960; ZADOKS 1963b; BROWDER 1964; HERMANSEN 1966). Nicht zu übersehen ist bei der Methode auch der erhöhte Arbeitsaufwand (BJØRKMAN).

Mit *P. striiformis* sind in den letzten Jahren auch entsprechende Untersuchungen durchgeführt worden. MACER u. WOLFE (1965) sowie WOLFE u. MACER (1966) fanden eine 25-30 ppm Benzimidazolösung unzureichend, konnten dagegen mit 10 ppm Kinetin bei guter Rostentwicklung die Blätter zufriedenstellend frisch erhalten. Abschnitte zweiter Blätter gaben bessere Resultate als solche von Primärblättern, vor allem wenn sie 24 Stunden vorher belichteten Pflanzen entnommen und für eine Stunde nach dem Abschneiden angewelkt waren. Es zeigte sich kein Unterschied, ob die Blätter auf der Kinetinlösung schwammen oder mit den Enden in sie hineingestellt waren. Auch SLOVENČÍKOVÁ (1966) berichtet über befriedigende Ergebnisse bei Gelbrostuntersuchungen, in denen die abgeschnittenen Primärblätter von Weizensorten in 40 ppm Benzimidazolösung gestellt waren und dann bei 3500 bis 4000 lux und 15°C gehalten wurden. Der Befall war meistens "ausdrucksvoller" als bei wurzelnden Pflanzen, zeigte aber keine Abweichungen im Resistenztypus. Zweite Blätter waren dagegen wiederholt resistent, auch wenn die ersten befallen waren. Das steht in einem gewissen Gegensatz zu den Angaben von MACER u. WOLFE und weiterhin von DOLING (1966). Dieser beobachtete, daß abgeschnittene jüngere Blätter auf Benzimidazolösung besser von *P. striiformis* infiziert werden konnten als ältere. Da er überdies feststellte, daß sowohl durch die

Konzentration der Lösung wie durch die Länge der Blattabschnitte das Infektionsbild verändert werden kann, daß außerdem bei manchen Sorten die Anzuchttemperatur der Blätter stark nachwirkt, ist ersichtlich, daß es noch eingehender Untersuchungen bedarf, ehe über die Brauchbarkeit dieses Verfahrens für Zwecke der Rassenbestimmung oder der Sortenprüfung endgültig entschieden werden kann, soweit man es im Hinblick auf den größeren Arbeitsaufwand überhaupt in Betracht ziehen will.

Die nach der ersten Abimpfung einer vermehrten Rostherkunft auf den Testpflanzen auftretenden Infektionsbilder zeigen einem erfahrenen Bearbeiter häufig schon, ob diese Herkunft eine oder mehrere Rassen enthält. Doch können sich die Infektionsbilder zuweilen auch völlig überlagern, so daß die Prüfung einer Rostpopulation allein niemals eine gesicherte Aussage gestattet. Und da sich immer wieder gezeigt hat, daß in einer Herkunft mehrere Rassen enthalten sein können (s. GASSNER u. STRAIB 1934b), müssen die Prüfungen mit Einsporkulturen (PIESCHEL 1931; KÜDERLING 1936; BROOKS 1944) wiederholt werden, wobei unter Umständen vorher schon eine selektive Anreicherung einer bestimmten Rasse auf einer augenscheinlich nur für sie anfälligen Testsorte ermöglicht sein kann. Die beim Arbeiten mit anderen Getreiderostarten vielfach gehandhabte Methode, für solche Zwecke Einzelpustelkulturen herzustellen, darf gerade beim Gelbrost nicht in Betracht gezogen werden, da ja für den Gelbrost ein halbsystemisches Myzelwachstum charakteristisch ist. Wenn schon gelegentlich bei anderen Rostarten nachweislich mehrere biologische Einheiten gleichzeitig in einem Uredolager fruktifizieren können (PIESCHEL 1934; DINOOR et al. 1968), liegt diese Möglichkeit bei *P. striiformis* noch viel näher.

Wegen weiterer methodischer Einzelheiten sei auf die einschlägige Literatur verwiesen.

Mit Hilfe der Standardtestsorten identifizierte biologische Einheiten werden, wenn sie aus einer einzelnen Uredospore hervorgegangen sind, Biotypen genannt. Biotypen, die auf einem bestimmten Sortiment ein anscheinend übereinstimmendes Infektionsbild liefern, werden einer bezifferten Rasse zugeordnet.

Es hat sich im täglichen Sprachgebrauch eingebürgert von "Rassen" zu reden, auch wenn es sich um eine aus einer einzelnen Spore hervorgegangene Kultur, sensu stricto also einen Biotypus, handelt.

Die Rassen wurden bis vor kurzem in fortlaufender Reihe beziffert, was mit der Ausweitung der Untersuchungen nach und nach zu Unzuträglichkeiten und immer größeren Mißverständnissen geführt hat, vor allem, nachdem manche Rassen noch mit Buchstaben versehen wurden, wenn sich Virulenzabweichungen auf der einen oder anderen zusätzlich verwendeten Testsorte erkennen ließen.

Unter den verschiedenen Vorschlägen, die Rassen besser zu kennzeichnen, erscheint die Bezifferung, wie sie in den USA, zunächst für *P. recondita tritici*, entwickelt ist, wenig zweckmäßig (vgl. WATSON und LUIG 1961). Eine Bezifferung nach dem 'Phytophthora-infestans-Schema' (BLACK et al. 1953), die genetisch fundiert ist und von WATSON und LUIG (1961) mit bestem Erfolg in Australien für Braun- und Schwarzrost (1963 u. a. O.) eingeführt, neuerdings auch in Kanada von SAMBORSKI und DYCK (1968) für den Weizenbraunrost in Angriff genommen ist, wäre vorzuziehen. LINE et al. (1970) haben vorgeschlagen, die Rassen dadurch zu kennzeichnen, daß zunächst die Nummern derjenigen Testsorten angeführt werden, auf denen die betreffende Rasse avirulent ist, und dann, durch einen Schrägstrich getrennt, die Sorten, für die die Rasse unter vorgeschriebenen Infektionsbedingungen (je 12 Std. 18° im Licht, 2° im Dunkeln) virulent ist. Die Infektionstypen werden am ersten oder zweiten, oder sowohl am ersten wie zweiten Blatt abgelesen (s. auch VOLIN 1971).

Allen Gesichtspunkten und Ansprüchen am ehesten dürfte aber das Verfahren gerecht werden, das auf eine Idee von HABGOOD (1970) zurückgeht und inzwischen von den an Gelbrostrassenprüfungen vordringlich interessierten Autoren in Großbritannien, den Niederlanden und der Bundesrepublik Deutschland akzeptiert worden ist. Nach diesem Verfahren wird jeder Testsorte - man will sich auf höchstens 9 Sorten beschränken - eine Charakterzahl zugewiesen, die sich aus einer Exponentialreihe ergibt. Erweist sich unter diesen Testsorten die eine oder andere für eine geprüfte Rostlinie als anfällig, werden zu deren Kennzeichnung die diesen Sorten zukommenden Charakterzahlen addiert. Durch

Die Beschränkung auf 8 oder 9 Sorten kann sich bei dieser Berechnung auch bei der virulentesten Rasse kein größerer Summenwert als 511 für die Bezifferung ergeben. Er ist überdies einmalig und gibt daher sichere Auskunft über die spezielle Virulenz der Rasse. Denn durch fortgesetzte Subtraktion der jeweils folgenden Charakterzahl läßt sich leicht feststellen, für welche Testsorten diese Rasse virulent ist. Das Verfahren, das von JOHNSON et al. (1972) erläutert ist, sei hier an einigen Beispielen klar gemacht (vgl. auch E. FUCHS 1970).

Testsorte	I	H	G	F	E	D	C	B	A
	2^8	2^7	2^6	2^5	2^4	2^3	2^2	2^1	2^0
Charakterzahl	256	128	64	32	16	8	4	2	1
	Rasse Nr.								
Resistenz bzw. Anfälligkeit	r	r	r	32	16	r	4	r	r = 52
	256	r	64	r	r	r	r	r	r = 320

Das Verhalten dieser beiden Rassen auf den Testsorten läßt sich dann wie folgt herleiten:

$$52 - \underline{32} \text{ (Sorte F)} = 20; 20 - \underline{16} \text{ (Sorte E)} = 4; 4 - \underline{4} \text{ (Sorte C)} = 0.$$

$$320 - \underline{256} \text{ (Sorte I)} = 64; 64 - 64 \text{ (Sorte G)} = 0.$$

Es ist auch eine binäre Bezifferung möglich, indem jede befallene Sorte eine 1, jede resistente Sorte eine 0 bekommt. In unserem Beispiel würde dann die Rasse 52 den Zahlenwert 110100, die Rasse 320 den Wert 101000000 bekommen, was aber, ähnlich wie das Schema von LINE et al. zu umständlich erscheint.

Diese Art der Rassenkennzeichnung fordert natürlich noch mehr als bisher eine Beschränkung auf solche Testsorten, die möglichst eindeutig mit "anfällig" oder "resistent" reagieren; intermediäre Befallstypen können schlecht verwendet werden. Den international bewährten Testsorten (world differential varieties) werden die für bestimmte Gebiete besten Testsorten angegliedert. Die sich aus deren Charakterzahlen errechneten Rassennummern werden unter Einfügung des international gebräuchlichen Nationalitätssymbols der

Weltrassennummer nachgestellt⁺⁾ .

Während ein einzelner Biotypus einen konkreten Klon, ein biologisches Individuum darstellt, ist die Rasse meist ein fiktiver Begriff. Zwei nach der Prüfung auf den Testsorten übereinstimmende, mithin scheinbar identische Biotypen verschiedener Herkunft, die zu derselben Rasse gestellt werden, brauchen nicht von gleicher genetischer Konstitution zu sein. Mit einer - mehr oder weniger erzwungenen - Beschränkung auf eine gewisse Anzahl von wirklich geeigneten Testsorten begeben wir uns aber natürlich der Möglichkeit, weitergehende Virulenzunterschiede der einzelnen Biotypen zu erfassen. Daß solche Virulenzunterschiede immer wieder vorkommen, ist wie bei anderen Getreiderostarten auch bei *P. striiformis* bald erkannt worden. Denn nach Erweiterung des Standardsortiments durch andere geeignete Testsorten konnten oft zwischen mehreren, ein und derselben Rasse zugeordneten Biotypen eindeutige Unterschiede in der Virulenz nachgewiesen werden. Auch dann können noch oft genug quantitative Pathogenitätsunterschiede nicht erkannt werden, die deutlich erst an ausgewachsenen Pflanzen im Felde zutage treten. Auf andere Möglichkeiten, die genetische Inkongruenz zweier sich pathogen an Keimpflanzen anscheinend gleich verhaltender Biotypen nachzuweisen, wird späterhin noch eingegangen werden (S.62).

Auf Grund dieser Schwierigkeiten haben es mehrere Autoren für richtiger erachtet, bei der Bestimmung nach der Keimpflanzenmethode in dem einen oder anderen Fall nicht von Rassen, sondern lieber von Rassengruppen zu sprechen, denen nicht ganz identische, aber schwer exakt unterscheidbare Rassen zugeordnet werden. Bei solchen taxonomischen Untereinheiten wird auch gern der Terminus Unterrasse (sub-race) verwendet, der hierbei eine gewisse Berechtigung hat. Dagegen ist die Bezeichnung "Unterrasse" abzulehnen, wenn sich ein Biotyp durch eine neue Testsorte eindeutig charakterisieren läßt (s. auch WATSON und LUIG; MANNERS 1969). Derartige Testsorten sind im Bedarfsfalle in das zusätzliche Standardsortiment des betreffenden Untersuchungsgebietes aufzunehmen, mit ihrer Hilfe zu erkennende neue Biotypen sind neue Rassen, nicht Unterrassen. Sie sollten nach dem obigen Schema eine neue Nummer

⁺⁾ Man hat für die europäischen Rassen das Kennzeichen E (european) verwendet.

bekommen; ihre Kennzeichnung durch ein Suffix (a, x, B oder ähnlich), wie es früher üblich war, schafft Mißverständnisse.

Die Erkenntnis, daß scheinbar identische Biotypen sich bei erweiterten Prüfungen sehr oft als pathogen verschieden erweisen, mahnt zur Vorsicht bei vergleichenden Betrachtungen von Rassenspektren verschiedener Länder oder auch bei vergleichenden Betrachtungen der Infektionsbefunde an Getreidesorten und Gräserarten, vor allem auch wieder, wenn diese Befunde in weit voneinander liegenden Gebieten mit den dort beheimateten Rostherkünften gewonnen sind.

Die immer wieder festzustellende genetische Inkongruenz vieler ein und derselben Rasse zugeordneter Biotypen gibt vor allem insofern zu denken, als ja der Nachweis der physiologischen Spezialisierung nicht der Befriedigung taxonomischer Ambitionen dient, sondern die Basis der Resistenzzüchtung darstellt (GASSNER und STRAIB 1931 S. 239^{+)); HASSEBRAUK 1967). Denn wir haben ja nicht auf Resistenz gegen Weizen- oder Gerstengelbrost, sondern auf Resistenz gegen die in dem präsumptiven Anbaugebiet der neuen Sorte vorkommenden Biotypen des Gelbrostes zu züchten. Es besteht somit die Gefahr, daß eine in jahrelanger mühevoller und kostspieliger Arbeit erstellte Sorte, die scheinbar gegenüber allen im Gebiet auftretenden physiologischen Rassen resistent ist, beim Anbau überraschenderweise schon nach kurzer Zeit befallen wird. Es kann sich in solchen Fällen um einen völlig neuen, aber ebensogut um einen längst existierenden, pathogen abweichenden Biotypus handeln, den wir mit den herkömmlichen Testsorten nicht identifizieren und infolgedessen nicht besonders zur Prüfung der neuen Sorte heranziehen konnten.}

^{+) Das "Biotypenproblem darf nicht als rein botanisch-systematisches Problem aufgefaßt und damit als gelöst betrachtet werden, daß eine mehr oder weniger große Anzahl von Biotypen beobachtet und festgestellt wird. Mindestens ebenso wichtig ist das Verständnis derjenigen Faktoren und Vorgänge, welche die verschiedene Resistenz oder Anfälligkeit der einzelnen Sorten gegenüber den Biotypen bedingen, uns einen Einblick in die natürliche Verbreitung der Rostformen ermöglichen und zugleich auch die Bedeutung der Biotypen für Pflanzenbau und Pflanzenzucht zu beurteilen gestatten".}

Ehe nachstehend versucht wird, einen Überblick über die bis heute in den verschiedenen Ländern nach der Keimpflanzentestmethode erfaßten physiologischen Rassen und ihre relative Häufigkeit zu geben, muß noch auf einen Umstand hingewiesen werden, der unsere Aussagen erschwert, aber oft nicht gebührend berücksichtigt wird: unseren Untersuchungen sind in quantitativer Hinsicht Grenzen gesetzt, die Ergebnisse müssen zwangsläufig Stückwerk bleiben. In allen Fällen, wo es sich um seltener erfaßte Rassen handelt, bleibt eine gewisse Unsicherheit hinsichtlich ihrer tatsächlichen Häufigkeit wie hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung. Vereinzelte oder gar negative Befunde sind nur mit Zurückhaltung zu bewerten. So weisen GASSNER und STRAIB (1934a) darauf hin, daß die Analyse von Rostproben ein falsches Bild gibt, wenn sie nur von einem Fundort eines bestimmten Gebietes stammen, da sie überall dort, wo Proben von mehreren Fundorten eingesandt wurden, auch mehrere Rassen identifizieren konnten. Dieser Hinweis kann wirkungsvoll durch die Beobachtung ergänzt werden, daß man oft auf denselben Weizensorten zu verschiedenen Jahreszeiten, also z. B. im April oder Mai, andere Rassen findet als im Juni oder Juli (so z. B. MANNERS 1950).

Ohne den epidemiologischen Erörterungen vorgreifen zu wollen, scheint auch noch folgende Betrachtung unerlässlich: die engen, immer wieder bewiesenen Gen-zu-Gen-Beziehungen zwischen den Wirtspflanzen und den Roststrassen lassen Bedenken aufkommen, wenn sich Aussagen über das Vorkommen der Gelbrostrassen neuerdings mehr und mehr auf die Prüfung von Herkünften stützen, die Sorten des zu diesem Zweck überall angebauten Fangsortiments entnommen sind. Das Fangsortiment mit seinem bewußt breiten Genangebot selektiert und konserviert naturgemäß Rassen, die vielleicht normalerweise in dem betreffenden Gebiet noch nicht oder nicht mehr von Bedeutung sind. VAN DER PLANCK (1968) weist mit Recht darauf hin, daß Angaben über die geographische Verbreitung von Erregerrassen nur auf der Untersuchung solcher Proben basieren dürften, die von den üblicherweise im Gebiet angebauten Handelssorten stammen.

Die Ergebnisse jahrzehntelanger, vor allem in Europa durchgeführter Untersuchungen lassen andererseits trotz vieler in der Neuzeit vorgenommener Korrekturen keinen Zweifel daran, daß bestimmte Rassen oder Rassengruppen relativ häufig vorkommen oder für eine gewisse Zeit vorgekommen sind, und daß

auch einige Rassengruppen, zumindest für längere Perioden, mehr oder weniger begrenzte Verbreitungsgebiete bevorzugen.

a. In Europa durchgeführte Untersuchungen

Will man einen Überblick über die in Europa identifizierten Gelbrostrassen gewinnen, wird man am besten den Zeitabschnitt von Beginn der Spezialisierungsforschung bis heute in drei Epochen aufteilen:

1. Die Untersuchungen der Jahre von 1927 bis zum Ende des 1. Krieges, denen GASSNER und STRAIB und vor allem STRAIB das Gepräge gegeben haben.
2. Die Untersuchungen der ersten Nachkriegsjahre bis einschließlich 1955, und
3. Die der Neuzeit, in der die internationale Zusammenarbeit intensiviert wurde und in der man versuchte, Rassen in dem mit Hilfe des Fangsortiments eingebrachten Material zu identifizieren.

Der erste Abschnitt hat sich im wesentlichen auf Deutschland und die angrenzenden Gebiete zu beschränken, da nur hier in nennenswertem Umfange einschlägige Untersuchungen durchgeführt sind. Das Untersuchungsmaterial zeigt hinsichtlich der Herkunftsorte eine recht ungleiche Streuung; denn die meisten Proben stammten aus der mehr oder weniger näheren Umgebung von Braunschweig und Halle. In Halle wollte es C. ALLISON (1929) gelungen sein, drei Gelbrostrassen nachzuweisen, eine Angabe, die durch seine wiedergegebenen Infektionsbefunde allerdings nicht glaubhaft wird. 1930 konnten dann ALLISON und ISENBECK, gestützt auf die Vorarbeiten von GASSNER und STRAIB (1928) und BECKER (1928), an einem "vorläufigen Bestimmungssortiment" aus sehr divergierenden europäischen Herkünften vier verschiedene Weizengelbrostrassen identifizieren. Ihre Befunde waren aber insofern nicht gesichert, als sie die starke Temperaturabhängigkeit des Gelbrostes zu wenig berücksichtigt haben. Außerdem haben sie mit Rostpopulationen gearbeitet, was nach unseren heutigen Erfahrungen auch keine zuverlässige Aussage erlaubt. Beide Fehler hat WILHELM (n. APPEL 1930) in etwa gleichzeitig laufenden, aber erst später (1931) veröffentlichten Untersuchungen weitgehend vermieden. Er wies fünf verschiedene Rassen nach und erklärte 10 Sorten zu endgültigen Standardsorten, von denen allerdings, wie sich schon bei der Durchsicht seiner Infektionsbefunde

ergibt, die Hälfte ein übereinstimmendes Resistenzverhalten zeigt, also überflüssig ist.

Das Verdienst, ein zuverlässiges Fundament für weitere Untersuchungen errichtet und weiterhin konsequent die Prüfung der physiologischen Spezialisierung beim Gelbrost über lange Jahre fortgesetzt und immer mehr verbessert zu haben, kommt GASSNER und STRAIB, vor allem aber STRAIB zu. Sie klärten zunächst so gut wie möglich die diffizilen Infektionsbedingungen von *P. striiformis*, prüften weit über 1000 Weizensorten unter kontrollierten Gewächshausbedingungen wie im Feldbestande auf ihr Gelbrostverhalten (GASSNER und STRAIB 1929, 1931; STRAIB 1929) und ermittelten auf diese Weise die ersten einigermaßen brauchbaren Testsorten. Nachdem sie später nochmals einige Hundert Varietäten aus acht *Triticum*-Spezies mit 17 Gelbrostlinien geprüft hatten, stellten sie 1932 folgende neun *aestivum*-Sorten zu einem für längere Zeit gültigen und zunächst auch in vielen anderen Erdteilen verwendeten Standardsortiment zusammen (GASSNER und STRAIB 1932b):

- 'Michigan Amber 29-1-1-1', Winterweizen, = *Triticum aestivum* var. *milturum*. - Kontrollsorte.
- 'Vilmorin Blé rouge d'Écosse', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *milturum*.
- 'Strubes Dickkopf', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *lutescens*.
- 'Webster C.I. 3780', Sommerweizen, = *T. aestivum* var. *ferrugineum*⁺).
- 'Holzapfels Frühweizen', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *lutescens*.
- 'Vilmorin 23', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *lutescens*⁺⁺).
- 'Heines Kolben', Sommerweizen, = *T. aestivum* var. *lutescens*.
- 'Carstens Dickkopf V', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *lutescens*⁺).
- 'Spaldings Prolific', Winterweizen, = *T. aestivum* var. *milturum*⁺⁺⁺).

Einige dieser Sorten hätten auch damals schon durch andere, gleich reagierende ersetzt werden können.

Zunächst als 'Ergänzungssorten', sehr bald als gleichwertige 'Hauptsorten' wurden

'Rouge prolifique barbu' = *T. aestivum* var. *ferrugineum*⁺⁺⁺) (GASSNER und STRAIB 1934a) und

⁺) Von vornherein, bzw. schon nach wenigen Jahren (GASSNER und STRAIB 1934a) als nicht ganz befriedigend bezeichnet.

⁺⁺) Fruktifikationszeit 1 Tag länger als gewöhnlich.

⁺⁺⁺) Fruktifikationszeit 3 Tage länger als gewöhnlich.

'Chinese 166', = *T. aestivum* var. *erythrospERMum* (STRAIB 1935a) aufgenommen. Ebenso erwies es sich, wie schon erwähnt, als notwendig, neben 'Michigan Amber' noch *Triticum dicoccum* *tricoccum* und 'Fong-Tien'-Gerste mitzuprüfen⁺⁾ .

Zur Trennung der Gerstengelbrostrassen verwendete STRAIB (1935a u. a. O.) zusätzlich außer der Kontrollsorte 'Weiße von Fong Tien' die Gerstensorten 'Heils Franken'⁺⁺⁾, 'Estanzuela Futtergerste', 'Ackermanns Bavaria', 'Peragis Sommergerste', 'Schwarze Zweizeilige'. STRAIB vertrat allerdings damals die Ansicht, daß die Pathogenitätsunterschiede zwischen den auf Weizen und Gerste parasitierenden Gelbrostrassen nicht groß genug seien, um getrennte *formae speciales* im Sinne ERIKSSONs zuzulassen.

Andere Autoren haben einige dieser Testsorten bei längeren Prüfungen als nicht zufriedenstellend befunden und die mit ihnen erzielten Ergebnisse als nicht gesichert betrachtet, ja wohl auch die eine oder andere Sorte als völlig unbrauchbar aus dem alten Standardsortiment ausgemerzt. Solche Bedenken kamen teilweise schon früh auf. So haben GASSNER und HASSEBRAUK (1934) festgestellt, daß 'Vilmorin 23', 'Heines Kolben' und 'Carstens V' in ihrem Anfälligkeitsverhalten relativ leicht und stark durch eine unterschiedliche Düngung beeinflußt werden können. Die Brauchbarkeit einer Testsorte wird aber dann besonders in Frage gestellt werden, wenn ihr Resistenzverhalten sehr umweltlabil ist.

Es wird nachstehend auf mehrere versuchte oder bewährte Änderungen in der Zusammensetzung des Testsortiments noch mehrfach hingewiesen.

Mit Hilfe ihres Testsortiments konnten GASSNER und STRAIB bald die ersten 14 Rassen definieren, die überwiegend in deutschen, daneben in französischen, finnischen, schwedischen und kanadischen Herkünften gefunden wurden. WILHELMs Rassen wurden hierbei soweit wie möglich berücksichtigt. Die bis zum

⁺⁾ Als generell anfällig erwies sich späterhin (STRAIB 1937b) auch *Triticum durum leucurum*. Sehr weitgehend anfällig für Gelbrostproben unterschiedlichster Herkunft sind mehrere Wildgräser, wie *Hordeum jubatum*, *Elymus arenarius*, *Bromus tectorum* u. a.

⁺⁺⁾In gleicher Weise reagieren die Sorten 'Abel 3407' und 'Peragis' (MACER 1964a).

Ende des zweiten Weltkrieges überwiegend von STRAIB beschriebenen, über 50 Rassen und ihr Vorkommen sind von FUCHS (1956) übersichtlich zusammengestellt.

In diesem Zeitabschnitt von BECKER (1933) sowie von STAKMAN et al. (1935) publizierte Rassen sind als ungesichert anzusehen, da sie auf Grund der Prüfung von Rostpopulationen ermittelt wurden. Aber auch viele der von STRAIB aufgestellten Rassen, die FUCHS in die erwähnten Übersichten aufgenommen hat, sind aus triftigen Gründen abzulehnen, sei es, daß sich ihr Infektionsbild auf den Testsorten nicht eindeutig unterscheidet (das gilt vor allem für mehrere von *Agropyron sp.* gewonnene Herkünfte), sei es, daß sie von STRAIB nicht wegen ihrer charakteristischen Pathogenität, sondern auf Grund anderer, wenig gesicherter und für die Praxis bedeutungsloser Merkmale identifiziert waren. Späterhin hat FUCHS die Mehrzahl der alten Rassen ausgemerzt oder jedenfalls miteinander vereinigt.

Schon STRAIB hatte die Infektionsbilder seiner Rassen keineswegs von Anfang an unverändert beibehalten, sondern einzelne Bonituren mehrfach mehr oder weniger stark geändert. Auch findet man in seinen zahlreichen Veröffentlichungen immer mal wieder sich widersprechende Angaben über den bei bestimmten Sorten-Rassenpaarungen auftretenden Infektionstypus; Beweise für die Schwierigkeiten, die sich bei der Arbeit mit dem so sehr labilen Gelbrost immer wieder ergeben, oder für die mangelnde Eignung der einen oder anderen Testsorte, insbesondere der Sorten 'Webster', 'Carstens V' und 'Holzapfels früh'. So entschloß sich STRAIB z.B. 1937 (1937b) nur den in der Hauptprüfungszeit gefundenen Infektionstypus seiner Rassenbeschreibung zugrunde zu legen, wengleich dadurch die Unterscheidungsmöglichkeit zwischen mehreren seiner Rassen verringert wurde, deren Trennung allerdings später sowieso nicht aufrecht erhalten werden konnte.

Viele seiner Rassen hat STRAIB nur einmal oder sehr selten gefunden, wodurch zwar ihr tatsächlicher Nachweis nicht in Frage gestellt sein soll, ihre Bedeutung aber stark gemindert wird. Das gilt vor allem für mehrere Herkünfte aus dem Auslande (1937a).

Zu den von STRAIB identifizierten Rassen ist aber noch heute folgendes bemerkenswert:

Seine Rassen 23, 24 und 33 waren zunächst ausschließlich auf *Hordeum* spp., später von BECKER und HART (1939) auch auf *Agropyron caninum* gefunden worden. Sie führen übereinstimmend auf 'Michigan Amber' und den Weizentestsorten zu keinem oder nur ausnahmsweise zu geringfügigem Befall. *Triticum dicoccum tricoccum* und, wie STRAIB später (1935a, 1937b) zeigen konnte, auch mehrere andere *Triticum*-Arten, -Varietäten und -Sorten können dagegen stark infiziert werden. Von diesen drei Rassen dürften aber nur 23 und 24 Bedeutung haben; sie sind auch heute noch auf Saatgerste verbreitet. Andererseits hat STRAIB von Kultur- und Wildgersten aber auch Gelbrostrassen isoliert, die sonst vor allem auf Weizen aufzutreten pflegen und sich auf den Weizentestsorten zuverlässig unterscheiden lassen (seine Rassen 1, 3, 13, 20, 25 und 30 [Südamerika]). Eine von Roggen in Bulgarien und Österreich isolierte und alle geprüften Roggensorten stark befallende Rasse (beziffert 34) infizierte schwach 'Michigan Amber', war aber für die Weizentestsorten gleichfalls nicht virulent (STRAIB 1937b). Sie führte aber auf *T. dicoccum tricoccum* und mehreren anderen *Triticum*-Arten, -Varietäten und -Sorten (u. a. auf der *T. durum*-Sorte 'Kanred') zu mehr oder weniger hohem Befall, wobei sie ähnliche Virulenzeigenschaften zeigte wie die Gerstengelbrostrassen 23 und 24 und die Mäusegerstenrasse 33. Die Rasse 34 vermochte ferner mehrere *Hordeum* spp. in gewissem Umfange zu infizieren. Daß es sich bei den Rassen 33 und 34 trotz ihrer starken Ähnlichkeit auf dem Testsortiment um pathogen verschiedene Rassen handelt, ging deutlich aus dem unterschiedlichen Infektionsverhalten auf einigen Roggen- und Gerstensorten hervor. - Auf Roggen traten gelegentlich auch die Weizengelbrostrassen 2, 7 und 20 auf. Die von STRAIB von *Agropyron repens* isolierten Herkünfte führten weder auf 'Michigan Amber' noch auf einer der Testsorten zur geringsten Fruktifikation. Sie waren aber für die beiden Kontrollsorten *T. dicoccum tricoccum* und 'Fong-Tien'-Gerste stark virulent, und STRAIB konnte mit einigen von ihnen auch eine Anzahl weiterer *Triticum*- sowie *Hordeum*-Arten, -Varietäten und -Sorten infizieren (1937b), wobei sich wiederum häufig ein mit den Gerstengelbrostrassen 23, 24, 33 und der Roggengelbrostrasse 34 übereinstimmendes Infektionsbild ergab. Eine von *Agropyron* stammende Linie rief auf den Sorten 'Arpadhalom' (*T.*

vulgare erythrosperrum) und 'Kanred' (T. durum) den Infektionstypus IV, eine andere aber den Typus 0 hervor. Auf deutschen Gerstensorten konnte STRAIB mit diesen beiden Linien keine Fruktifikation erzielen, dagegen erwiesen sich mehrere ausländische Gerstensorten und einige Wildgerstenarten als hoch anfällig. - Gelegentlich hatte STRAIB von *A. repens* auch die Weizen- gelbrostrassen 2 und 4 (=3) isoliert, die sich durch ein breites Wirtsspektrum auszeichnen.

Während die Mehrzahl der von STRAIB isolierten Rassen im Gebiete des alten Deutschen Reiches gefunden war, stammten einige auch aus anderen europäischen Ländern oder sogar aus anderen Erdteilen. Es wird auf diese Funde später, einleitend zu den Beobachtungen in diesen Erdteilen, noch kurz hingewiesen werden.

Was die Häufigkeit der in dieser Zeit identifizierten Rassen betrifft, so finden sich einige Widersprüche, die auch schon OORT (1955) vergeblich zu überbrücken versucht hat. Mit einer gewissen Berechtigung kann man aber sagen, daß bis 1932 in Deutschland die Rassen 2, 3, 4 (3 und 4 später als identisch betrachtet) und 5 dominierten, daß sie aber von 1933 an durch die Rasse 7 zurückgedrängt wurden. Für Frankreich und Belgien blieben dagegen anscheinend auch weiterhin 2 und 3 (=4) vorherrschend, ohne allerdings damit auf den Westen (Groß-Britannien, Niederlande) beschränkt zu sein; denn sie wurden gelegentlich auch in Italien, Griechenland, auf dem Balkan und in der Türkei gefunden. Die Rasse 8 trat mit großer Regelmäßigkeit vor allem in Schweden, daneben nach BECKER aber auch immer wieder in Mitteldeutschland auf. Die Rasse 20, von STRAIB zuerst in Bulgarien isoliert, war bis 1939 nur hier und in der Türkei zu finden. - Andere Rassen traten gegenüber diesen an Bedeutung zurück, wie z.B. 6 (Deutschland, Groß-Britannien, Niederlande, Frankreich, Bulgarien), 9 (Frankreich, Deutschland, Niederlande, Schweden) oder die fast nur von 1932 bis 1934 nachgewiesene Rasse 16 (Deutschland, Finnland, Frankreich; 1937 einmal in Bulgarien). Wieder andere wurden so sporadisch festgestellt, daß sich ihre Erwähnung erübrigt (vgl. auch KOVACEVSKI 1945).

Die zweite Epoche, vom zweiten Weltkriege bis zum Beginn der holländisch-deutschen Zusammenarbeit unter Verwendung des Fangsortiments, ist gekenn-

zeichnet durch eine zunehmende Kritik an den alten Testsorten, durch die Aufnahme neuer Testsorten und infolgedessen durch eine ziemlich weit gehende Korrektur des ursprünglichen Rassenindex durch die Versuchsansteller. In diesem Zeitabschnitt führt überdies offensichtlich mangelnde genetische Reinheit oder fehlende Übereinstimmung des Testsortensaatgutes bei den verschiedenen Autoren zunächst oft zu unsicheren oder sogar sich widersprechenden Rassenbenennungen. Ein Vergleich mit den früheren Befunden ist dadurch recht erschwert. Es läßt sich auch nicht immer zuverlässig entscheiden, ob mehrere der alten Splitterrassen tatsächlich nicht mehr aufgetreten oder aber nur einer strengeren Beurteilung zum Opfer gefallen sind. - Die an westeuropäischem Material vorgenommenen Prüfungen wurden durch Rassenanalysen englischer Autoren bereichert. Nach BROOKS (1944) hatte hier Mrs. BAWDEN schon in den Jahren 1931 - 1934 mehrere Rassen nachgewiesen, ihre Ergebnisse aber nicht veröffentlicht. 1950 berichtet dann MANNERS über seine von 1945 - 1948 vorgenommenen Prüfungen. Er fand unter Verwendung des Testsortiments von GASSNER und STRAIB die Rassen 2, 3, 5, 6, 7, 8 und 17 auf Weizen, 46^{†)} (=23) auf Gerste, eine der obsoleten Rasse 28 entsprechende Linie auf *Agropyron repens*, 33 auf *Hordeum murinum* und zwei neue Rassen auf *H. marimum* Huds. (= *H. maritimum* With.) und *Dactylis glomerata*, die zunächst mit M und G bezeichnet wurden. Zumindes die Herkunft von *D. glomerata* ist wegen ihres Wirtspflanzenkreises und wegen anderer charakteristischer Eigenschaften aber gar nicht zu den übrigen Rassen zu stellen (s.S.74). Der von *H. marimum* stammenden Rasse wurde auf der 1. Europäischen Gelbrostkonzferenz in Braunschweig (1956) die Nummer 57 gegeben; auf 'Michigan Amber' und allen Weizentestsorten rief sie den Typus 0 hervor, 'Fong-Tien'-Gerste reagierte mit III-, 'Heils Franken'-Gerste mit 0, 'Estanzuela'-Gerste mit 0-III und *T. dicocum tricocum* überraschenderweise mit 0-I.⁺⁺⁾ - Neben der Rasse

^{†)} Diese Rasse wurde von STRAIB mit Hilfe der Sorte 'Estanzuela' differenziert, die aber nach KAJIWARA (1964) zu unzuverlässig reagiert, als daß damit eine Rasse abgetrennt werden könnte.

⁺⁺⁾ Eine ähnlich reagierende Rasse wurde von SHARMA und SINGH (1964) in Indien von Gerste isoliert.

6 konnte MANNERS mit Hilfe der von ihm als zusätzliche Testsorte verwendeten, allerdings sehr umweltlabilen Sorte 'Wilma' noch eine Rasse 6x isolieren (Rasse 6: IV, Rasse 6x: 0-II). Auch in anderen Rassen, wie z. B. in 2 und 8 (in der auch KÜDERLING 1936 bereits unterschiedliche Biotypen nachgewiesen hatte) ließen sich von MANNERS mit Sicherheit pathogen verschiedene Biotypen erkennen. - MANNERS bemängelte mit Recht die Labilität mehrerer der alten Testsorten, unter anderen von 'Carsten V' und von 'Webster'.

BATTS (1957) fand während der Jahre 1951-1956 in Großbritannien auf Weizen überall die Rasse 8, im Norden die Rassen 5 und 7. Er teilte die Rassen in drei Gruppen auf: A) mit 2 und 3, B) mit 5 und 7, C) mit 6 und 8. Die Unterschiede zwischen den Gruppen sollten eindeutig, weniger deutlich sollte innerhalb der Gruppen zwischen den Rassen zu trennen sein. Von Rasse 8 konnte er einen Biotyp (8B) abtrennen, der 1955 zum erstenmal, und zwar auf der Sorte 'Heines VII' auftrat und im Gegensatz zu der alten Rasse 8 die Sorten 'Aubers', 'Aisne', 'Heines 51', 'Phoebus', 'Fylgia' und 'Fylgia II' befiel. (Heute ist er als Rasse 32 E 128 beziffert). Die Rasse 2 wurde seit 1953 nicht mehr nachgewiesen; sie schien völlig von einem Biotyp 2B verdrängt zu werden, der sich durch eine starke Pathogenität für 'Cappelle' auszeichnet und sich nach seinem ersten Auftreten 1952 im Osten schnell ausbreitete. BATTS konnte den gleichen Biotyp auch von *Festuca scoparium* isolieren. - Wie MANNERS bemängelt auch BATTS die Labilität der Testsorte 'Webster'.

In Deutschland berichtete in diesem Zeitabschnitt nur NOLL (1955) über seine von 1946-1952 durchgeführten Prüfungen und beschrieb als neu die in Bayern gefundene Rasse 55, die von FUCHS später in die Rasse 3/55 einbezogen wurde. Wie früher dominierte in Deutschland die Rasse 7, weitaus weniger wurden 2, 3 und 5 gefunden. In Mitteldeutschland trat noch sehr häufig die Rasse 8 auf (SIMON, n. NOVER et al. 1963).

Ab 1956 wurden dann in Braunschweig, im Anschluß an die bereits erwähnte 1. Europäische Gelbrostkonferenz, die auf Anregung des Nederlands Graan-Centrum und der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft einberufen war, die Untersuchungen auf breiter Basis in Zusammenarbeit mit den an Gelbrost besonders interessierten westeuropäischen Staaten aufgenom-

men. Das erfreulichste Kennzeichen dieser jüngsten Periode ist die von Jahr zu Jahr enger werdende internationale Zusammenarbeit. Die Arbeiten wurden dadurch intensiviert, als durch die Initiative des Graan-Centrums an vielen Stellen Europas, des Vorderen Orients und später auch in Übersee ein 'Fangsortiment' (s.S. 56) angebaut und der auf diesem auftretende Gelbrost unter anderem auch zur Identifizierung seiner Rassenzugehörigkeit nach Braunschweig gesandt wurde.

Nachdem E. FUCHS 1956 zunächst einen Überblick über den Stand der Spezialisierungsfrage gegeben hatte, legte sie 1960 ihren ersten Rechenschaftsbericht über die durchgeführten Rassenprüfungen vor. Da sie einige Jahre später (1965) mit nunmehr weit größerer Erfahrung zu den gleichen methodischen Problemen Stellung genommen hat, genügt es, sich auf diese Erörterungen und die jüngeren Untersuchungsergebnisse zu beschränken, zumal die ersten Ergebnisse noch mit Testsorten gewonnen sind, die noch nicht alle wieder auf genetische Reinheit selektiert waren, und teilweise durch neuere Erkenntnisse revidiert werden mußten.

Die alten Testsorten wurden von FUCHS scharf kritisiert. 'Blé Rouge d'Escosse', 'Webster' und 'Carstens V', die z. T. auch von MANNERS, von BATTIS, von HERMANSEN, ja sogar von STRAIB selbst bemängelt worden sind, lassen sich nur schlecht für die Rassenbestimmung verwenden. Die Sorte 'Holzapfels früh' reagiert nach FUCHS so labil, daß sie überhaupt aus dem Testsortiment ausgemerzt werden muß. Als neue Testsorten führte sie 'Lee', 'Reichersberg 42' und 'Nord Desprez' ein. Auf Grund ihrer sehr eingehenden Untersuchungen sprach FUCHS zunächst folgende Sorten als einigermaßen brauchbar an:

'Vilmorin 23', 'Heines Kolben', 'Chinese 166', 'Lee', 'Nord Desprez' und in absteigender Reihenfolge noch 'Strubes Dickkopf', 'Spaldings prolific' und 'Reichersberg 42'. Dennoch war es auch mit diesen Sorten gelegentlich schwer, an beschränktem Untersuchungsmaterial zu klaren Aussagen zu kommen, beispielsweise zu einer sicheren Trennung der Rassen bzw. Rassengruppen 2, 3/55, 32, 32/43 usw., wenn der jeweilige Versuchsansteller nicht

über längere Erfahrung verfügte⁺⁾.

