

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

Heft 164

September 1975



Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West.

IV. Epidemiologie. - Bekämpfungsmaßnahmen

Von

Prof. Dr. Kurt Hassebrauk

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig

und

Prof. Dr. Gerhard Röbbelen

Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Universität Göttingen

Berlin 1975

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 3-489-16400-8

Von dieser Gelbrostmonographie sind bisher
folgende Teile erschienen:

Hassebrauk, K. : Nomenklatur, geographische Verbreitung und
Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West.
Mittlg. a.d. Biol. Bundesanst. f. Land- u. Forstwirtschaft,
Berlin-Dahlem, H. 116. 1965, 1-75.

Hassebrauk, K. : Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. II.
Befallsbild. Morphologie und Biologie der Sporen. Infektion
und weitere Entwicklung. Wirkungen auf die Wirtspflanze. Mittlg.
a.d. Biol. Bundesanst. f. Land- u. Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem,
H. 139. 1970, 1-111.

Hassebrauk, K. , und G. Röbbelen: Der Gelbrost, *Puccinia striiformis*
West. III. Die Spezialisierung. Mittlg. a.d. Biol. Bundesanstalt f. Land-
u. Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, H. 156. 1974, 1-150.

Das Manuskript zu Teil IV wurde im Januar 1975 abgeschlossen

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.

1975 Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, D - 1000 Berlin 61, Linden-
straße 44-47, Printed in Germany by Arno Brynda GmbH, 1 Berlin 15. Buchbinder:
C.F. Walter, 1 Berlin 61.

Inhaltsverzeichnis

I. Epidemiologie

<u>A. Der jährliche Entwicklungszyklus des Gelbrostes</u>	1
a. <u>Entwicklungszyklus in Gebieten endemischen Vorkommens</u> ..	1
b. <u>Entwicklungszyklus in Gebieten bedingt endemischen oder exodemischen Vorkommens</u>	7
<u>B. Die Möglichkeiten für die Erhaltung des Gelbrostes während der für ihn ungünstigen Jahreszeiten</u>	9
a. <u>Übersommerung</u>	9
1. Übersommerung mit isolierten Uredosporen	10
2. Übersommerung in infizierten Wirtspflanzen	11
b. <u>Überwinterung</u>	16
1. Überwinterung mit isolierten Uredosporen	17
2. Überwinterung in infizierten Wirtspflanzen	18
<u>C. Voraussetzungen für die Entstehung einer Epidemie und die geographische Verbreitung der Rassen</u>	25
a. <u>Infektionsherde und die Ausbreitung des Gelbrostes</u>	26
b. <u>Die Wirkung der Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse</u> ..	30
c. <u>Die Bedeutung der Sorten und ihrer Entwicklungsstadien</u>	40
d. <u>Endogene Faktoren von epidemiologischer Bedeutung</u>	47
<u>D. Beispiele von Gelbrostepidemien</u>	48
<u>E. Die Vorhersage von Gelbrostepidemien</u>	51

II. Bekämpfungsmaßnahmen

<u>A. Züchtung und Anbau resistenter Sorten⁺⁾</u>	54
a. <u>Züchtung auf absolute Resistenz</u>	57
1. Voraussetzungen der klassischen Resistenzzüchtung	57
2. Verfahren der klassischen Resistenzzüchtung	60
3. Ursprung genetischer Resistenz	66
3.1. Resistenzgene aus Kulturformen	66
3.2. Resistenzgene aus Wild- und Fremdformen	72
3.3. Mutativ induzierte Resistenzgene	80
4. Neue Konzepte zur Nutzung von hochgradiger Resistenz ..	82

⁺⁾ Von G. RÖBBELEN

II

b. <u>Züchtung auf relative Resistenz</u>	88
1. Polygenische Resistenz	89
2. Feldresistenz	91
3. Rassenunabhängige Resistenz	96
4. Züchterische Auslese auf generelle Resistenz	97
4.1. Prüfungsverfahren	97
4.2. Züchtungsverfahren	100
c. <u>Züchtung auf Toleranz</u>	105
<u>B. Andere vorbeugende Kulturmaßnahmen</u>	108
<u>C. Direkte Bekämpfung</u>	110
a. <u>Biologische Bekämpfung</u>	110
b. <u>Chemische Bekämpfung</u>	111
1. Anorganische Verbindungen	112
1.1. Kupfer und Schwefel	112
1.2. Kalkstickstoff	114
1.3. Bor und andere Spurenelemente	114
1.4. Fluorverbindungen	115
2. Organische Verbindungen	116
2.1. Pikrinsäure	116
2.2. Acridin	117
2.3. Chinone	117
2.4. Dinitrokresol	117
2.5. Sulfonamide und deren Substitutionsprodukte	117
2.6. Metalldithiocarbamate	120
2.7. Metalldithiocarbamate + Nickelsalze	122
2.8. Oxathiin	124
2.9. Benzoesäure - Anilide	126
2.10. Tridemorph	127
2.11. Triforin	128
2.12. Antibiotica	128
2.13. Glykoside	128
3. Schlußfolgerungen	129
<u>III. Literatur</u>	132

III

The yellow rust, Puccinia striiformis West.

IV. Epidemiology. - Control

Contents

I. Epidemiology

<u>A. The annual life cycle of the yellow rust</u>	1
a. <u>Development in areas of endemic occurrence</u>	1
b. <u>Development in areas of limited endemic or exodemic occurrence</u>	7
<u>B. The survival of yellow rust during unfavourable seasons</u>	9
a. <u>Oversummering</u>	9
1. With uredospores	10
2. In infected host plants	11
b. <u>Overwintering</u>	16
1. With uredospores	17
2. In infected host plants	18
<u>C. Conditions for the rise of an epidemic and for the geographical distribution of the rust races</u>	25
a. <u>Infection spots and the spreading of yellow rust</u>	26
b. <u>The effect of temperature and humidity</u>	30
c. <u>The role of varieties and their stages of development</u>	40
d. <u>Endogenic factors of epidemiological importance</u>	47
<u>D. Exemplary yellow rust epidemics</u>	48
<u>E. Forecasting epidemics</u>	51

II. Control

<u>A. Breeding and cultivation of resistant varieties</u> ⁺⁾	54
a. <u>Breeding for absolute resistance</u>	57
1. Requirements of classical breeding for resistance	57
2. Procedures of classical breeding for resistance	60
3. Resources of genetic disease resistance	66
3.1. Resistance genes from cultivated species	66
3.2. Resistance genes from primitive and alien species ..	72
3.3. Resistance genes from mutation induction	80
4. New concepts for the use of high levels of resistance	82

⁺⁾ By G. RÖBBELEN

IV

b. <u>Breeding for relative resistance</u>	88
1. Polygenic types of resistance	89
2. Field resistance	91
3. Race-independent resistance	96
4. Selection for general resistance	97
4.1. Methods for evaluation	97
4.2. Methods for selection	100
c. <u>Breeding for tolerance</u>	105
<u>B. Other preventive measures</u>	108
<u>C. Direct control</u>	110
a. <u>Biological methods</u>	110
b. <u>Chemical methods</u>	111
1. Anorganic fungicides	112
1.1. Copper and anorganic sulfur compounds	112
1.2. Cyanamide	114
1.3. Boron and other micronutrients	114
1.4. Fluorine compounds	115
2. Organic fungicides	116
2.1. Picric acid	116
2.2. Acridine	117
2.3. Quinones	117
2.4. Dinitrocresol	117
2.5. Sulfonamids and derivatives	117
2.6. Metal dithiocarbamates	120
2.7. Metal dithiocarbamates + nickel salts	122
2.8. Oxathiin	124
2.9. Benzoeacid anilid	126
2.10. Tridemorph	127
2.11. Triforin	128
2.12. Antibiotics	128
2.13. Glycosids	128
3. Conclusions	129
 <u>III. References</u>	 132

Epidemiologie

Die Heimat des Gelbrostes ist, soweit sich aus den Literaturangaben folgern läßt, wahrscheinlich Eurasien, und hier dürfte er einst im wesentlichen auf die gemäßigten humiden Klimazonen beschränkt gewesen sein (HASSEBRAUK 1965), nur hier sind normalerweise die Voraussetzungen für eine kontinuierliche Entwicklung erfüllt. Es sind auch heute noch die Gebiete seines endemischen Vorkommens.

Erst in jüngerer Zeit hat der Gelbrost vielfach ganz offensichtlich die Grenzen seines Vorkommens ausgeweitet; ja überraschenderweise ist er nun zunehmend auch in solchen Gebieten als ernst zunehmender Schädling aufgetreten, in denen die Klimabedingungen nicht nur eine kontinuierliche Entwicklung unmöglich machen, sondern nach den lange herrschenden Vorstellungen und Erfahrungen selbst einer vorübergehenden Entwicklung eigentlich abträglich sein müßten (HASSEBRAUK 1959). Es sind die Gebiete des exodemischen Vorkommens (s. ZADOKS 1965). Die Stärke des Gelbrostauftretens ist in diesen Grenzgebieten seiner Verbreitung von Jahr zu Jahr sehr unterschiedlich. Aber es will scheinen, als ob die Intensität des Gelbrostauftretens auch dort, wo er seit alters oder seit langem endemisch ist, stärker schwankt, als wir es beispielsweise bei *Puccinia recondita* beobachten können. Jahren mit nur sporadischen Infektionen stehen solche gegenüber, wo es in mehr oder weniger ausgedehnten Getreidebauarealen zu verheerenden Epidemien kommt. Nachdem früher (HASSEBRAUK 1970) die ökologischen Voraussetzungen für die Entwicklung von *P. striiformis* im einzelnen dargelegt waren, sollen nunmehr die epidemiologischen Erscheinungen erörtert werden, wie sie sich aus dem variablen Zusammenspiel dieser Faktoren und Vorgänge ergeben. Gewisse Wiederholungen müssen bei der Vielfalt der Erscheinungen in Kauf genommen werden.

A. Der jährliche Entwicklungszyklus des Gelbrostes

a. Entwicklungszyklus in Gebieten endemischen Vorkommens

Die Toleranz oder gar Vorliebe des Gelbrostes für tiefere Temperaturen

befähigt ihn in der gemäßigten Zone nicht nur zu einer ausreichenden Überwinterung, sondern ermöglicht es ihm, sich bei den hier im Frühjahr meistens herrschenden Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen rasch zu vermehren. Es gilt daher als Regel, daß sich der Gelbrost zu Beginn des Jahres auf der jungen Winterung als erste Getreiderostart neu entwickelt. Vom 'ersten Auftreten' des Rostes zu sprechen, wird hier vermieden, da er ja in den Gebieten seines endemischen Vorkommens während des ganzen Jahres hie und da in gewissem Umfange vorhanden ist. Normalerweise folgt ihm auf dem Weizen der Braunrost und noch später mit zunehmenden Temperaturen und zunehmender Entwicklung des Getreides - wenn überhaupt - der Schwarzrost (ERIKSSON und HENNING 1896; BEAUVÉRIE 1923a; FOEX 1924; MOREAU 1925; NICOLAS 1928; RUDORF und JOB 1931; STEINER 1933; u. v. a.). Gegenteilige Angaben sind ungewöhnlich. Sie finden sich mehrfach bei SAVULESCU (1927a, 1927b, 1929, 1933, 1934, 1938; SAVULESCU und RADULESCU 1929). Danach soll in Rumänien regelmäßig der Gelbrost erst Anfang bis Ende Juni nach dem Braunrost erscheinen, der schon Ende April auftritt. STEWART et al. (1966) berichten aber in neuerer Zeit über eine gleichzeitige Ausbreitung dieser beiden Rostarten in Rumänien, RADULESCU und MUNTEANU (1971) sogar über die 'übliche' Reihenfolge. Eine umgekehrte Folge wäre nur damit zu erklären, daß sehr ungünstige Witterungsverhältnisse während der Wintermonate den Gelbrost zum Absterben gebracht, den robusteren Braunrost aber am Leben gelassen hätten. So beobachtete z. B. RUSSAKOV (1929) im Jahre 1927, nach einem äußerst strengen Winter, in dem alle im Herbst gebildeten Blätter zugrunde gegangen waren, daß *P. striiformis* erst vier Wochen nach *P. recondita*, im Juni, auftrat, sehr bald wegen des heißen Wetters aber wieder verschwand.

Der Zwergrost der Gerste, *P. hordei*, mit in mancher Hinsicht ähnlichen ökologischen Ansprüchen wie der Gelbrost, vermag sich mit diesem etwa zu gleicher Zeit auf der jungen Wintergerste zu entwickeln. Da man diese beiden Rostarten in frühen Infektionsstadien auf jungen Blättern nur schwer, wenn überhaupt, unterscheiden kann, läßt sich über den jeweiligen Zeitpunkt ihrer ersten Entwicklung mit Sicherheit kaum etwas sagen. Allerdings kommt es

erfahrungsgemäß zu einer nennenswerten Ausbreitung von *P. hordei* im allgemeinen erst nach der Blüte der Gerste (STRAIB 1937e), zu einer Zeit, wo der Gelbrostbefall meist schon zurückgeht.

Selbstverständlich liegt der Termin der Gelbrostentwicklung je nach den Überwinterungsmöglichkeiten und je nach den im Frühjahr herrschenden meteorologischen Bedingungen von Jahr zu Jahr verschieden und differiert auch innerhalb der gemäßigten Zone dank der von Süden nach Norden sich merklich verändernden klimatischen Verhältnisse meist um mehrere Wochen. Schließlich muß auch, was früher häufig übersehen wurde, der Zeitpunkt der ersten ins Auge fallenden Entwicklung nicht unerheblich davon bestimmt werden, welche Rostrasse und Wirtssorte unter bestimmten Standortverhältnissen jeweils zusammentreffen.

In Westeuropa wird in Frankreich der erste neue, sich ausbreitende Gelbrostbefall auf Winterweizen in manchen Jahren schon Mitte März, meist im April, seltener im Mai, und ausnahmsweise auch erst Anfang Juni beobachtet (CRÉPIN 1923, 1924a; DUCOMET 1927a; DUCOMET und FOEX 1933; FOEX 1924; FOEX et al. 1924; MOREAU 1925; MARESQUELLE 1925; NICOLAS 1926, 1928; RIVIER 1932; MARCHAL und FOEX 1932; MATTRAS 1932; RAPILLY 1970b; u. a.). In manchen Jahren setzt aber die Entwicklung auch schon viel früher gleichmäßig ein (RAPILLY 1970). Welche Bedeutung hierbei gewissen, im einzelnen nicht immer erkennbaren Faktoren zukommt, erhellt aus der überraschenden Feststellung von DUCOMET und FOEX, daß 1924 auf 'Carlotta Strampelli' Ende März die ersten neuen Infektionsherde gefunden wurden, auf dem "anfälligeren" 'Bon Fermier' aber erst drei Wochen später. - Auf Gräsern tritt der Gelbrost in Frankreich regelmäßig erst relativ spät, im Juni oder Juli, auf (GUYOT et al. 1945/46), eine Feststellung, die gleicherweise, wie schon einmal erwähnt, auch für andere Gebiete gilt⁺⁾ .

Ähnlich wie in Frankreich sind die Verhältnisse in Italien. Auch hier liegt der Zeitpunkt der Gelbrostentwicklung in den einzelnen Jahren häufig um viele Wochen auseinander. Gewöhnlich lassen sich nach dem Winter die ersten sporulierenden Infektionsherde Mitte März bis Anfang April finden, wenn die

⁺⁾ Nach URBAN (1969) hat BAUDYŠ 1911 in der Tschechoslowakei Uredosporen von *P. striiformis* bereits Anfang März auf *Lolium perenne* gefunden.

Durchschnittstemperaturen noch unter 18°C sind (BREGA 1927, 1928; POTENZA 1928; RIVERA und CORNELI 1929). In manchen Jahren wurde der erste neue Befall aber erst Anfang Mai, zuweilen sogar erst Ende Mai festgestellt (SIBILIA 1942, 1955, 1960; MENCACCI 1929). In Portugal ist im April und Mai meist schon der Höhepunkt des Befalls zu beobachten (BENSAUDE 1929).

In den nördlicheren westeuropäischen Getreidebaugebieten tritt der Gelbrost, entsprechend dem verzögerten Vegetationsbeginn, in der Regel etwas später in Erscheinung. Für Großbritannien gilt als Termin der ersten neuen Gelbrostfunde auf der Winterung April bis Mai (BATTS und ELLIOTT 1952; MACER 1960; MUNDY 1973; u. a.). Das gleiche trifft für Deutschland zu (SCHANDER und KRAUSE 1916; MÜLLER und MOLZ 1917; LANG 1918; u. v. a.), ein etwas späterer Zeitpunkt für Dänemark (Mai bis Juni) (MORTENSEN und ROSTRUP 1911; ROSTRUP und RAVEN 1912; HERMANSEN 1968; HERMANSEN und STAPEL 1973) und Schweden (ERIKSSON und HENNING 1896) usw. Das schließt natürlich nicht aus, daß gelegentlich auch hier früher, manchmal schon in der zweiten Märzhälfte, verbreitet neue Infektionen gefunden werden können (LANG 1918; BONNE 1928; MCKAY et al. 1955/56; ZADOKS 1960a; BAGGER 1973) oder daß andererseits die Entwicklung durch ungünstige Witterung oder andere mißliche Umstände verzögert wird (ERIKSSON und HENNING 1896; SAVULESCU und RADULESCU 1929; ACKER und KÖNIG 1933; BATTS und ELLIOTT 1952; BATTS 1957b; u. a.).

Analog diesen für Westeuropa angeführten Beispielen verläuft zu Beginn des Jahres die Gelbrostentwicklung in Getreidebaugebieten mit ähnlichen Klimaverhältnissen, so im Nordwesten Nordamerikas (ALLEN 1928; SANFORD und BROADFOOT 1933; SHARP und HEHN 1963; TU und HENDRIX 1967; u. a.) oder in Japan (OZOE 1961).

Der gemäßigten Zone weitgehend entsprechende Verhältnisse herrschen auch in Höhenlagen subtropischer und tropischer Länder, in denen Getreide gebaut wird. Die Entwicklung des Gelbrostes ist hier trotz der niedrigen Breitengrade kein Problem. So finden sich zahlreich übereinstimmende Angaben, daß in Gebirgslagen dieser Länder der Gelbrost in großer Stärke aufzutreten pflegt

(Literatur s. HASSEBRAUK 1965) und daß, gemäß den ökologischen Ansprüchen der einzelnen Rostarten und entsprechend der erwähnten zeitlichen Folge in der gemäßigten Zone, eine vertikale Staffelung des Rostauftrittens zu beobachten ist, in den höchsten Lagen also der Gelbrost, in tieferen Lagen Braun- und dann Schwarzrost vorherrschen (Peru, Bolivien, Ecuador, Kolumbien, Mexiko, Guatemala, Kenya, Tansania, Nordindien usw.). Das Auftreten des Gelbrostes wird hier offensichtlich sehr stark durch die Temperatur gesteuert (KRULL u. MACER 1966; ORJUELA 1951, 1956; POSTIGO et al. 1958; u. a.). BURTONs (1931) diesbezügliche Feststellungen mögen als Beispiel angeführt sein: in Kenya tritt der Gelbrost vor allem in den höheren Lagen von 2100 - 2700 m, und zwar mit zunehmender Höhe stärker auf. Bei 1700 m ist er dagegen in der Regel nur sporadisch zu finden. Die entsprechenden Temperaturwerte sind (Tag und Nacht) bei 1700 m 24-29⁰ und 23⁰, bei 2100 m 24-27⁰ und 7, 2⁰, bei 2750 m 12, 8 - 15, 3⁰ und 1, 7-7, 2⁰.

