

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

Heft 158

März 1974



Der Feuerbrand des Kernobstes

hervorgerufen von

Erwinia amylovora (Burrill) Winslow et al.

Sammelreferat

von

Dr. Wolfgang Zeller

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Institut für Bakteriologie, Berlin-Dahlem

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 3-489-15800-8

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

1.	Einleitung	7
1.1	Geschichte	7
1.2	Geographische Verbreitung	11
1.3	Ökonomische Bedeutung	18
2.	Erreger	21
2.1	Morphologie und Taxonomie	21
2.2	Nährböden	22
2.3	Kulturbedingungen	23
2.4	Diagnoseverfahren	25
2.4.1	Pathogenitätstest	25
2.4.2	Physiologische Eigenschaften	28
2.4.3	Serologie	30
2.4.4	Bakteriophagen	31
2.4.5	Elektrophorese	32
2.5	Lebensdauer und Virulenz	33
3.	Krankheitsbild und Krankheitsverlauf	36
3.1	Symptome	36
3.2	Infektion	39
3.3	Ausbreitung im Wirt	41
3.4	Überwinterung	45
3.5	Umweltbedingungen und Infektion	46
3.5.1	Temperatur und Luftfeuchte	46
3.5.2	Bodenzustand und Düngung	47
3.6	Morphologische und physiologische Veränderungen im Wirtsgewebe nach Infektion	48
4.	Wirtspflanzen	52

5.	Übertragung	60
6.	Bekämpfung	64
6.1	Kulturmaßnahmen	64
6.2	Chemische Bekämpfung	67
6.2.1	Kupfermittel	67
6.2.2	Antibiotika	68
6.2.3	Fungizide	73
6.2.4	Insektizide	74
6.3	Biologische Bekämpfung	75
6.4	Resistenzzüchtung	76
6.4.1	Inokulationsmethoden	85
6.4.2	Bewertung von Resistenz und Anfälligkeit .	85
6.5	Prognose	87
7.	Verordnungen und Maßnahmen	88
8.	Zusammenfassung	91
9.	Literatur	92

Fireblight of pome fruits caused by *Erwinia amylovora* (Burrill)
Winslow et al.

Contents

1.	Introduction	7
1.1	History	7
1.2	Geographical Distribution	11
1.3	Economical Significance	18
2.	Pathogen	21
2.1	Morphology and Taxonomy	21
2.2	Culture Media	22
2.3	Cultural Conditions	23
2.4	Identification	25
2.4.1	Pathogenicity Test	25
2.4.2	Physiological Properties	28
2.4.3	Serology	30
2.4.4	Bacteriophages	31
2.4.5	Electrophoresis	32
2.5	Longevity and Virulence	33
3.	Syndrome and Disease Development	36
3.1	Symptoms	36
3.2	Infection	39
3.3	Spread in the Host	41
3.4	Overwintering	45
3.5	Environmental Conditions and Infection	46
3.5.1	Temperature and Humidity	46
3.5.2	Soil Conditions and Fertilization	47
3.6	Morphological and Physiological Changes in the Host Tissue after Infection	48

4.	Host Range	52
5.	Transmission	60
6.	Control	64
6.1	Cultural Measures	64
6.2	Chemical Control	67
6.2.1	Copper-Containing Compounds	67
6.2.2	Antibiotics	68
6.2.3	Fungicides	73
6.2.4	Insecticides	74
6.3	Biological Control	75
6.4	Breeding for Resistance	76
6.4.1	Inoculation Methods	85
6.4.2	Evaluations of Resistance and Susceptibility.	85
6.5	Forecast	87
7	Legislations	88
8.	Summary	91
9.	Literature	92

1. Einleitung

Der Feuerbrand, auf dem nordamerikanischen Kontinent eine der wirtschaftlich bedeutendsten und gefährlichsten Krankheiten des Kernobstes und einiger verwandter Gehölze aus der Gruppe der Pomoideen, stellt seit seinem ersten Auftreten in England (CROSSE et al. 1958, LELLIOTT 1959) eine unmittelbare Bedrohung für den europäischen Obstbau dar. In zahlreichen Publikationen der Fach- und Tagespresse ist auf die durch den Feuerbrand drohende Gefahr sowie auf Vorsichtsmaßnahmen hingewiesen worden. Trotzdem hat sich die Krankheit weiter auf das europäische Festland ausgebreitet. 1966 traten Krankheitsherde in Polen und Holland auf, 1968 in Dänemark und 1971 in der BRD, und zwar im nördlichen Teil Schleswig-Holsteins. Zuletzt wurde 1972 an der französisch-belgischen Küste Feuerbrand an Crataegus-Büschen festgestellt (ANONYM 1972a, 1973a).

Mit dem vorliegenden Sammelreferat, das keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, sind Veröffentlichungen über den Feuerbrand seit seiner Entdeckung vor fast 200 Jahren bis heute kritisch ausgewertet worden, um Praxis und Wissenschaft einen möglichst vollständigen Überblick über diese gefährliche Obstbakteriose zu geben.

1.1 Geschichte

Der Feuerbrand, von dem allgemein angenommen wird, daß er aus Nordamerika stammt und dort vor Einführung der aus Europa stammenden Apfel- und Birnenedelsorten auf wilden Rosaceen, Malus-, Crataegus-, Sorbus- und Amelanchier-Arten vorkam, wurde dort vor fast 200 Jahren von dem Gärtner DENNING im Hügelland des Hudsonales um 1780 zuerst beobachtet und 1794 beschrieben. Bereits im ältesten Buch über den amerikanischen Obstbau von William COXE im Jahre 1817 galt der Feuerbrand als ein bedeutendes Problem bei der Obstproduktion. Auf Grund der ökonomischen Bedeutung ist daher auch kein anderes obstbauliches Problem in der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts in so zahlreichen Publikationen

der USA erwähnt worden (BAKER 1971). Trotz vieler Diskussionen über Ursache und mögliche Abwehrmaßnahmen gegen diese Krankheit wurden zwischen 1817 und 1878, als BURRILL ein Bakterium als Erreger des Feuerbrandes entdeckte, nur wenige Fortschritte erzielt. Vor BURRILL's Entdeckung hat es mehrere Theorien über die Feuerbrand-Krankheit gegeben. Davon sollen hier nur einige der wichtigsten Erwähnung finden:

1. Die Insekten-Theorie (DENNING 1794, LOWELL 1826, BUELL 1827, BARRY 1847). Diese besagte, daß Käfer, Bohrwürmer oder andere Insekten die Zweige ringartig umgeben und anschließend abtöten.
2. Elektrische oder atmosphärische Einflüsse (DENNING 1794, EATON 1847, TICE 1879), da der Feuerbrand besonders häufig nach Gewitterstürmen aufzutreten pflegte.
3. Die Sonnenstrahlung bei feuchtheißem Wetter, die "sunscald"-Theorie (COXE 1817).
4. Das plötzliche Gefrieren des Saftes durch Gifteinwirkung, die "frozen-sap"-Theorie (BEECHER 1844, DOWNING 1845) und
5. die Pilz-Theorie (SALISBURY und SALISBURY 1864, COOKE 1867, MEEHAN 1868, HULL 1869, TAYLOR 1877). HULL (1869) meinte, daß der Feuerbrand durch einen extrem kleinen Pilz hervorgerufen wird, dessen Sporen in den Baum durch die Poren der Rinde eindringen. Darüber hinaus gelang ihm erstmals die Übertragung des Erregers von erkranktem auf gesundes Pflanzenmaterial.

Die eigentliche Ursache der Krankheit wurde dann 1878 von BURRILL festgestellt, fast 100 Jahre nach der ersten Beobachtung des Feuerbrandes. Er fand im Gewebe von Feuerbrand-erkrankten Zweigen große Mengen von Bakterien. Drei Jahre später glückte ihm die Übertragung der Krankheit durch künstliche Inokulation gesunder Pflanzenteile mit dem Saft von infiziertem Gewebe; er erbrachte damit den ersten Nachweis einer durch Bakterien hervorgerufenen Pflanzenkrankheit (BURRILL 1881b). 1883 gab er eine kurze Beschreibung des 1-1,5 μ großen Bakteriums und bezeichnete es als *Micrococcus amylovorus*. In mehreren Arbeiten hat daraufhin ARTHUR von 1885 - 1886 die Ergebnisse BURRILL's bestätigt und durch Kultur- und Impfversuche noch erweitert. Nach seinen Versuchen war ein Zweifel an der bakteriellen Ursache der Krankheit nicht mehr möglich. Auch später von ihm durchgeführte Versuche an Birne,

Apfel und Quitte, sowie Crataegus, Sorbus und Amelanchier waren erfolgreich. Den ersten Nachweis der Insekten-Übertragbarkeit einer Pflanzenkrankheit konnte WAITE (1898a) in seinen Untersuchungen über Verbreitung und Übertragung von *E. amylovora* erbringen.

Mit der Bildung von Brandherden ("Canker"), besonders mit deren Entstehung und den Möglichkeiten des Bakteriums darin zu überwintern, beschäftigte sich WHETZEL (1906) eingehend. JONES (1909) konnte WHETZEL's Befunde über die Canker-Bildung voll bestätigen, fand aber vor der Blüte an den Brandstellen nicht die von diesem festgestellte Exsudatbildung. Er zog daher die Beobachtungen von WAITE in Zweifel, daß pollenübertragende Insekten die schleimausscheidenden Brandherde an den Obstbäumen aufsuchen und den Erreger zur Blütezeit verbreiten.

Nach dieser bis etwa 1910 andauernden ersten Periode der Feuerbrand-Forschung, die zur Aufklärung der bakteriellen Ursache der Krankheit und zu ersten Ergebnissen über verschiedene Phasen des Krankheitsverlaufes führte, folgten in den nächsten 40 Jahren vermehrt Untersuchungen über die Ätiologie der Krankheit, Möglichkeiten der Übertragung und Verbreitung des Erregers, Wirtspflanzenkreis, Infektionsverlauf und Bekämpfungsmaßnahmen. So gelang z. B. STEVENS, RUTH und SPOONER 1918 der Nachweis, daß die Übertragung des Bakteriums auch ohne Insekten durch Wind oder Regen erfolgen kann. Diese Möglichkeit war vorher auch von GOSSARD und WALTON (1917) angedeutet worden, die trotz vollkommener Abschirmung von Insekten noch Infektionen feststellen konnten. Sie waren der Meinung, daß das Inokulum durch Wasser oder Wind ebenso gut wie durch Insekten transportiert werden kann. Später wurden diese Befunde durch andere Autoren bestätigt (MILLER 1929, ROSEN 1929, TULLIS 1929).

Den Infektionsverlauf, insbesondere das Eindringen des Erregers ins Gewebe und dessen Einfluß auf die Wirtszellen, untersuchten zuerst BACHMANN (1913), NIXON (1927), MILLER (1929) und ROSEN (1929). NIXON berichtete von großen Bakterienmassen, die sich in Form von Zoogloen im Wirtsgewebe hin- und herbewegen.

Der Bekämpfung des Feuerbrandes hat man sich seit dem ersten verheerenden Auftreten in den östlichen Obstbaugebieten der USA besonders stark gewidmet. Viele kuriose Heilmittel wurden vor Entdeckung der eigentlichen Ursache der Krankheit angewandt, wie etwa Bodenbehandlung mit Leim oder Holzasche, das Bestreichen der erkrankten Pflanzenteile mit Terpentin oder Kreosol, das Beschneiden der Baumwurzeln u. a. mehr. Auf Grund der vorrangigen Bedeutung der überwinterten Brandherde ("holdover canker") für die Primärinfektion empfahlen WHETZEL (1906), JONES (1909), STEWART (1913a) und andere das sorgfältige Herausschneiden und Behandeln von erkrankten Zweigen und Stämmen. In den im Westen verstreut und isoliert vorkommenden Obstbaugebieten wurden eradikative Maßnahmen zuerst durchgeführt. Insgesamt war man bemüht, sich durch häufige Inspektionen und Ausrottung von befallenem Pflanzenmaterial gegen größere Feuerbrand-Ausbrüche zu schützen.

Erste Bekämpfungsversuche mit chemischen Mitteln waren von unterschiedlichem Erfolg (McCUE 1917, STEVENS et al. 1917). Gute Ergebnisse wurden übereinstimmend bei der Bekämpfung des Blütenbrandes ("blossom blight") mit Bordeauxbrühe erzielt (McCOWN 1929, ROSEN 1933). In vielen weiteren Veröffentlichungen finden sich Angaben über Bekämpfungsversuche mit verschiedenen anderen chemischen Substanzen, die jedoch nur vorbeugend Schutz zu geben vermochten (Van der ZWET 1967). Erste Berichte vom Einsatz von Antibiotika gehen auf die Jahre 1946 und 1948 zurück (RUDOLPH 1946, LEBEN und KEITT 1948). Vor allem Streptomycin-Sulfat und -Nitrat wurden in den folgenden Jahren mit gutem Erfolg gegen den Feuerbrand eingesetzt (KEIL und WILSON 1962, Van der ZWET 1967).

Von den Autoren, die sich mit der Resistenzzüchtung gegen den Feuerbrand befaßten, ist vor allem REIMER (1925) zu erwähnen, der alle damals bekannten Birnensorten testete und züchterisch bearbeitete.

In der letzten Periode der Feuerbrand-Forschung seit etwa 1950 wurden eingehender Fragen der Taxonomie des Erregers von BILLING und LELLIOTT (s. Kap. 2) erörtert sowie Untersuchungen über die biochemischen Grundlagen der Resistenz und zur Physiologie des Infektionsverlaufes

(SCHROTH und HILDEBRAND, GOODMAN und Mitarbeiter s. Kap. 4) durchgeführt.

1.2 Geographische Verbreitung

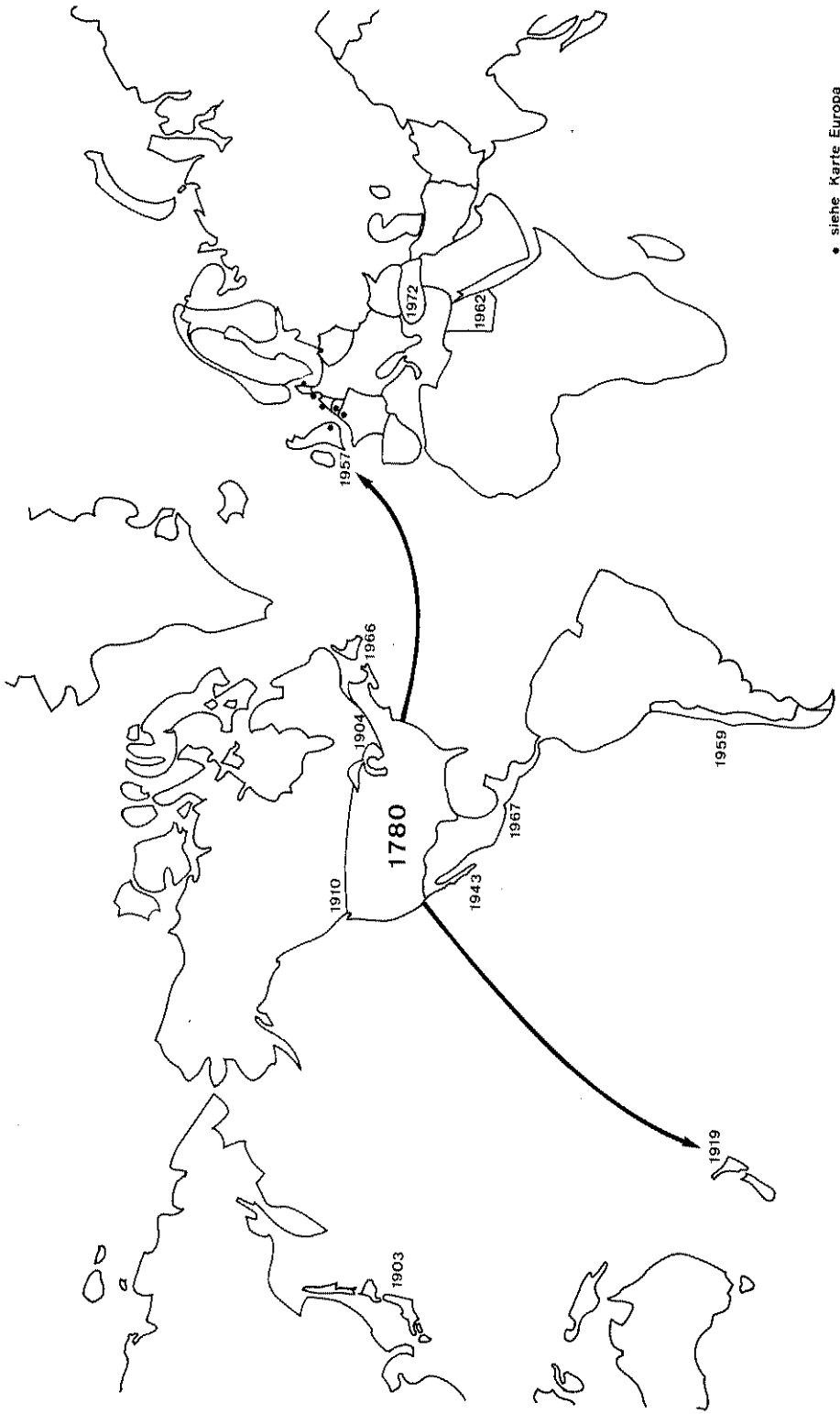
Nordamerika

In den Vereinigten Staaten breitete sich der Feuerbrand nach seiner Entdeckung 1780 im Staate New York (DENNING 1794) von den östlichen Regionen der Allegheny-Berge zunächst weiter westwärts ins nördliche Mississippi-Tal sowie nach Süden bis zum Golf von Texas aus (HEALD 1926). Etwa in der Mitte des letzten Jahrhunderts griff die Krankheit auf die Staaten des Mittleren Westens Ohio, Indiana und Illinois über. BEECHER berichtete hier 1844 von einer weitverbreiteten und besonders verheerenden Epidemie bei Birnen, durch die viele Obstgärten vollkommen vernichtet wurden.

Eine Zeitlang blieb das Gebiet westlich der Rocky Mountains verschont, bis etwa 1888 in der Nähe von Chico der erste Befall an Birnen auftrat; doch erst 1901 konnte PIERCE einwandfrei nachweisen, daß es sich um Feuerbrand handelte. In den folgenden Jahren, zwischen 1901 und 1909, kam es dann in Kalifornien zu den beiden schwersten Epidemien mit geradezu katastrophalen Verlusten (WILSON 1907), als z.B. im Jahre 1902 in Fresno County die Birnbäume von 125.000 Stück bis auf 1.500 dezimiert wurden.

Bis 1915 breitete sich der Feuerbrand von Kalifornien weiter nordwärts in die neueren Obstbaugebiete des pazifischen Nordwestens nach Oregon und Washington aus und drang bis in die kanadische Provinz British Columbia vor. 135 Jahre nach seiner ersten Entdeckung in New York waren damit alle Obstbaugebiete der USA, auch jene in den entlegensten Tälern, vom Feuerbrand erfaßt. Heute ist diese Obstbakteriose an Birnen in den feuchtwarmen Staaten des Mittleren Westens, Südens und der Atlantischen Küste so schwer, daß nur die widerstandsfähigsten Sorten angebaut werden können, während in den trockeneren Gebieten im Westen der Rocky Mountains anfällige Sorten nur bei intensiven Bekämpfungsmaßnahmen kultivierbar sind (Van der ZWET 1968a).

AUSBREITUNG DES FEUERBRANDES IN DER WELT BIS 1972



• siehe Karte Europa

In Kanada wurde der Feuerbrand zuerst in der Provinz Ontario festgestellt (HARRISON und BARLOW 1904) und später, etwa 1911, an der Westküste in British Columbia (EASTHAM 1922). Besonders von starken Feuerbrand-Ausbrüchen in Teilen des Okanagan Tals wurde mehrfach berichtet (EASTHAM 1922, 1935, CONNERS und SAVILE 1950).

Von 1924 ab breitete sich dann der Feuerbrand bis in alle Obstbauregionen Kanadas aus, wobei nur das fruchtbare Annapolis-Tal in Neu Schottland lange Zeit von der Krankheit verschont blieb (Van der ZWET 1968a). Erst von GOURLEY et al. (1966) konnte dann der Erreger in 17 Birnenanlagen dieses Gebiets nachgewiesen werden. Die Autoren nahmen an, daß die günstigen Temperaturbedingungen sowie heftige Regenfälle im Mai und Juni dieses Jahres die Ausbreitung begünstigten.

Mittel- und Südamerika

In Mittelamerika führte bereits 1921 RAMIREZ in einer Liste der wichtigsten Pflanzenkrankheiten Mexikos auch *Bacillus amylovorus* an Birnen, Äpfeln und Quitten auf. Diese Angabe wurde jedoch von anderer Seite nicht bestätigt. Erst von 1943 und 1945 und zuletzt 1968 liegen wieder Berichte über Auftreten des Feuerbrandes in verschiedenen Provinzen Mexikos vor (ROBLES GUITEREZ 1943, VERDOORN 1945, Van der ZWET 1968a). In Guatemala wurde der Feuerbrand 1968 in einer Liste der gefährlichsten Pflanzenkrankheiten geführt (SCHIEBER und SANCHEZ 1968). In Südamerika ist bisher nur aus Chile von Feuerbrand-Befall berichtet worden; in der Provinz Santiago wurde 1959/60 der Erreger an Äpfeln nachgewiesen (Van der ZWET 1968a).

Asien und Neuseeland

Außerhalb Nordamerikas wurde die Krankheit zuerst in Japan von UYEDA (1903) an Äpfeln und Birnen gefunden. Vermutlich gelangte der Feuerbrand durch infiziertes Baumschulmaterial über den Pazifik nach Asien. Zwischen 1920 und 1930 hatte die Krankheit eine gewisse Bedeutung (KAZUI 1922, SHIRAIISHI 1930). 1955 wurde der Feuerbrand dagegen nur

noch unter 13 weniger bedeutenden Erregern von Bakterienkrankheiten geführt (OKABE und GOTO 1955).

In China erwähnte erstmals TU (1933) den Feuerbrand unter den ökonomisch bedeutenden Pflanzenkrankheiten des Südens. Etwa 20 Jahre später (CIFERRI 1955) wurde auch von verschiedenen Orten Ostchinas von der Krankheit berichtet und auf deren Bekämpfung von SUN (1959) ausdrücklich hingewiesen. In Südvietsnam ist der Feuerbrand ebenfalls in einer Liste von Pflanzenkrankheiten genannt (MY 1965).

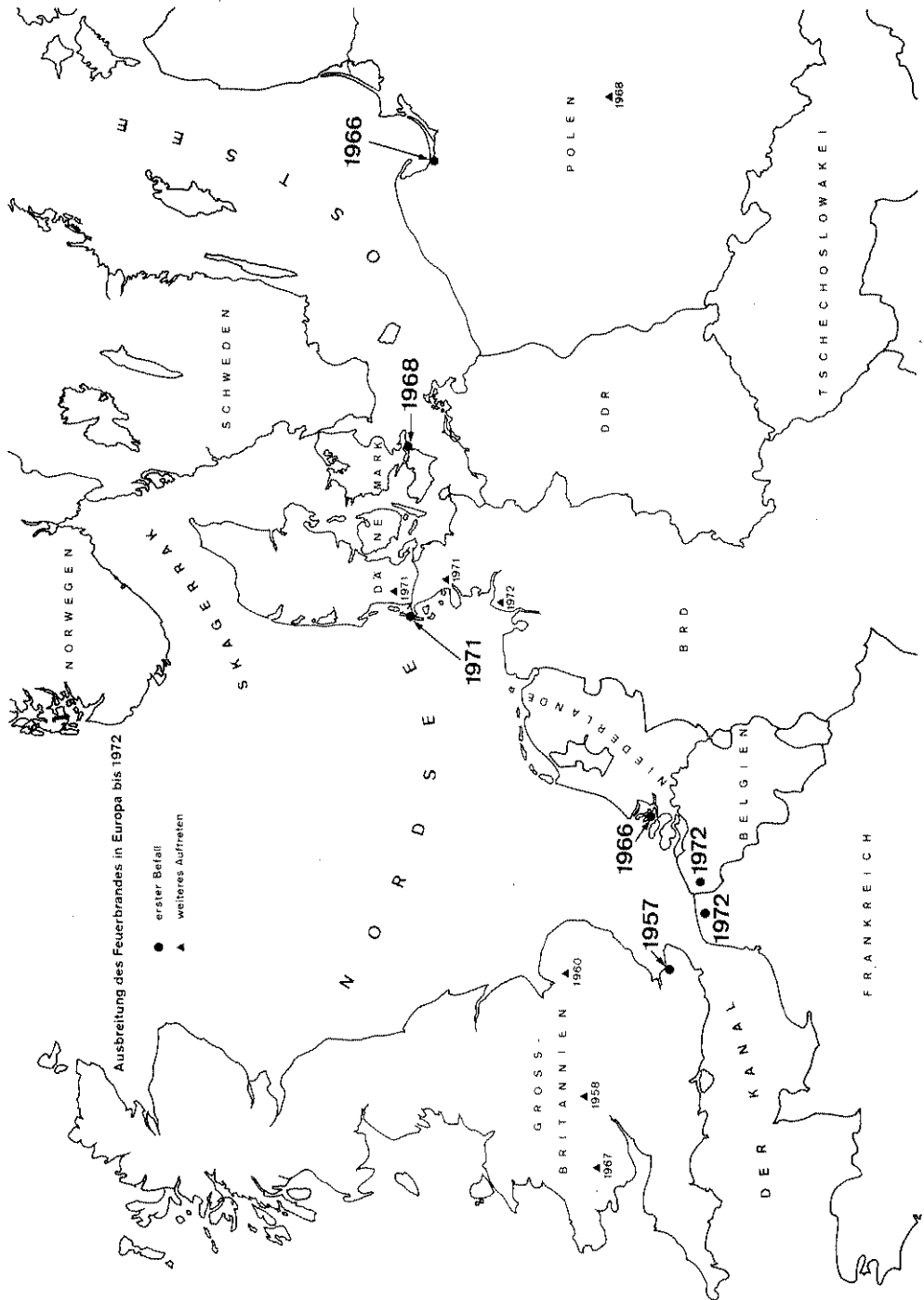
Im Nahen Osten wurde zuerst 1954 vom Auftreten des Feuerbrandes in Jordanien berichtet (VESTAL 1954) und später von EL-HELALY et al. (1964) in der Nähe von Alexandria. Die Krankheit hat in Ägypten keine wirtschaftliche Bedeutung und tritt - wenn überhaupt - nur bei Temperaturen von 18 - 19⁰ und gleichzeitig während der Blüte einsetzendem Regen auf. Vor kurzem ist auch in der Türkei Feuerbrand, und zwar bei Birnen an vier am Schwarzen Meer liegenden Standorten, aufgetreten (ANONYM 1972b).

In Neuseeland wurde der Feuerbrand 1919 in der auf der Nordinsel liegenden Auckland-Provinz von COCKAYNE (1920) an Äpfeln, Birnen und Quitten und Weißdorn-Hecken beobachtet und später von WATERS (1922) der Erreger isoliert und identifiziert. Trotz verschiedener Quarantäneverordnungen (Noxious Weeds Amendment s. Kap. 7) und Bekämpfungsmaßnahmen, die sich besonders gegen den Weißdorn, der wichtigsten Infektionsquelle, richteten, griff der Feuerbrand nach seinem ersten Auftreten im Norden auch auf die Südsinseln über.

Heute hat die Krankheit in Neuseeland durch die Anwendung von Streptomycin-haltigen Bekämpfungsmitteln keine ökonomische Bedeutung mehr (PHILIPPS 1968).

Europa

Nach Berichten aus dem zweiten und dritten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts soll der Feuerbrand bereits damals sporadisch in einigen europäischen



Ausbreitung des Feuerbrandes in Europa bis 1972

- erster Befall
- ▲ weiteres Auftreten

NORWEGEN
 SCHWEDEN
 POLEN
 TSCHECHOSLOWAKEI
 BRD
 DDR
 GROSS-BRITANNIEN
 BELGIEN
 FRANKREICH
 N O R D S E E
 DER KANAL
 1957
 1966
 1968
 1971
 1972
 1960
 1967
 1968
 1971
 1972
 1966
 1972
 1972

Ländern, so z. B. in der Schweiz (OSTERWALDER 1915), in Frankreich (NICOLAS und AGGERY, 1931), Italien (MONTEMARTINI 1925, PASSA-LACQUA 1931, POLACCI 1931, PETRI 1932), Rumänien (SAVULESCU et al. 1937, VERESCIAGHIN 1940) sowie im Gebiet von Transkaukasien (SERBINOFF 1915) aufgetreten sein. Diese Angaben konnten jedoch nie bestätigt werden. Wahrscheinlich ist damals der Feuerbrand mit der von *Pseudomonas syringae* verursachten Bakteriose verwechselt worden (CROSSE et al. 1958, Van der ZWET 1968a). In einigen Fällen, so in Frankreich von RIDE (1964) und in Rußland von SHYKLAR und ORLOVA (1965), wurden Befunde mitgeteilt, die diese Ansicht stützen.

Der erste sichere Bericht vom Auftreten des Feuerbrandes in Europa kam aus England, wo der Erreger 1957 in einer Birnenanlage der Grafschaft Kent identifiziert wurde (CROSSE et al. 1958, 1960, ANONYM 1958). Innerhalb von 10 Jahren breitete sich die Krankheit über Kent zum Kanal hin sowie nach Essex und Sussex aus und wurde auch in Südwalles an Weißdorn gefunden (ANONYM 1966a, LELLIOTT 1968a, GLASSCOCK 1969).

1967 stellten LELLIOTT (1968b) und GLASSCOCK (1969) den Feuerbrand erstmals an Äpfeln in zwei Plantagen der Grafschaft Kent fest. In der Zeit zwischen 1958 und 1967 waren etwa 20000 Birnbäume an Feuerbrand erkrankt, außerdem ungefähr 20000 Pflanzen anderer Wirtsarten, vorwiegend Weißdornsträucher (LELLIOTT 1968a). Nach letzten Berichten gilt in England trotz intensiver Bekämpfungsmaßnahmen das gesamte Gebiet östlich der Linie Southampton - Oxford - Wash als vom Feuerbrand verseucht (ANONYM 1971a).

Wie es zur Einschleppung der Krankheit auf die Insel kam, ist bisher noch nicht geklärt. Bestimmte Anzeichen deuten darauf hin, daß der Erreger über infiziertes Pflanzenmaterial oder kontaminierte Obstkisten aus Neuseeland oder Amerika dorthin gelangte (CROSSE et al. 1958, LELLIOTT 1959).

Auf dem europäischen Festland wurde erstmals 1966 fast gleichzeitig in den Niederlanden und Polen Feuerbrand-Infektionen festgestellt (MELJNEKE 1968a, b, BORECKI und LYSKANOWSKA 1968). In den Niederlanden

lag der Herd in einer Birnenplantage auf der Insel Seeland. Von dort dehnte sich die Bakteriose 1967 auf 4 Plantagen aus; neben Birne waren Apfel und Weißdorn befallen. Durch Beseitigung großer Bestände von Apfel, Birne und insbesondere Weißdorn in den Befallsgebieten konnte der Infektionsherd 1967 jedoch gelöscht werden (MEIJNEKE 1968b). In den nächsten drei Jahren schien die Feuerbrandkrankheit gebannt, doch im September 1971 traten plötzlich auf der Insel Schouwen-Diuveland und in der Nähe von Den Helder neue Infektionsherde auf (BURKI 1972).

In Polen wurde 1966 in einer Versuchsanlage des Institutes für Pomologie in Milobadz, 25 km südlich von Danzig, der erste Feuerbrandbefall entdeckt (BORECKI und LYSKANOWSKA 1968). Zwei Jahre später wurde ein einzelner Infektionsherd in einer Birnenanlage bei Skierniewice in Zentralpolen gefunden, 1970 ein weiterer in einer Baumschule bei Dworek im Nordwesten Polens und 1971 in zwei Birnenplantagen 40 km südlich von Danzig (BURKOWICZ 1972). Die Krankheit war in den meisten Fällen durch infiziertes Baumschulmaterial aus Großbritannien eingeschleppt worden (Van der ZWET 1970a).

In Dänemark wurden im Sommer 1968 auf der Insel Falster in einigen Birnenanlagen und an Weißdornhecken Feuerbrand-Befallsherde nachgewiesen (JØRGENSEN 1969, JEPSEN 1971). Trotz intensiver Gegenmaßnahmen und sofort einsetzender Rodungen waren im Herbst 1968 bereits 42 ha Birnenplantagen sowie zahlreiche Weißdornhecken befallen. Ein Jahr später dehnte sich die Krankheit noch weiter aus; es wurden 309 Befallsherde registriert, vor allem auf den Ostseeinseln Lolland, Femø, Fejø und Arkø (NILSSON 1969, BAGGER und HEJNDORF 1970, PETERSEN 1970). Vier Gebiete Dänemarks wurden daraufhin zu Sperrzonen erklärt (FLIEGE 1971), in denen die Anlage neuer Plantagen untersagt und die Ausfuhr von Wirtspflanzen verboten waren sowie keine Neuanpflanzung von Weißdorn erfolgen durfte.