In der Folge wurden noch weitere Sorten, insbesondere von englischen Autoren, zur Erfassung von Virulenzunterschieden mehr oder wenig regelmäßig herangezogen. Die Verstärkung der internationalen Zusammenarbeit brachte es in der Neuzeit überdies mit sich, daß auch einige Sorten verwendet wurden, die sich in nordamerikanischen Untersuchungen als Testsorten bewährt hatten (PURDY und ALLEN 1963a; PURDY et al. 1966; BEAVER und POWELSON 1969). Nachdem dann die holländischen Autoren als neuen Spezialisierungsbegriff die 'Feldrassen' eingeführt hatten, mit dem hin und wieder ergänzend auch bei Gewächshausuntersuchungen operiert wurde, erwachsen immer größere Schwierigkeiten, über die physiologische Spezialisierung des Gelbrostes ein einigermaßen klares Bild zu bekommen.

Es ist versucht worden, in der Tabelle 1 diejenigen Rassen zusammenzustellen, die in neuerer Zeit durch Untersuchungen europäischer Autoren identifiziert sind. Es sind die Befunde folgender Autoren berücksichtigt: E. FUCHS 1960, 1965, 1967; ZADOKS 1961, 1962; ZADOKS und UBELS 1962; UBELS und FUCHS 1964; STUBBS und FUCHS 1965; STUBBS et al. 1966, 1967, 1968a, 1968b, 1970; HERMANSEN 1960, 1961a, 1961b; NOVER et al. 1963; MACER 1960, 1962b, 1963, 1967; MACER u. WOLFE 1964; MACER und DOLING 1966; MACER et al. 1967; JOHNSON und WOLFE 1968; SLOVENČIKOVA 1968b, 1969; DOODSON und CHAMBERLAIN 1972; CHAMBERLAIN et al. 1970, 1971. - Inwieweit die in der Tabelle angeführten Rassen künftig noch berücksichtigt werden können, mag dahingestellt bleiben. Auf das Rassenspektrum, wie es sich anhand des neuesten europäischen und des Welt-Testsortiments darstellt,

^{+) Auf Grund der Erkenntnisse, die bei der langjährigen Prüfung Hunderter von Weizensorten mit zahlreichen Gelbrostrassen gewonnen sind, kann man die Sorten vom Gesichtspunkt ihrer Eignung als Testsorten einteilen in:}

- a) immun oder resistent (= Suchsorten); äußerst wenige,
- b) gut differenzierend (= Testsorten); sehr wenige,
- c) differenzierend, aber ziemlich umweltlabil (= bedingt brauchbare Testsorten); wenige,
- d) hoch anfällig (= Fangsorten); die Mehrzahl. (ZADOKS 1961; ZADOKS und UBELS 1963; FUCHS 1965).

Tabelle 1. Verzeichnis der in der Neuzeit durch europäische Autoren identifizierten physiologischen Rassen des Weizengelbrostes (alte Bezifferung)

Rassen-Nr.	Darin sind folgende frühere Rassen enthalten	Ble rouge d' Ecosse	Strubes Dickkopf	Webster	Vilmorin 23	Heines Kolben	Carstens V	Spaldings prolific	Chinesse 166	Rouge prolific barbu	Lee	Reichersberg 42	Nord Desprez
1+)	1	IV	IV	III+	IV	IV	II-	i	i	i			
2	2	IV	IV	0-IV	IV	0	0-IV	IV	i-0	IV	0	0	IV
2A	-	IV-	IV-	0-IV	IV	0	0-IV	II-IV	i-0	IV-	IV	IV	IV
3/55+	3, 4, 50, 55	IV	IV	0-IV	IV	0	0-IV	i-0+	i-0	i-0+	0	0	IV
7	5, 6, 7, 51	IV	IV	0+	0	0	IV	0+	i-0	0+	0	0	0
7A	-	IV	IV	0+	0	0	IV	0+	i-0	0+	0	IV	0
8	8	IV	IV	0+	0	0	0-IV	0+	i-0	0+	0	0	0
8+	-	IV-	IV-	0+	0+	0	0+	i-0	i-0	i-0	0	0	0+
9	9	IV	0	III+	0+	IV	0	i	i	i			
10	10	IV	0+	0+	0	IV	0	i	i	i			
11/29	11, 12, 29	IV	0+	0-IV	0	0	0+	i-0	i-0	i-0	0	0	0
11/29A	-	IV-	i	IV-	0	0	i	i	i-0	i	IV	0+	0
13	13	i-0	i-0	i-III	i-0+	i-0	i	i	IV-	i	0	i-0	i-0+
15/43	15, 43	IV-	0+	0-IV	0	0	0+	IV	i-0	IV-	0	0	0
18	14, 18	i-0	i-0	0+	i-0	0	i-0	i-0	i-0	i-0	0	0	0
20	19, 20	0	0	0-IV	0	0-IV	0	i-0	i-0	i-0	0+	0+	0
20A	-	i-0	i-0	IV-	0	0-II-IV	i-0	i-0	i-0	i-0	IV	0-IV	0
25	25	i-0	i-0	IV-	i-0	i-0	i	i	i-0	i	0+	0	i-0
26	17, 22, 26	IV	IV	0-IV	0	0	IV	IV	i-0	0-IV	0	0	0
27/53	27, 53	IV	IV	0-IV	0	0	IV	0+	II-IV	0	0	0	0
30	30	II	i	III	0	0+	i-0	0+	i	0			
32	16, 32, 49	IV	0+	0-IV	0	0	0-IV	0+	i-0	i-0	0	0	0
32A	- (43)	IV	0+	0-IV	II+	0	0+	0-IV	i-0	0-IV	IV	0-IV	0+
35	35	IV	IV	III+	IV	IV	0	IV	i	IV			
37	37	II	III-	III	0	IV	II	0+	i	0			
38	38	II	II	III	0	0+	II	0+	i	0			
39	39	II	i-0	III	0	0+	i-II	IV	i	III			
42A1	31, 42	0+	0+	IV	0	II	i-0	i	IV	i	IV	IV	0
42A2	31, 42	0+	0+	IV	0	II	i-0	i-0	IV	i	IV	0+	0
44	44	II+	0	0	0	IV	0	i	i	i			
50	50	IV	IV	0+	IV	0	0	0+	i	0+			
51	51	IV	III	IV-	0	0	0	0+	i	0+			
52	52	0-IV	i-0	IV	IV	0	0	i-0	i-0	i-0	0	0	IV
54	54	IV	IV	0-IV	0	IV	0-IV	0+	i-0	0+	0+	0	0
58	-	IV	IV	0-IV	IV	0	0-IV	0+	II-IV	0+	0	0	IV
59	-	0-IV	i-0	0-IV	II	IV	i	i-0	i-0	i	0+	0	IV
60	-		IV		II	IV		0+	IV		0		
60a			IV		II	IV			IV		IV		

+)

	Maris Ranger	Camra	Maris Beacon	Heines VII	Hybrid 46	Peko	
Opal	1	0-II	IV	0	III-IV	0	IV
Cleo	1B	IV	0	0	0-II	IV	0-II
	3/55	0	0	0	0	IV	0
	3/55	0	IV	0	IV	0	0
	3/55D	0	IV	IV	IV	IV	0

wird am Schluß dieses Kapitels kurz eingegangen werden (S. 40). - In der Tabelle sind in der zweiten Spalte diejenigen alten Rassennummern angeführt, die STRAIB nominiert hatte, die aber von FUCHS wegen ihrer nicht zuverlässigen Diagnostizierbarkeit abgelehnt und zu einer anderen Rasse oder Rassen-
gruppe gestellt wurden.

Im einzelnen ist zum Auftreten der wichtigsten dieser Rassen in den verschiedenen europäischen Staaten während der letzten rund 20 Jahre folgendes zu bemerken, ohne daß Vollständigkeit angestrebt wird.

Die Rasse 1 ist eine sogenannte Versuchsfeldrasse, die fast stets nur in Zuchtgärten gefunden wurde. Sie ist selten. In der Neuzeit wurde sie 1968 mal wieder in Holland erfaßt. Eine als 1B bezifferte Unterrasse, die für 'Hybrid 46' virulent ist, trat ab 1969 häufig in England auf.

Die Rasse 2 findet sich vornehmlich, wenn auch nicht häufig, in England, hin und wieder wurde sie in Belgien, Frankreich und Portugal festgestellt. Eine Unterrasse, die 'Lee' und 'Reichersberg 42' befällt, kam in der ČSSR, 1961 auch in Bulgarien und der Bundesrepublik Deutschland vor.

Die der Rasse 2 ähnliche Rassengruppe 3/55, in der die früher in Europa weitverbreiteten Rassen 3 und 4 sowie 50 und 55 aufgegangen sind, ist in ganz Westeuropa, von Dänemark bis zur Iberischen Halbinsel äußerst häufig. Sie tritt aber hin und wieder auch in Italien, Jugoslawien, Österreich, der ČSSR und Ungarn, ja sogar in der Türkei auf. In ihr sind die 'Feldrassen' der sogen. Nordgruppe enthalten, von denen die 'Cleo-Rasse' 1961 in den Niederlanden auftauchte und sich von dort aus nach Belgien, Frankreich und Großbritannien verbreitete. In England war aber bis 1969 die weitaus häufigste Rasse 3/55-Opal, bis sie 1970 stark abnahm und durch die sich explosiv vermehrende Rasse 3/55D verdrängt wurde (CHAMBERLAIN et al. 1971; DOODSON und CHAMBERLAIN 1972). Daß sich in 3/55D noch weitere Linien verbergen, ist nach den Ergebnissen von JOHNSON (1972) und JOHNSON und TAYLOR (1972) zu vermuten.

Die früher in Mitteleuropa dominierende Rasse 7 mit ihren Varianten verschwindet wegen der Verschmelzung mit den Rassen 5, 6, 7 und 51 nach und nach aus den Berichten.

Die Rassengruppe 8, die 1955 auf 'Heines VII' eine schwere Epidemie hervorrief, hält sich unvermindert in NW-Europa, vor allem in Skandinavien, Dänemark, Deutschland und überraschenderweise regelmäßig in der ČSSR, neuerdings in Österreich, Ungarn und Jugoslawien. In ihr verbergen sich mehrere Feldrassen, vor allem die 'Heines VII-Rasse', die aber in der Neuzeit zurückgegangen ist.

11/29, bis 1963 noch in SW-Europa verzeichnet, wird in Europa in den letzten Jahren nicht mehr festgestellt und dürfte in 32 aufgegangen sein. Vielleicht ist die von FUCHS 1961 und 1962 festgestellte Rasse 15/43 auch hier einzubeziehen.

Die Rassengruppe 20A war von jeher in Europa auf den Südosten beschränkt, um dann ihre Hauptverbreitung im Vorderen Orient und der USSR (KONOVALOVA et al. 1970) zu finden. Ab 1964 tritt sie auch in Südeuropa auf. Sie enthält mehrere Unterrassen (vgl. STUBBS et al. 1970). Eine auf den Osten (und Kenya) beschränkte Rasse ist 25 (E. FUCHS 1965; KONOVALOVA et al. 1970).

Die anfangs der 60er Jahre noch sporadisch festgestellte Rasse 26 ist seitdem verschwunden.

Das gleiche gilt wohl für die Rasse 27/53, die seit 1965 nur noch sehr selten in Europa auftrat. Die von 1956 bis 1958 anscheinend verhältnismäßig häufige Feststellung dieser Rasse wird von FUCHS (1965) als fraglich angesehen.

Die Rasse 32 mit ihrer Variante 32A war geographisch anfänglich vor allem auf die Alpenregion, insbesondere die Schweiz, beschränkt. Von 1961 an fand sie sich aber ziemlich regelmäßig in der Bundesrepublik Deutschland, von 1964 an auch auf der Iberischen Halbinsel, 1967 zum erstenmal (32A) in Griechenland und überraschenderweise auf der Insel Jersey. Sie entspricht der 'Probus-Feldrasse'.

Eine Rassengruppe, die immer wieder im mittleren Westeuropa gefunden wurde, ist 54. Ab 1962 schien sie zurückzugehen, wurde aber ab 1966 auch in der ČSSR, 1967 in Schweden isoliert. (Ihr sind die Feldrassen 'Flamingo' und 'Peko' zuzurechnen).

Die Rasse 58 wurde 1960 zum erstenmal in Cambridge im Gewächshause auf einer Kreuzungsnachkommenschaft von 'Cappelle Desprez' x 'Chinese 166' gefunden, die bis dahin gegen alle bekannten Rassen von *P. striiformis* resistent geblieben war. In der Folge erwies sich die Rasse als genetisch stabil (MACER 1962b, 1967; FUCHS 1965). Sie ist auf England beschränkt geblieben und wird nur sehr selten identifiziert. Wahrscheinlich handelt es sich hier wie bei der Rasse 1 um eine Art 'Versuchsfeldrasse'. Ab 1967 trat in Schottland eine Unterrasse 58C auf (CHAMBERLAIN et al. 1970), die auch 'Heines VII' befällt, und 1971 eine ihr nahestehende Rasse mit Virulenz für 'Lee' und 'Reichersberg 42', der die neue Bezifferung 43E138 zukam (CHAMBERLAIN et al. 1973).

Das europäische Spektrum der Weizengelbrostrassen, so wie es sich jedenfalls aus den englischen und deutschen Gewächshausuntersuchungen ergab, wurde durch eine Rasse erweitert, die 1965 zum erstenmal in England beobachtet wurde. Der bis dahin resistente und verbreitet angebaute Winterweizen 'Rothwell Perdix' sowie einige andere bis dahin völlig resistente Kreuzungseltern wurden auf einmal sehr stark befallen. Das im ganzen Lande gleichzeitig festzustellende heftige Auftreten dieser neuen Rasse sprach dafür, daß sie nicht eingeweht, sondern in England entstanden war. Die neue Rasse, die eine bedrohliche Virulenz für 'Heines Kolben', 'Chinese 166' und 'Heines VII' in sich vereinigt, wurde mit Nr. 60 beziffert (MACER und DOLING 1966; STUBBS 1967a). Die Rasse, die der 'Flamingo-Feldrasse' nahesteht, ging von 1968 an langsam in England zurück. Sie hatte aber schon 1966 auf Holland, Dänemark und Deutschland, 1967 auf Luxemburg, Belgien und Frankreich in größerer Stärke übergegriffen (E. FUCHS 1967, 1968; STUBBS et al. 1968, 1970). Eine Unterrasse, die für 'Lee' virulent ist, wurde 1968 in Holland auf dem Winterweizen 'Flevina' (Hope x Timstein x Heines VII) identifiziert.

Zu erwähnen ist noch, daß ZADOKS mit einer von *Agropyron repens* isolierten Gelbrostherkunft viele sonst generell anfällige Weizensorten nicht infizieren konnte, dagegen unter anderem *Triticum dicoccum tricoccum*, 'Redman' und 'Selkirk'; 'Selkirk' wurde 1961 von ZADOKS noch als 'Suchsorte' angesprochen. Die Queckenherkunft ähnelt der von STRAIB in Bulgarien und Österreich isolierten und mit 34 bezifferten Gelbrostrasse.

Gemeinsame Bemühungen einiger europäischer Autoren, die auf dem Gebiet der Spezialisierungsforschung tätig sind, haben in jüngster Zeit erreicht, daß das Rassenspektrum des Weizengelbrostes wesentlich übersichtlicher geworden ist. Das gilt vor allem für das europäische Spektrum; zum Teil sind aber auch schon außereuropäische Gebiete dank der zunehmenden Zusammenarbeit einbezogen. Die Dinge sind im Fluß. Der gegenwärtige Stand der Untersuchungsbefunde ist in Tabelle 2 wiedergegeben, die sowohl die aktuellen Testsorten als auch die sich daraus ergebende neue Bezifferung enthält (s.S.40).

Die Spezialisierung des Gerstengelbrostes konnte in der Neuzeit mangels geeigneter Testsorten immer noch nicht weiter geklärt werden. Es ist bisher nicht gelungen, in europäischem Material mit Sicherheit andere Rassen als 23 und 24 zu identifizieren. Sie unterscheiden sich unter anderem eindeutig auf 'Bavaria', 'Peragis' oder 'Heils Franken', die gegen 23 resistent, für 24 hoch anfällig sind. Als durchweg anfällige Kontrollsorte wird heute 'Topper' verwendet. (S. auch HONECKER 1943; NOVER et al. 1963; MACER 1963, 1964a; MACER und VAN DEN DRIESSCHE 1966; MACER und WOLFE 1964; MACER et al. 1967). Auch KAJIWARA (1964) war nur ein begrenzter Erfolg beschieden, obwohl sich die von ihm verwendeten Gerstensorten an ostasiatischem Gelbrostmaterial bewährt hatten. An einer größeren Anzahl von Herkünften der Rassen 23 und 24 vermochte er damit keine weitergehenden Unterschiede aufzudecken. Lediglich eine dänische Herkunft, die der Rasse 24 zuzuordnen war, schien sich durch ihr Unvermögen die Weizensorte 'Yechao 35368' zu infizieren, abzusondern; doch bedarf diese Feststellung zweifellos noch einer Nachprüfung und Bestätigung. KAJIWARA vertritt die Ansicht, daß die Gerstengelbrostrassen aus dem Register der Weizengelbrostrassen herauszunehmen seien, und gibt den beiden Rassen 23 und 24 in einem neuen Register der Rassen der f. sp. hordei die Ziffern 1 und 2, der dänischen Herkunft die Nummer 3 (s.S. 48).

Von holländischer Seite wurde einmal angegeben, daß es gelänge, mit Keimpflanzen der Gerstensorte 'Agio' zuverlässig eine neue Gerstengelbrostrasse zu identifizieren (s' JACOB 1962). Dies hat sich nicht bestätigen lassen.

Die Rasse 24 wurde bis Ende der 30er Jahre ausschließlich in Frankreich, 23 in Deutschland gefunden. 1939 wurde die Rasse 24 zum erstenmal in Süddeutsch-

Tabelle 2. Neue Benennung früher beschriebener europäischer Rassen von *P. striiformis* auf Grund einer Summierung der Werte derjenigen Sorten, für die sie virulent sind (n. JOHNSON et al. 1972, und CHAMBERLAIN et al. 1973).

Welt-Differentialsorten										Europäische Differentialsorten				Neuer Name	Alter Name	Literatur	
2 ⁶	2 ⁵	2 ⁴	2 ³	2 ²	2 ¹	2 ⁰	2 ⁷	2 ⁶	2 ⁵	2 ⁴	2 ³	2 ²	2 ¹				2 ⁰
Suwon 92 x Omar	Strubes Dickkopf	Moro	Vilmorin 23	Heines Kolben	Lee	Chinese 166	Heines VII	Spaldings Prolific	Carstens V	Compair	Nord Desprez	Heines Peko	Reichersberg 42	Hybrid 46			
.	8	.	.	.	0E8	32	5
.	8	.	.	.	0E9	32	6
.	64	.	.	8	.	.	.	0E72	32/43	6
.	.	.	.	4	2	4	2	.	6E6	20A	5
.	32	32E0	8	5
.	32	32	32E32	7	5
.	32	1	.	128	32E128	8B	1
.	32	32	33E32	27/53	4
.	32	.	.	4	.	.	128	4	.	.	36E132	54	4
.	32	.	.	4	.	1	128	4	.	.	37E132	60	8
.	32	.	.	4	2	1	128	4	2	.	39E134	60A	10
.	32	.	8	8	.	.	.	40E8	3/55	5
.	32	.	8	8	.	1	.	40E9	Opal	9
.	32	.	8	64	.	.	8	.	.	.	40E72	2B	11
.	32	.	8	.	.	.	128	.	.	.	8	.	.	.	40E136	3/55	11
.	32	.	8	.	.	1	8	.	.	.	41E8	58	5
.	32	.	8	.	2	1	128	.	.	.	8	.	.	.	41E136	58C	2
.	32	.	8	.	2	1	128	.	.	.	8	.	.	.	43E138	-	11
64	.	16	16	82E16	20A	7
64	32	.	8	8	.	.	1	.	104E9	3/55	6
64	32	.	8	.	.	.	128	.	.	.	8	.	1	.	104E137	3/55D	3
64	32	.	8	4	8	.	1	.	108E9	1B	3

1. BATTIS 1957a; 2. CHAMBERLAIN et al. 1970; 3. Dies. 1971; 4. FUCHS 1960; 5. Dies. 1965; 6. Dies., unveröffentlicht; 7. Dies., unveröffentlicht; 8. MACER u. DOLING 1966; 9. STUBBS 1965; 10. STUBBS et al. 1970; 11. CHAMBERLAIN et al. 1973.

land und Tirol nachgewiesen (STRAIB [1941] nannte sie zunächst 48). Mit dem verbreiteten Anbau der gegen die Rasse 23 resistenten Gerstensorten 'Peragis', 'Heils Franken', 'Ackermanns Bavaria', 'Isaria' u. a. vermehrte sie sich nach und nach (HONECKER 1943; NOVER et al. 1963). Im Jahre 1961 rief die Rasse 24 die verheerende Epidemie auf Gerste in Deutschland hervor. Heute dominiert sie in Europa (s. auch STUBBS et al. 1968b, 1970; SLOVENCIKOVA 1968a). Daneben ist immer noch die Rasse 23 nachzuweisen, vor allem in Großbritannien.

Von eigentlichen Roggengelbrostrassen ist in neuerer Zeit nichts berichtet. Bei den gelegentlich von Roggen isolierten Gelbrostproben handelte es sich zum Teil um Weizen-, zum Teil um Gerstengelbrostrassen. So trat 1961 in der Schweiz auf Roggen die Rasse 32A auf, 1966 rief die Gerstengelbrostrasse 24 in Einbeck ziemlich starken Befall auf *Secale vavilovi* x 'Hellkorn' hervor.

b. Außerhalb Europas durchgeführte Prüfungen

.....

Nach unseren heutigen Erfahrungen ist es nicht immer möglich, mit ein und demselben Testsortiment überall in der Welt zufriedenstellende Ergebnisse betreffs der physiologischen Spezialisierung des Gelbrostes zu bekommen. Die vorherrschenden Gene und Genkombinationen bei Wirt und Erreger sind von Kontinent zu Kontinent zu verschieden. Durch den zunehmenden Austausch von Getreide-Genmaterial können sich die Verhältnisse jedoch mit der Zeit mehr oder weniger stark ändern (vgl. WATSON und LUIG 1961).

Die von JOHNSON et al. (1972) zusammengestellten Testsortimente sehen auch ein Welt-Sortiment vor. Seine allgemeine Einführung wird aber wohl noch Zeit beanspruchen. Die nachstehenden Ausführungen können diese neue Entwicklung überdies erst in sehr geringem Umfange berücksichtigen.

Einer Besprechung der in anderen Kontinenten durchgeführten Versuche, an Keimpflanzen von Testsorten die physiologische Spezialisierung von *P. striiformis* klarzustellen, sei eine Übersicht der zum Teil schon früh von STRAIB und später von E. FUCHS aus nichteuropäischen Herkunft isolierten Rassen vorangestellt, wobei noch die alte Bezifferung verwendet wird (vgl. Tab. 1, S. 35).

Vorderer Orient: 2, 3/55 (3, 4), 18, 19 (=20), 20, 20A, 23, 25, 27/53, 54, 55
 Afghanistan: 31 (=42), 27/53, 42
 Japan: 42A₁, 42A₂
 USA und Kanada: 13
 Argentinien und Uruguay: 30
 Chile: 30, 37, 38, 39
 Kenya: 11/29, 11/29A, 20A, 25, 32, 59

1. Die physiologische Spezialisierung im Vorderen Orient

Die "Rassengruppe" 20A ist im Vorderen Orient weit verbreitet, ja vorherrschend. Sie wurde auch in der Neuzeit immer wieder in der Türkei, Israel und der UAR (Ägypten) nachgewiesen, seit 1968 auch in Iran und Irak (STUBBS und FUCHS 1965, STUBBS et al. 1966, 1967, 1968a, 1968b, 1970). In der Türkei und Israel trat sie auch auf der Gerste 'Topper' auf. In dieser Gruppe sind mehrere Rassen vereinigt, von denen STUBBS et al. bereits 1964 (1966) A₁ und A₂ getrennt hatten, die sich durch den Typus IV bzw. 0-IV auf 'Reichersberg 42' unterscheiden ließen. Im Jahre 1968 wurden dann in Herkünften aus Israel, dem Iran und Irak weitere Rassen identifiziert, die in Tabelle 3 wiedergegeben sind.

Tabelle 3. Die Virulenz im Vorderen Orient identifizierter Weizengelbrostrassen (n. STUBBS et al. 1970).

	Strub. Dickk.	Vilm. 23	Nord Despr.	Hein. Kolben	Spald. prolif.	Chin. 166	Lee	Reich. 42	P.I. 178 383
Israel I	-	-	-	+	-	-	+	-	-
II	-	+	+	+	-	-	+	+	-
III	-	-	-	+	-	-	+	-	+
Irak I	-	+	+	+	-	-	+	+	-
II	-	-	-	+	-	-	+	+	-
Iran I	-	+	+	+	-	-	+	+	-
II	-	-	-	+	-	-	+	-	+

Nach den von NIEMANN et al. (1967) und BAMBADIAN (1972) durchgeführten Untersuchungen dominierten von 1965 - 1971 im Iran mit Abstand zwei 'Unter-rassen' von 20 und 25 (=20A und 25A), seltener traten 20 und 25 auf, und nur in dem Epidemiejahre 1968 wurden noch 14/18 und 19, beide auch wieder

zusammen mit 'Unterrassen' 14/18A und 19A, nachgewiesen. Wie in den übrigen Gebieten des Vorderen Orients konnte 20A im Iran von Gerste und *Hordeum murinum* isoliert werden.

In der Türkei wurde 1967 zum erstenmal eine bisher noch nicht näher beschriebene Rasse festgestellt, die für Abkömmlinge der mexikanischen Kreuzung 8156 sehr virulent ist. Die neue, sehr bedrohliche Rasse hat sich bis 1972 immer weiter ausgebreitet (ÖZKAN u. PRESCOTT 1972).

2. Die physiologische Spezialisierung in Kenya

Nach MCDONALD (1936) deuteten verschiedene Anzeichen darauf hin, daß 1934 eine andere Weizengelbrostrasse auftrat als 1933.

Die Prüfungen im Rahmen des 'Yellow Rust Trials Projects' führten in den letzten Jahren immer wieder zum Nachweis der Rassengruppe 20A, die wie im Vorderen Orient auch die Gerste 'Topper' befiel. Überraschenderweise trat 1969 im Fangsortiment die Rasse 32 auf 'Redman' auf.

3. Die physiologische Spezialisierung in Indien

In Indien, wo, vor allem in den nördlichen Landesteilen, der Gelbrost von jeher wirtschaftlich eine große Rolle gespielt hat, wurden 1950 von MEHTA die ersten Untersuchungsergebnisse zur physiologischen Spezialisierung des Gelbrostes veröffentlicht. MEHTA bediente sich des von GASSNER und STRAIB entwickelten Testsortiments und arbeitete mit Einsporkulturen. Auf Weizen konnte er die Rassen 13, 20, 31 (=2A ?) und als neu A, D, E und F nachweisen. Auf Gerste fand sich die Rasse 19 (zur Rassengruppe 20A ?), mit der sich auch Weizen infizieren ließ. Alle Rassen ließen sich auf 'Fong-Tien'-Gerste übertragen.

PRASADA und LELE erwähnen 1952 außer diesen Rassen noch zwei weitere neue, die mit den Buchstaben G und H belegt wurden; die Rasse G scheint eine spezifische Gerstengelbrostrasse zu sein. SHARMA und SINGH stellten 1964 in Kanpur auf der Gerste 'K 40' eine Rasse fest, die nach ihrem Infektionsverhalten der Rasse 57 zuzuordnen wäre. Und 1965 wurde erstmals eine Gerstengelb-

Tabelle 4. In Indien identifizierte physiologische Rassen von *P. striiformis*.

Sorte Rasse	Michigan Amber	Blé rouge d'Ecosse	Strubes Dickkopf	Webster	Holzapfels		Vilmorin 23	Heines Kolben	Carstens V	Spaldings prolific	Rouge prolifique barbu	Chinese 166	Triticum dicoccum triccoccum	Fong-Tien- Gerste	Heils Franken- Gerste	Petkuser Roggen	Agra Lokal
					Fruh	III-II											
13	IV	00	0	III-II	0	0	0	0	0	i	00	IV	IV	IV	0	0	IV
14	IV	0+	0	0	0	0	0	0	0	i	i	i	IV	VI		0	
19	IV	0	0	0	0	0	IV-III	0	0	i	00	00	IV	IV	0	0	IV
20	IV	0	0	IV-III	0	0	III	0	0	i	i	i	IV	IV	0	0	IV
24	0	0	i	i	i	i	0	0	i	i	i	i	IV	IV	IV	i	
31	IV	0	0	II-III	0	0	III	0	0	i	00	IV	IV	IV	0	0	IV
38	IV	II	II	III	0	0	0+	II	0+	0+	0	i					
57	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0-I	III	0	0	0
A	IV	0	0	II-III	0	0	III	0	0	i	00	00	IV	IV	0	0	IV
D	IV	0	0	II-III	0	0	III	0	0	II-III	0	0	IV	IV	0	0	IV
E	IV	III	II-III	II-III	0	0	IV-III	0	0	i	00	00	IV	IV	0	0	IV
F	IV	III	II-III	IV-III	0	0	III	III	0	0	0	0	IV	IV	0	0	IV
G	0	0	0	0	0	0	IV	0	0	0	0	0	IV	IV	0	0	IV
H	III	III	II-III	III	0	II-III	IV	IV	0	i	0	0	IV	IV	0	0	IV

rostrasse gefunden, die der Rasse 24 ähnelt (SINGH et al. 1965; PRASADA et al. 1967).

Das Infektionsbild der indischen Rassen ist aus Tabelle 4 zu ersehen.

Im allgemeinen dominierten 19, 31 und A (VASUDEVA 1953, 1954a, 1954b, 1954c, 1957, 1960, 1962, 1963a, 1963b, VASUDEVA et al. 1953, 1955, 1961; CHONA 1964; PRASADA et al. 1966), in den Jahren 1962 - 1964 herrschten dagegen 19, 20, G und 13 vor (PRASADA et al. 1967). Bemerkenswert ist, daß 19, 31 und A auch auf Gerste auftraten (VASUDEVA 1954, 1963a, 1963b; VASUDEVA et al. 1952) und daß sich die Rasse 13 von dem perennierenden Grase *Muhlenbergia hugelii* isolieren ließ (VASUDEVA 1955).

Einen Überblick über die in den Jahren 1966 - 1971 identifizierten Rassen haben in neuerer Zeit SHARMA et al. (1972) gegeben. Nach ihrem jüngsten Befunde aus den Jahren 1970 - 71 ließen sich die Rassen 13, 14, 19, 20, 31, 38, 57, A und eine bisher noch nicht zu beziffernde Rasse nachweisen. Die Rassenherkünfte 14, 20, 31 und 38 aus dieser Beobachtungsperiode zeigten Virulenz für die Sorte 'Kalyansona', eine zunehmend angebaute Weizensorte mexikanischer Herkunft (s. auch SHARMA et al. 1971; JOSHI et al. 1971). Da die in Kultur gehaltenen Typus-Rassen dieser Nummern aber 'Kalyansona' nicht zu infizieren vermögen und sich auch auf einigen anderen Sorten abweichende Befallsbilder ergaben, muß es sich um genetisch andere Rassen handeln, die vielleicht aus dem Westen durch die sogenannte 'western disturbance' eingeht sind.

SAWHNEY und LUTHRA (1971) haben bei der Prüfung zahlreicher Weizensorten 12 Sorten mit 9 neuen Resistenzgenen gegen die indischen Gelbrostrassen gefunden, von denen wohl einige zur Erweiterung des für Indien geeigneten Standardsortiments herangezogen werden können (vgl. S. 84).

4. Die physiologische Spezialisierung in Mittel- und Ostasien

In der USSR waren unter 11 identifizierten Rassen am häufigsten 20, 25 und 31 (=42A ?) (KANOVALOVA et al. 1970). In Kasachstan und Kirgisien fanden KULIKOVA und AKHMEROV (1969) sowie AKHMEROV (1970) vor allem die

Rassen 31 (=42A ?) und 40 (=20A) sowie eine als a-8 bezifferte Rasse.

In China stützten sich die Autoren nur teilweise auf die Testsorten von GASSNER und STRAIB, verwendeten daneben aber neue Differentialsorten. Der Wert der chinesischen Untersuchungen wird dadurch vielfach gemindert, als sie, soweit sich feststellen läßt, mit Einzelpustelkulturen durchgeführt sind. Die Ergebnisse können daher nicht als gesichert angesehen werden.

FANG (1944) verwendete die Testsorten 'Carstens V', 'Heines Kolben', 'Vilmorin 23', 'Heils Franken', '9 H 77 = Triticum vulgare ferrugineum', 'Hybrid 128', 'Carina' und als Kontrollsorte 'Michigan Amber'. Unter den von ihm verworfenen Sorten ist auch 'Chinese 166', da sie sich für alle geprüften Rostherkünfte als anfällig erwies. Mit diesen Sorten identifizierte FANG in 43 Herkünften 9 Rassen (C1...C9), die das in Tabelle 5 wiedergegebene Infektionsverhalten zeigten.

Tabelle 5. Infektionsbild neun chinesischer Rassen von *P. striiformis* nach FANG (1944).

		Infektionstypus auf den Differentialsorten							
Rassen Nr.	Anzahl geprüfter Iso-lierungen	Carst. V	Hein. Kolb.	Vilm. 23	Heils Frank.	9 H 77	Hybr. 128	Carina	Mich. Amb.
C1	6	4	4	4	i	3-4	3-4	3-4	4
C2	1	3-4	0	4	i	0	0	2-3	4
C3	22	0	4	4	i	3	3-4	3	4
C4	5	2-3	4	0	i	0	0	4	4
C5	2	3	3	3	i	0	2-3	0	4
C6	4	3	0	0	i	3	3	0	4
C7	1	i	i	i	4	i	i	i	4
C8	1	3	3	3	i	0	0	i	4
C9	1	0	0	3	i	0	3	3-4	4

Hervorzuheben ist, daß C7, eine Herkunft von Gerste, auf 'Michigan Amber' den Typus IV hervorrief. Am häufigsten waren C1 und C3.

LU et al. (1956) verwarfen die Sorten von GASSNER und STRAIB völlig als zu wenig geeignet und verwendeten wieder andere Testsorten: 'Li-Yung 3', 'Naking 4197', 'Yechao 35368', 'Ye-Ta 1885', 'Early Premium', 'Pi-Ma 1',

'Pi-Ma 4', 'Chung-Nung 28' und 'Yu-Pee'.

Mittels dieser Sorten identifizierten sie, vor allem von Gelbrostmaterial aus Nordchina, 10 Rassen (Y1...Y10), von denen Y2...Y8 von Weizen gewonnen waren. Y1 isolierten sie vornehmlich von *Elymus chinense* (einmal von Weizen), Y9 und Y10 von *Agropyron* spp. Soweit ein Vergleich anhand gleichzeitig verwendeter Sorten möglich ist, läßt sich erkennen, daß die Rassenflora von Nordchina von der in Ostchina (FANG) ganz verschieden ist.

In Japan ist mit Untersuchungen über die Spezialisierung des Getreidegelbrostes erst 1959 begonnen worden, obwohl dieser Rostart größte wirtschaftliche Bedeutung zukommt. IWATA, KAJIWARA und UEDA berichteten erstmals 1961 (in Japanisch) auf einer japanischen Gelbrostkonferenz, daß sie Rassen des Gerstengelbrostes sicher hatten nachweisen können, während die Untersuchungen mit Weizengelbrost noch unbefriedigend verlaufen waren. Die chinesischen Testsorten und mehrere japanische Weizensorten eigneten sich nicht zur Differenzierung. Da diese Befunde zum Teil später erweitert werden konnten, genügt es auf die jüngeren Arbeiten einzugehen.

Die Prüfung von japanischen Weizengelbrostherkünften auf den Testsorten von GASSNER und STRAIB durch KAJIWARA et al. (1964b) ergab ein Befallsbild, wie es STRAIB (1939b) bereits mit einer japanischen Rostherkunft ermittelt hatte. Die von ihm danach deklarierte Rasse 42 läßt sich aber wegen der Labilität mehrerer Testsorten nicht von der in Asien immer wieder beobachteten Rasse 31 unterscheiden, so daß die beiden Rassen zu 31/42 zusammenzuziehen sind. In ihrem Weizengelbrostmaterial konnten die japanischen Autoren nur mittels 'Reichersberg 42' zwei Rassen oder Rassengruppen identifizieren. Die chinesischen Testsorten erwiesen sich dabei wie in den früheren Untersuchungen als ungeeignet; ebenso blieb der Versuch erfolglos, mit den Gerstensorten von STRAIB Rassen der f. sp. *tritici* zu erfassen. Wie in China riefen auch in Japan alle Rostherkünfte von Weizen auf 'Chinese 166' hohen Befall hervor. Dergleichen wurde die Sorte 'Lee' stets befallen. Bemerkenswert ist, daß die in Braunschweig zur Vermehrung verwendete selektierte, gleichmäßig anfällige Linie von 'Michigan Amber' in Japan gegenüber denjenigen Herkünften spaltete, gegen die 'Reichersberg 42' resistent war.

Eine in neuerer Zeit von KAJIWARA, UEDA und IWATA (1968) durchgeführte Prüfung zahlreicher Weizensorten brachte die Feststellung, daß ähnlich wie 'Reichersberg 42' auch die japanischen Sorten 'Akasabishirazu 1', 'Furutsumasari', 'Hon-iku 52' und 'Sabimasari' reagierten, wobei sich besonders 'Sabimasari' durch extreme Infektionstypen auszeichnete. Mittels der Sorten 'Norin' und 'Konosu 26' scheint sich die im Südwesten Japans verbreitete Rassengruppe 42A₂ weiter aufspalten lassen zu können.

Soweit sich erkennen läßt, sind die in Japan auftretenden Weizengelbrostrassen von den chinesischen verschieden.

Beim Gerstengelbrost konnten KAJIWARA et al. (1964a) mit den alten Testsorten keine Spezialisierung nachweisen. Dagegen gelang es ihnen mittels der chinesischen Weizentestsorte 'Yechao 35368' und der japanischen Gerstensorte 'Sakigake' deutlich vier verschiedene Rassen zu identifizieren. KAJIWARA führte später (1964) noch weitere Prüfungen durch und stellte ein neues Testsortiment zusammen, mittels dessen er die europäischen und japanischen Rassen klassifizierte und neu bezifferte, da seiner Ansicht nach die auf Gerste vorkommenden Rassen von den Weizenrassen zu trennen sind (Tabelle 6). Bei seinen Sortenprüfungen merzte er mehrere Testsorten von STRAIB wegen mangelhafter Eignung aus. Mehrere Sorten fand er, auf denen sich die untersuchten europäischen von den japanischen Rostherkünften durch gegensätzliches Infektionsverhalten eindeutig trennen ließen; unter diesen Sorten bewährte sich vor allem 'Hokkaido Chevalier'.

Tabelle 6. Klassifikation der Gerstengelbrostrassen nach KAJIWARA (1964).

Testsorten	Herkunft und Rassennummer						
	West- europa	West- europa	Däne- mark	Japan			
	1	2	3	4	5	6	7
'Fong Tien'	4	4	4	4	4	4	4
'Bavaria'	0	4	4	i-0	0	0	i-0
'Sakigake'	0-1	0-2	0-2	4	4	1-2	0-2
'Yechao 35368'	3-4	4	i	4	0	0	4
'Hokkaido Chevalier'	4	4	4	1-2	0-1	0-1	0-2

In KAJIWARAs Klassifizierung ist die Rasse 1 mit der alten Rasse 23 (=45, 46) und Rasse 2 mit 24 (=48) identisch.

5. Die physiologische Spezialisierung in Nordamerika

Frühere Feststellungen von HUNGERFORD und OWENS (vgl. S. 10) hatten eine Spezialisierung des Gelbrostes in den USA vermuten lassen. Der erste experimentelle Beweis wurde von BEVER (1934) erbracht. Nach der Beobachtung, daß der Weizen 'Red Russian C.I. 5409', der in Idaho stets immun gegen Gelbrost gewesen war, beim Anbau in Montana stark befallen wurde, prüfte BEVER die Gelbrostherkünfte aus diesen beiden Staaten auf den Testsorten von GASSNER und STRAIB sowie auf einigen amerikanischen Sorten. Er fand ein konträres Infektionsbild auf 'Chinese 166' und auf 'Red Russian', geringe Anfälligkeitsunterschiede auf 'Heines Kolben'. Nach dem Befallsbilde auf den klassischen Testsorten wäre die Herkunft Idaho mit Vorbehalt der Rasse 19 (=20) zuzuordnen. Überraschend ist allerdings, daß BEVER seine Weizengelbrostlinien mit Erfolg auf 'Panniergerste' vermehren konnte (vgl. dazu die indischen Beobachtungen). Späterhin bezeichnete HUNGERFORD (1938) Rasse 19 als vorherrschend in Idaho.

In der Folge sind wenig einschlägige Untersuchungen in den USA selbst durchgeführt worden. SHARP erhielt mit einer Herkunft von Weizen aus Montana auf den klassischen Testsorten bei 15°C folgendes Infektionsbild (briefl. Mittlg. 1962):

Mich. Amb.	Blé	Strub.	Webst.	Holz.	Vilm.	Hein.	Carst.	Spal.	Chin.	Roug.	Fong.
R. E Dick.				Früh	23	Kolb.	V	prol.	166	p. b.	Tien
4	3-4	0-1	3-	i-0	2-3	0	3	2-3	0	0	3

Das ist ein Infektionsbild, das keiner bisher bekannten Rasse zukommt.