Daß unter Umständen auch noch andere Faktoren mitsprechen, ist natürlich nicht auszuschließen. So wird von MACER (1966) betont, daß man außer einer direkten Einwirkung klimatischer Faktoren, Temperatur und vielleicht auch Licht auf die für die Resistenz verantwortlichen Allele auch an eine indirekte Wirkung auf das vermehrte Sporenangebot und daran denken müßte, daß in höheren Lagen die günstigeren Perioden für eine Infektion länger sind.

Mit vorschreitender Vegetationszeit wird die Entwicklung des Gelbrostes zunehmend schlechter. Im gemäßigten Klima kann im allgemeinen damit gerechnet werden, daß Ende Juni, Anfang Juli der Höhepunkt des Gelbrostbefalls überschritten ist (in Frankreich: BEAUVÉRIE 1923b; DUCOMET und FOEX 1924; in Großbritannien: DOLING 1962; in Deutschland: GASSNER und PIESCHEL 1934; BECKER und HART 1939; im Nordwesten der USA: HENDRIX et al. 1965; TU und HENDRIX 1967; SANFORD und BROADFOOT 1929; u. v. a.). Für den mit vorrückender Jahreszeit zu beobachtenden Rückgang der Gelbrostentwicklung sind verschiedene Ursachen verantwortlich zu machen, die in mannigfacher Weise miteinander verbunden sein können. Zunächst haben wir verbreitet mit einer Resistenzsteigerung vieler Sorten zu rechnen, wobei es in der praktischen Auswirkung ohne Belang ist, ob es sich hierbei um eine

'Phasenresistenz' handelt oder ob die 'kritische Temperatur' der jeweiligen Sorte überschritten wird. Neben dem Verhalten der Wirtspflanzen können aber die Witterungsfaktoren auch allein schon unmittelbar die weitere Entwicklung einer Gelbrostrasse einschränken oder verhindern.

Für das Abklingen oder die zeitweilige Unterdrückung der Gelbrostentwicklung ist nicht nur die absolute Temperaturhöhe, sondern auch die Dauer überoptimaler Temperaturen von Bedeutung. Nach dem jüngsten Stande unseres Wissens kommt überdies dem Wechsel der Temperaturen und vor allem den während der Dunkelheit herrschenden Temperaturen und Feuchtigkeitsverhältnissen eine wichtige Rolle zu. Das Zusammenspiel von Tag- und Nachttemperaturen, von Niederschlägen und Taubildung, führt schließlich zu einer Konstellation, die die Entwicklung des Gelbrostes stoppt, wobei im einzelnen natürlich auch noch die verschiedene Modifizierbarkeit der jeweiligen Wirt-
Rostrasse-Paarung gewisse zeitliche Unterschiede auftreten lassen kann. In der gemäßigten Zone liegt dieser Termin in der Mehrzahl der Fälle schon vor Beendigung der Vegetationszeit. Eine gesonderte Bewertung der einzelnen Faktoren, die zum Rückgang des Gelbrostes führen, ist äußerst schwer. Beobachtungen, die sich einseitig nur auf den einen oder anderen Teilaspekt, z. B. die maximalen Temperaturen, stützen, führen leicht zu falschen Folgerungen⁺⁾.

Die Spanne etwa von Juli bis zum Einsetzen herbstlicher Witterung und dem Auflaufen der Wintersaat, also die Übersommerung, ist für den Gelbrost in der Regel die kritischste Zeit, auch in der gemäßigten Zone. Sie entscheidet darüber, ob und in welcher Stärke Infektionsreservoirs für die Überwinterung gebildet werden. Welche Möglichkeiten für die Überbrückung dieser wichtigen Periode gegeben sind, wird ebenso wie das Problem der Überwinterung späterhin gesondert besprochen werden. Es sei hier nur schon hervorgehoben, daß

^{+) RAPILLY et al. (1970) weisen auf eine bemerkenswerte Erscheinung hin: wenn mit zunehmender Temperatur zunächst mehr Uredosporen in der Luft gefangen werden könnten, so sei dies auf die erhöhte Turbulenz in und über den Getreidefeldern zurückzuführen; die Sporulation selbst kann durch die höhere Temperatur schon vermindert sein.}

in der gemäßigten Zone fast stets die Voraussetzungen erfüllt sind, daß der Gelbrost in mehr oder weniger engem Bereich der Getreidebauflächen sowohl in gewissem Umfange übersommern wie ausreichend überwintern kann.

b. Entwicklungszyklus in Gebieten bedingt endemischen oder exodemischen Vorkommens

Unter Ländern bedingt endemischen Vorkommens werden jene verstanden, in denen der Gelbrost zwar in den Getreidebauzonen der Ebenen während der Vegetationszeit vorkommen, die Zeitspanne von der Ernte bis zum Auflaufen der neuen Saat aber nicht überstehen kann. Benachbarte Höhenlagen oder ähnliche 'Rückzugsgebiete' mit ihm zusagendem Klima und geeigneter Vegetation schaffen ihm hier die Möglichkeit, daß er am Leben bleibt. Die Übergänge zwischen den Gebieten endemischen und bedingt endemischen Vorkommens sind oft fließend.

Länder mit exodemischer Gelbrostentwicklung (ZADOKS 1965) sind solche, wo der Rost nur auftritt, wenn Sporen während der Vegetationszeit von weither eingeweht werden. Eine Erhaltung des Gelbrostes in diesen Ländern selbst ist nach unserer Kenntnis ausgeschlossen.

Auch in Gebieten bedingt endemischen wie exodemischen Vorkommens entwickeln sich die wichtigsten Getreiderostarten in der Reihenfolge Gelb-, Braun-, Schwarzrost. In Gebieten bedingt endemischen Vorkommens, z. B. in Indien (New Delhi: SAHNI u. PRASADA 1963; Pusa: MITRA 1936; Kalkutta: MEHTA 1939; u. a.), Afghanistan (GATTANI u. ABDULLA 1959; GATTANI u. SADEK 1962) oder - unter entsprechender Änderung des Erscheinungsmonats auf der südlichen Halbkugel - in Argentinien und Uruguay (RUDORF u. JOB 1931, 1934; MARCHIONATTO 1931) kann dies ziemlich regelmäßig beobachtet werden. Als Beispiel eines Landes mit ausgeprägt exodemischem Vorkommen mag Ägypten erwähnt sein. Hier erscheint in den meisten Jahren *P. striiformis* Anfang Februar im Norden, Mitte März in Mittelägypten, gefolgt von den ebenfalls exodemischen Rostarten *P. recondita* und *P. graminis* (MOHAMED 1964b), und ist Anfang Mai wieder verschwunden. Ausnahmen von dieser Reihenfolge

sind immer möglich und wahrscheinlich in Gebieten exodemischen Vorkommens noch eher zu erwarten als in anderen Gebieten (HOWARD et al. 1922). - Für Tunis lauten die Angaben z. B. widerspruchsvoll. Während CHABROLIN (1929) das erste Gelbrostauftreten Ende März datiert, gibt PETIT (1939/40) Anfang Dezember an.

Überraschend scheint es zunächst, daß sich der Gelbrost in den Subtropen und Tropen auch in der Ebene in ernstlichem Umfange überhaupt entwickeln kann. Eine nähere Betrachtung der Umweltverhältnisse und ihrer Wirkung auf den Rost macht dies aber weitgehend verständlich. Charakteristisch für diese Klimazonen ist, zumindest im Beginn der Vegetationszeit des Getreides, ein sehr großer Temperaturgegensatz zwischen Tag und Nacht, so daß die Durchschnittstemperaturen oft nicht wesentlich höher liegen als in der gemäßigten Zone (GASSNER und STRAIB 1934a). Auf die Bedeutung der tiefen Nachttemperaturen weisen auch SAHNI und PRASADA (1963) hin. In dem Gebiete von New Delhi ist bei Tagestemperaturen von über 20⁰ und tiefen Nachttemperaturen der Gelbrost die im Januar-Februar dominierende Rostart. Gerade die während der Dunkelheit herrschenden Temperaturen sind, wie wir heute wissen, von größter Bedeutung für die Gelbrostentwicklung.

Trotz der oft extrem geringen oder fehlenden Niederschläge hat die starke nächtliche Abkühlung überdies regelmäßig eine Taubildung zur Folge, wie sie in diesem Ausmaß in der gemäßigten Zone nur sehr selten zu beobachten ist. Verstärkt ist dies lokal vor allem in der Nähe von natürlichen Gewässern (MEHTA et al. 1951) oder dort festzustellen, wo Bewässerungsgräben die Getreidefelder durchziehen (DEY 1947; CHEN et al. 1957; ZEINALOVA 1972). Wenn dann die künstliche Bewässerung noch über das übliche Maß gesteigert wird, ist auch der Rostbefall ungleich stärker.

Weiterhin kann es zu einer gewissen Adaption der Gelbrostsporen an höhere Temperaturen kommen. Uredosporen, die bei relativ hohen Temperaturen gebildet sind, haben ja ein höheres Temperaturmaximum und gleichzeitig eine erhöhte Keimungsgeschwindigkeit, die sie befähigen, in wenigen Nachtstunden die Infektion zum Haften zu bringen. Ob für diese Anpassung an höhere

Temperaturen die einzelnen Rassen unterschiedlich prädestiniert sind, muß dahingestellt bleiben (GASSNER und STRAIB 1934a). Schließlich ist noch auf die von STRAIB (1940b) gemachte Feststellung zu verweisen, daß der Gelbrost ganz allgemein die kürzeste Infektionszeit aller Getreiderostarten hat (s. HASSEBRAUK 1970, S. 47).

Durch das Zusammenwirken aller dieser Faktoren werden die Voraussetzungen für eine unter Umständen sehr starke Gelbrostentwicklung in diesen Klimazonen geschaffen (vgl. SAHNI und PRASADA 1963).

Mit vorschreitender Vegetationszeit und zunehmenden Durchschnittswerten der Temperatur wird auch in diesen Gebieten die Entwicklungsmöglichkeit für den Gelbrost immer schlechter. Entsprechend den bereits früher gebrachten Angaben wirken nach TOLLENAAR und HOUSTON (1967) z. B. in Kalifornien 10 Tage mit einem Temperaturmittel von 22-23°C (mittleres Maximum 32,4°C) letal. In Ägypten ist der Gelbrost von Mai an völlig verschwunden.

Wenn in nicht allzuweiter Entfernung von den Getreidebauflächen der Ebenen sich Höhenlagen mit Getreidebau oder mit anfälligen Wildgräsern befinden (Gebiete bedingt endemischen Vorkommens), zieht sich der Rost hierhin zurück und übersteht die heiße Jahreszeit. Es wird darauf noch zurückzukommen sein. In Ländern rein exodemischen Vorkommens findet der Gelbrost dagegen in der Zeitspanne zwischen der Reife des Getreides und dem Auflaufen der neuen Saat keinerlei Refugium, da nach der Ernte, beispielsweise in Ägypten (PHILP und SELIM 1941) oder in Tunesien (CHABROLIN 1929) alle Gramineen oberirdisch abgestorben sind. Woher in diese Länder das erste Infektionsmaterial eingeweht wird, kann meist nur vermutet werden.

B. Die Möglichkeiten für die Erhaltung des Gelbrostes während der für ihn ungünstigen Jahreszeiten

a) Übersommerung

TU und HENDRIX (1970) haben im Staate Washington nachweisen können, daß in der Zeit nach der Ernte noch reichlich infektionstüchtige Sporen in der Luft

sind. Versuchspflanzen, die sie im August und September vorübergehend ins Freiland und dann wieder ins Gewächshaus brachten, erwiesen sich nämlich um so häufiger mit Gelbrost infiziert, je länger sie draußen geblieben waren, z.T. überraschenderweise sogar noch stärker als in der vorhergehenden Zeit. Woher stammt in dieser Zeit das Inoculum?

1. Übersommerung mit isolierten Uredosporen

Die Rolle, die isolierte Uredosporen für die Übersommerung des Gelbrostes spielen, ist ungeklärt und umstritten. Einige Autoren geben an, daß die Sporen auf toten Blättern 4-6 Wochen (HUNGERFORD 1923; MEHTA 1923; RAEDER u. BEVER 1931), auf Stoppeln 51 Tage (SHANER 1969) und auf trockenem Boden bei mittleren maximalen Temperaturen von 25-30^o 30 Tage am Leben bleiben könnten. Nach TU und HENDRIX (1970) sowie SHANER und POWELSON (1973) sind es zu einem guten Teil, wenn nicht überhaupt vorwiegend solche Sporen, die zur Überbrückung der "weizenfreien" Zeit im Nordwesten der USA dienen. Das ist eine wenig befriedigende Anschauung. In der Regel dürften im Hochsommer abgefallene Sporen im gemäßigten Klima nach wenigen Tagen bis bestenfalls nach vier Wochen vertrocknet oder ausgekeimt sein (LING 1945; LI und LIU 1957; s' JACOB und ZADOKS 1957; OZOE 1961; RADULESCU und NEGULESCU 1965; BURLEIGH 1965; RAPILLY et al. 1970; DOLING 1973; u. a.). Gelbrosturedosporen sind ja viel weniger widerstandsfähig gegen Besonnung als Uredosporen von *P. graminis* oder *P. recondita* (MANNERS 1969; MADDISON 1970; MADDISON und MANNERS 1972; s. a. RAEDER u. BEVER 1931). Bei Temperaturen von 25^o sind sie nach BECKER (1928) und MANNERS (1951) bereits nach wenigen Stunden tot. Andererseits sind wochenlange Zeitspannen ohne Niederschläge oder zur Keimung ausreichende Taubildung^{+) in Gebieten endemischen Vorkommens des Gelbrostes ungewöhnlich.}

^{+) Ende August genügten nach TU und HENDRIX (1967, 1970) zwei Stunden Tau in der Nacht nicht für eine Infektion. Bei drei bis vier Stunden setzte aber bereits ein geringer Befall ein. RAPILLY et al. (1970) stellten erst nach 15 Stunden bei 13^o und hoher relativer Feuchtigkeit Infektionen fest (s. auch HERMANSEN 1968). Von der Dauer der Tauperiode hängt es also ab, ob die vorhandenen Sporen nutzlos auskeimen oder - falls sie schon auf eine anfällige Wirtspflanze geweht waren - infizieren. Das Zusammenfallen dieser beiden günstigen Voraussetzungen ist naturgemäß seltener.}

Auch die Möglichkeit, daß am Korn haftende Sporen der Erhaltung des Rostes von der Ernte bis zur Aussaat dienen könnten, wie hin und wieder einmal vermutet wurde (vgl. DUCOMET 1925), scheidet aus, da sie vertrocknen (BEAUVÉRIE 1914). Im übrigen wäre eine solche Übertragungsweise auf die junge Saat auch schon rein theoretisch ohne Einschränkung abzulehnen (HUNGERFORD 1923; ZADOKS 1961).

In den Tropen und Subtropen ist die Lebensfähigkeit isolierter Uredosporen naturgemäß noch viel geringer (MEHTA 1929, 1931; BUTLER u. HAYMAN 1906; u. v. a.).

2. Übersommerung in infizierten Wirtspflanzen

Da es nicht möglich ist, daß der Gelbrost aus infizierten Getreidekörnern nach der Aussaat beim Auflaufen über die Koleoptile in die Blätter vordringt, von der Mykoplasmatheorie ERIKSSONs ganz zu schweigen, muß *P. striiformis* die hochsommerliche Periode von der Reife des Getreides bis zum Auflaufen der Winterung also wohl - bei zusagenden Witterungsverhältnissen - als gelegentlich fruktifizierendes Mycel in infizierten Wirtspflanzen überdauern. Es ergibt sich die Frage, wo ihm solche nach dem Abreifen des Getreides und vor allem nach der Aberntung der Felder zur Verfügung stehen und welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit der Rost trotz der ihm während dieser Zeitspanne meist abträglichen Umweltverhältnisse seine Infektionsfähigkeit bewahrt und den Anschluß an die junge Saat findet.

Soweit es sich um Gebiete handelt, in denen sich der Getreidebau zusammenhängend über unterschiedliche Breitengrade und somit Klimazonen erstreckt oder in denen sich dank großer Höhenunterschiede die Termine von Ernte und Aussaat nahekommen oder gar überlagern können, besteht in der Regel keine Schwierigkeit, daß der Rost den Übergang auf die neue Saat findet. So zieht sich der Gelbrost z. B. in Argentinien während des Sommers von Norden nach Süden zurück (RUDORF und JOB 1931). Es ist aber vor allem eine geläufige Feststellung, daß Gelbrost in höheren Lagen, besonders auf spät reifenden Getreidesorten oder auf Ausfallgetreide noch angetroffen werden kann, wenn in den Niederungen bereits die junge Saat wieder aufgelaufen ist. In

Westeuropa ist dies nachgewiesen in der Schweiz (CORBAZ 1966; KOBEL 1960), in Ostasien in China (LING 1945; LI und LIU 1957; WANG et al. 1965), der Mongolei (CHEN et al. 1957) und in Japan (OZOE 1961). Seit jeher ist dies auch aus Indien bekannt (MEHTA 1929, 1931, 1933, 1939, 1940, 1942, 1952; MITRA 1936; THOMAS 1938; DASTUR und PAL 1947; RAMAKRISHNAN 1950; VASUDEVA 1954; JOSHI und PALMER 1973, JOSHI et al. 1970; SURYANARAYANA et al. 1971; u. a.), wo alljährlich der Gelbrost im Januar/Februar, zunächst am Fuße der Gebirge oder Höhenzüge auftritt und von hier aus mehr oder weniger weit in die Ebenen vordringt. Im Westen der USA ist es von HENDRIX und Mitarbeitern (1965, TU und HENDRIX 1967, 1970) sowie von TOLLENAAR und HOUSTON (1967) festgestellt worden. SHANER und POWELSON (1973) lehnen allerdings einen solchen Modus der Übersommerung ab.

In jenen Getreidebaugebieten, wo derart ausgeprägte Klimaunterschiede oder Höhendifferenzen nicht vorliegen, ist die Erhaltung während des Hochsommers dagegen problematisch und selbst in der gemäßigten Zone in manchen Jahren mangels geeigneter Voraussetzungen sehr eingeschränkt. Tolerierbare meteorologische Bedingungen bei einem gleichzeitig ausreichenden Angebot anfälliger Wirtspflanzen entscheiden hier über das weitere Schicksal des Gelbrostes.

Als Wirt spielt während dieser kritischen Jahreszeit Getreide in den meisten Anbaugebieten die wichtigste Rolle. Auch wenn die Mehrzahl der Weizen- und Gerstenpflanzen mit zunehmender Reife vertrocknet, finden sich innerhalb oder am Rande der Bestände bis zur Ernte stets Pflanzen, die noch grün sind: Spätschösser, neue Durchtriebe, besonders in Getreideschlägen mit Kleeuntersaat, Randpflanzen, Pflanzen auf Geilstellen usw. *P. striiformis* kann auf solchen Pflanzen sporulieren, so lange sie noch turgeszent sind (ERIKSSON und HENNING 1894; HENNING 1912; DUCOMET und FOEX 1928; KOBEL 1960; ZADOKS 1961, S. 108 ff.; u. a.). Man kann daher, wenn auch fast immer nur spärlich, auf jungen Pflanzen während des ganzen Spätsommers Gelbrost beobachten, selbst wenn er auf den ausgewachsenen Pflanzen schon längst verschwunden ist (s' JABOB und ZADOKS 1957; OVERLAET 1958). Nach der Ernte und vor

allem nach dem Umbruch der Felder sind Getreidepflanzen natürlich noch viel seltener. Es handelt sich dann um vereinzelte Ausfallpflanzen auf dem Gebiet oder in der Nachbarschaft der abgeernteten Getreideschläge. Gerade dieses Ausfallgetreide spielt aber in manchen Jahren, in denen es durch eine verzögerte Ernte oder Bestellung reichlicher ist, eine wichtige Rolle und ist oft stark infiziert (KOBEL 1955, 1958, 1961; BRIDGMON und KOLP 1959; ZADOKS 1961; HASSEBRAUK 1962b; BAGGER 1974).