Im August 1971 kamen dann auch verschiedene Infektionsherde im Südwesten von Jütland, nahe der deutsch-dänischen Grenze, vor allem an *Crataegus* hinzu, so daß sich eine unmittelbare Gefahr für Schleswig-

Holstein und den deutschen Obstbau ergab (JACOBSEN 1972).

In der BRD wurde der Feuerbrand 1971, etwa zur gleichen Zeit als in Jütland erste Infektionsherde auftraten, in Nordfriesland zwischen Sylt und der Halbinsel Eiderstedt an Birnen und vor allem an Weißdorn an über 40 Stellen erstmals festgestellt (BÖMEKE 1972, FISCHER und MEYER 1972). Auch hier brachten sofort eingeleitete, umfangreiche Bekämpfungsaktionen nicht den erwünschten Erfolg; denn im nächsten Jahr 1972 breitete sich die Krankheit weiter südlich und nach Osten zum Geestrücken hin aus. Zu Streubefall kam es auch auf der Ostseeinsel Fehmarn sowie im Küstengebiet von Niedersachsen, im Raum Cuxhaven und Bremerhaven (MEYER 1973).

In der letzten Zeit wurden noch in zwei weiteren europäischen Ländern Feuerbrand-Befall festgestellt: in Frankreich 1972 an der französisch-belgischen Grenze (ANONYM 1972a) und kurz darauf in Belgien (ANONYM 1973a). In beiden Fällen traten Infektionen an in Küstennähe stehenden Crataegus-Büschen auf.

Auf Grund des bevorzugten Auftretens der Krankheit an den von der See beeinflussten Gebieten Nord- und Mitteleuropas ist zu befürchten, daß der Feuerbranderreger sich vor allem in den Küstenregionen Europas weiter ausbreitet, da er hier besonders günstige Umweltbedingungen, wie z. B. hohe Luftfeuchte (s. Kap. 3) vorfindet.

1.3 Ökonomische Bedeutung

In den Vereinigten Staaten war der Feuerbrand bereits seit Beginn des 19. Jahrhunderts wegen seiner verheerenden Wirkung auf das Kernobst gefürchtet. Schon COXE, der Herausgeber eines der ersten Bücher über den amerikanischen Obstbau, berichtete 1817, daß ihm mehr als 50 Bäume innerhalb von 20 Jahren verloren gingen. In den Jahren 1826, 1832 und 1844 war die Krankheit an der Ostküste und im mittleren Westen der Vereinigten Staaten so schwer, daß nur wenige Birnenanlagen ohne größere Verluste davorkamen, einige Obstgärten wurden sogar vollkommen vernichtet (HARRISON 1909, JONES 1909).

In der folgenden Zeit traten zunächst nur hin und wieder kleinere Ausbrüche auf, bis dann 1875 erneut Tausende von Birn- und Apfelbäumen sowie Quitten einer Epidemie zum Opfer fielen (ARTHUR 1886a, HARRISON 1909). Statistische Angaben aus dieser Zeit über das Ausmaß der Schäden finden sich nicht; sie sind erst später in verschiedenen Staaten der USA publiziert worden (MILBRATH 1922, ANTHONY und WARING 1923, GARDNER 1926, BENNETT 1928, TAYLOR 1960, SPRAGUE und COVEY 1969). In Kalifornien wurden durch den Feuerbrand zwischen 1900 und 1910 Schäden katastrophalen Ausmaßes hervorgerufen. Der Gesamtbestand an Birnbäumen verminderte sich um 28 %; fast ein Drittel der Birnenanlagen sind somit in diesem Gebiet vernichtet worden (WILSON 1907). 1901 und 1904 gingen in vier Regionen (Fresno, Kern, King, Tulare) des südlichen San Joaquin Tals 94,9 % der Bäume verloren. Der Erwerbsanbau von Birnen ist dort später nicht wieder aufgenommen worden und auf den Norden des Staates beschränkt geblieben.

Von weiteren Epidemien mit erheblichen Verlusten wurde in den zwanziger Jahren berichtet. Wiederum in Kalifornien errechnete man 1923 einen Schaden von 2 Millionen Dollar, der durch das Roden und Entfernen infizierter Bäume, das Ausschneiden der an Stämmen und Zweigen vorhandenen Infektionsherde und die daraus resultierende Ernteeinbuße entstanden war (ANONYM 1924a). Vier Jahre später gaben die kalifornischen Obstbauern einen weiteren Verlust von über 1 Million Dollar an (BENNETT 1928). Die bisher letzte schwere Feuerbrand-Epidemie trat in den Vereinigten Staaten um 1930/31 im Sacramento-Gebiet auf und führte zu einer 10,9 %igen Abnahme des gesamten Birnbaumbestandes und soll gleichzeitig einen Produktionsrückgang von über 39 % zur Folge gehabt haben (MORRISON 1931).

Obwohl die Krankheit in den USA immer wieder zu mehr oder weniger großen Verlusten führte, ist trotz ständig abnehmender Anzahl der Birnbäume die Birnenproduktion durch den größeren Ertrag pro Baum gestiegen. Hinzu kam, daß Birnen mehr in den Gebieten angebaut wurden, in denen der Feuerbrand nicht so gefährlich war und die Bekämpfungsmaßnahmen sorgfältiger durchgeführt wurden (BAKER 1971).

Aus den anderen überseeischen Befallsländern wurden nur wenige Angaben über die durch den Feuerbrand verursachten Verluste gemacht. In Kanada trat die Krankheit besonders in den Provinzen Ontario und British Columbia auf, in denen 90 % des kanadischen Birnenanbaus betrieben wird (CHAMBERLAIN 1931, JONES 1929a). CHAMBERLAIN berichtete von einer schweren Epidemie im Jahre 1931, die höchstwahrscheinlich mit dem zur gleichen Zeit in den USA aufgetretenen starken Befall in Zusammenhang stand. Von 112 Obstanlagen südlich des St. Lawrence Stromes waren 75 befallen worden, wobei die Krankheit an einigen Orten in extrem schwerer Form aufgetreten sein soll (PERRAULT 1932).

In Neuseeland vernichtete der Feuerbrand nach seinem ersten Auftreten 1919 viele Hektar Birnbäume und gefährdete damit die Obstindustrie des Landes (ADAMSON 1929, CUNNINGHAM 1931). In den folgenden Jahren ging das Ausmaß der Schäden deutlich zurück, und es kam nur vereinzelt zu Blüten- und Zweiginfektionen. Erst 1922 wurde erneut von einer Epidemie in Distrikten berichtet, die vorher nicht vom Feuerbrand befallen waren. Später wurden auch hier nur noch geringe Schäden registriert, so daß die ökonomische Bedeutung der Krankheit noch hinter die von anderen Bakteriosen, wie etwa dem durch *Pseudomonas syringae* hervorgerufenen Bakterienbrand, zurückging (PHILIPS 1968). In Europa kam es nach der Einschleppung des Erregers nach England 1957 zu großen wirtschaftlichen Verlusten, die vor allem durch aufwendige Bekämpfungsmaßnahmen und Ausrottungsversuche entstanden.

In Südengland wurden bis 1967 etwa 20000 Birnbäume gerodet. Hinzu kamen noch 19000 Pflanzen anderer Wirtsarten, vorwiegend *Crataegus*-Büsche (etwa 14500), *Cotoneaster* spp. (etwa 2000) und *Pyracantha* spp. (etwa 2000) (LELLIOTT 1968a). Trotzdem wurde das gesteckte Ziel, die Ausrottung des Feuerbrandes, nicht erreicht.

In den Niederlanden, wo zuerst 1966 auf Noord-Beveland ein Feuerbrandherd gemeldet wurde, sind in den Jahren 1966/67 etwa 8 Hektar Obstanlagen gerodet und 21 km Weißdornhecken verbrannt worden (MELJNEKE 1968b).

Der dänische Pflanzenschutzdienst wandte bis 1971 für Maßnahmen zur

Bekämpfung des Feuerbrandes über 5 Millionen Kronen auf. Allein im Jahr 1968 wurden mehr als 40 Hektar Obstanlagen sowie zahlreiche Weißdornhecken gerodet (PETERSEN 1970). Wie in England konnte man auch hier der Krankheit nicht mehr Herr werden und ist auf Grund der enorm hohen Kosten gezwungen, auf weitere aufwendige Ausrottungsversuche zu verzichten. Mit neuen Methoden, u. a. der Resistenzzüchtung soll in Zukunft versucht werden, der weiteren Ausbreitung der Krankheit entgegenzutreten (JACOBSON 1972).

In der BRD wurden an der Westküste von Schleswig-Holstein in den Jahren 1971/72 umfangreiche Rodungsaktionen durchgeführt. 1971 wurden 18000 Pflanzen gerodet. Die Gesamtkosten der Aktion beliefen sich auf 350000 DM (FISCHER und MEYER 1972). Im nächsten Jahr wurden etwa die gleichen Geldmittel aufgewendet, um die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhindern (MEYER 1973). Auch in der Folgezeit werden große Anstrengungen nötig sein, um den vom Feuerbrand bedrohten deutschen Obstbau und die Baumschulen zu schützen.

2. Erreger

2.1 Morphologie und Taxonomie

Der Feuerbrand, als erste bakterielle Pflanzenkrankheit von BURRILL entdeckt und beschrieben, wurde von diesem zunächst im fälschlichen Glauben, der Erreger könne Stärke abbauen, *Micrococcus amylovorus* benannt (BURRILL 1881b). Wenige Jahre später wurde das Bakterium von TREVISAN (1889) zur Gattung *Bacillus* gestellt und in *Bacillus amylovorus* umbenannt. In Bergey's "Manual of Determinative Bacteriology" erschien dann 1923 der von Winslow 1917 zuerst publizierte bis heute noch gültige Name des Erregers, *Erwinia amylovora* (WINSLOW et al. 1920). Nach ersten morphologischen Beschreibungen von STEWART (1913a) und anderen Verfassern ist der Erreger des Feuerbrandes ein gram-negatives fakultativ anaerobes etwa $0,9 - 1,8 \times 0,6 - 1,5$ μ großes, peritrich begeißeltes Stäbchen, das meist einzeln, manchmal zu Paaren oder in kurzen 3-4

gliedrigen Ketten vorkommt (JONES 1909, SMITH 1920, REID 1930, ARK 1937, MARTINEC und KOCUR 1964). Einige neuere Untersuchungen ergaben für den Erreger Werte bis zu 3,0 μ Länge (LUEPSCHEN 1960, BILLING et al. 1961). Auch hinsichtlich der Begeißelungsart wurden unterschiedliche Befunde publiziert. So fand ROSEN (1926) nur Stäbchen mit einer einzelnen polaren Geißel, während andere Autoren von einer peritrichen Begeißelung bis zu 8 Geißeln berichteten (HEALD 1926, BRYAN 1927, REID 1930, ARK 1937, CROSSE et al. 1960, LUEPSCHEN 1960, DYE 1968). Nach zuletzt veröffentlichten Arbeiten kommt nur eine peritriche Begeißelung in Frage.

Von allen Autoren, mit Ausnahme von MARTINEC und KOCUR (1964), ist das Bakterium beweglich und als Kapselbildner beschrieben. Die letztere Eigenschaft soll zu Kolonieform und Phagenempfindlichkeit in enger Beziehung stehen (BILLING 1960). Neben den Bakterien mit normaler Stäbchenform kommen auch Filamente bildende Stämme vor (SHAFFER und GOODMAN 1962, VÖRÖS und GOODMAN 1965). Diese Mutanten zeigten deutliche Unterschiede in der Zelllänge, Beweglichkeit, im Kolonietyp und in Kapsel-eigenschaften. In der Virulenz waren jedoch keine Unterschiede zu normalen Zellen festzustellen. Die Autoren nahmen an, daß wie bei Zugabe von bestimmten d-Aminosäuren oder durch UV-Bestrahlung induzierten Mutationen auch bei den Filament bildenden Stämmen eine Blockierung der DNS-Synthese vorliegt.

2.2 Nährböden

Zur Kultivierung des Erregers wurden schon früh Komplexnährböden benutzt, die auch heute noch in abgewandelter Form Verwendung finden. So wird von einem mäßigen bis guten Wachstum auf verschiedenen Kartoffelnährböden, wie "Potato plus" oder "Potato dextrose broth" berichtet (STEWART 1913a, ARK 1937). STEWART erwähnt außerdem einen Bouillon-Pepton-Agar und ein "LOEFFLER' s Blood Serum", auf denen die Kulturen nur mäßiges Wachstum zeigten. Bei ARK (1937) wurden später zwei Nährmedien aus Rindfleisch ("Beef extract pepton agar" und "Nutrient beef broth") beschrieben, auf denen das Bakterium sehr gut wuchs. Auf "Nutrient

"beef broth" wurde darüber hinaus ein schwaches Häutchen an der Oberfläche gebildet. Die beiden zuletzt genannten Nährböden wurden neben Hefe-Extrakt auch in neueren Arbeiten als Kulturmedien verwendet (BILLING et al. 1961, MARTINEC und KOCUR 1964, DYE 1968, HAQ und DAWES 1971).

Zur Diagnose eignet sich ein 5 % Saccharose-Nutrient-Agar (SNA), mit dem man nach 2 Tagen bei 27° Inkubation 3 - 5 mm große, weißliche, halbrunde Laevan bildende Kolonien isolieren kann (LELLIOT 1968c). Im Gegensatz dazu sind die meisten Saprophyten keine Laevan-Bildner und haben flache Kolonien. Eine Verwechslung kann jedoch mit *Pseudomonas syringae* vorkommen, das auf diesem Agar Kolonien von gleichem Habitus bildet. Hier muß zur weiteren Differenzierung die Serologie bzw. der Pathogenitätstest herangezogen werden.

Von MILLER und SCHROTH (1972) wurde kürzlich ein Selektivnährboden entwickelt, auf dem Kolonien von *E. amylovora* durch Rot- oder Orange-färbung von anderen auf diesem Medium als blau oder grün gefärbte Kolonien wachsenden Bakterien unterschieden werden kann. Der Nährboden hat folgende Zusammensetzung: Mannitol 10 g, Nikotinsäure 0,5 g, L-Asparagin 3 g, K_2HPO_4 2 g, $MgSO_4 \cdot 7 H_2O$ 0,2 g, Natriumtaurocholat 2,5 g, Tergitol anionic 70, 1 ml, Nitriloacetessigsäure 10 ml 2 % wässr. Lösung, Bromthymolblau 8 ml, 0,5 % und Neutralrot 2,5 ml, 0,5 %. Der Differentialnährboden wird in den USA, vor allem in Kalifornien, verschiedentlich zur Überwachung der Bakterienpopulation, dem "Monitoring" eingesetzt. Die mit diesem Nährboden erfaßten Daten über die Bakterienentwicklung dienen dem Warndienst als wichtige Entscheidungshilfe bei den gegen die Krankheit einzuleitenden Bekämpfungsmaßnahmen (s. Kap. 6).

2.3 Kulturbedingungen

Einer der ersten Beschreibungen des Feuerbrandes von STEWART (1913a) zufolge haben die Kolonien auf "Beef broth" 4 Tage nach Isolation bei 23°C einen Durchmesser von 1 - 2 mm, sind glatt, glänzend ("smooth"), weißlich und flach bis leicht herausgehoben. Später wurde angegeben, daß der Erreger auf Agar runde, mehr oder weniger opalescente, weiße Kolonien

von butterartiger Konsistenz bildet (HEALD 1926, STAPP 1956, 1958). Auf 5 % Saccharose-Agar sollen die Kolonien nach 2 - 3 Tagen in Abhängigkeit von der Inkubationstemperatur gewölbt sein, Schleim bilden und einen Durchmesser von 3 - 7 mm haben, cremefarben und in der Struktur granuliert sein (BILLING et al. 1961, LELLIOTT 1968c).

Von R-, S- und Zwischenformen auf unterschiedlichen Nährböden berichteten ARK (1934, 1937) sowie SUTTON und STARR (1959). Dabei soll die Rückverwandlung der R- in die virulente S-Form leicht erfolgen können. BILLING et al. (1961) konnten die Ergebnisse dieser Autoren nur zum Teil bestätigen, denn die R-Form war nicht festzustellen. Vielleicht lag das an dem anderen verwendeten Agar.

Die Temperaturansprüche von *E. amylovora* wurden in den früheren Arbeiten unterschiedlich bewertet. Nach STEWART (1913a) liegt die optimale Wachstumstemperatur zwischen 22 und 25°C, von ARK (1937) gab dagegen 28°C an. Andere Autoren (LUEPSCHEN 1960, BILLING et al. 1961) bestätigten später beide Ergebnisse insofern, als sie ein optimales Wachstum der Kulturen zwischen 25 - 27,5°C ermittelten. Der Temperaturbereich für das Wachstum wurde meist mit 6 - 37°C angegeben. Unterschiedliche Ansichten bestehen über das Wachstum bei 37°C (STEWART 1913a, ARK 1937, BURKHOLDER 1957, MARTINEC und KOCUR 1964); der thermale Tötungspunkt wurde jedoch von den zitierten Autoren übereinstimmend zwischen 45 und 50°C angegeben. Dabei fand ARK (1937), daß die pathogenen Isolate höhere Temperaturen tolerieren können als die schwächer pathogenen.

Die Generationszeit liegt nach HILDEBRAND (1938) bei 30°C zwischen 71 und 94 Min., im Durchschnitt bei 82 Min. Später wurden von BILLING et al. (1961) bei 25°C vergleichbare Werte mit 74.9, 72.1 und 70.3 Min. angegeben.

Der pH-Bereich soll nach ARK (1937) und PIERSTORFF (1931) zwischen 4,4 - 8,8 und nach BILLING et al. (1961) in einem ähnlichen Toleranzbereich von 5,2 - 8,1 liegen. In den ersten Arbeiten wurde der optimale pH-Wert bei der neutralen Reaktion (JONES 1909) bzw. unmittelbar um den

Neutralpunkt angegeben (STEWART 1913a, ARK 1937). BILLING et al. (1961) berichteten später von einem maximalen Wachstum bei einem pH von etwa 6,0.

Als Wachstumsfaktor von essentieller Bedeutung wurde von STARR und MANDEL (1950) Nikotinsäure auf einem Basalmedium von Glucose, Salzen und Ammoniumchlorid gefunden. BILLING et al. (1961) bestätigten später diese Ergebnisse. Auch EL-HELALI et al. (1966) konnten bei Isolaten von *Erwinia amylovora* ausreichendes Wachstum nur dann feststellen, wenn dem Basalmedium eine Vitaminmischung mit Nikotinamid zugegeben worden war. Eine Wachstumshemmung von *E. amylovora* war in vitro nach Behandlung mit verschiedenen Antibiotika zu verzeichnen (LUEPSCHEN 1960, BILLING et al. 1961, SHAFFER und GOODMAN 1962). Besonders empfindlich reagierten die Kulturen auf Chloramphenicol, Streptomycin und Terramycin, während sie gegen Penicillin resistent waren.

2.4 Diagnoseverfahren

2.4.1 Pathogenitätstest

Eine einfache Methode zum Nachweis von *E. amylovora* mit Hilfe des Pathogenitätstests ist der von BILLING et al. (1960) und später von LELLIOTT (1968c) und FISCHER und MEYER (1972) beschriebene Birnentest ("pear fruitlet test"). Unreife, ganze Birnenfrüchte oder transversal geschnittene Birnenscheiben werden in Petrischalen mit angefeuchtem Filterpapier gelegt und mit einer Impfnadel, die in eine von dem zu untersuchenden kranken Material hergestellten Suspension getaucht wurde, mehrmals angestochen. Bei anschließender Inkubation bei 27°C erscheinen nach 1 - 3 Tagen auf den Früchten Tröpfchen von milchigweißem Bakterienexsudat. Im Vergleich dazu ruft das mit dem Feuerbrand-Erreger leicht zu verwechselnde *Pseudomonas syringae*, das den sogenannten Bakterienbrand verursacht, auf unreifen, ganzen Früchten nur begrenzte, trockene, schwarze Läsionen hervor. Die Methode ist auch zur Testung von vorher bereits im Plattengußverfahren isolierten Kulturen gut geeignet (s. Kap. 2.2).

AMINOACIDREAKUNGEN

Glycin	-	d
Alanin	(+)	d
Valin	-	-
Leucin	(+)	d
Prolin	(+)	d
Cystin	-	+
Cystein	-	-
Tryptophan	-	d
Tyrosin	-	+
Asparagin	+	
Glutaminsäure	(+)	

ORGAN. SÄUREN

Natrium-Formiat		+	+
Natrium-Acetat		-	+
Natrium-Lactat		d	
Ammonium-Lactat		-	
Natrium-Malonat		-	+
Natrium-Citrat		d	+
Natrium-Succinat		+	+
Natrium-Tartrat		-	-
Natrium-Benzoeat		-	-
Ammonium-Benzoeat		-	-
Ammonium-Oxalat		-	+
Malat		+	+
Hippurat		+	+

BIOCHEMISCHE TESTS

Arginindihydrolase		-	
Phenylalanin-desaminase		-	
Katalase		+	+
Pectinase		-	-
Cytochromoxidase		-	-
Urease		-	-
Lecithinase		-	-
Tyrosinase		-	-
Indol		-	-
Acetoin		(+)	+
Hydrogensulfid		-	-
Nitratreduktion		-	-
Ammoniakproduktion		+	+
Methylrot		-	-
Lackmus-Milch	a	k	k
Gelatine-Hydrolyse	(+)	(+)	+
Casein-Hydrolyse	+	-	-

+ = über 80 % der Isolate positiv

- = 0 - 20 % der Isolate negativ

(+) = schwach positiv

d = unentschieden (teils +; teils -)

a = saure Reaktion

k = alkalische Reaktion

P/W = Pepton/Wasser

+ = Isolate

2. 4. 2 Physiologische Eigenschaften

Die wichtigsten physiologischen und biochemischen Eigenschaften, wie die Verwertung von verschiedenen Kohlenstoffquellen und andere Charakteristika sind aus einer Reihe von älteren und neueren Arbeiten in Tabelle 1 zusammengefaßt dargestellt. Dabei sind nur solche Tests berücksichtigt, die modernen Ansprüchen genügen.

Die von den genannten 8 Autoren mitgeteilten Befunde können nur bedingt miteinander verglichen werden, da in den meisten Fällen unterschiedliche Testmethoden verwandt wurden. Aber auch bei Verwendung gleicher Nährmedien, wie das bei MARTINEC und KOCUR (1964) und DYE (1968) hinsichtlich der Verwertung von Kohlehydraten geschah (Pepton/Wasser), stimmten die Ergebnisse nicht überein. Hinzu kommt, daß die Anzahl der getesteten Kulturen sehr verschieden war (9 - 136), bei zwei Autoren fehlen entsprechende Angaben überhaupt (DOWSON 1939, KRASILNIKOV 1949).

Wenn man dennoch mit diesen Einschränkungen die einzelnen Tests der Autoren vergleichend betrachtet, ergeben sich immerhin gewisse Übereinstimmungen bzw. Tendenzen:

Hinsichtlich der Verwertbarkeit von Zucker ist von wenigstens 4 Autoren eine mehr oder weniger starke Säurebildung angegeben bei Glucose, Galactose, Mannose, Dextrose, Fructose, Saccharose und Trehalose. Mit geringen Abweichungen lassen sich Xylose und Rhamnose nicht verwerten. Alle übrigen Zucker werden sehr unterschiedlich beurteilt.

Von den Polysacchariden kann (außer nach DOWSON 1939) Stärke nicht verwertet werden. Aus den Polyalkoholen Sorbit und Mannit wird Säure gebildet, aus Dulcitol übereinstimmend nicht. Säure kann ebenfalls aus den Glukosiden Amygdalin, Phloridzin und Salizin gebildet werden, nicht aus α -Methylglykosid. Die Verwertbarkeit von Aminosäuren als einzige Stickstoff- oder Kohlenstoffquelle wurde hauptsächlich nur von zwei Autoren getestet (ARK 1937, HILDEBRAND 1954). Übereinstimmend positive Ergebnisse finden sich für Asparagin; Valin, Cystein und Tryptophan können dagegen nicht verwertet werden. Organische Säuren bzw. deren Salze wurden von 4 Autoren auf ihre Verwertbarkeit geprüft (ARK 1937, HILDEBRAND

1954, MARTINEC und KOCUR 1964, DYE 1968). Verwertet werden mindestens 2 Angaben zufolge Citrat (bzw. Natriumcitrat), Malat und Hippurat, nicht jedoch Malonat (Natrium-Malonat) und Benzoat (Natrium- und Ammonium-Benzoat). Für Acetat (Natrium-Acetat) finden sich unterschiedliche Ergebnisse, obwohl nach DYE (1968) als eines der Hauptkriterien für alle *Erwinia* spp. die Verwertbarkeit des Acetats gilt. Der neuere Befund von DYE kann wohl als zutreffend angesehen werden.

In den biochemischen Tests produzierte *E. amylovora* mindestens drei Autoren zufolge (BILLING et al. 1961, MARTINEC und KOCUR 1964, DYE 1968) die für *Erwinia* spp. typische Katalase, die weiteren getesteten Enzyme Phenylalanin-desaminase, Pectinase, Cytochromoxidase, Urease, Lecithinase und Tyrosinase hingegen nicht. Außerdem wurden Indol und Hydrogensulfid nicht gebildet, Nitrat nicht zu Nitrit reduziert, aber Gelatine hydrolysiert.

Die weiteren Tests werden von den Autoren unterschiedlich bewertet. Von Bedeutung ist dabei die von späteren Autoren beschriebene alkalische Reaktion auf Lackmus-Milch. Hier scheint der Zeitpunkt der Auswertung eine wesentliche Rolle zu spielen, sonst hätten wohl auch die beiden zuerst aufgeführten Autoren (STEWART 1913a, ARK 1937) entsprechende Ergebnisse gefunden. Nach DYE (1968, 1969) ist die alkalische Reaktion in "purple milk" neben anderen Tests (KOMAGATA et al. 1968) eines der wesentlichen taxonomischen Unterscheidungskriterien der *E. amylovora*-Gruppe zur *E. herbicola*- bzw. *E. carotovora*-Gruppe, die mit Säurebildung bzw. Koagulation reagieren.

Einige weitere biochemische Arbeiten erstreckten sich hauptsächlich auf die Abbauewege der Glucose und der dabei beteiligten Enzyme. Im Gegensatz zu anderen phytopathogenen Bakterien konnte Pyruvat nicht aus 6-Phosphogluconsäure gebildet (KATZNELSON 1955) und der ENTNER-DOUDOROFF-Weg ausgeschlossen werden. Dagegen war - wie bei anderen *Erwinia*-Arten - auch bei *E. amylovora* ein intaktes glykolytisches System nachweisbar, mit einer besonders hohen Phosphorhexokinase-Aktivität (KATZNELSON 1958) und der Pentose-Phosphat-Weg für den Abbau der Glucose (SUTTON und STARR 1960). Nach SUTTON und STARR (1959) ist

darüber hinaus die anaerobe Veratmung der Glucose zu Alkohol möglich, was von HAQ und DAWES (1971) mit dem Nachweis der Pyruvat-Decarboxylase und Acetolactat-Decarboxylase unterstrichen werden konnte. Die von anderen Autoren gefundene Acetoin-Bildung (BILLING et al. 1961, DYE 1968) deutet ebenfalls in diese Richtung, da diese Verbindung unter anaeroben Bedingungen durch die beiden zitierten Enzyme katalysiert wird. Damit unterscheidet sich *E. amylovora* nach HAQ und DAWES (1971) von allen anderen Enterobacteriaceae dadurch, daß es eine Pyruvat-Decarboxylase besitzt.

Neben anderen phytopathogenen Bakterien aus verschiedenen Gattungen kann auch *E. amylovora* in einem Medium aus Pepton und Arbutin die β -Glukosidase aktivieren (HILDEBRAND und SCHROTH 1964a). Das ist nicht weiter überraschend, da bereits von einer Verwertung des Arbutins berichtet wurde (ARK 1937, HILDEBRAND 1954 s. Tab. 1).

2.4.3 Serologie

Ältere Untersuchungen von ROSEN und BLEEKER (1933) sowie ELROD (1941) mit 4 bzw. 9 Isolaten von *E. amylovora* ergaben, daß diese außerordentlich homogen waren und in sehr geringem Maße (1 % des homologen Titters) mit anderen Bakterien als Antigen agglutinierten, wie etwa mit *Pseudomonas syringae*, *Erwinia tracheiphila*, *E. salicis*, *E. lathyri* und *E. ananas*. Dieser hohe Grad von Homogenität wurde von anderen Autoren bestätigt (BILLING und BAKER 1963, ZEITOUN und WILSON 1966, LELLIOTT 1968c). ISRAILSKIJ et al. (1967) stellten dagegen eine Agglutination zwischen dem Antiserum von *E. amylovora* und *P. syringae* fest, machten jedoch keine genauen Angaben über den benutzten Titer des Antiserums, so daß diese Ergebnisse nicht stichhaltig erscheinen. Darüber hinaus berichteten sie von einer etwas zweifelhaften Methode, mit der sie angeblich den Feuerbrand-Erreger ohne Herstellen einer Reinkultur unmittelbar aus dem erkrankten Pflanzenmaterial diagnostizieren konnten.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit von SAMSON (1972) wurde die antigene Struktur von 25 aus verschiedenen Ländern stammenden Isolaten von *E. amylovora* im Agglutinationstest untersucht. Gegenüber der bis dahin gefundenen äußerst homogenen Struktur des Antiserums, wurden unterschiedlich hitze-

stabile, somatische Antigene festgestellt, durch die sich die 25 Isolate in 5 verschiedene serologische Gruppen gliedern ließen. Es wird angenommen, daß - wie bei Salmonellen - die serotypische Differenzierung der einzelnen Stämme durch O-spezifische Lipopolysaccharide der Zellwand erfolgt (SAMSON und POUTIER 1972).

4.4 Bakteriophagen

Bereits 1938 hat THOMAS einen gegenüber *E. amylovora* spezifischen Bakteriophagen zur Identifizierung des Erregers aus Birne, Apfel, Cotoneaster und Crataegus verwendet. Später, nach dem ersten Auftreten des Feuerbrandes in England, entwickelten BILLING et al. 1960 ein Diagnoseverfahren mit Hilfe von spezifischen Phagen, um dadurch den von *P. syringae* hervorgerufenen Bakterienbrand der Birne vom Feuerbrand unterscheiden zu können. Der Phagentest wurde nach einer von CROSSE und HINGORANI (1958) erarbeiteten Methode zur Isolation von *P. morsprunorum*-Phagen durchgeführt. Es wurden zwei verschiedene Phagen isoliert, von denen der eine (4s) kleine Plaques von 1,0 mm Durchmesser, der andere (4l) etwa 3,0 mm große Plaques hervorrief. Ein weiterer Phage (w 23) war besonders für "atypische" Stämme, die keine Kapseln bildeten, aktiv, während die Kapseln aufweisenden "typischen" Stämme auf diesen Phagen relativ unempfindlich reagierten. Die über 130 von *Pyrus*, *Crataegus*, *Sorbus* und *Cotoneaster* isolierten "typischen" Stämme waren insgesamt gegen die Phagen 4 s und 4 l empfindlich (BILLING 1960). Später wurden noch andere Phagen isoliert (BILLING et al. 1963). Allgemein war bei den "typischen" Kulturen ein deutlicher Zusammenhang von Kapselbildung und Phagenempfindlichkeit feststellbar (BILLING 1960, BILLING et al. 1960, 1963): je stärker die Kapselbildung, umso größer war die Phagenempfindlichkeit gegenüber den Phagen 4 s und 4 l.

Bei der Testung auf andere *Erwinia* spp. und Bakterienarten konnte von den Autoren nur bei *E. lathyri* und *E. ananas* eine mehr oder weniger schwache Lysis festgestellt werden. Die deshalb angenommene engere verwandtschaftliche Beziehung wird auch durch ähnliche Reaktionen in biochemischen Tests (DYE 1968) gestützt.

In weiteren Phagen-Studien hinsichtlich Kolonietyp, Farbe und Virulenz mit verschiedenen Bakterienisolaten, die aus Apfelknospen (BALDWIN und GOODMAN 1963) oder anderen Organen von Birne, Apfel und Eberesche (HENDRY et al. 1967) stammten, zeigten bis zu sieben Phagen unterschiedlich starke lytische Eigenschaften. Dabei typisierten 2 Phagen englischer Herkunft 80 % aller phagenempfindlichen Isolate (BALDWIN und GOODMAN 1963). Zwischen Phagenempfindlichkeit und zusätzlich durchgeführten biochemischen Tests zur Charakterisierung von weißen, gelben und gemischt vorkommenden Isolaten konnte keine Korrelation festgestellt werden (HENDRY et al. 1967).