In einem Abstract hatten PURDY und ALLAN 1963a über vorläufige Ergebnisse berichtet, die sie mit Weizengelbrostherkünften aus Kalifornien, Montana und Washington erzielt hatten. Auf den Sorten 'Brevor', 'Triumph' und 'Houston' konnten sie diese drei Herkünfte unterscheiden. Ein ausführlicher Bericht ist aber anscheinend nicht erschienen, und in einer späteren Mitteilung wird dieses Abstract von denselben Autoren nicht wieder erwähnt, so daß in die Angaben gewisse Zweifel zu setzen sind. Eine spätere Veröffentlichung (PURDY et al. 1966) unterrichtet über die Prüfung einer im Westen der USA auf dem bis dahin resistenten 'Suwon'-Weizen im Jahre 1963 zum erstenmal aufgetretenen

neuen Gelbrostrasse (61-1), die sich auf den verwendeten Testsorten 'Chinese 166' (Typus III), 'P.I. 178 383' (00), 'Triumph' (0) und 'Suwon x Omar 301' (0 gegenüber III) eben nur durch diese Virulenz für 'Suwon x Omar 301' unterscheiden ließ.

In jüngster Zeit sind planmäßige Untersuchungen in Oregon von BEAVER (1969) durchgeführt worden, nachdem der seit 1965 eingeführte und bis dahin hochresistente 'Moro'-Weizen plötzlich befallen wurde (BEAVER u. POWELSON 1969). Als Testsorten wurden verwendet: 'Cappelle Desprez', 'Chinese 166', 'Dippes Triumph', 'Druchamp', 'Etoile de Choisy', 'Flamingo', 'Gaines', 'Golden', 'Ibis', 'Leda', 'Michigan Amber', 'Moro', 'Omar', 'Rubis', 'Suwon 92 x Omar' (P.I. 178 383), die Prüfungstemperaturen waren 18° und $2/18^{\circ}$. Zweifellos könnte von diesen Sorten die eine oder andere wegen kongruenten Verhaltens eliminiert werden. Es ließen sich in 9 Rostherkünften 8 Rassen identifizieren, die 4 Gruppen zugeordnet werden könnten. Unter den Herkünften stammten zwei von Gräsern, *Elymus cinereus* und *Bromus marginatus*. Auf die eigenartige Beobachtung, daß die meisten Testsorten beim Verbringen von konstant 18° in $2/18^{\circ}$ - jedenfalls nach der Infektion mit bestimmten Rassen - resistenter wurden, ist schon hingewiesen (HASSEBRAUK 1970), nur 'Flamingo' verhielt sich gerade umgekehrt.

LINE et al. (1970) haben für die USA folgende Sorten zu Testsortimenten zusammengefaßt:

Sortiment I: 'Lemhi', 'Chinese 166', 'Heines VII', 'Moro', 'Suwon 92 x Omar', 'Druchamp', 'Riebesel 47-51'.

Sortiment II: 'Golden', 'President Riverain', 'Heines Kolben', 'Medeah', 'Alba', 'Vilmorin 23', 'Lee', 'Turkey selection'.

VOLIN (1971) hat beide Sortimente (II nur begrenzt) mit 16 Gelbrostherkünften aus dem Nordwesten der USA geprüft und fand 'Lemhi' stets hoch anfällig, 'Riebesel' stets hoch resistent. Auch 'Suwon 92 x Omar' war gegen alle Herkünfte resistent. 'Chinese 166' und 'Moro' differenzierten gut. 'Heines VII' war nur beschränkt brauchbar, die Verwendung von 'Druchamp' wird durch modifizierende Gene erschwert. Im Sortiment II scheinen 'President Riverain', 'Medeah' und 'Turkey selection' differenzierende Gene zu haben. 'Lee'

"spaltete", die anderen Sorten wurden nicht ausreichend geprüft. VOLIN hat sich dann folgendes Sortiment zusammengestellt: 'Chinese 166', 'Druchamp', 'Leeds', 'Moro', 'Medeah', 'President Riverain', 'Marfeld', 'Red River 68'. Er arbeitete bei Temperaturprofilen von $2/18^{\circ}$, meist auch noch bei $15/24^{\circ}$, und konnte 11 Rassen isolieren, die er gemäß ihren Virulenzgenen bezifferte.

Nach dem neuesten Bericht von LINE (1972) treten im Pacific NW vier Rassen auf, denen mehr oder weniger große Bedeutung beizumessen ist. Sie lassen sich auf den Sorten 'Chinese 166' (2), 'Heines VII' (3), 'Moro' (4) und 'Suwon 92 x Omar' (5) unterscheiden; 'Lemhi' wird von allen befallen, 'Druchamp' und 'Riebesel' sind resistent (s. Tabelle 7).

Tabelle 7. Im Pacific NW nachgewiesene Gelbrostrassen (n. LINE 1972).

Rasse	Testsorte	2	3	4	5
PNW-1		a	r	r	r
PNW-2		a	r	r	a
PNW-3		r	a	r	r
PNW-5		r	a	a	r

Die Rasse 1 tritt in W-Oregon, W-Washington und im benachbarten Idaho auf. Rasse 2 wurde 1963 nahe Pullman gefunden, seitdem nicht wieder. Rasse 3 herrscht seit 1967 im ganzen westlichen Bereich vor.

In Kanada haben von 1927 an NEWTON, JOHNSON und BROWN (1933) sowie NEWTON und JOHNSON (1936) einige Gelbrostherkünfte von Weizen, Gerste, *Aegilops cylindrica*, *Agropyron* spp., *Bromus* spp. und *Hordeum jubatum* mit Hilfe des Standardsortiments von GASSNER und STRAIB auf ihre Rassenzugehörigkeit untersucht. Je zwei Herkünfte aus den USA, Deutschland und England wurden von ihnen zum Vergleich herangezogen. Auf *Agropyron trachycaulon* var. unilaterale und *Aegilops cylindrica* (USA) fanden sie die Rasse 8, alle anderen nordamerikanischen Proben gehörten zur Rasse 13, die 1932 bereits von GASSNER und STRAIB (1932b) erstmals in von *Hordeum jubatum* stammendem kanadischem Material identifiziert und beschrieben worden war; eine Rasse, die also nicht nur auf Gerste und Weizen, sondern auch auf mehreren Wildgrasarten spontan auftritt.

6. Die physiologische Spezialisierung in Südamerika

RUDORF et al. (1933, 1934) hatten zwar festgestellt, daß in Argentinien zweifellos andere Gelbrostrassen auftreten als in Europa, hatten aber mangels geeigneter Gewächshäuser die Rassen nicht identifizieren können. Späterhin ist dann an der Klärung der Spezialisierung des Gelbrostes an Ort und Stelle nicht allzuviel gearbeitet worden.

Nach VALLEGA und FAVRET (1950) traten in Argentinien wenigstens die Rassen 30 und 37 auf, die STRAIB früher schon in südamerikanischem Material nachgewiesen hatte.

In chilenischen Herkünften hatte STRAIB (1937d) mindestens vier Rassen 30, 37, 38 und 39, identifiziert. VOLOSKY DE HERNANDEZ (1953) versuchte mit Hilfe der Testsorten von GASSNER und STRAIB der physiologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes nachzugehen. In die Reihe der bekannten Rassen ließ sich von ihr nur eine Herkunft einordnen, die das Befallsbild der Rasse 10 ergab. Die Autorin verwendete daraufhin mit Erfolg die Sorten 'Klein Triunfo', 'Cappelli', 'Klein 157', 'Chinise 166', 'Webster' und 'Heils Franken' und will damit vorläufig wenigstens vier Rassengruppen differenziert haben. Weitere Berichte aus Chile selbst liegen nicht vor. Neuere Ergebnisse wurden im Rahmen des 'Yellow Rust Trial Projects' erzielt (STUBBS et al. 1970). Danach sind in chilenischen Gelbrostherkünften immer wieder drei Rassen zu unterscheiden, die das in Tabelle 8 wiedergegebene Infektionsverhalten zeigen.

Tabelle 8. In chilenischen Weizengelbrostherkünften nachzuweisende Rassen (n. STUBBS et al. 1970).

Nr.	Strub. Dickk.	Vilm. 23	Nord Despr.	Hein. Kolb.	Spald. prol.	Chin. 166	Lee	Reichbg. 43	P.I. 178 383
I	+	+	-	+	+	-	-	-	-
II	-	+	-	-	+	-	-	-	-
III	+	+	-	-	-	-	-	-	-

In den 60er Jahren gab sich eine Änderung der Rassenflora Chiles dadurch zu erkennen, daß die bislang hoch gelbrostresistenten Sorten 'Orofén', 'Orofén 60' und 'Raco' zu 70-80% befallen wurden (PARODI 1966).

In Peru haben POSTIGO, GARCIA und RONDON (1958) eine Spezialisierung in 11 Rassen festgestellt. Da die Verfasser keine Angaben über die verwendeten Testsorten bringen und auch sonst nichts Näheres mitteilen, lassen sich die Ergebnisse nicht mit anderen vergleichen.

B. Der Nachweis einer physiologischen Spezialisierung an ausgewachsenen Pflanzen im Felde (Feldrassenbestimmung)

GASSNER und STRAIB hatten schon in den ersten Jahren einer systematischen Prüfung der physiologischen Spezialisierung des Gelbrostes erkannt, daß zwischen der rein botanischen und der pflanzenzüchterischen Seite des 'Biotypenproblems' unterschieden werden müsse. Die Autoren schrieben, im Hinblick auf die Spezialisierung, wörtlich (1931, S. 238): "Wir wollen nicht vergessen, daß sich wohl im großen und ganzen zwischen Gewächshausbeobachtungen und Gelbrostaufreten im Felde Parallelen aufzeigen lassen, vor allem, soweit es sich um größere Befallsunterschiede handelt, daß aber andererseits die Feldresistenz vielfach feinere Unterschiede zeigt als der Gewächshausversuch" (von mir gesperrt).

STRAIB hatte später (1937a) auch schon den Begriff der 'Indikatorsorten' geprägt, d. h. Sorten, die unter anderen, gleichfalls mehr oder weniger anfälligen Sorten durch eine bevorzugte Anfälligkeit für ganz bestimmte Rassen im Felde ausgezeichnet sein sollten, eine Feststellung, die auch von BECKER (1942) hervorgehoben wird. Auch bei der Prüfung von Gerstensorten war STRAIB (1937c) zu der Erkenntnis gekommen, daß solche 'Gelbrostindikatoren', "die mit Sicherheit nur durch Feldbeobachtungen erkannt werden können" (S. 311), sorgfältig bei der züchterischen Arbeit ausgeschaltet werden müßten.

Daß dem Nachweis der physiologischen Spezialisierung mittels der Keimpflanzenmethode Grenzen gesetzt sind, wurde STRAIB dann spätestens auf Grund seiner keimungsphysiologischen Untersuchungen klar, in denen er bei Stämmen gleichen Infektionsverhaltens auf Keimpflanzen der Testsorten sehr starke Unterschiede im Keimungsverhalten fand (1941 u. a. O.). Zwar gaben ihm diese Beobachtungen im Verein mit den weiter oben erwähnten Feststellungen zu denken. Doch hielt er zunächst weiterhin unbeirrt an der vorgefaßten Meinung fest,

daß die Prüfung der Testsorten im Keimpflanzenstadium die physiologische Spezialisierung mit einer für praktische, züchterische Belange völlig ausreichenden Genauigkeit aufzeige und daß erweiterte Pathogenitätsprüfungen nicht nötig seien, womit er seine früheren, sehr viel vorsichtigeren Anschauungen verleugnete. Erst unmittelbar vor dem durch den zweiten Weltkrieg bedingten Abschluß seiner Untersuchungen sah er sich genötigt zuzugeben, daß "der im Gewächshaus (an Keimpflanzen) erzielte negative Befund nicht immer für die Abgrenzung des Wirtsbereichs einer Rostrasse im Freiland maßgebend ist". Er stellte nämlich damals fest, daß die Sorte 'Rouge prolifique barbu' und noch andere Weizensorten im Freilande vom Frühjahr bis zum Herbst in allen Entwicklungsstadien verhältnismäßig stark befallen wurden, ohne daß es ihm gelang, mit diesem Sporenmaterial im Gewächshause angezogene Pflanzen derselben Sorten wiederum zu infizieren (1941), eine im Prinzip bereits 1936 von KÜDERLING gemachte Beobachtung, die von STRAIB aber immer angefochten worden war. STRAIBS einschränkende Bemerkung gilt natürlich nicht nur für negative Gewächshausbefunde. Mehrfach hatte er ja auch schon bei positiven Ergebnissen festgestellt, daß sie im Felde keine Gültigkeit hätten, wobei hier nicht nur an jene Fälle zu denken ist, in denen Änderungen des Anfälligkeitsverhaltens in erster Linie ontogenetisch bedingt sind. Die Kausalität der bei Prüfungen im Gewächshause und im Felde zutage tretenden Unterschiede steht bei den nachfolgenden Ausführungen sowieso nicht zur Debatte.

Es liegt eine gewisse Tragik darin, daß STRAIB erst zu diesem Zeitpunkt endgültig zu der Erkenntnis vorstieß, der er schon früher so nahe war, die dann aber in der Folge von ihm jahrzehntelang in den Hintergrund gedrängt wurde. Nunmehr war es für ihn zu spät, aus dieser Einsicht die Konsequenzen zu ziehen, die einer grundsätzlichen Revision seiner Lebensarbeit gleichgekommen wäre.

Diesem bedeutungsvollen Problem energisch nachzugehen war erst in der Neuzeit ZADOKS vorbehalten, einem Autor, der nicht im Banne langer Entwicklungsarbeit an der Keimpflanzenmethode stand wie STRAIB.

ZADOKS schreibt (1961), daß der Züchter wissen will, welche Rassen tatsächlich seine Sorten im Felde schädigen. "Such concrete information cannot be

given by greenhouse work, nor can the greenhouse work explain the curious epidemics of the last few years. Too much time has been wasted in greenhouse problems, interesting in themselves, but of little importance for practical agriculture; field work needed to answer the questions of breeder and epidemiologist" (S. 46).

Die Resistenzzüchtung hatte sich zwar der Notwendigkeit, Keimlingsprüfungen im Gewächshause durch Feldprüfungen zu ergänzen, nie ganz verschlossen. Doch geschah dies vornehmlich aus dem Grunde, weil eine etwa bestehende Stadienresistenz anscheinend nur auf diese Weise mit Sicherheit erkannt werden konnte (s. HASSEBRAUK 1959). Der von einigen Phytopathologen bemerkten oder vermuteten Tatsache, daß es eine physiologische Spezialisierung des Gelbrostes gibt, die sich nur durch eine unterschiedliche Bevorzugung mancher Sorten im Felde, also in mehr quantitativer Form manifestiert, wurde dabei nur unbewußt und daher unvollkommen Rechnung getragen. Erst in jüngster Zeit hat sich in dieser Beziehung eine Wandlung angebahnt. Eingeleitet wurde sie, wie erwähnt, von ZADOKS, weitergeführt und präzisiert vor allem von VAN DER PLANK (1963, 1968), der mit einer Scheidung zwischen vertikaler und horizontaler Resistenz auch zwei Rassengruppen herausgestellt hat: Rassen mit speziellen Virulenzgenen, die auf den Testsorten mittels ausgeprägter Infektionstypen differenzierend wirken, und Rassen, die sich durch ihre Aggressivitätsgene mehr quantitativ unterscheiden.

Der Versuch, die physiologische Spezialisierung des Gelbrostes an ausgewachsenen Pflanzen unter feldmäßigen Bedingungen zu erfassen, unterscheidet sich von der Keimpflanzenmethode in mancherlei Hinsicht. Das gilt sowohl für die ganze Versuchsdurchführung, einschließlich der Bonitierung, wie auch für den Wert der Verfahren schlechthin.

Für die Determinierung von Feldrassen an ausgewachsenen Pflanzen kommen zwei verschiedene Verfahren in Betracht. Das eine beruht in Analogie zu der Keimpflanzenmethode auf der künstlichen Infektion geeigneter Differentialsorten mit bestimmten Rostherkünften. Um hierbei die Gefahr einer spontanen Fremdfektion einzuschränken, sollten die Sortimente wenn möglich weit ab von Getreideschlägen, unter sich in größerer Entfernung und durch dichte und hohe Kulturen (Buschwerk, Winterraps o. ä.) getrennt angebaut werden. Auf die

Differentialsorten sind zu einem Drittel bis zur Hälfte Parzellen mit einem Infektionsträger, einer hoch anfälligen Sorte, gleichmäßig aufzuteilen. Auch das Sortiment durchziehende und einrahmende Infektionsstreifen mit solchen 'spreaders', die schon früh im Jahre mehrmals beimpft werden, können eine stetig fließende Infektionsquelle bilden (STRAIB 1939a u. a. O., BECKER 1942 u. a.). Daneben hat bei der Bestimmung und vor allem bei der Erfassung natürlicherweise neu auftretender Feldrassen der Anbau des sogenannten Fangsortiments eine von Jahr zu Jahr zunehmende Bedeutung erlangt. Die Schaffung und der verbreitete Anbau des Fangsortiments geht auf die Initiative des holländischen Gelbrostforschungskomitees⁺⁾ zurück; es wurde seit 1956⁺⁺⁾ von dem Nederlands Graan-Centrum und der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig gemeinschaftlich organisiert und wird seitdem jährlich ausgewertet. Über dieses Fangsortiment seien einige erläuternde Bemerkungen eingeschaltet.

Sein Anbau soll Informationen liefern über

1. Die Epidemiologie des Gelbrostes⁺⁺⁺⁾.
2. Die physiologische Spezialisierung des Gelbrostes. Anhand des unterschiedlich starken Befalls der einzelnen Sorten sollen Feldrassen erkannt werden. Eine Prüfung dieses Rostmaterials nach der Keimpflanzenmethode gibt gleichzeitig Aufschluß über Gewächshausrassen.
3. Das Anfälligkeitsverhalten der Sorten unter den verschiedensten klimatischen und Standortsbedingungen.

Das Fangsortiment hat keine auf die Dauer konstante Zusammensetzung. Es umfaßt 30 - 40, in reduzierter Form für epidemiologische Untersuchungen

^{+) Dies Komitee wurde, veranlaßt durch die Gelbrostkatastrophe, die 1955 Holland heimsuchte, im Jahre 1955 vom Nederlans Graan-Centrum ins Leben gerufen.}

^{++) Ende Februar 1956 fand in Braunschweig die 1. Europäische Gelbrostkonferenz statt.}

⁺⁺⁺⁾ Die Idee, durch verbreiteten Anbau von Parzellen einer mutmaßlich gegen alle Gelbrostrassen hoch anfälligen Sorte, in diesem Falle 'Michigan Amber', einen Überblick über das Auftreten von *P. striiformis* und ihrer Rassen zu gewinnen, geht auf STRAIB (1937b) zurück. Er erhielt auf diese Weise Rostproben auch aus Gebieten, wo Gelbrost auf den angebauten Handelssorten nicht zu finden war.

12 - 16 Sorten:

1. Hoch anfällige Sorten für epidemiologische Beobachtungen und als Infektionsträger⁺⁾ .
2. Einige weit verbreitete Handelssorten zur Klärung ihres Anbauwertes an verschiedenen Standorten.
3. Differentialsorten für Feldrassen, die nach Möglichkeit aus den derzeit verwendeten Handelssorten ausgewählt sein sollten.
4. Resistente bzw. angeblich resistente Sorten als 'Siebsorten' zur Erfassung neu auftretender oder evtl. seltener Rassen, die sonst innerhalb des normalen Befalls nicht zu erkennen sind.

Das Saatgut wird zentral in Wageningen selektiert und vermehrt und von dort an die Anbauer verteilt. Am Anbau beteiligen sich zahlreiche Zuchtstätten und Forschungsinstitute in Europa, dem Vorderen Orient und neuerdings in Übersee. Die Befunde werden in Wageningen und Braunschweig ausgewertet. - Betr. weiterer Einzelheiten vgl. ZADOKS (1961) und die jährlichen Reports of the Yellow Rust Trials Project (Wageningen).

Soweit die beiden skizzierten Anbauverfahren im Dienste der Spezialisierungsforschung stehen, ist nochmals auf einen grundsätzlichen Unterschied hinzuweisen: die Testsortimente bzw. die in ihnen enthaltenen 'spreaders' werden künstlich mit einer bestimmten Rostherkunft beimpft, die Fangsortimente überläßt man dagegen einer spontanen Infektion durch die im Anbaugbiet auftretenden Rassen.

Der Unterschied zwischen der Rassenbestimmung nach der Keimpflanzenmethode und der Bestimmung von Feldrassen besteht zunächst einmal darin, daß es für die Erfassung von Feldrassen auf lange Sicht kein gleichbleibendes Standardsortiment gibt. Jede neu auftauchende Feldrasse erfordert ihre Differenzierungs- oder besser Indikatorsorte, die dem Sortiment zugefügt wird, während mit der Zeit die eine oder andere Sorte ausgeschieden werden kann.

Der bei der Keimpflanzenmethode zur Bonitierung verwendete, wertvolle Infektionstypus tritt an ausgewachsenen Pflanzen im Felde (s. HASSEBRAUK

⁺⁾ Über Bedenken, die gegen die epidemiologische Auswertung dieser Beobachtungen vorgebracht werden, vgl. S. 24

1970, S. 9 ff) nicht oder nur sehr unklar in Erscheinung. Man versucht zwar, auch im Felde sich mit dem Bonitierungsschema von McNEAL et al. (1971) (vgl. S. 14) zu behelfen; eine exakte Unterscheidung von Feldrassen erfordert aber die Bestimmung und Errechnung des Kompatibilitätsindex (CI) (ZADOKS 1961; vgl. HASSEBRAUK 1970, S. 10).

Eine Feldrasse kann gegenüber einer Gewächshausrasse durch zwei Eigenschaften definiert werden, ihre spezifische Pathogenität und ihre Vielseitigkeit, denen beiden allerdings ein gewisser Schwankungsbereich zukommt. Ihre spezifische Pathogenität zeigt eine Feldrasse gegenüber der für sie maßgeblichen Indikatortorte, ausgedrückt durch den CI. Es können auch Indikatorarten minderen Gewichts existieren, die dann aber immer noch einen hohen, wenn auch relativ geringeren CI aufweisen. Die Vielseitigkeit einer Feldrasse gibt die Zahl der Differenzialarten an, die von ihr befallen werden können. -

Der Feldrassenbestimmung haften Nachteile an, die sie einstweilen noch gegenüber der Keimpflanzenmethode in einen gewissen Mißkredit bringen.

1. Beim Prüfen einer Rostherkunft auf Testsorten im Felde ist eine Verfälschung der Ergebnisse durch Fremdinfectionen mit eingewehten Sporen niemals auszuschließen und kommt erfahrungsgemäß ziemlich oft vor (s. STRAIB 1939a).
2. Die einzelnen Sorten erreichen das Entwicklungsstadium, das über ihr Resistenzverhalten im Felde endgültige Aussagen gestattet, nicht alle zu gleicher Zeit. ZADOKS schlägt daher vor, keine Beobachtungen an Wachstumsstadien unter 9 (FEEKES-Skala, s. LARGE 1954) vorzunehmen. Auch die Reifegeschwindigkeit ist verschieden und kann zu einem vorzeitigen Absinken der Infektionshöhe (infection level, 0-10. S. ZADOKS 1961) bei der einen oder anderen Sorte führen.
3. Eine gleichmäßig starke Infektion aller im Sortiment stehenden Sorten ist nicht in jedem Jahr, unter allen Standortsbedingungen gesichert. ZADOKS kommt auf Grund vieler Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Infektion bei einer Infektionshöhe von 6 etwa ausgeglichen sei. Beobachtungen unter 6 sollten nicht verwertet werden. Bei geringerer Infektionshöhe besteht die Gefahr, die Anfälligkeit der Sorte zu unterschätzen, weil eine anfällige Sorte vorübergehend der Infektion entwachsen kann. Bei stärkeren Infektionen

kann allerdings umgekehrt die Resistenz unterschätzt werden, weil eine normalerweise resistente Sorte dank des Infektionsdrucks seitens benachbarter hoch anfälliger Sorten Befall, ja unter Umständen einen ungewöhnlich hohen Befall aufweisen kann (s. BATTIS 1957).

4. Es ist dem Versuchsansteller unmöglich, die Umweltbedingungen während der Versuchsdauer wunschgemäß zu gestalten. Bei der horizontalen Resistenz bzw. bei der Aggressivität haben aber Umwelteinflüsse eine große Bedeutung.
5. Es besteht die Möglichkeit, daß die Beobachtungen in Fangsortimenten dadurch verfälscht werden, daß Rassen mit verschiedenen ökologischen Ansprüchen zu verschiedenen Zeiten während der Vegetationsperiode auftreten. Dadurch können sich Befallsbilder überlagern. Besonders unklar wird das Bild, wenn die zuerst auftretende Rasse, was leicht möglich ist, dominiert und dann eine Aggressivität vortäuscht, die ihr de facto nicht innewohnt.
6. Negative Ergebnisse und intermediäre Befallsbilder können aus den vorstehend angeführten Gründen nur mit Vorsicht bewertet werden.
7. Die größten Schwierigkeiten erwachsen aber aus der Bonitierung (s. STRAIB 1939a), die sich ja in vielen Fällen nach graduellen Befallsunterschieden ausrichtet. Die gerade hierbei besonders stark differierende Auffassung der einzelnen Beobachter macht die sowieso variable Umschreibung der Rassen noch unsicherer. Die Schlußfolgerungen auf das Vorliegen einer bestimmten Feldrasse können immer nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit gezogen werden. Wenn die Indikatorsorte, deren hohe Anfälligkeit für eine bestimmte Feldrasse charakteristisch ist, einen ARDAP (Average relative degree of attack percentage, s. ZADOKS 1961) von über 15 hat, ist die betreffende Rostrasse nach ZADOKS (1962) wahrscheinlich vorhanden. Hat sie ARDAPs zwischen 5 und 15, liegt sie vielleicht vor. Die Bonitierung mit Hilfe der von ZADOKS vorgeschlagenen Maßstäbe ist schließlich so kompliziert, daß ihre Einbürgerung im internationalen Versuchswesen wohl kaum zu erwarten ist.

Alle diese Nachteile wiegen so schwer, daß ZADOKS (1962) schreibt: "Admittedly, race identification in the field is not much more than a reasonable

guess" (S. 5) ⁺⁾ .

Immerhin hat das Bemühen, Feldrassen zu erkennen, bei dem derzeitigen Stande der Untersuchungstechnik doch Ergebnisse gebracht, die über die nach der Keimpflanzenmethode gewonnenen Feststellungen gelegentlich hinausreichen.

Es kann davon abgesehen werden, im einzelnen aufzuzeigen, wie sich die Kenntnis von den Feldrassen des Weizenengelbrostes nach und nach entwickelt hat. (S. ZADOKS 1959, 1960, 1961, 1962, ZADOKS und UBELS 1962, s'JACOB 1963, STUBBS 1963, UBELS und FUCHS 1964, UBELS et al. 1965, STUBBS et al. 1966 - 1970). Besser als jede textliche Erläuterung läßt die Tabelle 9 erkennen, welche Feldrassen man 1970 glaubte identifizieren zu können und welche 'Befalls-Kennwerte' (C.I. s = Compatibility-indexes) diesen und einigen Populationen aus größeren Gebieten nach den Beobachtungen des Jahres 1969 zukamen. Aus der Tabelle ist gleichzeitig zu ersehen, daß die Mehrzahl der nach der Keimpflanzenmethode bestimmten physiologischen Rassen in mehrere Feldrassen deutlich verschiedener Virulenz aufgeteilt werden kann.

Auf Gerste glaubte s'JACOB (1962) drei Feldrassen unterscheiden zu können, wobei neben den durchweg anfälligen Sorten 'Balder' oder 'Union' als Testsorten 'Piroline' (gleich reagierend 'Gambrinus') und 'Agió' verwendet wurden. Die Befunde bedürfen aber noch der Bestätigung.

Es bestehen keine Zweifel, daß sich die pathologische Differenzierung von P. striiformis, zumindest von der Weizenform des Rostes, im Felde gelegentlich in feinerer Weise zeigt, als uns die Keimpflanzenmethode in ihrer bisher gehandhabten Form zu erkennen erlaubt. Der Versuch, Feldrassen im Gewächshause auf Keimpflanzen der alten Testsorten zu identifizieren, kann zu

⁺⁾ Diese etwas pessimistische Einstellung hat ZADOKS nicht immer vertreten. Bereits ein Jahr später ist bei ihm zu lesen: "Race identification work with seedlings in the greenhouse has therefore only a restricted value under north-west European conditions; it only provides a crude classification of rust races. A 'greenhouse-race' may be composed of two or more strains which in the field differ in virulence to varieties with mature plant resistance" (1963a, S. 242/243).

Tabelle 9. C. I. s. (= Comparabilität-Indices, 1 - 100) von Rassen und einigen Populationen des Weizengebrostes auf ausgewachsenen Pflanzen im Felde. (. = keine Beobachtungen) [n. STUBBS et al. 1970].

Feldrasse	Test-Sorte	26	1	Peko	Flamingo	Helnes VII	Helnes IV	Leda	Cleo	Falco	Opal	Etoile de Choisy	2 x	Alba	Dippes Triumph	7 x	Chinesse	Schweizer Population u./o. u./o.	60A 32,32A 32/43 3,55	20	Ost-Mediterrane Population	Kenya-Population	Chilimische Population	U.S.A.-Population	
Michigan Amber	97	100	96	86	93	100	100	100	97	100	100	99	98	100	98	95	86	88	88	86	51	..	100	87	
Harvest Queen	94	81	76	81	76	81	63	90	76	90	90	79	73	80	73	87	83	81	81	56	32	..	100	73	
Perstan	44	44	78	78	63	51	58	55	47	50	43	51	43	51	73	23	55	100	24	39	10	..	36	61	
Redman	78	56	45	73	92	72	79	77	58	74	72	61	61	58	77	54	57	62	45	5	48	71	70	73	
Rubis	23	98	88	89	92	87	82	97	1	0	1	1	1	1	1	1	1	94	88	43	6	78	75	73	
Little Club	54	83	68	79	88	100	90	90	1	2	1	0	0	0	0	0	2	90	82	0	36	100	100	81	
Helnes VII	1	0	40	36	43	49	52	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	68	56	0	4	3	0	3	
Helnes Kolben	0	81	62	58	1	0	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	85	57	0	1	4	0	0	
Helnes Kolben	0	9	37	23	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	69	57	0	0	8	6	3	
Flamingo	0	2	1	34	1	0	4	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	73	56	0	0	0	0	0	
Leda	0	0	0	1	0	33	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	8	23	0	0	0	0	0	
Helnes IV	0	0	0	39	6	42	36	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	68	56	0	0	0	0	5	
Eno	0	0	0	24	22	..	41	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	..	9	0	0	0	0	19	
Nord Desprez	1	3	0	0	0	0	0	0	53	34	55	32	5	0	2	0	0	..	9	0	0	0	0	0	0
Cleo	0	38	2	1	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	..	13	0	0	0	0	0	
Falco	6	7	1	1	1	0	5	10	40	11	5	14	8	5	1	4	10	0	0	0	0	0	0	0	
Mado	0	1	0	0	0	0	1	3	43	3	1	2	6	0	0	0	0	0	0	0	2	1	14	0	
Opal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	14	0	
Carpo	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Etoile de Choisy	2	1	1	0	0	0	2	4	4	4	7	31	3	1	3	1	3	15	0	0	0	0	0	0	
Carest	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	28	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Cappelle Desprez	0	0	0	0	0	0	0	0	16	11	20	15	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Alba	6	10	7	2	2	13	28	11	44	14	6	21	54	1	66	4	1	18	10	0	0	0	0	0	
Dippes Triumph	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	2	0	1	91	83	0	95	83	0	0	0	0	0	
Chinesse 166	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	21	0	0	0	0	0	0	0	
Carstens V	27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	66	26	0	0	0	0	0	
Hope x Timstein	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Selkirk	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	60	0	0	0	0	0	0	
Reichersberg 42	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Felix	7	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Orca	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	67	68	0	0	0	0	0	
Ibis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Fievina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	61	61	0	0	0	0	0	

paradoxen Befunden führen. UBELS und s'JACOB (1961) prüften die Feldrassen Cleo, Falco und eine Herkunft von 'Reichersberg 42' in dieser Form und ermittelten die physiologischen Rassen 7x, 2x und 17/26, d.h. Rassen, die die gleichnamigen Sorten im Felde nicht befallen! Es schien daher eine Berechtigung zu haben, wenn s'JACOB 1962 schrieb: "It is apparent that greenhouse identification is of little use for field races", und es wäre äußerst wertvoll, wenn es gelänge, diesen Mangel zu beheben.

Nach den ersten Bemühungen von s'JACOB und STUBBS (1965), Feldrassen im Gewächshause dadurch zu identifizieren, daß sie ältere Blätter beimpften oder neue Testsorten verwendeten, die bei 15^o nicht, dagegen bei 20^o differenzierten, hat STUBBS (1967b) dann die Ansicht vertreten, daß man den größten Teil der Feldrassen mit Hilfe von bestimmten Testsorten auch an Keimpflanzen im Gewächshause erkennen könnte. Das von ihm aufgestellte Bestimmungsschema ist in Tabelle 10 wiedergegeben. Auch diese Angaben bedürfen der Bestätigung.

C. Andere morphologische und physiologische Erkenntnismöglichkeiten einer Spezialisierung

a. Morphologie der Sporen

Die in der Literatur wiedergegebenen biometrischen Daten für die Uredo- und Teleutosporen des Gelbrostes, mögen diese von verschiedenen Gräserwirten entnommen oder gemäß den Ergebnissen aus Infektionsversuchen mit Sicherheit pathogen divergierenden physiologischen Rassen einer forma specialis tritici oder hordei zuzurechnen sein, zeigen uns ein verwirrendes Bild (s. HASSEBRAUK 1970 ff). Ein Vergleich der Befunde verschiedener Autoren oder daraus etwa gar abzuleitende Folgerungen verbieten sich schon aus dem Grunde, weil die einzelnen Versuchsansteller die Sporen nicht immer auf identischem Substrat gemessen haben. Die bemerkenswerte Feststellung von RAPILLY (1968) sowie RAPILLY und FOURNET (1968/1973), daß die Uredosporen von einer ebenso leicht quellenden wie eintrocknenden gelatinösen Schicht umgeben sind, mahnt zu größter Vorsicht und verlangt eine ganz genaue Innehaltung der Feuchtigkeitsverhältnisse bei derartigen vergleichenden Untersuchungen. Weiterhin ist daran zu erinnern, daß die Größe der Sporen auf ein und derselben Wirts-

Tabelle 10. Vorläufiges Identifizierungsschema für Feldrassen des Weizengelbrostes an Keimpflanzen im Gewächshause. Entwickelt in Wageningen, I.P.O. (n. STUBBS 1967b).

- = resistant + = anfällig

Feldrasse	Rassennummer n.d. Bestimmung in Braunschweig	Differentialsorten								Anzahl kompa- tibler Sorten je Rostrasse			
		Doerfler 511	Vilmorin 23	Heines VII	Cleo	Heines Kolben	Carstens V	Chinese 166	Hybrid 46		Lee	Tois	
Alba, B. 8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
Dippes Triumph	8	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Heines VII, Heines VII- Heines IV, Leda	8	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	1
B. 26	26	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
Falco, Etoile de Choisy B. 3155	3/55	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Beko, Flamingo	54	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	2
Chinesse	53	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
B. 20 A	20 A	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
Opal	3/55	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	3
Cleo	3/55	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	4
B. 1	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	5
Anzahl kompatibler Rostassen je Sorte		6	4					2			1	0	

pflanze je nach dem Ort, dem sie entnommen sind, variieren kann (vgl. HUMPHREY et al. 1924, VIENNOT-BOURGIN 1940/41; oder auch KUHNHOLTZ-LORDAT 1943); und schließlich bliebe noch zu klären, inwieweit auch die Umweltverhältnisse während der Sporenbildung eine Wirkung auf deren Größe ausüben. Man wird füglich biometrische Daten zur Charakterisierung irgendwelcher Formen oder Rassen von vornherein nur dann miteinander vergleichen können, wenn sie unter identischen Voraussetzungen in Parallelversuchen an einem möglichst umfangreichen Material gewonnen sind.

Betrachten wir unter dieser Einschränkung zunächst die vergleichenden Messungen von Uredosporen, die - soweit es sich um von Getreide stammende verschiedene Rassen handelt - lediglich von STRAIB (1941), MANNERS (1950) und J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK (1964) vorgenommen sind. Während bei Uredosporen verschiedener Rassen, ganz gleich ob sie von Weizen- oder Gersteninfektionen stammen, signifikante Größenunterschiede nicht zu beobachten waren, sollen nach STRAIB von Roggen entnommene Sporen der Rasse 34 größer sein.

Demgegenüber stehen die Befunde aus vergleichenden Messungen von Uredosporen, die auf verschiedenen Wildgräsern gebildet waren. So hat VIENNOT-BOURGIN erstmals darauf hingewiesen, daß von *Dactylis glomerata* entnommene Uredosporen weniger bestachelt und deutlich kleiner als von Weizen entnommene Sporen sind. Seine Angaben wurden von MANNERS (1950, 1960) und KUTZNETSOVA (1956) bestätigt.

Nach TOLLENAAR (1967) scheinen auch die Uredosporen, die auf *Poa pratensis* gebildet sind, kleiner, zumindest jedenfalls schmaler als Sporen von Weizen zu sein.

Wie die Uredosporen sind offensichtlich auch die Teleutosporen auf *D. glomerata* sowie *P. pratensis* kleiner, vor allem kürzer als die von Getreide oder anderen Wildgräsern entnommenen (VIENNOT-BOURGIN; MANNERS; TOLLENAAR).

Für Uredo- und Teleutosporen des Gelbrostes, die in Irak auf *Agropyron* sp. gebildet waren, hat URBAN (1966) Größenmaße mitgeteilt, die die sonst

bekannten Werte überschreiten. Die isoliert stehenden Angaben müßten bestätigt werden.

Elektronenmikroskopische Untersuchungen von JOHNSON und WOLFE (1968), RAPILLY (1968), RAPILLY u. FOURNET (1973), ließen erkennen, daß die Stacheln der Uredosporen am Grunde in Vertiefungen eingesenkt sind. Obgleich diese Einsenkungen verschieden aussehen, konnte bisher nicht festgestellt werden, daß ihre Struktur für die einzelnen physiologischen Rassen charakteristisch ist. Ebenso wenig konnten STANBRIDGE und GAY (1969) bei ihren elektronenmikroskopischen Untersuchungen an Gelbrosturedosporen signifikante Unterschiede zwischen mehreren Rassen nachweisen.

b. Eigentümlichkeiten in der Keimung der Uredosporen und im Infektionsverhalten

1. Morphologische Unterschiede

Bei dem Bemühen, physiologische Rassen des Gelbrostes neben ihrer charakteristischen Pathogenität noch durch andere Eigenschaften zu kennzeichnen, beobachtete STRAIB, daß die Keimschläuche der Uredosporen Wachstumsunterschiede aufweisen (1937b, 1939b, 1939c, 1940a, 1941). Im Hinblick auf die Möglichkeit, an Hand dieser Unterschiede Rassen zu identifizieren, seien seine wichtigsten Befunde nochmals kurz wiedergegeben. STRAIB verglich in zahlreichen Wiederholungen das Keimungsbild der unter gleichen Bedingungen gebildeten Uredosporen von rund 40 physiologischen Rassen und glaubte zumindest zwei verschiedene Gruppen unterscheiden zu können: die Keimhyphen der von Weizen oder Roggen entnommenen Uredosporen sollten demnach mehr oder weniger gradlinig, höchstens schwach gewellt, die Keimhyphen der von Gerste entnommenen Uredosporen dagegen gewellt oder gekräuselt wachsen. Innerhalb dieser Gruppen fand STRAIB dann noch feinere charakteristische Unterschiede je nach physiologischer Rasse. Später hat STRAIB dann aber Ausnahmen von dieser Regel beobachtet und überdies festgestellt, daß der genotypisch fixierte Wuchstypus durch Einwirkung von Umweltfaktoren (Temperatur, Substrat, pH usw.) während der Bildung wie auch während der Keimung stark modifiziert werden kann. Er mußte bekennen, daß zur Differenzierung von einzelnen Rassen

die geringen Unterschiede im Wuchstypus nicht brauchbar sind.

J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK haben viele Angaben von STRAIB bestätigt und konnten gleichfalls Weizengelbrost von Gerstengelbrost an Hand des Keimschlauchwachstums unterscheiden. Ausnahmen wurden bei strikter Konstanz der Versuchsbedingungen, insbesondere bei Innehaltung der Temperaturen zwischen 8 und 15°C, im Gegensatz zu den Befunden von STRAIB niemals bemerkt. Die innerhalb der beiden Formen zum Teil noch vorliegenden feineren Unterschiede zeigten sich zwar über mehrere Generationen hinweg unverändert, waren aber nicht eindeutig genug, um für die Identifizierung einzelner physiologischer Rassen verwendet werden zu können.

STRAIB (1940a) wie J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK konnten übereinstimmend feststellen, daß die Keimhyphen der Uredosporen von Gerstengelbrostrassen auf künstlichem Substrat eine relativ kurze Lebensdauer haben, jedenfalls viel rascher zerfallen als die Keimschläuche von Weizengelbrostrassen.

TOLLENAAR (1967) gibt an, daß die Keimhyphen der von *Poa pratensis* entnommenen Uredosporen zwischen 0 und 9°C, optimal bei 3°C, stark zur Verzweigung neigten. Er erblickt darin ein Charakteristikum der auf *P. pratensis* spezialisierten Gelbrostform, da für Rassen der *f. sp. tritici* eine solche Verzweigung nicht bekannt sei. Das ist ein Irrtum. So gibt STRAIB (1939c, S. 148) an, daß bei Temperaturen dicht über dem Nullpunkt einige Rassen der Weizenform mit stark monopodial verzweigten Hyphen auskeimten. Und auch SCHRÖDER (1964) fand bei manchen Rassen starke Verzweigungen bei extremen Keimungstemperaturen und vor allem bei extremen pH-Werten.