Über eine sonst nicht bekannte zweischneidige Maßnahme berichtet HENDRIX (1964). Im Staate Washington wird zur Vermeidung der Winderosion zuweilen im Frühjahr Winterweizen angebaut, der nicht schoßt und so für lange Zeit im Sommer die Erhaltung des Gelbrostes ungemein begünstigt, wenn nicht resistente Sorten dafür gewählt werden.

Die Bedeutung, die *W i l d g r ä s e r* als Wirtspflanzen der auf Getreide übergehenden Gelbrostformen für die Übersommerung und für die weitere Erhaltung haben, ist wohl in den einzelnen Ländern unterschiedlich, grundsätzlich aber bis heute sehr stark umstritten. Aus den Angaben über die erfolgreiche Übertragung der *P. striiformis* von Getreide auf eine größere Anzahl von Wildgrasgattungen und -arten kann natürlich allein nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß diejenigen Wildgräser, die sich experimentell im Gewächshause oder in Grasgärten als Wirtspflanzen für Weizen- und Gerstengelbrost erwiesen haben, nunmehr auch in der freien Natur eine Rolle als Nebenwirte spielen. Immerhin spricht der von zahlreichen Autoren erbrachte Nachweis, daß auf Getreide übergehende Gelbrostrassen auf mehreren Spezies der Gattungen *Aegilops*, *Agropyron*, *Brachypodium*, *Bromus*, *Catabrosa*, *Elymus*, *Festuca*, *Hordeum*, *Muhlenbergia*, *Phalaris*, *Pucciniellia* und *Vulpia* in Deutschland, Holland, England, Frankreich, Rußland, Amerika und Indien spontan auftreten^{+) (vgl. HASSEBRAUK 1965)}, eindeutig dafür, daß viele Gräser als potentielle Nebenwirte des Getreidegelbrostes sehr wohl in Frage

^{+) GERECHTER (briefl. Mittlg. 1964) fand überraschenderweise sogar im Süden Israels, in einer semiariden, fast wüstenartigen Gegend, wo kein Weizen gebaut wird, Weizengelbrost auf *Aegilops kotschyi* und *Ae. charonensis*. Er erwägt die Möglichkeit, daß *Aegilops* spp. in Israel für die Erhaltung des Getreidegelbrostes eine Rolle spielen.}

kommen (MALYUTINA 1963). Über ihre aktuelle Bedeutung als Nebenwirte, insbesondere als Übersommerungswirte, geben aber nur langjährige sorgfältige Untersuchungen am natürlichen Standort Auskunft.

Auf solche in Deutschland durchgeführten Untersuchungen wird weiter unten eingegangen werden.

In Nord- und Südamerika wurde die Rolle der Wildgräser als gefährlicher Nebenwirt schon früh erkannt (in Canada: SANFORD u. BROADFOOT 1929, 1932, 1933; NEWTON u. JOHNSON 1936; in den USA: WILLIS 1916, 1918; HUNGERFORD 1923; HENDRIX et al. 1965; TOLLENAAR u. HOUSTON 1967; BEAVER 1969; in Argentinien: MARCHIONATTO 1931; VALLEGA 1947). Die Bedeutung vieler Wildgräser für die Übersommerung wird hier - vor allem bei gebotenen Höhenunterschieden des Standortes - zum Teil sogar als sehr bedeutsam angesehen oder ist experimentell bewiesen.

Auch in Indien fungieren außer Ausfallgetreide einige Gräser in Höhenlagen nachweislich als wichtige Übersommerungswirte für Gelbrostrassen, die auf Getreide übergehen (Literatur s. HASSEBRAUK 1965).

Andererseits sind nun aber vielfach Stimmen laut geworden, den Wildgrasarten als Nebenwirten, speziell für die Übersommerung geringen oder gar keinen Wert beizumessen (VIENNOT-BOURGIN 1935; MANNERS 1950; CHEN et al. 1957; OZOE 1961; ZADOKS 1961; MALYUTINA 1963; SHANER und POWELSON 1973; u. a.). Es werden für diese ablehnende Einschätzung verschiedene Argumente angeführt. Z. B. soll der Gelbrost auf den Gräsern in gleicher Weise wie auf dem Getreide zum Hochsommer hin zurückgehen und auch bei kühlerem Herbstwetter nicht wieder aufflammen. Das entspricht generell nicht den Tatsachen, besagt aber vor allem nichts darüber, ob das Rostmycel nicht in infizierten Blättern perennierender Arten im latenten Zustande verharret. Auch das Argument, daß man im Spätsommer oder frühen Herbst nur selten Gräserbefall beobachtet, verfängt nicht, da dieselben Autoren, die für Getreide als Übersommerungswirt plädieren, hervorheben, wie ungeheuer schwer es sei, zu dieser Zeit infizierte Weizenpflanzen zu finden. Ebenso lassen sich alle anderen Gründe, die gegen die Gräser als Nebenwirte ins Feld geführt werden, leicht

entkräften.

Daß im gemäßigten Klima Wildgräser wirklich eine wichtige Rolle als Nebenwirte und für die Übersommerung des Getreidegelbrostes spielen, zeigen die positiven Versuchsergebnisse der erwähnten nordamerikanischen Autoren und die schon etwas älteren umfassenden und kritischen Untersuchungen von BECKER und HART (1939).

BECKER und HART stellten fest, daß in Deutschland der Gelbrost von *Agropyron caninum* und *A. repens* im Freien bereitwillig auf Weizen wie auf Gerste übergang. Sie isolierten von diesen Gräsern mehrere bekannte Rassen. Umgekehrt konnten sie eine ganze Anzahl bekannter Rassen auf die Quecken übertragen, wenngleich, wie ja auch aus allen systematischen Prüfungen bekannt ist, nicht auf alle Herkünfte. Sie beobachteten auf *A. caninum* Uredolager von *P. striiformis* von Juli bis Januar, so daß also ihre Folgerung berechtigt ist, daß in Westeuropa unter geeigneten Bedingungen diese Wildgräser eine dauernd fließende Quelle für Gelbrostinfektionen, mithin also auch Übersommerungs-herde, darstellen (vgl. auch BAUDYS 1917; STRAIB 1935b).

Die neuzeitlichen Kulturmaßnahmen haben nun Verhältnisse geschaffen, die zur Zeit der von BECKER und HART durchgeführten Versuche noch gar nicht voraussehen waren. Der heutzutage durch den verspäteten Mähdrusch bedingte Ausfall der Schälfrucht und die zunehmende Anwendung von Herbiziden und CCC haben verbreitet, vor allem auf schweren Böden, zu einer starken Zunahme der Quecken geführt und damit die Gefahr erhöht, die von diesen Nebenwirten ausgeht.

Geeignete Witterungsbedingungen für Gelbrostinfektionen ganz gleich welcher Wirtsart können während der hochsommerlichen kritischen Periode in der gemäßigten Zone vielfach geboten sein. Sie herrschen an Standorten mit starken Temperaturgegensätzen und hoher relativer Feuchtigkeit, die reichlich Taubildung zur Folge haben. Deutschland mit seinen vielen Mittelgebirgen oder die pazifischen Staaten der USA (TU und HENDRIX 1967, 1970) bieten hierfür die besten Voraussetzungen. So beobachteten denn auch BECKER und HART Gelbrostbefall auf *A. caninum* vor allem in den Bergtälern des Harzes entlang

den dort überall zu findenden Gewässern, und die täglich regelmäßig talauf, talab wechselnden Winde sorgten für eine Verbreitung der Sporen bis in die Ebene und umgekehrt.

In Gebieten des bedingt endemischen Auftretens bieten Höhenlagen allein diese notwendigen Verhältnisse, in Gebieten des endemischen Vorkommens wirken sie ungemein begünstigend.

Das Ausmaß der Übersommerungsmöglichkeit ist naturgemäß von Jahr zu Jahr und von Ort zu Ort verschieden und für die Gelbrostentwicklung im nächsten Jahr insofern entscheidend, als bei einer minimalen Übersommerung die wichtigste Voraussetzung für die vorwinterliche Ausbreitung auf den Herbstsaaten geschmälert ist. Andererseits kann aus einer durch relativ kühles und feuchtes Wetter begünstigten, stärkeren Übersommerung und anschließend verbreiteten Infektion der jungen Winterung nicht ohne weiteres auf eine stärkere Gelbrostentwicklung im nächsten Jahre gefolgert werden, da ja die Witterungsverhältnisse während der Winter-, der Frühjahrs- und Vorsommermonate den Befall stark reduzieren, unter Umständen lokal völlig eliminieren können (s. DOLING und DOODSON 1970). Im allgemeinen ist es in der gemäßigten Zone schwer, während des Hochsommers mit Gelbrost infizierte Pflanzen zu finden, wie schon hervorgehoben wurde (s. auch schon MARCHAL 1903). Hieraus aber schon von vornherein auf geringe Herbstinfektionen zu schließen, ist unrealistisch (HERMANSEN 1968). Auch vereinzelte, vielleicht sogar längere Zeit latente Infektionsherde auf Ausfallpflanzen oder Wildgräsern können für die Überbrückung dieser kritischen Entwicklungsperiode zweifellos von Bedeutung sein. Es sei in diesem Zusammenhang nochmal daran erinnert, daß die Fruktifikationszeit des Gelbrostes durch höhere Temperaturen außerordentlich verlängert werden kann.

b. Überwinterung

Man muß bei der 'Überwinterung' des Gelbrostes drei Abschnitte unterscheiden: den Herbst und Vorwinter, die Zeit der eigentlichen Wintermonate, und die ersten Frühjahrswochen. Um diese drei Perioden zu überstehen, können auch wieder zwei verschiedene Möglichkeiten erwogen werden: die Erhaltung mit

Uredosporen oder die Erhaltung mit Mycel in infizierten Pflanzen, das gelegentlich Uredosporen bildet, die ihrerseits nun wieder die Möglichkeit zu neuen Infektionen finden. Die Erhaltung des Gelbrostes mit Teleutosporen scheidet aus, da ja offensichtlich kein Wechselwirt existiert.

1. Überwinterung mit isolierten Uredosporen

Eine Überwinterung ausschließlich mit Uredosporen kann kaum in Betracht gezogen werden. Einige Autoren haben allerdings eine solche Möglichkeit wohl ernstlich erwogen (BIFFEN 1908; BAUDYŠ 1911b, 1913; HUNGERFORD 1923; DUCOMET 1925b und c; u. a.). SANFORD und BROADFOOT (1929) schätzten, daß Sporen, die auf Blättern haften, während des Winters zu etwa 2% am Leben blieben, aber sie räumten ein (1932), daß von solchen Sporen kaum eine neue Ausbreitung des Rostes zu erwarten wäre. Auch CHAGOROVA (1965) vertritt die Ansicht, daß manche unter günstigen Bedingungen während des Winters gebildete Sporen bis zum Frühjahr ihre Pathogenität behielten. Das mag in gewissem Umfange zutreffen, da solche Uredosporen besonders infektionstüchtig und widerstandsfähig sind⁺⁾ . Sie zeigen sogar eine beachtliche Frostresistenz. BECKER (1928) wies wohl erstmals nach, daß Uredosporen bei tiefen Temperaturen sehr langlebig sind. Nach OZOE (1961) ertragen sie 12 Tage -5°C , 4 Tage -10° , 3 Stunden -30° , nach LLOYD (1969) sogar 49 Tage $-17,8^{\circ}$. Frieren und Auftauen können sie auf den Blättern unter Umständen 2-4 Wochen überstehen. BURLEIGH und HENDRIX (1970) berichten, daß sie im Winter 1963/64 74 Tage nach dem Absterben der Wirtspflanze bei den darauf gefundenen Uredosporen noch nahezu 60% Keimung festgestellt haben. Im gemäßigten Klima werden aber doch wohl in der Regel nach einer gewissen Zeit Witterungsverhältnisse eintreten, bei denen die Uredosporen, die ja keine Ruheperiode haben, auskeimen (vgl. auch RAEDER und BEVER 1931; GASSNER und PIESCHEL 1934; STRAIB 1938). Wenn auch die Angabe von BURLEIGH und

⁺⁾ Manche Autoren geben allerdings an, daß im Winter gebildete Sporen schlechter keimten als im Sommer gebildete (s. HASSEBRAUK 1970, S. 24 ff; JOHNSON und TAYLOR 1972).

HENDRIX (1964, 1970) nicht recht zu verstehen ist, daß Gelbrosturedosporen vereinzelt sogar noch bei -4° auskeimen, ist ihr doch zumindest zu entnehmen, daß sie auch bei widrigen Umständen auszukeimen bereit sind.

DUCOMET (1925c) nimmt an, daß dem Korn anhaftende Sporen für die Erhaltung des Gelbrostes bis zum nächsten Jahre, ja sogar für die Verschleppung in andere Erdteile dienen könnten. "Le mécanisme de l'intervention de ces spores reste à préciser" (S. 127). Eine solche Annahme bedarf wohl keiner besonderen Widerlegung.

2. Überwinterung in infizierten Wirtspflanzen

Während des Herbstes ist in der gemäßigten Zone in der Regel die Witterung für den Gelbrost durchaus zusagend und ermöglicht es ihm sogar oft, sich von den mehr oder weniger vereinzelt übersommernden Herden aus weiter auszubreiten (STRAIB 1938). Es ist vor allem bedeutungsvoll, daß bei den meteorologischen Verhältnissen dieser Jahreszeit viele Getreidesorten und Gräser befallen werden können, die sich bei den im Gewächshause vorgenommenen Prüfungen auch bei tieferen Temperaturen als widerstandsfähig erweisen. STRAIB (1938) beobachtete z. B., daß sich 'Heines Kolben' bei Überwinterungsversuchen im Herbst im Felde stark infizieren ließ, obwohl dieselbe Sorte im Gewächshause bei $10-12^{\circ}\text{C}$ den Infektionstypus 0 zeigte. Desgleichen wurde eine Queckenherkunft im Freien stark befallen, war aber bei 12° im Gewächshause hoch resistent.

Uredosporenbildung im späten Herbst oder beginnenden Winter, teilweise bis zum Dezember hin, stellten auf Ausfallgetreide fest: DUCOMET (1925a, 1927a), NICOLAS (1928), BONNE (1928), VIENNOT-BOURGIN (1933), s' JACOB und ZADOKS (1957), BRIDGMON und KOLP (1959), HERMANSEN (1968), u. a. - Auf der Winterung: (BAUDYŠ 1911a; HENNING 1919; MEHTA 1923; DUCOMET 1925; DUCOMET und FOEX 1933; VIENNOT-BOURGIN 1933; GASSNER und PIESCHEL 1934; SAVULESCU et al. 1934; STRAIB 1938; TU und HENDRIX 1967; SHARP und HEHN 1963; RAPILLY et al. 1970; HERMANSEN und STAPEL 1973; SHANER und POWELSON 1973; BAGGER 1974). - Auf Wildgräsern: (BAUDYŠ 1913; WILLIS 1916, 1918; HUNGERFORD 1923; VIENNOT-BOURGIN

1933, 1934, 1940/41; STRAIB 1938; BECKER und HART 1939; u. a.).

Schwieriger wird das Überwinterungsproblem, wenn tiefere Temperaturen einsetzen. Das Verhalten des Gelbrostes während der eigentlichen Wintermonate ist in der gemäßigten Zone von verschiedenen Autoren eingehend untersucht worden. Liegen gelegentlich auch schon frühere dahingehende Beobachtungen vor (NIELSEN 1875), so haben exakt doch als erste ERIKSSON und HENNING gezeigt, "daß eine Überwinterung des Pilzes durch Mycelium in Keimpflänzchen stattfinden kann. Besonders dürfte eine solche Art und Weise der Überwinterung in den Jahren von Bedeutung sein, wo die Witterungsverhältnisse des Winters (eine schützende Schneedecke) und die des Frühlings (wenig Nachfröste) günstig sind, um die Weizenpflanze am Leben zu erhalten" (1896, S. 158). Sie beobachteten aber, daß nach strengen Wintern mit Kahlfrösten die ursprünglich im Herbst infizierten Blätter abgestorben waren. Wenn dann trotzdem im Frühjahr auf neuen Schoßtrieben Uredolager auftraten, so sahen sie in der erwähnten Mycelüberwinterung des Gelbrostes nicht die einzige Erhaltungsmöglichkeit. Offenbar erblickten sie in diesem scheinbaren Widerspruch eine Bestätigung ihrer irrigen Mykoplasmatheorie; heute wissen wir, daß es sich dabei um die ganz natürlichen Folgen einer Mycelüberwinterung mit sekundären, lange latent gebliebenen Infektionen handelt.

Eine Erhaltung des Gelbrostmycels während der Wintermonate ist im gemäßigten Klima außer von vielen der oben erwähnten noch von zahlreichen anderen Autoren beobachtet worden (ZUKAL 1899; KLEBAHN 1904; BIFFEN 1908; MORTENSEN und ROSTRUP 1911; HECKE 1911, 1915; BAUDYŠ 1911b, 1913, 1917; BLARINGHAM 1914; TREBOUX 1914; LANG 1918; HENNING 1919; HUNGERFORD 1923; HUMPHREY et al. 1924; DUCOMET und FOEX 1925; RUSSAKOV 1926a, 1926b; RUSSAKOV und SHITIKOVA 1929; BECKER 1928; SHITIKOVA-RUSSAKOVA 1928; SANFORD und BROADFOOT 1929, 1932; GUYOT 1932; VIENNOT-BOURGIN 1935, 1939; NAUMOVA 1936; BROOKS 1944; BATTS 1957b; LI und LIU 1957; McKAY 1957; CHEN et al. 1957; OVERLAET 1958; DOMASHOVA 1959; KOBEL 1960; CHAGOROVA 1960, 1965; M. ISMAILOV 1961; OZOE 1961; ZADOKS 1961; RADULESCU und NEGULESCU 1965; STEWART et al. 1966; RADULESCU et al. 1969; LLOYD und HENDRIX

1967; HERMANSEN 1968; LLOYD 1969; HENDRIX und FUCHS 1970; RAPILLY et al. 1970; u. a.). Ähnliches gilt für die Überwinterung in Höhenlagen der Subtropen und Tropen, beispielsweise Kaliforniens oder Indiens (TOLLENAAR und HOUSTON 1967; MEHTA 1931, 1933 u. a. O.; u. v. a.).

Mehrere Autoren haben latente Infektionen dadurch nachgewiesen, daß sie während des Winters in regelmäßigen Abständen Getreidepflanzen vom Freien ins Gewächshaus brachten und dort unter allen Vorsichtsmaßnahmen zur Verhinderung von neuen Infektionen bei Bedingungen hielten, die für den Gelbrost optimal waren. Sie konnten dadurch stets auf einem gewissen Teil der Versuchspflanzen Uredobildung veranlassen (TREBOUX 1914; DUCOMET 1927a; GASSNER und PIESCHEL 1934; VIENNOT-BOURGIN 1940/41; SHARP und HEHN 1963; HENDRIX und LLOYD 1966; LLOYD und HENDRIX 1966, 1967; TU und HENDRIX 1970; BURLEIGH und HENDRIX 1970). Oft traten dabei noch Uredolager auf, auch wenn nur noch Teile der infizierten Herbstblätter am Leben waren. Mit vorschreitender Jahreszeit nahm der Prozentsatz fruktifizierender Pflanzen ab. SHARP und HEHN fanden bei der letzten Prüfung am 18. März auf einem Felde in Montana noch 37%, auf einem anderen aber nur noch 3% Pflanzen mit überwintertem lebensfähigem Mycel.