2.4.5 Elektrophorese

Das häufige Vorkommen von *Erwinia herbicola* mit gelben Kolonien, das mehrfach neben *E. amylovora* aus feuerbrandinfiziertem Gewebe isoliert wurde (ROSEN 1928a, HILDEBRAND 1936, FARABEE und LOCKWOOD 1957, 1958, BALDWIN und GOODMAN 1963, BILLING und BAKER 1963, SMITH 1965) warf die Frage nach der taxonomischen Zuordnung dieses Bakteriums auf. Mit Hilfe der Elektrophorese konnten SMITH und POWELL (1966) eindeutig nachweisen, daß seine Protein-Banden nicht mit denen von *E. amylovora* und *Escherichia coli* übereinstimmten.

In einer weiteren Arbeit verglichen die Autoren (SMITH und POWELL 1968) die Proteinbanden von *E. amylovora* mit 4 anderen *Erwinia* spp. (*E. ananas*, *E. atroseptica*, *E. carotovora*, *E. lathyri*) sowie mit *Xanthomonas pruni* und 6 unbestimmten gelben, nicht pathogenen Stämmen, die zusammen mit *E. amylovora* aus erkranktem Gewebe isoliert worden waren. Zwischen den Arten der Gattung *Erwinia* konnte keine Ähnlichkeit in den EF-Werten und den Protein-Banden festgestellt werden. Dieser Befund erhärtet die Ergebnisse biochemischer Tests von DYE (1968), nach denen sich die 4 oben genannten *Erwinia* spp. nicht der *E. amylovora*-Gruppe zuordnen ließen. Ein Filamente bildendes Isolat des Erregers stimmte in den artspezifischen Proteinbanden mit dem normalen Typ von *E. amylovora* überein und unterschied sich auch sonst nur wenig von diesem. Die gelben Isolate zeigten dagegen eine enge Beziehung zu *Xanthomonas pruni*, waren aber an *Prunus* spp.

nicht pathogen. Auch in diesen Untersuchungen wurden bei keinem derartigen Stamm *E. amylovora* entsprechende Banden gefunden. Dies ist nicht überraschend, da nach einer neueren taxonomischen Arbeit von EWING und FIFE (1972) auf Grund biochemischer Eigenschaften *E. herbicola* aus der Gruppe der Erwinien ausgeschieden und als *Enterobacter agglomerans* bezeichnet werden sollte.

2.5 Lebensdauer und Virulenz

Die Lebensdauer des Bakteriums hängt einmal davon ab, ob es in künstlicher Kultur gehalten wird, sich im erkrankten Wirtsgewebe oder im Exsudat befindet, und zum anderen von den Umweltfaktoren, die in unterschiedlicher Weise einwirken können.

Auf künstlichen Nährsubstraten soll der Erreger lange Zeit lebensfähig sein. Nach STAPP (1948) waren in Haltbarkeits- und Lebensdauerversuchen in Paraffin überschichtetem Agar nach 5 Jahren noch 56 % der aufbewahrten Kulturen am Leben. Unter aeroben Bedingungen konnte durch Zusatz von reduzierenden Substraten wie Vitamin C, Cystein, Glutathion, Pyrogallol, Resorcin und Gerbsäure in Potato-Dextrose-Pepton-Agar die Lebensdauer von *E. amylovora* von 14 Tagen auf 6 Monate verlängert werden (ARK 1940). Nach dem Einfrieren von Kulturen bis zu -5°C auf Potato-Dextrose- oder Emerson-Agar blieben die Bakterien weiterhin lebensfähig und virulent (REINHARDT 1958).

Über die Lebensdauer im kranken Wirtsgewebe bzw. Exsudat liegen unterschiedliche Angaben vor. Nach FULTON (1911) soll das Bakterium in erkrankten, abgeschnittenen Zweigen im Sommer bereits nach 3 - 5 Tagen, spätestens aber nach 7 Tagen inaktiv werden, im Exsudat nach etwas längerem Zeitraum. HOTSON (1916) fand die Bakterien in erkrankten Zweigen oder im Exsudat abgeschnittener Zweige in Abhängigkeit von der Sonneneinstrahlung 10 - 29 Tage lebensfähig und pathogen, während nach COCKAYNE (1921) die Bakterien im eingetrockneten Rindensaft noch nach 9 Monaten am Leben waren.

Im Gegensatz zu einer Reihe von Autoren, die den Erreger stark empfindlich gegen Austrocknung fanden (WAITE 1896, 1906, HOTSON 1916, SMITH 1920,

JONES 1929b, THOMAS und ARK 1934a), war nach ROSEN (1936b, 1938) WATERS (1922), PIERSTORFF (1931) und HILDEBRAND (1939a) der Erreger bei trockenen Bedingungen im Labor noch relativ lange lebensfähig. Die Lebensdauer unter diesen Umständen im eingetrockneten Exsudat wurde zwischen 9 Monaten bis 2 1/4 Jahren angegeben. Im Freien aufbewahrt, waren die Bakterien dagegen bereits nach 3 Monaten abgestorben (THOMAS 1930, ROSEN 1938).

Auf Birnenblättern konnte das Bakterium lange Zeit ohne sichtbare Infektion lebensfähig bleiben, wie KEIL et al. (1964, 1966) an getopften Birnbäumchen im Gewächshaus feststellten. Nach Verletzung mit sterilem Sand und anschließender 5-tägiger Inkubationszeit bei 22,7°C und 100 % relativer Luftfeuchte traten Symptome auf, während unverletzte Bäumchen symptomlos blieben.

Im Boden (Lehm und Ton) überdauerte das Bakterium in Abhängigkeit von der Temperatur (8 - 28°C) bei sterilen Bedingungen im Labor 30 - 54 Tage, bei unsterilen 30 - 38 Tage, in Sandboden bis 18 Tage und in einer Bodenprobe aus einer Baumschule bis zu 8 Monaten (ARK 1932). Aus Bodenproben, die unmittelbar in der Nähe von stark infizierten Apfel- und Birnbäumen entnommen worden waren, konnten im Winter keine Keime des Erregers mehr isoliert werden (ROSEN 1936b). Dagegen wurde von THOMAS und ARK (1934a) den Sommer hindurch bis Mitte November in natürlich kontaminiertem Boden *E. amylovora* nachgewiesen, in geringerer Anzahl auch im Winter. ROSEN (1936b) nimmt an, daß der Trockenheitsgrad des Bodens für die Überlebensfähigkeit des Erregers eine wesentliche Rolle spielen muß; denn nach seinen Befunden war in feuchtem oder nassem Boden *E. amylovora* nicht so lange lebensfähig wie in trockenem.

In reinem Bienenhonig war der Erreger im Labor nach GOSSARD und WALTON (1922) noch nach 72 Stunden lebend nachzuweisen, PIERSTORFF und LAMB (1934) zufolge sogar nach einem Zeitraum von 5 - 11 Tagen. In den Honigzellen des Bienenstockes blieb nach THOMAS (1930) bei im Dunkeln erfolgter künstlicher Infektion und Labor-Temperaturen der Erreger 15, an den Holzrähmchen 20 und im Wachs sogar 55 Tage am Leben. Aus diesen

Ergebnissen glaubte der Autor schließen zu können, daß das Bakterium vom Zeitpunkt der letzten Blüten im Herbst bis zur Frühjahrsblüte überdauern kann. Auch ROSEN (1930), dem es gelang, *E. amylovora* aus Bienenstock-Material im Sommer, Winter und zeitigen Frühjahr noch vor Ausbruch der Krankheit zu isolieren, sah in Bienenstöcken eine potentielle Infektionsquelle und Überwinterungsmöglichkeit des Erregers. Im Gegensatz dazu nannten HILDEBRAND (1935) sowie PIERSTORFF und LAMB (1934) nach dreijährigen Untersuchungen verschiedene Gründe, warum eine Überwinterung von *E. amylovora* im Bienenstock unmöglich sei: Das Absterben der Bakterien im Honig innerhalb von 3 Tagen; den nicht gelungenen Nachweis des Erregers während der verschiedenen Entwicklungsstadien der Biene; die für den Erreger zu hohen Temperaturen (bis zu 35⁰C) im Körper der Honigbienen sowie im Innern des Bienenstocks; die kurze Lebenszeit der Bakterien in stark konzentrierten Zuckerlösungen. Das letzte Argument wird durch Ergebnisse gefestigt, nach denen der Erreger bei Glucose oder Lävulose nur bis zu einer Zuckerkonzentration von 30 % und bei Saccharose bis zu 58 % wachsen konnte (HILDEBRAND und PHILIPPS 1936).

Wie die teilweise widersprüchlichen Angaben der verschiedenen Autoren hinsichtlich der Überlebensfähigkeit des Erregers in künstlicher Kultur und unter den anderen Bedingungen zu bewerten sind, läßt sich infolge unterschiedlicher Methodik und der meist lange zurückliegenden Untersuchungen schwer entscheiden, zumal kaum neuere Befunde zu diesem Fragenkomplex vorliegen.

3. Krankheitsbild und Krankheitsverlauf

Seit den ersten Berichten über den Feuerbrand in den USA bis zu seinem heutigen Auftreten in Europa hat es eine Fülle von Literatur über Bild und Verlauf der Krankheit gegeben. Nur einige Arbeiten sollen hier der besseren Übersichtlichkeit wegen erwähnt werden. In den USA sind die ersten Beschreibungen von WAITE (1892 - 1906), JONES (1909) und STEWART (1913a) und später die von THOMAS und PARKER (1933), ROSEN (1933) sowie ANDERSON (1956) hervorzuheben, in Neuseeland die von REID (1930) und nach dem ersten Auftreten der Krankheit in Europa die Beschreibung der Feuerbrandsymptome in Großbritannien von CROSSE et al. (1959, 1960). Die in den verschiedenen Ländern über das gesamte Feuerbrandsyndrom gemachten Angaben stimmen weitgehend überein (s. Farbtafel).

3.1 Symptome

Der Feuerbrand, je nach Obstart oder befallenem Pflanzenteil von STAPP (1956) für den deutschen Sprachgebrauch auch als Birnenbrand (pear blight), Apfelbrand (apple blight), Blütenbrand (blossom blight), Fruchtbrand (fruit blight) oder Zweigbrand (twig blight) bezeichnet, dringt nur während des aktiven Wachstums in den Wirt ein und verursacht Trockenfäule und Welke. Die ersten Symptome erscheinen im Frühjahr während der Blüte; die erkrankten Blüten verfärben sich zunächst braun, dann schwarz. Der Erreger kann dann weiter über den Fruchtknoten in Zweig, Ast und Stamm eindringen. Befallene unreife Früchte werden schwarz und mumifizieren. Typisch für das Befallsbild sind abgestorbene Zweige und Äste mit vertrockneten, wie verbrannt aussehenden geschrumpften Blättern und Früchten, die auch nach dem Blattfall im Herbst an den betroffenen Zweigen hängen bleiben.

Neben der Infektion über die Blüte kann auch ein Eindringen des Erregers in die Triebspitzen über Spaltöffnungen oder Verletzungen der Blätter über Lentizellen oder Wunden der Zweige erfolgen. Die Infektionsstelle zeigt dann ein fahlgrünes, wasserdurchtränktes Aussehen. Bei feuchter

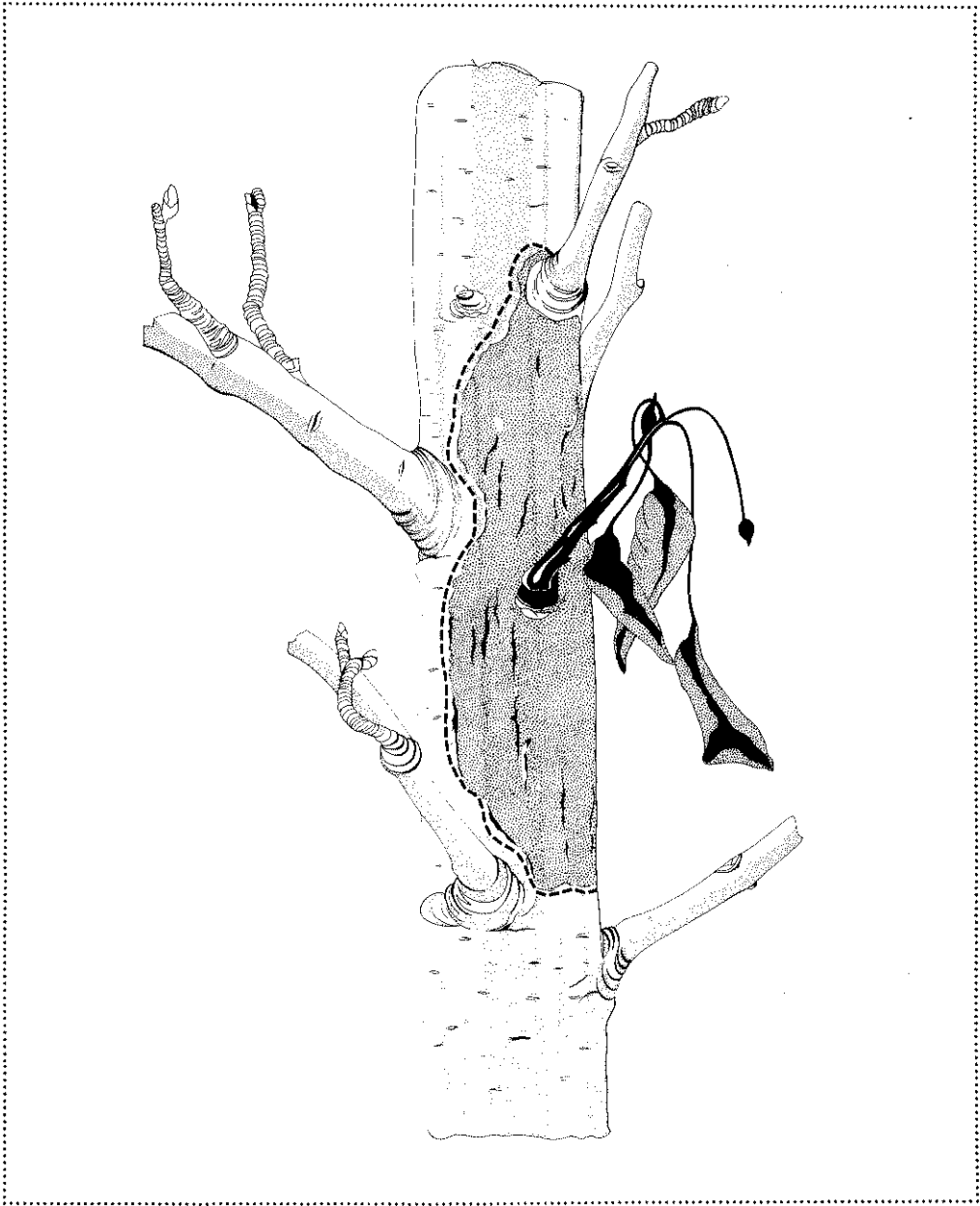


Abb. 1. Überwinternder Brandherd (holdover canker) mit Zone, in der die Bakterien überdauern
(gestrichelte Linie)

Wetterlage verfärbt sich das befallene Gewebe innerhalb weniger Tage über gelblichbraun zu braun und wird schließlich schwarz. Typisch ist dann infolge des Wasserverlustes ein hakenartiges Abkrümmen der erkrankten Triebspitzen. Aus erkrankten Stellen tritt häufig in kleinen Tröpfchen ein milchigweißes Exsudat (Ooze), das eine Vielzahl von Bakterien enthält und an der Luft zunächst bernsteinfarben, dann schwarzbraun wird. Von den Zweigen kann sich die Krankheit bei anfälligen Sorten unter günstigen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen auf die stärkeren Äste und den Stamm bis in die Wurzeln ausdehnen und in wenigen Wochen einen mehrjährigen Birnbaum zum Absterben bringen. Das Holz unter der zerstörten Rinde ist meist rotbraun verfärbt und mit klebrigem Bakterien Schleim durchsetzt, der bei feuchtem Wetter in Tröpfchen aus den befallenen Rindenpartien hervorbricht und später als dunkle, zähe Masse am Baum herunterfließen kann. Bei trockenen Witterungsbedingungen und bei niedrigen Temperaturen, meist gegen Ende der Vegetationszeit im Herbst, kommt die Ausbreitung der Bakterien in der Rinde zum Stillstand. Die befallene Rindenpartie schrumpft und sinkt ein; es entsteht eine deutliche Grenzlinie zwischen dem gesunden und kranken Gewebe. In diesen sogenannten Brandstellen (canker) sterben die Bakterien zum größten Teil ab, in einigen wenigen kann der Erreger jedoch in der schmalen Gewebezone, die unmittelbar an das scharf abgegrenzte kranke Gewebe der Zweige und Äste anschließt, in latenter Form den Winter überdauern (holdover canker) (s. Abb. 1).

Mit dem Austrieb im Frühjahr beginnen die Bakterien sich in diesen vorjährigen Krankheitsherden stark zu vermehren und als schleimige Masse aus den Brandstellen nach außen zu treten. Dieses Exsudat stellt dann die neue Verbreitungsquelle dar, von der aus die Krankheit durch Insekten oder Regen und Wind auf neue Knospen und Blüten befallener oder gesunder Bäume übertragen wird. Damit beginnt der Krankheitszyklus (Abb. 2) von neuem.

3.2 Infektion

Der Feuerbranderreger dringt, wie auch die meisten anderen phytopathogenen Bakterien passiv über Wunden oder natürliche Eingangspforten (Stomata, Lentizellen, Nektarien und Hydathoden) in das Wirtsgewebe ein. Nach Verletzungen, die an den Blättern von Birnen- oder Apfelzweigen durch Wind, Insekten, Schneidewerkzeuge oder künstlich mit einem Sandstrahlgebläse (sandblasting) hervorgerufen wurden, sind von früheren und neueren Autoren mehrfach typische Feuerbrandsymptome festgestellt worden (GARDNER 1928, TULLIS 1929, ROSEN 1933, KEIL et al. 1964, BAUSKE 1967, PLURAD et al. 1967, CROSSE und SHAFFER 1969, CROSSE et al. 1972, Van der ZWET und KEIL 1972). Schwere Feuerbrandinfektionen traten nach Hagelschlägen auf (KLOS 1959, DICKENS und LUEPSCHEN 1963, FOSTER und MOISEY 1964, Van der ZWET et al. 1969), obwohl oft vorher keine Krankheitsherde in den betroffenen Obstgärten erkennbar waren. KEIL und Van der ZWET (1972a) konnten später im Gewebe von symptomlosen Stämmen und Zweigen einer Apfel- und Birnensorte den Erreger nachweisen und dürften damit eine Erklärung für die unerwarteten Feuerbrandausbrüche nach Hagelschlag gegeben haben. Allgemein gelten daher Verletzungen als wesentlicher Prädispositionsfaktor der Pflanze für eine Feuerbrandinfektion (CROSSE et al. 1972).

Von den als natürliche Eingangspforten festgestellten Nektarien, Hydathoden, Stomata und Lentizellen wurden in den frühen Jahren der Phyto-bakteriologie zunächst nur die Nektarien der Blüten als Infektionsorte angesehen (SMITH 1911). In den anschließenden 20 Jahren konnte dann von einer Reihe von Autoren auch die anderen Zugänge nachgewiesen werden (BROOKS 1926, MILLER 1928, 1929, ROSEN 1929, PIERSTORFF 1931, HILDEBRAND und Mc DANIELS 1935, 1936, HILDEBRAND 1937). HILDEBRAND (1937a) schilderte den Ablauf der Vorgänge in den Birnenblüten folgendermaßen: "Im ersten Stadium der Infektion, 12 - 36 Std. nach Inokulation, sind viele Bakterien außerhalb der nektariellen Stomata und nur wenige innerhalb dieser zu beobachten. Nach 1 bis 2 Tagen haben sich die Bakterien so stark vermehrt, daß sie die Stomata-Vorräume

ausfüllen und etwa 3 Tage nach dem Eindringen haben sie die Interzellularräume erreicht und umgeben den substomatalen Raum".

Den anderen oben zitierten Autoren zufolge sollen das nicht kutinisierte Gewebe der Narben, die Hydathoden und Blattöffnungen sowie die Nektar sekretierenden Stomata des Blütenbodens, die Nektarthoden, infiziert werden (MILLER 1929, PIERSTORFF 1931, ROSEN 1935). Unter besonders günstigen Infektionsbedingungen können angeblich auch die Blütenblätter bei noch geschlossenen Blüten unmittelbar befallen werden (MILLER 1929).

Auf Grund von morphologischen Unterschieden in den Blüten soll die Birne, im Gegensatz zu Apfel und Quitte, hauptsächlich über die Nektarien infiziert werden, da bei der Birne die Öffnungen der Nektarien leichter zugänglich sind. Bei Apfel und Quitte findet die Infektion der Blüte häufiger über Narbe, Antheren und Hydathoden an den Enden der Kelchblätter statt. Die Übertragung des Inokulums durch pollen- und nektarsammelnde Insekten kann dadurch, daß das Receptaculum der Apfelblüte geschlossen ist, eingeschränkt sein. Außerdem haben Apfel- und Quittenblüten nach HILDEBRAND (1937, 1954) kleinere Nektarien und weniger Stomata und sind stark behaart, so daß ein Vordringen des Erregers zu den nektariellen Stomata so gut wie unmöglich ist.

Die in der Literatur primär als natürliche Eingangspforten genannten Spaltöffnungen von Blüten, Blättern und Zweigen sind erst verhältnismäßig spät als Infektionsorte erkannt worden (MILLER 1928, 1929, ROSEN 1929). In neuerer Zeit gelang LEWIS und GOODMAN (1966) eine systemische Infektion von Jonathan-Apfelblättern, nachdem sie einen Tropfen Bakteriensuspension auf die Blattoberfläche gebracht hatten. Die Infektion soll über die sekretorischen Drüsenhaare und Hydathoden des Blattes erfolgt sein. Auch über die Lentizellen von jungen Zweigen 2 Jahre alter 'Jonathan'-Apfelbäume konnten dieselben Autoren Infektionen erzielen (LEWIS und GOODMAN 1965).

Der Frage, wie viele Zellen von *E. amylovora* zur Infektion erforderlich sind, ging HILDEBRAND (1937a) nach. In ersten Laborversuchen mit

Gewebe von Birnenfrüchten der Sorte 'Kieffer' fand er bei Inokulation von äußerst geringen Bakterienzahlen zwischen 2 und 125 eine positive Reaktion. In anschließenden Gewächshausversuchen, in denen er mit einer Mikropipette sogar eine einzelne Zelle auf Narben, Antheren und Nektarien von Birnenblüten zu bringen vermochte, gelang ihm - trotz mehrfacher Wiederholungen - keine Infektion. Bei Apfelbäumen mit schwach wachsender Unterlage (dwarf tree) war jedoch jede zweite Inokulation der Nektarien erfolgreich. Der Autor nahm an, daß Apfelblüten wegen der geschlossenen Nektarien leichter infiziert werden als Birnenblüten mit offenen Nektarien. Seiner Meinung nach bliebe in geschlossenen Nektarien der Apfelblüte die hohe relative Luftfeuchte, die bei Gewächshausbedingungen auf 50 % zurückgeht und damit die Infektionsbedingungen stark verschlechtert, länger erhalten. Auch wären die offenen Nektarien der Birnen für eine große Anzahl saprophytischer Mikroorganismen leichter zugänglich und unter diesen Umständen die Überlebensfähigkeit des Erregers beeinträchtigt bzw. das Wachstum durch konkurrierende Saprophyten stark unterdrückt. In weiteren Untersuchungen fanden PLURAD et al. (1967), daß mindestens 150 Bakterienzellen auf die Blattoberflächen von Apfelbäumen inokuliert werden müssen, um eine systemische Blattinfektion hervorzurufen. Eine Inokulation von weniger Bakterien kann zwar eine begrenzte Infektion verursachen, wird jedoch durch offenbar endogene "Resistenzkräfte" im Blatt lokalisiert.

3.3 Ausbreitung im Wirt

Nach der Inokulation sollen sich die Bakterien in den Interzellularräumen in freischwimmendem Zustand bewegen (BACHMANN 1913, STEWART 1913a). Im Gegensatz dazu meinten später NIXON (1926, 1927) und HABER (1928), daß sich die Bakterienmassen in Form von Zoogloen durch das Gewebe vorwärts bewegen und dabei in vielerlei Hinsicht den Pseudoplasmodien von Myxobacteriaceen gleichen. Derartige Untersuchungen wurden von MILLER (1929) nochmals aufgenommen und erweitert. Er fand die Bakterien 10 bis 20 Stunden nach Inokulation in den Interzellularräumen

der Rinde in eine Substanz eingebettet, die sich anders als die Bakterien färbte.

Offenbar geben die zitierten histologischen Untersuchungen jeweils in abgewandelter Form den Tatbestand wieder, daß die Bakterien im Wirtsgewebe von der schleimigen Matrix des Exsudats (Ooze) umgeben sind.

Einen Überblick über den Infektionsverlauf in Blüten, Blättern und Zweigen vermittelte ROSEN (1929) in ausführlichen cytologischen und histologischen Untersuchungen. In den Blütenblättern der Birne breiteten sich die Bakterien zwischen den Zellen unter Auflösung der Zellwände und Mittellamellen aus. Die interzelluläre Invasion war begleitet von einer deutlichen Verfärbung, Plasmolyse und Veränderung des physikalischen Zustandes des Protoplasmas. Innerhalb des Protoplasten wurden jedoch keine Bakterien festgestellt. Das Zellwandmaterial, so meint der Autor, scheint dem Erreger als Energiequelle zu dienen, und dem Protoplasten sollen bis zu seiner Abtötung Wasser und gelöste Stoffe entzogen werden. Wie bei anderen Wirts-Parasit-Paaren (HEITFUSS 1970) tritt anscheinend auch hier für eine bestimmte Periode ein Gleichgewichtszustand ein, in der es dem Erreger ermöglicht wird, sich auf Kosten des Wirts zu ernähren.

Im Blatt soll (ROSEN 1929) die Invasion über das Mesophyll und im Zweig über die Rindenregion erfolgen, von wo sich die Bakterien nach allen Richtungen hin ausbreiten. Auch andere Teile des Zweiges, wie das Phloem, Xylem und Mark können befallen werden, ohne daß jedoch die Ausbreitung so schnell wie im Rindengewebe erfolgt. Kambium, Xylem und Mark sollen zuletzt angegriffen werden. Nach neueren, glaubwürdigeren Berichten findet dagegen die Ausbreitung ausschließlich im Phloem statt (LEWIS und GOODMAN 1965, GOWDA und GOODMAN 1970). Letztere Autoren konnten mit Hilfe einer gegenüber Streptomycin resistenten Mutante von *E. amylovora* die Ausbreitung des Erregers in Apfelstämmen nach Blattinfektion verfolgen. An Hand von Zweigabschnitten, die zu bestimmten Zeiten nach der Infektion entnommen und auf Streptomycin enthaltendem Agar gehalten worden waren, ließ sich

die von den Bakterien nach der Inokulation zurückgelegte Entfernung im Gefäßsystem genau bestimmen. Weiterhin wurde eindeutig nachgewiesen, daß die Bakterien sich fast ausschließlich im Phloem fortbewegten. LEWIS und GOODMAN (1965) schlossen aus ihrem Versuch, daß der Erreger nach Inokulation der Blattoberseiten von unverletzten Apfelblättern über den Blattstiel zum Zweig und von dort zur 15 cm entfernten Zweigspitze etwa 7 Stunden benötigt. Auch eine Abwärtsbewegung der Bakterien in den Stamm konnte beobachtet werden. Die Transportgeschwindigkeit der Bakterien war deutlich abhängig vom Alter des Apfelzweiges. In jungen, stark wachsenden Zweigen wurden die Bakterien im Vergleich zu älteren, nicht mehr wachsenden Trieben doppelt so schnell transportiert. Bei jungen Trieben brauchten die Bakterien für 15, 25 cm 6 Std. 42 min., in älteren für die gleiche Strecke 14 Std. 40 min. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Van der ZWET (1969), der junge und ältere Zweige von verschiedenen Birnensorten nach Infektion mit *E. amylovora* auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit hin untersuchte. Auch hier war der Transport der Bakterien in den älteren Zweigen im Vergleich zu jungen Trieben deutlich langsamer.

Ältere Autoren gaben über die Ausbreitung des Erregers im Wirt nur geringe Entfernungen an, die zwischen 1,75 cm/Tag bis zu 30 cm/Tag schwankten (WAITE 1896, JONES 1909, WHETZEL und STEWART 1909, BROOKS 1926, NIXON 1927, ROSEN 1936a). Dies liegt offenbar daran, daß von ihnen nur der Symptomverlauf, nicht jedoch die symptomlose Ausbreitung des Bakteriums im Gewebe erfaßt wurde. Dafür spricht auch die Beobachtung von LEWIS und GOODMAN (1965), daß sich zwar auf den inokulierten Blättern nach etwa 72 Stunden und auf den Triebspitzen nach 144 Stunden Symptome zeigten, viele dazwischenliegende Zweige und Blätter jedoch symptomlos blieben; GOWDA und GOODMAN (1970) konnten außerdem in 1 Jahr alten 'Jonathan'-Veredlungen nach 2 Wochen zwar eine 70 cm weite Ausbreitung von *E. amylovora* von der Triebspitze her feststellen, sichtbare Symptome aber nur auf jungem, sukkulentem Gewebe, bis 16 cm vom Inokulationspunkt entfernt.

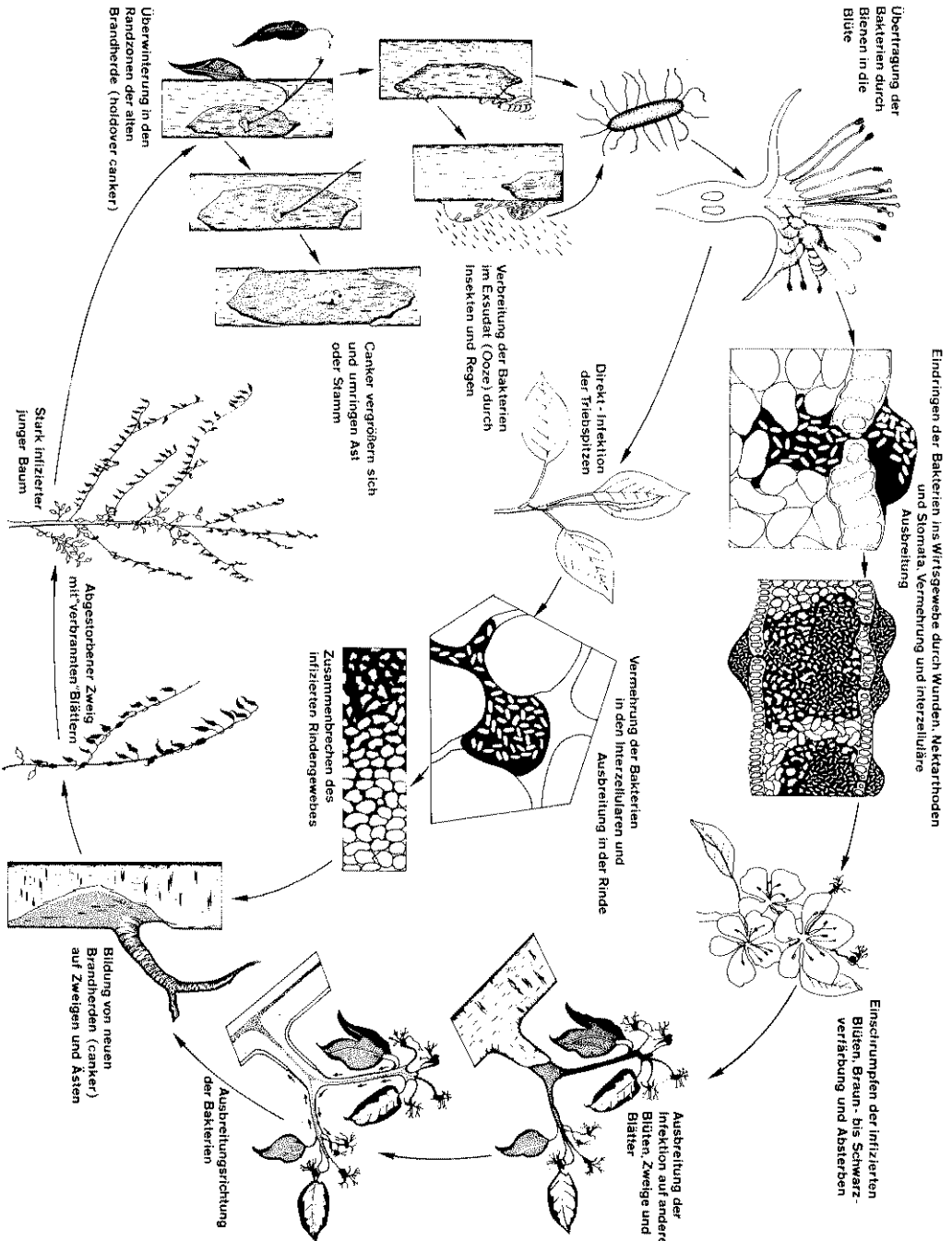


Abb. 2. Krankheitszyklus des Feuerbrandes

nach AGRIOS 1969

Bei Inokulation der Wurzeln war der Erreger nach 2 Wochen über das gesamte Wurzelsystem verbreitet, Symptome waren aber nur auf dem infizierten Wurzelteil vorhanden. Darüber hinaus wurde eine Abnahme der Bakterienpopulation mit zunehmender Entfernung vom Inokulationspunkt festgestellt und 9 Wochen nach Wurzelinfektion konnten im symptomlosen Gewebe von Stamm und Wurzel sogar keine Bakterien mehr nachgewiesen werden. Die von KEIL und Van der ZWET (1972a) berichteten Befunde von Feuerbrand-Bakterien in symptomlosen Stämmen und Zweigen der Apfelsorte 'Jonathan' und der 'Williams'-Birne müssen wohl dahingehend eingeschränkt werden, daß von den Autoren junges, noch wachsendes z. T. vor der Inokulation noch nicht vorhandenes Gewebe als symptomlos bezeichnet wurde, ansonsten aber Symptome (canker) an den Bäumen bereits vorhanden waren. Neu und äußerst problematisch für den Obstbau ist jedoch die Beobachtung, daß sogar aus symptomlosen Zweigen der resistenten Birnensorte 'Magness' und zwei weiterer Birnenzüchtungen, sowie von anderen Obstbäumen, die keinerlei Feuerbrand-symptome zeigten, virulente Bakterien isoliert werden konnten. Nach diesem Ergebnis muß *E. amylovora* als ein epiphytisch vorkommender Bewohner von Apfel- und Birnbäumen angesehen werden, der erst bei günstigen Umweltbedingungen zum Erreger wird. Dies könnte nach Meinung der Autoren auch das häufige, unerwartete Auftreten der Krankheit in Baumschulen, jungen Anpflanzungen und anderen Anlagen der USA erklären, in denen vorher Befall nicht festzustellen war.