2. Physiologische Unterschiede bei der Uredosporenkeimung und dem Infektionsverlauf

Bei der Besprechung der Keimungsphysiologie der Uredosporen ist mehrfach darauf hingewiesen (HASSEBRAUK 1970), daß die einzelnen Biotypen des Gelbrostes Unterschiede im Keimverhalten zeigen können. Sowohl die Kardinaltemperaturen für die Keimung wie die Keimungsgeschwindigkeit und die Endlänge der Keimschläuche in einer bestimmten Zeiteinheit sind je nach Rasse verschieden. In mehreren Versuchsreihen hat vor allem STRAIB diese Feststellungen

erhärtet (1937b, 1939b, 1939c, 1940a, 1940b, 1941) und hat sogar mehrfach neue physiologische Rassen lediglich auf Grund ihrer charakteristischen Temperaturansprüche aufgestellt. Er will zwei Uredoklone gleicher Pathogenität auf dem Testsortiment nur dann zu derselben Rasse gezählt wissen, wenn sie auch dasselbe Keimungsverhalten zeigen (1939c). Die Bewertung der Geschwindigkeit des Keimschlauchwachstums pro Zeiteinheit und die Endlänge der Keimschläuche sind von ihm allerdings in späteren Arbeiten nicht mehr als Rassenkriterium angesehen worden, da sich diese Werte nur sehr zeitraubend mit statistischen Methoden ermitteln lassen (1940a). Immerhin ergab sich ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen hoher Keimungsgeschwindigkeit und hohem Temperaturmaximum eines Biotyps oder einer Herkunft.

Alle diese Angaben konnten von MANNERS (1950) sowie von J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK (1964) bestätigt werden. Grundsätzliche Unterschiede zwischen Weizen- und Gerstengelbrostrassen ließen sich allerdings nicht erkennen (SCHRÖDER und HASSEBRAUK). Dagegen zeigten die Untersuchungen von MANNERS, daß der auf *Dactylis glomerata* parasitierende Gelbroststamm ein ungewöhnlich hohes Keimungsoptimum von $22,5^{\circ}$ (gegenüber $9 - 13^{\circ}$ der meisten Gelbrostrassen) hat und bei 25° noch fast volle Keimung aufweist. Überdurchschnittlich hohe Temperaturansprüche stellte auch die in Kalifornien auf *Poa pratensis* vorkommende Gelbrostform. Ihr Keimungsoptimum lag in vergleichenden Untersuchungen von TOLLENAAR bei etwa $15 - 18^{\circ}\text{C}$, das Maximum bei 27° . Allerdings sind das alles Werte, die gelegentlich auch die eine oder andere der von SCHRÖDER (1964) geprüften Weizengelbrostrassen erreichte.

Zweifellos bestehen nicht nur in den Temperaturansprüchen während der Keimung, sondern auch während der Entwicklung auf der Wirtspflanze Unterschiede zwischen manchen formae speciales. ERIKSSON hebt schon hervor, daß seine f. sp. *agropyri* erst im September aufträte. Ähnliches ist für die f. sp. *dactylidis* und die f. sp. *poae* bekannt (MANNERS 1950; JØRSTAD 1950; BUHR 1958; TOLLENAAR und HOUSTON 1967).

Eine verschiedene Abhängigkeit der Entwicklung von klimatischen Einflüssen ist auch bei physiologischen Rassen ein und derselben Gelbrostform oft vermutet und im Einklang mit den bei der Keimung zu beobachtenden charakteristischen

Temperaturansprüchen sicherlich auch hin und wieder tatsächlich vorhanden. Erstmals haben GASSNER und STRAIB (1930b) eine solche Annahme ausgesprochen, da die erste von ihnen nachgewiesene Weizengelbrostrasse zu einer Jahreszeit auftrat, in der der Gelbrostbefall in Deutschland normalerweise nachläßt (Ende Juli). (STRAIB 1940a, S. 232; vgl. auch PYZHIKOVA 1972).

Unterschiede zwischen physiologischen Rassen haben J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK auch hinsichtlich der Produktion von Keimungshemmstoffen durch die Uredosporien und der durch solche Stoffe beeinflussten Keimung beobachten können. Inwieweit solche Unterschiede einmal zur schärferen Charakterisierung von Biotypen herangezogen werden könnten, läßt sich wegen der viel zu beschränkten Erfahrungen heute noch nicht sagen. Die von MACKO et al. (1972) an *P. graminis tritici* gewonnenen chemischen Befunde lassen dies nicht ausgeschlossen scheinen.

Das Keimungsverhalten der einzelnen Formen und Rassen ist also zweifellos, das Infektionsverhalten wahrscheinlich verschieden. Das kann sich in unterschiedlicher Form manifestieren.

So konnte in neueren Untersuchungen eine verschieden lange Fruktifikationszeit für einzelne physiologische Rassen nachgewiesen werden. Diese unter Umständen um mehrere Tage differierende Zeitspanne ist genotypisch fixiert, die Relation zwischen den Rassen bleibt bei umweltbedingten Veränderungen innerhalb eines Schwankungsbereichs erhalten. (vgl. SCHRÖDER u. HASSEBRAUK 1964, S. 639). Die Unterschiede in der Fruktifikationszeit sind so charakteristisch, daß sie sogar zur weiteren Differenzierung von Biotypen innerhalb einer physiologischen Rasse verwendet werden können (E. FUCHS 1965, 1972), wenn die Anzuchtbedingungen identisch sind. Als Prototyp einer langsam fruktifizierenden Rasse ist nach FUCHS die Rasse 3/55, als schnell fruktifizierende die Rasse 27/53 anzusehen, wobei aber innerhalb dieser Rassen einzelne Herkünfte (Biotypen) noch mehr oder weniger stark abweichen können.

Besonders hervorzuheben ist, daß zwischen der Fruktifikationsgeschwindigkeit einer Rasse und ihrem Keimungsverhalten ein deutlicher Zusammenhang besteht. Rassen, die rasch keimen und ein höheres Temperaturmaximum haben, zeichnen

sich nach SCHRÖDER und HASSEBRAUK durch eine kürzere Fruktifikationszeit aus, während für langsam und schwach keimende Rassen mit tieferem Temperaturmaximum auch eine längere Fruktifikationszeit eigentümlich ist. Die große Bedeutung dieser verständlichen Zusammenhänge für die selektive Entwicklung mancher Rassen und damit für die Epidemiologie liegt auf der Hand.

Weiter können sich Unterschiede in der Sporenproduktion zeigen. JOHNSON (1972), JOHNSON und TAYLOR (1972), sowie PRIESTLEY und DOLING (1972) haben mit sehr exakten Bestimmungsmethoden signifikante Unterschiede in der Sporenproduktion bei verschiedenen Linien der Rasse 104E37 (früher 3/55D) feststellen können. Diese Unterschiede wiesen zuverlässiger auf eine genetische Verschiedenheit dieser Linien hin als die auch vorliegenden, wenn auch erfahrungsgemäß mit einer gewissen Unsicherheit behafteten geringen Verschiedenheiten des Infektionstypus auf bestimmten Weizensorten. Epidemiologisch können natürlich solche Unterschiede der Sporulationsstärke große Bedeutung haben.

Schließlich wäre noch auf Unterschiede in der Teleutosporenbildung hinzuweisen. Faktoren, die eine Teleutosporenbildung auslösen, sind uns nicht bekannt. Da die Voraussetzungen nicht reproduzierbar sind, läßt sich zur Zeit auch die Frage noch nicht exakt beantworten, ob die Neigung zur Bildung von Teleutosporen oder der Zeitpunkt ihres Auftretens für die einzelnen Biotypen oder Formen des Gelbrostes eigentümlich ist, wie wir es für andere Getreiderostarten vermuten (vgl. z. B. HASSEBRAUK für *P. graminis*, 1965b, 1966).

VIENNOT-BOURGIN (1940/41) schloß auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen, daß in Frankreich die Bildung der Teleutosporen auf Gerste sehr spät einsetze, so daß sie auf diesem Wirt seltener als auf Weizen gefunden würden. Dies konnte von uns nicht beobachtet werden; im Gegenteil werden in manchen Jahren auf Gerste viel reichlicher Teleutosporen gebildet als auf Weizen. Es bliebe zu klären, ob diese Widersprüche durch ein verschiedenartiges Verhalten der einzelnen Rassen, der Wirtssorten oder der Wirt-Rasse-Paarungen bedingt werden. Wir konnten z. B. einen Sorteneinfluß insofern feststellen, als auf hoch anfälligen Gersten - und Weizensorten unter günstigen Entwicklungsbedingungen für den Rost die Blätter während der Uredosporenbildung zu rasch

vertrockneten, als daß sich noch Teleutosporen hätten bilden können. Zweifellos spielt aber auch von Fall zu Fall der Zeitpunkt der ersten Infektion und die spätere Konstellation der Umweltbedingungen eine so große Rolle, daß Feldbeobachtungen zur Beantwortung dieser Frage schwerlich herangezogen werden können.

Auf Roggen hat VIENNOT-BOURGIN zwar wiederholt Uredo- aber niemals Teleutosporenbildung beobachtet.

Auf *Dactylis glomerata* sollen nach Angaben mancher Autoren Teleutosporen nicht oder nur selten zu finden sein (JØRSTAD 1950; MANNERS 1950). Andere Autoren scheinen dies nicht beobachtet zu haben (KLEBAHN 1900; VIENNOT-BOURGIN 1940/41, 1958). KUZNETSOVA (1956) berichtet sogar, daß gleichzeitig mit den Uredosporen massenhaft Teleutosporen gebildet wären. Daß sich Teleutosporen auf dem Knautgras erst sehr spät im Jahre bilden, ist nicht überraschend, da der Gelbrost ja auf *D. glomerata* sowieso erst im Herbst beobachtet wird. - Die Gelbrostform auf *Poa pratensis* bildet in Kalifornien auch erst nach längeren Regenfällen im Dezember oder Januar ihre Teleutosporen aus, obwohl sie in der Uredoform zu überwintern scheint (TOLLENAAR und HOUSTON 1967).

c. Unterschiede im Wirtsspektrum innerhalb der Gramineen und die Frage

 nach der Existenz von *formae speciales*

Die Beobachtung, daß einzelne Gelbrostlinien nur für bestimmte Gramineengattungen pathogen zu sein schienen, war für ERIKSSON der Anlaß, *formae speciales* abzugrenzen (S. 7). Die weitergehende Spezialisierung auf reine Linien der Getreidearten führte zur Aufstellung der physiologischen Rassen. Es ergibt sich die Frage, ob sich der Wirtsbereich der physiologischen Rassen auf Gräsergattungen und -arten als zusätzliches Identifizierungsmerkmal heranziehen läßt, und weiterhin, ob der Infektionsbereich einer Gelbrostlinie als Kriterium für das übergeordnete Taxon einer *forma specialis* befriedigend zu verwerten ist, ob es somit überhaupt berechtigt, notwendig oder wünschenswert ist, den Begriff der *formae speciales* zu verwenden.

In einer früheren Veröffentlichung (HASSEBRAUK 1965a, Tab. 1, S. 29) sind die in der Literatur zu findenden Angaben über natürliche und künstliche Infektionen von Gramineen sowie über Übertragungserfolge natürlich auftretenden Gelbrostes auf andere Kultur- und Wildgräser zusammengestellt, wobei allerdings natürliche Infektionen der kultivierten Arten von Triticum, Hordeum und Secale ausgeklammert blieben. Negative Infektionsergebnisse, über die in der Literatur in großem Umfange berichtet wird, sind im Hinblick auf ihren häufig geringen Aussagewert nicht in die Tabelle aufgenommen worden. Welche Vorsicht auch bei der Deutung von positiven Infektionsbefunden an Wildgräsern geboten ist, wurde bereits erläutert. Man wird aus solchen Infektionsversuchen nur dann weitergehende Rückschlüsse ziehen dürfen, wenn sie mit Rostklonen an einem sehr umfassenden Material unter reproduzierbaren Bedingungen durchgeführt oder wenn gewisse Ergebnisse von mehreren Versuchsanstellern in Übereinstimmung erzielt worden sind.

Solche unmittelbar vergleichbaren Prüfungen hat in nennenswertem Umfange nur STRAIB vorgenommen, der mehrere von Weizen und von Gerste stammende Gelbrostrassen gleichzeitig auf ein größeres Gräsersortiment übertrug (1935c). Später hat er seine Untersuchungen wiederholt mit anderen Rostherkünften erweitert. Aus STRAIBs Ergebnissen ist im Verein mit einigen von mehreren anderen Autoren gewonnenen weitgehend ähnlichen Feststellungen zu folgern, daß eine engere Umschreibung physiologischer Rassen mit Hilfe ihrer Pathogenität für Wildgrasarten nicht möglich ist. Das verbietet sich einmal infolge der Heterogenität der Herkünfte und Populationen von Wildgräsern, zum andern zeigte sich, daß die feineren Unterschiede im Wirtsbereich, durch die sich die Rassen auf den Kulturformen von Triticum und Hordeum trennen lassen, bei den Gräserarten und noch stärker bei den Gräsergattungen, mit wenigen aus erklärten Gründen nicht gesicherten Ausnahmen, zurücktreten. Diese Feststellung kann nicht überraschen, ja sie mußte erwartet werden, da durch Selektion und Einkreuzung von Resistenzgenen entstandene monogene Linien einer Wirtspflanze a priori eine weitergehende Differenzierung der Pathogenität ermöglichen müssen, als Populationen von Wildgräsern.

Andererseits berechtigt diese Feststellung nicht dazu, dem von ERIKSSON geprägten Begriff der *formae speciales* neben oder innerhalb unserer heutigen

Rasseneinteilung ohne weiteres jeden systematischen Wert abzusprechen.

Betrachten wir zunächst die auf dem Getreide auftretenden Formen des Gelbrostes. ERIKSSON hatte die drei *f. sp. tritici*, *hordei* und *secalis* aufgestellt, eine Einteilung, die allerdings später von ERIKSSON und HENNING etwas vorsichtiger formuliert und bzgl. der *f. sp. secalis* und *hordei* als fraglich angesehen wurde.

Einer der ersten, die zu dieser Einteilung eingehender Stellung nahmen, war TREBOUX (1912). Da der Gelbrost von *Agropyron repens* auf Weizen, Gerste, *A. repens* und *Bromus mollis* übertragen werden konnte, lehnte er die Trennung des Rostes in diesen Grasarten entsprechende biologische Formen ab.

Weniger ablehnend äußerten sich HUNGERFORD und OWENS (1923). Sie konnten ihre Gelbrostherkunft von Weizen in beschränktem Umfange auf Roggen, aber nur äußerst spärlich auf Gerste übertragen. Obwohl der Gelbrost auf mehreren wilden *Hordeum spp.* in Nordamerika offensichtlich der Weizenform angehörte, glaubten sie doch annehmen zu dürfen, daß der Rost auf Kulturgerste zu einer besonderen *f. sp. hordei* zu rechnen sei. Sie setzten aber Zweifel in die Berechtigung der anderen von ERIKSSON deklarierten Spezialformen.

HASSEBRAUK (1932) führte mit einer von Weizen stammenden Gelbrostrasse Infektionsversuche auf zahlreichen Gramineen durch und kam im Prinzip zu einer ähnlichen Feststellung wie die vorerwähnten Autoren, daß nämlich der Wirtsbereich einer Form viel größer ist als früher angenommen wurde und daß die *f. sp. tritici* nicht scharf fixiert ist, da sie sich in gewissem Umfange u. a. auf Gerste, Roggen, *Elymus sp.* und *Agropyron sp.* übertragen läßt. Er erachtete es dennoch für richtig, daß wir "an der Bezeichnung *Puccinia glumarum f. sp. tritici* festhalten und damit zum Ausdruck bringen, daß es sich im vorliegenden Falle um einen Gelbrost handelt, der in erster Linie auf Weizen aufzutreten pflegt und von Weizen gewonnen ist" (S. 180).

In der Folge wurde dann diese Frage von GASSNER und STRAIB wiederholt und ausführlich an Hand der Ergebnisse umfassender Infektionsversuche diskutiert. Sie haben das reichste Material zusammengetragen, das wir im Hinblick auf dieses Problem besitzen. Im Verlauf der sich über Jahrzehnte erstreckenden

Untersuchungen fanden sie mehrfach, daß sich die Grenzen des Wirtsbereichs der von ERIKSSON aufgestellten *formae speciales* überschneiden. Sie isolierten zuweilen typische Rassen der *f. sp. tritici* von Roggen, Kulturgerste und mehreren Wildgräsern der Gattungen *Agropyron*, *Bromus* und *Hordeum* (GASSNER u. STRAIB 1932b, 1934b; STRAIB 1937b). Auch wenn sich mit solchen Herkünften auf den eigentlichen Weizentestsorten manchmal kein Befall erzielen ließ, konnten sie sich doch in erweiterten Sortenprüfungen für die eine oder andere Weizen- oder Gerstensorte als hochvirulent erweisen. Umgekehrt konnte STRAIB viele physiologische Rassen, die ursprünglich von Weizen gewonnen waren, mehr oder weniger erfolgreich auf eine Anzahl von Gersten- und Roggensorten, auf *Elymus sp.*, *Agropyron sp.* und einige andere Wildgrasarten übertragen (GASSNER u. STRAIB 1934b; STRAIB 1935c, 1937b, 1938). Immerhin ließ sich bei all diesen Kreuzinfektionen nicht verkennen, daß es physiologische Rassen gibt, die ziemlich einseitig für Weizen, Gerste, Roggen oder andere Gramineengattungen pathogen sind. Grundsätzlich fanden sich aber auch wieder die Ergebnisse früherer Autoren, ja zum Teil auch die Definition von ERIKSSON und HENNING bestätigt, daß die auf den Getreidearten auftretenden Rassen nicht durchweg streng spezialisiert und somit auch die *formae speciales* nicht scharf fixiert sind. STRAIB hat auf Grund seiner Resultate anfangs mit Nachdruck die Existenzberechtigung der von ERIKSSON und HENNING aufgestellten Spezialformen bestritten (1935b, 1935c, 1937b) und sie als "extreme Vertreter einer fortlaufenden Variationsreihe spezialisierter Gelbrostformen" bezeichnet (1935a, S. 463). Später hat er aber eingeräumt, daß "die von ERIKSSON aufgestellten Spezialformen ... als Ausgangspunkt für eine bestimmte Gruppierung der ... Rassen ... je nach Getreide- und Grasart, die sie besonders einheitlich zu infizieren vermögen, dienen" können (1937a, S. 124), und hat sich zu der Bezeichnung 'Weizen- und Gerstengelbrostrasse' oder '*f. sp. tritici*' und '*f. sp. hordei*' bekannt (1941 u. a. O.). Ja er bezeichnet auch die von Roggen, *Agropyron repens* und *Hordeum murinum* isolierten Rostlinien "in Analogie zu den Weizen- und Gerstengelbrostrassen als Roggen-, Quecken- und Mäusegersten-Gelbrostrassen, um damit ihre spezifische Aggressivität hervorzuheben" (1937b, S. 115).

Es dürfte vornehmlich eine Ermessensfrage sein, ob man in all diesen Fällen

an der Eingruppierung in *f. sp. tritici*, *hordei*, *secalis* usw. festhalten will oder nicht. In epidemiologischer Hinsicht ist lediglich der Wirtsbereich der einzelnen Rasse entscheidend, für unmittelbare praktische Belange kann die Einordnung sinnvoll sein. Während auch NEWTON und JOHNSON (1936), TRANZSCHEL (1939), FANG (1944), VASILEVA und AZBUKINA (1955), LU et al. (1956), BOGOJAVLENSKAJA (1962) und andere ERIKSSONS Einteilung in Zweifel zogen, haben sich andere Autoren, teilweise unter ausdrücklicher Begründung (ZADOKS 1961; KAJIWARA 1964) neuerdings wieder mehr oder weniger weitgehend dazu bekannt. Meine oben zitierte Einstellung dürfte den Verhältnissen am ehesten gerecht werden, wobei der Hinweis, daß eine gewisse *forma specialis* in erster Linie auf der benannten Wirtspflanze auftritt, besonders hervorzuheben ist. Denn alle Versuche haben zu der übereinstimmenden Feststellung geführt, daß bei denjenigen Spezialformen, die auf Getreide übergehen können, von einer scharfen Fixierung nicht die Rede sein kann.

Einer besonderen Erörterung bedarf nun aber die Frage, inwieweit einige andere auf Wildgräsern auftretende Formen des Gelbrostes nicht nur eine biologische, sondern vielleicht sogar systematische Sonderstellung einnehmen. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens könnte dies für die Gelbrostformen auf *Dactylis glomerata* und *Poa* spp. zutreffen. Auf dem Knaulgras ist Gelbrost in Europa und Asien wiederholt gefunden worden, in Europa scheint er sich erst in neuerer Zeit ausgebreitet zu haben (JØRSTAD 1950). Nahezu alle Versuche, eine von einer anderen Wirtspflanze, insbesondere von Getreide isolierte Gelbrostform auf *D. glomerata* zu übertragen, sind aber bisher fehlgeschlagen (HUNGERFORD und OWENS 1923; HUMPHREY et al. 1924; HASSE-BRAUK 1932; STRAIB 1935a, 1935c, 1937b; VIENNOT-BOURGIN 1940/41; MANNERS 1950; KUZNETSOVA 1956).⁺⁾ Ebensowenig gelang es bisher, mit dem Gelbrost von *D. glomerata* Weizen, Gerste oder *Agropyron repens* zu infizieren (MASTENBROEK 1946; MANNERS 1960; KUZNETSOVA 1956; ZADOKS 1961). ZADOKS weist ferner darauf hin, daß *D. glomerata* neben stark infizierten Weizen- oder Gerstenbeständen rostfrei blieb und umgekehrt. Es ist daher aus pathologischen Erwägungen durchaus berechtigt, von einer *f. sp.*

⁺⁾ PRASADA (1948) erzielte mit einem Rassengemisch vereinzelt schwache Pustelbildung auf *D. glomerata*; diese Angabe bedarf der Bestätigung.

dactylidis zu sprechen (ZADOKS 1961). MANNERS (1960) geht noch weiter und erhebt diese Gelbrostform in den Rang einer Varietät. Er begründet das damit, daß außer der spezifischen, offenbar fixierten Virulenz für *Dactylis* diese Form kleinere Uredo- und Teleutosporien haben soll als die Weizenform und daß sie sich auch durch die Temperaturansprüche abweichend verhält. CUMMINS (1971) hat sich MANNERS' Vorschlag angeschlossen. Wie MANNERS vermerkt, irrt dagegen KUZNETSOVA, wenn sie die Ansicht vertritt, daß der Gelbrost auf dem Knäulgrase mit der *Puccinia dactylidina* Bubák identisch sei. (Nach CUMMINS [1971] synonym mit *P. recondita* Rob. ex Desm.).

Während der Gelbrost auf *D. glomerata* bisher in Nordamerika anscheinend nicht gefunden wurde, ist hier offenbar die auf *Poa* spp. parasitierende Form endemisch. Nach den Untersuchungen von TOLLENAAR und TOLLENAAR und HOUSTON (1967) ist auch diese Form in mehrfacher Hinsicht so gut charakterisiert, daß sie unbedenklich als eine Spezialform angesprochen werden kann. Pathologisch scheint sie auf *Poa* spp. (und *Alopecurus arundinaceus*, nach BRITTON und CUMMINS 1956) spezialisiert zu sein, und das Keimungsoptimum für ihre Uredosporen liegt wesentlich höher als bei der in Kalifornien verbreiteten Rasse der f. sp. *tritici* (15 - 18°C gegenüber 6°). Die Sporenmaße unterschreiten nach den Messungen von TOLLENAAR möglicherweise noch diejenigen der f. sp. *dactylidis*. Doch erachtet TOLLENAAR biometrische Daten im Hinblick auf die starke Variabilität der Rost-, speziell der Gelbrostsporen, als nicht zuverlässig genug, um die f. sp. *poae* als Varietät zu bezeichnen.

Bei den von *Agropyron* spp. isolierten Gelbrostlinien dürfte es sich nach den Infektionsversuchen vieler Autoren sicherlich nicht um eine f. sp. *agropyri* handeln, sondern teils um Weizen-, teils um Gerstengelbrost. Ähnliches gilt für Herkünfte von *Bromus* spp. und vor allem von *Hordeum* spp. Dagegen sind die Verhältnisse bei dem Gelbrost auf einigen anderen Wildgräsern noch unklar. Es wäre z.B. an den Gelbrost auf *Lolium* spp. zu denken⁺⁾ .

Auch die Spezialisierung des Gelbrostes auf *Elymus* spp. bedarf noch weiterer Untersuchungen. Zweifellos läßt sich der Gelbrost von mehreren *Elymus*-Arten

⁺⁾ Siehe Anmerkung zu Tab. 1 bei HASSEBRAUK (1965a).

bereitwillig auf Getreide übertragen, und umgekehrt bereitet es meist keine Schwierigkeit mit Rostherkünften von Weizen oder Gerste die eine oder andere *Elymus*-Art zu infizieren. GASSNER und STRAIB (1934c) lehnen die Berechtigung einer *f. sp. elymi* ab, weil sie trotz Verwendung von sieben verschiedenen physiologischen Rassen des Getreidegelbrostes auf *E. curvatus* und *E. sibiricus* niemals, auf *E. junceus* nur vereinzelt Befall erzielen konnten. LU et al. (1958) stellten fest, daß sich mit dem Rost von *E. chinense* kaum Weizen infizieren ließ, daß diese Rostform überdies andere Sporenmaße und andere Temperaturansprüche hätte; sie sporulierte z.B. noch reichlich bei 25°C. *E. sibiricus* erwies sich dagegen als hoch anfällig für Weizengelbrost und beherbergte Rassen, die leicht auf Weizen übergangen. Daß auch noch andere Autoren, vor allem in Asien und Nordamerika, mit Gelbrostherkünften von *Elymus*-Arten Getreide infizieren konnten, ist aus der Tabelle bei HASSEBRAUK (1965a) zu ersehen.

Abschließend sei auf die geistvollen Ausführungen von DENNIS (1952) über das nomenklatorische Problem bei Pilzen verwiesen. Nach DENNIS wird der Pathologe stets dazu neigen, pathogen verschiedene pilzliche Parasiten gesondert zu benennen, auch wenn sie unter dem Mikroskop gleich aussehen. Ob geringe Unterschiede in der Sporengröße ausreichen, eine Basis für taxonomische Änderungen abzugeben, hält DENNIS mit Recht für strittig. Vielleicht ließen sich die taxonomischen Ansichten der Pathologen und der Mykologen überhaupt niemals auf einen Nenner bringen.

III. Entstehungsmöglichkeiten von Biotypen (Rassen)

Es ist nicht beabsichtigt an dieser Stelle auf die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten neuer Biotypen bei den Getreiderostpilzen ganz allgemein einzugehen. Es muß dieserhalb auf die einschlägige Literatur verwiesen werden (HASSEBRAUK 1962, S. 192; WATSON und LUIG 1962; u. a.).

Für *P. striiformis* scheidet eine generative Hybridisierung aus, da die Haplophase nicht durchlaufen wird. Es kommen also nur Mutationen und vegetative Kernrekombinationen, möglicherweise parasexuelle Vorgänge im Sinne von PONTECORVO (1956, 1959) in Frage. Ungeklärt ist einstweilen noch, ob nicht

evtl. auch das Cytoplasma in gewissem Umfange für Pathogenitätsänderungen eine Rolle spielen kann (s. WATSON und LUIG 1962).

GASSNER und STRAIB (1932a) haben sich zur Entstehungsweise neuer Biotypen bei *P. striiformis* als erste eingehend geäußert und haben eine aus einer Einsporkultur der Rasse 9 hervorgehende, wesentlich virulentere Rostlinie als Mutation angesehen. Diese Rostlinie, die relativ häufig und anscheinend stets in völliger pathogener Identität entstand, wurde später mit der Rassennummer 1 beziffert. Es ist hervorzuheben, daß E. FUCHS (1960) in ganz ähnlicher Weise die 'Verwandlung' einer längere Zeit in Kultur gehaltenen Rasse 2 in Rasse 1 beobachtet zu haben glaubt und daß die Rasse 1 im Laufe der Jahre fast immer nur auf den Versuchsfeldern in Braunschweig, Halle und Wageningen isoliert werden konnte, auf denen alljährlich in großem Umfange Infektionsversuche mit den verschiedensten Gelbrostrassen durchgeführt werden.

GASSNER und STRAIB konnten keine Gesetzmäßigkeit für das Auftreten ihrer vermeintlichen Mutante erkennen. Sie wurde sowohl auf für den Elternstamm resistenten Weizensorten wie durch Zufall auch auf der anfälligen Sorte 'Heines Kolben' gefunden. Rückmutationen wurden von GASSNER und STRAIB nie beobachtet; ihre Erfassung wäre allerdings auch schwierig. Nach ihrer Schätzung läßt sich eine Mutationshäufigkeit von 1,6 : 100 000 - 200 000 Sporen errechnen. In anderen Gelbrostrassen haben diese Autoren niemals einen pathogen abweichenden Biotyp neu auftreten sehen.

GASSNER und STRAIB räumen ein, daß es natürlich nur eine Hypothese sein kann, die Entstehung der Rasse 1 auf mutative Vorgänge zurückzuführen. Nach anfänglicher gewisser Zurückhaltung hat STRAIB später (1937c) die Ansicht vertreten, daß neue Rassen bei *P. striiformis* nur auf dem Wege progressiver Mutation gebildet würden. Gemäß dem in den einzelnen Ländern verschiedenem Genangebot bei den zur Züchtung und zum Anbau vornehmlich verwendeten Getreidesorten müßte auch eine mutativ bedingte Evolution der Spezialisierung erwartungsgemäß verschiedene Wege gegangen sein (s. auch ZADOKS 1961, S. 88; STUBBS 1968a, 1972).

Die Möglichkeit der mutativen Entstehung neuer Biotypen ist dann von OORT (1955) eingehend diskutiert worden, der die seinerzeit in Europa bekannt gewordenen Rassen in Verwandtschaftsgruppen zusammenzufassen versuchte, deren Glieder jeweils durch Mutation aus einer 'Elternrasse' hervorgegangen sein sollten. Auch englische Autoren haben mehrfach Mutationen für das Auftreten neuer Gelbrostrassen zur Erklärung herangezogen. So erwägt MACER (1967), ob nicht die 1960 eine bis dahin resistente Kreuzungslinie in England infizierende, mit 58 bezifferte Rasse aus der Rasse 27/53 mutativ entstanden sein könnte. Ebenso drängt sich die Überlegung auf, ob nicht die 1966 plötzlich weitverbreitet in England festgestellte neue Rasse 60 aus der Rasse 54, aus 27/53 oder - am wahrscheinlichsten - aus der Rasse 8B mutativ hervorgegangen ist (MACER und DOLING 1966). Schließlich liegt bei der neuen Rasse 43E138 der Gedanke nahe, daß sie ihre Entstehung einer Mutation aus der Rasse 43E136 verdankt; denn sie fand sich dort zum erstenmal, wo jene weit verbreitet auftrat (CHAMBERLAIN et al. 1973).

Eine Mutation, überraschenderweise in Richtung abgeschwächter Pathogenität, legen KAJIWARA et al. (1968) dem Auftreten einer Rostlinie zugrunde, die sie nach jahrelanger Kultur in der Rasse 42A₂ in Japan beobachteten. Die neu entstandene Rasse rief auf 'Chinese 166' nicht den Infektionstypus IV sondern I hervor.

STUBBS (1968a/73) ist es gelungen, durch Röntgenbestrahlung von Uredosporen und von beimpften Blättern pathogen von seinen drei verwendeten Ausgangsrassen abweichende Mutanten zu erzeugen. Diese Mutanten unterschieden sich von den Ausgangsrassen nur durch einen Virulenzfaktor und ähnelten solchen, die in der Natur gefunden werden, wiesen zum Teil aber auch eine überraschende Virulenz für das sonst generell gelbrostresistente *Triticum spelta album* auf.

Ob mutativen Vorgängen bei der Evolution der Gelbrostrassen wirklich die dominierende Rolle zukommt, wie STUBBS und andere Autoren vermuten, ist zweifelhaft. Näher liegt die Annahme, daß vor allem Kernaustausch neue Rassen entstehen läßt.

Versuche von GASSNER und STRAIB (1932a), durch Kultivierung von Rassenmischen neue Rassen auf dem Wege somatischer Rekombination ins Leben

zu rufen, sind fehlgeschlagen. Dennoch muß im Hinblick auf die mit anderen Getreiderostarten erzielten vielen positiven Ergebnisse mit dieser Bildungsmöglichkeit auch beim Gelbrost stark gerechnet werden. LITTLE und MANNERS (1967, 1968/73, 1969a, 1969b) haben denn auch die Entstehung neuer Biotypen auf diesem Wege experimentell nachgewiesen. Sie verimpften ein Gemisch der Rassen 2B und 8B auf die Sorte 'Strubes Dickkopf' und fanden unter 30 geprüften Einsporisulierungen zwei mit einer von den Ausgangsrassen deutlich abweichenden Pathogenität. Diese beiden Rassen blieben bisher über zwei bzw. ein Jahr pathogen konstant. Daß sie durch eine Rekombination der Paarkerne zustande gekommen sind, konnten LITTLE und MANNERS sehr wahrscheinlich machen. Gegen alle anderen denkbaren Entstehungsmöglichkeiten lassen sich überzeugende Argumente anführen. Die Autoren haben auch versucht, ein genetisches Modell zum Verständnis der sich ergebenden Pathogenitätsänderungen zu entwickeln.

IV. Genetik der Wirt-Parasit-Beziehungen ⁺⁾

A. Erste Untersuchungen zur Resistenzvererbung

Der erste Nachweis, daß sich die verschiedene Reaktion einer Pflanze auf Pilzbefall nach den Mendel-Regeln vererbt, wurde von BIFFEN für Gelbrost bei Weizen geführt. In Kreuzungen der anfälligen Sorte 'Michigan Bronze' mit dem "immunen" 'Rivet'-Weizen beobachtete er in der F_2 -Generation 195 stark befallene Pflanzen und 64 ohne Befall (BIFFEN 1905). In späteren Arbeiten beschrieb er weitere Kreuzungskombinationen und bestätigte, daß sich die Gelbrostresistenz in allen von ihm untersuchten Fällen wie ein monogenes, rezessives Mendel-Merkmal verhält (BIFFEN 1907, 1911/12). Außer stark anfälligen Kreuzungseltern, wie 'Michigan Bronze', kombinierte er auch schwächer anfällige Sorten mit resistenten; auch hier entsprachen die F_1 und dreiviertel der F_2 -Individuen im Befall dem anfälligen Elter. Bei der Bonitur der im Felde aufwachsenden Pflanzen zählte BIFFEN (1907) jede Pflanze, die das kleinste Anzeichen einer Infektion erkennen ließ, zu den anfälligen. Er machte jedoch bald (BIFFEN 1911/12) die Erfahrung, daß diese Art der Klassifizierung viele

⁺⁾ Von G. RÖBBELEN

Phänotypen nur unzureichend beschreibt. Insbesondere wies die Gruppe der anfälligen sehr verschiedene Befallsgrade auf: einige Pflanzen waren wie 'Michigan Bronze', andere nur sehr wenig befallen und dazwischen fanden sich alle Übergänge. Überdies erwähnte BIFFEN (1905) bereits in seiner ersten Arbeit, daß die F_2 von 'Michigan Bronze' x 'Rivet' bei der ersten Bonitur am 15. Juni andere Zahlenverhältnisse ergab, nämlich 78 befallsfreie, 118 wenig und 64 stark befallene Pflanzen, und das Verhältnis von 1 befallsfreien : 3 befallenen Pflanzen erst in einer späteren Bonitur am 29. Juni registriert wurde. Es dürfte für unser heutiges Verständnis dieser Zusammenhänge von besonderem Interesse sein, darauf hinzuweisen, daß BIFFEN (1907, S. 124) aus solchen Beobachtungen des Krankheitsverlaufs in Kreuzungsnachkommenschaften bereits die Erkenntnis gewann, daß "the period at which the infection occurs appears to be inherited as well as the susceptibility itself". Allerdings ist andererseits wohl auch die Kritik von HANSEN (1934) nicht von der Hand zu weisen, daß BIFFEN (1905, 1907) seine Kreuzungen größtenteils zwischen Weizenarten mit verschiedener Chromosomenzahl, neben *T. aestivum* ($2n=42$) (z.B. dem anfälligen 'Michigan Bronze' oder dem resistenten 'American Club') mit *T. monococcum* ($2n=14$) oder *T. turgidum* (z.B. 'Rivet'), *T. dicoccum* und *T. polonicum* ($2n=28$), durchführte und in diesen Kreuzungen derartig einfache Mendelzahlen, wie sie BIFFEN durchweg zu erkennen glaubte, wegen der Aneuploidie und Sterilität solcher Bastarde (vgl. z.B. WATKINS 1928) in der Regel nicht zu erwarten sind. Dennoch bleibt das Verdienst von BIFFEN unbestreitbar, die Krankheitsresistenz erstmals als ein einfach mendelndes Merkmal der Wirtspflanze nachgewiesen zu haben, das nicht nur im Kreuzungsversuch rekombiniert, sondern auch in Hybridkombinationen zumindest über die 8 von ihm beobachteten Generationen hinweg unverändert konstant erhalten blieb. Damit lieferte BIFFEN auch die ersten handfesten Argumente gegen die "Brückenwirt"-Hypothese von WARD (vgl. 1903) und eröffnete den Weg für eine erfolgreiche Resistenzzüchtung.

Angesichts der großen ökonomischen Bedeutung dieser Arbeitsrichtung war es verständlich, daß die zahlreichen und eingehenden Versuche, das Problem der Resistenzvererbung zu erhellen, in vielen Fällen in direktem Zusammenhang mit der pflanzenzüchterischen Ausnutzung von Resistenzunterschieden standen. Daher basierten die Ergebnisse zunächst wie bei BIFFEN fast ausschließlich

auf Beobachtungen nach einem natürlichen Befall im Zuchtgarten (z.B. bei MARRYAT 1907 und ARMSTRONG 1922 in England; NILSSON-EHLE 1911 in Schweden; PESOLA 1927 in Finnland)⁺⁾ . Erst 1929 führte RUDORF für seine genetischen Untersuchungen auch die künstliche Infektion von Gewächshauskulturen ein; diese wurde sehr bald zur grundlegenden oder doch mindestens zur unentbehrlichen Vergleichsmethode bei allen Untersuchungen zur Gelbrostresistenz⁺⁺⁾. Seither wurden die Befunde von BIFFEN über die Vererbung der Gelbrostresistenz auf beiden Wegen vielfältig bestätigt und erweitert. Die folgenden Beispiele sollen versuchen, die verschiedenen Erbmodi, die inzwischen bekannt wurden, und die sich wandelnden Betrachtungsweisen auf diesem Arbeitsgebiet zu kennzeichnen, ohne dabei auf Vollständigkeit der Zitate Anspruch zu erheben.

B. Monogener Erbgang der Resistenz

Ohne Zweifel, der einfachste Erbmodus ist ein einzelnes Gen, wie es BIFFEN in seinen Kreuzungsnachkommenschaften aus den verschiedensten Weizenformen aufgezeigt hatte. ARMSTRONG (1922), der BIFFENs Arbeiten am gleichen Ort in Cambridge (England) fortsetzte, fand gleichfalls in zahlreichen weiteren Kombinationen zwischen resistenten und anfälligen Weizensorten einen einfachen Mendelfaktor, und zwar stets dessen rezessives Allel für die Resistenz verantwortlich. Weitere Fälle rezessiv monogen bedingter Gelbrostresistenz beschrieben u. a. ISENBECK (1931) für die Keimlingsresistenz (Typ 0) der Sommerweizensorte 'Normandie' gegen eine Mischung deutscher Rassenherkünfte (auch

⁺⁾ Selbstverständlich wurden Feldinfektionen bei pflanzenzüchterischen Arbeiten ebenso wie später auch aus grundsätzlichen Erwägungen (vgl. S. 53 ff) immer wieder zu genetischen Analysen ausgenutzt, so z.B. von FAVERT und VALLEGA 1953 in Argentinien; PAL 1951, PAL et al. 1956, GHOSH et al. 1958, SIKKA et al. 1960, BHULLAR et al. 1967, SANDHU und SINGH 1971 u. a. in Indien; OMAR et al. 1970 in Ägypten; BALCAZAR 1956 in Kolumbien; WANG et al. 1963 in China; ALLAN et al. 1966, METZGER und SILBAUGH 1970 in USA; ZADOKS 1961 und STUBBS 1966 in den Niederlanden.

⁺⁺⁾ Das gilt insbesondere für die Arbeiten in Halle (vgl. ROEMER 1932; E. ISENBECK 1931; HUBERT 1932), Braunschweig (STRAIB 1934, 1939d, E. FUCHS 1965 u. a.), Cambridge, England (LUPTON und MACER 1962, MACER 1962a, 1966a, b; u. a.), im Indian Agricultural Research Institute (IARI) in New Delhi (BAHL und KOHLI 1960, NAMBISAN und KOHLI 1961, SINGH und DHILLON 1963, BAKSHI und SAWHNEY 1965, SAWHNEY und BAKSHI 1965, SAWHNEY und LUTHRA 1970), an der Washington State University in USA (ALLAN et al. 1966, ALLAN und PURDY 1967, 1970) oder in anderen wissenschaftlichen Institutionen.