Das Mycel kann bei der Überwinterung in der Wirtspflanze sehr lange Zeit im Ruhezustande verharren (HECKE 1911, 1915; MEHTA 1923; VIENNOT-BOURGIN 1940/41). Die Fruktifikationszeit ist während des Winters außerordentlich verlängert und kann zwei und mehr Monate währen (s' JACOB und ZADOKS 1957; STRAIB 1938; OZOE 1961; RADULESCU und NEGULESCU 1965; RAPILLY et al. 1970; BURLEIGH und HENDRIX 1970; u. a.). Desgleichen ist die Sporulationsdauer, d. h. die Zeit, während der ein und dasselbe Mycel frische Uredosporenlager bilden kann, bei den Temperaturen, die während des Winters überhaupt eine Sporulation zulassen, sehr verlängert. DUCOMET (1925a) gibt 50 Tage an, TOLLENAAR und HOUSTON (1966a) beobachteten bei Temperaturen von $+0,5^{\circ}\text{C}$ eine Sporulation länger als sechs Wochen lang.

Die Frostwiderstandsfähigkeit des Gelbrostmycels ist hoch. Schon ERIKSSON und HENNING vermerkten, daß die Lebensfähigkeit des Mycels durch vier Tage

mit -7°C oder drei Tage mit $-9,5^{\circ}\text{C}$ nicht im geringsten beeinträchtigt wurde. Gleichlautende Angaben finden sich bei GUYOT (1932; Gelbrost auf *Dactylis glomerata*). Nach GASSNER und PIESCHEL (1934) ertrug der Rost sechs Tage -6°C , nach OZOE (1961) bis zu 48 Stunden -5°C bis -10°C und nach HENDRIX und LLOYD (1966) vier Tage $-17,8^{\circ}\text{C}$, allerdings unter Schneebedeckung, während diese Temperatur über sechs Tage hin tödlich war. BONNE (1928) stellte sogar bis Ende Dezember aktives Gelbrostmycel auf der Winterung fest, obwohl die Temperaturen vorher vorübergehend bis auf $-24,8^{\circ}\text{C}$ abgesunken waren. Auch DUCOMET berichtete mehrfach, daß starker Frost die weitere Entwicklung des Gelbrostes nur für begrenzte Zeit stoppte, während er an anderer Stelle (DUCOMET und FOEX 1933) allerdings vermerkt, daß sich Temperaturen von -10° bis -14° als tödlich erwiesen.

Eine Uredoentwicklung des Gelbrostes auf mehr oder weniger erfrorenen oder faulenden Blättern von Weizen, Gerste und Agropyron hat VIENNOT-BOURGIN (1940/41) mehrfach beobachtet. Dies wurde auch von anderer Seite bestätigt (BURLEIGH und HENDRIX 1970; RAPILLY et al. 1970). Die französischen Forscher stellten fest, daß Frost zwar die Sporenproduktion abrupt unterband, aber andererseits wohl stimulierend wirkte, da im Anschluß daran Sporenfangversuche zu besseren Ausbeuten führten, auch wenn die erkrankten Blätter abgestorben waren.

Wenn sich, ähnlich wie hinsichtlich der Wärmetoleranz, keine konkreten Angaben über die absolute Frosthärte des Gelbrostes finden und hie und da sogar gewisse Widersprüche zu bemerken sind, so hängt das damit zusammen, daß die Voraussetzungen, unter denen die Beobachtungen angestellt sind, auch wieder niemals identisch waren.

Zunächst scheint schon das Alter des Mycels eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen. Junges, möglichst noch nicht fruktifizierendes Mycel ist offenbar widerstandsfähiger (ROUSSAKOV 1926b; s'JACOB und ZADOKS 1957; ZADOKS 1961; LLOYD und HENDRIX 1966; LLOYD 1969).

Die Wirtspflanze soll die Frostwiderstandsfähigkeit des Mycels insofern beeinflussen, als in Getreidesorten, die gegen die jeweils infizierende Gelbrostrasse

relativ resistent sind, das Mycel schon bei Temperaturen absterben soll, bei denen es in Sorten normaler Anfälligkeit ohne weiteres am Leben bleibt. GASSNER und PIESCHEL (1934) fanden eine bessere Überwinterung derselben Gelbrostrasse auf 'Strubes Dickkopf' als auf 'Salzmünder Standard'; 'Strubes Dickkopf' war für die verwendete Rostrasse bis zu Temperaturen von 20-22°C hoch anfällig, während 'Salzmünder Standard' nur bei tieferen Temperaturen Anfälligkeit zeigte, also 'relativ' resistent war. (S. auch STRAIB (1938) und SHARP und HEHN (1963)). Ob auch die einzelnen physiologischen Rassen des Rostes eine unterschiedliche Frosthärte haben, ist noch nicht befriedigend geklärt.

Von großer Bedeutung für die Überwinterungsstärke ist selbstverständlich, ob, in welchem Ausmaß und wie lange die im Herbst infizierten Blätter erhalten bleiben (HECKE 1915; LANG 1918; GASSNER und PIESCHEL 1934; STRAIB 1938; LLOYD und HENDRIX 1967; RAPILLY et al. 1970). Erklärlicherweise spielt hierfür zunächst eine große Rolle, ob die infizierten Pflanzen von einer Schneedecke geschützt oder Kahlfrost ausgesetzt sind (TREBOUX 1914; ROUSSAKOV 1926a; SHITKOVA-ROUSSAKOVA 1928; SANFORD und BROADFOOT 1929; SHARP und HEHN 1963; u. a.). Ich beobachtete im Januar 1962 auf einem schneefreien Wintergerstenschlage bei Braunschweig einen ungewöhnlich starken Gelbrostbefall mit reichlicher frischer Uredobildung, was nach der Epidemie des Jahres 1961 und der bis dahin verhältnismäßig milden Witterung des Winters 1961/62 nicht überraschte. Ein kurz danach einsetzender, länger wäherender starker Barfrost von -10° bis -14°C mit trocknendem Ostwind brachte aber sämtliche infizierten Blätter in kurzer Zeit zum Absterben, so daß auf demselben Gerstenschlage im Sommer 1962 trotz intensiver Suche nicht eine einzige Infektionsstelle gefunden werden konnte.

Befall mit Schneeschimmel oder anderen Parasiten kann die Erhaltung der Wirtspflanzen und somit auch weitgehend des Gelbrostmycels beeinträchtigen (ROUSSAKOV 1926b; LLOYD und HENDRIX 1966; HENDRIX und FUCHS 1970). BAKER und COOK (1974) konnten allerdings im nördlichen Washington beobachten, daß sich - wie bei dem oben erwähnten Gerstenschlage - auch hier der Winterweizen aus dem Gewebe der Krone regenerierte und dann gesund

aufwuchs.

Schließlich sind Konstitution und Kondition der Wirtspflanzen wichtig für die Überwinterung des Gelbrostes. Man kann wahrscheinlich nicht verallgemeinernd sagen, daß die Überwinterung um so besser sei, je 'frosthärter' die Wirtspflanze ist (GASSNER und PIESCHEL). Ausschlaggebend ist vielmehr die Widerstandsfähigkeit der älteren Herbstblätter, die nicht allein von der Frosthärte der Sorte, sondern auch von den jeweiligen Standortverhältnissen im umfassenden Sinne abhängt (BECKER 1928; STRAIB 1938). Eine langsame Abhärtung läßt Wirtspflanze und Mycel offenbar stärkere Kälte und andere Witterungsunbill eher ertragen, als wenn die Temperaturen abrupt unter die Frostgrenze absinken. In scheinbarem Widerspruch kann ein milder Vorwinter mit einem dadurch beschleunigten Wachstum bei nachfolgendem kalten und nassen Wetter für das Absterben der Blätter in gleichem Ausmaß verantwortlich sein wie starker Frost (GASSNER und PIESCHEL; STRAIB 1938).

Hohe Frostempfindlichkeit kann die eigenartige Folge haben, daß solche Sorten infolge des Absterbens der infizierten Herbstblätter im nächsten Jahr unter Umständen weniger unter Rostbefall zu leiden haben (HECKE 1915).

Ob infizierte Blätter eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Frost und Witterungsunbilden haben, ist eine der vielen umstrittenen Fragen im Entwicklungsablauf des Gelbrostes, obwohl sie doch eigentlich ohne große Schwierigkeit experimentell zu klären sein müßte (Literatur s. HASSEBRAUK 1970, S. 87). Im Gegensatz zu einem so guten Gelbrostkenner wie STRAIB (1938) ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, daß eine Gelbrostinfektion die Frostresistenz herabsetze. Nach BURLEIGH und HENDRIX (1970) sind vor allem Blätter, auf denen der Rost schon sporuliert, empfindlicher als solche mit noch ruhenden Infektionen.

Wenn nun auch der Tod des Wirtsblattes überraschenderweise nicht in allen Fällen gleichzeitig den Tod des Gelbrostes bedeutet (s.S.21), ist aus den Erfahrungen der Praxis doch zu folgern, daß beim Absterben der Herbstblätter die Chancen für ein längeres Überleben entwicklungsfähigen Mycels nicht allzugroß sind.

Von größter epidemiologischer Bedeutung ist die in Jahren mit spät einsetzendem Winterwetter häufig zu machende Feststellung, daß zwar die im Herbst infizierten, noch lange sporulierenden Blätter späterhin absterben, daß aber im Grenzbereich der herbstlichen Infektionsherde jüngere Blätter mit sekundären Infektionen die gleichen Witterungseinflüsse ohne Schädigung überstehen (ERIKSSON und HENNING 1896; TREBOUX 1914; LANG 1918; ROUSSAKOV 1929; SANFORD und BROADFOOT 1932; DUCOMET und FOEX 1933; STRAIB 1938; BECKER und HART 1939; ZADOKS 1961).

Die sehr unterschiedlichen, ja oft widersprüchlichen Angaben über die Überwinterungsmöglichkeit des Gelbrostes in infizierten Wirtspflanzen sind im Hinblick auf die gleichfalls stark wechselnden Standortverhältnisse durchaus verständlich. Es ist daher nicht zulässig, generell von einer größeren oder geringeren Bedeutung dieser Überwinterungsart für die Entwicklung des Gelbrostes im nächsten Jahre zu sprechen. Ich bin überzeugt, daß grundsätzlich die Mycelüberwinterung für die Erhaltung des Gelbrostes in der gemäßigten Zone ausschlaggebend ist, die Überwinterung mit Uredosporen dagegen nur eine untergeordnete, wenn überhaupt eine Rolle spielt.

Die Zeit nach Beendigung der Frostperiode bis zum Einsetzen stetig zunehmender Temperaturen im Frühjahr kann in vielen Jahren im gemäßigten Klima nochmals für die weitere Erhaltung des bis dahin am Leben gebliebenen Gelbrostmycels sehr kritisch sein. STRAIB (1938) erachtet überhaupt die Witterungsverhältnisse in den Monaten Februar und März für die Erhaltung des Mycels als ausschlaggebend. Viele infizierte Herbstblätter fallen in dieser Zeit nach der Wiederaufnahme des Wachstums noch Spätfrösten oder starken Niederschlägen zum Opfer. Zum mindesten aber kann durch wechselndes, überwiegend naßkaltes Wetter die Entwicklung des Rostes erheblich eingeschränkt werden (STRAIB 1938; ZADOKS 1960a). Auch trocknende Winde, die eine starke Wasserabgabe der jungen Blätter zur Folge haben, beeinträchtigen die Lebensfähigkeit des Mycels sehr und führen beim Fehlen von Niederschlägen oder Tau wegen des ungünstigen Mikroklimas sehr oft sogar noch im Frühjahr zum Absterben überwinterten Mycels (ALLEN 1928; TITZCK 1940; CHEN et al. 1957;

HENDRIX und FUCHS 1970; u. a.). Auch wenn nach einem langen strengen Winter plötzlich sehr warmes Wetter einsetzt, wirkt sich das auf das überwinterte Gelbrostmycel abträglich aus. Nach dem schweren Gelbrostjahre 1916 und einem sehr strengen, bis zum April 1917 währenden Winter wurden durch die unvermittelt ansteigenden Temperaturen in Deutschland nahezu alle Überwinterungsherde vernichtet (LANG 1918).

Von großer Bedeutung sind neben den eigentlichen Witterungsfaktoren in dieser Zeit die edaphischen Verhältnisse. Auf Böden mit stagnierender Nässe, die nur langsam abtrocknen und sich demgemäß nur langsam erwärmen, sterben noch viele Herbstblätter ab (BECKER und HART 1939).

STRAIB (1938) hat für die Generationenfolge des Gelbrostes bei zeitiger Herbstinfektion und bei günstigen Witterungsbedingungen folgendes Schema aufgestellt:

Infektion Mitte bis Ende Oktober

1. Uredogeneration bis Mitte November

Neuinfektion

2. Uredogeneration im Januar bis Mitte Februar

Neuinfektion

3. Uredogeneration im März und April

rasche Generationenfolge (2-3 Wochen).

Bei sehr milden Wintern können aber die Generationen zweifellos noch häufiger aufeinanderfolgen.

C. Voraussetzungen für die Entstehung einer Epidemie und die geographische Verbreitung der Rassen

Die vorausgehenden Ausführungen befaßten sich mit der normalen Übersommerung und Überwinterung, also schlicht der Erhaltung des Gelbrostes von einer Vegetationsperiode zur anderen. Nachstehend seien die Voraussetzungen erörtert, die in mehr oder weniger vollkommener Weise geboten sein müssen, um das Zustandekommen einer außergewöhnlich starken Entwicklung und Ausbreitung des Gelbrostes, d. h. einer eigentlichen Epidemie, zu gewährleisten. Es wird ferner diskutiert, inwieweit sich solche Einflüsse auf die Zusammensetzung

der Rassenspektren der verschiedenen Gebiete auswirken.

a. Infektionsherde und die Ausbreitung des Gelbrostes

Eine der wichtigsten Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Epidemie ist, daß zeitig genug eine ausreichende Zahl von Infektionsherden in größeren Beständen anfälliger Sorten vorhanden ist (LANG 1918; FOEX 1924; GASSNER und PIESCHEL 1934; BECKER 1942; ZADOKS 1961; AGARKOV 1961). Nach einer eingeschränkten Überwinterung bedarf es einer zu langen Zeitspanne, ehe nach mehreren Infektionsschritten genügend Uredosporen für eine epidemische Entwicklung zur Verfügung stehen. Bei allen größeren Gelbrostepidemien konnten bisher im zeitigen Frühjahr verbreitet überwinterte Infektionsherde festgestellt werden, während in den Jahren mit sporadischem Gelbrostaufreten auch keine oder kaum Überwinterungsherde gefunden werden. Es ist aber bereits betont worden, daß eine reichliche Überwinterung allein noch nicht zwangsläufig zu einer Epidemie führt.

Weitere Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Epidemie sind nach GÄUMANN (1951) eine große Reproduktionskraft und eine leichte Ausstreubarkeit des Erregers. Die große Reproduktionskraft des Gelbrostes steht wie bei allen anderen Getreiderostarten fest und bedarf keiner Erörterung. Um näherungsweise einen Anhaltspunkt zu gewinnen, mit welcher Geschwindigkeit sich der Gelbrost auf einer bestimmten Fläche ausbreitet, so daß es zu einer allgemeinen Infektion kommt, führten erstmals GASSNER und PIESCHEL entsprechende Untersuchungen durch, indem sie Mitte April Uredolager tragende Keimpflanzen an mehreren Stellen in ein Weizenfeld pikierten. Nach drei Wochen hatte sich der Rost 2 m im Umkreise, nach etwa 10 Wochen jeweils über 200-250 qm ausgebreitet; stärkerer Befall war aber nur in der Nähe der Infektionsherde, im Bereich von etwa 50 qm, zu finden. (Eine ähnliche Ausbreitungsgeschwindigkeit im Herbst beobachteten SHANER und POWELSON (1973), während JOSHI und PALMER (1973) für den Norden Indiens geringere Entfernungen angeben). Die Witterungsverhältnisse sind nicht mitgeteilt, weitergehende Folgerungen können infolgedessen aus dem Versuch kaum gezogen werden. Man kann daher den Autoren auch nicht ohne weiteres beipflichten, wenn

sie behaupten, "daß ein einzelner Infektionsherd innerhalb einer Zeit von etwa zehn Wochen immer nur noch lokale Bedeutung" habe (S. 386).

In der Neuzeit hat ZADOKS (1961) die Frage der Sporenausbreitung eingehend diskutiert und vor allem zunächst einmal auf die verschiedenen Verbreitungswege hingewiesen, die von GASSNER und PIESCHEL nicht berücksichtigt, jedenfalls nicht erwähnt und in ihren Feldversuchen möglicherweise übersehen sind. Unter den meist ungünstigen Infektionsbedingungen während der Wintermonate breitet sich nach ZADOKS der Gelbrost weniger durch Wind, sondern fast nur durch unmittelbare Berührung sporentragender und gesunder Blätter aus (s. auch RAPILLY et al. (1970) sowie SHANER und POWELSON (1971, 1973)), so daß es unter Umständen schon Monate dauern kann, ehe der Rost die Entfernung von 25 cm bis zur nächsten Drillreihe überbrückt. Daneben ist es natürlich auch in manchen Wintern, immer besser aber mit vorschreitender Jahreszeit möglich, daß die Sporen vom Winde verbreitet werden.

Es hängt von der Windstärke, den sonstigen Witterungsbedingungen, dem dadurch bestimmten Mikroklima, dem je nach Tageszeit wechselnden Angebot an Sporen (CORBAZ 1969), von den Wirtssorten und deren Entwicklungsstadium ab (vgl. z. B. EMGE und JOHNSON 1972), in welcher Stärke und über welche Entfernungen die Infektionen vorangetragen werden. Mit Zunahme der Windgeschwindigkeit steigt die Zahl der in Freiheit gesetzten Uredosporen exponentiell; allerdings nur, wenn die Sporen staubtrocken sind. Denn ein bestimmender, und zwar die Ausbreitung hemmender Einfluß kommt der Feuchtigkeit zu (vgl. RAPILLY und FOURNET 1968; RAPILLY et al. 1970; SHANER und POWELSON 1973).

ZADOKS hat eine wellenartige Ausbreitung von einem Infektionsherde aus beobachtet und sieht eine direkte Windübertragung über 100 m im Herbst, ja selbst in dem einen oder anderen Winter als durchaus möglich an. Im Frühjahr kann sich der Gelbrost dann außerordentlich schnell ausbreiten (KOBEL 1959). ZADOKS führt als Beispiel einen Fall aus dem Jahre 1956 an: am 28. Mai beobachtete er in einem 10 ha großen, mit 'Heines VII' bestellten Felde einen einzigen Gelbrostfocus von ungefähr 8 m im Ø; am 29. Juni war das

ganze Feld einheitlich infiziert. Die einzelnen Infektionsschritte sind dabei nach Erreichen einer gewissen Infektionsstärke nicht mehr exakt zu verfolgen, weil sich die Fruktifikationszeiten überlappen können oder ein zwischenzeitlicher Wechsel der Windrichtung das Bild erheblich zu stören vermag. So konnte z. B. überraschenderweise bei der schweren Gelbrostepidemie 1961 in Deutschland mehrfach festgestellt werden, daß sich der Rost von stark befallenen Pflanzen aus sogar auf mehrere hundert Meter entgegen der vorherrschenden Windrichtung ausgebreitet hatte.