3.4 Überwinterung

Bereits 1909 konnte JONES an Birnen nachweisen, daß der Feuerbrand-erreger nicht in den abgestorbenen Brandherden, sondern in der lebenden Rinde, die unmittelbar die Zone des Cankers umgibt, überwintert (vgl. Abb. 2). Entsprechende Befunde wurden später von BROOKS (1926), MILLER (1929), TULLIS (1929), ROSEN (1928b, 1929, 1936a) und HILDEBRAND (1935) bei zahlreichen Isolationen ermittelt.

Seit SACKET (1911) wurden diese Brandherde als "Hold-over Canker" bezeichnet, da nur sie lebende überwinterrnde Bakterien enthielten;

denn nur ein Bruchteil (10 %) aller Canker ist nach Van der ZWET (1968b) und anderen Autoren in der Lage, im folgenden Frühjahr austretenden Bakterienschleim (Ooze) zu produzieren.

In zwei Fällen (GOODMAN 1954a, ANDERSON 1956) konnte auch aus überwinternten Früchten der Erreger isoliert werden. Im Vergleich zu den "Hold-over Cankern" stellen diese Befunde jedoch nur Ausnahmen dar.

3.5 Umweltbedingungen und Infektion

Wie bei fast allen Pflanzenkrankheiten pilzlicher oder bakterieller Art haben Umweltfaktoren, wie Witterung, Düngung u. a. , eine große Bedeutung für den Anfälligkeitsgrad der Wirtspflanze. Die von YARWOOD (1959) ausführlich diskutierte Prädisposition trifft in vieler Hinsicht auch für die Feuerbrand-Krankheit zu.

3.5.1 Temperatur und Luftfeuchte

Hohe Temperaturen kombiniert mit hoher Luftfeuchte wurden in vielen Fällen bei Feuerbrandinfektionen oder Epidemien festgestellt (MILLS 1955, PARKER et al. 1956, LUEPSCHEN 1960, POWELL 1968, GLASS-COCK 1971). Mit Ausnahme von Dänemark, wo bis zum Auftreten der ersten Symptome nie höhere Temperaturen als 14°C registriert wurden (FLIEGE 1971), werden in anderen Befallsländern (USA, Neuseeland, England) Temperaturen von mindestens 18°C für Blüten- und Zweiginfektionen angegeben (MILLS 1955, PHILIPPS 1968, POWELL 1968, GLASS-COCK 1971). Als optimale Infektionsbedingungen wurden von POWELL (1968) während der Blühperiode Tagesmaxima zwischen 21 - 27°C ermittelt. Fallen die Temperaturen unter 18°C, ist der Infektionsverlauf stark gehemmt. Zum Stehen kommt die Infektion, wenn zum Zeitpunkt, zu dem die Blütenblätter abfallen, die Temperatur sehr zurückgeht (PARKER et al. 1956). Nach den Autoren ist das Bakterienwachstum dann stark verzögert, und es werden die befallenen Blüten abgeworfen, bevor noch die Nektarien angegriffen werden können, so daß nur sehr geringer Befall eintritt.

Neben den verhältnismäßig hohen Temperaturen wird, wie schon erwähnt, eine hohe Luftfeuchte zur Infektion für unbedingt erforderlich gehalten (SHAW 1935, LUEPSCHEN 1960, POWELL 1968). Nach SHAW (1935) wachsen die Bakterien in den Interzellularen am stärksten zwischen 99.0 und 99.9 % rel. Luftfeuchte, während schon bei 97 % das Wachstum unterdrückt ist. Daher gilt auch kurz vor der Blüte einsetzender Regen als wesentliche Voraussetzung für eine Infektion (BILLING 1973).

Nach PARKER et al. (1956) ist die atmosphärische Luftfeuchte dann von geringerer Bedeutung, wenn bereits die Blüteninfektion erfolgt ist. Bei starker Austrocknung des Gewebes jedoch ist der weitere Infektionsverlauf verzögert. Nach IVANOFF und KEITT (1941) soll dies an der höheren Zuckerkonzentration des Nektars liegen, die bei Trockenheit bis zu 40 % ansteigen kann; bei künstlicher Inokulation waren nur bei einer Konzentration von 1 bis 5 % Infektionen zu erzielen. Daher wird von den Autoren der frühe Morgen auf Grund der Taubildung als besonders günstig für die Infektion angesehen.

Bei einem Rückblick auf 37 Jahre Feuerbrandbefall im Staate New York konnten PARKER et al. (1956) feststellen, daß immer dann starke Infektionen auftraten, wenn während der Blüte die Temperaturen zwischen 18 und 20⁰ und zusätzliche Regenfälle vorgelegen hatten. Im Sommer soll warmes, feuchtes Wetter, das optimal für das Baumwachstum ist, das weitere Umsichgreifen vorhandener Infektionen und außerdem das Entstehen neuer Infektionen an jungen Zweigen und vor allem an Wasserschossen begünstigen (PARKER et al. 1956, GLASSCOCK 1969). Bei heißem, trockenem Wetter gehen die Infektionen auf Grund der austrocknenden Wirkung zurück.

3.5.2 Bodenzustand und Düngung

Nach Untersuchungen an natürlich vorkommendem Feuerbrand in Obstanlagen des Staates New York (FISHER et al. 1959) hatte die Bodendrainage einen signifikanten Einfluß auf die Krankheit. Die Krankheitssymptome waren allgemein stärker ausgeprägt bei nassen Bodenverhältnissen

kalischen Zustandes der Zelle sich der Zelltod einstellt. Stammaterial von Apfel und Birne wurde meist vom Korkgewebe her befallen. Die größte Zerstörung soll aber im Phloem und Kambium stattgefunden haben, was allerdings im Gegensatz zu der späteren Auffassung über den Transport des Erregers in der Wirtspflanze im Phloem steht (s. Kap. 3. 3). Durch die Suberinschichten des Korkgewebes wurden erkrankte und gesunde Gewebezonen voneinander abgetrennt, wobei die nach Infektion verstärkt einsetzende Korkbildung angeblich jedoch nicht den Eindringungsvorgang zum Stillstand gebracht hat. Demgegenüber wurde von SHAW (1933, 1934) zwischen Korkbildung und Resistenz eine enge Beziehung festgestellt.

In neueren elektronenmikroskopischen Untersuchungen befaßten sich GOODMAN und BURKOWICZ (1970) mit der Ultrastruktur des von einem virulenten und avirulenten Stamm von *E. amylovora* infizierten Gewebes von Apfelblättern. Beide Stämme induzierten nach 12 Stunden in den meisten Zellen eine Auflösung der Chloroplastengrana, einen Abbau der Mitochondrien und Sphärosomen sowie eine Entmischung des Chloroplastenstromas und Cytoplasmas; nach 24 Stunden war bei den meisten Zellorganellen die typische Struktur verloren gegangen. Die von beiden Stämmen bewirkte rasche Zerstörung der Organellen wird von den Autoren als Hypersensitivitätsreaktion gedeutet. Die Schädigung der Membranen dürfte mit den früher beschriebenen Gewebeerfärbungen (ROSEN 1929) und der Plasmolyse, bzw. mit dem bei Hypersensitivität vermehrten Austritt von Elektrolyten (GOODMAN und PLURAD 1971) als Ausdruck von Permeabilitätsveränderungen in Zusammenhang stehen. Sowohl der virulente als auch der avirulente Stamm riefen im Gegensatz zu anderen Wirt-Parasit-Beziehungen die typische hypersensitive Reaktion hervor. Das wurde auf das nur schwach anfällig gegen *E. amylovora* reagierende Gewebe von Apfelblättern zurückgeführt. Sonst hätte bei der Anfälligkeitsreaktion bei virulentem Erreger und anfälligem Wirt die Zerstörung der Wirtszelle erst in einem späteren Stadium erfolgen dürfen (KLEMENT und GOODMAN 1967).

Mit der Physiologie der Wirt-Parasit-Beziehungen, vor allem Fragen

der biochemischen Ursachen der Feuerbrandresistenz befaßten sich HILDEBRAND und SCHROTH in zahlreichen Untersuchungen (HILDEBRAND und SCHROTH 1963, 1964a, b, SCHROTH und HILDEBRAND 1964, 1965, POWELL und HILDEBRAND 1967, 1970, HILDEBRAND et al. 1969, HILDEBRAND 1970). Wie bei Resistenzreaktionen der Wirtspflanze gegenüber zahlreichen pilzlichen und bakteriellen Erregern, konnte auch hier eine Beteiligung von Phenolen am Resistenzmechanismus festgestellt werden. Die Autoren stellten zunächst fest, daß bei Birnen (*Pyrus communis*) die Krankheitsresistenz mit der Anwesenheit des Glykosids Arbutin, das von der β -Glucosidase in Hydroquinon überführt wird und nach der Oxydation in das Semiquinon antimikrobielle Wirkungen zeigte, in Zusammenhang steht. Anfänglich stellten HILDEBRAND und SCHROTH (1963) fest, daß die Nektarien von Birnenblüten keine antibiotische Aktivität zeigten, obwohl alle Teile der Blüte Arbutin in hohen Konzentrationen enthielten. Dieser Widerspruch wurde von ihnen später mit dem Nachweis, daß im nektariellen Gewebe keine Glucosidase vorhanden war, ausgeräumt (HILDEBRAND und SCHROTH 1964b).

Bei der Testung von resistenten Birnen ('Old Home' und 'P. serotina') und anfälligen ('Williams' und 'Forelle') zeigten die resistenten Sorten einen deutlich höheren Arbutingehalt (HILDEBRAND et al. 1969). Dagegen war die Aktivität der β -Glucosidase nicht mit der Feuerbrandresistenz korreliert, so daß die Autoren noch andere Stoffwechselwege zur Bildung der antibiotischen Substanzen aus Arbutin in der Birne vermuten. Mit solchen anderen möglichen Wegen zur Arbutin-Oxydation befaßten sich die Autoren in den letzten Arbeiten (POWELL und HILDEBRAND 1970, HILDEBRAND 1970). Ob die physiologischen Ursachen der Feuerbrandresistenz jedoch nur in dem Arbutin-Hydroquinon-Komplex im Wirtsgewebe liegen, muß bezweifelt werden, da die Resistenzreaktion ein sehr komplexer Prozeß ist, an dem noch weitere physiologische Komponenten beteiligt sein dürften.

4. Wirtspflanzen

Der Wirtspflanzenkreis von *E. amylovora*, bisher am intensivsten in Nordamerika untersucht (SNOW 1922, ROSEN und GROVES 1928, PIERSTORFF 1931, THOMAS und THOMAS 1931), ist unter natürlichen Bedingungen auf Pflanzenarten der Rosaceen beschränkt. Künstliche Infektionen gelangen auch an *Juglans* spp. und an *Vigna sinensis* (Cowpea) (SMITH 1931, LAYNE 1964). In einem Fall wurde außerdem aus der Himbeere ein mit *E. amylovora* nahe verwandtes Bakterium isoliert, das aber an Apfel und Birne nicht pathogen war und *Erwinia amylovora* f. sp. *rubi* benannt wurde (STARR et al. 1951, 1952).

Nach THOMAS und ARK (1934a) sollen mehr als 120 Species aus der Familie der Rosaceen anfällig sein, wobei vor allem die Pomoideen als Hauptwirtspflanzengruppe hervorgetreten sind; denn nur auf Gattungen dieser Unterfamilie kann der Erreger überwintern. Eine Übersicht über die nach natürlicher oder künstlicher Infektion befallenen Arten aus der Familie der Rosaceen, zusammengestellt nach Angaben von SNOW (1922), ROSEN und GROVES (1928), PIERSTORFF (1931), THOMAS und THOMAS (1931), SHAW (1934), THOMAS und ARK (1934a), ELLIOTT (1951), PARKER et al. (1956) gibt Tabelle 2.

Der Grad der Wirtsanfälligkeit schwankt sowohl zwischen den Gattungen als auch innerhalb dieser sehr stark. Von ökonomischer Bedeutung sind nach PARKER et al. (1956) neben *Pyrus*, *Malus* und *Cydonia* folgende Pomoideen-Gattungen: *Amelanchier* (Felsenbirne), *Chaenomeles* (Scheinquitte), *Cotoneaster* (Felsenmispel), *Pyracantha* (Feuerdorn), *Eriobotrya* (Japanische Wollmispel), *Crataegus* (Weißdorn), *Mespilus* (Mispel) und *Sorbus* (Eberesche). Pflanzen aus diesen Gattungen sollen in den USA Infektionsquellen für Obstanlagen gewesen sein, wobei jedoch hinsichtlich des Befalldruckes nicht alle die gleiche Bedeutung hatten; denn im Staate New York z.B. konnte der Feuerbrand nur selten außerhalb von Obstanlagen beobachtet werden, ausgenommen an Weißdorn, Feuerdorn und Eberesche (THOMAS und PARKER 1933, PARKER et al. 1956).

Tabelle 2

Wirtspflanzen von *Erwinia amylovora*

Zusammengestellt nach Angaben verschiedener Autoren
über Spontanbefall und Ergebnisse aus Infektionsversuchen

<u>Amelanchier</u>	<i>C. frigida</i>
<i>A. alnifolia</i>	<i>C. glabrata</i>
<i>A. canadensis</i>	<i>C. glaucophylla</i>
<i>A. laevis</i>	<i>C. harroviana</i>
	<i>C. henryana</i>
<u>Aronia</u>	<i>C. horizontalis</i>
<i>A. arbutifolia</i>	<i>C. lactea</i>
	<i>C. lindleyana</i>
<u>Aruncus</u>	<i>C. melanocarpa</i>
<i>A. silvester</i>	<i>C. microphylla</i>
	<i>C. nitens</i>
<u>Chaenomeles</u>	<i>C. obscura</i>
<i>C. japonica</i>	<i>C. pannosa</i>
<i>C. lagenaria</i>	<i>C. parneyi</i>
<i>C. sinensis</i>	<i>C. polyanthema</i>
	<i>C. prostrata</i>
<u>Cotoneaster</u>	<i>C. rhytidophylla</i>
<i>C. acutifolia villosula</i>	<i>C. rotundifolia</i>
<i>C. adpressa</i>	<i>C. salicifolia</i>
<i>C. affinis</i>	<i>C. simonsii</i>
<i>C. aldenhamensis</i>	<i>C. tomentosa</i>
<i>C. ambigua</i>	<i>C. wardii</i>
<i>C. apiculata</i>	<i>C. watereri</i>
<i>C. bullata floribunda</i>	<i>C. zabelii</i>
<i>C. buxifolia vellaea</i>	
<i>C. cornubia</i>	
<i>C. dammeri radicans</i>	
<i>C. dielsiana</i>	<u>Cowania</u>
<i>C. divaricata</i>	<i>C. mexicana stansburiana</i>
<i>C. foveolata</i>	
<i>C. franchetii</i>	<u>Crataegus</u>
	<i>C. arnoldiana</i>

C. coccinea

C. cordata

C. crus-galli

C. douglasii

C. grayana

C. mollis

C. monogyna

C. oxyacantha

C. oxyacantha var. *paulii*

C. oxyacantha var. *splendens*

C. prunifolia

C. punctata

C. succulenta

C. tomentosa

Crataegomespilus

C. dardari

Cydonia

C. oblonga

C. vulgaris

Dichotomanthes

D. tristaniaecarpa

Diospyros

D. lotus

D. kaki

Docynia

D. delavayi

Eriobotrya

E. japonica

Fragaria

F. spp.

F. chiloensis var. *ananassa*

F. virginiana

Heteromeles

H. arbutifolia

Holodiscus

H. discolor

Juglans

J. californica

J. hindsii

J. major

J. nigra

J. regia

J. sieboldiana

J. sieboldiana var. *cordiformis*

J. californica x *J. regia*

J. hindsii x *J. regia*

J. nigra x *J. regia*

Kageneckia

K. oblonga

Malus

M. angustifolia

M. arnoldiana

M. baccata

M. coronaria

M. floribunda

M. fusca

M. hupehensis

M. ioensis

M. malus

M. micromalus

M. niedzwetzkyana

M. prunifolia

M. pumila

M. robusta

M. sargentii

M. theifera

M. toringoides

M. tschonoskii

Mespilus

M. germanica

Osteomeles

O. anthyllidifolia

Peraphyllum

P. ramosissimum

Photinia

P. arbutifolia

P. deflexa

P. glabra

P. villosa

Potentilla

Prunus

P. alleghaniensis

P. armeniaca

P. avium

P. besseyi

P. cerasifera

P. cerasus

P. dasycarpa

P. domestica

P. ilicifolia

P. mume

P. nigra

P. salicina

P. salicina x *P. cerasifera*

P. simonii

P. triloba

Pyracantha

P. angustifolia

P. coccinea

P. coccinea var. *lalandii*

P. crenulata var. *kansuensis*

P. crenulata var. *rogersiana*

P. formosiana

P. gibbsii var. *yunnanensis*

P. lalandii

Pyrus

P. amygdaliformis

P. balansae

P. betulaefolia

P. bretschneideri

P. calleryana

P. calleryana-*dimorphophylla*

P. canescens

P. communis

P. communis-*cordata*

P. cotinifolia

P. elaeagrifolia

P. fascicularis

P. faurieri

P. glabra

P. kawakamii

P. koehnei

P. longipes

P. malifolia

P. mamorensis

P. michauxii

P. nivalis

P. parviflora

P. pashia

P. persica
P. phaeocarpa
P. pirifolia
P. regelii
P. salicifolia
P. serrulata
P. sinaica
P. sinensis
P. spectabilis
P. ussuriensis hondoensis
P. ussuriensis ovoidea
P. variolosa

Raphiolepis

R. indica
R. umbellata
R. blanda
R. eglantheria
R. setigera tomentosa

Rosa

R. sp.

Sorbus

S. americana
S. aria f. lutescens
S. aria var. majestica
S. aucuparia
S. intermedia
S. mougeotii
S. occidentalis
S. tianshanica

Spiraea

S. densiflora
S. vanhouttei

Stranvaesia

S. davidiana

In Neuseeland sind die natürlichen Wirtspflanzen des Erregers Apfel, Birne, Quitte, Mispel, Japanische Wollmispel und Weißdorn (COCKAYNE 1921, CURTIS 1934), Birne und Weißdorn sind davon stark anfällig. Weißdornhecken gelten daher als den Obstbau besonders stark bedrohende Infektionsquellen.

Nach dem ersten Auftreten des Feuerbrandes in England sind dort zunächst als Hauptwirtspflanzen hervorgetreten: *Pyrus communis*, *Crataegus monogyna* und *C. oxyacantha*, *Cotoneaster* (besonders die großen Arten), *Sorbus aria* und *Pyracantha* spp. (LELLIOTT 1968a). Andere Kernfruchtgewächse waren weniger stark befallen, vor allem kleinwüchsige *Cotoneaster*- und *Sorbus*-Arten (BILLING et al. 1959, LELLIOTT und HAYWARD 1965, LELLIOTT 1968a). Auf Apfel, *Sorbus intermedia* und *Cotoneaster horizontalis* waren zunächst keine Infektionen zu beobachten, obwohl die Pflanzen unter starkem Befallsdruck standen. Später wurde dann 1967 in zwei Anlagen in Kent (LELLIOTT 1968c, GLASSCOCK 1969) zum ersten Mal die Krankheit auch an Apfelbäumen festgestellt, bis 1969 bereits an etwa 1700 Stück. Zwei Jahre darauf zeigten sich dann an *C. horizontalis* ebenfalls Infektionen. Die in Europa bis 1970 befallenen Pflanzenarten sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

In England, wie auch in den anderen europäischen Ländern, in denen der Feuerbrand aufgetreten ist, spielt der Weißdorn als überwinternder Wirt eine entscheidende Rolle bei der Verbreitung des Erregers, besonders im Frühjahr. Daher war auch die Ausrottung von Weißdornbüschen oder -hecken in der Nähe von Obstanlagen eine der ersten Bekämpfungsmaßnahmen in den wichtigsten Befallsländern England, Dänemark und der BRD (s. Kap. 1). Eine Überwinterung an anderen Arten scheint für die Verbreitung der Krankheit bisher keine bedeutende Rolle gespielt zu haben. Entsprechende Befunde liegen jedenfalls bisher für *Sorbus aucuparia* und *Pyracantha*-Arten vor, während Angaben über die Rolle weiterer wichtiger Wirtspflanzen, wie z.B. *Cotoneaster* spp. noch fehlen.

In den USA sind so gut wie alle angebauten Birnen- und Apfelsorten mehr oder weniger anfällig gegen den Feuerbrand (HEALD 1926, 1943, Van der ZWET 1967), wenn auch bereits in der frühen Literatur und später von

Tabelle 3 Wirtspflanzen von *Erwinia amylovora*
in Nord- und Mitteleuropa, außer Birne und Apfel
(nach Van der ZWET 1970a, mit Ergänzungen)

<u>Cotoneaster</u>	<u>Crataegomespilus</u>
<i>C. affinis</i>	<i>C. dardari</i>
<i>C. cornubia</i>	
<i>C. frigida</i>	<u>Cydonia</u>
<i>C. glaucophylla</i> f. <i>serotina</i>	<i>C. oblonga</i>
<i>C. henryana</i>	<u>Dichotomanthes</u>
<i>C. horizontalis</i>	<i>D. tristaniaecarpa</i>
<i>C. melanocarpa</i>	
<i>C. obscura</i>	<u>Pyracantha</u>
<i>C. polyanthema</i>	<i>P. angustifolia</i>
<i>C. rhytidophylla</i>	<i>P. coccinea</i>
<i>C. salicifolia</i>	<u>Sorbus</u>
<i>C. simonsii</i>	<i>S. aria</i> f. <i>lutescens</i>
<i>C. wardii</i>	<i>S. aria</i> var. <i>majestica</i>
<i>C. watereri</i>	<i>S. aucuparia</i>
	<i>S. intermedia</i>
<u>Crataegus</u>	<i>S. tianshanica</i>
<i>C. crus-galli</i>	
<i>C. monogyna</i>	<u>Stranvaesia</u>
<i>C. oxyacantha</i>	<i>S. davidiana</i> var. <i>undulata</i>

resistenten Sorten berichtet wurde (WAITE 1898b, CRANDALL 1898, JONES 1909, WHETZEL und STEWART 1909, STEWART 1913a, HANSEN 1917, SWINGLE 1921, REIMER 1925).

Resistenz und Anfälligkeit der verschiedenen Sorten hängen von einer Reihe von Faktoren ab, die auf die Pflanzen in unterschiedlicher Weise einwirken können. So kann z.B. der Blütenbrand in dem einen Jahr auf einer Sorte in schwerer Form vorkommen, im nächsten Jahr an einer anderen Sorte, die zuvor nicht befallen war. In solchen Fällen ist etwa der Zeitpunkt der Blüte auf Grund sortenspezifischer Blüheigenschaften von entscheidender Bedeutung für die Befallshöhe. Das hier festgestellte Verhalten wäre jedoch nur als sogenannte Scheinresistenz einzustufen, da die jeweilige Sorte nur dann resistent erscheint, wenn auf Grund bestimmter morphologischer und anderer Eigenschaften der Blüte keine Koinzidenz zwischen Pflanze und Erreger zustandekommt.

In vielen Arbeiten wurde auch der unterschiedliche physiologische Zustand der Bäume als resistenzbestimmender Faktor angeführt. So gelten Bäume mit jungem, kräftig wachsendem succulentem Holz als besonders anfällig (REIMER 1925, THOMAS und ARK 1939, CARPENTER und SHAY 1953, COVEY und REEVES 1966, LAYNE 1966, 1968), älteres Holz - Befunde von Van der ZWET (1970b) ausgenommen - als resistent bzw. nur wenig anfällig. Auch Witterungsbedingungen, Düngung und andere äußere Faktoren, wie schon in Kap. 3 erläutert, haben auf die Reaktion der Pflanze einen großen Einfluß. Unter diesem Gesichtspunkt muß wohl auch das unterschiedliche Verhalten mancher Apfel- und Birnensorten an verschiedenen Standorten gesehen werden (HEALD 1926, 1943).

Insgesamt betrachtet treten in den USA von Jahr zu Jahr große Fluktuationen im Feuerbrand-Befall auf, die erheblich von den Entwicklungsmöglichkeiten des Erregers und der jeweiligen Konstitution der Pflanze abhängen.

5. Übertragung

Die Übertragung des Feuerbrandes von kranken Pflanzen auf gesunde Bestände erfolgt hauptsächlich durch Insekten, Regen, Wind und Hagel. Dabei sind für die weiträumige Ausbreitung von Bestand zu Bestand meist Insekten verantwortlich, während über kurze Entfernungen von Zweig zu Zweig häufig Regenspritzer in Frage kommen (s. Abb. 2).

Die Verbreitung durch Insekten ist von mehreren Autoren zunächst als die einzige Form der Krankheitsübertragung angesehen worden (STEWART und LEONHARD 1915, ROSEN 1933, THOMAS und ARK 1934b, PARKER 1936). Von WAITE konnte 1892 dabei mit der Feuerbrandkrankheit, bei der er Bienen und Wespen als Vektoren des Erregers beschrieb, zum ersten Mal die Übertragbarkeit einer Pflanzenkrankheit durch Insekten nachgewiesen werden. Die Kontamination der Blüten soll vorwiegend durch pollenübertragende Insekten, vor allem Bienen, erfolgen (WAITE 1892, GOSSARD und WALTON 1922, PIERSTORFF und LAMB 1934, THOMAS und VANSELL 1934, HILDEBRAND und PHILIPPS 1936, PARKER 1936), die Übertragung des Bakteriums von erkrankten auf gesunde Zweige durch beißende und saugende Insektenarten. Die in der älteren Literatur als Vektoren genannten Insekten sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Tabelle 4 Insekten als Überträger von *E. amylovora*

Hymenopteren:	<i>Apis mellifera</i>	(WAITE 1898b)
	Vespidae spp.	(" ")
Aphiden:	<i>Schizoneura lanigera</i>	(JONES 1909)
	<i>Aphis pomi</i>	(PLURAD et al. 1967)
	<i>Aphis avenae</i>	(BURRILL 1915)
Zikaden:	<i>Empoasca mali</i>	(BURRILL 1915)
	<i>Lygus pratensis</i>	(STEWART 1913b)
	<i>Scolytus rugulosus</i>	(JONES 1911)
	<i>Plagiognathus politus</i>	(STEWART und LEONARD 1915, 1916)
	<i>Campylomma verbasci</i>	" "
	<i>Orthotylus flavosparus</i>	" "
	<i>Poeciloscytus basalis</i>	" "
Dipteren:	<i>Adelphocoris rapidus</i>	" "
	<i>Drosophila melanogaster</i>	(ARK und THOMAS 1936)
	<i>Lucilia seriata</i>	" "
	<i>Musca domestica</i>	" "
	<i>Sephena cineria</i>	(COCKAYNE 1921)

In einer neueren Arbeit (EMMET und BAKER 1971) sind noch weitere Insekten angegeben worden, die nach Blüten- und Zweigbefall differenziert sind (Tab. 5).

Tabelle 5 Insekten als Überträger von Blüten- (blossom) oder Zweig- (twig) brand (blight) bei Birne und Apfel
(nach EMMET und BAKER 1971)

Blüte

- Meligethes sp.
- Bombus hortorum
- Bombus terrestris
- Apis mellifera
- * Hoplocampa testudinea
- * Eristalis tenax
- Neoascia sp.
- Scopeuma stercorarium
- + Lucilia sp.
- * Andrena varians

Zweig

- Psylla simulans
- Philaenus spumarius
- Lygocoris pabulinus
- Orthotylus marginalis

- * auf Apfel und Birne
- + auf Apfel

Mit der Frage, inwieweit der Erreger in oder auf dem Insekten-Vektor überleben kann, befaßten sich erstmals ARK und THOMAS (1936). Sie stellten fest, daß *E. amylovora* einige Zeit im Darmtrakt von *Drosophila melanogaster*, *Lucilia seriata* und *Musca domestica* leben kann, und die

von der Hausfliege gebildeten Eier äußerlich noch mit dem Bakterium kontaminiert sind, wenn es die Weibchen vorher beherbergt hatten. Auch die mit kontaminiertem Futter aufgezogenen Larven von *D. melanogaster* und *M. domestica* gaben den Erreger an das Puppenstadium weiter. Selbst aus der heranwachsenden Imago war *E. amylovora* noch zu isolieren. In weiteren Untersuchungen verfütterten PLURAD und Mitarbeiter (1965) das Bakterium an die Apfelblattlaus, *Aphis pomi*, und konnten es in deren Körper noch nach 72 Std. nachweisen. Eine mit wenigen Bakterien kontaminierte Blattlaus war jedoch unter Gewächshausbedingungen nicht in der Lage, eine systemische Infektion hervorzurufen. Später fanden die Autoren (PLURAD et al. 1967), daß mindestens 150 - 200 Bakterien zu einer systemischen Infektion notwendig sind; weniger Bakterien führten nur zu lokalisierten Blattinfektionen. Inwieweit durch weniger Bakterien in der Pflanze latenter Befall induziert werden kann, bleibt noch zu klären.

Neben Insekten werden auch Vögel (Stare und Drosseln) als Vektoren vor allem für die Fernübertragung des Erregers, wie sie möglicherweise von Südengland nach den Niederlanden und Dänemark erfolgte, angenommen (BURMEISTER und FISCHER 1969). Bereits 1920 wies SMITH darauf hin, daß Vögel über Verletzungen, die sie an jungen Zweigen mit ihren mit dem Erreger kontaminierten Schnäbeln und Krallen hervorrufen, die Krankheit übertragen können.

In einer Obstanlage ist die Übertragung des Erregers von Baum zu Baum auch mit Schnittwerkzeugen (Säge, Messer, Schere) möglich. Durch Export bzw. Import von kranken Pflanzen und deren Verpackungsmaterial kann die Verschleppung von Land zu Land und über Kontinente erfolgen, wie es u. a. in Polen 1966 angeblich geschah (s. Kap. 1).