HUBERT 1932) oder PAL (1951) für die Resistenz der erwachsenen Pflanzen im Felde bei natürlichem Befall in Indien bei den Sorten 'Chinese White', 'Spalding's Prolific' und 'Carstens V' nach Kreuzung mit den 3 anfälligen indischen Weizen N.P. 120, N.P. 114 und Pb.C. 518. Den gleichen Erbgang ermittelten FAVRET und VALLEGA (1953), SIKKA et al. (1960), SAWHNEY und BAKSHI (1965) u. a. LUPTON und MACER (1962) fanden bei Keimlingsinfektion im Gewächshaus mit der physiologischen Rasse 8B die Resistenz der Sorte 'Cappelle' durch das rezessive Allel yr_{4a} und von 'Peko' durch yr_6 bedingt (vgl. Tabelle 11). In den USA ermittelten ALLAN und PURDY (1967) mit der Einsporkultur 61-1 Rezessivität des Resistenz bedingenden Allels für die Winterweizensorte 'Kansas 587023' (Typ 0) sowie (ALLAN und PURDY 1970) für 'Heines Kolben' und erneut für 'Spalding's Prolific' (s. o.). Allerdings ergab sich für die letzte Sorte ein klares Spaltungsverhältnis in der F_2 von 3 anfälligen (Typ 3 und 4) : 1 resistenten (Typ 0 und 1) Pflanzen (180:74) nur in Kombination mit der anfälligen Sorte 'Gaines'. In Kreuzungsnachkommenschaften von 'Spalding's Prolific' mit 'Omar' mußten die zahlreich auftretenden Intermediärformen (Typ 2) den anfälligen hinzugerechnet werden, um eine ausreichende Übereinstimmung mit einem monogen rezessiven Erbgang zu erreichen.

Sehr viel häufiger als rezessiver Erbgang wurde beim Weizen monogen dominante Vererbung der Gelbrostresistenz festgestellt. So deuteten ISENBECK (1931) und HUBERT (1932) in Kreuzungsnachkommenschaften mit 'Chinese 165' (Typ 0) ein F_2 -Spaltungsverhältnis im Gewächshaus von 3,6 resistent : 1 anfällig als monogen dominant; eine größere Anzahl halbresistenter Formen ließ allerdings vermuten, daß die Dominanz hier nur unvollständig war. Demgegenüber zeigte der Resistenzfaktor des 'Chinese 166' im Feldversuch in Argentinien mit den physiologischen Rassen 30, 37 und einer weiteren argentinischen Rasse eindeutige Dominanzverhältnisse (800 resistente : 244 anfällige F_2 -Pflanzen; FAVRET und VALLEGA 1953). Von weiteren Fällen monomer dominanter Resistenz berichtete STRAIB (1939d) in 11 verschiedenen Kreuzungsnachkommenschaften. Zahlreiche entsprechende Ergebnisse stammen aus dem langjährigen umfangreichen Züchtungsprogramm des IARI in Delhi. Hier bewährten sich besonders Sorten wie 'Cometa Klein' (GHOSH et al. 1958),

'Rio Negro', 'Centeria' und 'La Prevision' (SINGH und DHILLON 1963) und andere (BHULLAR et al. 1967; SANDHU und SINGH 1971), deren dominante Resistenzgene nach Kreuzung mit verschiedenen anfälligen indischen Zuchtstämmen in der Regel im Feldversuch mit zusätzlicher künstlicher Infektion durch 10 der wichtigsten indischen Gelbrostrassen 13, 19, 20, 31, A, D, E, F, G und H, aber auch im Gewächshaus (SAWHNEY und BAKSHI 1965, u. a.) geprüft wurden.

In ähnlicher Weise zeigte sich einfache Dominanz der Resistenz im Felde in Kreuzungsnachkommenschaften in der Tschechoslowakei ('Zlatka', resistent x 'Little Club', anfällig; SLOVENČÍKOVÁ 1972), in Kolumbien ('Frontana', resist. x 'Supremo 211', anfäll.; 'Chinese 166', resist. x 'Timstein', anfäll.; BALCASAR 1956), in USA [für die Sorte 'Suwon 92'; ALLAN und VOGEL 1961; oder den Stamm P.J. 178383 (Typ 0) in Kreuzungen mit 'Gaines' und 'Omar' (Typ 3 bzw. 4) im Gewächshaus- (ALLAN und PURDY 1970) oder mit 'Orin' und 'Elgin' (anfäll.) im Freilandversuch (METZGER und SILBAUGH 1970)], in China (WANG et al. 1963) oder Ägypten [wo für die Sorten 'Andes' (R_1), 'Bowie' (R_2) und 'Narino 59' (R_3) je ein anderes Resistenzgen ermittelt werden konnte (OMAR et al. 1970)].

Wenngleich die Ergebnisse dieser Arbeiten im einzelnen durchaus nicht widerspruchsfrei sind, können sie im allgemeinen doch wertvolle Aufschlüsse über die genetischen Grundlagen der Gelbrostresistenz in einzelnen Kreuzungen zwischen resistenten und anfälligen Sorten vermitteln. Sie können jedoch keine Auskunft über die Verwandtschaftsbeziehungen der Gene geben, die in den verschiedenen Sorten vorkommen. Aus diesem Grunde wurden zwei Versuche unternommen, wenigstens für die europäischen Weizensorten ein Modell des hier wirksamen genetischen Systems zu entwickeln. ZADOKS (1961) ging dabei von einem theoretischen Ansatz aus, den PERSON (1959) vorgeschlagen hatte. Er ermittelte die Reaktionen von 17 Weizensorten gegenüber 15 verschiedenen physiologischen Rassen an erwachsenen Pflanzen im Felde (vgl. S.54) und ordnete den so bestimmten Sorten(-gruppen) die folgenden Buchstaben als Gensymbole für ihre Gelbrostresisten zu:

Sorte	'Gen'	Sorte	'Gen'
Heines Kolben, Peko	B	Vilmorin 23, Staring,	} M
Merlin, Heines VII	U	Nord-Desprez, Capelle-	
Flamingo	X	Desprez	
Chinese 166	L	Hope x Timstein	T

Während die Gültigkeit dieses Schemas bislang noch nicht in Kreuzungsversuchen nachgeprüft wurde, erarbeiteten gleichzeitig LUPTON und MACER (1962, MACER 1964b, 1966a) durch umfangreiche Sortenkreuzungen und Nachkommenschaftsprüfungen mit zunächst 4 und dann 3 weiteren physiologischen Rassen des Gelbrosts ein System unabhängiger, zumeist dominanter Gene, die sie in Anlehnung an die beim Schwarzrost übliche Sr-Nomenklatur mit Yr (yellow rust resistance) und laufender Indexbezeichnung kennzeichneten (vgl. Tabelle 11). Die Nützlichkeit dieses Modells demonstrierten SAWHNEY und LUTHRA (1970, 1971), die 182 Sorten gegen 8 indische Gelbrostrassen prüften und feststellten, daß alle Weizen mit den Genen Yr₂, Yr₃, Yr₄, Yr₆ und Yr₇ auch in Indien resistent sind. Andere Sorten zeigten ähnliche Reaktion wie 'Chinese 166' (mit Yr₁) oder T. spelta album (mit Yr₅) oder besaßen die gleichen Gene für Gelbrostanfälligkeit wie 'Webster' oder 'Michigan Amber'. 12 weitere Sorten schließlich ließen 9 neue Resistenzgene gegen die 8 indischen Gelbrostrassen erkennen, die zur sinnvollen Erweiterung der Tabelle 11 beitragen können.

Die Lokalisation solcher Resistenzgene auf bestimmten Chromosomen macht vor allem wohl wegen der charakteristischen Umweltabhängigkeit des Befallsbildes beim Gelbrost auch dann offenbar größere Schwierigkeiten, wenn die erforderlichen Aneuploiden zur Verfügung stehen. Die ersten Ergebnisse in dieser Hinsicht berichteten SINGH und SWAMINATHAN (1959). Sie kreuzten die 21 Monosomen des 'Chinese Spring' (mäßig anfällig) mit der resistenten Sorte 'Cometa Klein' und testeten die F₂-Nachkommenschaften als Keimlinge im Gewächshaus mit den Rassen H und 13. Auf Grund des drastischen Überschusses an anfälligen F₂-Pflanzen in einzelnen Nachkommenschaften fanden sie je ein rezessives Resistenzgen auf den Chromosomen 4A (IV) und 6A (VI) gegen Rasse

Tabelle 11. Übersicht über die Gene für Keimlingsresistenz verschiedener Weizensorten gegen 7 physiologische Rassen von *P. striiformis* (nach MACER 1966b und McINTOSH 1973).

Sorte	Physiologische Rasse						
	2B	5	8	8B	27/53	54	58
Chinese 166	Yr ₁	Yr ₁	Yr ₁	Yr ₁	+	Yr ₁	+
Heines VII, Merlin	Yr ₂	Yr ₂	Yr ₂	+	Yr ₂	Yr ₂	R
Minister	Yr _{3c}	Yr _{3c}	Yr _{3c}	Yr _{3c}	R	R	R
Cappelle-Desprez	+	Yr _{3a}	Yr _{3a}	Yr _{3a} Yr _{4a}	R	Yr _{3a} Yr _{4a}	+
Hybrid 46	Yr _{4b}	Yr _{3b} Yr _{4b}	Yr _{3b} Yr _{4b}	Yr _{4b}	Yr _{4b}	Yr _{4b}	Yr _{4b}
T. spelta album	Yr ₅	Yr ₅	Yr ₅	Yr ₅	Yr ₅	Yr ₅	Yr ₅
Peko, Heines Kolben	Yr ₆	R	R	Yr ₆	Yr ₆	+	Yr ₆
Thatcher	Yr ₇	Yr ₇	Yr ₇	Yr ₇	Yr ₇	Yr ₇	Yr ₇
Atle, Jufy I	+	+	+	+	+	+	+

+ = anfällig - kein Resistenzallel vorhanden

R = resistent - Beziehung bzw. Gen nicht bekannt

H und eines auf Chromosom 5A (IX) gegen Rasse 13⁺). Mit der gleichen Technik konnte MACER (1966a, b) den dominanten Yr₁-Locus von 'Chinese 166' auf Chromosom 2A (II) nachweisen. In Substitutionslinien, d. h. nach Ersatz einzelner Chromosomen des 'Chinese Spring' gegen 'Thatcher' lokalisierte STUBBS (1966) ein dominantes Resistenzgen des 'Thatcher' auf Chromosom 2B (XIII), was R. JOHNSON et al. (1969) als Yr₇ bestätigten. WELSH et al. (1964) fanden allerdings bei keiner der 'Thatcher'-Substitutionslinien das volle Resistenzniveau des 'Thatcher' realisiert; nach ihren Befunden enthalten die Chromosomen 2A (II), 3B (III), 5B (V) und 6B (X) Faktoren, die zur Resistenz bei niederen (3B, 5B und 6B) bzw. höheren Temperaturen (2A, 3B und 5B) in verschiedenem Maße beitragen (vgl. S. 99). Auch Chromosom 1B (I) soll nach METZGER und SILBAUGH (1970) einen dominanten Resistenzfaktor (in der Sorte P. I. 178383) tragen; ein weiteres Resistenzgen stellte LOEGERING (nach MORRIS 1970) auf Chromosom 4B fest. Schon SINGH und SWAMINATHAN (1959) machten darauf aufmerksam, daß die bisher beim Weizen lokalisierten Resistenzgene ausschließlich auf Chromosomen des A und des B Genoms liegen; auch neuere Arbeiten bestätigen diese evolutionistisch interessante Verteilung. Nur in der Sorte 'Compair' fanden RILEY et al. (1968 a, b) Gelbrostresistenz mit einem Chromosom des D-Genoms assoziiert. Diese Sorte wurde jedoch aus einem Artbastard mit *Aegilops comosa* entwickelt und das Gen (Yr₈) experimentell durch genetisch induzierte homoeologe Rekombination mit einem großen Segment des *Aegilops*-Chromosoms 2M erst sekundär an das Weizen-Chromosom 2D transloziert.

Für die Gelbrostresistenz der Gerste lassen die wenigen bisher vorliegenden Ergebnisse eine ähnlich einfache genetische Kontrolle wie in den vorstehend vom Weizen erwähnten Beispielen erkennen. Nach Keimlingsinfektion im Gewächshaus mit den beiden erstmals von STRAIB (1935b) identifizierten und bis heute wenigstens in Europa wohl einzigen spezifischen Gersten-Gelbrostresistenzen 23 und 24 (vgl. S. 39) fand derselbe Autor (1940c, 1944) vorwiegend monohybriden Erbgang der Resistenz gegenüber Rasse 23. Dabei dominierte z. B. die "Unanfälligkeit" einer Nacktgerste (Typ i) über verschiedene Anfälligkeitsstufen oder auch die Resistenz von 'Heils Frankengerste' (Typ 00) gegenüber

⁺ In Tabelle 3 dieser Arbeit wurde nach persönlicher Mitteilung von M. P. SINGH die Zeile mit dem kritischen Ergebnis vertauscht; die für 5A (IX) und 4B (VIII) angegebenen Daten sind ausgewechselt zu lesen.

höheren Befallsgraden. Andererseits verhielt sich die gegen beide Gersten-Gelbrostrassen wirksame Resistenz einer "unbenannten vierzeiligen Gerste" vorwiegend rezessiv, während sich bei der gleichen Sorte der gegen die Weizen-Gelbrostrasse 2 vorliegende gleiche Resistenzgrad als dominante Eigenschaft manifestierte. Anschließend an diese ersten Untersuchungen von STRAIB in Deutschland erschien eine längere Reihe von Publikationen über die Vererbungsverhältnisse beim Gerstengelbrost in Indien. BAHL und BAKSHI (1963, 1964), BAKSHI und BAHL (1965), BAKSHI et al. (1964), JAIN und AGRAWAL (1964), LUTHRA (1966), SRINIVASAN und NARASIMHAMURTHY (1964), SRINIVASAN und PADMANABHAN (1964) und UPADHYAYA et al. (1965) infizierten indische Landsorten und Zuchtstämme im Gewächshaus oder Feld vorwiegend mit 5 Rostherkünften, die man in Europa als "Weizenrassen" bezeichnen würde und die nicht mit den auf Gerste spezialisierten europäischen Gelbrostrassen 23 und 24 (vgl. MACER und Van den DRIESSCHE 1966) übereinstimmen. Aber auch hier wurde aus den Kreuzungsanalysen meistens auf ein oder zwei (duplizierte oder auch komplementär wirkende; vgl. S. 95) Gene geschlossen, die Resistenz in einzelnen Fällen durch die dominanten, in anderen durch die rezessiven Allele vermittelten. Allerdings stimmten die Angaben der verschiedenen Autoren nicht in allen Fällen überein. - In Europa führte die epidemische Ausbreitung der Gersten-Gelbrostrasse 24 im Jahre 1961 zu neuen intensiven Kreuzungsarbeiten mit den wenigen gegen diese Rasse bekannten Resistenzträgern (vgl. LAU und NOVER 1967, u. a.). NOVER und SCHOLZ (1969) analysierten die Keimlingsresistenz gegen Rasse 24 in 5 Sommergersten aus dem Kulturpflanzenortiment in Gatersleben (vgl. NOVER und LEHMANN 1966, 1970) in fast allen möglichen Kreuzungskombinationen untereinander und mit 3 anfälligen Formen. Sie fanden die Resistenz aller 5 untersuchten Gersten monogen rezessiv bedingt: drei dieser Sorten ('Bigo', Ab 14 und BBA 2890) enthielten das gleiche Allel, das sie yr nannten; in den beiden anderen wurden zwei andere unabhängige Resistenzgene, yr_2 bei 'Abed Binder 12' und yr_3 bei I 5 festgestellt. Das Ergebnis unterscheidet sich hinsichtlich der holländischen Landsorte 'Bigo', der wegen ihrer gleichzeitigen Resistenz gegen die Gersten-Gelbrostrasse 23 besonderes züchterisches Interesse zukam, von den Befunden der englischen Forschergruppe (MACER und Van den DRIESSCHE 1966, JOHNSON und WOLFE 1966/67, JOHNSON 1968), die hier einen komplexeren Erbgang

der Resistenz gegen die Rasse 24 vermuteten. Nach NOVER und SCHOLZ (1969) beruht das möglicherweise darauf, daß die Befallsintensität der Heterozygoten je nach den spezifischen Versuchsbedingungen variiert (vgl. auch STRAIB 1944 für BBA 2890) und sich die Kreuzungsnachkommenschaften nicht selten als kontinuierliche Befallsreiche von resistent (0) bis anfällig (4) darstellen (JOHNSON und WOLFE 1968). Demzufolge faßten NOVER und SCHOLZ (1969) die 4 von ihnen bonitierten Befallsklassen in zwei Gruppen: resistent (Typ 0 bis 0-1) und anfällig (Typ 2 und 3-4) zusammen. JOHNSON (1968) fand schließlich in den 3 Sorten 'Europa', 'Cambrinus' und 'Deba Abed' ein dominantes Resistenzgen gegen die Rasse 23, das nicht wie die rezessiven Gene von NOVER und SCHOLZ (1969) gegen die Rasse 24 wirksam ist und für das er daher die Bezeichnung Yr_4 vorschlug. Generell meinen jedoch BAKSHI und LUTHRA (1971), daß die Verwendung des Gensymbols Yr/yr bei der Gerste zu Verwechslungen mit der entsprechenden Nomenklatur beim Weizen (vgl. S. 85) führen könne. In diallelen Kreuzungen zwischen nur 3 resistenten indischen Gerstenformen sowie deren Kombinationen mit der anfälligen Sorte 'Simla Local' fanden sie die unerwartet hohe Anzahl von 8 verschiedenen Loci für die Keimlingsresistenz gegen 5 physiologische Rassen, die sie mit Ps_1 - Ps_8 (*Puccinia striiformis*) bezeichneten (Tabelle 12). Eine Zuordnung dieser Ps-Gene zu den Yr-Faktoren von NOVER und SCHOLZ (1969) steht aber noch aus.

Tabelle 12. Übersicht über Gene für Keimlingsresistenz in 3 indischen Gerstensorten gegen 5 physiologische Rassen von *P. striiformis* (nach BAKSHI und LUTHRA 1971).

Gerstensorte	Physiologische Rasse				
	G	31	A	57	24
EB 410	Ps_1	Ps_1	$Ps_1 Ps_2$	Ps_1	+
EB 438	+	$Ps_{1a} Ps_3$	$Ps_{1a} Ps_3$	ps_4	+
EB 145	ps_5	$Ps_{1b} Ps_6$	$Ps_{3a} Ps_8$	$ps_5 ps_7$	R

+ = anfällig - kein Resistenzallel vorhanden

R = Resistent- Beziehung bzw. Gen nicht bekannt

Bei genetischen Analysen der Gelbrostresistenz dürfte zuweilen die kritische Anmerkung von HANSEN (1934) nicht unberechtigt sein, daß "viele Autoren mit ihrer Annahme begonnen zu haben" scheinen: "Eine Deutung nach den Mendelschen Regeln wird a priori vorausgesetzt und das Ergebnis entsprechend eingerichtet. Das ist insbesondere bei allen Krankheiten der Fall, in denen quantitative Unterschiede eine Rolle spielen und viele Autoren haben eine künstliche Grenze zwischen anfälligen und resistenten F_3 -Familien willkürlich gezogen oder Schlüsse hinsichtlich der Anzahl der Gene ausschließlich auf der Grundlage der Prozentsätze in der F_2 gezogen" (vom Verf. übersetzt). So spricht ARMSTRONG (1922) von rezessiver Vererbung der Resistenz in der Kreuzung des anfälligen 'American Club'-Weizens mit der resistenten Sorte 'Wilhelmina'. Er beschreibt jedoch gleichzeitig, daß in der Klasse der anfälligen F_2 -Pflanzen zwei Drittel, die in der Folgegeneration wieder "immune" und "disponierte" Individuen hervorbrachten, bereits daran als heterozygot zu erkennen waren, daß sie "später infiziert" wurden und nicht so schnell der Krankheit anheim fielen. Allerdings war diese phänotypische Abweichung im Einzelfall nicht selten durch eine vor allem umwelt- (durch Wetter, Düngung u. a.)-bedingte "Praedisposition" der Pflanze verwischt. Dennoch kennzeichnet seine Auszählung der F_2 mit 347 befallsfreien, 852 mäßig und 361 stark befallenen Pflanzen recht deutlich ein Beispiel für eine intermediäre Ausprägung einer monogenen Resistenz. Ein ähnliches Beispiel gibt MACER (1966b) für das bei oberflächlicher Bonitur als dominant beschriebene Resistenzgen Yr_1 des 'Chinese 166'. Zunächst waren 1084 resistente und 312 anfällige neben 5 intermediären Formen ermittelt worden. Als jedoch der Reaktionstyp der nicht sporulierenden Pflanzen näher untersucht und auch mit der Resistenzreaktion des 'Chinese 166' selbst verglichen wurde, ergaben sich nur 377 Pflanzen mit dem Phänotyp des resistenten Elters und 707 mit einer stärker chlorotischen oder nekrotischen Reaktion, so daß nun die Zahlen einem 1:2:1 Verhältnis entsprachen. Die gleiche Spaltung hatten bereits RUDORF und JOB (1934) für den Resistenztyp i von 'Chinese 166' in Kreuzungsnachkommenschaften mit dem Stamm 38 M.A. ermittelt. Fälle intermediärer Vererbung durch ein Resistenzgen beschrieben auch ALLAN, PURDY u. VOGEL (1966) für Kreuzungen mit schwach resistenten Sorten wie C.I. 13431 (Typ 2) x 'Itana' (3) bzw. 'Golden' (3) oder 'Itana' x 'Spinkcota' (1.2) in Feldversuchen oder ALLAN

und PURDY (1967) in der Kreuzung P.I. 94349 (Typ 0 und 1) x C.I. 13431 (3) nach Infektion mit dem Isolat 61-6 im Gewächshaus. Besonders anschaulich wird die Problematik der Klassenzuordnung in einer Arbeit von ALLAN und PURDY (1970), die bei der Auswertung von F_2 -Bonituren in verschiedenen Kreuzungsnachkommenschaften die Gruppe der intermediären Befallstypen (2) einmal mit den resistenten (0-1) und ein anderes Mal mit den anfälligen Formen (Typ 3-4) vereinigten, um jeweils zu den gleichen 15:1 Spaltungen zu kommen. Aber auch bei einer Festlegung der Klassenphänotypen bleibt die Divergenz, daß beispielsweise BIFFEN (1905, 1907) und ARMSTRONG (1922) bei zunehmendem Befall nur bis zum Typ 0, andere Autoren (SINGH und SWAMINATHAN 1959 und andere Inder; OMAR et al. 1970) aber noch bis zum Typ I-II von Resistenz sprechen. Es ist leicht einzusehen, daß auf diesem Wege die erstgenannten häufiger Rezessivität, letztere hingegen überwiegend Dominanz der Resistenz feststellen konnten (Fälle echter "Dominanzumkehr" vgl. S. 91) Andererseits kann die Bemessung der Klassengrenzen in der F_2 nicht unabhängig vom Resistenzgrad der Eltern sein. Hinzukommt, daß genotypisch bedingte intermediäre Typen in ihrer Ausprägung nicht selten wesentlich labiler als die Elterngeneration sind (vgl. ISENBECK 1931; STRAIB 1939d). Daher gilt in den meisten Publikationen als Regel, daß die Richtigkeit der Gruppierung anhand der Spaltungsverhältnisse in der F_3 überprüft werden muß (vgl. STRAIB 1939d, LUPTON und MACER 1962, ALLAN et al. 1966, u. a. m.). Wenigstens für alle so gesicherten Ergebnisse trifft der Einwand von Von OLAH (1937) nicht zu, daß die in der Literatur unerwartet häufig anzutreffenden monofaktoriellen Spaltungsangaben nur auf einer willkürlichen Handhabung der Variantenklassen und einer damit verbundenen "künstlichen Gestaltung günstiger Spaltungszahlen" beruhen.

Im gleichen Zusammenhang muß jedoch betont werden, daß Dominanz und Rezessivität ebenso wie auch die Resistenz als solche keine absoluten Attribute irgendeiner Wirtspflanze, sondern stets nur der Ausdruck ihrer spezifischen Interaktion mit einem bestimmten Pathogen sind. Dementsprechend beschreiben LUPTON und MACER (1962), daß sich das Resistenzgen Yr_{3c} aus der Sorte 'Minister' gegenüber den weniger aggressiven physiologischen Rassen 5 und 8 dominant, jedoch gegenüber den aggressiven Rassen 2B und 8B rezessiv manifestiert. Der gleiche Dominanzwechsel konnte auch für die Gene Yr_{3a} von

'Cappelle' und Yr₆ von 'Peko' nachgewiesen werden (vgl. MACER 1966b; Tabelle 11). Als Deutung weisen die Autoren auf die Möglichkeit eines Dosis-effekts hin. Danach würde in Heterozygoten ein einzelnes Allel ausreichen, um Resistenz gegen eine "schwächere", nicht aber gegen eine "stärkere" Rasse zu erzeugen. Anhaltspunkte für die alternative Erklärung, daß die Resistenz in solchen Fällen auf zwei eng gekoppelten Genen beruht, von denen sich das eine gegen die eine Rasse dominant, das andere gegen die andere rezessiv verhält, sind bisher für Gelbrost noch nicht ermittelt, sondern nur beispielsweise für Maisrost, *Puccinia sorghi*, bekannt (HOOKER und SAXENA 1967). Überdies konnten LUPTON und MACER (1962) einen Dosiseffekt an einem weiteren Beispiel wahrscheinlich machen. Nach Tabelle 11 muß in F₂-Populationen der Kreuzung 'Minister' x 'Cappelle' das rezessive Resistenzgen yr_{3c} monohybrid spalten. Jedoch wurden neben 167 resistenten nur 70 anfällige F₂-Pflanzen gefunden. Nimmt man jedoch an, daß das Gen Yr_{3a} aus 'Cappelle', das allein gegen 2B keine Resistenz vermittelt, in der F₂ die Wirkung des Yr_{3c} aus 'Minister' soweit verstärkt, daß die Heterozygoten resistent werden, so stimmt der Befund sehr gut ($\chi^2 = 2, 31; P = 0, 1-0, 2$) mit der Erwartung überein. Ein ähnliches F₂-Spaltungsverhältnis von 351 anfällig : 154 resistent ermittelten FAVRET und VALLEGA (1953) im Feldversuch in der Kreuzung 'Sinvalocho M. A.' mit 'Chinese 166', dessen Resistenz sich in Kombination mit anderen anfälligen Weizensorten stets monogen dominant vererbte (vgl. S. 81). Mangels zureichend detaillierter Daten brachten die Autoren dieses Ergebnis jedoch mit der bekannten chromosomalen Instabilität des anfälligen Elters in Zusammenhang, während in anderen Befunden aus Feldversuchen, in denen die physiologische Spezialisierung des Pathogens nicht genügend erfaßt werden konnte, der "genetische Hintergrund" des Wirtsgenotyps als Erklärung für Dominanzwechsel bemüht wurde (vgl. eindeutig erkennbare Wechselwirkungen mit ähnlichem Effekt, S. 95). Schließlich erwähnt HOOKER (1967) beim Schwarzrost Fälle von Dominanzwechsel, bei denen sich ein Gen im Keimlingsstadium rezessiv, jedoch in Populationen von älteren Pflanzen dominant verhält.

Ebenso wie das Dominanz- und Rezessivitätsverhalten kann auch die Anzahl der in einer Wirtspopulation vorhandenen Gene nur mit Hilfe und in Abhängigkeit

von den verfügbaren Pathógenkulturen bestimmt werden. Ein anschauliches Beispiel für diesen Zusammenhang beschrieb STRAIB (1939d) mit einer "Dreieckskreuzung" zwischen dem resistenten *T. spelta album* und den beiden gegenüber bestimmten physiologischen Gelbrostrassen anfälligen Weizensorten 'Strubes Dickkopf' und 'Spaldings Prolific' (vgl. Abb. 1). Da in keiner der 3 Kreuzungsnachkommenschaften mehr als ein Genort spaltete, das Muster der Resistenz gegenüber den 5 geprüften Rassen aber für jede Sorte charakteristisch verschieden war, lag die Annahme nahe, daß dieses Gen in mehr als zwei (hier 3) Allelen vorlag. Dieser erste Hinweis auf multiple Allelie bei der Gelbrostresistenz betraf nach der späteren Nomenklatur (MACER 1966b) das Gen Yr_5 . Ihm folgte durch LUPTON und MACER (1962) der Nachweis gleichartiger alleler Serien im Locus Yr_3 und Yr_4 vom Weizen (vgl. Tabelle 11) und durch BAKSHI und LUTHRA (1971, u. a.) ein entsprechender Befund für die Loci Ps_1 und Ps_3 der Gerste (vgl. Tabelle 12). Daß es sich in allen Fällen auch um Reihen sehr eng gekoppelter, nicht alleler Gene handeln könnte, da das Fehlen von Crossing-over wie in solchen Fällen üblich jeweils nur anhand von einigen Hundert Meioseprodukten nachgewiesen werden konnte, dürfte

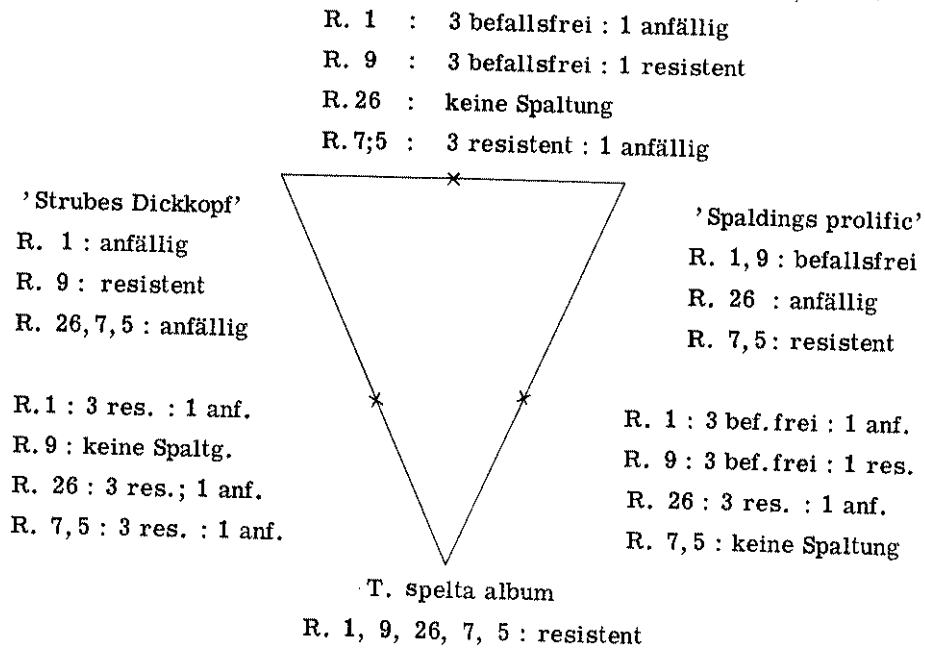


Abbildung 1. Spaltungsschema der Dreieckskreuzung 'Strubes Dickkopf' - 'Spaldings prolific' - 'T. spelta album' (nach STRAIB 1939d)

zunächst nur von theoretischem Interesse sein. Bedeutsamer war demgegenüber die Erfahrung, daß in verschiedenen, nicht direkt verwandten Wirtssorten offenbar häufiger auch dasselbe Resistenzgen vorkommen kann (z. B. das Gen Yr_2 in 'Heines VII' und 'Soissonais-Desprez'; LUPTON und MACER 1962). Niemals ist jedoch in derartigen Fällen auszuschließen, daß solche zunächst übereinstimmenden Resistenzherkünfte nach Hinzuziehen von geeigneten neuen physiologischen Rassen später doch noch differenziert werden können. Eine Aufzählung verschiedener Resistenzquellen, die das gleiche Allel tragen, kann also stets nur als vorläufig angesehen werden.

C. Interaktionen mehrerer Resistenzgene

Insgesamt ist die phänotypisch erkennbare Resistenz einer Wirtspflanze zweifellos nur die Endausprägung eines Komplexes physiologischer Prozesse, innerhalb dessen die "Resistenzgene" nur einzelne Knotenpunkte in einer Kette von Ereignissen kontrollieren (vgl. HOOKER und SAXENA 1971). Es war daher zu erwarten (vgl. z. B. ARMSTRONG 1922, S. 60), daß in vielen Kreuzungskombinationen auch die Beteiligung mehrerer Gene an der Resistenzreaktion der Wirtspflanze nachgewiesen werden konnte. Schon NILSSON-EHLE (1911) fand in umfangreichen Zuchtgartenprüfungen, daß die Gelbrostresistenz seines Weizenmaterials durch mehrere selbständige Erbfaktoren bestimmt wurde; dabei dominierte die Anfälligkeit in allen untersuchten F_1 -Nachkommenschaften teilweise oder völlig. Zu ähnlichen Ergebnissen kam PESOLA (1927), der 227 Sommerweizen im Felde prüfte und 34 mehr oder weniger resistente Formen ermittelte. Er schloß aus dem relativ häufigen Vorkommen von F_2 -Familien, die hinsichtlich Resistenz oder Anfälligkeit den Eltern entsprachen, auf 2 Loci. Da in den F_3 -Parzellen die Häufigkeit der verschiedenen Befallsklassen einer Normalverteilung folgte, nahm er eine kumulative (additive) Wirkung von homomeren Faktoren an. Es ist verständlich, daß solche Beispiele für 2 oder mehrere unabhängige oder sich in ihrer Wirkung beeinflussende Faktoren in späteren Kreuzungsanalysen (z. B. NIGGEMANN 1938; BHULLAR et al. 1967; SANDHU und SINGH 1971, u. a. m.) zunehmend häufiger gefunden wurden; denn in der Pflanzenzüchtung wurde nach den ersten ermutigenden Ergebnissen sehr bald die Kombination möglichst zahlreicher Resistenzgene in einer Sorte (z. B. 3

dominante Faktoren in der Sorte 'Bonza' bei OMAR et al. 1970) zu einem wichtigen Zuchtziel. Dabei ergab sich, daß nicht immer nur der "resistente" Elter die Resistenzreaktion der Nachkommen bestimmt. Während beispielsweise die Feldresistenz von 'Chinese 166' (in Argentinien) in Kreuzungen mit 38 M.A., wie S. 89 erwähnt, durch einen intermediären Faktor bedingt war, sprachen nach Kombination mit 'Lin Calel' die F_2 -Zahlen von 21 immun : 237 anfällig für 2 rezessive Faktoren (RUDORF und JOB 1934). In diesem Falle lag auch auf Grund der Abstammung die Deutung nahe, daß auch der anfällige 'Lin Calel' einen Resistenzfaktor in die Kreuzung eingebracht hatte. Häufiger treten solche Fälle naturgemäß in Kreuzungen zwischen mäßig anfälligen bzw. resistenten Elternformen auf: Die Kreuzung 'Dickson 114'(Befallstyp 1. 2) x 'Itana' (3) zeigte in Feldversuchen von ALLAN, PURDY u. VOGEL (1966) mit einem F_3 -Verhältnis von 28 resistent : 35 mäßig resistent (spaltend) : 1 mäßig anfällig 3 Gene, während die Kombination 'Dickson 114' x 'Golden' (3) nur digen spaltete.

Besondere Aufmerksamkeit muß in solchen Fällen allerdings stets die Tatsache erfahren, daß bei der Analyse polymerer Spaltungsverhältnisse vor allem aus Feldbeobachtungen eine mangelhafte Gesamtinfektion leicht zu falschen Hypothesen verleitet, worauf bereits RUDORF (1929) und in sehr kritischen Untersuchungen insbesondere STRAIB (vgl. 1939d u. a.) nachdrücklich hinwiesen. Darüber hinaus betonte STRAIB (1939d) die eigentlich für eine jede Kreuzungsanalyse selbstverständliche Voraussetzung, daß die Elternformen in bezug auf ihr Verhalten gegenüber den zur Prüfung verwendeten Gelbrostrassen homozygot sein müssen und der Bezug auf die äußere Homogenität einer Sorte oft nicht ausreicht. Wie schwer eine Heterogenität des Ausgangsmaterials bereits bei digener Vererbung der Resistenz erkennbar ist und wie leicht eine morphologisch unauffällige Einkreuzung bei der allgemeinen Labilität des Infektionstyps übersehen werden kann, erwähnten z.B. ISENBECK (1931), HUBERT (1932) sowie RUDORF und JOB (1934) bei Kreuzungsanalysen mit 'Chinese 166', der einige Jahre im Sortiment in Halle neben 'Chinese 165' vermehrt worden war.

Bei oligogener Resistenzvererbung kommt es außer zu additiver auch zu anderen Formen der Geninteraktion. ALLAN, PURDY und VOGEL (1966) ermittelten z.B. in der Kreuzung 'Dickson 114' (Befallstyp 1. 2) x 'Itana' (3) anhand der

F_2 -Aufspaltung 15 anfällig (3) : 1 mäßig anfällig (1.2) zwei rezessive Resistenzfaktoren mit komplementärer Wirkung. Demgegenüber kann das von ihnen gleichfalls ermittelte Verhältnis von 1 mäßig resistent (1.2) : 8 intermediär (spaltend) : 7 mäßig anfällig (3) nach Keimlingsinfektion im Gewächshaus in einer F_3 aus der Kreuzung 'Itana' (Befallstyp 3) x 'Spinkcota' (Typ 1.2) digene komplementäre Kontrolle oder auch Hypostasie der Resistenz anzeigen. SANDHU und SINGH (1971) postulierten in ihren Kreuzungen zwei komplementäre dominante Faktoren für Feldresistenz, während BAHL und KOHLI (1960) zwei dominante komplementäre Faktoren (R_1 und R_2) für die hochgradige Keimlingsresistenz von 'Cometa Klein' im Gewächshaus gegen die Rassen 13 und H in Kreuzungsnachkommenschaften mit 'Ridley' ($r_1 r_1 r_2 r_2$) nachwiesen. Besonders anschaulich ist die Komplementärwirkung von Resistenzfaktoren in den Sorten 'Hope' und 'Timstein', die beide sehr anfällig sind, aber eine im Felde gegen alle holländischen Gelbrostrassen resistente F_1 ergaben. Dementsprechend berichtete STUBBS (1966), daß keine der 21 Substitutionslinien dieser Eltern in 'Chinese Spring' Resistenz (gegen die 'Falco'-Rasse) erkennen ließ.

Einen wiederum anderen Modus genischer Wechselwirkung beobachteten SIKKA et al. (1960) nach Kreuzung der südamerikanischen Sorte 'La Prevision' bzw. einer Sorte N.P. 785 aus 'Carstens V' x Pb.C. 518, die beide im Felde gegen alle 10 indischen Gelbrostrassen resistent waren, mit den anfälligen Sorten N.P. 710 oder N.P. 718. Hier zeigte sich in der F_1 in allen Kombinationen Dominanz der Resistenz und in der F_2 eine Spaltung von 13 resistent : 3 anfällig. Die Autoren deuteten dieses Ergebnis durch ein direkt zu Resistenz führendes rezessives Gen s und einen dominanten Inhibitor I, der die Anfälligkeit unterdrückt. Nach dieser Hypothese wären die verwendeten Genotypen mit ssII bei den resistenten bzw. SSii bei den anfälligen Elternsorten und in den Folgegenerationen die resistenten Nachkommen mit S.I., sSI. oder ssii und die anfälligen mit S.ii zu bezeichnen. In ähnlicher Weise, nur mit umgekehrten Vorzeichen, erklärten BAKSHI und SAWHNEY (1965) die Ergebnisse ihrer Gewächshausversuche mit einer Kreuzungsnachkommenschaft aus 'La Prevision' (resistent) x N.P. 770 (anfällig). Hier spalteten nach Infektion mit den Rassen A, 20 und 31 in F_2 3 resistent : 13 anfällig und in F_3 1 resistent : 8 spaltend : 7 anfällig. Die gleichen F_2 -Zahlen hatten NAMBISAN und KOHLI schon 1961 für die Keimlingsresistenz derselben Kreuzungskombination gegen Rasse 13 bestimmt. BAKSHI

und SAWHNEY (1965) nahmen für ihre Versuche an, daß 'La Prevision' einen in diesem Falle dominanten Faktor mitbringt, der Resistenz gegen alle 3 Rassen vermittelt; dazu sollen drei voneinander unabhängige dominante Modifikatorgene aus NP 770 kommen, die jedes spezifisch nur die Resistenz gegen eine der 3 Rassen aufheben. Allerdings läßt sich der gleiche Befund alternativ auch so deuten, daß 'La Prevision' 3 Resistenzfaktoren, je einen gegen jede Rasse, besitzt und deren Ausprägung durch einen einzigen in allen 3 Fällen wirksamen Inhibitor unterdrückt werden kann. Auch bei 'Rio Negro' (resistent) x C 518 (anfällig) soll die Keimlingsresistenz gegen Gelbrostrasse 18 durch ein dominantes Resistenzgen R aus dem resistenten Elter (RRii) und einen Inhibitor I dieser Resistenzreaktion aus dem anfälligen Elter (rrII) zustande kommen. Derartige Epistasiebeziehungen kennzeichnen auch die komplexe genetische Steuerung des Resistenzverhaltens, die OMAR et al. (1970) im Rahmen eines Resistenzzüchtungsprogramms mit ägyptischen und ausländischen Weizensorten mit Hilfe dialleler Kreuzungen zwischen 4 resistenten und 3 anfälligen Formen aufdeckten. Wie Abbildung 2 erkennen läßt, enthielten 3 der resistenten Sorten je ein anderes dominantes Resistenzgen, die in der Sorte 'Bonza' kombiniert ($R_1R_2R_3$) erscheinen. Zwei der anfälligen Sorten besaßen das gleiche (S_1), 'Gabo 56' ein anderes (S_2) Gen für Anfälligkeit. Von diesen war S_1 epistatisch über R_2 (Spaltung 3 resistent : 13 anfällig) und gleichzeitig hypostatisch gegen R_1 und R_2 (12 resistent : 4 anfällig). Natürlich können bei unsicherer Klassifikation der Infektionsklassen die Verhältnisse 3 resistent : 13 anfällig und 12 resistent und 4 anfällig auch leicht mit einem Dominanzwechsel (vgl. S. 90) eines Resistenzgens verwechselt werden, vor allem, wenn wie im vorliegenden Falle der Umfang der untersuchten Populationen relativ klein ist. Andererseits erwies sich das S_2 -Gen von 'Gabo 56' gegen alle 3 Resistenzgene als hypostatisch. Zudem waren in den Kreuzungsnachkommenschaften Genotypen mit den rezessiven Genen r_1 , r_2 und r_3 in allen Kombinationen anfällig, außer in Kreuzungen von anfällig x anfällig bei Anwesenheit der beiden rezessiven Gene s_1 und s_2 . Bei Fortsetzung dieser Feldtests mit Kreuzungsnachkommenschaften von 3 weiteren Sorten fand die gleiche ägyptische Forschergruppe ähnliche Epistasiebeziehungen zwischen den beteiligten Genen Yr (Resistenz; epistatisch über Ys_1 und Ys_2) bzw. yr (mäßige Resistenz) und Ys_1 sowie Ys_2 (duplizierte Gene für Anfälligkeit; epistatisch über yr) bzw. ys_1 und ys_2 (mäßige Anfälligkeit) (MOHAMED et al. 1972).