Die Frage, ob der Gelbrost - günstige Infektionsbedingungen jeder Art vorausgesetzt - sehr große Entfernungen durch Windtransport in kürzester Zeit überbrücken kann, wird wie so viele andere Fragen nicht einheitlich beantwortet. STAKMAN u. HARRAR (1957, S. 232) halten dies auf Grund der Beobachtungen in Mexiko und den USA für unwahrscheinlich. Auch RAPILLY et al. (1970) lehnen eine 'dissémination à longue distance' ab. MADDISON und MANNERS (1972 u. a. O.) haben exakte Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Uredosporen für Sonnenbestrahlung durchgeführt und nachgewiesen, daß der Gelbrost 2-3mal so empfindlich wie Braun- oder gar Schwarzrost ist. Sie vermuten daher, daß eine Ausbreitung infektionsfähiger Gelbrostsporen über große Entfernungen in großen Höhen zumindest stark eingeschränkt sein müsse. Zusammengeklumpte Sporen waren weniger empfindlich, sind ja aber auch weniger für eine Ausbreitung durch den Wind geeignet.

Zahlreiche Beobachtungen aus der Praxis lassen allerdings nun keinen Zweifel daran, daß *P. striiformis* wie jeder andere sich vorwiegend anemochor verbreitende Erreger gelegentlich große Entfernungen, ja hunderte von Kilometern im ersten Schritt erfolgreich überwinden kann. ZADOKS (1965) erwähnt z. B., daß die 1961 in Nordfrankreich eine Epidemie auf 'Etoile de Choisy' hervorriefende Gelbrostrasse in demselben Jahre 300 km entfernt in Belgien und Holland isoliert werden konnte (vgl. auch ZADOKS 1968/1973; STUBBS 1972). Auch die mannigfachen Beobachtungen von HERMANSEN (1968, BUUS JOHANSEN et al. 1973) oder von SHARMA et al. (1971) sprechen dafür. Vor allem wäre aber die jährliche Gelbrostentwicklung in Gebieten exodemischen Vorkommens, wie z. B. Ägypten, ohne eine solche Annahme gar nicht zu erklären.

Bei einer Epidemie durchmessen die Seuchenzüge in der Hauptwindrichtung in relativ kurzer Zeit daher auch unter Umständen ganze Kontinente (MEHTA, 1940, 1952). Ihre zunehmende Heftigkeit beruht, wie dies GÄUMANN (1951) sehr instruktiv dargestellt hat, auf den bei schneller Generationenfolge in geometrischer Progression gebildeten Sporenmengen. Der dadurch erhöhte Infektionsdruck wird zusätzlich möglicherweise noch durch die Selektion hoch pathogener Biotypen verstärkt (s.S. 41). Bei gesteigertem Infektionsdruck können auch Sorten mit einer ziemlich starken generellen Resistenz befallen werden (BATTS 1957a). Ein eindrucksvolles Beispiel bot der vermehrte Anbau der bis dahin ausreichend gelbrostresistenten Weizensorte 'Dippes Triumph' im Flevolandpolder in Holland. In den Jahren 1959 und 1969 trat auf den größeren geschlossenen Anbauflächen dieser Sorte eine Gelbrostepidemie verheerenden Ausmaßes auf. Die hierfür verantwortliche neue Gelbrostrasse ließ sich aber im Gewächshause und in Sortimentsgärten nur schlecht auf 'Dippes Triumph' kultivieren; sie hatte also bei der Massenvermehrung im Felde neue Eigenschaften entwickelt.

ZADOKS (1961, 1971 u. a. O.) sowie ZENG (1963) haben versucht, die variablen Abläufe der epidemischen Ausbreitung des Gelbrostes mathematisch zu erfassen.

Versuche, die grundsätzlich möglichen Ausbreitungswege des Rostes von einem Herde aus zu verfolgen, sind von ZADOKS et al. (1969) begonnen, indem sie die Ausbreitung von künstlich in einem Getreidebestand erzeugten Rauchwolken filmten. Auf die direkte Beobachtung durch Aufnahmen von Flugzeugen aus (BRENCHLEY) wird noch eingegangen. Sie gestattet erste Feststellungen eines schon weiter vorgeschrittenen Befalls.

Einige Bemerkungen müssen im Zusammenhange mit der Ausbreitung von Infektionsherden aus abschließend noch zu den Infektionsstreifen (spreaders) in Sortimentsgärten gemacht werden. Sortenprüfungen unter feldmäßigen Bedingungen erfordern eine frühzeitige und kontinuierlich fließende, möglichst starke Infektionsquelle. Bei dem Bemühen, hierbei einen schnell um sich greifenden epidemischen Befall herbeizuführen, macht man sich die natürliche Ausbreitung durch Berührung und Windübertragung zunutze. Bereits HUNGERFORD

und OWENS (1923) haben die Methode entwickelt und beschrieben, in Feldversuchen dadurch eine ständige Infektion zu gewährleisten, daß die Versuchspartikeln mit Reihen einer besonders anfälligen, wiederholt künstlich infizierten Sorten umgeben werden. Sie wählten die Weizensorte 'Chul'. Von vielen anderen Autoren ist dies Verfahren übernommen und ausgebaut worden, wobei jeweils solche Getreidesorten als Rostträger verwendet werden, die für die im Untersuchungsgebiet auftretenden Roststrassen möglichst generell anfällig sind (Literatur s. GASSNER und STRAIB 1931). Bei solchen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß für eine starke Rostausbreitung im Frühjahr nicht nur reichlich Infektionsträger vorhanden sein müssen, sondern daß es noch mehr von der Gunst oder Ungunst der meteorologischen Bedingungen abhängt, ob sich die Infektionen schnell ausbreiten oder nicht.

Für die Auswertung von Züchtungsversuchen ist man allerdings in neuerer Zeit von diesen massiven Infektionen durch 'spreaders' vielerorts wieder abgegangen und ahmt die natürlichen Infektionsvorgänge besser nach, indem man in die Mitte von Versuchspartikeln eine begrenzte Anzahl infizierter Pflanzen einsetzt (s.S. 42).

Es sei noch vermerkt, daß derartige 'Rostgärten' eigenartigerweise epidemiologisch als Focus für die umliegenden Felder keine allzugroße Rolle spielen. Das steht in krassem Widerspruch zu den oben gemachten Ausführungen über eine großräumige Verbreitung (ZADOKS 1966; LINE 1972).

b. Die Wirkung der Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse

Der Zusammenhang zwischen den Witterungsverhältnissen und der Entstehung einer Gelbrostepidemie ist vielseitiger als nach den grundlegenden meteorologischen Ausführungen von GÄUMANN (1951 S. 197) zu erwarten wäre. Neben der unmittelbaren Wirkung der Witterung auf die Infektion und den weiteren Verlauf der Pathogenese spielt das Wetter für die Entwicklung der Wirtspflanzen eine beachtliche Rolle, ja entscheidet vielfach schon zeitig darüber, ob und in welchem Umfange Wirtspflanzen für die Erhaltung des Rostes zur Verfügung stehen.

Betrachten wir zunächst die direkten Witterungseinflüsse. Die für die Entwicklung des Gelbrostes optimalen Witterungsbedingungen scheinen sich mit wenigen Worten präzisieren zu lassen: mäßige Temperaturen und hohe Feuchtigkeit. Doch hat die Erfahrung gelehrt, daß nach den Aufzeichnungen der Wetterstationen scheinbar optimale und weitgehend übereinstimmende meteorologische Verhältnisse trotz auch sonst günstiger Voraussetzungen (reichlich Foci, anfällige Sorten), keineswegs immer eine stärkere Ausbreitung des Gelbrostes zur Folge haben, sondern daß die Situation von Fall zu Fall verschieden sein kann.

Die Bedeutung der Temperatur ist im allgemeinen noch am klarsten zu erkennen und - in der gemäßigten Zone - folgendermaßen zu definieren: ein im ganzen gesehen relativ warmer Herbst und ein gleichmäßig milder Winter begünstigen nicht nur die Erhaltung des Gelbrostes, sondern erlauben vor allem neue Infektionen und somit die Schaffung zahlreicher und ausgedehnter Rostherde im zeitigen Frühjahr. So geht Epidemiejahren fast stets ein milder Winter voraus, der eine langsame aber stetige Zunahme der Infektionen ermöglicht (DUCOMET und FOEX 1924; FOEX et al. 1924; ZADOKS 1961; HASSEBRAUK 1962b; u. a.). Liegen die Frühjahrstemperaturen dann möglichst kontinuierlich anfangs über, später unter dem langjährigen Durchschnitt, ist eine weitere wichtige Voraussetzung für eine epidemische Entwicklung erfüllt (FOEX et al. 1924; BREMER und ÖZKAN 1944). Die ansteigenden Temperaturen haben bis zur Erreichung des Optimums nicht nur eine zunehmende Sporenproduktion, sondern auch eine größere Sporendichte in der Atmosphäre durch die gesteigerte Turbulenz zur Folge.

Weniger eindeutig ist die Rolle der Niederschläge, wie der Feuchtigkeit ganz allgemein. Die im gemäßigten Klima während des Herbstes und Vorwinters herrschenden Feuchtigkeitsverhältnisse sind in der Regel für die Sporulation und Infektionen günstig. Niederschläge in Form von Schnee sind der Rostentwicklung nicht unmittelbar abträglich, wenn sie auch neue Infektionen verhindern. Sie können andererseits für die Erhaltung der mit Rost infizierten Pflanzen während stärkerer Frostperioden von entscheidender Bedeutung sein. Sehr

stark und verschiedenartig wirkt dann die Feuchtigkeit nach Ende des Winters. Herrscht jetzt längere Zeit Wetter mit Wechsel zwischen nasser Kälte und trockenem Frost, geht die Gelbrostentwicklung schnell zurück. Bringen aber März und vor allem April und Mai viel Feuchtigkeit in Form von milden, nicht zu starken Regenfällen, kann es zu einer rapiden Vermehrung des Gelbrostes kommen, während umgekehrt trockenes heißes Wetter im April und Mai die Rostentwicklung meistens stark hemmt oder völlig stoppt (MARCHAL 1903; MÜLLER und MOLZ 1917; BEAUVÉRIE 1923a; ALLEN 1928; CHEN et al. 1957; u. a.).

Daß hohe Feuchtigkeit bei optimalen Temperaturen für eine stärkere Entwicklung des Gelbrostes wichtig sein könnte, war schon von ERIKSSON und HENNING festgestellt und ist später von vielen Autoren mit exakten Daten belegt worden. STRAIB (1940b) hat dann nachgewiesen, daß der Gelbrost in der Lage ist, bei bestimmten Temperaturen die im Vergleich mit anderen Getreiderostarten kürzeste Zeitspanne einer wasserdampfgesättigten Atmosphäre für eine Infektion zu nutzen (s. auch HENDRIX u. Mitarb.).

Aus der Fülle der einschlägigen Beispiele für das Zusammenwirken von Temperatur und Feuchtigkeit seien nur einige stark gekürzte Angaben französischer Autoren angeführt.

In der Haute-Garonne trat *P. striiformis* 1924 schwach, 1925 in epidemischer Stärke auf (NICOLAS 1926). Die Werte für die Temperaturen und die Niederschläge von Januar bis Juni sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Tab. 1. Temperaturen und Niederschläge in der Haute-Garonne von Januar bis Juni 1924 und 1925 (gekürzt nach NICOLAS 1926).

Monat	Temperaturen (°C)								Nieder- schlag mm		Regen- tage	
	Im Mittel											
	Minimum 1924	Minimum 1925	Maximum 1924	Maximum 1925	Minimum 1924	Minimum 1925	Maximum 1924	Maximum 1925	1924	1925	1924	1925
Januar	-5	-4	23	17	3,18	0,8	11,7	12,4	70	15	15	7
Februar	-5	-3	17	18	0,32	1,8	9,2	12,0	24	56	7	15
März	-4	-4	24	17	2,1	0,6	17,6	10,5	57	53	8	7
April	+1	+1	30	22	6,24	6,6	18,2	15,5	66	135	13	19
Mai	+3	+2	31	28	11,86	9,7	22,5	20,2	68	94	11	12
Juni	8	8	33	33	13,0	13,4	25,2	26,1	65	7	8	4

NICOLAS mißt den Niederschlägen die ausschlaggebende Bedeutung bei, die ja 1925 im Februar, April und Mai viel höher waren als 1924. Es ist aber nicht zu übersehen, daß auch die Temperaturen in den Frühjahrsmonaten 1925 offensichtlich den Ansprüchen des Gelbrostes eher gerecht wurden als 1924.

Ähnliche Beobachtungen machte JOESSEL (1926) für die Jahre 1925 und 1926 im Gebiete von Avignon. 1925 erschien der Gelbrost Anfang Januar, breitete sich schnell aus, ging aber Mitte Mai zurück. 1926 trat der Gelbrost erst Ende April auf, war Ende Mai verbreitet und nahm bis zur Reife des Getreides epidemisch zu. Die in Tabelle 2 auszugsweise gebrachten Daten für Temperatur und Feuchtigkeit von Januar bis Juni scheinen eine für *P. striiformis* optimale Konstellation immer dann zu zeigen, wenn auch eine starke Zunahme der Infektionen zu bemerken war.

Tab. 2. Temperaturen und Niederschläge im Gebiet von Avignon von Januar bis Juni 1925 und 1926 (gekürzt n. JOESSEL 1926).

Monat	Temperaturen ($^{\circ}\text{C}$)								Niederschlag mm		Regentage	
	Minimum				Maximum							
	1925	1926	1925	1926	1925	1926	1925	1926	1925	1926	1925	1926
Jan.	-2,5	-8,0	15,0	13,0	1,9	0,3	10,5	9,6	29,5	25,2	3	10
Feb.	-1,5	+0,5	17,1	19,0	2,8	4,8	11,8	15,2	42,1	33,4	8	8
März	-3,1	+1,0	17,7	19,5	2,0	6,8	10,8	15,4	104,4	105,0	7	8
April	+2,6	+1,5	26,0	24,0	7,4	6,2	18,2	18,6	64,3	39,8	9	7
Mai	+5,0	+1,0	29,9	28,0	10,6	9,0	28,9	16,0	95,5	159,5	8	11
Juni	8,4		32,8		15,2	12,5	28,6	25,0	12,0	28,0		7

Wenn nun auch einer epidemischen Gelbrostentwicklung während der Vegetationszeit ein besonders niederschlagsreiches Frühjahr mit optimalen Temperaturen vorauszugehen pflegt (MÜLLER und MOLZ 1917; LANG 1918; BEAUVÉRIE 1923a und b; NILSSON-EHLE 1923; SAVULESCU 1927; RIVIER 1932; ACKER und KÖNIG 1933; PADY et al. 1957; YOUNG und BROWDER 1957; ZADOKS 1960, 1961; HASSEBRAUK 1962b; HENDRIX 1964; STEPHAN 1968; HERMANSEN und STAPEL 1973; u. a.), hatten doch schon ERIKSSON und HENNING (1896, S. 166) erkannt, daß, optimale Temperaturen vorausgesetzt,

ein Vergleich mit den Niederschlagsmengen allein die Entstehung und später das Umsichgreifen einer Epidemie nicht immer befriedigend zu erklären vermag. Auch andere Autoren wiesen mehrfach darauf hin, daß sich ein epidemisches Auftreten des Gelbrostes mit den registrierten Niederschlagsmengen durchaus nicht immer in Einklang bringen läßt, ja daß zuweilen sogar gegensinnige Beziehungen vorzuliegen scheinen (FOEX 1924; ZADOKS 1960a, 1961). Es können hierfür verschiedene Erklärungen herangezogen werden. So kann ein und dieselbe Niederschlagsmenge je nach der geographischen Lage oder der topographischen Beschaffenheit des Beobachtungsortes verschiedene Bedeutung haben. In Irland können beispielsweise Trockenjahre für den Gelbrost zusagendere Bedingungen schaffen als normale mit ihren hohen Niederschlägen (McKAY 1948, 1957). In größeren Höhen tritt die Bedeutung der Feuchtigkeitsverhältnisse stark oder völlig gegenüber der Temperaturwirkung zurück (ZEINALOVA 1972). Zum andern ist es wichtig, ja unter Umständen entscheidend, in welcher Form die Niederschläge fallen (SORAUER 1909). Es ist bekannt, daß starke Regengüsse im Frühjahr die infizierten unteren Blätter der Wintersaaten zu Boden schlagen und vielfach sogar vernichten. Heftige Regengüsse reduzieren überdies die Windübertragung und waschen die Sporen aus den Uredolagern und von der Blattfläche (HUBERT 1932). Nach RAPILLY et al. (1970) dauert es etwa fünf Stunden, ehe sich in einem ausgewaschenen Sorus neue Sporen bilden. Günstig ist Sprühregen ('Nieselregen') bei mäßigen Temperaturen, der zu einem Wasserfilm auf der Blattoberfläche führt (FOEX 1924; DUCOMET 1927a), diesen erhält und überdies eine hohe relative Luftfeuchtigkeit im Gefolge hat. Natürlich sprechen auch hier wieder die Bodenverhältnisse mit. Denn die Niederschläge können die Entwicklung des Gelbrostes durch eine entsprechende Gestaltung des Mikroklimas in den Getreidebeständen um so mehr begünstigen, je größer die wasserhaltende Kraft des Bodens ist (BECKER und HART 1939). Wenn sich der Gelbrost auch bei weniger registrierten Niederschlägen zuweilen epidemisch ausbreitet, kann dies auch auf starke Temperaturgegensätze im Tag- und Nachtwechsel (STRANÁK 1915) und starke Taubildung zurückgeführt werden, Verhältnisse, die wir, wie schon erwähnt, nahezu regelmäßig zu Beginn der Vegetationszeit in den subtropischen Getreidebaugebieten antreffen und die hier das unter Umständen überraschend

heftige Gelbrostauftreten leichter verstehen lassen. Auf die Rolle des Taus als äußerst wichtigen Faktor für die epidemische Gelbrostverbreitung haben viele Autoren hingewiesen (HILTNER 1905a, 1912, 1914; v. KIRCHNER 1916; LANG 1918; MÜLLER und MOLZ 1917; SAVULESCU 1927; POTENZA 1928; SANFORD und BROADFOOT 1932; BECKER und HART 1939; GOUGH et al. 1959; ZADOKS 1960a, 1961; TU und HENDRIX 1967; HERMANSEN 1968; JOSHI und PALMER 1973; u. a.).

Eine ähnlich bedeutsame Rolle spielt der Nebel (SORAUER 1909). Im Hinblick auf die oft unklare oder gar widerspruchsvolle Rolle, die die Feuchtigkeitsverhältnisse für die epidemische Ausbreitung des Gelbrostes spielen, muß aber vor allem an die bedeutsamen Befunde von RAPILLY und Mitarbeitern (1968, 1970, 1973) erinnert werden. Sie haben bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen festgestellt, daß die Uredosporen von *P. striiformis* von einer ebenso leicht bei Trockenheit eintrocknenden wie bei hoher relativer Feuchtigkeit quellenden gelatinösen Hülle umgeben sind (s. auch STANBRIDGE und GAY 1969). Je größer die Feuchtigkeit ist, desto leichter backen infolgedessen die Sporen zu Klumpen zusammen, die erstens weniger weit vom Winde verbreitet werden und zweitens schneller zu Boden fallen (vgl. SCHRÖDTER 1960). Beim Schwarzrost konnte eine solche Hülle nicht gefunden werden. Es ergibt sich also das Paradoxon, daß zwar hohe Feuchtigkeit die Sporenproduktion steigert, die Ausbreitung aber herabsetzt. Die Verhältnisse werden noch dadurch kompliziert, daß nach den gleichen Autoren die Sporen in Klumpen gewisser Größe (optimal 5-7 Sporen) besser keimen als einzelne. Daß Sporen, die bei hoher Feuchtigkeit gebildet sind, überhaupt besser keimen, ist bekannt (HASSEBRAUK 1970, S. 28).