Eine weitere, selten erwähnte Möglichkeit der Ausbreitung ist die über Schleimfäden (aerial strands). Zuerst 1937 von IVANOFF und KEITT beobachtet, sollen diese haarähnlichen, biegsamen, gewöhnlich farblosen, glitzernden Fäden in großen Mengen Zellen von *E. amylovora* enthalten und 1 mm bis zu mehreren cm messen. Später wurden dann von BAUSKE

(1968) sowie SPRAGUE und COVEY (1969) ähnliche Strukturen entdeckt. Nach einer in jüngster Zeit veröffentlichten elektronenmikroskopischen Studie von KEIL und Van der ZWET (1972b) stellen die Schleimfäden eine andere Form von Exsudatbildung dar, da beide aus $4/5$ Matrix und $1/5$ Bakterienzellen bestehen. Die Schleimfäden, die leicht mit Trichomen verwechselt werden können und deshalb wohl erst spät entdeckt wurden, werden vom Wind in kleine Bruchstücke zerlegt und können daher über weite Entfernungen transportiert werden. Sie müssen somit ebenfalls als eine Möglichkeit der Übertragung - auch über größere Strecken - in Betracht gezogen werden.

Atmosphärische Einflüsse, vor allem hohe Luftfeuchte, sowie die Rolle des Wassers sind von anderen Autoren für den Befall durch *E. amylovora* als ausschlaggebend angesehen worden (GOSSARD und WALTON 1922, MILLER 1929, TULLIS 1929). So konnte SHAW (1934, 1935) zeigen, daß bei relativer Luftfeuchtigkeit von 100 % der Befall von Birnentrieben am höchsten war, während mit abnehmendem Sättigungsgrad der Luft die Krankheit stark zurückging und schon bei 96 % nicht mehr auftrat. Wind zusammen mit starken Regenfällen und Hagel stellen optimale Voraussetzungen für die Verbreitung der Krankheit dar (STEVENS et al. 1918, KEITT et al. 1934, BAUSKE 1967). Die von Hagel oder Wind geschlagenen Verletzungen an Zweigen und Blättern dienen dann den von den aktiven Brandherden abgespritzten Bakterien als leicht zugängliche Eintrittspforten. Überhaupt läßt sich sagen, daß die während bzw. nach der Übertragung des Inokulums vorherrschenden Witterungsbedingungen eine wesentliche Voraussetzung für die Infektion sind (s. auch Kap. 3).

6. Bekämpfung

Auf Grund der großen Gefährdung des Obstbaus und wegen der hohen ökonomischen Einbußen (s. Kap. 1) haben Obstanbauer und Wissenschaftler schon sehr früh versucht, ausreichende Bekämpfungsmaßnahmen gegen den Feuerbrand zu entwickeln. Trotz einiger guter Erfolge, vor allem mit Antibiotika, kann die Krankheit jedoch nicht vollständig bekämpft werden, weil, wie Van der ZWET (1967) meint, der Krankheitsverlauf noch nicht erforscht ist. Daher sind verschiedene Bekämpfungsmaßnahmen, wie Kulturmaßnahmen, Einsatz von Pflanzenschutzmitteln und die Züchtung von widerstandsfähigeren Sorten in gemeinsamer Anwendung notwendig, um die Krankheit auf ein möglichst niedriges Ausmaß zu begrenzen. Dieses sog. integrierte Programm (SEEMÜLLER 1973) wird in den USA je nach der Befallssituation mehr oder weniger umfangreich durchgeführt.

6.1 Kulturmaßnahmen

Wie bereits in Kap. 3 erwähnt, ist der Baum bei kräftigem sukkulenten Wachstum besonders stark durch die Krankheit gefährdet. Daher wurde schon sehr früh in mehreren Arbeiten (NIXON 1926, HILDEBRAND und HEINICKE 1937, HILTON 1947) darauf hingewiesen, daß durch zu reiche Stickstoffgaben das Baumwachstum stark angeregt wird und infolgedessen die Anfälligkeit des Wirts beträchtlich steigt. Es ist deshalb angeraten, nur solche Stickstoffmengen zu geben, die zu einem mäßigen Wachstum führen (PARKER et al. 1956, PARKER 1962, Van der ZWET 1967). Kali hat lediglich bis zu einem Gehalt in den Blättern von 1.5 bis 2 % eine positive Wirkung (Van der ZWET 1967). Allgemein wird als harmonische Düngung N:P:K im Verhältnis von 5:10:5 angesehen.

Der Bodenzustand der Obstanlage sollte durch Kalken auf einem pH Wert von 6,0 bis 6,5 gehalten werden und gut drainiert sein (PARKER et al. 1956, Van der ZWET 1967).

Neben einer ausgeglichenen Düngung und Maßnahmen, die den Bodenzustand so verändern, daß ein Befall auf ein Mindestmaß beschränkt bleibt, sind sehr häufig pflanzenhygienische Verfahren als direkte Maßnahmen

gegen den Feuerbrand genannt worden (JACKSON 1922, BARNETT 1925, NIXON 1926, DAY 1926, ZELLER 1926, CARDINELL 1930, McCLINTOCK 1931, HILDEBRAND und HEINECKE 1937, HILTON 1947, KINMAN und MAGNESS 1949). Unter diese Maßnahmen fallen das Entfernen und Herausschneiden von infizierten Blüten, Zweigen, überwinternden Brandherden, mumifizierten Früchten und anderem infiziertem Pflanzenmaterial innerhalb und außerhalb der Obstanlage und anschließend das sofortige Vernichten durch Verbrennen. Bei Birnen müssen nach PARKER et al. (1956) alle alten Infektionsherde an Zweigen, Ästen und am Stamm entfernt werden, während an Äpfeln Zweiginfektionen von weniger als 0,6 cm Durchmesser nicht berücksichtigt zu werden brauchen. Mindestens ca. 30 cm gesundes Gewebe sollte im Anschluß an die sichtbare Infektionsstelle im Sommer beseitigt werden. Im Winter während der Ruhephase ist angeblich beim Ausschneiden eine anschließende Desinfektion der Schnittwerkzeuge auf Grund der tiefen Temperaturen nicht nötig (PARKER et al. 1956, Van der ZWET 1967), während in der Vegetationsphase Obstbaumscheren und Messer vor jedem Schnitt desinfiziert werden müssen. Als Desinfektionsmittel wurden meist Cyanid- und Quecksilbermittel verwandt, die zwar wirksam aber äußerst giftig sind. Ein viel benutztes Mittel ist die schon früh verwendete Reimer'sche Lösung aus 1 Teil Sublimat (Ätzmittel), 1 Teil Quecksilbercyanid und 500 Teilen Wasser (REIMER 1918, JACKSON 1922, HOWARD 1928), die durch Zusätze von Glycerin oder Fuchsin noch modifiziert wurde (DAY 1928, CARDINELL 1930, HILTON 1947, PARKER et al. 1956). In neuerer Zeit wurde auch eine 10 %ige Chlorox-Lösung von ca. 0,5 % Natrium-Hypochlorit erfolgreich zur Desinfektion der Schnittwerkzeuge eingesetzt (KEIL und Van der ZWET 1967).

Die infizierte Rinde ist nach Van der ZWET (1967) und anderen Autoren bis aufs Holz zurückzuschneiden und die entstehenden Wunden sollen mit ätzendem Sublimat oder einem Kreosot und Teer enthaltenden Wundpflegemittel behandelt werden.

Auch durch unmittelbares Bestreichen der Brandherde mit Zinkchlorid-

lösungen (DAY 1928, 1930, McCLINTOCK 1931), Cadmiumsulfat oder Kobaltnitrat (PARKER 1936, HILDEBRAND 1939b) konnte ein Bekämpfungserfolg bei Birnen und Äpfeln ohne vorheriges Herausschneiden der befallenen Stellen erzielt werden. Van der ZWET (1967) weist darauf hin, daß mit dieser Methode nur Canker, die nicht durch das Ausschneiden verletzt sind, behandelt werden dürfen, da sonst das gesunde Gewebe angegriffen werden kann. PARKER et al. (1956) gaben eine kurze Gebrauchsanweisung zur Herstellung einer - heute in der USA jedoch nicht mehr zugelassenen - Cadmiumsulfat-Lösung folgender Zusammensetzung:

Cadmiumsulfat-Stammlösung	5 Teile
Glycerin	2 Teile
Salzsäure (konz.)	2 Teile
Denaturierter Alkohol	5 Teile

Von EPPSTEIN und COTT (1972) wurde zur Inaktivierung der Canker folgende Zinkchloridpaste für den Praktiker vorgeschlagen:

Zinkchlorid	etwa 12 Unzen ⁺⁾
Salzsäure	1/3 Unzen
Wasser	4 Eßlöffel
Denaturierter Alkohol	4 Tassen

Van der ZWET (1967) wies darauf hin, daß ein solches Sanierungsprogramm nur dann wirksam sein kann, wenn in der unmittelbaren Nachbarschaft der Obstanlage kein Inokulum vorhanden ist. Daher ist das Entfernen vom Feuerbrand befallener Wirtspflanzen, wie Weiß- und Rotdorn, Feuerdorn, Cotoneaster, Eberesche, Quitte und wilder Apfel und anderer Pomideen in oder in der Nähe von Obstanlagen (150 - 200 m) von entscheidender Bedeutung. Diese eradikativen Maßnahmen sind hauptsächlich immer dann ergriffen worden, wenn der Erreger in ein neues Land verschleppt und dort zum ersten Mal nachgewiesen wurde. So sind in Neuseeland (ANONYM 1927a) umfangreiche Rodungsaktionen durchgeführt worden, um vor allem den Weißdorn zu vernichten, später auch (vgl. Kap. 1) in den europäischen Befallsländern England, Holland, Polen, Dänemark

⁺⁾ 1 Unze = 28,35 g

und der Bundesrepublik. In letzter Zeit wurden in Schleswig-Holstein, um Kosten zu sparen, befallene Bäume und Sträucher abgesägt und die verbliebenen Stümpfe mit einem 2, 4, 5-T-haltigen Wuchsstoffherbizid behandelt, um den Neuaustrieb zu verhindern (MEYER 1973).

Nach jüngsten dänischen Berichten (BECH-ANDERSEN 1973) kann angeblich ein Befall von Obstanlagen und Baumschulen verhindert werden, wenn um diese ein 25 m freier Gürtel von *Crataegus* geschaffen wird.

6.2 Chemische Bekämpfung

Nach Van der ZWET (1967) läßt sich der gegen den Feuerbrand gerichtete Einsatz von Pflanzenschutzmitteln drei unterschiedlichen Entwicklungsstadien der Wirtspflanzen zuordnen: 1. Vorblüte (Behandlung beim Austrieb), 2. Blüte, 3. Nachblüte (gegen Triebinfektion und Insekten). Es wurden bzw. werden hauptsächlich Kupfermittel, Antibiotika und Insektizide angewendet.

6.2.1 Kupfermittel

Nachdem schwefelhaltige Mittel zunächst auf Grund ihrer fungiziden Wirkung auch gegen den Feuerbrand eingesetzt worden waren, jedoch nicht die gewünschte Wirkung brachten (STEWART 1913a), stellte McCUE (1917) bei ersten Arbeiten mit Bordeaux-Brühe eine deutliche Reduktion des Feuerbrandbefalls an 'Williams'-Birnen nach Blütenspritzung fest. Ähnliche positive Ergebnisse wurden nach Anwendung der Kupferkalkbrühe auch von STEVENS et al. (1917) und REIMER (1926) berichtet. In drei aufeinander folgenden Untersuchungen von McCOWN (1928, 1929, 1933) konnte nach Blütenspritzungen mit Bordeaux-Brühe von 1:3:50 (1 lb * CuSO₄, 3 lbs gelöschter Kalk Ca (OH)₂, 50 gals⁺Wasser) unmittelbar nach künstlicher Infektion der Feuerbrandbefall an Apfelbäumen von 87 bis auf 8 % reduziert werden, bei Behandlung 24 Std. nach Infektion dagegen nur von 96 auf 71 %.

In der Folgezeit sind bis zum Einsatz von Antibiotika im Pflanzenschutz vor allem zur Blüte Bordeaux-Brühe, Kupfersulfat und Kupferkalk als

* lb (engl. pound) = 453,6 g

+ Gallon (gal) = 4,546 l

Stäubemittel protektiv eingesetzt worden. Bordeaux-Brühe spritzte man meist in Mischungen von 3-5-50 oder 1-3-50 (KEITT et al. 1932, ROSEN 1932, McCOWN 1933, PINCKARD et al. 1936, HILDEBRAND 1937b), in einigen Fällen auch in niedrigeren Konzentrationen (DOUD und McCOWN 1938, ANONYM 1950, POWELL 1960). Nach Van der ZWET (1967) wurden in den letzten Jahren in verschiedenen Staaten der USA, wie z.B. in Illinois und Indiana, Bordeaux-Mischungen von 1/2-1/2-100 bis 1-3-100 sehr erfolgreich gegen den Blütenbrand eingesetzt, während in Michigan und New York etwas höhere Konzentrationen (2-6-100) eine vergleichbare Wirkung erzielten (PARKER et al. 1956). Kupferkalk als Stäubemittel kam meist in Mischungen von 10-90 oder 20-80 (Teile Cu - Teile Kalk) gegen Blüten- und Zweigbrand zur Anwendung (HILDEBRAND 1937b, Van der ZWET 1967). In einigen Fällen wurde Kupfersulfat mit 1/2 pound auf 100 gallons Wasser erfolgreich in der Ruhephase gespritzt (POWELL und REINHARDT 1954, BUSHONG et al. 1964).

Ein Nachteil der Kupfermittel ist die Phytotoxizität. So tritt allgemein eine Berostung an den Blättern (russeting) auf; besonders stark war sie bei den Birnensorten 'Anjou' (Van der ZWET 1967), 'Williams' (HARRIS und GRIGG 1954) und bei der Apfelsorte 'Fameuse' (PINCKARD et al. 1936). Darüber hinaus können zu hohe Kupferkonzentrationen auch zu schweren Fruchtschäden führen (KEITT et al. 1932).

In Kalifornien werden nach O'REILLY (1962) in Abhängigkeit von den klimatischen Bedingungen in Abständen von 5 bis 10 Tagen Blütespritzungen mit Kupfermitteln durchgeführt; 8 - 13 Spritzungen sind üblich, die letzte einige Wochen nach der Hauptblüte. In anderen Regionen der USA sollen 3 - 4 Spritzungen ausreichen (Van der ZWET 1967).

6.2.2 Antibiotika

Erste Bekämpfungsversuche mit Antibiotika gegen den Feuerbrand gehen auf das Jahr 1944 zurück, als RUDOLPH (1946) mit Penicillin in vitro eine deutliche Wachstumshemmung von *E. amylovora* beobachtet hatte. Da massive Injektionen von Penicillin in die Stämme von infizierten Birnen- und Walnußbäumen keinen ausreichenden Erfolg zeigten, wurde auf einen

weiteren Einsatz dieses Antibiotikums verzichtet, nicht zuletzt auch aus Kostengründen.

Etwas später fanden LEBEN und KEITT (1948) mit Antimycin eine von einer zunächst nicht identifizierten *Streptomyces* sp. produzierte andere antibiotische Substanz, die *in vitro* außer gegen 33 Pilze auch für *E. amylovora* toxisch war. Der erste *in vivo*-Test mit Streptomycin erfolgte dann 1952 von MURNEEK mit dem von *Streptomyces albus* gewonnenen Thiolutin an der anfälligen Apfelsorte 'Jonathan'. Nach Thiolutin-Spritzungen im Mai war der Befall bei den behandelten Bäumen im Vergleich zur ungespritzten Kontrolle deutlich geringer. In den folgenden Jahren konnte dann wiederholt in den USA und Kanada gezeigt werden, daß Antibiotikaspritzungen den höchsten Wirkungsgrad bei der Feuerbrandbekämpfung aufwiesen, auch unter schweren Bedingungen. Am häufigsten und erfolgreichsten wurde Streptomycinsulfat oder -nitrat in Konzentrationen von 50 - 100 ppm verwendet (Van der ZWET 1967). Weiterhin kamen Terramycinhydrochlorid und Tetracyclin (WINTER und YOUNG 1953, KEIL und WILSON 1962) neben Agrimycin, einem Mischpräparat aus Streptomycin und Terramycin (10:1) häufig zur Anwendung (GOODMAN 1954, b, c, KIRBY 1954, CLAYTON 1955, FOSTER und McSWAN 1955, KIENHOLZ 1955, ARK 1958, SHAFFER und GOODMAN 1969, 1970). In einigen Fällen wurde auch Streptomycin mit Bentonit oder Pyrophyllit als Stäubemittel erfolgreich eingesetzt (ARK 1953, 1954, 1955, ANONYM 1954).

Um die Aufnahme des Streptomycins durch die Pflanze zu erhöhen und damit den Bekämpfungserfolg zu verbessern, wurden den Spritzmitteln verschiedene Zusätze beigegeben. Unter diesen erwies sich Glycerin als geeignet (GRAY 1956, LUEPSCHEN 1960, ANONYM 1963). GRAY (1956) z. B. fand an Quittenblüten eine 2, 2 mal höhere Absorption von Streptomycin bei Zusatz von 1 % Glycerin in einer Konzentration von 200 ppm, die bei höheren ppm-Werten noch beträchtlich zunahm. LUEPSCHEN (1960) berichtete sogar von einer Reduktion des Triebspitzenbefalls um 0,5 %, wenn Glycerin allein gespritzt wurde. Mit Spritzkalk (hydrated lime) konnten *in vitro* 11 % größere Hemmzonen im Plattendiffusionstest erreicht werden (ARK und THOMPSON 1960),

während bei Zugabe von verschiedenen Pflanzenwuchsstoffen zu Antibiotika-Lösungen keine Vergrößerung der Hemmhöfe erfolgte (HEMPHILL und GOODMAN 1955).

In den letzten Jahren wurden auch kombinierte Spritzungen von Streptomycin mit Fungiziden und Insektiziden durchgeführt, um damit den Obstbauer während seiner Hauptarbeitszeit im Frühjahr vom Spritzplan her zu entlasten. SHAFFER und GOODMAN (1964) bestimmten zunächst die Absorption des Streptomycins in Apfelblättern der Sorte 'Jonathan' und fanden, daß bei einer kombinierten Spritzung von Streptomycin und Schwefel, Captan, Polybor, Zineb, Dodine und Endrin eine deutlich geringere, hingegen mit Cabaryl (Sevin), DDT und Parathion eine gesteigerte Absorption eintrat. Dieldrin und Phenylmercuriacetat hatten keinen Einfluß auf die Aufnahme des Antibiotikums. Später konnten sie nachweisen, daß kombinierte Spritzungen von Streptomycin mit Schwefel und dem Fungizid Glyodin einen deutlich besseren Bekämpfungseffekt gegen den Zweigbrand hatten als eine alleinige Spritzung mit Streptomycin (SHAFFER und GOODMAN 1970). Eine ebenfalls bessere Bekämpfung durch Zusatz von Glyodin hatten CINC-MARS und CRETE (1959) bereits einige Zeit vorher beobachtet. Dagegen fand ZEHR (1968) nur in vitro eine verstärkte bakterizide Wirkung von Streptomycin, wenn Glyodin, Maneb oder Polyram zugesetzt wurden. In Feldversuchen brachten Maneb oder Polyram kombiniert mit Streptomycin einen deutlich geringeren Bekämpfungserfolg im Vergleich zur Streptomycin-Behandlung allein. Auch nach Van der ZWET (1967) und JONES und PARKER (1963) sollen Antibiotika am wirkungsvollsten sein, wenn sie ohne Zusätze appliziert werden. Offenbar ist nur in wenigen Fällen, wie bei dem zitierten Glyodin, die Wirkung des Antibiotikums in Kombination erhöht, bei anderen Fungiziden und Insektiziden hingegen sogar vermindert.

Für die Blütespritzungen lassen sich aus den bisherigen Angaben (STAR-KER 1954, MILLS 1955, PARKER et al. 1956, ARK 1958, LUEPSCHEN 1960, KEIL und WILSON 1962, Van der ZWET 1967, SHAFFER und GOODMAN 1969) folgende Termine entnehmen: Die erste Applikation (dies gilt für Kupfermittel und Antibiotika gemeinsam) sollte erfolgen,

wenn 5 - 10 % der Blüten geöffnet sind, die zweite je nach Stand der Blütenöffnung und in Abhängigkeit von den Witterungsbedingungen etwa 2 - 4 Tage später. Insbesondere bei hohen Temperaturen verbunden mit hoher Luftfeuchte sollte in kurzen Abständen gespritzt werden. Eine weitere Spritzung ist dann noch im vollen Blütenstadium vorgesehen. Damit sind in den USA und Kanada mit Ausnahme von Kalifornien 3 Spritzungen und je nach Witterung und Verlauf der Blüte bis zum Abfall der Blütenblätter noch eine vierte Spritzung üblich. In Kalifornien, wo die Blühperiode längere Zeit dauert, werden in der Regel 8 bis 13 Applikationen vorgenommen.

Nach Befunden von MILLS (1955), denen zufolge der Blütenbrand beim Apfel bei maximalen Tagestemperaturen von mindestens 18°C und Regen oder sehr hoher Luftfeuchte auftritt, wurden von PARKER und Mitarbeitern (1956) Empfehlungen für Streptomycin-Spritzungen für den Staat New York herausgegeben. Danach sollte bei Temperaturen über 18°C und den oben zitierten Witterungsbedingungen Streptomycin appliziert werden, während bei Temperaturen bis zu 18°C der Einsatz von Kupfermitteln angeraten wird, da bei niedrigen Temperaturen eine reduzierte Wirkung des Antibiotikums festzustellen war (PARKER et al. 1956, HAMILTON und SKOLNIK 1957). Im Gegensatz zu PARKER et al. (1956) fand LUEPSCHEN (1960), daß weder hohe noch niedrige Temperaturen zur Zeit der Streptomycin-Spritzung einen nennenswerten Einfluß auf den Wirkungsgrad haben. In neueren Untersuchungen waren Spritzungen, die nachts durchgeführt wurden, wirksamer als solche, die bei Tage erfolgten. Das soll auf die in den Nachtstunden infolge der höheren relativen Luftfeuchte erhöhte Absorptionsfähigkeit der Pflanzen zurückzuführen sein (POWELL 1967).

Über den erreichten Bekämpfungserfolg mit den verschiedenen Streptomycinverbindungen liegen unterschiedliche Angaben vor. Nach WINTER und YOUNG (1955) war nach zwei nur mit Streptomycin durchgeführten protektiven Apfelblütenspritzungen bei anschließender Inokulation eine deutliche Reduktion des Blütenbefalls von 83,1 % auf 2,0 % mit 120 ppm und auf 7,8 % mit 60 ppm Streptomycin bei der Sorte 'Jonathan' festzustellen. Der Zweigbefall war bei 120 ppm von 20,6 % auf 0, bei 60 ppm auf 0,5 % zurückgegangen. Vierjährige 'Williams'-Birnentriebe wiesen bei Spritzung

mit 100 ppm Streptomycinsulfat einen Rückgang der Zweiginfektionen von 60,2 auf 0,37 % auf. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von KIRBY (1954), GOODMAN (1954b), KIENHOLZ (1955), KEIL und WILSON (1962) sowie ATKINSON (1970) berichtet. Dagegen fand CLAYTON (1955) bei 4 verschiedenen Streptomycinpräparaten nur eine 50 %ige Befallsreduktion, während diese sonst allgemein bei 80 % lag.

Vergleichsweise zur Bordeaux-Brühe (1-3-100) war die mit Streptomycin erfolgte Bekämpfung des Blüten- und Zweigbrandes wesentlich wirksamer (GOODMAN 1954c, LUEPSCHEN 1960, DYE 1970). Nach Van der ZWET (1967) und PARKER et al. (1956) ist daher die Streptomycin-Spritzung die bisher wirkungsvollste Bekämpfungsmaßnahme gegen den Feuerbrand überhaupt.

Auch in phytotoxischer Hinsicht zeigte sich der Einsatz von Antibiotika dem von Kupfermitteln überlegen. Im Gegensatz zu der nach Anwendung von Kupfermitteln auftretenden Berostung sind nach Antibiotika-Behandlung, wenn überhaupt, nur leichte Chlorosen, vor allem an jungen Blättern, festzustellen (ARK 1953, ANONYM 1954, GOODMAN 1954b, KIENHOLZ 1955, DUNEGAN und WILSON 1956, PARKER et al. 1956, BAILEY und MOREHEAD 1970).

Nachdem seit den 50iger Jahren in den USA wegen möglicher Rückstandsprobleme der Einsatz von Antibiotika nur zur Blütezeit erlaubt war, wurde in den letzten Jahren damit begonnen, Rückstandsdaten für nach der Blüte gespritztes Obst zu ermitteln (KEIL und WILSON 1968, BAILEY und MOREHEAD 1970). Dabei zeigte sich in allen Untersuchungen bei bis zu 17 Nachblüte-Spritzungen mit Streptomycin etwa 50 bis 30 Tage vor der Ernte in keinem Fall eine Überschreitung der gesetzlich festgelegten Toleranzgrenze von 0,25 ppm. In allen Fällen wurde dagegen von einer ausgezeichneten Bekämpfung des Triebspitzenbefalls berichtet, der allein in Beltsville im Staate Maryland 50 % der Feuerbrandinfektionen ausmachen soll (KEIL und WILSON 1968).

Die mit dem Einsatz von Streptomycin gebotene beste Bekämpfungsmöglichkeit der Krankheit ist neuerdings durch das 1971 festgestellte Auf-

treten Streptomycin-resistenter Rassen im kalifornischen Obstbau stark in Frage gestellt (McCAIN 1972, MILLER und SCHROTH 1972). Die meisten Anbauer im betroffenen Sacramento Valley mußten daraufhin auf eine Bekämpfung mit Kupfer-Präparaten ausweichen. Da der Resistenzgrad der Stämme bis zu 1 % Streptomycin gehen soll, ist wohl mit einer längeren Zeit zu rechnen, bis die resistenten Typen wieder verschwunden sind. In vitro sind bereits vor Jahren derartige Stämme ermittelt worden (ENGLISH und HALSEMA 1954, SHAFFER und GOODMAN 1962).

6.2.3 Fungizide

Neben Kupfermitteln und Antibiotika wurden vor allem organische Fungizide auf ihre bakterizide Wirkung gegen den Feuerbrand untersucht. Dabei ergab sich in vitro mit Maneb, Nabam und UC 19297 (2 Nitrofurantol-5-amidoxime) ein fast so guter Erfolg wie mit Streptomycin (JONES 1964) und eine deutliche Überlegenheit zu anderen 14 getesteten Fungiziden und Kupferpräparaten. Auch ZEHR (1968) fand neben Dodine und Polyram eine toxische Wirkung von Maneb gegen *E. amylovora*. Noch weitere Fungizide (FRONEK und KLOS 1963, JONES und PARKER 1963, JONES 1964) zeigten in vitro bakterizide bzw. bakteriostatische Wirkung, ohne jedoch die der oben angeführten Mittel zu erreichen.

In Gewächshaus- und Freilandversuchen war allerdings nur mit sehr wenigen Fungiziden eine zufriedenstellende Bekämpfung von Blüten- bzw. Zweiginfektionen zu erzielen. In den 50iger Jahren wurde zunächst eine ausgezeichnete Wirkung von einigen Fungiziden aus der Carbamat-Gruppe, wie Dithane Z 78, Parzate und Manzate nach Blütespritzungen gefunden. Der Feuerbrandbefall konnte in einem Fall von 32 % bis auf 7 % (HEUBERGER und POULOS 1953) und in einem anderen Versuch bei Blüten- und Zweiginfektion bis zu 75 % reduziert werden (THOMAS und HENDERSON 1952). Die Autoren berichteten von einer vergleichbar guten Wirksamkeit wie Streptomycinsulfat. Hinzu kommt der hohe Wirkungsgrad gegen Mehltau und andere Pilzkrankheiten.

Mit den Fungiziden OM 1456 und OM 1563, den sogenannten Omadinen

(Natrium- und Zink-Salze des Pyridinthiol-1-oxid), wurde nach HAMILTON und SZOLNIK (1957) sogar eine bessere Wirkung als nach Einsatz von Streptomycin und anderen Antibiotika beim Blütenbrand der Birne erzielt. Weitere Ergebnisse mit dem Kupfer-Salz dieser Verbindungsklasse OM 1562, in einer Konzentration von 600 ppm, zeigten einen mindestens gleich guten Erfolg gegen den Blütenbrand wie Streptomycinsulfat und eine zusätzliche Wirkung gegen Schorf. Das Präparat wurde in zwei aufeinanderfolgenden Vegetationsperioden in einer stark befallenen, natürlich infizierten 'Williams'-Birnenanlage eingesetzt (FRONEK und KLOS 1963). Daneben erwiesen sich auch die Fungizide TD 225 (Dodecyl-methyl-tetrahydroxypyrimidin) und EMMI (N-Äthylquecksilber-tetrahydroendo-methanohexachlorphthalimid) als ähnlich gut wirksam. Gegen den Zweigbrand an Äpfeln und Birnen sind noch das UC 20712 (Bromacetoxyacetoxyanilid) und das UC 12297 hervorzuheben, beide Verbindungen haben aber nicht besser als Streptomycin gewirkt (JONES 1964, FRONEK und KLOS 1963). BUSHONG und POWELL (1961) berichteten von einem weiteren Fungizid, dem Phenacridanchlorid (EP-166), das bei 7 Spritzungen von 100, 200 und 400 ppm in 8 - 12 tägigem Abstand den natürlichen Zweigbrand bei Äpfeln bis zu 84 % zu reduzieren vermochte. Demgegenüber konnte in späteren Versuchen von FRONEK und KLOS (1963) sowie JONES (1964) mit diesem Mittel keine ausreichende Bekämpfung von Blüten- oder Zweigbrand erzielt werden.

Weitere ältere Untersuchungen mit Selen- und Tellurverbindungen ergaben zwar in vitro positive bakterizide Befunde, in Freilandversuchen war jedoch kein Erfolg zu verzeichnen (STOVER und HOPKINS 1927). Überraschend ist, daß in letzter Zeit die vorher genannten Fungizide trotz ihrer z. T. guten Wirkung gegen den Feuerbrand nicht mehr in der Literatur angeführt wurden und auch sonst keinerlei Hinweise über ihren Einsatz gegen diese Bakteriose zu finden sind.

6.2.4 Insektizide

Da Insekten bei der Übertragung der Krankheit eine maßgebliche Rolle spielen (s. Kap. 5), ist eine vorbeugende Bekämpfung der Vektoren von

großer Bedeutung, besonders um der Triebspitzeninfektion im Sommer entgegenzuwirken. Vor allem die Reduzierung von Blattläusen und Zikaden unmittelbar nach der Blühperiode soll die Möglichkeit von Zweigbrand stark einschränken (PARKER et al. 1956, Van der ZWET 1967). Der Einsatz von Insektiziden wird vor allem empfohlen, solange der Baum sukku- lentes Wachstum zeigt. Nach Abschluß des Triebwachstums sind Über- tragungen durch Insekten nicht mehr wirksam. PARKER und Mitarbeiter (1956) wiesen jedoch darauf hin, daß meist während des ganzen Sommers sukkulente wüchsige Triebe vorhanden wären. Eine sorgfältige Beobachtung der Populationsdynamik der für die Übertragung wichtigen Insektenarten wird daher dem Obstbauer angeraten.

6.3 Biologische Bekämpfung

Nachdem in früheren Untersuchungen gezeigt werden konnte, daß verschie- dene Bacillus-Arten antagonistische bzw. antibiotische Effekte auf *E. amy- lovora* auszuüben vermochten (ARK und HUNT 1941, COLASITO et al. 1951), wurde in der Folgezeit der Einfluß von avirulenten Formen und saprophy- tischen Species auf den Erreger untersucht. Dabei zeigte sich, daß das "gelbe Bakterium" (*Erwinia herbicola*), das häufig zusammen mit *E. amy- lovora* aus Brandstellen (Cankern) von Birne und Apfel isoliert werden konnte (s. auch Kap. 2), das Wachstum des Erregers in vitro deutlich hemmen konnte (FARABEE und LOCKWOOD 1958). Nach vorhergehender Inokulation von Apfelzweigen mit avirulenten Stämmen von *E. amylovora* oder mit dem "gelben Bakterium" entstanden bei späterer Infektion durch einen virulenten Stamm von *E. amylovora* keine Symptome (GOODMAN 1966, 1967). Infolge der offenbar induzierten Präimmunisierung konnte somit Befall verhindert oder zumindest unterdrückt werden. Da in neueren Versuchen Feuerbrand durch vorherige Inokulation von Birnenblüten mit dem als *E. herbicola* identifizierten Bakterium ebenfalls vermindert wurde (RIGGLE und KLOS 1972), wird in den USA der großflächige Einsatz von antagonistischen Bakterien gegen die Krankheit diskutiert (RUDOLPH 1973).

Nach physiologischen Untersuchungen soll *E. herbicola* Hydroquinon

und D-Glucose aus Arbutin bilden können, während *E. amylovora* dazu nicht in der Lage ist (CHATTERJEE et al. 1969). Die Autoren nehmen an, daß die antagonistische Wirkung auf einer von *E. herbicola* hervorgerufenen Hemmung des Stoffwechsels des Feuerbrandregers beruhe. Vielleicht wirkt auch das von HILDEBRAND und SCHROTH (1963) genannte Hydroquinon (s. Kap. 3) nur auf *E. amylovora* toxisch, aber nicht auf *E. herbicola*.