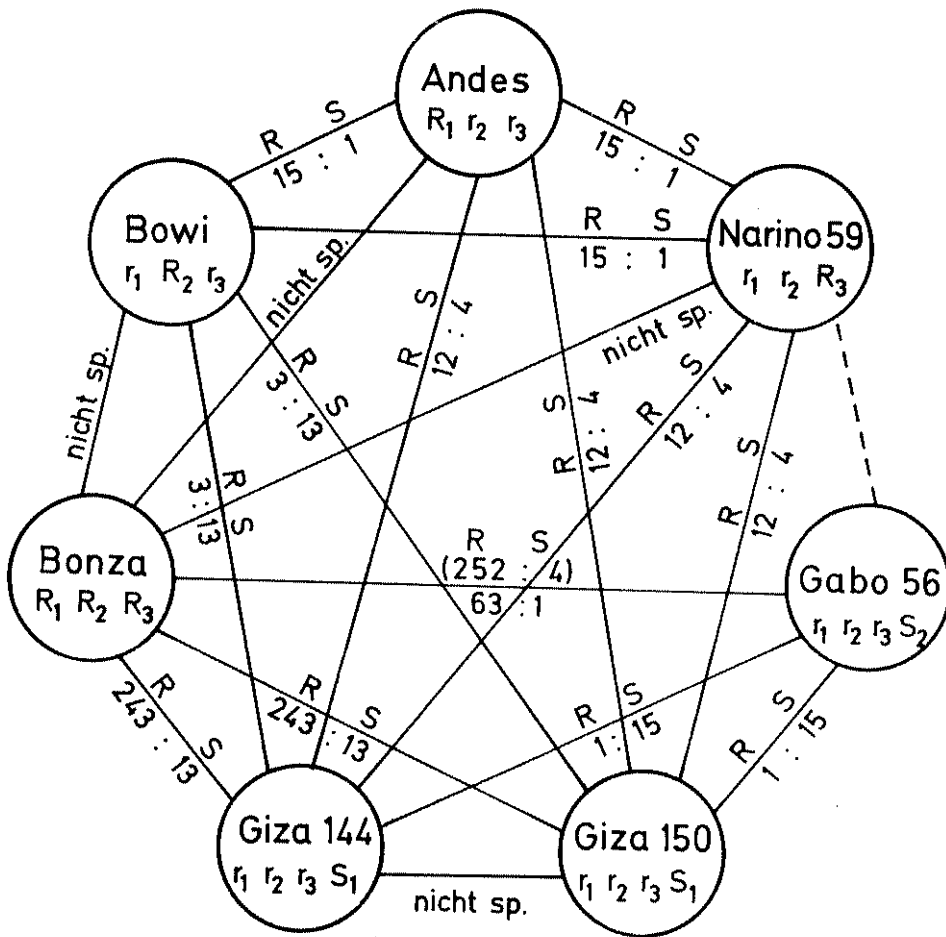


Abbildung 2. Aufspaltung der Gelbrostreaktion erwachsener Pflanzen in F₂ nach dialleler Kreuzung.

R = resistent; S = anfällig (nach OMAR et al. 1970)

Bei der genetischen Analyse der Gelbrostresistenz werden Hypothesen, die mehr als 2 Faktoren einbeziehen müssen, auf Grund der phänotypischen Labilität dieses Systems in der Regel m. o. w. unsicher. Jedoch finden sich zuweilen auch Angaben wie die folgenden von PAL et al. (1956) nach Feldbonitur der Kreuzung N.P. 789 (resistent) x 'Fronoso' (anfällige brasilianische Sorte):

F_1 völlig befallsfrei; F_2 57 resistent : 7 anfällig
F_3 gefunden 30 resistent: 58 spaltend : 11 anfällig, Σ 99 Pflanzen
erwartet 29,4 : 58,8 : 10,8
Phänotypen- 19 : 38 : 7
verhältnis

Die Autoren schlagen als Deutung ein unabhängiges dominantes Hauptgen und zwei komplementäre dominante Zusatzgene vor; letztere sollen zwar zusammen, nicht aber allein volle Resistenz vermitteln können. Da jedoch auch andere in der gleichen Arbeit mitgeteilte Spaltungsverhältnisse von verschiedenen Merkmalen eine derartig hohe Übereinstimmung von Befund und Erwartung aufweisen, erscheint es zweifelhaft, ob es sich hier nur um ein sehr auffälliges Beispiel von nicht unbeeinflusster Abgrenzung der überlappenden Klassengrenzen bei den Befallsgruppen handelt.

D. Vererbung quantitativer Resistenzunterschiede

In Kreuzungsnachkommenschaften, in denen gleichzeitig mehrere Resistenzgene spalten, wird die Genanalyse häufig aber nicht nur durch die zu erwartende größere Anzahl verschiedener Phänotypen erschwert. Weit bedeutsamer ist die Tatsache, daß hier in vielen Fällen statt einer scharfen Trennung in resistente (zumeist hypersensitiv reagierende) und anfällige Formen eine Vielzahl von "halbresistenten" intermediären Typen mit quantitativ abgestufter Resistenz auftritt. Zudem ergab sich, daß deren Reaktion leicht durch Umwelt-, insbesondere Temperatureinflüsse (aber auch Tageslänge und Beleuchtungsintensität; vgl. SLOVENČIKOVÁ 1972) einerseits zu Resistenz, andererseits auch zu Anfälligkeit modifiziert werden kann (vgl. z.B. schon ISENBECK 1931). Aufbauend auf eingehende Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf das Resistenzverhalten verschiedener Sorten (z.B. GASSNER und STRAIB 1934b,

KÜDERLING 1936 u. a.; vgl. auch HASSEBRAUK 1970) stellte bereits STRAIB (1934) fest, daß sich die Resistenz in Kreuzungsnachkommenschaften nicht selten weit labiler als in den Elternsorten erweist. Diesen Befund erweiterte KÜDERLING (1936) dahingehend, daß auch die verschiedenen physiologischen Rassen des Gelbrostes auf Temperaturveränderungen unterschiedlich reagieren und daß es das durch die Infektion hergestellte parasitische Verhältnis zwischen Wirt und Parasit ist, das "zum Optimum seines Bestehens einer spezifischen Temperatur" bedarf (ROEMER et al. 1938, S. 266). Aus solchen Gründen wurde daher in der Folgezeit bei allen Gewächshausversuchen mit Keimpflanzen besonders auf optimale Temperaturbedingungen zur Erzielung eines maximalen Infektionserfolges geachtet. Daß diese Art der genetischen Analyse unter einer einzigen gleichbleibenden Umwelt die Vererbungsverhältnisse der Resistenz jedoch insgesamt stark simplifiziert und insbesondere die Erkennung von Genen mit kleineren phänotypischen Wirkungen ausschließen kann, wurde beim Gelbrost erst durch die sorgfältigen Untersuchungen von SHARP und Mitarbeitern deutlich. Diese Autoren zeigten zweifelsfrei, daß die Gelbrostresistenz durch zweierlei Arten von Genen bestimmt wird. So fanden LEWELLEN, SHARP und HEHN (1967; auch LEWELLEN 1967) in den beiden Weizensorten P. I. 178383 und 'Chinese 166' in Kreuzungen mit der anfälligen Sorte 'Lemhi' je ein unvollständig dominantes "Majorgen", das im homozygoten Zustand einen hohen Resistenzgrad gegenüber der in diesen Versuchen verwendeten physiologischen Rasse (vgl. SHARP 1965b) weitgehend unabhängig von den gewählten Kulturbedingungen vermittelte. Unter den F_2 -Pflanzen ohne ein solches Hauptgen oder in dafür heterozygoten Genotypen wurden jedoch zusätzliche, spaltende Resistenzfaktoren erkennbar, deren Wirkung sich lediglich als Modifikation der durch die Majorgene vorgegebenen Reaktionsstärke manifestierte. Nach den Ergebnissen dieser Autoren (vgl. Tabelle 13) muß eine größere Anzahl von solchen hypostatistischen "Minorgenen" angenommen werden; mindestens 3 Modifikatorgene spalteten z. B. in F_2 und selektierten F_3 -Linien aus der Kreuzung 'Lemhi' x P. I. 178383. Anhand von F_3 -Selbstungsnachkommen voll anfälliger F_2 -Pflanzen (Typ IV) aus dieser Kreuzung ergab sich weiterhin, daß sich diese offenbar homomeren Faktoren in ihrer Wirkung bei Fehlen eines Majorgens zu durchaus "brauchbaren" Resistenzgraden addieren können; durch ein, zwei oder drei Minorgene z. B. kam es bei höheren Temperaturen zu Infektionstypen II, o bzw. sogar 00, bei niedrigen

Temperaturen entsprechend zu III, II bzw. o (Sharp und HEHN 1967; vgl. auch SHARP 1968/73). Die Prüfung erfolgte in programmgesteuerten Klimakammern unter zwei verschiedenen Temperaturzyklen (2°C Nacht/ 18°C Tag und 15°C Nacht/ 24°C Tag), die SHARP (1965a, b), ausgehend von den natürlichen Witterungsverhältnissen seines Versuchsorts in Montana / USA im Frühjahr und Herbst bzw. im Sommer, in ihrer charakteristisch verschiedenen Wirkung auf die Prae- und Post-Inokulationsphase der Gelbrostinfektion analysiert hatte. Dabei stellte sich überdies heraus, daß sich diese Minorgene bei höheren Temperaturen deutlich stärker auszuprägen vermochten. Auch die gegenläufige Temperaturabhängigkeit wurde in weiteren Untersuchungen für Minorgene der Gelbrostresistenz in anderen Genotypen gefunden: LEWELLEN und SHARP (1968) ermittelten für die Sorte 'Rego' bei einem Temperaturregime von $2/18^{\circ}\text{C}$ einen Infektionstyp 0 und bei $15/24^{\circ}\text{C}$ einen solchen von III (Tabelle 13). In der Kreuzung mit 'Lemhi' ergab sich, daß zwei komplementäre dominante Gene (Spaltung 9 resistent : 7 anfällig) in beiden Kulturbedingungen Typ III bedingen, zusätzlich aber ein Gen oder mehrere temperaturempfindliche rezessive Faktoren einen höheren Resistenzgrad in diesem Falle bei der niederen Temperatur steuern. (Diese für Gelbrost ungewöhnliche Form der Temperaturabhängigkeit der Resistenz beschrieb auch MANNERS 1950). Offenbar beruhen diese Unterschiede in der Temperaturempfindlichkeit auf einem verschiedenen Wirkungsmuster der jeweils beteiligten Minorgene. Denn wenn die Autoren ihre Versuchspflanzen zu verschiedenen Zeiten vor bzw. nach der Inokulation von der niedrigen in die höhere Temperatur umsetzten, wurde die Resistenzausprägung von 'Rego' mehr durch spätes, die von 'Itana' x P.I.178383 durch frühes Umsetzen verstärkt (BROWN und SHARP 1969). Die somit in verschiedener Richtung wirkenden Minorgene von 'Rego' und P.I.178383 zeigten in Kreuzungsnachkommen additive Interaktion in Richtung eines höheren Resistenzniveaus in beiden Temperaturbereichen. Die Bedeutung solcher Untersuchungen für epidemiologische Analysen sowie für die Resistenzzüchtung liegt auf der Hand. Noch unterstrichen wurde sie durch Ergebnisse von SHARP und VOLIN (1970), die Linien aus P.I. 178383 und der anfälligen Sorte 'Itana' mit einer verschiedenen Anzahl von additiven Minorgenen mit 11 verschiedenen Einspor-Isolaten infizierten. Unter diesen befand sich auch eine Rasse BF-Mo, die nicht mehr durch das Majorgen von P.I. 178383 gehemmt wird, so daß die Sorte 'Moro', die nur dieses

Tabelle 13. Infektionstypen von 3 Weizensorten und deren Kreuzungsnachkommenschaften bei verschiedenen Nacht/Tag-Temperaturen (2/18°C und 15/24°C).
(nach LEWELLEN, SHARP und HEHN 1967, sowie LEWELLEN und SHARP 1968).

Genotypen	Anzahl Pflanzen mit Infektionstyp										Insgesamt untersucht
	00	00	0 ⁻	0	1 ⁻	1	2	3	4		
<u>Niedriges Temperaturprofil (2/18°C)</u>											
P. I. 178383	alle										
Rego	83	28	23	12							146
Lemhi									alle		
P. I. 178383 x Lemhi		alle									
F ₁	30	39	13	20				1	35		138
F ₂											
Rego x Lemhi											
F ₁				8	10	35	87	8	139		8
F ₂								171			450
<u>Hohes Temperaturprofil (15/24°C)</u>											
P. I. 178383	alle										
Rego							7	34	66		
Lemhi									alle		
P. I. 178383 x Lemhi		alle									
F ₁	73	113	23	10	1	2	9	13	45		289
F ₂											
Rego x Lemhi											
F ₁							2	13	59		13
F ₂								92			153

Majorgene enthält, voll anfällig reagierte. Die Minorgene vermittelten jedoch gegen diese wie auch die übrigen Rassen in Abhängigkeit von ihrer Dosis eine mehr oder weniger hochgradige Resistenz (Typ 3 bis 0). Auch 'Itana' trug dazu in Kreuzungsnachkommenschaften mit einem Minorgen bei, obwohl diese Sorte als solche voll anfällig ist. POPE (1968) betrachtete diese Gene daher nicht als Resistenzgene im eigentlichen Sinne, sondern als Modifikatoren in einem Genkomplex, der die Resistenzreaktion der Wirtspflanze bestimmt. Freilich reichen diese ersten Befunde über eine geringere Rassenabhängigkeit solcher Minorgene zu nichts mehr als einer Vermutung aus, daß die auf diesem Wege vermittelte Resistenz grundsätzlich anders als die durch Majorgene bestimmte zustande kommt. Denn jede Resistenz ist solange rassenunspezifisch, bis sich neue virulente Rassen des Pilzes gefunden haben. Dennoch spricht manches für die Annahme, daß solche Minorgene die charakteristischen genetischen Elemente einer "horizontalen" Resistenz im Sinne von Van der PLANK darstellen.

Nach den vorstehend skizzierten Untersuchungen bedarf es kaum weiterer Ausführungen, wie die insbesondere in der älteren Literatur mehrfach beschriebene kontinuierliche Variation der Resistenzreaktion in bestimmten Kreuzungsnachkommenschaften verstanden werden kann. Während Hypersensitivität bzw. distinkte Befallstypen in der Regel durch ein oder wenige Hauptgene bestimmt werden, beruhen die quantitativen Abstufungen, wie sie sich in verschiedenen Befallsgraden ausprägen, meistens auf Addition phänotypisch weniger auffälliger Einzelwirkungen von vielen Genen. NILSSON-EHLE (1911) machte erstmalig auf solche Polygene in seinen umfangreichen Feldversuchen insbesondere bei Kreuzungsnachkommenschaften aufmerksam, deren beide Eltern nur "ziemlich stark" empfänglich (wie 'Bore'-Weizen) bzw. widerstandsfähig (wie 'Sammet'-Weizen) waren. Obwohl auch VAVILOV (1918), PESOLA (1927), RUDORF (1930), ISENBECK (1931), Von OLAH (1937) u. a. ähnliche Beispiele untersuchten, sind im Vergleich zu der Anzahl publizierter Fälle oligogener Vererbung der Gelbrostresistenz bisher nur wenige Analysen derartiger polygener Systeme veröffentlicht worden. In einer Zusammenstellung über alle wichtigen Pilzkrankheiten an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen zeigten PERSON und SIDHU (1971), daß von 1494 ermittelten Genen nur 74, d. h. 5%, zum minor-Typ zu zählen waren. Zwar ist zweifellos denkbar, daß die besonderen Schwierigkeiten beim

experimentellen Nachweis polyhybrider Erbverhältnisse zu einer Unterschätzung ihrer realen Bedeutung verleiten. Die gleichen Autoren wiesen aber auch darauf hin, daß in der einschlägigen Literatur vor 1950 14%, nach diesem Stichjahr hingegen nur 1% aller beschriebenen Faktoren als Polygene bestimmt wurden. Dieser Differenz liegen sicherlich überwiegend methodische Verbesserungen bei der Versuchsanstellung zugrunde. Beispielsweise klassifizierte Von OLAH (1937) in drei Kreuzungskombinationen zwischen den Sorten 'Michigan Amber', 'Carstens V' und 'Heines Kolben', für welche nach Infektion mit den Gelbrostrassen 7 und 9 die extremen Reaktionstypen 0 und IV bekannt sind, die phänotypische Aufspaltung als polymer, ohne die zur Kreuzung verwendeten Pflanzen hinsichtlich ihrer Gelbrostreaktion zuvor auf Homozygotie überprüft oder einen ausreichenden Infektionserfolg für die gesamte Kreuzungspopulation sichergestellt zu haben (vgl. STRAIB 1939d). Überdies kann die Identifizierung der Resistenzgene im Wirt durch das Spektrum der vorhandenen Pathogenrassen erheblich beeinträchtigt werden. Schon 1921 demonstrierte McROSITE in anderem Zusammenhang, daß zwei Pathogenkulturen, die in einer F_2 jede für sich eine 3:1-Spaltung hervorbrachten, im Gemisch in derselben F_2 -Population zu einem 9:7-Verhältnis führten. Im Feldversuch oder bei Verwendung von heterogenen, unkontrollierten Sporengemischen können sich einfache Mendelspaltungen auf diese Weise überlagern und schließlich vollkommen undurchsichtig werden. Heute ist z. B. aus Analysen mit dem Internationalen Gelbrostsortiment (vgl. VOLIN und SHARP 1969) allgemein bekannt, daß einige Weizensorten Majorgene für Resistenz gegen spezifische Rassen und darüber hinaus Minorgene besitzen, die die Reaktion gegenüber anderen Isolaten bestimmen können. Trotz solcher Fehlermöglichkeiten dürften aber einzelne Beispiele für quantitativ abgestufte polygene Resistenzsysteme auch schon aus der älteren Literatur zweifelsfrei sein. Das gilt insbesondere für diejenigen Fälle (vgl. schon NILSSON-EHLE 1911), in denen nach Kreuzung zwischen zwei Eltern mit mittlerem Resistenzgrad Transgressionen in der Resistenzreaktion beobachtet wurden. So fand PESOLA (1927) nach der Kreuzung 'Extra Kolben' x 'Marquis' F_3 -Parzellen, die resistenter als der resistente Elter waren, und in Nachkommenschaften von 'Marquis' x 'Hankkijanuska' solche mit Transgression der Anfälligkeit gegenüber dem anfälligen Elter. Wie hier im Feldversuch wurden Transgressionen in beiderlei Richtung später auch unter kontrollierten Gewächshausbedingungen festgestellt, nach

erhöhter Anfälligkeit u. a. von STRAIB (1934) in der Kreuzung 'Rümkers Sommer-Dickkopf' x 'Heines Kolben', nach erhöhter Resistenz von LEWELLEN et al. 1967, LEWELLEN und SHARP 1968, SHARP 1972, LUPTON und JOHNSON 1970, u. a. . Beobachtungen über transgressive Resistenzsteigerungen waren jedoch verständlicherweise in züchterisch ausgerichteten Feldversuchen besonders zahlreich (ALLAN et al. 1963). Auch die bisher umfassendste Studie über polygene Gelbrostresistenzen stammt aus diesem Bereich. In einem zunächst nicht dafür zusammengestellten Sortiment der verschiedensten Weizensorten (mit Resistenz gegen Schwarz- und Braunrost u. a.) erhielt POPE (1965, 1968) durch einen überraschenden epidemischen Gelbrostbefall in großem Umfange Gelegenheit, Kreuzungskombinationen weitgehend unabhängig von dominierenden Einzelgen-Resistenzen zu analysieren. Beispielsweise ergab die Kreuzungsnachkommenschaft des anfälligen Sommerweizens 'Lemhi' mit der schwach resistenten Sorte 'Hussar' eine einfache, symmetrische, flache Häufigkeitsverteilung im Bereich mäßiger Resistenzgrade, die die Annahme von 2 oder 3 rezessiven Minorgenen statistisch wahrscheinlich machte. Nach Kreuzung von 'Hussar' mit 'Idaed' (2 rezessive Gene) war das Bild wesentlich komplizierter; die F_1 war relativ resistent; die F_2 zeigte jedoch eine in Richtung Resistenz schiefe Klassenverteilung mit relativ wenigen anfälligen Pflanzen, deren quantitative Analyse die Annahme erlaubte, daß sich die Elternsorten mindestens in einem der in ihnen enthaltenen Gene unterschieden. Zwar ließe sich dieser Befund durch Änderung der Klasseneinteilung nicht unwesentlich modifizieren. Dennoch ist es im Rahmen der üblichen Wahrscheinlichkeitsgrenzen möglich, aus der Steilheit der Verteilungskurve (wie vorzugsweise im erstgenannten Beispiel) die Anzahl der in einer Sorte vorliegenden Polygene zu berechnen und gleichzeitig aus ihrer Schiefe (wie im letzteren Beispiel) abzuschätzen, in wie vielen der vorhandenen Gene sich die jeweiligen Elternformen unterscheiden; denn epistatische Wechselwirkungen zwischen diesen Faktoren scheinen in der Regel nicht zu bestehen (SHARP 1972). Insgesamt konnte POPE (1968) auf diese Weise in den 28 von ihm untersuchten Weizensorten an die 20 Polygene wahrscheinlich machen, die zwar sämtlich additiv, aber in ihrer Wirkungsstärke teilweise deutlich verschieden waren. Während üblicherweise die Aufspaltung der Resistenzkomponenten nach Kreuzung zur genetischen Analyse verwendet wird, beschritt POPE (1965, 1968) hier den umgekehrten

Weg. Er versuchte, durch Kombination kleiner Resistenzeffekte höhere Resistenzgrade aufzubauen, und schloß aus dem Selektionserfolg in den Nachkommenschaften auf die Anzahl der in den Eltern vorhandenen duplizierten und der additiven Faktoren sowie deren Wirkungsstärke zurück. Daß ein solcher Versuchsansatz bei der Vielzahl und geringen Expressivität der beteiligten Erbfaktoren für theoretisch exakte Aussagen allerdings relativ große Populationen und wirkungsvolle Ausleseverfahren erfordert, ist ebenso augenfällig wie die unmittelbare züchterische Bedeutung der so entwickelten Genotypen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß die Resistenzreaktionen von Weizen (und Gerste) durch chromosomale Gene in der verschiedensten Anzahl, Wirkungsstärke und Interaktion bestimmt sein können. Extrachromosomale Erbträger, wie sie im Zusammenhang mit der Resistenzvererbung beim Haferkronenrost (vgl. JOHNSON et al. 1967) oder kürzlich bei Helminthosporium maydis (vgl. HOOKER und SAXENA 1971) Aufsehen erregten, sind für Gelbrostresistenz bislang noch nicht nachgewiesen worden. Schon BIFFEN (1905) hatte seine Kreuzungen zur Entkräftung von ERIKSSONs Mycoplasma-Hypothese reziprok durchgeführt; er konnte aber, wie alle späteren Untersucher (z. B. RUDORF 1929, HUBERT 1932, STRAIB 1939d, MACER 1966, u. a.) keinerlei Unterschiede zwischen dem Gelbrostverhalten der reziproken Kreuzungsnachkommenschaften feststellen.

E. Erbllichkeit der Feldresistenz

Die meisten der vorstehenden experimentellen Ergebnisse über den Erbgang der Resistenz wurden unter den vereinfachenden Bedingungen einer künstlichen Keimlingsinfektion mit einem bekannten Isolat unter kontrollierbaren, günstigen Umweltbedingungen gewonnen. Von epidemiologisch und züchterisch mindestens gleich großer Bedeutung ist aber das Resistenzverhalten der erwachsenen Pflanzen im Felde. Glücklicherweise zeigen Sorten, deren Resistenz auf Hypersensitivität und damit zumeist auf wenigen Hauptgenen beruht, gegenüber denselben Rostrassen während ihres gesamten Lebenszyklus eine gleichartige Resistenzreaktion (Gesamtresistenz = "overall resistance" nach ZADOKS 1961). Bei mittleren Resistenzgraden lassen sich aber zuweilen im Felde auffällige Umstimmungen erkennen. So berichteten GASSNER und STRAIB (1929), daß die Weizen-

sorten 'Bürkners Dickkopf', 'Raekes Sieghart' und 'Rimpaus Bastard' im Gewächshaus anfällig, im Felde jedoch weitestgehend resistent reagierten. In seltenen Einzelfällen konnte auch eine höhere Anfälligkeit der älteren Pflanzen im Felde (GASSNER und STRAIB 1929, STRAIB 1941, ZADOKS 1961, PURDY und ALLAN 1963, SLOVENČÍKOVÁ 1972) wahrscheinlich gemacht werden. Manchmal erwiesen sich die Pflanzen sogar in einem Zwischenstadium resistenter bzw. anfälliger als am Anfang oder Ende ihrer Entwicklung (GASSNER 1932). Diese oft mit dem Begriff "Feldresistenz" umschriebenen Resistenzänderungen können, wie HASSEBRAUK (1970) in seiner ausführlichen Literaturstudie im einzelnen darlegte, auf die verschiedensten Umweltfaktoren zurückgehen (so den Einfluß des Lichts, der Temperatur oder der Luftfeuchte = "Sommerresistenz", vgl. l. c., S. 52 ff). Sie hängen jedoch gleichermaßen vom ontogenetischen Entwicklungsstadium sowie vermutlich zahlreichen stoffwechselphysiologischen Faktoren der Wirtspflanze ab ("Stadienresistenz", vgl. l. c., S. 69 ff). Gegenüber den relativ einfachen Erbverhältnissen bei der an Keimpflanzen prüfbaren Gesamtresistenz ist daher für die Erscheinung der Feldresistenz eine besonders komplexe genetische Steuerung zu erwarten.

Zunächst wird die genetische Analyse der Feldresistenz häufig durch Überlagerung mit Genen für "Keimpflanzen-Resistenz" erschwert. ALLAN, PURDY und VOGEL (1966) bestimmten in 8 verschiedenen Kreuzungsnachkommenschaften von Weizen jeweils 2 komplementär oder epistatisch wirksame Resistenzfaktoren für die Keimpflanzenreaktion (1. und 2. Blatt) im Gewächshaus (vgl. S. 94), jedoch bei Bonitur derselben Nachkommenschaften im Felde 8 Tage vor dem Ährenschieben (Feekes-Stadium 9 bis 10.1) in den meisten Fällen 3 Loci. Dabei erschienen zwei dieser Faktoren mit denen für Keimpflanzenresistenz identisch oder doch wenigstens sehr eng gekoppelt zu sein (z. B. bei 'Norin 10' - 'Brevor 14' (Typ IV) x 'Nord Desprez' (Typ I)), während der zusätzliche Faktor für Resistenz der erwachsenen Pflanzen beispielsweise in der Kreuzungsnachkommenschaft 'Dickson 114' (Typ I, II) x 'Itana' (Typ III) aus dem anfälligen Elter zu stammen schien. Nur in einer der 8 untersuchten Kombinationen fanden die Autoren im Feld einen einfacheren Erbgang als im Gewächshaus [nämlich Monogenie der Resistenz bei 'Itana' x 'Spinkcota' (Typ I, II)]. Stets waren als Keimpflanzen resistente Typen auch im Feld resistent. Loci für Feldresistenz hingegen waren im Gewächshaustest nicht erkennbar. Auch für

die Gerste ermittelten UPADHYAYA et al. (1965) in Kreuzungen mit dem Stamm E.B. 410 neben einem absolut wirksamen dominanten Faktor für Gelbrostresistenz einen zusätzlichen rezessiven Locus, der sich ausschließlich im Feld an erwachsenen Pflanzen manifestierte. Sofern es sich allerdings bei der Feldresistenz vorwiegend um eine temperaturempfindliche Reaktion handelt, lassen sich die Verhältnisse auch im Gewächshaus an Keimpflanzen simulieren. Diese Zusammenhänge sind durch die von SHARP und Mitarbeitern (s.S. 99) analysierten Beispiele von Minorogenen anschaulich mit Daten belegt.

Zahlreiche Gene dürften aber auch in den entwicklungsbedingten Komponenten der Feldresistenz wirksam sein, wenngleich Kreuzungsanalysen dafür noch fehlen. STUBBS (1968b) beobachtete in Kreuzungsnachkommenschaften von 'Cappelle Desprez' x 'Michigan Amber' nach Inokulation von F_2 -Keimpflanzen, daß das erste Blatt einen anfälligen (Typ IV), das zweite jedoch bei späterer Infektion einen resistenten (ON) Infektionstyp zeigte. Auch passierte es in diesen Versuchen, daß bei der Infektion des ersten Blattes die Spitze des zweiten, wenn sie schon aus der Scheide hervorrage, mit infiziert wurde. In diesem Falle glich der Infektionstyp des zweiten zunächst dem des ersten Blattes. Während aber der Pilz zur Mitte des Blattes herabwuchs, veränderte sich dessen Reaktion in Richtung auf den Typ, der für das zweite Blatt bei späterer Infektion als charakteristisch bekannt war. STUBBS (1968b) deutete diesen Befund als Einfluß des Endosperms, zumal der Zeitpunkt der Resistenzverschiebung mit der Dauer der aus anderen Untersuchungen bekannten physiologischen Abhängigkeit des Keimlings vom Endosperm (FRIEND 1966) recht gut korreliert war. Ebenso sollen graduelle Differenzen in der Resistenzreaktion des ersten Blattes, wie sie z.B. MACER (1966a) in F_2 -Populationen aus der Kreuzung einer hochgradig resistenten (Typ 00) mit einer hochanfälligen Sorte (Typ IV) feststellte, durch Gendosiswirkungen im Endosperm zustande kommen können. Ähnliche organspezifische Resistenzunterschiede lassen sich auch in den späteren Entwicklungsphasen der Pflanzen nachweisen. ZADOKS (1961) verglich bei zahlreichen Sorten die Resistenzreaktion der Primärblätter (im Gewächshaustest) mit der der folgenden "Halmblätter", des Halmes (d. h. dem nicht durch eine Blattscheide bedeckten obersten Internodium) und der Ähre. Dabei ergab sich über die schon erörterten Fälle von mit der Blattfolge

zunehmender Resistenz (mature plant resistance) hinaus, daß bei der Gerstensorte 'Topper' auch der Halm schwer von Gelbrost befallen werden kann, was nahelegt, daß die bei den meisten Gersten und Weizen übliche Befallsfreiheit des Halmes genetisch bestimmt ist. Ebenso gilt nach ZADOKS (1961) für die meisten nordwest-europäischen Weizensorten, daß ihre Ähren selten Befall zeigen (obwohl dies dem bis vor kurzem gebräuchliche Namen *Puccinia glumarum* durchaus nicht entspricht). Eine starke Ährenanfälligkeit gibt es aber nicht nur bei generell (außer dem Halm) anfälligen Exoten wie 'Chinesische 166', 'Michigan Amber' und 'Rubig'; sie wurde von ZADOKS (1961) auch in einem Feldbestand der sonst resistenten Winterweizensorte 'Mont-Calme 245' beobachtet. Ähnliches berichteten STRAIB (1937c) für 'Garnet', ORJUELA (1956) für 'Kenya Governor' oder PURDY und ALLAN (1965), die für 'Gaines' im Keimpflanzenstadium Typ III, an den Blättern von erwachsenen Pflanzen Typ I und II mit einem Befallsgrad von 7 bis 33%, aber an den Spelzen einen Befallsgrad von 28 bis 52% registrierten. Demgegenüber ließ der compactum-Weizen 'Omar' in allen früheren Stadien Typ III und einen Befallsgrad von 56-86%, bei der Ähre jedoch nur 20-26% erkennen. Bei zunehmender Ährenresistenz in der Reihenfolge der Sorten 'Burt', 'Gaines', 'Omar', 'Selection 101' und 'Brevor' zeigten 'Gaines' und 'Brevor' gleichartiges Verhalten der erwachsenen Blätter (vgl. auch HASSEBRAUK 1970, S. 10-11 und S. 71, Tabelle 13). An der genetischen Steuerung dieser organspezifischen Resistenzreaktionen kann somit wohl kaum Zweifel bestehen.

In vielen Publikationen aus neuerer Zeit (vgl. HOOKER 1967, MACER 1972, STUBBS und PLOTNIKOVA 1972, LUPTON und JOHNSON 1970, SHARP und VOLIN 1970) wird die Ansicht vertreten, daß die verschiedenen Erscheinungsformen der Feldresistenz generell rassenunspezifisch seien, d.h. unterschiedslos gegen sämtliche möglichen Rassen wirksam sind. Diese Annahme läßt sich aber nie endgültig beweisen, da sie nur solange gilt, als noch keine entsprechende virulente Rasse aufgefunden werden konnte. Schon KÜDERLING (1936) veranschaulichte in gleichartigen Diagrammen, wie man sie heute fast nur aus den Arbeiten von VAN DER PLANK (1963) zitiert findet, daß z.B. die ausgeprägte Feldresistenz der keimlingsanfälligen Winterweizensorte 'Ridit' nicht gegenüber der "Gelbrostrasse aus Langenstein" wirksam ist. Aus neuester Zeit ist

als Beispiel bekannt, daß die hochgradig feldresistente Weizensorte 'Joss Cambier' im Jahre 1971 in England erstmalig erheblichen Befall zeigte (LUP-TON et al. 1971). Dennoch kann die Feststellung, daß auch eine Feldresistenz von bestimmten Rassen durchbrochen werden kann, nicht bedeuten, daß es rassenunspezifische Resistenzkomponenten nicht gibt. Sie läßt sich aber auch genetisch nicht einfach mit dem Vorkommen von Minorgenen oder Polygenie identifizieren. LUPTON et al. (1972) begannen, die erbliche Grundlage solcher "uniformen" Resistenzsituationen in diallelen Kreuzungsreihen mit den Sorten 'Little Joss', 'Holdfast', 'Cappelle-Desprez', 'Maris Widgeon' und 'Nord Desprez' zu analysieren. Ihre vorläufigen Ergebnisse lassen vermuten, daß die hier vorliegende rassenunabhängige Resistenz nicht notwendigerweise polygen bedingt ist, da Linien mit der Resistenzreaktion des besseren Elters häufiger als erwartet auftraten.

F. Vererbung der Virulenz des Parasiten

Ein weiterführendes Verständnis der genetischen Grundlagen der Gelbrostresistenz ist, wie spätestens der vorstehende Absatz deutlich machte, aber nicht durch eine Analyse der Wirtspflanze allein zu erreichen. Die Differenzierung des Parasiten in verschiedene "physiologische Rassen" kennzeichnet sich auch in dessen Erbfaktoren, die für den Ausgang einer Infektion gleichermaßen entscheidend wie die Resistenzgene des Wirts sind. Zunächst ergibt sich aus dieser Sicht der Hinweis auf zahlreiche Literaturangaben, denen zufolge eine einzelne physiologische Rasse viele verschiedene Weizensorten befallen, andererseits aber auch ein einzelnes Resistenzgen gegen mehrere physiologische Rassen gleichzeitig wirksam sein kann (vgl. S. 83 ff).

So zeigte in der Tschechoslowakei die Gelbrostrasse 8B Virulenz auf Sorten, die teils das Gen Yr_{3c} , teils aber auch Yr_2 besitzen (SLOVENČIKOVÁ 1971). P. I. 178383 und 'Chinese 166' sind beide gegen die Montana-Rasse vom Gelbrost immun, besitzen dafür aber nach WELSH et al. (1965) je ein verschiedenes Gen. Andererseits ist 'Cometa Klein' gegen 10 Gelbrostrassen resistent (GHOSH et al. 1958). In 'La Prevision' ist die Resistenz gegen Rasse 13 durch ein dominantes, in 'Fronoso' durch ein rezessives Gen bedingt (NAMBISAN und KOHLI 1961). Dasselbe dominante Gen in der indischen

Gerstensorte E.B. 410 kontrolliert die Resistenz gegen die Rassen 13 und H (BAKSHI und BAHL 1965). In einer früheren Arbeit (BAKSHI et al. 1964) war in der gleichen Gerstensorte ein dominantes Gen gefunden worden, das gegen 4 Rassen (G, 19, 31 und A) wirksam war; über die Identität beider Gene ist nichts bekannt.

Der Nachweis einer derartigen "Pleiotropie" erfordert, daß eine ausreichende Anzahl von differenzierenden Wirtsgenotypen bzw. Pilzrassen im Versuch verfügbar sind. Eine direkte genetische Analyse anhand von Spaltungszahlen nach Kreuzung ist aber auch dann nur beim Wirt möglich. Beim Gelbrost, für den eine sexuelle Phase nicht vorliegt, kann die genetische Situation nach Infektion lediglich indirekt auf Grund der Reaktion eines geeigneten Wirtsgenotyps erschlossen werden. In jedem Falle wird durch dasselbe Befallsbild gleichzeitig der Phänotyp von beiden Organismen identifiziert, d. h. mißt die Entwicklung des Parasiten im Wirtsgewebe ebenso seine Virulenz wie den Resistenzgrad des Wirtes. Ob man beim Nachweis genetischer Virulenzunterschiede zwischen physiologischen Rassen auf das sonst übliche und notwendige Kreuzungsexperiment unbeschadet verzichten kann, dürfte für den Gelbrost kaum unmittelbar zu entscheiden sein.

Beim Flachsrost, *Melampsora lini*, einem Beispiele, in denen Wirt und Pathogen gleichermaßen der konventionellen Kreuzungsanalyse zugänglich sind, erhielt jedoch FLOR (1942) in entsprechenden Versuchen gleichartige Mendelzahlen wie für den Wirt auch für den Parasiten. Dabei wurde die Virulenz nach Kreuzung einer virulenten mit einer avirulenten Rasse monogen rezessiv vererbt und zeigten die verschiedenen Virulenzgene im Pilz keine Koppelung. Wurden die F_2 -Kulturen aus solchen Rassenkreuzungen auf Sorten geprüft, die 2, 3 oder 4 Resistenzgene gegen die avirulente Elternrasse aufwiesen, so fanden sich bi-, tri- oder tetrafaktorielle Spaltungsverhältnisse. Für jedes Gen, das im Wirt Resistenz bedingt, ließ sich ein korrespondierendes Gen nachweisen, das im Parasit Pathogenität verursachte. Theoretische Überlegungen über die Entstehung solcher "Gen-für-Gen"-Beziehungen führten PERSON (1959) zu dem Schluß, daß sie das zwangsläufige Ergebnis von Mutation und natürlicher Selektion für Resistenz im Wirt und Virulenz im Parasit sind und daher eher die Regel als die Ausnahme darstellen. Denn alle Organismen haben grundsätzlich

das gleiche genetische Material und es gibt keinen Grund für die Annahme, daß das Gensystem im Wirt effektiver Resistenz schaffen als das im Parasit Virulenz hervorbringen kann. Daher folgt auf die Evolution eines jeden Resistenzgens im Wirt die Ausbildung eines Virulenzgens im Parasit, das die Resistenz des Wirts wieder aufhebt - und vice versa.

Wenn man diese Hypothese akzeptiert, läßt sich die genetische Identität der Rostrassen vollständig durch die genetische Konstitution der Sorte bestimmen, auf der sie getestet wird. Im einfachsten Falle differenziert eine Testsorte den Parasiten in zwei Klassen: in diejenigen Rassen, die die Sorte befallen (+) und die das nicht können (o). Enthält eine Testsorte mehr als ein Resistenzgen, so stellen die Rassen, die die Testsorte nicht infizieren können, ein Gemisch genetisch verschiedener Pathotypen dar, wenngleich sie sich äußerlich identisch verhalten. So können mit der Sorte 1 in Tabelle 14 nur zwei Rostrassen unterschieden werden: die Rassen 1 bis 3 werden in diesem Versuchsansatz als eine Rasse erscheinen. Liegen jedoch die beiden dominanten Gene A und B aus der Sorte 1 getrennt wie in den Sorten 2 und 3 vor, so werden alle 4 Rassen eindeutig aufgelöst. Die beste Unterscheidung von Rassen ist folglich durch Sorten mit nur einem dominanten Allel an jeweils einem der

Tabelle 14. Der Nachweis physiologischer Rassen in Abhängigkeit von der genetischen Zusammensetzung der Testsorten (nach WILLIAMS 1964).