Angesichts immer wieder zu beobachtender Diskrepanzen zwischen den registrierten Feuchtigkeitsmengen und der Gelbrostentwicklung können die Angaben einiger Autoren, wie z. B. SAVULESCU (1934) oder TSCHUMAKOV (1969), nicht recht überzeugen, wonach zwischen einem hydrothermischen Koeffizienten oder Index und der Gelbrostentwicklung regelmäßige Zusammenhänge bestehen sollen. Gegen die Ausführungen von SAVULESCU, der seine Formel als Prädispositionsindex bezeichnet und damit die Einwirkung auf die Disposition der

Wirtspflanze in den Vordergrund stellt, müssen auch insofern starke Bedenken geltend gemacht werden, als er wiederholt für die beiden, in ihren thermischen Ansprüchen äußerst unterschiedlichen Getreiderostarten, den Schwarz- und den Gelbrost, eine gleichsinnige Abhängigkeit von der Temperatur postuliert.

Neben den direkten Wirkungen von Temperatur und Feuchtigkeit auf den Rostpilz selbst kann aber auch die indirekte Wirkung auf dem Wege über den Boden oder die Wirtspflanze (die nach SAVULESCU dominiert) für die Entstehung einer Epidemie eine große Rolle spielen. Zum Ende der Vegetationszeit auftretende extrem hohe Niederschläge können die Ernte verzögern, ja sogar in mehr oder weniger ausgedehnten Gebieten wegen Lagers und Auswuchses verhindern oder illusorisch werden lassen. Wenn das ungünstige Wetter dann überdies einen rechtzeitigen Stoppelumbruch verbietet, bleiben mit Gelbrost infizierte Pflanzen massenhaft erhalten und kann der Rost auf das in Mengen auflaufende Ausfallgetreide übergreifen (KOBEL 1955, 1961; ZADOKS 1960, 1961; HASSEBRAUK 1962b; LING 1945; DOLING 1973). Es muß wiederum betont werden, daß ein nasser Sommer und Herbst nicht unbedingt eine Gelbrostepidemie im nächsten Jahre zur Folge haben müssen; sehr oft lassen sich aber solche Zusammenhänge erkennen.

Nach Beendigung des Winters können sich Temperatur und Feuchtigkeit indirekt insofern epidemiologisch begünstigend auswirken, als kalte Nächte und zu schwache oder auch umgekehrt sehr starke Niederschläge - soweit sie nicht überwinterte Herbstblätter mit Mycel vernichten - das Wachstum der Wirtspflanzen verzögern und sie so länger in einem anfälligen Entwicklungsstadium verharren lassen (H. ZIMMERMANN 1915; MÜLLER und MOLZ 1917; NAKAGAWA und KUMADA 1954).

Außer der großen Bedeutung, die der Temperatur und der Feuchtigkeit grundsätzlich für die epidemische Entwicklung des Gelbrostes zukommt, üben die Witterungsfaktoren zweifellos einen gewissen selektierenden Einfluß auf bestimmte Biotypen aus. Nach unseren langjährigen Erfahrungen haben bestimmte Rassen oder auch Wirt-Roststrasse-Paarungen eine spezielle Toleranz für vom allgemeinen Optimum abweichende Witterungsverhältnisse (HASSEBRAUK 1970, S. 36, 46, 53; VOLIN und SHARP 1973). Im Konkurrenzkampf mit

anderen Rassen kann dies Gewicht haben.

Dies wurde schon von GASSNER und STRAIB (1934b) und STRAIB (1935a) im Hinblick auf das neue Auftreten der Rassen 7 und 9 hervorgehoben, die 'ihre' Sorten 'Carstens V' und 'Heines Kolben' auch noch bei höheren Temperaturen relativ stark zu infizieren vermochten. Eine Anpassung an unzusagende Witterungsbedingungen hat sich nach STRAIB (1936, 1937a, 1937d) wirkungsvoll für bestimmte Rassen auch in dem für Deutschland extrem trockenen Jahr 1934 gezeigt. - In ähnlicher Weise wird vielleicht die Winterhärte bestimmter Wirtssorte-Rostrasse-Paarungen wichtig sein. (Zur Temperaturabhängigkeit vgl. neuerdings auch PYZHIKOVA 1972 oder CHAMBERLAIN und DOODSON 1972).

In welchem Ausmaß nun auch die großräumige Verbreitung, also das Auftreten der Rassen in verschiedenen Klimazonen, mit ihrer unterschiedlichen Abhängigkeit von den meteorologischen Verhältnissen in Zusammenhang gebracht werden kann, ist fraglich. Man muß sich bei einer Erörterung dieser Frage, bei der es ja um eine vergleichende Betrachtung scheinbar identischer biologischer Einheiten geht, stets der Tatsache bewußt bleiben, daß die auf den Testsorten unserer Wahl identifizierten 'Standardrassen' nur Gruppen von Genotypen und keine genetisch einheitlichen Rassen charakterisieren (s. HASSEBRAUK und ROEBBELEN 1973, S. 23, 45, 114 u. a. O.).

Man ist geneigt, bei der geographisch verschiedenen Verbreitung der Gelbrostrassen - soweit jedenfalls Zusammenhänge mit dem Klima überhaupt in Erwägung gezogen werden - in erster Linie an Temperatureinflüsse und -abhängigkeiten zu denken. Die Temperatur darf nun aber nicht einseitig von den im Verbreitungsgebiet einer Rasse herrschenden Höchsttemperaturen her beurteilt werden, auch wenn man verständlicherweise gerade beim Gelbrost versucht ist, beispielsweise in den Subtropen, den Höchsttemperaturen einen besonders starken Einfluß einzuräumen, ja sie geradezu als begrenzenden Faktor anzusehen. Das Klima der Subtropen ist durch extreme diurnale Temperaturschwankungen charakterisiert, das starke nächtliche Absinken der Temperaturen schafft also durchaus geeignete Keimungs- und Infektionsbedingungen (s. S. 8).

So ist es denn auch nicht überraschend, daß sich die keimungsphysiologischen Temperaturansprüche der einzelnen Gelbrostrassen keineswegs immer mit ihrer geographischen Verbreitung in Einklang bringen lassen, wenn wir die im Verbreitungsgebiet herrschenden Durchschnittstemperaturen betrachten. Zwar traten von jeher die Weizengelbrostrassen 20 und 20A, die sich durch besonders hohe Temperaturansprüche oder Temperaturtoleranz auszeichnen, fast ausschließlich auf dem Balkan und im Vorderen Orient auf; aber STRAIB (1939) fand in Bulgarien zwei Herkünfte dieser Rassen, die ein Keimungsoptimum von $8-10^{\circ}\text{C}$ ('normalerweise' 15°) und ein Maximum von $22-23^{\circ}\text{C}$ ('normalerweise' $25-27^{\circ}\text{C}$) aufwiesen. Weiterhin hat sich gezeigt, daß die 'Balkanrasse' 18, die von E. FUCHS mit der von STRAIB ursprünglich aus finnischen (!), später auch aus türkischen Herkünften isolierten Rasse 14 zusammengezogen wurde, sich in vergleichenden Keimversuchen von STRAIB (1940a) hinsichtlich ihrer Temperaturansprüche etwa wie die 'nordeuropäische' Rasse 8 verhielt. In Argentinien und Uruguay isolierte Rassen konnte STRAIB von nordeuropäischen Rassen hinsichtlich ihrer Temperaturabhängigkeit nicht unterscheiden. Die 'Balkanrasse' 19, die von FUCHS später zur Rasse 20 gestellt wurde, wies schließlich ein geringeres Temperaturmaximum als die westeuropäische Rasse 7 auf. Andererseits fand STRAIB (1941a) in den Höhenlagen von Wenus (Tirol) eine Rasse 6, die in ihrer Keimungsgeschwindigkeit und in ihrem Temperaturmaximum der Rasse 20⁺) gleichkam, oder sowohl in Wenus als auch in Bulgarien eine Roggelbrostrasse, die bei Temperaturen von $+2^{\circ}\text{C}$ nur zögernd keimte, dagegen bei $25,2^{\circ}$ ebensogut und schnell keimte wie eine ostafrikanische, mit 52 bezifferte Weizengelbrostrasse.

E. FUCHS isolierte in ostafrikanischen Herkünften neben 20A und 52 die Rassen 11/29, 32 und 25, die in früheren Keimversuchen von STRAIB (1940a, 1941a) bei 25°C nicht mehr oder nur noch in Spuren keimten⁺⁺⁾. FUCHS fand weiterhin

⁺) Es ist bemerkenswert, daß STRAIB diese Feststellung damit zu erklären sucht, daß diese Rasse aus dem Mittelmeergebiet eingewandert sei.

⁺⁺⁾ Allerdings zeigten diese Rassen nach FUCHS auch sonst so ausgeprägte Eigenheiten, daß ihre Identität mit den 30 Jahre früher von STRAIB verwendeten Rassen äußerst fraglich ist; womit aber nur wieder bewiesen wäre, daß es nicht statthaft ist, aus der annähernd übereinstimmenden Pathogenität auf Testsorten ohne weiteres auf eine genetische Identität der Rassen zu schließen.

in Ägypten, Israel, Italien und auf der Iberischen Halbinsel die Rasse 8, in Spanien sogar ziemlich regelmäßig, eine Rasse also, die bis dahin als eine ausgesprochen 'nördliche' Rasse galt.

Schließlich sei noch auf Angaben von J. SCHRÖDER und HASSEBRAUK (1964) verwiesen. Aus der großen Zahl einschlägiger, im Hinblick auf das diskutierte Problem also gleichfalls widerspruchsvoller Beobachtungen dieser Autoren seien folgende herausgegriffen: bei einer griechischen und türkischen Herkunft der Rasse 20A fanden sie zwar schnelle Keimung und ein hohes Temperaturmaximum, bei einer pathogen nicht zu unterscheidenden Herkunft aus Deutschland aber entgegengesetzte Temperaturansprüche. Andererseits stellten sie bei einer Rasse 7 aus Israel eine besondere Neigung für tiefe Temperaturen und geringe Toleranz für höhere Temperaturen fest und ermittelten das in ihren Prüfungen gefundene höchste Temperaturmaximum für eine holländische Herkunft der Rasse 26.

Neben der Temperatur und Feuchtigkeit ist bei der großräumigen Verbreitung der Rassen auch an die Lichtverhältnisse zu denken. Es ist bekannt, daß abgeschwächte Belichtung zwischen manchen Rostrassen und Wirtssorten eine höhere Kompatibilität zur Folge haben kann (HASSEBRAUK 1970, S. 60 ff; auch RAPILLY et al. 1970; SLOVENCIKOVA 1972, 1974). Ob die Unterschiede in der Tageslänge der verschiedenen Breitengrade ausreichen, Resistenzerscheinungen so nachhaltig zu ändern, daß dies epidemiologische Folgen hat, bezweifle ich.

Wenn somit die Witterung in mehr oder weniger begrenzten Gebieten und Zeiträumen für die Selektion der einen oder anderen Gelbrostrasse neben dem im nächsten Kapitel zu besprechenden Sortenangebot einen gewissen Einfluß ausüben kann, ist es doch angesichts der vorstehenden Ausführungen, die sich noch erweitern ließen, schwer, "Zusammenhänge zwischen der späteren geographischen, großräumigen Verbreitung und dem Klima anzunehmen, wenn wir größere Zeitspannen überblicken" (HASSEBRAUK 1962a, S. 259). MANNERS (1950) äußert sich noch vorsichtiger: "It is doubtful whether the difference in spore germination physiology between one race and another are normally of any importance in the epidemiology of yellow rust" (S. 203). Lediglich für

den Gelbrost auf *Dactylis glomerata* mit seinen höheren Temperaturansprüchen läßt er eine Ausnahme gelten.

c. Die Bedeutung der Sorten und ihrer Entwicklungsstadien

Unter den Bedingungen, die die Entstehung einer Gelbrostepidemie begünstigen, kommt dem Anbau bestimmter Wirtssorten eine in verschiedener Hinsicht große und insofern besonders wichtige Rolle zu, als es sich hierbei um den epidemiologischen Faktor handelt, den wir innerhalb gewisser Grenzen verunftsgemäß variieren können.

Aus dem mehr oder weniger großräumigen Anbau einer Weizen- oder Gerstensorte können sich quantitative wie qualitative Folgen für die Gelbrostentwicklung ergeben. Es soll nachstehend in erster Linie auf die Zusammenhänge eingegangen werden, die sich eindeutig zwischen dem Sortenanbau und der Massenentwicklung des Rostes erkennen lassen; mehr am Rande wird die Bedeutung der Sorten für die Zusammensetzung der Rassenspektren in den verschiedenen Anbaugebieten erwähnt werden, zumal dieses genetische Problem im Abschnitt C diskutiert wird. Auch zu den damit aufs engste verknüpften, zunehmend umstrittenen Resistenzbegriffen und ihrer ebenso umstrittenen Terminologie soll nicht noch einmal Stellung genommen werden (vgl. dazu W.H. FUCHS 1973; FUCHS und ULLRICH 1972; HASSEBRAUK und RÖBBELLEN 1973).

Jede Sorte bedeutet epidemiologisch eine Gefahr, wenn sie so stark angebaut wird, daß sich das Gleichgewicht im gesamten Sortenangebot merklich zu ihren Gunsten verschiebt. Das gilt sowohl für Sorten, die im Sinne Van der PLANKs (1968) auf 'vertikale' Resistenz gegen die im Anbaugebiet bekannten Rassen⁺⁾ gezüchtet sind, wie für Sorten, die normalerweise in gewissem Umfange 'horizontale' Resistenz erkennen lassen.

Der Anbau einer vertikal resistenten Sorte kann zunächst das Auftreten von Gelbrost verhindern, ihr Anbau kann unter günstigen Umständen sogar für

^{+) DOLING (1968/1973) hebt mit Recht hervor, daß das 'similar level of resistance to all physiologic races' auf 'to all known races' eingeschränkt werden müßte.}

einige Jahre vollen Erfolg bringen. Mit der Zeit führt aber diese Sorte, je stärker sie angebaut wird, fast immer zu der Evolution oder Selektion einer für sie virulenten Gelbrostrasse. Neben diesem qualitativen Einfluß auf das Rassenspektrum hat der verstärkte Anbau einer solchen Sorte, wenn ihre vertikale Resistenz erst einmal durchbrochen ist, logischerweise eine äußerst gravierende Wirkung auf die Massenentwicklung der neuen, anfangs nahezu konkurrenzlosen Gelbrostrasse.

Sorten mit horizontaler oder relativer Resistenz (was auch immer im einzelnen darunter zu verstehen ist) können zwar oft in einem gewissen Ausmaß infiziert werden, ihre Resistenz drückt aber meist die Befallsstärke wirkungsvoll herab (HERMANSEN 1967). Doch hat sich gezeigt, daß der Massenanbau auch solcher Sorten Gefahren mit sich bringt, wenn die übrigen Voraussetzungen eine epidemische Entwicklung des Gelbrostes begünstigen. Gerade diese Resistenz ist labil und kann durch Umwelteinflüsse verändert werden. Zum andern zeigt auch die Aggressivität des Gelbrostes, wie wir gesehen haben, eine Plastizität, die ihn befähigt, mit bestimmten Rassen gelegentlich auch auf solchen Sorten stärker aufzutreten, die nicht deren bevorzugter Wirt, auf die sie nicht streng 'spezialisiert' sind (BECKER 1942; ZADOKS 1961; PRIESTLEY et al. 1974). Massenanbau einer horizontal resistenten Sorte kann daher sehr wohl eine Massenentwicklung einer oder mehrerer Gelbrostrassen zur Folge haben und einen Infektionsdruck bedingen, durch den alle gewöhnlichen Erfahrungen zu-nichte gemacht werden (s.S. 29). Eine auf diese Weise eingeleitete Epidemie läuft wie in den vorher geschilderten Situationen meist automatisch ab und wird oft auch durch eine vorübergehende ungünstige Konstellation der Witterungsfaktoren nicht sogleich wirksam unterbrochen. Die horizontale Resistenz verliert allerdings, auch wenn sie einmal weitgehend durchbrochen werden sollte, nicht ihren Wert. Die gesteigerte Aggressivität einer Erregerpopulation ist vorübergehend.

Obwohl die Zusammenhänge zwischen dem Sortenangebot und der Evolution wie der epidemischen Ausbreitung eines Krankheitserregers⁺⁾ den Phytopathologen

⁺⁾ BUTT (1972) hat für die durch den vermehrten Anbau einer Sorte heraufbeschworene Gefahr den Ausdruck 'genetic vulnerability' geprägt.

schon lange bekannt waren, ist doch zu beobachten, daß in den Getreide bauenden Ländern diese Erkenntnis zunehmend mißachtet wurde. Das Streben nach möglichst einheitlicher Kornqualität zwecks besserer Absatz- und Verarbeitungsmöglichkeiten führte dazu, daß immer wieder einige wenige Sorten in unangemessener Stärke angebaut wurden (HASSEBRAUK 1963; DAY 1973). Es kommt als erschwerender Umstand hinzu, daß seit Jahrzehnten einseitig auf vertikale Resistenz gezüchtet wurde (van der PLANK 1968) und daß Sorten mit dieser Resistenz meist weniger horizontale Resistenz haben, weil diese bei der Züchtung vernachlässigt wurde (s. Abschnitt II A).

ZADOKS (1961, S. 69 ff) hat eine Übersicht über bisher bekanntgewordene Zusammenhänge zwischen einseitigem starken Anbau neuer Weizensorten und der Entwicklung von großräumigen Gelbrostepidemien gebracht. Eines der trefflichsten Beispiele sei aus dieser Zusammenstellung herausgegriffen: 1954 machte sich auf größeren geschlossenen Anbauflächen der Weizensorte 'Heines VII' in den Niederlanden ein mäßiger, zum Teil auch schon bedenklicher Gelbrostbefall bemerkbar, obwohl dieselbe Sorte auf dem Versuchsfelde in Wageningen im Sortiment befallsfrei blieb. 1955 kam es dann zu einer verheerenden Gelbrostkatastrophe. Während 'Heines VII' 1952 nur 14% des gesamten Weizenareals in Holland bedeckte, stieg sein Anteil über 43% und 56% bis auf 81% im Jahre 1955 (BROEKHUIZEN 1955). Mit diesem intensivierten Anbau ging die schnelle Vermehrung der 'Heines-VII-Rasse' Hand in Hand. Die Rasse griff 1955 auch auf Belgien über, obwohl 'Heines VII' dort verhältnismäßig wenig angebaut wurde, und wurde dann auch in England verbreitet auf 'Heines VII' und 'Merlin' gefunden. Zugleich mit dem stark eingeschränkten Anbau von 'Heines VII' nahm das Gelbrostaufreten Ende der 50er Jahre ab. Im Jahre 1957 flammte die Epidemie nochmals vorübergehend auf, gleichzeitig war aber nun auch noch eine andere Rasse daran beteiligt.