6.4 Resistenzzüchtung

Schon sehr früh wurde in den USA mit der Selektion von Feuerbrand resistenten Apfel- und Birnensorten begonnen, da dies auf Dauer die aussichtsreichste Möglichkeit zur Bekämpfung der Krankheit schien. Bereits BURRILL (1879) stellte in seinen frühen Untersuchungen fest, daß zwischen Apfel und Birne eine unterschiedliche Resistenz gegen den Feuerbrand besteht. Diesen ersten Befunden folgten zahlreiche Berichte über unterschiedlichen Befall von verschiedenen Apfel- und Birnensorten (ARTHUR 1887, WAITE 1898b, CRANDALL 1898, WHETZEL 1906, JONES 1909, STEWART 1913a). STEWART (1913a) wies allerdings darauf hin, daß alle von ihm getesteten 6 Quitten-, 79 Birnen- und 12 Apfelsorten in Ithaca anfällig waren, wenn sie bei günstigen Infektionsbedingungen, d. h. hoher Luftfeuchte, warmem Wetter und wüchsigem Zustand der Bäume inokuliert wurden. Unterschiede im Anfälligkeitsgrad zwischen den Sorten waren nur in geringem Maße zu beobachten.

Insgesamt galten zu der Zeit die Birnensorten 'Williams', 'Howell' und 'Flemisch Beauty' als stark anfällig, 'Kieffer', 'Seckel' und 'Winter Nelis' als verhältnismäßig widerstandsfähig. Bei den Äpfeln erwiesen sich die Sorten 'Transcendent' und 'Esopus Spitzenberg' als extrem anfällig. Die anderen Apfelsorten sollen an verschiedenen Orten so starke Unterschiede in der Anfälligkeit gezeigt haben, daß keine übereinstimmenden Angaben gemacht werden konnten (HEALD 1926).

Nach diesen ersten Untersuchungen war eine gewisse Basis zur Klassifizierung des Apfel- und Birnensortiments nach Anfälligkeits- bzw.

Resistenzgraden vorhanden. Später ist in dieser Hinsicht vor allem die umfangreiche Arbeit von REIMER (1925) hervorzuheben, der mit seinen Resistenzprüfungen von Birnenarten und -sorten den Grundstein für die weitere Züchtung auf Feuerbrandresistenz gelegt hat. Der Autor testete die relative Feuerbrandresistenz aller bekannten Wildarten der Birne und der meisten Kultursorten Europas, Afrikas und Asiens, wobei das Hauptinteresse den 5 Species *Pyrus communis*, *P. calleryana*, *P. ussuriensis*, *P. betulaeifolia* und *P. serotina* (alle, außer der ersten, ostasiatische Arten) galt. Die von der Qualität her besten amerikanischen und europäischen - zumeist französischen - Kultursorten von *Pyrus communis* zeigten sich am anfälligsten. Von den französischen Sorten eigneten sich einige gut als Unterlagen, während von den amerikanischen Sorten von *P. communis* 'Farmingdale', 'Longworth' und 'Old Home' zwar eine außerordentlich hohe Feuerbrandresistenz aufwiesen, aber von schlechter Qualität waren. 'Kieffer', eine teilresistente Hybride aus 'Williams' und der japanischen Sandbirne (*P. serotina*) und zu der Zeit die kommerziell am häufigsten angebaute Hybride in den USA, wies ebenfalls deutliche Mängel in den Qualitätseigenschaften auf und war den Sorten 'Williams', 'Bosc' und 'Anjou' deutlich unterlegen. Von den chinesischen Arten erwies sich *Pyrus calleryana* als besonders resistent gegen Wurzel- und Stammbrand und eignete sich daher am besten als Unterlage. Bei Inokulation der Wurzel wurden nur 9,1 % der Bäume befallen. Insgesamt waren 5,5 % aller getesteten Bäume völlig immun. Von *P. ussuriensis* wiesen sowohl der Wildtyp als auch viele Kultursorten eine deutliche Resistenz auf, während einige dagegen hoch anfällig reagierten. Sämlinge von 6 Kultursorten chinesischer Herkunft ('Ba Li Hsiang', 'Chicu Pa Huang', 'Hsiang Siu', 'Hung Quar', 'Ma Ti Huang' und 'Ta Tou Huang') verhielten sich immun; es fehlte aber ein positiver Nachweis über die Eigenschaften als Unterlage.

Die anderen ostasiatischen Arten *Pyrus betulaeifolia* und *P. serotina* waren ebenfalls resistenter als *P. communis*, zeigten aber nicht den hohen Resistenzgrad von *P. calleryana* und *P. ussuriensis*. Der Autor schränkte seine Befunde dahingehend ein, daß diese nur für solche Regionen als

repräsentativ gelten könnten, in denen ähnliche klimatische Bedingungen wie auf dem von ihm benutzten Standort in Oregon vorherrschen.

In der Folgezeit wurde hauptsächlich mit 3 von den von REIMER (1925) eingehend untersuchten 30 *Pyrus*-Species weiter auf Feuerbrandresistenz gezüchtet: *P. ussuriensis*, *P. serotina* und *P. communis* (THOMAS 1927, REIMER 1928, HILDEBRAND und HSIONG 1937, HOUGH 1944, MOON et al. 1957, THOMPSON 1961, LAYNE 1965, 1968, CAMERON 1966, OITTO et al. 1970). Anfangs wurde zu klären versucht, welchen Wert hinsichtlich der Feuerbrandresistenz die genannten *Pyrus*-Arten und von ihnen abstammende Sorten besitzen. Ein sehr hoher Resistenzgrad wurde, wie von REIMER (1925), auch von anderen Autoren bei einigen Klonen von *P. ussuriensis* und bei der *P. communis* zugehörigen Sorte 'Old Home' festgestellt (HOWLETT und FOWLER 1950, CARPENTER und SHAY 1953, LAMB 1960, THOMPSON et al. 1962, MOWRY 1964, CAMERON 1966, LAYNE 1968). Einen mittleren Resistenzgrad zeigten einige Hybriden zwischen *P. serotina* und *P. communis* und einige Sorten, die von *P. communis* abstammten (DRAIN 1943, MOON et al. 1957, LAMB 1960, THOMPSON et al. 1962). Zu dieser Gruppe wird die schon erwähnte Sorte 'Kieffer' gerechnet, die als Standardsorte für einen mittleren Resistenzgrad gilt (LAMB 1960, THOMPSON et al. 1962). Die geringste Resistenz zeigten die auf *P. communis* zurückgehenden Sorten mit Ausnahme von 'Old Home'. Hier wird als Standard die auf Grund ihrer guten Qualität weit verbreitete Sorte 'Williams' geführt (DRAIN 1943, MOON et al. 1957, LAMB 1960, THOMPSON et al. 1962). Einen Vergleich einiger typischer Sorten nach diesem Standardisierungsschema gaben THOMPSON et al (1962) (s. Tab. 6).

Tabelle 6 Vergleich des Feuerbrandbefalls verschiedener Birnensorten aus den Jahren 1959 und 1960 (nach THOMPSON et al. 1962)

Sorten	Ø Befall/Baum (in inches)	Anzahl der Bäume
'Old Home' (hoch resistant)	0,6	57
'Purdue 3-106 (P. ussuriensis)	1,8	20
'Maxine'	11,5	38
'Carrick'	14,7	22
'Magness'	17,1	10
'Kieffer' (schwach resistant)	19,1	67
'Seckel'	24,7	42
'Dawn'	24,6	16
'US 1284'	35,0	15
'US 463'	40,2	9
'Williams' (hoch anfällig)	42,6	68

Von den in Tabelle 6 angeführten Sorten galten 1960 'Magness' und 'Dawn' neben der Sorte 'Moonglow' aus dem Birnenzüchtungsprogramm des US-Departments of Agriculture als resistente Neuzüchtungen (Van der ZWET 1967). Von LAMB (1960) konnte zusätzlich aus 51 getesteten Sorten die von 'Kieffer' abstammende 'Waite' als einzige hoch resistente Sorte herausselektiert werden. In der frühen Literatur wurde u.a. noch von folgenden resistenten Sorten berichtet: 'Richard Peters' (ANONYM 1937, 1938) in Pennsylvania, 'Variolosa' (REIMER 1928) in Oregon und im "Register of new fruit and nut varieties" der USA und Kanada 'Delicious' (BROOKS und OLMO 1955), 'Ayres (aus Garber x Anjou), 'Dabney' (aus Seckel x Garber), 'Hoskins' und 'Moers' in Tennessee (BROOKS und OLMO 1954) sowie 'Eller', 'Orcross', 'Oregon 18' und 'Vistica Nectar' in Washington, Oregon und Kalifornien (BROOKS und OLMO 1957).

Von SPRAGUE und Mitarbeitern (1961) wurde überraschend der Stamm 'Stewart' der hoch anfälligen 'Williams' mit einer hohen Feuerbrandresistenz gefunden. Damit schien ein Ersatz des hoch anfälligen 'Williams'-Stammes möglich, ohne daß bei dieser qualitativ sehr hochstehenden Sorte Qualitätseinbußen hätten hingenommen werden müssen. In nachfolgenden Pathogenitätstests mußte jedoch dieses für die amerikanischen Obstbauern so verheißungsvolle Ergebnis revidiert werden; denn der 'Stewart'-Klon zeigte darin die gleiche Anfälligkeit gegen Feuerbrand wie andere 'Williams'-Klone auch (BROOKS 1964, BLODGETT et al. 1965, COVEY und REEVES 1966).

Angaben über die Vererbung von Resistenzeigenschaften sind nur wenige vorhanden. THOMPSON et al. (1962) fanden, daß *P. ussuriensis* den höchsten Grad an Resistenz an die Nachkommen weiterzugeben in der Lage ist, *P. serotina* einen mittleren und *P. communis* den niedrigsten. Die Art der Vererbung ist gegenwärtig noch unbekannt. Es wird von einigen Autoren angenommen, daß die Resistenz von *P. serotina* und *P. communis* polygen und die von *P. ussuriensis* monogen sei (SHAY et al. 1962, THOMPSON et al. 1962). Dem widersprechen Ergebnisse von LAYNE et al. (1968): Sie fanden innerhalb keiner dieser Arten einen konstanten Verteilungstyp, um daraus auf einen einheitlichen Erbgang schließen zu können. Von ihnen wurde nämlich bei jeder Art ein sehr hoher Resistenzgrad ermittelt, der auf eine breite Skala der Nachkommenschaft übertragen werden konnte, z.B. bei 'Magness' (*P. com.*), 'NJ 484338262' (*P. uss.*), 'Purdue 7-75' (*P. uss.*), 'Purdue 110-9' (*P. ser.*). Auch mittlere Resistenz trat im Gegensatz zu früheren Angaben bei allen drei Pyrus-Arten auf.

Auf Grund der im Vergleich zu anderen Arten festgestellten stärkeren Vererbungseigenschaften verschiedener Varietäten von *P. communis* hinsichtlich höherer Fruchtqualität und -größe wird von LAYNE et al. (1968) der Zuchtwert der *P. communis*-Arten am höchsten eingestuft. Daher meinten sie, daß durch Kreuzungen innerhalb *P. communis* bzw. davon abstammender Sorten, die aus Rückkreuzungen mit asiatischen

Typen entstanden sind, in Zukunft mehr Erfolg zu erzielen sei als durch interspezifische Kreuzungen zwischen *P. communis* und *P. ussuriensis*.

Über Resistenzzüchtung bei Apfel finden sich in der Literatur weit weniger Angaben als bei Birne. Das liegt wahrscheinlich an der insgesamt geringeren Anfälligkeit gegenüber Feuerbrand. MILLER (1929) berichtete zwar, daß in Wisconsin alle Apfelsorten in den Feuerbrandjahren 1926 - 1928 mehr oder weniger stark befallen, die Schäden aber längst nicht so groß wie bei Birne waren. Die Sorten 'Transcendent', 'McMahon', 'Fameuse' und 'Wealthy' zeigten sich deutlich anfälliger als 'McIntosh', 'Northwestern Greening' und 'Dudley'. Auch SHAW (1934) fand von 4 getesteten Apfelsorten 'Northwestern Greening' am widerstandsfähigsten, 'Yellow Transparent' am anfälligsten. In der Folgezeit wurden von einigen amerikanischen Autoren (HILDEBRAND und HEINICKE 1937, HILTON 1947, BROOKS und OLMO 1956, 1958) je nach Gebiet so stark voneinander abweichende Angaben über die Resistenzeigenschaften verschiedener Apfelsorten gemacht, daß hier nicht näher darauf eingegangen werden soll. In neuerer Zeit wurden von MOWRY (1964) in Illinois 203 Apfelsorten auf ihre Anfälligkeit geprüft. Er benutzte eine Bewertungsskala von 0 - 100 (höchster Anfälligkeitsgrad), in der das Ausmaß der Schädigung, das Alter des Baumes und andere Kriterien berücksichtigt wurden (Tabelle 7). Bei 5 Jahre alten Bäumen zeigten die geringste Anfälligkeit 'Delicious Starkrimson', 'Early Red Bird', 'Grimson Beauty', 'Shelred' und 'Wellington' mit dem Bewertungsindex 25. Es folgten 'Starkius Delicious' mit 30, 'McIntosh' mit 40, 'Costland', 'Golden Delicious' und 'Blackstayman' mit 50, 'Spartan' mit 70, 'Jonathan' mit 75 und 'Cox Orange' als anfälligste Sorte mit 100. Ein weiterer Test wurde von THOMPSON (1961) in Indiana bei klimatisch günstigen Befallsbedingungen durchgeführt. Er gab eine Liste heraus, in der nach der prozentualen Schädigung einjähriger Triebe die Bäume folgendermaßen klassifiziert wurden:

0	=	kein Befall
1	=	6,25 %
2	=	12,50 %
3	=	25 %
4	=	50 %
5	=	100 %

Der Klasse 5 waren nur einige wenige Kultursorten zuzuordnen, z. B. 'Barry', 'Buchley Giant', 'Kendall', 'Steele's Red', 'Tydeman's Red'. Die bekannteren Sorten sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7 Feuerbrandanfälligkeit von Apfelsorten

Sorten	Anfälligkeitsgrad	
	nach THOMPSON	nach MOWRY
	1961 (5 = am anfälligsten)	1964 (100 = am anfälligsten)
Earliblaze	4.0	55
Lodi	4.0	90
Summer Red (Rambo)	4.0	70
Yellow Transparent	3.5	50
Idared	3.5	95
Jonathan	3.5	75
Mutsu	3.0	65
Rome Beauty	2.6	70
Cox's Orange	2.5	100
Gravenstein (Red)	2.4	50
Redgold	2.0	45
McIntosh	1.9	50
Jonadel	1.5	50
Melrose	1.5	50
Stayman	1.4	70
Delicious Rouge S	1.3	50
Golden Delicious	1.0	50
Kidd's Orange Red	1.0	0
Spartan	1.0	70
Golden Spur	0.3	--

Tabelle 7 läßt nur sehr begrenzt Übereinstimmung im angegebenen Anfälligkeitsgrad der Sorten erkennen. Mit Einschränkungen geht hervor, daß die 'Golden-Delicious' -Typen 'Delicious Rouge S' und 'Kidd's Orange Red' jeweils am wenigsten, 'Jonathan', 'Idared', 'Cox's Orange', 'Lodi' anfällig bis stark anfällig waren und 'Melrose', 'Stayman' sowie 'McIntosh' einen mittleren Resistenzgrad aufwiesen. Ob diese neueren Befunde als Basis für die weitere Suche bzw. Züchtung auf Feuerbrandresistenz bei Äpfeln dienen können, dürfte jedoch wegen der insgesamt recht unterschiedlichen Befunde fraglich sein.

In letzter Zeit ist auch in Europa mit der Resistenzzüchtung gegen Feuerbrand begonnen worden. Die als anfällig geltenden Birnen- und Apfelsorten sind in Tabelle 8 zusammengestellt.

Für besonders anfällig wird die Birnensorte 'Laxton's Superb' gehalten, die in einem Jahr mit ungewöhnlich hohen Temperaturen zur Frühjahrsblüte bzw. günstigen Infektionsbedingungen zur Zeit der bei dieser Sorte häufig vorkommenden Sekundärblüte für eine Feuerbrandepidemie sorgen kann (LELLIOT 1968a). Deshalb wurde in England und Holland der weitere Anbau dieser Sorte verboten.

Ein Resistenzzüchtungsprogramm ist 1968 in East Malling (England) aufgestellt worden. Amerikanische Sorten mit z. T. nachgewiesener Feuerbrandresistenz, wie 'Ba Li Hsiang Illinois 38', 'Maxine', 'Magness', 'Moonglow', 'Purdue 77.73', 'Kieffer', 'NJ 487601193' (P. uss. 76 Williams), werden dort mit den europäischen Sorten 'Comice', 'Conference', 'B. d'Aschberg', 'Gorham', 'Laxton's Superb', 'Trévoux tetraploide', 'Gellerts', 'Neue Poiteau', 'Packham's Triumph' und 'Williams' gekreuzt (THIBAUT 1972). In Dänemark wird seit 1971 bei Weißdorn auf Resistenz gezüchtet, um die insgesamt wichtigste Infektionsquelle für den Obstbau möglichst auszuschalten. Entsprechende Versuche erstrecken sich bisher auf *Crataegus douglasii*, *C. monogyna* und *C. oxyacantha*, von denen vor allem *C. douglasii* nach Laborversuchen Erfolg verspricht (SØEGAARD und CHRISTENSEN 1972). Eine Umstellung des *Crataegus*-Sortiments auf resistente Typen dieser Art ist vorgesehen.

Tabelle 8 Vom Feuerbrand in Europa befallene Birnen- und Apfelsorten
(nach Van der ZWET 1970a, mit Ergänzungen)

<u>Birne</u>	<u>Apfel</u>
Alexander Lucas	Allington Pippin
Beurré Bosc	Ananas Berzenicki
Beurré Hardy	Bramley Seedling
Bristol Cross	Charles Ross
Clapp's Liebling	Cox's Orangen Renette
Colorée de Juillet	Crawley Beauty
Comtesse de Paris	Crispin (Mutsu)
Conference	Discovery
Covert	Egremont Russet
Doyenné du Comice	George Cave
Duchess	Golden Delicious
Eyewood	Grenadier
Fondante de Charneu	Holstein
Fondante de Thiriott	Howgate Wonder
Gieser Wildeman	Ingrid Marie
Greve A.W. Moltke	James Grieve
Joséphine de Malines	John Standish
Dr. Jules Guyot	Jonathan
Laxton's Superb	Lane's Prince Albert
Gute Luise v. Avranches	Laxton's Fortune
Précoce de Trévoux	Laxton's Superb
Princesse Marianne	Lody
Triomphe de Vienne	Lord Derby
Williams (Bartlett)	McIntosh
Winterforelle ⁺⁾	Miller's Seedling
	Pitmaston Duchess
	Red Miller
	Rival
	Rod Grasten
	Scarlet Pimpernel
	Spartan
	Tydeman's Early Worcester
	Wagner
	Weißer Klarapfel
	Worcester Pearmain

⁺⁾ nach ersten Befunden in der BRD
(Versuch auf Föhr 1973)

6.4.1 Inokulationsmethoden

Zur Bestimmung des Resistenzgrades ist vor allem eine Infektionsmethode erforderlich, die möglichst rasch eindeutige Ergebnisse bringt. Bisher sind im Laufe der Zeit folgende Verfahren entwickelt und angewandt worden:

1. Die Stichinokulation (needle-puncture-method) nach REIMER (1925):
Mit einer Nadel werden durch einen Tropfen Inokulum hindurch sukkulente Zweigspitzen angestochen (MOORE 1946, LAMB 1960).
2. Die Inokulation mit einer Injektionsspritze (hypodermic needle) nach SHAW (1934) : 0,1 ml konzentrierte Bakteriensuspension wird in die Zweigspitze injiziert (THOMPSON et al. 1962, CAMERON et al. 1969).
3. Das Versprühen des Inokulums unter Druck mit Carborund (CARPENTER und SHAY 1953, DUNEGAN et al. 1953, Van der ZWET 1970b).

Nach LAYNE (1968) und Van der ZWET (1970b), die die verschiedenen Inokulationsmethoden verglichen, soll die Stichinokulationsmethode die wirkungsvollste sein. Van der ZWET und OTTO (1973) haben außerdem kürzlich eine Apparatur entwickelt, mit der unter optimalen Bedingungen 4500 Pflanzen/Tag inokuliert werden können. Diese besteht aus einem tragbaren Plastikbehälter mit der Bakteriensuspension und aus einer mit einem kleinen Schwamm versehenen Zange. Der Schwamm wird durch einen Plastikschauch mit dem Inokulum getränkt und das mit der Zange erfasste Pflanzenmaterial nach leichter Verletzung infiltriert. Die Methode soll zum Screening sehr vieler Pflanzen, wie es bei Resistenztesten in der Regel nötig ist, bestens geeignet sein.

6.4.2 Bewertung von Resistenz und Anfälligkeit

Bei der Resistenztestung gegen den Feuerbrand fehlte bisher ein einheitlich angewandtes Bewertungssystem. Wohl nicht zuletzt wegen der unterschiedlichen Art der Ermittlung des Resistenzgrades sind die in der Literatur vorliegenden Angaben darüber sehr unterschiedlich.

schaffen. Die dabei hauptsächlich verwendete Methode ist das sogenannte Monitoring, d. h. Untersuchungen über die Entwicklung der Bakterienpopulation in Blüten sowie auf Blättern und Trieben mit Hilfe des von MILLER und SCHROTH (1972) entwickelten Selektivnährbodens (s. Kap. 2). Auf Grund der ermittelten Bakterienkonzentration und der außerdem laufend erfaßten meteorologischen Daten wird für den Praktiker ein Bekämpfungsplan mit den für erforderlich gehaltenen Spritzungen erstellt. Nach neuesten Berichten (SEEMÜLLER 1973) soll sich dieses Verfahren bisher gut bewährt haben.

7. Verordnungen und Maßnahmen

Schon sehr früh, vor allem nach der Einschleppung der Krankheit nach Neuseeland, haben viele Länder Verordnungen und Gesetze erlassen, um sich vor der Einfuhr des für den Obstbau gefährlichen Erregers zu schützen. Stellvertretend für die von diesen Staaten und Regionen erlassenen Quarantänemaßnahmen u. a. in Manitoba (ANONYM 1927c), Südrhodesien (ANONYM 1932a, 1943), Spanien (ANONYM 1932b), Großbritannien und Irland (ANONYM 1932c), Bulgarien (ANONYM 1933), der Sowjetunion (ANONYM 1935), Südafrika (ANONYM 1936), Argentinien (ANONYM 1939), den Fidji-Inseln (ANONYM 1947) sei hier die von Australien herausgegebene Proklamation No. 125 des Jahres 1924 mit folgendem Inhalt zitiert:

"Verboten ist die Einfuhr nach Australien von

a) allen Früchte-tragenden Laubbäumen oder Teilen davon,

b) allen Pflanzen oder Teilen von Pflanzen aus der Familie der Rosaceen aus Ländern, in denen der Birnenbrand oder Feuerbrand (*Bacillus amylovorus*) vorkommt (ANONYM 1924b)".

Diese Quarantänebestimmungen richteten sich vor allem gegen das benachbarte Neuseeland, wo 1919 zum ersten Mal ein Feuerbrand-Befall nachgewiesen wurde (s. Kap. 1).

Die Regierung von Neuseeland versuchte ihrerseits durch verschiedene gesetzliche Maßnahmen vor allem einer weiteren Verbreitung des Feuerbrandes entgegenzuwirken (ANONYM 1922, 1925, 1927 a, b). Dabei

richteten sich die Bemühungen besonders gegen den Weißdorn als eine der Hauptwirtspflanzen. Dieser mußte vom Besitzer in einer genau vorgeschriebenen Zeit vernichtet werden, ansonsten wurden Strafen angedroht (ANONYM 1923). Später wurde auch die Verbreitung von Bienen von der bisher befallenen Nordinsel auf andere Teile des Landes verboten (ANONYM 1927b).

In ähnlicher Weise wurde nach der Einschleppung des Erregers nach Europa in Großbritannien vorgegangen. 1958 wurde gleich nach dem ersten Auftreten des Feuerbrandes von der Regierung eine Verordnung erlassen, in der die Besitzer von Obstbäumen dazu verpflichtet wurden, erkrankte Bäume sofort dem Landwirtschaftsministerium zu melden und letzteres ermächtigt, phytosanitäre Maßnahmen durchzuführen (ANONYM 1958). In einem Zusatz zu dieser Verordnung wurde 1966 der Anbau der hoch anfälligen Birnensorte 'Laxton's Superb' verboten und ab 1970 die Vernichtung der Sorte angeordnet, falls diese mit anderen Sorten zusammen in Obstanlagen vorkommen sollte (ANONYM 1966). Quarantänemaßnahmen gegen den Erreger bestehen in Großbritannien heute - ausgenommen die Kanalinseln - nicht mehr.

In der Folgezeit sind zahlreiche Verordnungen und Merkblätter von den später befallenen europäischen Staaten (s. Kap. 1), wie Niederlande (ANONYM 1968, 1971b), Polen, Dänemark (ANONYM 1971c, 1972c), Bundesrepublik Deutschland (ANONYM 1970, 1973b) herausgegeben worden, um vor allem den heimischen Obstbau und die Baumschulen vor dem weiteren Umsichgreifen der Krankheit zu schützen. In der Regel enthalten die Verordnungen, von denen nur die zuletzt erlassenen hier aufgeführt sind:

1. Maßnahmen, die einer weiteren Einschleppung des Erregers entgegenwirken sollen:

- a) Einfuhrverbote von Wirtspflanzen des Feuerbrandes
- b) Aufstellung der Wirtspflanzenliste
- c) Liste der Befallsländer

2. Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit:

- a) Meldepflicht, Rodung und Vernichtung befallener und befallsverdächtiger Bestände

- b) Beseitigung von Weißdornpflanzen in den Befallszonen
(Umkreis von ca. 300 m bis zu 10 km vom Befallsherd)
- c) Beschränkungen hinsichtlich des Wanderns mit Bienenvölkern
im Befallsgebiet
- d) Laufende Kontrollen in Obstanlagen
- e) Überwachung der Zier- und Wildholzbestände
- f) Desinfektionsmaßnahmen (Ausschneiden von befallenem Holz
mit anschließender Desinfektion).

Seit dem ersten Nachweis der Krankheit in Frankreich und Belgien 1972 (s. Kap. 1) kommen beide Gruppen von Maßnahmen auch für diese Länder in Betracht. Demgegenüber versuchen die europäischen Nichtbefallsländer, u. a. die Schweiz (ANONYM 1972d), Schweden (ANONYM 1972e), Norwegen (ANONYM 1972f), Italien (ANONYM 1972g), Luxemburg (ANONYM 1971d) und die DDR (ANONYM 1972h) sich durch verschärfte Einfuhrverbote vor der Einschleppung, besonders aus den schon befallenen europäischen Ländern zu schützen. Von einigen Ländern wurden bereits vorsorglich Bekämpfungsverordnungen erlassen, wie z. B. in Schweden (ANONYM 1972i).

Verstärkte Bemühungen werden z. Z. von der Europäischen Gemeinschaft unternommen (ANONYM 1973c), um für alle EG-Länder eine einheitliche Richtlinie "Über Maßnahmen zum Schutz gegen das Verbringen von Schadorganismen der Pflanzen in die Mitgliedsstaaten" zu erlassen, in der auch der Feuerbrand berücksichtigt wird. Diese Harmonisierungsbestrebungen werden im weiteren Rahmen auch von der EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organisation) vorangetrieben (ANONYM 1972j), um die Einfuhrbestimmungen ihrer Mitgliedsländer gegen den Feuerbrand zu vereinheitlichen. Die EPPO kann jedoch im Vergleich zur EG nur Empfehlungen ohne gesetzliche Bindung an ihre Mitglieder herausgeben.

Trotz dieser bereits getroffenen und neuerdings angestrebten Maßnahmen hat sich der Feuerbrand in Europa weiter ausgebreitet (s. Kap. 1) und es ist zu befürchten, daß die Krankheit unter für sie günstigen Umweltbedingungen noch weitere Gebiete Europas befällt.

8. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit gibt eine Übersicht über die Feuerbrand-Literatur von den Anfängen bis zum heutigen Stand des Wissens.⁺⁾

Zunächst erfolgt ein historischer Rückblick auf die in Nordamerika erstmals gemachten Erfahrungen mit der Krankheit, dann ein Überblick über die geographische Verbreitung und eine Analyse der ökonomischen Bedeutung. Es folgt die Beschreibung des Erregers, der Symptome und epidemiologischen Aspekte der Krankheit sowie die Aufstellung des Wirtspflanzenkreises und Darstellung des Übertragungsmodus. Zum Schluß wird eine Zusammenfassung der bisherigen und derzeitigen Bekämpfungsmaßnahmen, u. a. der Kulturmaßnahmen, chemischen Bekämpfung und Resistenzzüchtung gegeben sowie eine Darstellung der Maßnahmen, die prinzipiell den von den verschiedenen Befalls- und Nichtbefallsländern erlassenen Verordnungen zur Bekämpfung der Feuerbrandkrankheit zugrunde liegen.

8. Summary

A review of the fireblight literature from its earliest descriptions to the present day situation⁺⁾ is given.

The review begins with an account of the first experiences with the disease in North America, then a survey of the distribution and an analysis of its economical significance.

This is followed by a description of the causal agent, the symptoms and epidemiological aspects of the disease, as well as the host range and a depiction of the transmission. Finally, a summary of the earlier and modern control methods is given including cultural measures, chemical control and resistance breeding. Legislation concerning the disease in affected and unaffected countries concludes the review.

<sup>+) Die Literatur wurde bis Ende 1973 ausgewertet.
The literature survey was completed in 1973.</sup>

9. Literatur

- ADAMSON, N.J.: The fireblight menace. Severe experience in a Hawkes' Bay orchard. *New Zealand J. Agric.* 38. 1929, 108-111.
- AGRIOS, N.A.: *Plant Pathology*. New York and London: Academic Press. 1969. p. 339.
- ANDERSON, H.W.: *Diseases of fruit crops*. Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1956, 86-101.
- ANONYM: An Act to make special provision for the control of the disease of fruit and other trees known as fireblight. *New Zealand*, No. 20, 16th October 1922, ref. in: *Rev. Appl. Mycol.* 2. 1923, 144.
- , Pear. Fire blight caused by *Bacillus amylovorus* (Burrill) Trev. *Plant Dis. Repr. Suppl.* 33. 1924a, 89.
- , Quarantine against Pear blight in Australia. *Commonwealth Austr. Gaz.* 35. 1924b, 1275.
- , Precautions against spread of fire blight. *New Zealand J. Agric.* 30. 1925, 426.
- , The fireblight regulations and hawthorn. *New Zealand J. Agric.* 35. 1927a, 191.
- , Precautions against spread of fireblight. Regulations governing removal of certain plants and bees from North. *New Zealand J. Agric.* 35. 1927b, 425-426.
- , An act to prevent the introduction and spread of insect pests and fungus diseases. *Govt. Manitoba*, 1927c, 3 pp.
- , Importation of plants regulations. Government Notice 462. *Southern Rhodesia Government Gaz.*, 5th August 1932a.
- , Amtliche Pflanzenschutzbestimmungen. *Beil. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst* 4. 1932b, 75-121.
- , United Department of Agriculture Plant Quarantine and Control Administration, 1931, October-December 1932c, 137 pp.
- , Amtliche Pflanzenschutzbestimmungen. *Beil. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst* 4, - 6. 1933, 220-221. 228-229, 250-255, 259-261, 275-278.
- , List of insect pests and diseases prohibited by external quarantine legislation from importation into the U.S.S.R. *Publ. HK 3 CCCP* 1935.