Genotyp der Pilzrasse	Genotyp der Testsorte		
	1 (AABB)	2 (AA bb)	3 (aa BB)
1. AABB	o	o	o
2. aa BB	o	+	o
3. AA bb	o	o	+
4. aabb	+	+	+

A = dominant, a = rezessiv, etc.

Resistenz im Wirt ist dominant, Pathogenität im Pilz rezessiv.

möglichen Loci gegeben. Zur weiteren Veranschaulichung dieser Konsequenzen der Gen-für-Gen-Hypothese konstruierte PERSON (1959) ein theoretisches Modell der Wirt-Parasit-Interaktionen, dessen wichtigste Kriterien nach WILLIAMS (1964, S. 409) aus Tabelle 15 wie folgt gekennzeichnet werden können:

1. Die Anzahl der unterscheidbaren Rassen ist 2^n , wenn n die Anzahl der Loci in den verfügbaren Testsorten ist.
2. Nur eine Sorte (Nr. 1 in Tabelle 15) ist gegen alle Rassen des Parasiten anfällig - diese Sorte bezeichnete PERSON (1959) als "universal-anfällig" (universal susceptible).
3. Nur eine Rasse (Nr. 8 in Tabelle 15) befällt alle "resistenten" Sorten.
4. Die Wirtssorten lassen sich hinsichtlich der Anzahl der auf ihnen infektiösen Rassen in vier Gruppen einordnen: Gruppe 1, die aus einer Sorte besteht, wird von allen 8 Rassen angegriffen, Gruppe 2 (die Sorten 2, 3 und 4) von 4 Rassen, Gruppe 3 (Sorten 4, 6 und 7) von 2 Rassen und Gruppe 4 (Sorte 8) von einer Rasse. Die Anzahl der Sorten in jeder Gruppe entsprechen einer geometrischen Reihe. Gleichermaßen geometrisch steigt die Anzahl der Rassen, die jeweils eine bestimmte Sortengruppe infizieren kann.
5. Die Wirtssorten 2, 3 und 4 (Gruppe 2) werden jede von der Hälfte aller Rassen befallen; jede dieser Sorten besitzt nur ein einziges dominantes Resistenzallel. Nur diese Gruppe von Testsorten gestattet alle möglichen Rassen zu erkennen.
6. Rassen des Erregers, die nur ein Virulenzgen besitzen, können nur zwei Sorten befallen - die "universal-anfällige" und eine der Testsorten mit einem einzelnen dominanten Resistenzallel, wie unter 5 erwähnt.

Tabelle 15. Theoretische Verteilung von Resistenz und Anfälligkeit bei 3 Loci mit je 2 Allelen auf Grund von Gen-für-Gen-Systemen in Wirt und Parasit (nach WILLIAMS 1964).

Rezessive Pathogenitäts-allele in Pilzrassen	Dominante Resistenzallele in 8 Testsorten								Anzahl befallener Sorten	
	1	2	3	4	5	6	7	8		
	-	A	B	C	AB	AC	BC	ABC		
1	-	S	R	R	R	R	R	R	R	1
2	a	S	S	R	R	R	R	R	R	
3	b	S	R	S	R	R	R	R	R	2
4	c	S	R	R	S	R	R	R	R	
5	ab	S	S	S	R	S	R	R	R	
6	ac	S	S	R	S	R	S	R	R	4
7	bc	S	R	S	S	R	R	S	R	
8	abc	S	S	S	S	S	S	S	S	8
Anzahl von auf Testsorte infektösen Rassen	8	4		2		1				

Bei Anwendung dieses Systems ist es auch beim Gelbrost möglich, die Anzahl der in einer gegebenen Wirt-Parasit-Kombination effektiven Virulenzgene ohne Kreuzung allein aus den Befallsergebnissen zu bestimmen. Allerdings ist die Wirksamkeit dieser phänotypischen Analyse der Parasit-Genotypen von zwei Voraussetzungen abhängig. In jedem Einzelfall darf das Inokulat nur aus einer einzigen genetisch reinen Rasse, also einem Biotyp bestehen. Dieses Postulat scheint rückblickend selbst in den ersten Feldversuchen von BIFFEN (1905) weitestgehend gegeben gewesen zu sein, da andernfalls in den Kreuzungsnachkommenschaften keine einfache Spaltung erkennbar gewesen wäre. Dennoch beschränkt sich diese Forderung derartiger Untersuchungen heute in der Regel auf die Gewächshausprüfung an Keimpflanzen, während die züchterisch so bedeutsamen Gene, die für zusätzliche Pathogenitätsreaktion auf der erwachsenen Pflanze im Felde verantwortlich sind, unerkant bleiben.

Die zweite Voraussetzung einer wirksamen phänotypischen Rassen-Analyse ist die Notwendigkeit, für jede Rasse eine entsprechende Testsorte verfügbar zu

haben. In der Regel wird bei der Prüfung eines neuen Gelbrost-Isolats zunächst ein Standardsortiment von Testsorten herangezogen werden (vgl. S. 11 ff). Alle Isolate, die in ihrem Infektionsspektrum identisch oder ähnlich sind, werden zu einer taxonomischen Einheit als Rasse vereinigt. Aus dem Vorhergesagten ist jedoch evident, daß die so bestimmten "Standardrassen" meistens nur Gruppen von Genotypen des Parasiten und keine genetisch einheitlichen Rassen charakterisieren. Da überdies viele der älteren Resistenzgene in den Testsorten durch Veränderungen in der Virulenz der Rostrassen inzwischen nutzlos geworden sind, verbleibt dem traditionellen System der Rassenidentifizierung zunehmend nur noch als Aufgabe, die Verbindung mit dem Gewesenen und eine Basis für internationale Vergleiche herzustellen. Zwar wird versucht, durch "Zusatzsorten" eine weitere Aufgliederung in Unterrassen zu erreichen oder durch bislang voll resistente "Suchsorten" das Auftreten neuer Rassen, d. h. Virulenzgene, frühzeitig zu erkennen (vgl. BATTIS 1957, E. FUCHS 1962, 1965, LUPTON und MACER 1962). Dennoch bleibt angesichts des nahezu unbegrenzten Potentials genetischer Variabilität jedes Differentialsortiment eine mehr oder weniger zufällige Kollektion. Mit einem anderen würde man u. U. zu einer vollständig anderen Rassenklassifikation kommen.

Da, wie schon erwähnt, beim Gelbrost zusätzlich zu den in der klassischen Keimpflanzenprüfung nachweisbaren Faktoren unter Feldbedingungen "mature plant"-Resistenz als konstante, erbliche Eigenschaft hinzukommen kann, hat ZADOKS (1961) vorgeschlagen, die bisherige Standardtechnik durch ein neues System zur Bestimmung von "Feldrassen" zu ersetzen (vgl. S. 53 ff). Bei dieser "race nursery technique" wird die Anzahl der Differentialsorten an die augenblicklichen Bedürfnisse, d. h. insbesondere die seit längerer Zeit und gegenwärtig in größerem Umfange angebaute Sorten angepaßt. Überdies wird die Krankheit nicht anhand des Reaktionstyps, sondern nach der Befallsstärke bonitiert. Der methodische Fortschritt, den die Feldrassendiagnose nach ZADOKS (1961) für Epidemiologie und Resistenzzüchtung bietet, wird in vielen Fällen die erheblichen Mehrkosten kompensieren, die sich bei einer exakten Bestimmung von Feldrassen aus der erforderlichen Verwendung programmgesteuerter Klimakammern ergeben (ZADOKS 1966).

Für eine Identifizierung von Virulenzgenen als realistische Basis einer taxonomischen Unterscheidung von physiologischen Rassen ist aber auch das Feldrassensystem noch zu unvollkommen. Ein grundlegend neuer Ansatz bietet sich erst in einer konsequenten Gen-für-Gen-Analyse. ZADOKS (1966) bezeichnete die beiden Gene, die in Wirt und Parasit für das Zustandekommen der Symbiose, d. h. der Krankheit, verantwortlich sind, als Kompatibilitätsgene. Ein Kompatibilitätsgen im Wirt bedingt Anfälligkeit gegenüber seinem korrespondierenden Gen für Virulenz im Parasit und gleichzeitig Resistenz gegenüber allen anderen Resistenzgenen im Wirt. Andererseits bestimmt ein Kompatibilitätsgen im Parasit Virulenz gegenüber seinem Partner im Wirt, aber Avirulenz gegen alle anderen Kompatibilitätsgene des Wirtes. Eine solche Analyse erfordert Testsorten, die sich nur in einzelnen Resistenzgenen oder bekannten Kombinationen derselben unterscheiden. Da die Ausprägung solcher Majorgene durch den Restgenotyp der Wirtspflanze beeinflusst werden kann (vgl. S. 93 ff), wäre es wünschenswert, die differenzierenden Resistenzgene in die neuen Testsorten durch Rückkreuzung in den gleichen genetischen Hintergrund einzulagern (LUPTON und MACER 1962). Auf solchen isogenischen Linien ließe sich beispielsweise bei Inokulation mit neuen physiologischen Rassen direkt erkennen, welches Gen oder welche Kombination von Genen weiterhin Resistenz vermittelt. Allerdings setzt diese Methode entsprechend der Gen-für-Gen-Hypothese auch voraus, daß Interaktionen zwischen verschiedenen Kompatibilitätspaaren oder auch spezifische Wechselwirkungen mit Modifikatoren im Restgenotyp keine merkliche Rolle spielen; überdies müssen stadien- und umweltbedingte Resistenzbeeinflussung vernachlässigt werden können (PERSON et al. 1962, JOHNSON et al. 1967). Daß beides beim Gelbrost nur begrenzt zutrifft, wurde ausführlich berichtet (vgl. S.106). Theoretisch kann man natürlich gleichartige Versuche auch mit isogenen Linien des Parasiten durchführen. Man hat daher versucht, diese durch Bestrahlung einer avirulenten Kultur herzustellen, die für das entsprechende Gen für Pathogenität heterozygot war (vgl. FLOR 1971). STUBBS (1968a/1973) gelang es sogar, erstmalig durch Bestrahlung einer nicht infektiösen Kultur auf dem generell gelbrostresistenten T. spelta album eine Virulenzmutation zu isolieren. Weitere Untersuchungen auf diesem Wege wurden aber bislang nicht bekannt.

Genetische Erkenntnisse und Modelle können nicht nur bei taxonomisch-ökologischen Bestandsaufnahmen, sondern auch bei der Klärung von Mechanismen der Rassenneubildung wesentliche Hilfestellung leisten (vgl. S. 76). Daß das jeweils gegebene genetische System auch die Bedingungen von Untersuchungen über die physiologischen Zusammenhänge des Wirt-Parasit-Verhaltens entscheidend mitbestimmen kann, wird jedoch häufig nicht ausreichend berücksichtigt. Denn es darf sich die genetische Definition der beiden untersuchten Partner in vielen Fällen nicht auf die alternativen Reaktionsnormen von anfällig-resistent oder virulent-avirulent beschränken. Beispielsweise zeigte JOHNSON (1972), daß zwei Isolate derselben Gelbrostrasse 3/55 D, die bei Gewächshausinfektionen auf den Weizensorten 'Joss Cambier' und 'Hybrid 46' nur geringfügige Unterschiede im Infektionstyp hervorriefen, gleichzeitig unter günstigen Infektionsbedingungen signifikant verschiedene Sporenmengen erzeugen konnten. Ebenso lassen sich auf der Seite des Wirts Fehldeutungen nur bei Verwendung von "isogenischen" Linien vermeiden. Ähnlich vorteilhaft kann als Untersuchungsobjekt allerdings auch ein Wirtsgenotyp mit temperaturabhängiger Manifestation seines Resistenzallels genutzt werden (vgl. STROBEL und SHARP 1965). Aber selbst eine "Quadratische Prüfung" (ROWELL et al. 1963), in der die vier Kombinationen von genetischen Einzelfaktoren für Wirtsreaktion (je ein Allel für Resistenz und Anfälligkeit) und Erreger-Aktivität (je ein Allel für Avirulenz und Virulenz) verglichen werden, ist nichts mehr als eine Basis, von der aus die Wirkung derjenigen biochemischen Reaktionen untersucht werden kann, die schließlich zu Resistenz (oder Anfälligkeit) führen (vgl. W. H. FUCHS 1971). Denn derzeit ist unser Wissensstand über die molekularen Mechanismen der Genwirkung insgesamt noch zu lückenhaft und hypothetisch, als daß bei einem so komplexen System wie der genetischen Regulation der Wirt-Parasit-Interaktion auf der molekularen Ebene mehr als eine stimulierende Meinung erwartet werden kann.

G. Mögliche molekulare Mechanismen bei der genetischen Steuerung der Wirt-Parasit-Beziehungen

Lange Zeit gingen die meisten Forschungsarbeiten über Wirt-Parasit-Interaktionen davon aus, daß Resistenz als eine positive, aktive, durch den Pilz induzierte Eigenschaft der Wirtspflanze aufzufassen sei. Dementsprechend

umfangreich waren die Bemühungen, antipathogene chemische Faktoren zu identifizieren, die während der Invasion durch den Parasiten vom resistenten Wirt synthetisiert werden. DALY (1972) wies aber mit Recht darauf hin, daß bisher das Gesamtergebnis dieser zahlreichen Arbeiten unbefriedigend geblieben ist und sich eine Vorstellung von allgemeinerer Gültigkeit noch kaum abzeichnet. Denn es ergab sich, daß die meisten Stoffgruppen, die bisher untersucht wurden, nach Infektion der Pflanze durch einen obligaten Parasiten in ihrer Konzentration anstiegen (W.H. FUCHS 1971). So war die spezifische Aktivität vieler Enzyme im infizierten Gewebe höher als im gesunden, wengleich im einzelnen mehr oder weniger typische Konzentrationsänderungen während und ggf. durch den Krankheitsverlauf nachweisbar waren. Die Aussagefähigkeit solcher biochemischen Untersuchungen wird jedoch wesentlich durch die Tatsache begrenzt, daß es bei der Probenahme nahezu unmöglich ist, Wirts- und Parasit-Gewebe zu trennen. Überdies ist es trotz modernster quantitativer Analytik nach wie vor schwierig, die aktuellen Konzentrationen der mutmaßlichen antipathogenen Verbindungen am Wirkungsort in der Zelle zu bestimmen. Auch lassen sich viele der in Frage kommenden Substanzen nicht früh genug in ausreichender Konzentration an der entsprechenden Stelle nachweisen, um sie zweifelsfrei für die primäre Resistenzreaktion verantwortlich machen und ihre sekundäre Entstehung infolge einer allgemeinen Zellschädigung ausschließen zu können. Mangels schlüssiger Beweismöglichkeiten für solche fungistatischen Faktoren im Wirtsstoffwechsel bleibt auch die alternative Möglichkeit bestehen, nach der Resistenz aus dem Unvermögen eines Wirts entsteht, den obligaten Stoffwechselansprüchen des Parasiten Genüge zu tun. Demnach wäre nicht Resistenz, sondern Anfälligkeit der aktiv induzierbare Zustand.

Unter der Annahme, daß die Spezifität der hier interessierenden Art von obligatem Parasitismus (ökologischem Parasitismus im Sinne BRIANS, 1967) davon abhängt, daß der Wirt bestimmte Wachstumsfaktoren zur Verfügung stellt, für die der Parasit heterotroph ist, diskutierten in neuerer Zeit verschiedene Autoren ihre Ergebnisse nach dem Schema der Proteinsynthese von JACOB und MONOD (1961). Danach werden Resistenzfaktoren als Regulatorgene aufgefaßt, die die Bildung der für eine bestimmte Pilzrasse essentiellen Metabolite reprimieren (vgl. LAUBSCHER 1963). Experimentelle Daten für diese Vorstel-

lung liegen bislang allerdings nur vom Schwarzrost vor. So ermittelten BHATTACHARYA et al. (1965) in Zellkernen aus dem Mesophyll des anfälligen Weizens 'Little Club' keinerlei Veränderung in der DNS, jedoch einen Anstieg von RNS und Gesamtprotein und eine Abnahme im Histon bereits 2 Tage nach der Infektion. Nach HUANG und BONNER (1962) soll Histon, das an DNS gebunden ist, die Transkription verhindern und auf diese Weise als Repressor wirken, so daß keine Messenger-RNS gebildet werden kann. Die Affinität des Histons für DNS soll das Ergebnis seiner Bindung an eine spezifische RNS sein (HUANG und BONNER 1965). Es sei jedoch betont, daß diese Vorstellung vom Histon als Genrepressor keineswegs allgemein anerkannt ist (z.B. SONNENBERG und ZUBAY 1965). Akzeptiert man aber diese Deutung, so ergibt sich aus den erwähnten Befunden, daß die Gene für Anfälligkeit im Wirt adaptiv sind und durch den eindringenden Parasiten induziert werden (vgl. DAY 1966).

In anderen Fällen (vgl. ELLINGBOE 1968) treten Resistenzreaktionen jedoch schon so frühzeitig beim ersten Kontakt zwischen Wirt und Pathogen auf, daß es hier näher liegt, eine konstitutive Funktion der Resistenzgene anzunehmen. In diesem Sinne ist wohl auch die Beobachtung von STROBEL und SHARP (1965) zu deuten, die für die beiden Weizensorten 'Rego' und 'Nord Desprez' Anfälligkeit (Infektionstyp III) bei einem Tag/Nacht-Temperaturprofil von $15^{\circ}\text{C}/24^{\circ}\text{C}$ und Resistenz (Typ 0) bei Temperaturen von $2/18^{\circ}\text{C}$ gegen die gleiche Gelbrostrasse ermittelten. Gleichzeitig zeigten sie im Rohextrakt der bei den höheren Temperaturen angezogenen Keimlinge elektrophoretisch zwei Proteinbanden, die nach Kultur unter den niedrigeren Temperaturen fehlten. Andere Sorten mit temperatur-unabhängiger Resistenzreaktion ließen unter entsprechenden Bedingungen keine derartigen Proteindifferenzen erkennen. In diesem Beispiel wären also Bedingungen vor der Infektion für die spätere Resistenzreaktion ausschlaggebend. Jedoch hält es HASSEBRAUK (1970, S. 60) generell für sehr fragwürdig, diese geringfügigen Differenzen kausal mit den Befallsunterschieden in Beziehung zu bringen und darüber zu spekulieren, ob es sich bei den fraglichen Proteinen um Verbindungen handelte, die für die Entwicklung des Gelbrosts notwendig sind, oder um Enzyme, die Substanzen zerstören können, die das Pilzwachstum anderenfalls hemmen.

Als grundlegend anderer Wirkungsmechanismus steht gleichermaßen zur Diskussion (vgl. DALY 1972), daß die vorherrschende Dominanz der Resistenzgene im Wirt auf eine "positive", wenngleich vielleicht reprimierte Konfiguration der Erbsubstanz hinweist, die durch den Rostpilz induzierbar ist. Nach HADWIGER und SCHWOCHAU (1969) sollen die aktivierten Resistenzgene des Wirts zu einer Änderung oder Störung des eigenen Zellstoffwechsels und dadurch zu einer Hypersensitivitätsreaktion führen, so daß die für ein Anfälligkeitsverhalten notwendige Symbiose nicht oder nur unvollkommen zustande kommt. In diesem Sinne deutete FLOR (1960) bei zwei strahleninduzierten Mutanten von *Melampsora lini* die neu erworbene Virulenz mit dem Verlust der Fähigkeit einen Induktor zu bilden. Diese Annahme wurde durch den Nachweis unterstrichen, daß die Mutation wenigstens im einen Falle eine chromosomale Deletion war. Das neue "Virulenzgen" war hier also als nicht-funktionelles Allel eines Gens für Avirulenz aufzufassen. Grundsätzlich gleichartig wäre die Situation, wenn derselbe Locus ein Strukturgen trägt und dann ein virulentes Allel kein oder nur ein inaktives Protein hervorbringt, oder wenn es als Regulatorgen fungiert, dessen virulentes Allel keinen oder nur einen inaktiven Repressor bilden kann (vgl. HADWIGER und SCHWOCHAU 1969). Im letzteren Falle ist weiterhin leicht vorstellbar, daß zwei verschiedene Allele eines Locus das Strukturgen verschieden stark reprimieren. Dennoch ist es insgesamt unwahrscheinlich, daß eine Rasse des Parasiten, die auf vielen verschiedenen monogen resistenten Wirten virulent ist, diese Fähigkeiten auf Grund einer gleich großen Anzahl von Negationen in notwendigerweise wichtigen Loci erreicht haben sollte. Wiederum könnte eine solche Hypothese erklären, weshalb es bei den meisten pflanzenpathogenen Pilzen keine multiple Allelie für Virulenz, sondern nur multiple Resistenzloci im Wirt gibt. Sie würde gleichzeitig verständlich machen, daß in einigen Erregern eine Ausweitung der Pathogenität regelmäßig mit einer verminderten 'fitness' einhergeht (vgl. Van der PLANK 1968).

Aus diesen Diskussionen wird als erstes deutlich, daß die molekular-genetischen Deutungen der Wirt-Parasit-Interaktionen in der Regel nicht durch das biologische System, sondern durch die Findigkeit des Experimentators begrenzt sind. Zugleich lassen sie aber wohl auch erkennen, daß Resistenz nicht notwendigerweise nur durch Aktivierung von Stoffwechselschritten zustandekommen,

sondern die Interaktion zumindest in genetischen Begriffen auch anders beschrieben werden kann. Möglicherweise können in den wirklichen Wirt-Parasit-Systemen verschiedene Mechanismen, wie eine Strukturgen-be-stimmte Präinfektionsresistenz oder in Postinfektionssystemen eine Induktion der Resistenz einerseits oder auch der Anfälligkeit andererseits in verschiedenem Maße gleichzeitig wirksam werden (DALY 1972).

V. Literatur

- AHMAD, S.D., S. SINGH, and D.P. MISRA: Addition to the wheat rust races in India. Races 14 and 38 of *Puccinia striiformis* identified during 1965. *Indian Phytopath.* 22. 1969 (1970), 522-524.
- AKHMEROV, R.A.: (On the biology of yellow rust of cereals). *Vest. sel' khoz. Nauki, Alma Ata* 13. 1970, 30-32 (*Rev. Plant Pathol.* 51. 1972, Nr. 232).
- ALLAN, R.E., and L.H. PURDY: Single gene control of stripe rust resistance in wheat. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 1041-1043.
- ALLAN, R.E., and L.H. PURDY: Reactions of F₂ seedlings of several crosses of susceptible and resistant wheat selections to *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 60. 1970, 1368-1372.
- ALLAN, R.E., L.H. PURDY, and O.A. VOGEL: Inheritance of seedling and adult reaction of wheat to stripe rust. *Crop Sci.* 6. 1966, 242-245.
- ALLAN, R.E., and O.A. VOGEL: Stripe rust resistance of Suwon 92 and its relationship to several morphological characteristics in wheat. *Plant Dis. Repr.* 45. 1961, 778-779.
- ALLAN, R.E., O.A. VOGEL, and L.H. PURDY: Influence of stripe rust upon yield and test weights of closely related lines of wheat. *Crop Sci.* 3. 1963, 564-565.
- ALLISON, C.: Die biologische Spezialisierung bei den Getreiderostpilzen und ihre Bedeutung für die Rostresistenzzüchtung. *Züchter* 1. 1929, 230-237.
- ALLISON, C., und K. ISENBECK: Biologische Spezialisierung von *Puccinia glumarum tritici* Erikss. und Henn. *Phytopathol. Ztschr.* 2. 1930, 87-98.
- APPEL, O.: Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Formen des Weizen-gelbrostes. *Angew. Bot.* 12. 1930, 463-470.
- ARMSTRONG, S.F.: The Mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum tritici* Erikss. et Henn.) in wheat. *J. Agric. Sci.* 12. 1922, 57-96.
- ARTHUR, J.C. et al.: *The Plant Rusts (Uredinales)*. New York 1929.

- BAHL, P.N., and J.S. BAKSHI: Genetics of rust resistance in barley. II. The inheritance of seedling resistance to four races of yellow rust. Indian J. Genet., Plant Breed. 23. 1963, 150-154.
- BAHL, P.N., and J.S. BAKSHI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust of two rust resistant barley varieties. Indian J. Genet., Plant Breed. 24. 1964, 78-81.
- BAHL, P.N., and S.P. KOHLI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust in intervarietal crosses of Triticum aestivum. Indian J. Genet., Plant Breed. 20. 1960, 42-47.
- BAKSHI, J.S., and P.N. BAHL: Inheritance of resistance to four races of yellow rust in two varieties of barley. Indian J. Genet., Plant Breed. 25. 1965, 239-242.
- BAKSHI, J.S., P.N. BAHL, and S.P. KOHLI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust in the crosses of rust resistant barley variety E.B. 410. Indian J. Genet., Plant Breed. 24. 1964, 72-77.
- BAKSHI, J.S., and J.K. LUTHRA: Inheritance of resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) in barley. In: 'Barley Genetics II.' Proc. 2nd Int. Barley Genet. Sympos., Pullman 1970. Wash. State Univ. Press, Pullman 1971, 478-483.
- BAKSHI, J.S., and R.N. SAWHNEY: Inheritance of resistance of La Prevision to three races of yellow rust. Indian J. Genet., Plant Breed. 25. 1965, 227-230.
- BALCAZAR, M.Z.: Herencia de la 'resistencia de planta adulta de Trigo' a la roya amarilla *Puccinia glumarum* (Schm.) Eriks. & Henn., bajo condiciones de campo. Rev. Fac. Agron. Medellin 18. 1956, 1-63.
- BAMBADIAN, A.: Physiologic races of *Puccinia striiformis* West. in Iran. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 2. 1972, 91-95.
- BATTS, C.C.V.: The reaction of wheat varieties to yellow rust, *Puccinia glumarum*, 1951-1956. J. nat. Inst. agric. Bot. 8. 1957, 7-18.
- BEAVER, R.G.: Physiologic specialization of stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) in the Pacific Northwest. M. Sci. Thesis, Oregon State Univ. 1969.
- BEAVER, R.G., and R.L. POWELSON: A new race of stripe rust pathogenic on the wheat variety Moro, CI. 13740. Plant Dis. Repr. 53. 1969, 91-93.

- BECKER, Johanna: Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. *Kühn-Arch.* 19. 1928, 353-411.
- BECKER, Johanna: Zur Immunitätszüchtung des Weizens gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina*. *Kühn-Arch.* 38. 1933, 293-305.
- BECKER, Johanna: Ergebnisse und Erfahrungen bei der Resistenzzüchtung gelbrostwiderstandsfähiger Weizen. *Ztschr. Pflanzenzüchtg.* 24. 1942, 539-568.
- BECKER, Johanna und Helen HART: Das Auftreten und die Verbreitung von Gelbrost im Osthaz und den daran angrenzenden Weizenanbaugebieten. *Ztschr. Pflanzenkrankh.* 49. 1939, 449-481.
- BELL, F.H., C.G. SCHMIDT, W.E. MILLER, and C.H. KLINGSOLVER: A technique for obtaining uniform deposition of uredospores on cereal leaves. *Phytopathology* 42. 1952, 340 (Abstr.).
- BEVER, W.M.: Physiologic specialization in *Puccinia glumarum* in the United States. *Phytopathology* 24. 1934, 686-688.
- BHATTACHARYA, P.K., J.M. NAYLOR, and M. SHAW: Nucleic acid and protein changes in wheat leaf nuclei during rust infection. *Science* 150. 1965, 1605-1607.
- BHULLAR, G.S., S.C. ANAND, and G. SINGH: Study of field reaction to yellow rust in intervarietal crosses of *Triticum aestivum*. *Int. Res., Ludhiana* 4. 1967, 47-49.
- BIFFEN, R.H.: Mendels law of inheritance and wheat breeding. *J. Agric. Sci.* 1. 1905, 4-48.
- BIFFEN, R.H.: Studies in the inheritance of disease resistance. *J. Agric. Sci.* 2. 1907, 109-127.
- BIFFEN, R.H.: Studies in the inheritance of disease resistance. II. *J. Agric. Sci.* 6. 1911/12, 421-429.
- BJØRKMANN, I.: Experiments with cereal rusts on detached leaves in benzimidazole. *Bot. Notiser* 113. 1960, 82-86.
- BLACK, W., C. MASTENBROEK, W.R. MILLS, and L.C. PETERSON: A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2. 1953, 173-179.
- BOGOYAVLENSKAYA, R.A.: Spetsializatsiya vida *Puccinia glumarum* (Schmidt) Eriks. et Henn. *Bot. Zh. SSSR* 47. 1962, 1197-1201.

- BRIAN, P.W.: Obligate parasitism in fungi. Proc. Roy. Soc., London, Ser. B 168. 1967, 101-118.
- BRITTON, M.P., and G.B. CUMMINS: The reaction of species of Poa and other grasses to Puccinia striiformis. Plant Dis. Repr. 40. 1956, 643-645.
- BROOKS, F.T.: Biological specialization in the cereal rusts. Ann. appl. Biol. 31. 1944, 362-366.
- BROWDER, L.E.: A modified detached leaf culture technique for study of cereal rusts. Plant Dis. Repr. 48. 1964, 906-908.
- BROWDER, L.E.: A proposed system for coding infection types of cereal rusts. Plant Dis. Repr. 55. 1971, 319-322.
- BROWN, J.F., and E.L. SHARP: Interactions of minor host genes for resistance to Puccinia striiformis with changing temperature regimes. Phytopathology 59. 1969, 999-1001.
- BUHR, H.: Rostpilze aus Mecklenburg und anderen Gebieten. Uredineana 5. 1958, 11-136.
- CHAMBERLAIN, N.H., J.K. DOODSON, and R. JOHNSON: Race 58C of Puccinia striiformis (wheat yellow rust). Trans. Brit. mycol. Soc. 55. 1970, 187-190.
- CHAMBERLAIN, N.H., J.K. DOODSON, and R. JOHNSON: The occurrence of two new physiologic races of Puccinia striiformis Westend. in Britain. Plant Pathol. 20. 1971, 92-95.
- CHAMBERLAIN, N.H., Julia C. SMITH and J.K. DOODSON: The identification of a new physiologic race of Puccinia striiformis Westend. causing yellow rust of wheat, 1971. Plant Pathol. 22. 1973, 27-29.
- CHONA, B.L.: In: New Delhi Agric. Res. Inst., Scient. Rept. 1962. 1964, 88-100.
- CUMMINS, G.B.: The Rust Fungi of Cereals, Grasses and Bamboos. Berlin, Heidelberg, New York 1971.
- DALY, J.M.: The use of near-isogenic lines in biochemical studies of the resistance of wheat to stem rust. Phytopathology 62. 1972, 392-400.
- DAY, P.R.: Recent developments in the genetics of the host-parasite system. Ann.Rev. Phytopathol. 4. 1966, 245-268.

- DENNIS, R. W. G.: Biological races and their taxonomic treatment by mycologists. Proc. Linnean Soc. London 163. 1952, 47-53.
- DINOOR, A., J. KHAIR, and G. FLEISCHMANN: A single-spore analysis of rust pustules produced by mixing isolates of two races of *Puccinia coronata* var. *avenae*. Can. J. Bot. 46. 1968, 1455-1458.
- DOLING, D. A.: The use of benzimidazole for the detached leaf culture of *Puccinia striiformis*. Proc. Cereal Rust Conf. Cambridge 1964. 1966, 55-57.
- DOODSON, J. K., and N. H. CHAMBERLAIN: Physiologic races of *Puccinia striiformis* on wheat in the U. K., 1966 - 1971. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 1. 1972, 89-93.
- ELLINGBOE, A. H.: Inoculum production and infection by foliage pathogens. Ann. Rev. Phytopathol. 6. 1968, 317-330.
- ERIKSSON, J.: Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 12. 1894, 292-331.
- ERIKSSON, J., und E. HENNING: Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur sowie Maßregeln gegen dieselben. Stockholm 1896.
- FANG, C. T.: Physiologic specialization of *Puccinia glumarum* Erikss. and Henn. in China. Phytopathology 34. 1944, 1020-1024.
- FAVRET, E. A., and J. VALLEGA: Inheritance of resistance to Argentine races of *Puccinia glumarum* in the wheat 'Chino 166'. Phytopathology 43. 1953, 471 (Abstr.).
- FLOR, H. H.: Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. Phytopathology 32. 1942, 653 (Abstr.).
- FLOR, H. H.: The inheritance of X-ray induced mutations to virulence in a ure-dospore culture of race 1 of *Melampsora lini*. Phytopathology 50. 1960, 603-605.
- FLOR, H. H.: Current status of the gene-for-gene concept. Ann. Rev. Phytopathol. 9. 1971, 275-296.
- FRIEND, D. J. C.: The effects of light and temperature on the growth of cereals. In: The Growth of Cereals and Grasses (Ed. F. L. MILTHORPE and J. D. IVINS). London 1966, 181-199.

- FUCHS, Eva: Der Stand der Rassenspezialisierung beim Gelbrost *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn. in Europa. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig 8. 1956, 87-93.
- FUCHS, Eva: Physiologische Rassen bei Gelbrost (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.) auf Weizen. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig 12. 1960, 49-63.
- FUCHS, Eva: Physiological races in yellow rust (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.) of wheat. Proc. 2nd Europ. Yellow Rust Conf., Wageningen 1960. Techn. Ber. No. 5 Nederl. Graan Centr., 1962, 9-21.
- FUCHS, Eva: 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. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig 17. 1965, 161-176.
- FUCHS, Eva: Vorläufige Mitteilung über das Auftreten einer neuen und gefährlichen Gelbrostrasse. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig 19. 1967, 77-78.
- FUCHS, Eva: In: Biol. Bundesanst. f. Land- und Forstwirtsch., Jahresber. 1968. A29-A30.
- FUCHS, Eva: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizen- und Gerstengelbrostes (*Puccinia striiformis*), Herkunft 1968. In: Biol. Bundesanst. f. Land- und Forstwirtschaft, Jahresber. 1969. A33-A34.
- FUCHS, Eva: Neue Nomenklatur für physiologische Rassen des Weizengelbrostes. In: Biol. Bundesanst. f. Land- und Forstwirtsch., Jahresber. 1970, A40.
- FUCHS, Eva: Some observations with different races of *Puccinia striiformis*. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 2. 1972, 135-138.
- FUCHS, W.H.: Physiological and biochemical aspects of resistance to diseases. In: Mutation Breeding for Disease Resistance. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970. 1971, 5-16.

- GASSNER, G.: Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. *Phytopathol. Ztschr.* 4. 1932, 549-596.
- GASSNER, G., und K. HASSEBRAUK: Der Einfluß der Mineralsalznährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. *Phytopathol. Ztschr.* 7. 1934, 63-72.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. *Arb. Biol. Reichsanst.* 16. 1928, 609-629.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopathol. Ztschr.* 1. 1929, 215-275.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Über das Auftreten einer neuen Gelbrostform auf Weizen. *Züchter* 2. 1930, 313-317.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes. *Züchter* 3. 1931, 229-240.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Erikss. u. Henn. *Ztschr. indukt. Abstammungs-, Vererb. lehre* 63. 1932a, 154-180.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* [Schmidt] Erikss. u. Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1932b, 141-164.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1934a, 59-72.
- GASSNER, G. und W. STRAIB: Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes *Puccinia glumarum* (Schm., Erikss. u. Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1934b, 121-145.
- GHOSH, Suva, S. M. SIKKA, and M. V. RAO: Inheritance studies in wheat. IV. Inheritance of rust resistance and other characters. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 18. 1958, 142-162.

- HABGOOD, R. M. : Designation of physiological races of plant pathogens. Nature 227. 1970, 1268-1269.
- HADWIGER, L. A. , and M. E. SCHWOCHAU: Host resistance responses- and induction hypothesis. Phytopathology 59. 1969, 223-227.
- HANSEN, H. P. : Inheritance of resistance to plant diseases caused by fungi, bacteria and vira. A collective review with a bibliography. Arsskr. Kgl. Veter. , Landbohøjsk. , Kopenhagen 1934, 1-74.
- HASSEBRAUK, K. : Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arb. Biol. Reichsanst. 20. 1932, 165-182.
- HASSEBRAUK, K. : Gedanken zur Züchtung auf Getreiderostresistenz. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. , Braunschweig 11. 1959, 166-169.
- HASSEBRAUK, K. : Uredinales. In: Handb. Pflanzenkrankh. (SORAUER), Bd. III, 6. Aufl. , 4. Liefg. , Berlin, Hamburg 1962.
- HASSEBRAUK, K. : Nomenklatur, geographische Verbreitung und Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West. Mittlg. Biol. Bundesanst. , H. 116. 1965a.
- HASSEBRAUK, K. : Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizen- und Haferschwarzrostes (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici* und f. sp. *avenae*) im Jahre 1963. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. , Braunschweig 17. 1965b, 33-36.
- HASSEBRAUK, K. : Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizenschwarzrostes (*Puccinia graminis tritici*) im Jahre 1964. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. , Braunschweig 18. 1966, 69-73.
- HASSEBRAUK, K. : Der Nachweis pathogen abweichender Biotypen in Weizenschwarzrostrassen und die sich daraus ergebenden Folgerungen. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. , Braunschweig 19. 1967, 60-62.
- HASSEBRAUK, K. : Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. II. Befallsbild. Morphologie und Biologie der Sporen. Infektion und weitere Entwicklung. Wirkungen auf die Wirtspflanze. Mittlg. Biol. Bundesanst. , H. 139. 1970.

- HENNING, E.: Anteckningar om gulrosten (*Puccinia glumarum*). Centralanst. försöksväs. på jordbruksområdet, Bot. avdel. Nr. 16, Medd. 192, Linköping 1919.
- HENRIKSEN, G.B., and W.K. POPE: Additive resistance to stripe rust in wheat. *Crop. Sci.* 11. 1971, 825-827.
- HERMANSEN, J.E.: Om rustangreb på saeden i Danmark i 1958. *Nord. Jordbr. Forskn.* 1960, Suppl. 1. 1960, 289-291.
- HERMANSEN, J.E.: Physiological races of cereal rusts isolated in Denmark. *Robigo* No. 12. 1961a, 17.
- HERMANSEN, J.E.: Studies on cereal rusts in Denmark. I. Physiological races in 1958 - 1959. *Roy. Veterin., Agric. Coll. Kopenhagen, Yearb.* 1961b, 99-105.
- HERMANSEN, J.E.: Identification of physiologic races by means of detached leaves. *Proc. Cereal Rust Conf. Cambridge 1964*. 1966. 90-91.
- HONECKER, L.: Resistenzzüchtung gegen Mehltau und Rost bei Gerste. Erfahrungen und Ergebnisse 40jähriger Züchtungsarbeit. *Ztschr. Pflanzenzüchtg.* 25. 1943, 209-234.
- HOOKE, A.L.: The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 5. 1967, 163-182.
- HOOKE, A.L., and K.M.S. SAXENA: Apparent reversal of dominance of a gene in corn for resistance to *Puccinia sorghi*. *Phytopathology* 57. 1967, 1372-1374.
- HOOKE, A.L., and K.M.S. SAXENA: Genetics of disease resistance in plants. *Ann. Rev. Genet.* 5. 1971, 407-424.
- HUANG, R.C., and J. BONNER: Histone, a suppressor of chromosomal RNA synthesis. *Proc. Nation. Acad. Sci. US* 48. 1962, 1216-1222.
- HUANG, R.C., and J. BONNER: Histone - bound RNA, a component of native nucleohistone. *Proc. Nation. Acad. Sci. US* 54. 1965, 960-967.
- HUBERT, K.: Beiträge zur Züchtung rostresistenter Weizen. *Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg.* 18. 1932, 19-52.
- HUMPHREY, H.B., C.W. HUNGERFORD, and A.G. JOHNSON: Stripe rust (*Puccinia glumarum*) of cereals and grasses in the United States. *J. Agric. Res.* 29. 1924, 209-227.

- HUNGERFORD, C.W.: In: Rept. Idaho Agric. Exp. Sta., Bull. 225. 1938, 55-59.
- HUNGERFORD, C.W., and C.E. OWENS: Specialized varieties of *Puccinia glumarum* and hosts for variety *tritici*. *J. Agric. Res.* 25. 1923, 363-401.
- ISENBECK, K.: Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen *Puccinia glumarum tritici* und *Puccinia triticina*. *Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg.* 16. 1931, 82-104.
- JACOB, F., and J. MONOD: Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. *J. Mol. Biol.* 3. 1961, 318-356.
- s' JACOB, J.C.: Tarwe en gerst. Gele roest (*Puccinia striiformis* West. = *Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.). *Jaarversl. Inst. Plantenziektenkund. Onderz.* 1961. Wageningen 1962, 133-134.
- s' JACOB, J.C.: Tarwe en gerst. Gele roest (*Puccinia striiformis* West.). *Jaarversl. I.P.O.* 1962. Wageningen 1963, 130-131.
- s' JACOB, J.C., en R.W. STUBBS: In: *Jaarversl. I.P.O.* 1964. Wageningen 1965, 123-125.
- JAIN, K.B.L., and R.K. AGRAWAL: Mature plant resistance of barley varieties to Indian races of stripe rust. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 24. 1964, 203-208.
- JØRSTAD, I.: The graminicolous rust fungi of Norway. *Skrift. Norske Vidensk. Akad. Oslo, mat. nat. Kl. Nr. 3.* Oslo 1950.
- JOHNSON, R.: Genetics of resistance of barley to yellow rust. 1st Intern. Congr. Plant Pathol. London 1968, 99.
- JOHNSON, R.: Minor genetic variations for virulence in isolates of *Puccinia striiformis*. *Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag* 1972. 1. 1972, 141-145.
- JOHNSON, R., R.W. STUBBS, Eva FUCHS, and N.H. CHAMBERLAIN: Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 58. 1972, 475-480.
- JOHNSON, R., and A.J. TAYLOR: Isolates of *Puccinia striiformis* collected in England from the wheat varieties *Maris Beacon* and *Joss Cambier*. *Nature* 238. 1972, 105-106.