In jüngerer Zeit hat sich der Vorgang der selektiven Anreicherung einer oder mehrerer virulenter Gelbrostrassen durch den Massenanbau neuer Sorten schon wieder mehrfach abgespielt. Im Jahre 1961 war in der DDR die Sorte 'Fanal' zugelassen und wurde dann zunehmend angebaut. Bis zum Jahre 1967 nahm sie in manchen Kreisen 60%, z. T. sogar 80% der Weizenanbaufläche ein. Sie

zeigte in den folgenden Jahren eine "zunehmende Anfälligkeit" für Gelbrost (STEPHAN 1968). 1967 kam es, begünstigt durch einen milden Winter 1966/67, einen relativ warmen Februar und einen kühlen und feuchten Mai 1967 zu einer vernichtenden Gelbrostentwicklung, die sich meist auf 'Fanal' beschränkte.

In Dänemark hatte der Anbau der Winterweizensorte 'Kranich' seit 1970 sprunghaft zugenommen. Die Sorte deckte 1970 55% und 1971 86% des Winterweizenareals. 1972 kam es, begünstigt durch die Witterungsverhältnisse seit Sommer 1971 zu einer Gelbrostepidemie, wie sie seit 50 Jahren in Dänemark nicht beobachtet worden war (HERMANSEN und STAPEL 1973b). Die verursachende, vorherrschende Rasse war möglicherweise von England eingewandert.

Schließlich sei noch auf das überraschende Auftreten einer neuen Rasse auf der Winterweizensorte 'Clement' in Holland hingewiesen (STUBBS 1974). 'Clement' hat ihre Resistenz von der bisher in der ganzen Welt gelbrostresistenten, aus einer Weizen-Roggen-Kreuzung hervorgegangenen Sorte 'Riesel 47/51'; man hatte in Holland auf diese Sorte große Hoffnungen gesetzt.

Die Zeitspanne, in der sich eine neue Rasse auf einer neuen Wirtssorte anreichert, ist verschieden. ZADOKS (1959) verweist unter anderem auf das Beispiel der Weizensorte 'Alba', die 1937 in Belgien eingeführt wurde und bis zum Jahre 1957, also 19 Jahre lang, von Gelbrost nicht befallen wurde.

Die naheliegende Annahme, daß mit dem aufgegebenen Anbau einer für eine bestimmte Gelbrostrasse anfälligen Getreidesorte diese Rasse gleichzeitig verschwinde, findet sich durchaus nicht immer bestätigt. Wenn auch in Rassenpopulationen auf die Länge der Zeit diejenigen Rassen dominieren, die die meisten anfälligen Wirtssorten vorfinden, bleiben auch die für das jeweilige Sortenangebot weniger pathogenen Rassen für zahlreiche Uredogenerationen oder sogar Vegetationsperioden merklich erhalten (BROWN und SHARP 1970). Höchstwahrscheinlich verschwinden sie trotz ihrer überflüssigen Virulenzgene - entgegen der Ansicht von VAN DER PLANK - überhaupt nicht ganz aus der Population, wenn sie nur genug Aggressivität und 'survival ability' oder 'ökologische Valenz' (W.H. FUCHS 1949, 1951; s.S. 4) aufweisen (s. auch

WATSON 1970b). Bei der Selektion einer scheinbar neuen Gelbrostrasse ist es ja durchaus denkbar, daß sie nicht erst neu gebildet wird, sondern bereits unerkannt vorhanden war.

Bei den zweifellos bestehenden engen Beziehungen zwischen dem Sortenangebot und dem Auftreten bestimmter physiologischer Rassen liegt es nahe, auch bei der großräumigen geographischen Verbreitung der Rassen diesen Beziehungen einen beherrschenden Einfluß einzuräumen. Dies haben hinsichtlich des Gelbrostes schon frühzeitig GASSNER und STRAIB (1932; STRAIB 1937b, c), späterhin auch andere Autoren mehrfach hervorgehoben (BECKER 1942; OORT 1955; u. a.). Am eingehendsten hat in neuerer Zeit STUBBS (1972) diese Zusammenhänge untersucht und dargestellt. Er kommt zu dem einleuchtenden Schluß, daß die Verteilung der Virulenzgene (=Gelbrostrassen) in der Welt in einer direkten Beziehung zu den Resistenzgenen der jeweils kultivierten, einheimischen wie importierten Wirtssorten steht und daß die Evolution des Gelbrostes im gleichen Ausmaß und in denselben Gebieten vor sich geht wie die von uns betriebene Resistenzzüchtung.

Allerdings räumen die meisten Autoren ein, daß sich die geographische Verbreitung einer Gelbrostrasse keineswegs immer mit dieser Theorie allein erklären läßt, daß man vielmehr hin und wieder auch an eine Mitwirkung des Klimas und anderer Faktoren (s. nächstes Kapitel) denken muß. - Auf grundsätzliche Bedenken, die sich bei derartigen vergleichenden Betrachtungen überdies aufdrängen, ist im vorigen Abschnitt hingewiesen; sie werden in diesem Falle noch verstärkt, wenn sich in der Neuzeit die Diskussion auf Befunde stützt, die mit Hilfe des Fangsortiments und seinem breiten Genangebot gewonnen sind (s. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 24).

Für die Entstehung von Epidemien ist der vermehrte Anbau einzelner Sorten besonders bedeutsam, wenn es sich hierbei um Wintergetreide handelt. Und selbstverständlich sind dann Sorten mit Jugendanfälligkeit und späterer Stadienresistenz vom epidemiologischen Standpunkt bedenklich, zumal diese spätere Resistenz bei manchen Sorten erst nach dem Durchlaufen einer Entwicklungsphase erhöhter Anfälligkeit erreicht wird (RUSSEL und HUDSON 1973, 1974).

Wenn in der Nachbarschaft infizierter Winterung Sommergetreide angebaut wird, ist dieses in seinen zumeist anfälligsten jugendlichen Entwicklungsstadien hochgradig gefährdet. In Europa hat man diesem Zusammenhang im speziellen Hinblick auf Gelbrost zuerst und am nachhaltigsten in Dänemark Aufmerksamkeit geschenkt, wo schon 1905 RAVEN auf die Gefährdung der Sommergerste durch benachbarte Wintergerste hinwies (n. HERMANSEN; s. auch HABEL 1930). BUCHWALD (1951) hielt eine Entfernung bis zu 600 m für gefährlich. In einem anderen Falle wird angenommen, daß sogar 4 - 10 km entfernte Wintergerstenschläge Sommergerste infiziert haben (Anonymus, *Plantesygdom*. 1930). Nachdem während des ersten Weltkrieges Wintergerste in Dänemark vorübergehend stark vermehrt angebaut war, ging der Anbau mehr und mehr zurück und war 1934 nahezu aufgegeben, womit gleichzeitig ein merkliches Nachlassen des Gelbrostbefalls auf Sommergerste einherging (Literatur s. PAPE und RADEMACHER 1934; GRAM 1931). In der Neuzeit brachte ein wieder zunehmender Wintergerstenanbau verstärkte Gelbrostschäden, bis der Wintergerstenanbau ab 1. VIII. 1968 gesetzlich in Dänemark verboten wurde (STAPEL 1966; STAPEL und HERMANSEN 1968).

Auf die eindeutige Zunahme des Gerstengelbrostes zusammen mit dem vermehrten Anbau von Wintergerste wird dann auch in anderen Gerste bauenden Ländern immer wieder hingewiesen (WÖLFER 1929; TITZCK 1940; HASSEBRAUK 1962b; u. v. a.).

Die zuweilen geäußerte Annahme, daß Sommerweizen weniger unter Gelbrost zu leiden habe als Winterweizen, wenn die Witterung die Rostentwicklung stoppt (DOLING 1963), hat generell wohl kaum Berechtigung (DOLING und DOODSON 1968).

Es entspricht den Erwartungen, daß frühe Aussaaten besonders stark befallen werden; wenn es sich nicht um Jahre mit ungewöhnlichem Witterungsverlauf handelt. Das gilt sowohl für Winter- wie Sommerformen des Getreides. Je früher die Winterung im Herbst aufläuft, desto eher ist die Möglichkeit geboten, daß übersommerter Gelbrost infizieren kann. Hierin liegt es auch begründet, daß Angaben über die gefährliche Rolle der Wintersaaten für benachbarte Sommergetreideschläge so häufig, ja überwiegend für Gerste gemacht werden.

Denn dank der frühen Bestellung der Wintergerste ist diese unverhältnismäßig stark Infektionen durch Gelbrost ausgesetzt.

Zeitig im Jahr ausgebrachte Sommersaaten bieten andererseits besonders anfällige Entwicklungszustände zu einer Jahreszeit, die für den Gelbrost optimal ist. Auch Sorten mit ausgeprägter Resistenz älterer Stadien können bei früher Aussaat stark infiziert und nachhaltig geschädigt werden.

ERIKSSON und HENNING (1896) waren diese Zusammenhänge noch unklar (S. 297/98). Späterhin sind sie von zahlreichen Autoren erkannt worden (HILTNER 1905a; HECKE 1915; ZIMMERMANN 1915; STRANÁK 1915; MÜLLER und MOLZ 1917; LANG 1918; BEAUVÉRIE 1923b; DUCOMET und FOEX 1924; BREGA 1927; STEINER 1934; STRAIB 1938; SALMON 1951; LI und LIU 1957; BROEKHUIZEN und ZADOKS 1957; ZADOKS 1957; CHEN et al. 1957; KOBEL 1961; ISMAILOV 1961; DOLING 1962, 1973; MALYUTINA 1963; CHAGOROVA 1965; SEIDEL und BECKER 1965; HENDRIX und FUCHS 1970; SHANER und POWELSON 1971, 1973; HERMANSEN und STAPEL 1973a und b; BAGGER 1974). Zuweilen finden sich allerdings auch Angaben über besonders starken Befall bei später Aussaat (JENKIN und SAMPSON 1921; BREGA 1928; ABRAMOFF 1930; CICCARONE 1947). Man muß hier wohl zu der Erklärung greifen, daß es sich um Gebiete und Jahre handelt, in denen der Gelbrost ungewöhnlich spät aufgetreten ist. JENKIN und SAMPSON sowie BREGA (1927) weisen überhaupt darauf hin, daß man nicht von einem unbedingt regelmäßigem Zusammenhang zwischen Saatzeit und Rostentwicklung sprechen dürfe, sondern daß die Verhältnisse von Jahr zu Jahr verschieden sein könnten.

Die von einigen Autoren gemachten Angaben über das Resistenzverhalten früh oder spät reifender Sorten (ERIKSSON und HENNING 1896; STOCKER 1915; LITVINOV 1915; BEAUVÉRIE 1923b; TSCHERMAK 1923, 1941^{+) ; DUCOMET und FOEX 1924; DUCOMET 1927a; HANSEN 1924; MOREAU 1925; H. SCHRÖDER 1927; SAVULESCU und RADULESCU 1929; LØVØ 1929 (n.JØRSTAD 1935);}

^{+) Es ist bemerkenswert, daß TSCHERMAK noch 1923 an einer primär-spezifischen Sortenverschiedenheit bzgl. der Rostempfänglichkeit zweifelte, zumindest ihre züchterische Bedeutung geringer bewertete als die Auswirkung der Entwicklungsgeschwindigkeit.}

SCHLIEPHAKE 1936; u. a.) sind so widerspruchsvoll, daß man daraus keine Rückschlüsse ziehen kann, es sei denn die Vermutung, daß frühe oder späte Reife als solche nicht mit der mehr oder weniger großen Anfälligkeit für Gelbrost zusammenhängt, sondern daß auch hier wieder in jedem Fall entscheidend ist, ob anfällige Entwicklungsstadien unter günstigen Umweltbedingungen mit einem stärkeren Auftreten von Gelbrost zusammenfallen oder nicht (H. SCHRÖDER 1927).

d. Endogene Faktoren von epidemiologischer Bedeutung

Für die Erhaltung wie für die epidemische Vermehrung und mehr oder weniger ausgeprägte Dominanz bestimmter Biotypen in einer Gelbrostpopulation haben nun nicht nur die Pathogenität für die vorwiegend angebauten Wirtssorten, sondern auch noch eine Anzahl von Eigenschaften Gewicht, die in ihrer Gesamtheit die 'ökologische Valenz' ausmachen (W.H. FUCHS 1949, 1951). Es gehören hierzu die bei den einzelnen Biotypen gelegentlich sehr unterschiedlichen Reaktionen auf die verschiedenartigsten Umweltverhältnisse sowie die eigentlichen endogenen Faktoren Keimungsverhalten, Fruktifikationsdauer (die auch durch eine vorzeitige Teleutosporenbildung beschnitten sein kann), Fruktifikationsgeschwindigkeit, -intensität usw. Es ist hierauf in Teil II und Teil III (S. 66 ff) dieser Monographie sowie in den vorhergehenden Kapiteln im einzelnen eingegangen. Wenn ich mich an dieser Stelle darauf beschränke, diese Ausführungen nur in Erinnerung zu rufen, darf das nicht als eine mindere Einschätzung der 'ökologischen Valenz' angesehen werden, die epidemiologisch zweifellos von großer Bedeutung ist. Unsere einschlägigen Kenntnisse sind bis heute ziemlich mangelhaft; der experimentellen Forschung eröffnet sich hier noch ein weites Feld.

Daß das Auftreten und die Häufigkeit physiologischer Rassen nicht allein von ihrer augenscheinlichen Virulenz für die gerade angebauten Sorten bestimmt wird, ist auch den unlängst veröffentlichten Befunden von PRIESTLEY et al. (1974) zu entnehmen.

D. Beispiele von Gelbrostepidemien

GÄUMANN (1951) hat bei der Erörterung der für das Zustandekommen einer Epidemie erforderlichen Voraussetzungen hervorgehoben, daß ein Infektionsherd nur dann zu einer Epidemie anschwellen kann, wenn auf Seiten des Erregers, des Wirts und der Umwelt die begünstigenden Bedingungen gleichzeitig erfüllt sind. Es ist vorstehend schon mehrfach eingeflochten, daß trotz optimaler Konstellation eines Teiles solcher Voraussetzungen eine Epidemie sich nicht entwickelte oder nach anfänglich bedrohlicher Entfaltung abklang, wenn in der Folge die Gesamtheit der epidemiologischen Voraussetzungen nicht mehr geboten war.

Im Zusammenhang mit anderen Fragen ist schon früher auf die eine oder andere Gelbrostepidemie hingewiesen worden. Es mag daher genügen, hier nur noch einmal zwei instruktive Beispiele anzuführen.

Unter den großräumigen Gelbrostepidemien aus neuerer Zeit (vgl. ZADOKS 1965) zeigt die mitteleuropäische des Jahres 1961 vortrefflich die Erfordernis und Bedeutung der Koinzidenz der Voraussetzungen (KOBEL 1961; HASSE-BRAUK 1962b; BRÖNNIMANN 1966). Ein ungewöhnlich nasser Sommer und Herbst 1960 erschwerte und verzögerte die Getreideernte. Stellenweise war die Ernte wegen stärksten Lagerens unmöglich oder wegen Auswuchses sinnlos. Soweit die Felder abgeerntet werden konnten, ließ sich die Stoppel vielfach nicht gleich umbrechen. Massenhafter Durchwuchs und Aufwuchs von ausgefallenem Korn war die Folge. Der Gelbrost konnte somit, seinerseits durch die hohen Niederschläge und das günstige Mikroklima in seiner Erhaltung und Ausbreitung außerordentlich begünstigt, reichlich von den Feldbeständen auf das Ausfallgetreide und später auf die auflaufende Winterung übergehen. Während des milden und feuchten Winters blieben nicht nur die infizierten Blätter der Wintersaat, ja sogar die des ausgefallenen Sommergetreides, am Leben, sondern der Rost konnte sich schon während der Wintermonate erheblich ausbreiten. Februar, März, z.T. auch noch der April 1961 brachten überdurchschnittlich hohe Temperaturen, bis es Ende April, vor allem aber im Mai zu einem Kälterückfall kam, wodurch die für den Gelbrost optimalen Temperaturen

gewahrt blieben, die Entwicklung des Getreides aber verzögert wurde. Auch der Vorsommer zeichnete sich, nur kurzfristig von wärmeren Perioden unterbrochen, weithin durch Temperaturen aus, die unter dem Jahresmittel lagen, wobei gleichzeitig in vielen Gebieten die Niederschlagsneigung unverändert hoch blieb. Erst Ende Juni setzte meist heißes, trockenes Wetter ein, das einer weiteren Entwicklung der Epidemie Einhalt gebot. Die Epidemie hatte sich mittlerweile von Großbritannien (DOLING 1962) und Nordfrankreich in zunehmender Stärke und auf breiter Front über die Schweiz nach Deutschland ausgebreitet und strahlte bis nach Polen (RUSZKOWSKI 1961), der Tschechoslowakei (BENADA 1963), Rumänien (SANDU-VILLE et al. 1963) und sogar bis in die Ukraine (YEREMEYEV 1962) aus. Nach Norden zu klang die Stärke der Epidemie ab. In den Niederlanden war zwar Gerste stark befallen, Weizen aber nicht. Dänemark blieb überhaupt verschont (HERMANSEN 1964). In der Schweiz wurde der Weizengelbrost durch den einseitig bevorzugten Anbau der Sorte 'Probus' ungemein begünstigt, während in Deutschland zwar mehrere Winterweizensorten in ihren Hauptanbaugebieten stark litten, vor allem aber - wie in Holland - die Gerste, Winter- wie Sommergerste, durch die Rasse 24 heimgesucht wurde. Durch den vermehrten Anbau von Gerstensorten, die gegen die früher vorherrschende Gerstengelbrostrasse 23 resistent sind, war es zu einer Häufung der für die Rasse 24 anfälligen Wirtsindividuen gekommen (DANTUMA 1964).

Dieser Seuchenzug zeigt in idealer Weise die Bedeutung des folgerichtigen Zusammentreffens der Voraussetzungen, die zur Entstehung einer Epidemie führen, seitens des Erregers, seitens des Wirts und in universeller Art seitens der Umweltbedingungen: ungewöhnlich starke Übersommerung des Rostes mit ungestörter Infektion der Herbstsaussaaten, uneingeschränkte Erhaltung, ja zunehmende Ausbreitung während der Wintermonate, frühzeitige epidemische Vermehrung im Frühjahr und Vorsommer auf den ausgangs des Winters massenhaft in mastigen Beständen angebotenen Wirtsindividuen der Winterung wie frühzeitig der Sommerung, die durch das naßkalte Wetter im Mai längere Zeit in einem besonders anfälligen Entwicklungsstadium erhalten blieben. Die Epidemie ließ überdies erkennen, daß die im Herbst zeitig bestellte Wintergerste

früher und stärker befallen war als der Winterweizen, daß Februarsaaten der Sommerung höheren Befall zeigten als Märzsaaten (DOLING 1962) und daß die Sommergerste besonders dort, oft sogar nur dort infiziert wurde, wo sie in der Nachbarschaft von Wintergerste angebaut war. Verbreitet war auch dank des enormen Infektionsdrucks erhöhter Befall mäßig resistenter Sorten und von Roggen zu beobachten.