- ANONYM: Union of South Africa Proclamations, 282, 283, 284, 285, 286.
Govt. Gaz. Pretoria 106. 1936, 447-453.
- ; Botany. Rep. Pa. Agric. Exp. Sta. Bull. 352. 1937, 38-41.
- ; Department of Botany. Rep. Pa. Agric. Exp. Sta. Bull. 367. 1938, 31-35.
- ; Legislative and administrative measures. Int. Bull. Pl. Prot. 13. 1939, 294.
- ; Southern Rhodesia Government Notices 184 - 187, 1943, 1-7.
- ; Importation of roses from New Zealand. Agric. J. Fiji 18. 1947, 56-57.
- ; Twenty-fourth annual report of the department of scientific and industrial research. New Zealand, 112. 1950.
- ; Research work and workers. Seed World 74. 1954, 16.
- ; Serious fruit disease. Gdnrs' Chron. 144. 1958, 262.
- ; Fire blight control. Orchard, N.Z. 36. 1963, 157.
- ; Fire blight. Gdnrs' Chron. 160. 1966, 2.
- ; Perevuur een gevaarlijke ziekte. Plantenziektenkundige Dienst Wageningen 1968.
- ; Der Feuerbrand der Obstbäume. Merkblatt Biol. Bundesanst. Land-Forstw. 30. 1970.
- ; Distribution of fire blight (*Erwinia amylovora*) in England and Wales. EPPO Report Service Ref.: 71/10- 355 RSE, 1971a.
- ; Verfügung über die Einfuhr von Pflanzen (971. Vom 11. Juni 1971). In: Amtl. Pfl. schutzbestimmungen Biol. Bundesanst. Land- Forstw. 1971b.
- ; Ildot (*Erwinia amylovora*) en ondartet bakteriesygdom. Statens Plante-tilsyn, Danmark 1971c.
- ; Règlement grand-ducal du 27. juillet 1971 concernant les mesures à prendre en vue de prévenir l'introduction et la propagation d'organismes nuisibles. Mémorial No. 50. Réf.: 3084, 1971d.
- ; The discovery of fire blight in Northern France. EPPO Report. Service, Ref.: 72/8- 366 RSE, 1972a.
- ; Fireblight discovered in Turkey. EPPO Report. Service, Ref.: 72/1- 357 RSE, 1972b.

- ANONYM: Bekanntmachung des Landwirtschaftsministeriums über die Bekämpfung des Feuerbrandes vom 26. Mai 1972. Landbr. Min. L. Journ. Nr. 417A, 1972c.
- , Bekanntmachung Nr. 12 der Abteilung für Landwirtschaft EVD Pflanzenschutzdienst/Einfuhrregelung von Pflanzen. (Vom 27. Dezember 1971) in Schweiz. Handelsamtsblatt, Nr. 2, 1972d.
- , Kungl. Maj.: ts växtskyddskungörelse vom 2. Juni 1972. Svensk författningssamling 1972, 319, 1972e.
- , Forskrifter for inførsel av planter og plantedeler m. v. til Norge av 5. Januar 1972. Fellestrykk A. S. 3, 1972f.
- , Einfuhrverbot von Pflanzen und Pflanzenteilen aus einigen Ländern im Hinblick auf die Gefahr der Einschleppung der Bakteriose "Erwinia amylovora". Gaz. uffic. republ. ital. N. 145, 1972g.
- , Maßnahmen zur Verhütung der Einschleppung des Feuerbrandes . In: Dienstanweisung Nr. 3/71 des zentralen Staatlichen Amtes f. Pflanzenschutz u. Pflanzenquarantäne der DDR, 1971. Zit. n. H. J. MÜLLER in Nachr. bl. Pfl. schutzdienst DDR 26. 1972h, 3-8.
- , Kungl. Maj.: ts kungörelse om ändring i kungörelsen (1959 : 229) angående inførsel av växter m. m., 2. Juni 1972. Svensk författningssamling 1972, 320, 1972i.
- , Tenth report of the working party on phytosanitary regulations (Madrid 3.-4. November 1971). EPPO Publ. Ser. C No. 26, 1972j, 10.
- , Fire blight discovered in Belgium. EPPO Report. Service. Ref. : 73/1 - 369 RSE, 1973a.
- , Dritte Verordnung zur Bekämpfung der Feuerbrandkrankheit. Vom 10. Mai 1973. Bundesgesetzblatt - Teil I -, Nr. 36, 1973b, 444.
- , Richtlinie des Rates der Europäischen Gemeinschaften vom 18. Januar 1973, R/2933/72 (AGRI 875), 1973c.
- ANTHONY, R. D. and J. H. WARING: The apple industry of Pennsylvania. Pennsylv. Dep. Agric. Gen. Bull. 369. 1923.
- ARK, P. A.: Behaviour of Bacillus amylovorus in soil. Phytopath. 22. 1932, 657-660.
- , Dissociation in Erwinia amylovora (Burrill). Science N. S. 80. 1934, 20.

- ARK, P.A.: Variability in the fire-blight organism, *Erwinia amylovora*.
Phytopath. 27. 1937, 1-28.
- , Relation of reducing substances to longevity and virulence of phytopathogenic bacteria. Phytopath. 30. 1940, 1.
- , Use of streptomycin dust to control fire blight. Plant Dis. Repr. 37. 1953, 404-406.
- , Streptomycin for plant diseases. Calif. Agric. 8. 1954, 7-8.
- , Use of streptomycin-pyrophyllite dusts against pear blight and walnut blight. Plant Dis. Repr. 39. 1955, 926-928.
- , Control of fire blight of pear with agrimycin formulations. Plant Dis. Repr. 42. 1958, 1397-1398.
- , and M. L. HUNT: Saprophytes antagonistic to phytopathogenic and other micro-organisms. Science, N.S. 93. 1941, 354-355.
- , and H.E. THOMAS: Persistence of *Erwinia amylovora* in certain insects. Phytopath. 26. 1936, 375-381.
- , and J.P. THOMPSON: Hydrated lime improves nuclay-streptomycin dust for pear blight control. Plant Dis. Repr. 44. 1960, 204-205.
- ARTHUR, J.C.: Proof that bacteria are the direct cause of the disease in trees known as pear blight. Bot. Gaz. 10. 1885a, 345-348.
- , Report of the Botanist. Diseases of the pear. Pear blight. N.Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta. Ann. Rept. 3. 1885b, 357-367.
- , Pear blight and its cause. Amer. Naturalist 19. 1885c, 1177-1185.
- , Proof that the disease of trees known as pear blight is directly due to bacteria. N.Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta. Bull. 2. 1885d, 1-4.
- , History and biology of pear blight. Proc. Acad. Nat. Sci. Phila. 38. 1886a, 322-341.
- , Pear blight, its cause and prevention. Proc. N.J. State Hort. Soc. 9. 1886b, 133-147.
- , Report of the Botanist. Pear blight. N.Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta. Ann. Rept. 4. 1886c, 268-275.
- , Pear blight. Proc. Amer. Pomol. Soc. 20. 1886d, 44-47.
- , Important articles on pear blight. N.Y. State Agr. Exp. Sta. Rept. 5. 1887, 283-296.
- ATKINSON, J.D.: Plant diseases division. DSIR Research 1970, 113-116.

- BACHMANN, F. M.: The migration of *Bacillus amylovorus* in the host tissues. *Phytopath.* 3. 1913, 3-13.
- BAGGER, O. and F. HEJNDORF: Fire blight (*Erwinia amylovora*) was found in more than 300 localities in Lolland and Falster and on Fejoe, Askoe and Femoe. *Tidsskr. Planteavl* 74. 1970, 697.
- BAILEY, J. B. and G. W. MOREHEAD: Streptomycin control of pear fireblight in California - 1968 and 1969 field tests. *Calif. Agric.* 24. 1970, 14-15.
- BAKER, K. F.: Fire blight of pome fruits: the genesis of the concept that bacteria can be pathogenic to plants. *Hilgardia* 40. 1971, 603-633.
- BALDWIN, C. H. and R. N. GOODMAN: Prevalence of *Erwinia amylovora* in apple buds as detected by phage typing. *Phytopath.* 53. 1963, 1299-1303.
- BARNETT, R. J.: Two seasons work with fire blight on apples. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1925, 292-296.
- BARRY, P.: Pear tree blight. *Horticult. Dep. Gen. Farmer* 7. 1847, 122-123, 218-219.
- BAUSKE, R. J.: Dissemination of waterborne *Erwinia amylovora* by wind in nursery plantings. *Amer. Soc. Hort. Sci. Proc.* 91. 1967, 795-801.
- , Bacterial strands: a possible role in fire blight. *Iowa State J. Sci.* 43. 1968, 119-124.
- BECH-ANDERSEN, J.: The relationship between fire blight in fruit trees and Hawthorne in Denmark. 2nd International Congress of Plant Pathology. *Abstr.* 0749. 1973.
- BEECHER, H. W.: The blight in the pear tree; its cause and a remedy for it. *Mag. Hort.* 10. 1844, 441-456.
- BENNETT, C. W.: Diseases of fruit and nut crops in United States in 1927. *Plant Dis. Repr. Suppl.* 60. 1928, 117-222.
- BILLING, E.: An association between capsulation and phage sensitivity in *Erwinia amylovora*. *Nature* 186. 1960, 819-820.
- , Effect of environment on infection. 2nd International Congress of Plant Pathology. *Abstr.* 0936. 1973.
- , and L. A. E. BAKER: Characteristics of *Erwinia*-like organisms found in plant material. *J. Appl. Bact.* 26. 1963, 58-65.
- , J. E. CROSSE and C. M. E. GARRETT: Laboratory diagnosis of fire blight and bacteria blossom blight of pear. *Plant Path.* 9. 1960, 19-25.

- BILLING, E., L.A.E. BAKER, J.E. CROSSE and C.M.E. GARRETT:
 Characteristics of English isolates of *Erwinia amylovora* (Burrill)
 Winslow et al. J. Appl. Bact. 24. 1961, 195-211.
- , J.T. FLETCHER, H.H. GLASSCOCK, G.E. JONES and R.A. LELLIOTT:
 Hosts of *Erwinia amylovora* (Burr.) Winslow. Plant Path. 8. 1959, 152.
- BLODGETT, E.C., M.C. AICHELE and E.L. MURRAY: Greenhouse tests
 on fire blight susceptibility of 'Stewart Bartlett' compared with three
 other 'Bartlett' pear clones. Plant Dis. Repr. 49. 1965, 769-770.
- BÖMEKE, H.: Noch einmal Feuerbrand. Gesunde Pflanzen 24. 1972, 184-190.
- BORECKI, Z. and LYSKANOWSKA, K.: *Erwinia amylovora* (Burr.) Winsl. in
 Poland. Phytopath. Z. 61. 1968, 157-166.
- BROOKS, A.N.: Studies of the epidemiology and control of fire blight of apple.
 Phytopath. 16. 1926, 665-696.
- BROOKS, H.J.: Fire blight (*Erwinia amylovora*) susceptibility of 'Stewart'
 strain of 'Bartlett' pear. Plant Dis. Repr. 48. 1964, 892-893.
- BROOKS, R.M. and H.P. OLMO: Register of new fruit and nut varieties.
 List 9. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 64. 1954, 535-549.
- , Register of new fruit and nut varieties. List 10. Proc. Amer. Soc. Hort.
 Sci. 66. 1955, 445-454.
- , Register of new fruit and nut varieties. List 11. Proc. Amer. Soc. Hort.
 Sci. 68. 1956, 611-631.
- , Register of new fruit and nut varieties. List 12. Proc. Amer. Soc. Hort.
 Sci. 70. 1957, 557-584.
- , Register of new fruit and nut varieties. List 13. Proc. Amer. Soc. Hort.
 Sci. 72. 1958, 519-541.
- BRYAN, M.K.: The flagella of *Bacillus amylovorus*. Phytopath. 17. 1927,
 405-406.
- BUELL, J.: The disease in pear and apple trees. New Engl. Farmer 6. 1827,
 108.
- , Fire blight. On the insects that injure the apple tree. New Engl. Farmer
7. 1828, 169.
- BURKHOLDER, W.H.: In: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology,
7th ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1957.

- BURKI, T.: Der Feuerbrand (*Erwinia amylovora*) - eine gefährliche Krankheit der Kernobstbäume. Schweiz. Z. Obst- Weinbau 108. 1972, 364-370.
- BURKOWICZ, A.: The appearance and current situation of fire blight in Poland. EPPO Publications. Serie B No. 72E, 1972, 3-6.
- , and R.N. GOODMAN: Permeability changes in pear fruits associated with pathogenesis by *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 58. 1968, 1045-1046.
- BURMEISTER, P. und H. FISCHER: Der Feuerbrand, eine Gefahr für den deutschen Obstbau. *Gesunde Pflanzen* 21. 1969, 217-220.
- BURRILL, A.C.: Insect control important in checking fire blight. *Phytopath.* 5. 1915, 343-347.
- BURRILL, T.J.: Pear blight. *Trans. Illinois State Hort. Soc.* 11. 1878, 114-116.
- , Fire blight. *Trans. Illinois State Hort. Soc.* 12. 1879, 79-80.
- , Blight of pear and apple trees. Rept. Bd. Trustees Illinois Indust. Univ. 10. 1881a, 62-84.
- , Bacteria as a cause of disease in plants. *Amer. Naturalist* 15. 1881b, 527-531.
- , Botany. New species of *Micrococcus* (Bacteria). *Amer. Naturalist* 17. 1883, 319.
- BUSHONG, J.W. and D. POWELL: Results of preliminary tests with phen-acridane chloride for the control of fireblight of apple and bacterial spot of peach. *Plant Dis. Repr.* 45. 1961, 100-101.
- , --, and P.D. SHAW: Influence of copper gradients upon various apple leaf and twig constituents as related to fire-blight incidence. *Phytopath.* 54. 1964, 713-717.
- CAMERON, H.R.: Susceptibility of pear seedlings to *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 56. 1966, 145-146.
- , M.N. WESTWOOD and P.B. LOMBARD: Resistance of *Pyrus* species and cultivars to *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 59. 1969, 1813-1815.
- CARDINELL, H.A.: Ringing fruit trees sometimes spreads blight. *Michigan Agric. Exp. Sta. Bull.* 13. 1930, 12-15.

- CARPENTER, T.R. and J.R. SHAY: The differentiation of fire blight resistant seedlings within progenies of interspecific crosses of pear. *Phytopath.* 43. 1953, 156-162.
- CHAMBERLAIN, S.C.: Studies in fruit diseases. 6. Fire blight of pears and apples. *Domin. Canada Dept. Agric. Pamphl.* 138. 1931, 10 pp.
- CHATTERJEE, A.K., L.N. GIBBINS and J.A. CARPENTER: Some observations on the physiology of *Erwinia herbicola* and its possible implication as a factor antagonistic to *Erwinia amylovora* in the "fireblight" syndrome. *Can. J. Microbiol.* 15. 1969, 640-642.
- CIFERRI, R.: Preliminary list of noteworthy diseases of cultivated plants in continental eastern China. *Plant Dis. Repr.* 39. 1955, 785-792.
- CINQ-MARS, L. and R. CRETE: Experiences sur la repression de la brulere bacterienne du pommier au moyen d'antibiotiques. *Quebec Soc. Prot. Plants* 40. 1959, 122-126.
- CLAYTON, C.N.: Streptomycin for fire blight control on apple in North Carolina. *Plant Dis. Repr.* 39. 1955, 128-131.
- COCKAYNE, A.H.: Fire blight. A serious disease of fruit-trees. *New Zealand J. Agric.* 20. 1920, 156-157.
- , Fire blight and its control - the Hawthorn question. *New Zealand J. Agric.* 23. 1921, 30-36.
- COLASITO, J., H. KOFFLER, P.A. TETRAULT and H.C. REITZ: Antibiotic effects of circulin against certain gram-negative pathogens. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.* 77. 1951, 107-108.
- CONNERS, I.L. and D.B.O. SAVILE: Twenty-ninth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1949. 22. 1950, 114 pp.
- COOKE, S.S.: Pear blight. *Gard. Monthly* 9. 1867, 73-78.
- COVEY, R.P. and E.L. REEVES: Further tests on the susceptibility of 'Stewart' strain 'Bartlett' pear to fire blight (*Erwinia amylovora*). *Plant Dis. Repr.* 50. 1966, 787-789.
- COXE, W.: A view of the cultivation of fruit trees, and the management of orchards and cider. M. Carey Philadelphia 1817, 174-176.
- CRANDALL, C.S.: Blight and other plant diseases. *Colo. Agr. Exp. Sta. Bull.* 21. 1869, 217-220.

- CRANDALL, C.S.: Blight and other plant diseases. Colo. Agr. Exp. Sta. Bull. 41. 1898, 21.
- CROSSE, J.E. and M.K. HINGORANI: A method for isolating *Pseudomonas morsprunorum* phages from soil. *Nature* 181. 1958, 60.
- , and W.H. SHAFFER: Epidemiology of shoot blight caused by *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 59. 1969, 1022-1023.
- , M. BENNETT and C.M.E. GARRETT: Fire blight of pear in England. *Nature* 182. 1958, 1530.
- , Fire blight disease of pear. Rep. E. Malling Res. Sta. 1958. 1959, 151.
- , Investigation of fire blight of pear in England. *Ann. appl. Biology* 48. 1960, 541-558.
- , R.N. GOODMAN and W.H. SHAFFER: Leaf damage as a predisposing factor in the infection of apple shoots by *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 62. 1972, 176-182.
- CUNNINGHAM, G.H.: Fireblight and its control. *New Zealand J. Agric.* 43. 1931, 111-118.
- CURTIS, V.M.: Fire blight a survey of current knowledge and recent advances. Cawthorn Inst. Mycol. Publ. 10. 1934, 8.
- DAY, L.H.: Winter practices that check pear blight. *Better Fruit* 21. 1926, 4.
- , Pear blight control in California. *Calif. Agric. Ext. Serv. Circ.* 20. 1928, 50.
- , Zinc chloride treatment for pear blight cankers. *Calif. Agric. Ext. Serv. Circ.* 45. 1930, 13.
- De LEY, J.: Comparative biochemistry and enzymology in bacterial classification. In: *Microbiol. Classification*. Cambridge: Univ. Press 1962, 164-195.
- DENNING, W.: On the decay of apple trees. *Trans. Soc. Pom. Agr.* 2. 1794, 219-222.
- DICKENS, L.E. and N.S. LUEPSCHEN: Fire blight. *Colo. Coop. Ext. Serv. Pom.* 1963, 66.
- DOUD, L.J. and M. MC COWN: Effect of spray materials applied in the blossoming period upon set of fruit of 'Grimes' and 'Mc Intosh' apples. *Hoosier Hort.* 20. 1938, 38-41.

- DOWNING, A.J.: Fruits and fruit-trees of America. New York: John Wiley, 1845, 594 pp.
- DOWSON, W.J.: On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zbl. Bakt. (Abt. 2) 100. 1939, 177.
- DRAIN, B.D.: Southern pear breeding. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 42. 1943, 301-304.
- DUNEGAN, J.C. and R.A. WILSON: Preliminary note on the downward movement of streptomycin in apple and pear tissues. Plant Dis. Repr. 40. 1956, 478.
- , H.H. MOON and R.A. WILSON: A rapid method for mass inoculation of pear trees with the blight organism. Plant Dis. Repr. 37. 1953, 14-15.
- DYE, D.W.: A taxonomic study of the genus *Erwinia*: I. The amylovora group. New Zealand J. Sci. 11. 1968, 590-607.
- , A taxonomic study of the genus *Erwinia*: II. The amylovora group. New Zealand J. Sci. 12. 1969, 81-97.
- , Control of fire blight in pears. New Zealand J. Agric. 120. 1970, 108-109.
- EASTHAM, J.W.: Report of Provincial Plant Pathologist, Vancouver. British Columbia Dept. Agr. Ann. Rept. 16. 1922, 64-69.
- , Fire blight (*Bacillus amylovorus*). British Columbia Dept. Agr. Circ. 66. 1924, 1-8.
- , The relation between climate and the incidence of some orchard diseases in British Columbia. Proc. Pacific Sci. Congr. 5. 1935, 3229-3232.
- EATON, L.C.: A review of opinions of pear tree blight. Horticulturist 1. 1847, 459-463; 495-500.
- EL-HELALY, A. F., M. K. ABO-EL-DAHAB and M. A. EL-GOORANI: The occurrence of the fire blight disease of pear in Egypt. Phytopath. Medit. 3. 1964, 156-163.
- , Nutritional requirements of isolates of *Erwinia amylovora*. Phytopath. 56. 1966, 845-849.
- ELLIOTT, C.: Manual of bacterial plant pathogenes. Waltham, Mass., Chronica Botanica 1951.
- ELROD, R.P.: Serological studies of the *Erwiniae*. I. *Erwinia amylovora*. Bot. Gaz. 103. 1941, 123-131.

- EMMETT, J. and L. A. E. BAKER: Insect transmission of fireblight. *Plant Path.* 20. 1971, 41-45.
- ENGLISH, A. R. and G. van HALSEMA: A note on the delay in the emergence of resistant *Xanthomonas* and *Erwinia* strains by the use of streptomycin plus terramycin combinations. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954, 429-431.
- EPSTEIN, A. H. and A. E. COTT: Fire blight of fruits and ornamentals. *Coop. Ext. Serv. Iowa State* 255 (Rev.) 1972.
- EWING, W. H. and M. A. FIFE: *Enterobacter agglomerans* (Beijerinck) comb. nov. (the *Herbicola* - *Lathyri* bacteria). *Int. J. syst. Bacteriol.* 22. 1972, 4-11.
- FARABEE, G. J. and J. L. LOCKWOOD: Inhibition of *Erwinia amylovora* by bacteria isolated from fire blight cankers. *Phytopath.* 47. 1957, 10.
- , Inhibition of *Erwinia amylovora* by *Bacterium* sp. isolated from fire blight cankers. *Phytopath.* 48. 1958, 209-211.
- FISCHER, H. und J. MEYER: Praktische Erfahrungen bei der Bekämpfung der Feuerbrandkrankheit (*Erwinia amylovora*) 1971. *Gesunde Pflanzen* 24. 1972, 62-71.
- FISHER, E. G., K. G. PARKER, N. S. LUEPSCHEN and S. S. KWONG: The influence of phosphorus, potassium, mulch, and soil drainage on fruit size, yield and firmness of the 'Bartlett' pear and on development of the fire blight disease. *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.* 73. 1959, 78-90.
- FLIEGE, F.: Zum Auftreten des Feuerbrandes *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow u. Mitarb. in Europa. *Anz. Schädlingskde u. Pfl. Schutz* 44. 1971, 38-43.
- FOSTER, W. R. and I. C. MAC SWAN: Report of plant pathology branch. B. C. Dep. Agric. Rep. 1954, 1955, Z42 - Z45.
- , and T. A. MOISEY: Bacterial and fungous diseases of fruit-trees. B. C. Dep. Agric. *Plant Path. Circ.* 12. 1964, 39-45.
- FRAMPTON, V. L. and E. M. HILDEBRAND: Electrokinetic studies on *Erwinia amylovora* and *Phytomonas stewartii* in relation to virulence. *J. Bact.* 48. 1944, 537-545.
- FRONEK, F. R. and E. J. KLOS: The performance of several new chemicals for the control of fire blight on pear. *Plant Dis. Repr.* 47. 1963, 348-351.

- FULTON, H.R.: The persistence of *Bacillus amylovorus* in pruned apple twigs. *Phytopath.* 1. 1911, 68.
- GARDNER, M.W.: Indiana plant diseases, 1924. *Indiana Acad. Sci. Proc.* 35. 1926, 237-257.
- , Indiana plant diseases, 1926. *Indiana Acad. Sci. Proc.* 37. 1928, 411-415.
- GLASSCOCK, H.H.: Fire-blight (*Erwinia amylovora*) in Britain. *Min. Agric. Fish and Food. Shat Ferm Leaflet.* 96. 1969.
- , Fire blight epidemic among Kentish apple orchards in 1969. *Ann. appl. Biol.* 69. 1971, 137-145.
- GOODMAN, R.N.: Apple fruits, a source of overwintering fireblight inoculum. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954a, 414.
- , Fireblight control with sprays of agrimycin, a streptomycin-terramycin combination. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954b, 874-878.
- , Development of methods for use of antibiotics to control fire blight. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 540. 1954c, 1-16.
- , The influence of avirulent forms of *Erwinia amylovora* and saprophytic species on the virulence of *E. amylovora* in vivo. *Phytopath.* 54. 1964, 894.
- , The protection of apple tissue against infection by *Erwinia amylovora* afforded by avirulent strains of *E. amylovora*, a saprophytic bacterium and other bacterial plant pathogens. *Roum. Biol. Ser. Bot. Rev.* 11. 1966, 75-79.
- , Protection of apple stem tissue against *Erwinia amylovora* infection by avirulent strains and three other bacterial species. *Phytopath.* 57. 1967, 22-24.
- , and A. BURKOWICZ: Ultrastructural changes in apple leaf cells induced by virulent and avirulent strains of *Erwinia amylovora* (Abstract). *Phytopath.* 58. 1968, 1052.
- , Ultrastructural changes in apple leaves inoculated with a virulent or an avirulent strain of *Erwinia amylovora*. *Phytopath. Z.* 68. 1970, 258-268.
- , and S.B. PLURAD: Ultrastructural changes in tobacco undergoing the hypersensitive reaction caused by plant pathogenic bacteria. *Physiol. Plant Path.* 1. 1971, 11-15.

- GOSSARD, H.A. and R.C. WALTON: Rain proves an important carrier of disease in open orchards. Ohio Agr. Exp. Sta. Bull. 2. 1917, 357-364.
- , Dissemination of fire blight. Ohio Agr. Expt. Sta. Bull. 357. 1922, 79-126.
- GOURLEY, C.O., C.L. LOCKHART and R.E.C. LAYNE: Fire blight of pear and some other hosts in Nova Scotia. Can. Plant Dis. Surv. 46. 1966, 139-142.
- GOWDA, S.S. and R.N. GOODMAN: Movement and persistence of *Erwinia amylovora* in shoot, stem and root of apple. Plant Dis. Repr. 54. 1970, 576-580.
- GRAY, R.A.: Increasing the absorption of streptomycin by leaves and flowers with glycerol. Phytopath. 46. 1956, 105-111.
- HABER, J.M.: The relationship between *Bacillus amylovorus* and leaf tissues of the apple. Pennsylvania Agric. Exp. Sta. Bull. 228. 1928, 12.
- HAMILTON, J.M. and M. SZKOLNIK: Omadine, a promising new organic fungicide for the control of blossom blight of pears. Plant Dis. Repr. 41. 1957, 301-302.
- HANSEN, N.E.: Department of Horticulture, S. Dok. Am. Agr. Exp. Sta. Rpt. 1917. 1917, 25-38.
- HARRIS, R.W. and W.H. GRIGGS: Russeting of Bartlett pears. Calif. Agric. 8. 1954, 6-16.
- HARRISSON, D.: Zit. n. D.H. JONES: Ontario Dep. Agric. Bull. 176. 1909.
- HARRISON, F.C. and B. BARLOW: Some bacterial diseases of plants prevalent in Ontario. Ontario Agr. Coll. Bull. 136. 1904, 1-20.
- HAQ, A. and E.A. DAWES: Pyruvic acid metabolism and ethanol formation in *Erwinia amylovora*. J. Gen. Microbiol. 68. 1971, 295-306.
- HEALD, D.S.: Manual of plant diseases. Mc Graw-Hill Book Company, New York. 1926, 307-323.
- , Introduction to plant pathology. Mc Graw-Hill Book Company, New York. 1943, 86-101.
- HEITEFUSS, R.: Wirt-Parasit-Interaction. Ber. Dtsch. Bot. Ges. 83. 1965, 203-219.
- HEMPHILL, D.D. and R.N. GOODMAN: Effects of plant growth-regulating substances on control of *Erwinia amylovora* by streptomycin and terramycin. Science 122. 1955, 122.

- HENDRY, A. T., J. A. CARPENTER and E. H. GARRARD: Bacteriophage studies of isolates from fire blight sources. *Can. J. Microbiol.* 13. 1967, 1357-1364.
- HEUBERGER, J. W. and P. L. POULOS: Control of fire blight and frog-eye leaf spot (black rot) diseases of apples in Delaware in 1952. *Plant Dis. Repr.* 37. 1953, 81-83.
- HILDEBRAND, E. M.: Longevity of the fire blight organism in the honeybee environment. *Phytopath.* 25. 1935, 20.
- , Overwintering of *Erwinia amylovora* in association with severe winter injury on 'Baldwin' apple trees. *Phytopath.* 26. 1936, 702-707.
- , Infectivity of fire-blight organism. *Phytopath.* 27. 1937a, 850-852.
- , The blossom-blight phase of fire-blight and methods of control. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 207. 1937b, 1-40.
- , Growth rates of phytopathogenic bacteria. *J. Bact.* 35. 1938, 487-492.
- , Studies on fire-blight ooze. *Phytopath.* 29. 1939a, 142-155.
- , Fireblight and its control. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Ext. Bull.* 405. 1939b, 32pp.
- , Relative stability of fire-blight bacteria. *Phytopath.* 44. 1954, 192-197.
- , and L. H. DANIELS: Modes of entry of *Erwinia amylovora* into the flowers of the principal pome fruits. *Phytopath.* 25. 1935, 20.
- , and A. J. HEINICKE: Incidence of fire-blight in young apple trees in relation to orchard practices. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 203. 1937, 36.
- , and S. L. HSIONG: Inheritance of plant characters and resistance to fire blight in pear. *Phytopath.* 27. 1937, 131.
- , and E. F. PHILLIPS: The honey-bee and the beehive in relation to fire-blight. *J. Agr. Res.* 52. 1936, 789-810.
- HILDEBRAND, D. C.: Fire blight resistance in *Pyrus*: hydroquinone formation as related to antibiotic activity. *Can. J. Bot.* 48. 1970, 177-181.
- , and M. N. SCHROTH: Relation of arbutin-hydroquinone in pear blossoms to invasions by *Erwinia amylovora*. *Nature* 197. 1963, 513.
- , Antibiotic activity of pear leaves against *Erwinia amylovora* and its relation to β -Glucosidase. *Phytopath.* 54. 1964a, 59-63.
- , Arbutin-hydroquinone complex in pear as a factor in fire blight development. *Phytopath.* 54. 1964b, 640-645.

- HILDEBRAND, D. C., C. C. POWELL jr. and M. N. SCHROTH: Fire blight resistance in *Pyrus*: Localization of arbutin and β -glucosidase. *Phytopath.* 59. 1969, 1534-1539.
- HILTON, R. J.: Fire blight in Alberta. A serious scourge of apple trees. *Alberta Univ. Pr. Bull.* 32. 1947, 2-3.
- HOTSON, J. W.: The longevity of *Bacillus amylovorus* under field conditions. *Phytopath.* 6. 1916, 400-408.
- HOUGH, L. F.: The new pear breeding project. *Trans. Ill. Hort. Soc.* 78. 1944, 106-110.
- HOWARD, F. L.: Disinfectants in fire blight eradication work. *Phytopath.* 18. 1928, 710-711.
- HOWLETT, F. S. and T. E. FOWLER: New hope for pears in Ohio. *Ohio Farm Home Res.* 35. 1950, 12.
- HULL, E. S.: Cryptogamous diseases. Root-pruning the pear - a preventive of blight. Root rot. *Trans. Illinois State Hort. Soc.* 2. 1869, 35-39.
- IVANOFF, S. S. and G. W. KEITT: Aerial bacterial strands in fire blight. *Phytopath.* 27. 1937, 132.
- , Relations of nectar concentration to growth of *Erwinia amylovora* and fire blight infection of apple and pear blossoms. *J. Agr. Res.* 62. 1941, 733-743.
- IZRAILSKIJ, V. P., S. N. SHYKLAR and G. I. ORLOVA: Using serological diagnostic method without isolating *Erwinia amylovora* culture from a diseased plant. *Mikrobiol.* 36. 1967, 497-507.
- JACKSON, H. S.: Pear blight control is feasible. *Amer. Fruit Grower* 42. 1922, 3, 27 and 29.
- JACOBSEN, E.: Fireblight localities and control in Denmark. In *EPPO-Course on Fireblight in Denmark August 29.-30. August 1972*.
- JEPSEN, M.: Zit. nach FLIEGE: *Anz. Schädlingsskde und Pfl. schutz* 44. 1971, 38-43.
- JONES, A. L.: Bactericidal action of several organic fungicides against *Erwinia amylovora*, and fire blight disease control. *Plant Dis. Rept.* 48. 1964, 182-186.