- JOHNSON, R., and A.J. TAYLOR: Yellow rust of wheat. In: Cambridge, Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1971. 1972, 136-139.
- JOHNSON, R., and M.S. WOLFE: Pathology. In: Cambridge, Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1966/67. 1968, 109-117.
- JOHNSON, R., M.S. WOLFE, and P.R. SCOTT: Pathology. In: Cambridge, Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1969. 1970, 133-145.
- JOHNSON, T., G.J. GREEN, and D.J. SAMBORSKI: The world situation of the cereal rusts. Ann. Rev. Phytopathol. 5. 1967, 183-200.
- JOSHI, L. M., L.B. GOEL, R.C. SHARMA, and M. MOHAN: Prevalence and distribution of physiologic races of wheat rusts on dwarf wheats during 1967-68 crop. Indian Phytopathol. 23. 1970 (1971), 637-643.
- KAJIWARA, T.: Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Spezialisierung des Gerstengelbrostes (*Puccinia striiformis* West. f. sp. *hordei* Erikss.). Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig 16. 1964, 58-61.
- KAJIWARA, T., I. UEDA und Y. IWATA: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Gerstengelbrostes (*Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*) in Japan. Phytopathol. Ztschr. 50. 1964a, 313-328.
- KAJIWARA, T., I. UEDA und Y. IWATA: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizengelbrostes *Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici* Erikss. et Henn. in Japan. Phytopathol. Ztschr. 51. 1964b, 19-28.
- KAJIWARA, T., I. UEDA und Y. IWATA: (Susceptibility of wheat varieties to the Japanese isolate of wheat yellow rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*]). Bull. Nation. Inst. agric. Sci. (Japan), Ser. C 22. 1968, 243-257.
- KIRCHNER, O. von: Schädigungen der Kulturpflanzen in Württemberg im Jahre 1907. Ztschr. Pflanzenkrankh. 19. 1909, 389-391.
- KIRCHNER, O. von: Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- und Rostkrankheiten. Fühlings landw. Ztg. 65. 1916, 1-27, 41-72, 92-137.
- KLEBAHN, H.: Beiträge zur Kenntnis der Getreideroste. II. Ztschr. Pflanzenkrankh. 10. 1900, 70-96.

- KONOVALOVA, N. E., M. V. SUZDAL'SKAYA, A. I. ZHEMCHUZHINA, G. K. SOROKINA i T. V. SHCHEKOTKOVA: (Dynamics of the race composition of the causal agents of rust diseases of cereals in the USSR). Mikol. Fito-patol. 4. 1970, 107-122 (Rev. Plant Pathol. 49. 1970, Nr. 2811).
- KOVACEVSKI, I. C.: (Ten years of plant protection). Inst. Plant Prot. Sofia 1945.
- KÜDERLING, O. -E.: Untersuchungen über die Feldresistenz einzelner Weizensorten gegen *Puccinia glumarum tritici*. Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg. 21. 1936, 1-40.
- KUHNHOLTZ-LORDAT, G.: Essai de biologie des sores du diplonte chez les Urédinées. Bull. Soc. mycol. France 59. 1943, 78-155.
- KULIKOVA, G. N., i R. A. AKHMEROV: Predvaritel'nye damye po rasovomu sostavu vzbuditelya zheltoĭ rzhavchinĭ Pshenitsĭ v Kazakhstane i Kirgizii. Vest. sel'khoz. Nauki, Alma-Ata 12. 1969, 106-108.
- KUZNETSOVA, R.: (Elucidating certain problems regarding the specialization of yellow rust [*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.]). J. Bot. USSR 41. 1956, 1439-1445 (Rev. appl. Mycol. 36. 1957, 592).
- LARGE, E. C.: Growth stages in cereals, illustration of the Feekes scale. Plant Pathol. 3. 1954, 128-129.
- LAU, D., und Ilse NOVER: Erfahrungen und Ergebnisse in der Resistenzzüchtung gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.) bei Sommergerste. Ztschr. Pflanzenzüchtg. 58. 1967, 278-298.
- LAUBSCHER, F. X.: Genetic basis of stem rust resistance in wheat. Nature 199. 1963, 719-720.
- LEWELLEN, R. T.: Interaction of genes and environment conditioning inheritance of stripe rust resistance of wheat. Diss. Abstr. 28. 1967, 1799-B.
- LEWELLEN, R. T., and E. L. SHARP: Inheritance of minor reaction gene combinations in wheat to *Puccinia striiformis* at two temperature profiles. Can. J. Bot. 46. 1968, 21-26.
- LEWELLEN, R. T., E. L. SHARP, and E. R. HEHN: Major and minor genes in wheat for resistance to *Puccinia striiformis* and their responses to temperature changes. Can. J. Bot. 45. 1967, 2155-2172.
- LINE, R. F.: Patterns of pathogenicity of *Puccinia striiformis* in the United States. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 1. 1972, 181-185.

- LINE, R. F., E. L. SHARP, and R. L. POWELSON: A system for differentiating races of *Puccinia striiformis* in the United States. *Plant Dis. Repr.* 54. 1970, 992-994.
- LITTLE, R., and J. G. MANNERS: Production of new physiologic races in *Puccinia striiformis* (yellow rust) by heterokaryosis. *Nature* 213. 1967, 422.
- LITTLE, R., and J. G. MANNERS: 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. 1969a, 251-258.
- LITTLE, R., and J. G. MANNERS: Somatic recombination in yellow rust of wheat (*Puccinia striiformis*). II. Germ tube fusions, nuclear number and nuclear size. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 53. 1969b, 259-267.
- LITTLE, R., and J. G. MANNERS: Heterokaryosis and the production of new physiologic races in '*Puccinia striiformis*'. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968*. 1973, 63-64.
- LU, S-I., K-F. FAN, S-M. SHIA, W-T. WU, S-L. KONG, T-M. YANG, K-N. WANG, and S-P. LEE: (Studies on stripe rust of wheat. 1. Physiologic specialization of *Puccinia glumarum* [Schmidt] Erikss. et Henn.). *Acta phytopath. Sinica* 2. 1956, 153-166.
- LU, S-I., T-N. YANG, W-T. WU, K-F. FAN, W-N. LEE, and K-C. LEE: (A study on stripe rust of wheat and grasses). *Acta phytopath. Sinica* 4. 1958, 137-144.
- LUPTON, F. G. H., and R. JOHNSON: Breeding of mature-plant resistance to yellow rust in wheat. *Ann. appl. Biol.* 66. 1970, 137-143.
- LUPTON, F. G. H., and R. C. F. MACER: Inheritance of resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.) in seven varieties of wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 45. 1962, 21-45.
- LUPTON, F. G. H., F. E. WILSON, and J. BINGHAM: Breeding for non-race-specific resistance to yellow rust and to mildew. *Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept.* 1970. 1971, 70.
- LUTHRA, J. K.: Inheritance of seedling resistance to races 57 and G of yellow rust in barley. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 26. 1966, 356-359.

- MACER, R. C. F.: In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1958/59. 1960.
- MACER, R. C. F.: Observations upon seedling reactions to *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. and Henn. and the inheritance of yellow rust resistance in wheat. Proc. 2nd Europ. Yellow Rust Conf. Wageningen 1960. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 5. 1962a, 35-45.
- MACER, R. C. F.: In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1960/61. 1962b.
- MACER, R. C. F.: In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1961/62. 1963.
- MACER, R. C. F.: Development in Cereal pathology. In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1962/63. 1964a.
- MACER, R. C. F.: Further investigations into the inheritance of resistance to *Puccinia striiformis* in wheat. Trans. Brit. mycol. Soc. 47. 1964b (Abstr.).
- 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. 1966a, 127-142.
- MACER, R. C. F.: The inheritance of resistance to yellow rust in wheat. Proc. 3rd Europ. Yellow Rust Conf. Cambridge 1964. 1966b, 19-26.
- MACER, R. C. F.: The occurrence of a virulent and genetically stable physiological race of *Puccinia striiformis*. Trans. Brit. mycol. Soc. 50. 1967, 305-310.
- MACER, R. C. F.: The resistance of cereals to yellow rust and its exploitation by plant breeding. Proc. Roy. Soc. London, B, 181. 1972, 281-301.
- MACER, R. C. F., and D. A. DOLING: Identification and possible origin of a race of *Puccinia striiformis* isolated in 1966. Nature 212. 1966, 643.
- MACER, R. C. F., and M. van den DRIESSCHE: Yellow rust (*Puccinia striiformis* West.) of barley in England 1960-65. J. Agric. Sci. 67. 1966, 255-265.
- MACER, R. C. F., R. JOHNSON, and M. S. WOLFE: In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1965/66. 1967.
- MACER, R. C. F., and M. S. WOLFE: In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1962/63. 1964.

- MACER, R. C. F., and M. S. WOLFE: Pathology. In: Cambridge Plant Breed. Inst., Ann. Rept. 1963/64. 1965.
- MACKO, V., R. C. STAPLES, J. A. A. RENWICK, and J. PIRONE: Germination self-inhibitors of rust uredospores. *Physiol. Plant Pathol.* 2. 1972, 347-355.
- MANNERS, J. G.: Studies on the physiologic specialization of yellow rust (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.) in Great Britain. *Ann. appl. Biol.* 37. 1950, 187-214.
- MANNERS, J. G.: *Puccinia striiformis* Westend. var. *dactylidis* var. nov. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 43. 1960, 65-68.
- MANNERS, J. G.: The rust diseases of wheat and their control. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 52. 1969, 177-186.
- MARRYAT, D. C. E.: Notes on the infection and histology of two wheats immune to the attacks of *Puccinia glumarum*. *J. Agric. Sci.* 2. 1907, 129-138.
- MASTENBROEK, C.: Gele roest (*Puccinia glumarum*) op kroppaar (*Dactylis glomerata*). *Tijdschr. Plantenziekten* 52. 1946, 66-67.
- MCDONALD, J.: In: Kenya Dept. Agric., Ann. Rept. Senior Mycol. 1934, 2. 1936, 24-39.
- McINTOSH, R. A.: A catalogue of gene symbols for wheat. *Proc. 4th Intern. Wheat Genet. Symp. Columbia, Mo.* 1973 (in press).
- McNEAL, F. H., C. F. KONZAK, E. P. SMITH, W. S. TATE, and T. S. RUSSEL: A uniform system for recording and processing cereal research data. *U.S. Dept. Agric. ARS* 1971, 34-121.
- MEHTA, K. C.: Further studies on cereal rusts in India. Part I. *Sci. Monogr.* No. 14, Indian Counc. Agric. Res. 1940, 1-244.
- MELCHING, J. St.: Improved deposition of airborne uredospores of *Puccinia graminis* and *P. striiformis* on glass slides and on wheat leaves by use of a turntable. *Phytopathology* 57. 1967, 647.
- METZGER, R. J., and B. A. SILBAUGH: Inheritance of resistance to stripe rust and its association with brown glume color in *Triticum aestivum* L., 'P.I. 178383'. *Crop. Sci.* 10. 1970, 567-568.
- MILLER, W.: Freon-113 as a dispersal medium for urediospores of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Plant Dis. Repr.* 49. 1965, 268.

- MOHAMED, H.A., A.M. OMAR, A.K.A. SELIM, and M.N. EL-BARHAM-TOUSHY: Inheritance of field reaction to wheat rusts. *Wheat Inform Serv.* 33/34. 1972, 38-41.
- MORRIS, R.: Summary of wheat gene locations on chromosomes and chromosome arms by aneuploid and other methods. *EWAC-Newsletter* 3. 1970, 74-83 (mit Erlaubnis des Autors).
- NAMBISAN, P.N.N., and S.P. KOHLI: Inheritance of seedling resistance to races 13 and H of *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. and Henn. in crosses of *Triticum aestivum*. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 21. 1961, 15-22.
- NEWTON, Margr., and T. JOHNSON: Stripe rust, *Puccinia glumarum*, in Canada. *Can. J. Res. C* 14. 1936, 89-108.
- NEWTON, Margr., T. JOHNSON, and A.M. BROWN: Stripe rust in Canada. *Phytopathology* 23. 1933, 27-28.
- NICLAES, J.: Het toetsen van de vatbaarheid in verschillende ontwikkelingsstadia bij middel van afgesneden bladjes. Bruine roest, *Puccinia triticina* Erikss. op tarwe. *Agricultura, Louvain* 12. 1964, 647-660.
- NIEMANN, E., G. SCHARIF und A. BAMBADIAN: Physiologische Rassen beim Gelbrost (*Puccinia striiformis*) des Weizens in Iran. *Entom., Phytopathol. appl., Teheran*, No. 26. 1967, 17-21.
- NIGGEMANN, W.: Methoden zur Messung der Standfestigkeit und ihre Anwendung zur Bestimmung der Faktorenkopplung mit Gelbrostverhalten in verschiedenen Weizenkreuzungen. *Kühn-Archiv* 44. 1938, 55-82.
- NILSSON-EHLE, H.: Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. II. *Lunds Univ. Årsskr., N.F. Afd.* 2. 1911, 1-83.
- NOLL, A.: Auftreten und Verbreitung physiologischer Rassen des Weizen gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in der Bundesrepublik Deutschland in den Jahren 1946-52. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 7. 1955, 10-13.
- NOVER, Ilse, M. KLINKOWSKI und I. SIMON: 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 Univ. Halle. Landw. Fak. Univ. Halle-Wittenberg, Halle 1963, 247-263.

- NOVER, Ilse, und Chr.O. LEHMANN: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 6. Prüfung von Gersten auf ihr Verhalten gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West., syn. *P. glumarum* [Schm.] Eriksss. et Henn.). Kulturpflanze 14. 1966, 257-262.
- NOVER, Ilse, und Chr.O. LEHMANN: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 13. Prüfung von Wintergersten-Neuzugängen auf ihr Verhalten gegen Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. Kulturpflanze 18. 1970, 107-108.
- NOVER, Ilse, und F. SCHOLZ: Genetische Untersuchungen zur Resistenz der Gerste gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.). Theoret. appl. Genet. 39. 1969, 150-155.
- ÖZKAN, Mediha, and J.M. PRESCOTT: Cereal rusts in Turkey. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 2. 1972, 183-185.
- OLAH, L. von: Über die Vererbung der Gelbrostresistenz bei verschiedenen Weizensorten. Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg. 22. 1937, 45-74.
- OMAR, A.M., A.K.A. SELIM, S.H. HASSANEIN, and O.H.S. KHALIL: Inheritance of mature plant reaction to stripe rust of wheat in UAR. UAR J. Bot. 13. 1970, 131-142.
- OORT, A.J.P.: Verspreiding en verwantschap van physiologische rassen van gele roest (*Puccinia glumarum*) van tarwe in Europa. Tijdschr. Plantenziekten 61. 1955, 202-219.
- ORJUELA-NAVARRETE, J.: Factors affecting stripe rust of wheat in Colombia. Phytopathology 46. 1956, 22.
- PAL, B.P.: Wheat breeding investigations at the Indian Agricultural Research Institute. J. Indian Bot. Soc. 30. 1951, 1-13.
- PAL, B.P., S.M. SIKKA, and M.V. RAO: Inheritance studies in wheat. Indian J. Genet., Plant Breed. 16. 1956, 32-46.
- PARODI, P.P.: Incidencia del *Puccinia striiformis* West., polvillo estriado del trigo, en el zona central de Chile. Agricult. técn. 26. 1966, 122-124.
- PERSON, C.: Gene-for-gene relationships in host-parasite systems. Can. J. Bot. 37. 1959, 1101-1130.
- PERSON, C., D.J. SAMBORSKI, and F.R. FORSYTH: Effect of benzimidazole on detached wheat leaves. Nature 180. 1957, 1294-1295.

- PERSON, C., D.J. SAMBORSKI, and R. ROHRINGER: The gene-for-gene concept. *Nature* 194. 1962, 561-562.
- PERSON, C., and G. SIDHÜ: Genetics of host-parasite interrelationships. In: 'Mutations Breeding for Diseases Resistance'. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970. 1971, 31-38.
- PESOLA, V.A.: Kevätvhenän kelta-ruost-keenkestävyystestit. Valtion Maatalousk. Julk. Nr. 8. 1927, 1-199.
- PETERSEN, L.C.: Relation between inoculum density and infection of wheat by uredospores of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Phytopathology* 49. 1959, 607-614.
- PIESCHEL, E.: Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. *Phytopathol. Ztschr.* 3. 1931, 89-100.
- PIESCHEL, E.: Über eine weißsporige Uredoform eines Rostpilzes und über die Entstehung zusammengesetzter Uredopusteln. *Phytopathol. Ztschr.* 7. 1934, 393-408.
- PLANK, J.E. van der: *Plant Diseases. Epidemics and Control*. New York u. London 1963.
- PLANK, J.E. van der: *Disease Resistance in Plants*. New York u. London 1968.
- PONTECORVO, G.: The parasexual cycle in fungi. *Ann. Rev. Microbiol.* 10. 1956, 393-400.
- PONTECORVO, G.: *Trends in Genetic Analysis*. Oxford 1959.
- POPE, W.K.: Host pathogen interactions in stripe rust. In: 'Host-Parasite Interactions'. 1st Montana Symp. *Integr. Biol.* 1965, 21-34.
- POPE, W.K.: Interactions of minor genes for resistance to stripe rust in wheat. *Proc. 3rd Intern. Wheat Genet. Symp.* Canberra 1968. 251-257.
- POSTIGO, R., G. GARCIA RADA and M. RONDON: Physiologic specialization of *Puccinia graminis* var. *tritici*, *P. rubigo-vera* var. *tritici*, *P. glumarum* var. *tritici*, *P. graminis* var. *avenae* and *P. coronata* var. *avenae* in Peru in 1956. *Robigo* Nr. 5. 1958, 12-13.
- PRASADA, R.: Studies on rusts of some of the wild grasses occurring in the neighbourhood of Simla. *Indian J. agr. Sci.* 18. 1948, 165-176.
- PRASADA, R., and V.C. LELE: New physiologic races of wheat rusts in India. *Indian Phytopathol.* 5. 1952, 128-129.

- PRASADA, R. et al.: Occurrence of physiologic races of wheat and barley rusts in India during 1957 - 62. *Indian Phytopathol.* 19. 1966, 45-58.
- PRASADA, R. et al.: Occurrence of physiologic races of wheat and barley rusts in India during 1962-64 and their sources of resistance. *Indian J. agric. Sci.* 37 1967, 273-281.
- PRIESTLEY, R.H., and D.A. DOLING: A technique for measuring the spore production of yellow rust (*Puccinia striiformis*) on wheat varieties. *Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972.* 1. 1972, 219-223.
- PURDY, L.H., and R.E. ALLAN: Three distinct types of stripe rust in the western states. *Phytopathology* 53. 1963a, 886 (Abstr.).
- PURDY, L.H., and R.E. ALLAN: Seedling and mature-plant reactions of wheat to stripe rust. *Plant Dis. Repr.* 47. 1963b, 797-799.
- PURDY, L.H., and R.E. ALLAN: Stripe rust head infection in five Pacific Northwest wheats. *Plant Dis. Repr.* 49. 1965, 335-338.
- PURDY, L.H., H. LAWRENCE and R.E. ALLAN: A stripe rust race pathogenic to Suwon 92 wheat. *Plant Dis. Repr.* 50. 1966, 205-207.
- PÝZHÍKOVA, G.V.: (The effect of temperature on infection and development of wheat yellow rust). *Mikol., Fitopatol.* 6. 1972, 227-235.
- RAPILLY, F.: Quelques remarques sur la morphologie des urédospores de *Puccinia striiformis*, f.sp. *tritici*. *Bull. Soc. mycol. France* 84. 1968, 493-496.
- RAPILLY, F., et J. FOURNET: Observations sur la dissémination du 'Puccinia striiformis', en fonction de l'humidité relative, relation avec la structure morphologique des urédospores. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968.* 1973, 26-29.
- REED, G.M.: Physiological specialization of parasitic fungi. *Mem. Brooklyn Bot. Gard.* 1. 1918, 348-409.
- RILEY, R., V. CHAPMAN, and R. JOHNSON: Introduction of yellow rust resistance of *Aegilops comosa* into wheat by genetically induced homoeologous recombination. *Nature* 217. 1968a, 383-384.
- RILEY, R., V. CHAPMAN, and R. JOHNSON: The incorporation of alien disease resistance in wheat by genetic interference with the regulation of meiotic chromosome synapsis. *Genet. Res.* 12. 1968b, 199-219.

- ROEMER, Th.: Immunitätszüchtung. Pflanzenbau 8. 1932, 261-265.
- ROEMER, Th., W.H. FUCHS und K. ISENBECK: Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
- ROWELL, J.B., W.Q. LOEGERING, and H.R. POWERS jr.: Genetic model for physiological studies of mechanisms governing development of infection type in wheat stem rust. *Phytopathology* 53. 1963, 932-937.
- RUDORF, W.: Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum tritici* (Streifenrost des Weizens). *Phytopathol. Ztschr.* 1. 1929, 465-526.
- RUDORF, W. und M. JOB: Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici*, sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. *Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg.* 19. 1934, 333-365.
- RUDORF, W., M. JOB y Kl. v. ROSENSTIEL: Investigaciones sobre inmunidad en trigo. I. Investigaciones referentes a la especialización de las *Puccinias graminis tritici*, *tritricina* y *glumarum tritici* y sobre resistencia y herencia de la misma en diversos cruzamientos. Univ. Nacion. De La Plata, Publ. offc., Buenos Aires 1933.
- SAMBORSKI, D.J., and P.L. DYCK: Inheritance of virulence in wheat leaf rust on the standard differential wheat varieties. *Can. J. Genet., Cytol.* 10. 1968, 24-32.
- SAMBORSKI, D.J., F.R. FORSYTH, and C. PERSON: Metabolic changes in detached wheat leaves floated on benzimidazole and the effect of these changes on rust reaction. *Can. J. Bot.* 36. 1958, 591-601.
- SANDHU, T.S., and G. SINGH: Inheritance of field reaction to yellow and brown rust in crosses of common wheat. *J. Res. Punjab Agr. Univ.* 7. 1971, 5-9.
- SAWHNEY, R.N., and J.S. BAKSHI: Inheritance of resistance to three yellow rust races in a Kenya variety of wheat. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 25. 1965, 231-233.
- SAWHNEY, R.N., and J.K. LUTHRA: New resistance genes of wheat to Indian races of stripe rust (*Puccinia striiformis*). *Sabrao Newsletter, Mishima*, 2. 1970, 155-156.

- SAWHNEY, R.N., and J.K. LUTHRA: Nine genes for resistance to stripe rust in wheat and isolation of suitable varieties for use as differential hosts for Indian races of stripe rust. Papers 2nd Intern. Symp. Plant Pathol. New Delhi 1971. IYRI, New Delhi 1971.
- SCHEIBE, A.: Die Bedeutung der Spezialisierungsfrage bei den Getreiderostpilzen für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung. Züchter 1. 1929, 165-171.
- SCHRÖDER, J.: Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (*Puccinia striiformis* West.). Diss. Braunschweig 1964.
- SCHRÖDER, J., und K. HASSEBRAUK: Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (*Puccinia striiformis* West.). Ctbl. Bakteriol. II, 118. 1964, 622-657.
- SCHROETER, J.: Entwicklungsgeschichte einiger Rostpilze, II, III. Cohns Beitr. Biol. Pflz. 3. 1883, 51-93.
- SHARMA, S.K., L.M. JOSHI, S.D. SINGH, and S. NAGARAJAN: New virulence of yellow rust on Kalyansona variety of wheat. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 1. 1972, 263-266.
- SHARMA, S.K., and S. SINGH: A new physiologic race of *Puccinia striiformis* West. in India. Indian Phytopathol. 17. 1964, 72-73.
- SHARMA, S.K., S. SINGH, L.B. GOEL, P. BAHADUR, V.C. SINHA, and R.V. AHMED: In: X. All India Wheat Work Workshop 1971.
- SHARP, E.L.: Interaction of genes and environment in infection type development of stripe rust. In: 'Host-Parasite Interactions'. 1st Montana Symp. Integr. Biol. 1965a, 35-41.
- SHARP, E.L.: Prepenetration and postpenetration environment and development of *Puccinia striiformis* on wheat. Phytopathology 55. 1965b, 198-203.
- SHARP, E.L.: Interaction of minor genes and environment in conditioning resistance to stripe rust. Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968. (1973), 158-159.
- SHARP, E.L.: Additive genes for resistance to stripe rust. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 1. 1972, 267-269.
- SHARP, E.L., and E.B. HEHN: Major and minor genes in the wheat variety P.I. 178383 conditioning resistance to stripe rust. Phytopathology 57. 1967, 1009 (Abstr.).

- SHARP, E. L., and R. B. VOLIN: Additive genes in wheat conditioning resistance to stripe rust. *Phytopathology* 60. 1970, 1146-1147.
- SIKKA, S. M., M. V. RAO, and M. AHLUWALIA: Inheritance studies in wheat. X. Inheritance of field reaction to rusts and other characters. *Indian J. agr. Sci.* 30. 1960, 223-232.
- SINGH, G., and P. S. DHILLON: Inheritance of yellow rust resistance in wheat. *Indian J. Agr.* 7. 1963, 65-71.
- SINGH, M. P., and M. S. SWAMINATHAN: Monosomic analysis in bread wheat. III. Identification of chromosomes carrying genes for resistance to two races of yellow rust in Cometa Klein. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 19. 1959, 171-175.
- SINGH, S., S. T. AHMAD, and D. P. MISRA: A virulent race of *Puccinia striiformis* West. on barley and sources for its resistance. *Indian Phytopathol.* 18. 1965, 382-383.
- SLOOTMAKER, L. A. J.: A contribution to the classification of types of infection of yellow rust, '*Puccinia striiformis*' West. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968*. 1973, 78-79.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: (Prüfung der Widerstandsfähigkeit von Weizensorten gegen Gelbrost [*Puccinia striiformis* West. f. sp. tritici Erikss. et Henn.] auf abgerissenen Blättern in Benzimidazol). *Ochr. Rostl.* 2. 1966, 245-250.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: (On the occurrence of yellow rust of barley). *Ochr. Rostl.* 4. 1968a, 9-14.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: (Die in den Jahren 1964-1966 in der Tschechoslowakei ermittelten physiologischen Rassen des Gelbrostes des Weizens). *Ochr. Rostl.* 4. 1968b, 89-96.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: Výskyt ras *Puccinia striiformis* West. f. sp. tritici Erikss. et Henn. na území ČSSR v r. 1967. *Ochr. Rostl.* 5. 1969, 219-223.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: (To the study on the pathogenicity of the yellow rust race 8B found in Czechoslovakia). *Ochr. Rostl.* 7. 1971, 1-4.
- SLOVENČÍKOVÁ, V.: (Resistance of older Czech wheats to *Puccinia striiformis* Westend.) *Ochr. Rostl.* 8. 1972, 155-160.

- SONNENBERG, B. P., and G. ZUBAY: Nucleohistone as a primer for RNA synthesis. Proc. Nation. Acad. Sci. US 54. 1965, 415-420.
- SORAUER, P.: Vorarbeiten für eine internationale Statistik der Getreideroste. Ztschr. Pflanzenkrankh. 18. 1909, 193-286.
- SRINIVASAN, V. K., and B. NARASIMHAMURTHY: A case of duplicate factors controlling field resistance to yellow rust in barley, *Hordeum vulgare* Linn. Sci., Cult. 30. 1964, 347-348.
- SRINIVASAN, V. K., and T. S. PADMANABHAN: Inheritance of field reaction to yellow rust in barley. Indian J. Genet., Plant Breed. 24. 1964, 180-182.
- STAKMAN, E. C., M. N. LEVINE, J. J. CHRISTENSEN, and K. ISENBECK: Die Bestimmung physiologischer Rassen pflanzenpathogener Pilze. Nova Acta Leopoldina, N. F. 3. 1935, 281-336.
- STAKMAN, E. C., and F. J. PIEMEISEL: A new strain of *Puccinia graminis*. Phytopathology 7. 1917a, 73.
- STAKMAN, E. C., and F. J. PIEMEISEL: Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. J. Agr. Res. 10. 1917b, 429-495.
- STANBRIDGE, Beryce, and J. L. GAY: An electron microscope examination of the surface of the uredospores of four races of *Puccinia striiformis*. Trans. Brit. mycol. Soc. 53. 1969, 149-153.
- STRAIB, W.: Die Bewertung und Bedeutung künstlicher Rostinfektionsversuche für die Pflanzenzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung des Gelbrostes. Züchter 1. 1929, 217-223.
- STRAIB, W.: Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen *Triticum*-Reihen. Ztschr. Züchtung, A. Pflanzenzüchtg. 18. 1933, 223-240.
- STRAIB, W.: Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. Phytopathol. Ztschr. 7. 1934, 427-477.
- STRAIB, W.: Auftreten und Verbreitung biologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. u. Henn.) im Jahre 1934. Arb. Biol. Reichsanst. 21. 1935a, 455-466.
- STRAIB, W.: Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz der Gerstenarten. Arb. Biol. Reichsanst. 21. 1935b, 467-481.

- STRAIB, W.: Infektionsversuche mit biologischen Rassen des Gelbrostes auf Gräsern. Arb. Biol. Reichsanst. 21. 1935c, 483-497.
- STRAIB, W.: Untersuchungsergebnisse zur Frage der biologischen Spezialisierung des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) und ihre Bedeutung für die Pflanzenzüchtung. Züchter 9. 1937a, 118-129.
- STRAIB, W.: 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. 1937b, 91-119.
- STRAIB, W.: Über Resistenz bei Gerste gegenüber Zwergrost und Gelbrost. Züchter 9. 1937c, 305-311.
- STRAIB, W.: Las razas fisiológicas de *Puccinia glumarum* en Sudamerica y su compartamiento en la infección compardo con el de las formas europeas. Arch. Fitotéc. Uruguay 2. 1937d, 217-233.
- STRAIB, W.: Untersuchungen zum Verlauf der Herbstinfektion und Überwinterung des Gelbrostes auf Weizen und Gerste (*Puccinia glumarum*). Phytopathol. Ztschr. 11. 1938, 331-359.
- STRAIB, W.: Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens. Phytopathol. Ztschr. 12. 1939a, 113-168.
- STRAIB, W.: Weiterer Beitrag zur Frage der Spezialisierung von *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. u. Henn. Arb. Biol. Reichsanst. 22. 1939b, 571-579.
- STRAIB, W.: Zur Kenntnis des Keimschlauchwachstums der Uredosporen einiger Getreiderostarten und ihrer Rassen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 57. 1939c, 136-154.
- STRAIB, W.: Die Faktorenbeziehungen im Verhalten des Weizens gegen verschiedene Gelbrostrassen. Ztschr. indukt. Abst. Vererbungslehre 77. 1939d, 18-62.
- STRAIB, W.: Physiologische Untersuchungen über *Puccinia glumarum*. Ctbl. Bakteriol. II 102. 1940a, 154-188, 214-239.
- STRAIB, W.: Über die Interferenzwirkung von Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf das Zustandekommen der Infektion mit Uredosporen verschiedener Getreiderostarten. Ztschr. Pflanzenkrankh. 50. 1940b, 529-552.

- STRAIB, W. : Über die Vererbung des Verhaltens der Gerste gegenüber Gelbrost. Züchter 12. 1940c, 115-120.
- STRAIB, W. : Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spezialisierung der Getreideroste und des Leinrostes. Arb. Biol. Reichsanst. 23. 1941, 233-263.
- STRAIB, W. : Über die Vererbung des Verhaltens der Gerste gegenüber Gelbrost. II. Mittlg. Züchter 16. 1944, 64-68.
- STROBEL, G.A., and E.L. SHARP: Proteins of wheat associated with infection type of *Puccinia striiformis*. Phytopathology 55. 1965, 413-414.
- STUBBS, R.W. : In: Jaarverslag Inst. Plantenziekten. Onderz. Wageningen 1962. 1963, 114-116.
- STUBBS, R.W. : Recent aspects of the physiological specialization of yellow rust in the Netherlands. Proc. 3rd Europ. Yellow Rust Conf. Cambridge 1964. 1966, 47-54.
- STUBBS, R.W. : Fysio 60, een nieuw fysio van de gele roest op tarwe in West-Europa. Netherl. J. Plant Pathol. 73. 1967a, 66.
- STUBBS, R.W. : Het gele-roest-onderzoek bij tarwe en gerst in de periode 1962-1965. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 17. 1967b, 69-83.
- STUBBS, R.W. : Artificial mutation in the study of the relationship between races of yellow rust of wheat. Proc. 2nd Europ. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968a, (1973), 60-62.
- STUBBS, R.W. : Differences in reaction to *Puccinia striiformis* between first and second leaves in wheat crosses. Netherl. J. Plant Pathol. 74. 1968b, 122-123.
- STUBBS, R.W. : The international survey of factors of virulence of *Puccinia striiformis* Westend. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prag 1972. 1. 1972, 283-288.
- STUBBS, R.W., and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1963. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 14. 1965.
- STUBBS, R.W., and J. M. PLOTNIKOVA: Uredospore germination and germ tube penetration of *Puccinia striiformis* in seedling leaves of resistant and susceptible wheat varieties. Netherl. J. Plant Pathol. 78. 1972, 258-264.

- STUBBS, R. W., H. VECHT, and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1964. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 15. 1966.
- STUBBS, R. W., H. VECHT, and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1965. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 16. 1967.
- STUBBS, R. W., H. VECHT, and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1966. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 18. 1968a.
- STUBBS, R. W., H. VECHT, and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1967. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 19. 1968b.
- STUBBS, R. W., H. VECHT, and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1968. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 20. 1970.
- SYDOW, P., und H. SYDOW: Monographia Uredinearum. Vol. I. Genus Puccinia. Leipzig 1904.
- 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.
- TOLLENAAR, H., and B. R. HOUSTON: A study on the epidemiology of stripe rust, Puccinia striiformis West., in California. Can. J. Bot. 45. 1967, 291-307.
- TRANZSCHEL, W.: Conspectus Uredinalium URSS. Leningrad 1939.
- TREBOUX, O.: Infektionsversuche mit parasitischen Pilzen. III. Ann. Mycol. 10. 1912, 557-563.
- UBELS, E., and Eva FUCHS: Report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1962. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 12. 1964.
- UBELS, E., en J. C. s' JACOB: In: I. P. O. Wageningen, Jaarversl. 1961.
- UBELS, E., R. W. STUBBS, and J. C. s' JACOB: Some new races of Puccinia striiformis. Netherl. J. Plant Pathol. 71. 1965, 14-19.
- UPADHYAYA, Y. M., V. K. SRINIVASAN, and B. N. MURTY: Inheritance of yellow rust and leaf blotch resistance and their association with linkage groups in barley. Indian J. Genet., Plant Breed. 25. 1965, 208-216.

- URBAN, Z.: Uredinales collected in Iraq by Dr. Emil Hadac. *Uredineana* 6, 1966, 5-58.
- VALLEGA, J., y E. FAVRET: Memoria de la cuarta reunión de Trigo, Avena, Cebada y Centeno en la Est. Exp. Pergamino. 1950, 32-33.
- VASIL'EVA, L.N., and Z. M. AZBUKINA: (Yellow rust [*Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.] in the Maritime region). *Bull. Far East, Branch Acad. Sci. USSR* 8. 1955, 80-82.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1950-1951. 1953, 89-99.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1951-1952. 1954a, 75-78.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1952-1953. 1954b, 79-89.
- VASUDEVA, R.S.: Seventh annual general meeting of the Indian Phytopathological Society held at Hyderabad on January 3, 1954. President. *Adr. Indian Phytopathol.* 7. 1954c, 82-87.
- VASUDEVA, R.S.: In: *Overseas News. Commonw. phytopath. News* 1. 1955, 42-43.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1954-1955. 1957, 87-101.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1957-1958. 1960, 111-130.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1958-1959. 1962, 131-147.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1959-1960. 1963a, 91-102.
- VASUDEVA, R.S.: In: New Delhi agric. Res. Inst., *Sci. Rept.* 1961. 1963b, 87-100.
- VASUDEVA, R.S., V. C. LELE, and L. M. JOSHI: Occurrence of physiologic races of wheat rusts in India during 1949-50. *Indian Phytopathol.* 5. 1953, 63-65.
- VASUDEVA, R.S., R. PRASADA, V. C. LELE, L. M. JOSHI, and D. KAK: Prevalence of physiologic races of wheat and barley rusts in India. *Indian Phytopathol.* 8. 1955, 22-51.

- VASUDEVA, R.S., R. PRASADA, V.C. LELE, L.M. JOSHI, and D.P. MISRA:
Distribution and prevalence of physiologic races of wheat and barley
rusts in India during 1952-57. *Indian Phytopathol.* 14. 1961, 61-76.
- VAVILOV, N.J.: (Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze). *Trudy Selekt. Stan., Selskokhoz. Inst. Moskov* 1. 1913.
- VAVILOV, N.J.: Immunity to fungous diseases as a physiological test in genetics and systematics. *J. Genet.* 4. 1914, 49-65.
- VAVILOV, N.J.: (Immunity of plants to infection diseases). *Ann. Acad. Agron. Petrovskoe* 3. 1918, 1-239.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: La rouille jaune des graminées. *Ann. Ecole Nation. Agric. Grignon, sér. 3*, 2. 1940/41, 129-217.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: Contribution à la connaissance des champignons parasites de l'Iran. *Ann. Epiphyties* 9. 1958, 97-210.
- VOLIN, R.B.: Physiological race determination and environmental factors affecting the development of infection type in stripe rust (*Puccinia striiformis* West.). Ph.D. Thesis, Bozeman, Mont. 1971.
- VOLIN, R.B., and E.L. SHARP: Determination of pathogenic types of *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 59. 1969, 1055 (Abstr.)
- VOLOSKY DE HERNANDEZ, Dora: Estudios preliminares sobre el *Puccinia glumarum* (Schm., Erikss.) del trigo en Chile. *Agricult. técn.* 13. 1953, 159-165.
- WANG, K-N., S-V. HONG, S-M. CHEN, L. CHI, S-K. YÜAN, and P-L. LIN:
(Studies on the inheritance of resistance to stripe rust in wheat).
Acta phytopath. Sinica 6. 1963, 297-207.
- WARD, H.M.: Further observations on the brown rust of bromes, *Puccinia dispersa* (Erikss.) and its adaptive parasitism. *Ann. Mycol.* 1. 1903, 131-151.
- WATKINS, A.: Genetic and cytological studies in wheat. IV. *J.* 1928, 81-96.
- WATSON, I.A., and N.H. LUIG: Leaf rust on wheat in Australia: a systematic scheme for the classification of strains. *Proc. Linnean Soc. N.S. Wales* 86. 1961, 241-250.

- WATSON, I.A., and N.H. LUIG: Asexual intercrosses between somatic recombinants of *Puccinia graminis*. Proc. Linnean Soc. N.S. Wales 87. 1962, 99-104.
- WATSON, I.A., and N.H. LUIG: The classification of *Puccinia graminis* var. *tritici* in relation to breeding resistant varieties. Proc. Linnean Soc. N.S. Wales 88. 1963, 235-258.
- WELSH, J.R., E.L. SHARP, and E.R. HEHN: Stripe rust investigations. Wheat Newsletter 11. 1964, 64-65.
- 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.
- WILKINS: Plant Pathology. In: Welsh Plant Breed. Sta. Un. Coll. Wales, Aberystwyth, Jubilee Rept. 1919-1969. 1970, 168-182.
- WILLIAMS, W.: Genetical Principles and Plant Breeding. Oxford 1964.
- WOLFE, M.S., and R.C.F. MACER: The use of Kinetin in the detached leaf culture of *Puccinia striiformis*. Proc. Cereal Rust Conf. Cambridge 1964. 1966, 58-63.
- ZADOKS, J.C.: Preliminary report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1958. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 2. 1959.
- ZADOKS, J.C.: Preliminary report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1959. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 4. 1960.
- ZADOKS, J.C.: Yellow rust on wheat. Studies on epidemiology and physiologic specialization. Tijdschr. Plantenziekten 67. 1961, 69-256.
- ZADOKS, J.C.: Preliminary report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1960. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 6. 1962.
- ZADOKS, J.C.: The use of race nurseries in cereal resistance breeding. Barley Genet. I. Proc. 1st Intern. Barley Gen. Symp. Wageningen 1963. 1963a, 242-249.
- ZADOKS, J.C.: A case of race differentiation of brown rust on mature plants of wheat. Netherl. J. Plant Pathol. 69. 1963b, 145-147.
- ZADOKS, J.C.: Problems in race identification of wheat rusts. Proc. 5th Yugosl. Symp. Res. Wheat, Novi Sad 1966. Savr. poljopr. 14. 1966, 299-305.

ZADOKS, J. C. , and E. UBELS: Preliminary report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1961. Nederl. Graan Centr. , Techn. Ber. 7. 1962.

ZADOKS, J. C. , and E. UBELS: Three years testing of yellow rust on wheat in the greenhouse (1959-1960-1961). Nederl. Graan Centr. , Techn. Ber. 9. 1963.