- JONES, A.L. and K.G. PARKER: Fire blight blossom infection control on pear with streptomycin, as influenced by adjuvant addition, and with some common fungicides. *Plant Dis. Rept.* 47. 1963, 1074-1078.
- JONES, D.H.: Bacterial blight of apple, pear and quince trees. *Ontario Agric. Col. Bull.* 176. 1909, 1-63.
- , *Scolytus rugulosus* as an agent in the spread of bacterial blight in pear trees. *Phytopath.* 1. 1911, 155-157.
- , Fire blight and its eradication. *Ontario Dep. Agr. Bull.* 342. 1929b.
- , The fire blight situation in Ontario. *Scient. Agric.* 9. 1929a, 458-462.
- JØRGENSEN, H.A. : Ildsot - en alvorlig trussel for frugtavl og planteskole-drift i Danmark. *Erhvervsfrugt.* 36. 1969, 48-51.
- KATZNELSON, H. : Productive of pyruvate from 6-phosphogluconate by bacterial plant pathogens and legume bacteria. *Nature* 175. 1955, 551-552.
- , Metabolism of phytopathogenic bacteria. II. Metabolism of carbohydrates by cell-free extracts. *J. Bact.* 75. 1958, 540-543.
- KAZUI, M. : Fireblight disease of pears and apples. *Byochu-Gai Zasshi* 9. 1922. 594-599 (in Japanese).
- KEIL, H.L. and R.A. WILSON: Six years of testing streptomycin-oxytetracycline for control of fire blight on 'Bartlett' pear. *Plant Dis. Repr.* 46. 1962, 397-400.
- , Streptomycin residue of apple fruit as related to application schedule. *Phytopath.* 56. 1966, 584-585.
- , Relation of streptomycin sprays to fire blight control and apple fruit residue. *Plant Dis. Repr.* 52. 1968, 259-262.
- , and T. Van der ZWET: Sodium hypochlorite as a disinfectant of pruning tools for fire blight control. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 753-755.
- , Recovery of *Erwinia amylovora* from symptomless stems and shoots of 'Jonathan' apple and 'Bartlett' pear trees. *Phytopath.* 62. 1972a, 39-42.
- , Areal strands of *Erwinia amylovora*: structure and enhanced production by pesticide oil. *Phytopath.* 62. 1972b, 355-361.
- , B.C. SMALE and R.A. WILSON: Longevity of the fire blight organism, *Erwinia amylovora* on pear trees in the greenhouse as demonstrated by infection after sandblast injury. *Phytopath.* 54. 1964, 747.

- KEIL, H.L., B.C. SMALE and R.A. WILSON: Role of injury and longevity of *Erwinia amylovora* in the epidemiology of fire blight of pear. *Phytopath.* 56. 1966, 464-465.
- KEITT, G.W., J.A. PINCKARD and A.J. RIKER: Rain-borne bacteria important in the spread of fire blight. *Wis. Agr. Exp. Sta. Ann. Rep.* 50. 1934, 86-88.
- , L. SHAW and A.J. RIKER: Bactericides in relation to *Bacillus amylovorus* and fireblight control. *Phytopath.* 22. 1932, 15.
- KIENHOLZ, J.R. : Control of fire blight on 'Forelle' pears with antibiotics at Hood River, Oregon. *Plant Dis. Repr.* 39. 1955, 208-209.
- KINMAN, C.F. and J.R. MAGNESS: Pear growing in the pacific coast states. *Fmrs' Bull. U.S. Dep. Agric.* 1739. 1949, 38.
- KIRBY, R.S.: Effectiveness of antibiotics for apple fire blight control under epidemic conditions in Pennsylvania. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954, 432-433.
- KLEMENT, Z. and R.N. GOODMAN: The role of the living bacterial cell and induction time in the hypersensitive reaction of the tobacco plant. *Phytopath.* 57. 1967, 322-323.
- KLOS, E.J.: Tree fruit diseases in Michigan; fire blight. *Mich. State Univ. Ext. Bull.* 361. 1959, 23-29.
- KOMAGATA, K., Y. TAMAGAWA and M. KOCUR: Differentiation of *Erwinia amylovora*, *Erwinia carotovora* and *Erwinia herbicola*. *J. gen. appl. Microbiol. (Tokyo)* 14. 1968, 39-45.
- KRASILNIKOV, N.A.: *Opredelitel bakterij i aktinomycetov*. Moscow, USSR 1949.
- LAMB, R.C.: Resistance to fire blight of pear varieties. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 75. 1960, 85-88.
- LAYNE, R.E.C.: Cowpea, a new nonrosaceous host of *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 54. 1964, 898.
- , Screening and evaluating pear seedlings for resistance to fire blight. *Res. Farm.* 10. 1965, 4-5.
- , Efficiency of transmission of fireblight resistance from different sources in *Pyrus* to seedling progenies of pear. *Proc. 17th Int. Hort. Cons.*, Vol. 1, Abstr. No. 19. 1966.

- LAYNE, R.E.C.: Breeding blight resistant pears for south-western Ontario. J. Canada Dep. Agric. 13. 1968, 28-29.
- , C.H. BAILEY and L.F. HOUGH: Efficacy of transmission of fire blight resistance in *Pyrus*. Can. J. Plant Sci. 48. 1968, 231-243.
- LEBEN, C. and G.W. KEITT: An antibiotic substance active against certain phytopathogens. *Phytopath.* 38. 1948, 899-906.
- LELLIOTT, R.A.: Fire blight of pears in England. *Agriculture* 65. 1959, 564-568.
- , Fireblight in England - its nature and its attempted eradication. E.P.P.O. Publ. Ser. A. No. 45 E, 1968a, 10-14.
- , The diagnosis of fireblight (*Erwinia amylovora*) and some diseases caused by *Pseudomonas syringae*. E.P.P.O. Publ. Ser. A No. 45 E, 1968b, 27-34.
- , New or uncommon plant diseases and pests. Fire-blight of apple in England. *Plant Path.* 17. 1968c, 48.
- , and A.C. HAYWARD: Further hosts of *Erwinia amylovora* (Burr.) Winslow et al. in England. *Plant Path.* 14. 1965, 141-142.
- LEWIS, L.N.: Studies on the nutrition of 'Bartlett' pear trees (*Pyrus communis* L.) and fire blight (*Erwinia amylovora*, Burr.). *Diss. Abstr.* 22. 1961, 16.
- , and R.N. GOODMAN: Mode of penetration and movement of fire blight bacteria in apple leaf and stem tissue. *Phytopath.* 55. 1965, 719-723.
- , The glandular trichomes, hydathodes and lenticels of 'Jonathan' apple and their relation to infection by *Erwinia amylovora*. *Phytopath. Z.* 55. 1966, 352-358.
- LINK, G.K.K.: Relation of carbohydrate-nitrogen nutrition to disposition of apple to infection by *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 25. 1935, 26.
- , and H.W. WILCOX: Relation of nitrogen-carbohydrate nutrition of 'Stayman' apple-trees to susceptibility to fire blight. *Phytopath.* 26. 1936. 643-655.
- LOWELL, J.: Disease in pear trees. Insect in pear trees. On the old and familiar disease of the pear tree in summer. *New Engl. Farmer* 5. 1826, 1-2. 17-18, 42.

- LUEPSCHEN, N.S.: Fire blight control with streptomycin as influenced by temperature and other environmental factors and by adjuvants added to sprays. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem. 375. 1960, 3-39.
- MARTINEC, T. and M. KOCUR: A taxonomic study of *Erwinia amylovora* (Burrill 1882) Winslow et al. 1920. Int. Bull. Bact. Nom. Taxon. 14. 1964. 5-14.
- McCAIN, A.H.: Fire blight and streptomycin resistance. Calif. Plant Path. 9. 1972, 3.
- McCLINTOCK, J.A.: The relation of canker treatment to fire blight control. Phytopath. 21. 1931, 901-906.
- McCOWN, M.: Spraying for the control of fire blight in the apple. Trans. Ind. Hort. Soc. 67. 1928, 129-133.
- , Bordeaux spray in the control of fire blight of apple. Phytopath. 19. 1929, 285-293.
- , Weak Bordeaux spray in the control of fire blight of apple. Phytopath. 23. 1933, 729-733.
- McCUE, C.A.: Pearblight. Peninsula Hort. Soc. Trans. 30. 1917, 51-55.
- MEEHAN, T.: Diseases of the pear. Trans. Ill. State Hort. Soc. 1. 1868, 48-59.
- MELJNEKE, C.A.R.: Fireblight: An isolated outbreak in the Netherlands. E.P.P.O. Publ. Ser. A. No. 45 E, 1968a, 17-19.
- , Fireblight: An isolated outbreak in the Netherlands. Versl. Mededel. Plantenz.kund. Dienst, Wageningen. Sep. Ser. No. 380. 1968b.
- MEYER, J.: Feuerbrand *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow et al. an der Westküste Schleswig-Holsteins. Nachrichtenbl. Deutsch. Pfl. schutzd. (Braunsch.) 25. 1973, 153-157.
- MILBRATH, D.G.: Résumé of pear blight history and methods of control. Calif. Dep. Agr. Mo. Bull. 9. 1922, 760-765.
- MILLER, P.W.: A preliminary report on studies of fire-blight of apple. Science 68. 1928, 368-388.
- , Studies on fire blight of apple in Wisconsin. J. Agric. Res. 39. 1929, 579-621.

- MILLER, T.D. and M.N. SCHROTH: Monitoring the epiphytic population of *Erwinia amylovora* on pear with a selective medium. *Phytopath.* 62. 1972, 1175-1182.
- MILLS, W.D.: Fire blight development on apple in western New York. *Plant Dis. Repr.* 39. 1955, 206-207.
- MONTEMARTINI, L.: Rassegna fitopatologica per l'anno 1924. *Atti Ist. Bot. Univ. Pavia. Ser.* 3. 1925, 9-23.
- MOON, H.H., R.A. WILSON and J.R. MAGNESS: Evaluation of some pear varieties and selections for transmitting blight resistance, fruit quality and fruit size. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 70. 1957, 70-73.
- MOORE, R.C.: Inheritance of fire blight resistance in progenies of crosses between several apple varieties. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 47. 1946, 49-57.
- MORRISON, A.E.: Sacramento County. Fruit tree removals and plantings for 1930. *Calif. Dep. Agr. Mo. Bull.* 20. 1931, 350-352.
- MOWRY, J.B.: Maximum orchard susceptibility of pear and apple varieties to fire-blight. *Plant Dis. Repr.* 48. 1964, 272-276.
- , Differential orchard fireblight susceptibility of young apple scions. *Hort. Science* 4. 1969, 128-130.
- MURNEEK, A.E.: Thiolutin as a possible inhibitor of fire blight. *Phytopath.* 42. 1952, 57.
- MY, H.-T.: I. Observations on the plant diseases and their control in South Viêt-Nam. II. A preliminary list of plant diseases in South Viêt-Nam. Saigon: Directorate of Research, 1965, 142 pp. *Abst. in Rev. Appl. Mycol.* 46. 1965, 3031.
- NICOLAS, G. and B. AGGÉRY: Nouvelles observations sur les maladies bactériennes des végétaux. *Mus. Natl. Hist. Nat. Trav. Crypt. (Paris)*. 1931, 195-203.
- NILSSON, N.T.: Ildsoten på Lolland-Falster. *Dansk. Frugtav.* 41. 1969, 256-257.
- NIXON, E.L.: Migration and transformation of *Bacillus amylovorus* in apple tissue. *Phytopath.* 16. 1926, 77.
- , The migration of *Bacillus amylovorus* in apple tissue and its effect on the host cells. *Penn. Agr. Expt. Sta. Bull.* 212. 1927, 3-16.

- OITTO, W.A., T. Van der ZWET and H.J. BROOKS: Rating of pear cultivars for resistance to fire blight. Hort. Science 5. 1970, 474-476.
- OKABE, N. and M. GOTO: Bacterial plant diseases in Japan. I. A list of bacterial diseases and their pathogens. Shizuoka Univ. Fac. Agr. Rept. 5. 1955, 63-71.
- O'REILLY, H.J.: Fire blight of pear and its control. Calif. Univ. Agr. Ext. Serv. 88. 1962, 1-8.
- OSTERWALDER, A.: Durch Bakterien verursachte Blüten- u. Zweigdürre bei Obstbäumen. Landw. Jahrb. Schweiz 29. 1915, 29-30.
- PARKER, K.G.: Fire blight: overwintering, dissemination, and control of the pathogen. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem. 193. 1936, 42.
- , Fire blight - prevention and control in pears. Proc. N.Y. Sta. Hort. Soc. 1962, 159-166.
- , E.G. FISHER and W.D. MILLS: Fire blight on pome fruits and its control. N.Y. State Coll. Agr. Cornell Ext. Bull. 966. 1956, 1-23.
- , N.S. LUEPSCHEN and E.G. FISHER: Tree nutrition and fire blight development. Phytopath. 51. 1961, 557-560.
- PASSALACQUA, T.: Una epidemia di "brusone" del Nespolo del Giappone ("Eriobotrya japonica" Lindl.) dovuta al "Bacillus amylovorus" (Burrill) Trevisan. Trev. Riv. Pat. Veg. 21. 1931, 157-160.
- PERRAULT, C.: The fire blight of apples on the south shore of the lower St. Lawrence. 23. and 24. Ann. Rept. Quebec Soc. Protect. Plants, 1930-1932, 1932, 169-170.
- PETERSEN, H.I.: Fireblight in Denmark. E.P.P.O. Colloquium on Erwinia amylovora, Paris 1970, 70/9-1348.
- PETRI, L.: Rassegna di casi fitopatologici osservati nel 1931. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 12. 1932, 1-64.
- PHILLIPS, R.: Fireblight in New Zealand. E.P.P.O. Publ. Ser. A. No. 45 E. 1968, 20-22.
- PIERCE, N.B.: Pear blight on Pacific Coast. Calif. Fruit Grower 26. 1901, 4.
- PIERSTORFF, A.L.: Studies on the fire blight organism, Bacillus amylovorus. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem. 136. 1931, 1-53.

- PIERSTORFF, A. L. and H. LAMB: The honeybee in relation to the overwintering and primary spread of the fire-blight organism. *Phytopath.* 24. 1934, 1347-1357.
- PINCKARD, J. A., G. W. KEITT and A. J. RIKER: Progress of spraying experiments for control of apple fire blight. *Phytopath.* 26. 1936, 104.
- PLURAD, S. B., R. N. GOODMAN and W. R. ENNS: Persistence of *Erwinia amylovora* in the apple aphid (*Aphis pomi* De Geer), a probable vector. *Nature* 205. 1965, 206.
- , Factors influencing the efficacy of *Aphis pomi* as a potential vector for *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 57. 1967, 1060-1063.
- POLACCI, G.: Report on the activity of the Cryptogamic Laboratory of Pavia. *Atti Ist Bot. R. Univ. di Pavia, Ser. 4*. 1931, 271-285.
- POWELL, C. C. and D. C. HILDEBRAND: β -glucosidase content of pear blossom tissues and its relation to antibiotic activity of the tissues against *Erwinia amylovora*. (Abstr.) *Phytopath.* 57. 1967, 826.
- , Fire blight resistance in *Pyrus*: involvement of arbutin oxidation. *Phytopath.* 60. 1970, 337-340.
- POWELL, D.: Evaluation of fungicides for the control of apple diseases in Illinois in 1959. *Trans. Ill. Hort. Soc.* 93. 1960, 43-49.
- , Night applications for improved effectiveness of streptomycin in preventing fire blight disease. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 605-607.
- , The fireblight disease on apple and pear in Illinois. *E. P. P. O. Publ. Ser. A. No. 45 E*. 1968, 15-16.
- , and J. F. REINHARDT: The effect of copper sulfate as a dormant spray for fire blight control. *Trans. Illinois Hort. Soc.* 88. 1954, 161-165.
- RAMIREZ, R.: Plagas de la Agricultura en el Distrito Federal. *La Revista Agr.* 5. 1921, 662-663.
- REID, W. D.: The diagnosis of fire blight in New Zealand. *New Zealand J. Sci. Tech.* 12. 1930, 166-172.
- REIMER, F. C.: A new disinfectant for pear blight. *Calif. State Comm. Hort. Bull.*, 7. 1918, 562-565.
- , Blight resistance in pears and characteristics of pear species and stocks. *Oregon Agr. Exp. Sta. Bull.* 214. 1925, 1-99.

- REIMER, F.C.: The value of Bordeaux mixture in blight control. Oregon State Hort. Soc. Ann. Rpt. (1925) 17. 1926, 136-142.
- , Pear blight control. Better Fruit 22. 1928, 9-10, 28.
- REINHARDT, J.F.: The effect of sub-freezing temperatures on the viability and pathogenicity of the fire blight pathogen, *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow et al. Diss. Abstr., 18. 1958, 358.
- RIDÉ, M.M.: Quelques observations sur les bactérioses des rosacées fruitières. Rapp. Cén. Cong. Pomol. Bordeaux 1964, 363-368.
- RIGGLE, J.H. and E.J. KLOS: Relationship of *Erwinia herbicola* to *Erwinia amylovora*. Can. J. Bot. 50. 1972, 1077-1083.
- ROBLES GUITERREZ, L.H.: Principales plagas del manzano en la region de Canatlan. Dgo. Fitofilo 2. 1943, 3-10.
- ROSEN, H.R.: The number and arrangement of flagella of the fire blight pathogen, *Bacillus amylovorus*. Mycologia 18. 1926, 23-26.
- , Variations within a bacterial species. I. Morphologic variations. Mycologia 20. 1928a, 251-275.
- , The relationship of different species of pomaceous hosts to the overwintering of the fireblight germ. Ark. Agr. Exp. Sta. Bull. 231. 1928b. 68-70.
- , The life history of the fire blight pathogen, *Bac. amylovorus*, as related to the means of overwintering and dissemination. Ark. Agr. Exp. Sta. Bull. 244. 1929, 96 pp.
- , Overwintering of the fire-blight pathogen *Bacillus amylovorus* within the beehive. Science 72. 1930, 301-302.
- , Control of the blossom blight stage of fire blight. Science 76. 1932, 447-448.
- , Further studies on the overwintering and dissemination of fire blight pathogen. Ark. Agr. Exp. Sta. Bull. 283. 1933, 1-102.
- , The mode of penetration of pear and apple blossoms by the fire blight pathogen. Science 81. 1935, 26.
- , Mode of penetration and of progressive invasion of fire-blight bacteria into apple and pear blossoms. Ark. Agr. Exp. Sta. Bull. 331. 1936a, 1-68.

- ROSEN, H.R.: The influence of dry air on the longevity of the fire blight pathogen. *Phytopath.* 26. 1936b, 439-449.
- , Life span and morphology of fire-blight bacteria as influenced by relative humidity, temperature and nutrition. *J. Agric. Res.* 56. 1938, 239-258.
- , and W.L. BLEEKER: Comparative serological and pathological investigations of the fire blight organism and a pathogenic, fluorescent group of bacteria. *J. Agric. Res.* 46. 1933, 95-119.
- , and A.B. GROVES: Studies on fire blight: host range. *J. Agric. Res.* 37. 1928, 493-505.
- RUDOLPH, B.A.: Attempts to control bacterial blights of pear and walnut with penicillin. *Phytopath.* 36. 1946, 717-725.
- RUDOLPH, K.: *Pers. Mitteilung* 1973.
- SACKETT, W.G.: Hold-over blight in the pear. *Colorado Exp. Sta. Bull.* 177. 1911, 1-8.
- SALISBURY, J.H. and C.B. SALISBURY: Microscopic researches: Resulting in the discovery of what appears to be the cause of the so-called blight in apple, pear and quince trees, and the decay of their fruit, etc. *Ohio State Agr. Ann. Rept.* 18. 1864, 450-460, 469, 473-476.
- SAMSON, R.: Hétérogénéité des antigènes thermostables de surface chez *Erwinia amylovora*. *Ann. Phytopath.* 4. 1972, 157-163.
- , et F. POUTIER: Les antigènes polyosidiques d'*Erwinia amylovora*. *Ann. Phytopath.* 4. 1972, 197.
- SAVULESCU, T., A. ARONESCU, C. SANDU-VILLE and A.V. ALEXANDRI: Phytosanitary conditions in Rumania during the year 1935-1936. *Publ. Inst. Cerc. Agron. Roman.* 38. 1937, 70 pp.
- SCHIEBER, E. and J. SANCHEZ: Lista preliminar de las enfermedades de las plantas en Guatemala. *Min. Agr. Dir. Gen. Inv. Ext. Agr. Guatemala* 1968.
- SCHROTH, M.N. and D.C. HILDEBRAND: β -Glucosidase activity in *Erwinia amylovora* and *Pseudomonas syringae* (in relation to pathogenesis in pear). *Phytopath.* 54. 1964, 906.
- , E.J. FORD and D.C. HILDEBRAND: Localisation of arbutin in *Pyrus* by means of alkaline P-phenylenediamine. *Stain Tech.* 40. 1965, 245-248.

- SEEMÜLLER, E.: Pers. Mitteilung 1973.
- SERBINOFF, J.L.: La nécrose bactérienne de l'écorce des arbres fruitiers provoquée par "Bacterium amylovorum". Serb. Journ. Bolyzne Rast. 6. 1915, 131-145.
- SHAFFER, W.H. and R.N. GOODMAN: Progression in vivo, rate of growth in vitro, and resistance to streptomycin, as indices of virulence of *Erwinia amylovora*. *Phytopath.* 52. 1962, 1201-1207.
- , Compatibility of streptomycin with some fungicides and insecticides. *Plant Dis. Repr.* 48. 1964, 180-181.
- , Effectiveness of an extended agrimycin-17 spray schedule against fire-blight. *Plant Dis. Repr.* 53. 1969, 669-672.
- , Control of twig blight (fireblight) on 'Jonathan' apple trees with a combination spray of streptomycin, sulfur, and glyodin. *Plant Dis. Repr.* 54. 1970, 203-205.
- SHAW, L.: Resistance of rosaceous plant to fireblight. *Phytopath.* 23. 1933, 32-33.
- , Studies on resistance of apple and other rosaceous plants to fire blight. *J. Agric. Res.* 49. 1934, 283-313.
- , Intercellular humidity in relation to fireblight susceptibility in apple and pear. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 181. 1935, 1-40.
- SHAY, J.R., E.B. WILLIAMS and J. JANICK: Disease resistance in apple and pear. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 80. 1962, 97-104.
- SHIRAISHI, H.: On the fireblight disease of pears. (In Japanese). *Byochu-Gai Zasshi* 17. 1930, 655-658.
- SHYKLAR, S. and G. ORLOVA: Est' li v S.S.S.R. ozhog plodovykh derev' ev. *Zashch. Rast. Vredit. Bolez.* 10. 1965, H. 8, 47-48.
- SMITH, E.F.: Bacteria in relation to Plant Diseases. Vol. 2. Carnegie Institution of Washington, Washington. 1911.
- , An introduction to bacterial diseases of plants. W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1920.
- , Pathogenicity of *Bacillus amylovorus* on species of *Juglans*. *Phytopath.* 21. 1931, 219-223.

- SMITH, J.H.: Taxonomic characteristics of a yellow bacterium isolated from the tissue of 'Jonathan' apple trees. M.S. Thesis. Univ. Ill. 25. 1965.
- , and D. POWELL: Characteristics of a yellow bacterium isolated from the tissue of 'Jonathan' apple trees. Trans. Ill. Acad. Sci. 59. 1966, 358-363.
- , A disc electrophoretic comparison of protein patterns of *Erwinia amylovora* with other bacteria, including associated yellow forms. Phytopath. 58. 1968, 972-975.
- SNOW, L.M.: A new host for the fire blight organism, *Bacillus amylovorus*. Phytopath. 12. 1922, 517-524.
- SØEGAARD, B. and G. CHRISTENSEN: Breeding programme for resistance in *Crataegus*. E.P.P.O. Course on fireblight in Denmark, 29. - 30. 8. 1972. 72/9 - 1856, Vortrag 1972.
- SPRAGUE, R. and R.P. COVEY: Fungous and bacterial pear diseases of eastern Washington. Wash. Agr. Exp. Sta. Circ. 498. 1969, 1-14.
- , A. Van DOREN and P. FIGARO: 'Stewart' strain of 'Bartlett' pear shows fire blight resistance. Plant Dis. Repr. 45. 1961, 730.
- STAPP, C.: Haltbarkeits- bzw. Lebensdauerersuche mit Reinkulturen vorwiegend pflanzenpathogener Bakterien. Phytopath. Z. 15. 1948, 79-87.
- , Bakterielle Krankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 2. Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1956, 151-167.
- , Pflanzenpathogene Bakterien. Paul Parey Berlin und Hamburg 1958, 129-141.
- STARKER, C.: Dusting, spraying conference. Agric. Chemic. 9. 1954, 39-41, 111, 113.
- STARR, M.P. and M. MANDEL: The nutrition of phytopathogenic bacteria. IV. Minimal nutritive requirements of the genus *Erwinia*. J. Bact. 60. 1950, 669-672.
- , C. CARDONA and D. FOLSON: Bacterial fire blight of raspberry. Phytopath. 41. 1951, 915-919.
- , Bacterial fire blight of raspberry. Phytopath. 42. 1952, 114.

- STEVENS, F.L., W.A. RUTH and C.S. SPOONER: Pear blight wind borne. Science 48. 1918, 449-450.
- , W.A. RUTH, G.L. PELTIER and I.R. MALCOCH: Observations on pear blight in Illinois. Abstr. Phytopath. 7. 1917, 75.
- STEWART, V.B.: The fire blight disease in nursery stock. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. 329. 1913a, 314-372.
- , The importance of the tarnished plant bug in the dissemination of fire blight in nursery stock. Phytopath. 3. 1913b, 273-276.
- , and M.D. LEONARD: The role of sucking insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopath. 5. 1915, 117-123.
- , Further studies in the role of insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopath. 6. 1916, 152-158.
- STOVER, N.M. and B.S. HOPKINS: Fungicidal and bactericidal action of selenium and tellurium compounds. Indus. and Engin. Chem. 19. 1927, 510-513.
- SUN, Y.: Fruit growing in northwest China. Moskau, Khozgid 1959, 135 pp.
- SUTTON, D.D. and M.P. STARR: Anaerobic dissimilation of glucose by *Erwinia amylovora*. J. Bact. 78. 1959, 427-431.
- , Intermediary metabolism of carbohydrate by *Erwinia amylovora*. J. Bact. 80. 1960, 104-110.
- SWINGLE, D.B.: Pear and apple blight in Montana. Mont. Agr. Exp. Sta. Circ. 1921, 10 pp.
- TAYLOR, J.: What causes apple crop failures? Ga. agric. Res. 2. 1960, 3-4.
- TAYLOR, T.: Microscopic investigation. U.S. Commiss. Agr. Rept. 1876. 1877, 74-81.
- THIBAUT, B.: Sélection variétale du poirer pour la résistance au Feu bactérien. In: Le Feu Bactérien du Poirer de Institut national de vulgarisation pour les fruits légumes et champignons. Angers. 1973, 25-31.
- THOMAS, H.E.: 'Kieffer' pear seedlings and fire blight resistance. Torrey Bot. Club Bull. 54. 1927, 583-585.
- , The longevity of *Bacillus amylovorus* (Burr.) Trev. in association with honey. Science 72. 1930, 634.
- , Botany and plant pathology. Ohio Agric. Exp. Sta. Bull. 592. 1938, 34-40.

- THOMAS, H.E. and P.A. ARK: Fire blight of pears and related plants.
 Calif. Agr. Exp. Sta. Bull. 586. 1934a, 1-43.
- , Nectar and rain in relation to fire blight. *Phytopath.* 24. 1934b, 682-685.
- , Some factors affecting the susceptibility of plants to fire blight.
Hilgardia 12. 1939, 301-322.
- THOMAS, H.E. and K.G. PARKER: Fire blight of pear and apple. Cornell
 Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. 557. 1933, 1-24.
- THOMAS, H.E. and H.E. THOMAS: Plants affected by fire blight. *Phytopath.*
21. 1931, 425-435.
- THOMAS, H.E. and G.H. VANSELL: Relation of bees to fire blight. *Amer.*
Bee J. 74. 1934, 160.
- THOMAS, W.D. and W.J. HENDERSON: Spray experiments for the control of
 fireblight on apples and pears, 1947 - 1950. *Plant Dis. Repr.* 36. 1952,
 273-275.
- THOMPSON, S.S.: Methods of evaluation of resistance to fireblight of pear
 and apple. M.S. Thesis, Purdue University 1961.
- , J. JANICK and E.B. WILLIAMS: Evaluation of resistance to fireblight
 of pear. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 80. 1962, 105-113.
- TICE, J.H.: In: Discussion on the Reports. *Trans. Ill. State Hort. Soc.* 12.
 1879, 77-78.
- TREVISAN di SAINT-LEON, V.: I generi e le specie delle batteriaceae P 19.
Saccardo Sylloge Fungorum 8. 1889, 984.
- TU, C.: Notes on diseases of economic plants in South China. *Lingnan Sci. J.*
6. 1933, 489-504.
- TULLIS, E.C.: Studies on the overwintering and modes of infection of the
 fire blight organism. *Michig. Sta. Tech. Bull.* 97. 1929, 32pp.
- UYEDA, E.: On the causal bacteria of the fire blight of apple. *Dai-Nippon*
Nokaiho 260. 1903, 1-3 (In Japanese).
- VERDOORN, F.: Plants and plant science in Latin America. *Chronica*
Botanica 1945, 381 pp.
- VERESCIAGHIN, B.: Bolile cryptogamice pe ramurile si tulpinile pomilor
 roditori. *Basarabia Agric. Bull.* 1. 1940, 11-12.
- VESTAL, E.F.: Some plant disease problems of Jordan. *Plant Dis. Repr.*
38. 1954, 226-237.

- VÖRÖS, J. and R.N. GOODMAN: Filamentous forms of *Erwinia amylovora*.
Phytopath. 55. 1965, 876-879.
- WAITE, M.B.: Results from recent investigations in pear blight. Proc.
Amer. Assoc. Adv. Sci. 40. 1892, 315.
- , The cause and prevention of pear blight. USDA Yearbook, 1896, 295-300.
- , The life-history and characteristics of the pear-blight germ. Proc.
Amer. Assoc. Advanc. Sci. 47. 1898a, 427-428.
- , Pear blight and its treatment. East. N.Y. Hort. Soc. Proc. 2. 1898b,
779-790.
- , Pear-blight work and its control in California. Calif. Fruit Grower's
Conv. Off. Rpt. 31. 1906, 137-155.
- WATERS, R.: Fireblight. Incidence of the disease in New Zealand. New
Zealand J. Agr. 24. 1922, 350-357.
- WHETZEL, H.H.: The blight canker of apple trees. Cornell Univ. Agr. Exp.
Sta. Bull. 236. 1906, 103-138.
- , and V.B. STEWART: Fire blight of pears, apples, quinces, etc.
Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. 272. 1909, 31-52.
- WILSON, J.: Investigations by the pathologists. U.S.D.A. Yearbook 1906.
1907, 41.
- WINSLOW, C.E.A., J. BROADHURST, R.E. BUCHANAN, C. KRUMWIEDE,
L.A. ROGERS and G.H. SMITH: The families and genera of the bacteria.
Final report of the Committee of the Society of American Bacteriologists
on characterization and classification of bacterial types. J. Bact. 5.
1920, 191-229.
- WINTER, H.F. and H.C. YOUNG: Control of fire blight of apples in Ohio in
1953. Plant Dis. Repr. 37. 1953, 463-464.
- , Comparative studies on control of fireblight in apple and pear. J. Agr.
Food Chem. 3. 1955. 623-624.
- YARWOOD, C.E.: Predisposition. In: J.G. Horsfall and A.E. Dimond (Eds.)
Plant Pathology, an Advanced Treatise. Academic Press, New York,
1959, 521-562.
- ZEHR, E.I.: Selected organic fungicides and dimethyl sulfoxide as supplements
to streptomycin for fire blight control on 'Bartlett' pear. Phytopath. 58.
1968, 1624-1629.

- ZEITOUN, F.M. and E.E. WILSON: Serological comparisons of *Erwinia nigrifluens* with certain other *Erwinia* species. *Phytopath.* 56. 1966, 1381-1385.
- ZELLER, S.M.: Cankers of apple and pear in Oregon and their control. *Oregon Agr. Exp. Sta. Circ.* 73. 1926, 29.
- ZWET, T. Van der: Review of fire blight control measures in the United States. III. *State Hort. Soc. Trans.* 101. 1967, 63-71.
- , Recent spread and present distribution of fire blight in the world. *Plant Dis. Rep.* 52. 1968a, 698-702.
- , Study of fire blight cankers and associated bacterial populations. *Phytopath.* 58. 1968b, 888.
- , Study of fire blight cankers and associated bacteria in pear. *Phytopath.* 59. 1969, 607-613.
- , New outbreaks and current distribution of fire blight of pear and apple in northern Europe. *FAO Plant Prot. Bull.* 18. 1970a, 83-88.
- , Evaluation of inoculation techniques for determination of fire blight resistance in pear seedlings. *Plant Dis. Repr.* 54. 1970b, 96-100.
- , and H. L. KEIL: Importance of pear-tissue injury to infection by *Erwinia amylovora* and control with streptomycin. *Can. J. Microbiol.* 18. 1972, 893-900.
- , and W.A. OITTO: Efficient method of screening pear seedling in the greenhouse for resistance to fire blight. *Plant Dis. Repr.* 57. 1973, 20-24.
- , H. L. KEIL and B. C. SMALE: Fireblight in the 'Magness' Pear cultivar in north central Arkansas. *Plant Dis. Repr.* 53. 1969, 686-689.
- , W.A. OITTO and H. J. BROOKS: Scoring system for rating the severity of fire blight in pear. *Plant Dis. Repr.* 54. 1970, 835-839.