Ganz kurz sei dann noch einmal auf die nordamerikanische Weizengelbrostepidemie der Jahre 1957 und 1958 eingegangen, die besonders alarmierend wirkte, weil sie Gebiete heimsuchte, die bis dahin immer von Gelbrost verschont geblieben waren (s. a. McGRATH und MILLER 1959). Die Infektionsquellen lagen im Süden, in Mexico, wo die Jahre vorher, vor allem in Höhenlagen, regelmäßig starkes Gelbrostaufreten, auch noch relativ spät im Jahre, beobachtet war (PADY et al. 1957; FUTRELL 1957; FUTRELL et al. 1959). Von dort aus ist der Rost sowohl 1957 als auch 1958 über Texas nach Norden gewandert. Die Witterungsverhältnisse begünstigten die Gelbrostentwicklung in beiden Jahren sehr, da die Temperaturen vom Jahresdurchschnitt abwichen und den optimalen Ansprüchen des Rostes gerecht wurden (PADY et al. 1957; FUTRELL 1957; PADY und JOHNSTON 1959a, b; YOUNG und BROWDER 1957). So waren z. B. in Süddakota, wo der Rost erst Ende Mai eintraf, 1958 der Mai und der Anfang des Junis wärmer, der Rest des Junis und der Juli kühler als normal. In Norddakota, wo der Rost Mitte Juni bemerkt wurde, waren gleichfalls Juni und Juli ungewöhnlich kühl. Soweit keine Niederschläge fielen, war die Taubildung sehr stark (GOUGH et al. 1959; HENNEN und KOMANETSKY 1959).

FUTRELL et al. weisen aber mit Recht darauf hin, daß mit dem Einwehen der Sporen und einer Begünstigung der Infektionen durch die anomale Witterung das überraschende Auftreten des Gelbrostes allein nicht zu erklären ist, sondern daß auch noch andere Faktoren mitgewirkt haben müssen. Sie heben, wie auch JOHNSTON (1960) hervor, daß z. B. in Texas oder Neu-Mexico das Weizenareal stark ausgeweitet war und viele neue Sorten, teilweise von hoher Gelbrostanfälligkeit, wie die Sorte 'Lerma Rojo', eingeführt waren. Sie erwägen, ob nicht überdies auch neue physiologische Rassen mit anderen ökologischen Ansprüchen aufgetreten sein könnten, da der Gelbrost in Texas auch nach dem Einsetzen

wärmeren Wetters aktiv blieb (vgl. auch HASSEBRAUK 1959). In den folgenden Jahren scheint der Gelbrost in den großen Weizenbauarealen der USA nicht mehr oder jedenfalls nicht mehr in größerer Stärke aufgetreten zu sein.

Haben wir es bei der westeuropäischen Gelbrostepidemie des Jahres 1961 geradezu mit einem Schulbeispiel zu tun, so bleibt bei der nordamerikanischen Epidemie die Frage unbeantwortet, wie es zu dieser ephemeren epidemischen Entwicklung in Gebieten hat kommen können, in denen zum Teil noch niemals vorher Gelbrost beobachtet war. Das Zusammentreffen mehrerer epidemiologisch wichtiger Umstände, wie sie von FUTRELL et al. und JOHNSTON zur Erklärung herangezogen werden, war zweifellos eine unabdingbare Voraussetzung. Aber man muß doch annehmen, daß sich derartige Konstellationen in der Geschichte des Weizenbaus der USA nicht erst 1957 zum erstenmal ergeben haben.

E. Die Vorhersage von Gelbrostepidemien

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, zeitig die Entstehung einer Epidemie vorauszusagen, auch wenn sich daraus bis vor kurzem keine so weitreichenden und überzeugenden Konsequenzen herleiten ließen, wie sie etwa bei *Plasmodium viticola*, *Phytophthora infestans* u. ä., chemisch erfolgreich bekämpfbaren Krankheitserregern gegeben sind.

Voraussagen haben TSUMAKOV und SACHAROWA (1961, 1968), SAVOSTA (1963) und CORBAZ (1966) versucht. Die russischen Forscher glaubten unter den Verhältnissen eines kontinentalen Klimas für wenigstens ein halbes Jahr die Gelbrostentwicklung mit einer Sicherheit von 80-90% auf Grund von Temperatur und Niederschlägen voraussagen zu können (vgl. auch KAÏDASH und SHINKAREV 1972). In einer späteren Veröffentlichung (1964) äußerte sich SAVOSTA aber anders. Gemäß langjähriger Beobachtungen sollte das Gelbrostaufreten weder zur Befallsstärke des vorhergehenden Jahres, noch zur Temperatur oder Schneebedeckung während des Winters, noch zu den Windverhältnissen während der Vegetationszeit in Beziehung stehen, sondern von der Sonnenscheindauer während der Reife und Ernte des vorhergehenden Jahres abhängen.

CORBAZ glaubte in der Westschweiz auf Grund der Niederschlagshöhe im August und September Voraussagen für die Gelbrostentwicklung im nächsten Jahre machen zu können.

Es bedarf keiner näheren Ausführungen, daß langfristige Prognosen im höchsten Grade unsicher sind, nachdem dargelegt worden ist, daß die Entwicklung einer Gelbrostepidemie das Zusammentreffen einer größeren Zahl von begünstigenden Voraussetzungen bis zum Beginn der Vegetationszeit erfordert. Auf lange Sicht sind, auf Grund der örtlichen Gegebenheiten, bestenfalls negative Voraussagen möglich. Denn es kann sich ja z. B. die - geradezu paradox erscheinende - Situation ergeben, daß eine besonders starke Infektion im Herbst eine schlechtere Überwinterung zur Folge hat als ein geringerer Befall, falls die stark infizierten Blätter den Witterungsunbilden schlecht widerstehen (vgl. S. 23; BECKER 1928). Auch wenn nach der Überwinterung vielleicht ein bedrohlicher Befall der jungen Saaten zu bemerken ist, können ein starker Spätfrost oder ein ungewöhnlich trockener und heißer April, wie er z. B. 1968 in Westdeutschland herrschte, immer noch jede weitere epidemische Entwicklung stoppen (s. S. 22). HENDRIX und FUCHS (1970) berichten über solche Fälle, wo ausgedehnte Überwinterungsherde durch Trockenheit im März und April völlig ausgemerzt wurden. Die Äußerung von DOLING (1963) besteht daher zu Recht: "Although the general principles governing epidemic development are known, precise information enabling the forecasting of such bad outbreaks is at present meagre".

Der Versuch, zu Beginn der Vegetationszeit die Entwicklung des Gelbrostes mittels regelmäßiger Sporenfänge zu kontrollieren, wie es bei Schwarzrostuntersuchungen durchaus möglich ist, konnte bei *P. striiformis* nicht zu befriedigenden Ergebnissen führen, solange die üblichen Fangmethoden und mikroskopischen Prüfungen angewandt wurden. Die Uredosporen von *P. striiformis* sind ja von denen sehr vieler anderer Rostarten, insbesondere von *P. hordei* und *P. recondita*, lichtmikroskopisch mit Sicherheit nicht zu unterscheiden, ein Umstand, auf den u. a. schon MEHTA (1940) hingewiesen hat; ganz davon zu schweigen, daß es natürlich unmöglich ist, an Sporen, die in der üblichen Weise gefangen sind, ihre Vitalität oder gar ihre Rassenzugehörigkeit festzustellen. Es war daher eine sinnreiche Idee von HERMANSEN und Mitarbeitern (1967),

zu den Sporenfängen offene Glaszylinder zu verwenden, die Büschel abgeschnittener Blätter hoch anfälliger Sorten enthielten. Diese Blätter, die gleichzeitig als Filter wie als Substrat dienten, wurden nach der Exposition unter optimalen Infektionsbedingungen in verdünnte Benzimidazolösungen gestellt, so daß aus den gefangenen Sporen Rostkulturen hervorgehen konnten, die sich dann weiter bearbeiten ließen. In der Durchführung hat sich diese Idee allerdings bisher nur bedingt in Versuchen mit Gerstenblättern, weniger mit Weizenblättern bewährt.

Der Gelbrost bietet nun so gut wie keine andere Getreiderostart die Möglichkeit zu direkter Beobachtung vom Flugzeuge aus. Als erster hat dies schon HUBERT im Jahre 1932 festgestellt; seine kurze Veröffentlichung ist jedoch anscheinend von den meisten Autoren übersehen oder bald in Vergessenheit geraten. Vor einigen Jahren hat dann BRENCHLEY (1968) über einschlägige Untersuchungen in England berichtet, die sehr erfolgreich waren und zu großen Hoffnungen berechtigen. Aufnahmen aus dem Flugzeuge mit panchromatischem Film gaben klare Bilder von der jeweiligen Ausbreitung von *P. striiformis* innerhalb geschlossener Bestände, wie sie vom Erdboden aus niemals auch nur in annähernder Güte zu gewinnen wären. Infrarotaufnahmen ließen auch noch bei gleichmäßig starker Infektion eines Getreideschlages deutlich die Foci hervortreten, von denen aus der Befall ursprünglich ausgegangen war. BRENCHLEY weist auf die Vorzüge hin, die sich aus solchen Aufnahmen ergeben. Mit ihrer Hilfe lassen sich nicht nur beizeiten Überwinterungsherde, sondern überhaupt Infektionsstellen, u. a. bei neuen, 'resistenten' Sorten erkennen. Nur mit ihrer Hilfe kann überdies in kürzester Zeit ein großes Getreidebaugebiet daraufhin kontrolliert werden, ob sich eine epidemische Entwicklung anbahnt, und kann der richtige Zeitpunkt für den Beginn von Bekämpfungsaktionen ermittelt werden. Wie später noch ausgeführt wird, ist dies aber gerade bei der chemischen Bekämpfung von Gelbrost mit neuzeitlichen, relativ kostspieligen Fungiziden von ausschlaggebender Bedeutung für die Rentabilität der Maßnahmen.

II. Bekämpfungsmaßnahmen

A. Züchtung und Anbau resistenter Sorten⁺⁾

In der natürlichen Evolution unserer Getreidearten muß Resistenz⁺⁺⁾ gegen Gelbrost, lange bevor der Mensch etwas von ihr wußte, wenigstens in Befallslagen stets ein bedeutsamer Auslesefaktor gewesen sein. Allein das höhere Tausendkorngewicht der Ernte oder die bessere Keimfähigkeit des Saatgutes aus gesunden Beständen (vgl. HASSEBRAUK 1970, S. 88 ff) verschaffte resistenten Pflanzen gegenüber anfälligen wirksame Vorteile. Eine bewußte züchterische Auslese auf gelbrostresistente Weizen- und Gerstensorten wurde mit dem Aufkommen der Pflanzenzüchtung schon in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts begonnen, also wesentlich vor dem ersten Nachweis von BIFFEN (1905), daß diese Resistenz nach einfachen Mendel'schen Regeln vererbt werden kann (vgl. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 79 ff). Gegenstand der folgenden Erörterungen sollen aber nicht spezielle Züchtungsergebnisse sein, - so bemerkenswert die Erfolge im einzelnen auch gewesen sind. Denn Züchtung geschieht, wenigstens privatwirtschaftlich, heute weniger als je auf dem Forum wissenschaftlicher Publikationen, und Sorten als die Produkte langjähriger Bemühungen erlauben ihren Werdegang nicht selten nur andeutungsweise zu rekonstruieren. Soweit Daten über Züchtung auf Gelbrostresistenz veröffentlicht wurden, sei auf einige zusammenfassende Darstellungen verwiesen (so die erste grundlegende Übersicht von ROEMER, FUCHS und ISENBECK 1938; später W.H. FUCHS 1951, SIKKA 1955, ZADOKS 1961, VALLEGA und CENOZ 1961, NOVER et al. 1963, NOVER und SCHOLZ 1969, LUPTON und JOHNSON 1970). Zweifellos verdienen die hier enthaltenen Beschreibungen von züchterisch bearbeitetem Pflanzenmaterial großes historisches Interesse. Aber in praktischer Hinsicht sind resistente Sorten in der Regel recht bald vom Züchtungsfortschritt oder den dadurch ausgelösten Veränderungen des Rassenspektrums

⁺⁾ Von G. RÖBBELEN

⁺⁺⁾ Die Bezeichnung "Resistenz" beinhaltet für den Züchter zunächst lediglich die Aussage, daß "eine Sorte unter gleichen Umständen weniger befallen oder weniger gestört ist als eine andere" (FUCHS 1960).

im Anbaugebiet überholt⁺⁾ . Nach wie vor lesenswert ist aber auch die ältere Literatur, wenn es um ein Verständnis der Züchtungsmethoden, insbesondere um ihre Entwicklung aus der genetischen Analyse, die Erfahrungen im praktischen Sortenanbau und daraus resultierende epidemiologische Erkenntnisse (vgl. S. 40 ff) geht. Daher soll der folgende Abschnitt kein erschöpfendes Referat über den derzeitigen Stand der Resistenzzüchtung gegen Gelbrost sein, sondern der Versuch einer Perspektive von den bearbeiteten sowie den noch offenen Problemen auf diesem Gebiet.

Züchtung auf Gelbrostresistenz begann, wie allenthalben Resistenzzüchtung, mit der Auslese resistenter Formen aus vorhandenen heterogenen Populationen (einheimischem oder ausländischem Sammlungsmaterial, Landsorten oder Züchtungsnachkommenschaften) mit anschließender Fixierung der gefundenen Resistenz im homozygoten Zustand. Auf diese Weise entstanden resistente Sorten als reine Linien, die bis heute die wichtigste züchterische Nutzungsweise genetischer Resistenz repräsentieren.

Nur selten waren die primär ausgelesenen Resistenzlinien bereits leistungsfähig genug, um im wirtschaftlichen Anbau ausreichenden Erfolg zu versprechen. In der Regel mußte der Auslese die Kreuzung folgen, um Ertrags- oder Qualitätseigenschaften dieser neuen Formen zu verbessern. Hinsichtlich des "Management-Systems für die Resistenzgene" (FREY et al. 1973) führte diese "Einkreuzung der Resistenz in die verbreiteten Zuchtsorten" aber zu nichts Neuem, sondern nur zu einer Multiplikation der daraus folgenden Nachteile. Hatte die Auslesezüchtung die Heterogenität innerhalb der angebauten Sorte, zumindest was die Resistenz-Reaktion anbetrifft, bereits weitgehend beseitigt,

⁺⁾ Schnellen Zugang zum gegenwärtigen Stand der Rostresistenzzüchtung vermitteln die jährlichen Sortenlisten der nationalen Prüfungsbehörden oder der "Atlas der Getreidebauzonen in Europa" (BROEKHUIZEN 1969) sowie im einzelnen zahlreiche Nachrichtenblätter (die allerdings zum Leidwesen aller Bibliothekare und außenstehenden Interessenten häufig mehr oder weniger intern zirkulieren), wie z.B. früher "Robigo" von Dr. J. VALLEGA und seinen argentinischen Mitarbeitern, oder jetzt FAO Information Bulletin on Cereal Improvement and Production, Wheat Information Service (Japan), Annual Wheat Newsletter and Barley Newsletter (USA), Cereal Rusts Bulletin (England) oder Report on the 'Yellow Rust Trials Project', Nederl. Graan Centr. Techn. Ber. (Holland).

so war doch auf dieser ersten Stufe der Resistenzzüchtung wenigstens noch die Chance einer genetischen Verschiedenheit der Resistenz bei verschiedenen Sorten geblieben. Durch Kreuzung aber konnte ein einziges Resistenzgen in mehrere Sorten gleichzeitig eingelagert und damit in sehr verschiedene Anbaugebiete eingeführt werden. Das Extrem dieser neuen Dimension beschrieben FREY et al. (1973) mit: "ein Gen entscheidet über die Wirtsresistenz quer durch den ganzen Kontinent!" Nach allem im vorstehenden Abschnitt I C (S. 25 ff) Gesagten bedarf es keiner weiteren Erklärung, weshalb die epidemiologischen Konsequenzen nicht auf sich warten ließen.

Rückblickend muß es den wissenschaftshistorisch Interessierten verwundern, daß über ein Viertel Jahrhundert weder das wirtschaftliche Gewicht noch die wissenschaftliche Analyse der verschiedenen katastrophalen Rostepidemien (vgl. S. 48) zur Entwicklung von neuen Systemen anregte, mit denen man die erwünschte Resistenz guter Sorten dauerhafter ausnutzen könnte. Stattdessen wurde nur um so intensiver versucht, neue Resistenzgene zu finden und durch Einkreuzung nutzbar zu machen, um der Rassenbildung des Pathogens damit wenigstens für einige Jahre zuvorzukommen. Erst in den letzten 10 Jahren wurden aus der epidemiologischen Analyse der mannigfaltigen Wechselbeziehungen zwischen Wirt und Pathogen für die Resistenzzüchtung grundsätzlich neue Ansätze sichtbar, die den atemberaubenden Wettlauf zwischen noch ausreichender Resistenz der Wirtssorten und neuer Virulenz pathogener Rassen auszusetzen und bessere "Management-Systeme" für Resistenzgene zu entwickeln erlaubten. Sie beruhen einerseits auf einer andersartigen Nutzung von Resistenz, wie sie in dem Begriff der "multiline varieties" (Vielliniensorten) ihren bekanntesten Ausdruck fand; sie bestehen andererseits im sinnvollen Einsatz von Erbfaktoren, die geringere, aber dennoch epidemiologisch und wirtschaftlich ausreichende Resistenzgrade vermitteln. Diese aufsehenerregenden Entwicklungen sind in ihren wissenschaftlichen Grundlagen bis heute noch wenig geklärt; dafür gibt u. a. die Vielzahl der für solche Resistenzformen im Umlauf befindlichen Begriffe beredtes Zeugnis (vgl. THURSTON 1971, W.H. FUCHS 1973, FISCHBECK 1973). Der Gewinn dieser neuen Konzepte für die Resistenzzüchtung ist aber kaum zu bezweifeln, wenngleich hinreichende Erfahrungen aus ihrer praktischen Anwendung bis heute weitgehend fehlen.

a. Züchtung auf absolute Resistenz

1. Voraussetzungen der klassischen Resistenzzüchtung

Die erste umfassende Darstellung der "Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen" von ROEMER et al. (1938) enthält u. a. auch ein Kapitel über Resistenzzüchtung gegen Gelbrost bei Weizen und Gerste; dieses gibt die klassischen Verfahren und anfänglichen Fragestellungen besonders authentisch wieder, weil die Autoren selbst in Halle eines der ersten langjährigen Züchtungsprogramme auf diesem Gebiet betrieben. Die genetischen Grundlagen der Resistenz gegen Gelbrost wurden im Zusammenhang der vorliegenden Publikationsreihe bereits dargestellt (HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 79 ff). Die Voraussetzungen der klassischen Resistenzzüchtung brauchen daher an dieser Stelle nur noch einmal kurz aufgezählt zu werden:

1. Absolute Resistenz⁺⁾ , die auch bei starkem Infektionsdruck eine Befallsfreiheit des Pflanzenbestandes durch spezifische Abwehrreaktionen der Wirtspflanze sicherstellt, ist in überraschend vielen Fällen durch ein einzelnes Gen bedingt. Relative Resistenz, die den Befall des Wirts durch den Pathogen nur vermindert, wird häufiger oligo- oder polygenisch vererbt. Schon wegen der einfacheren Spaltungsverhältnisse und eindeutigeren Expression basierte die Resistenzzüchtung bis heute überwiegend auf absoluter Resistenz.
2. Verschiedene Sorten können verschiedene Resistenzgene enthalten. Es ist daher möglich, in entsprechenden Kreuzungsnachkommenschaften Rekombinanten zu selektieren, die Resistenzgene gegen sämtliche bekannten Rassen enthalten.
3. Hochgradige Resistenz gegen Gelbrost zeigt häufig, insbesondere bei "Immunität" (Typ i nach STRAIB 1934), dominanten Erbgang. Für vorwiegend mittlere Resistenzgrade ist aber auch intermediäre oder rezessive Vererbung bekannt. Da Resistenz als Ausdruck der Interaktion verschiedener Resistenz-

⁺⁾ W.H. FUCHS und VON ROSENSTIEL (1958, S. 367) definierten absolute und relative Resistenz unter dem züchterischen Aspekt der Ertragssicherheit. Dieser ausschließliche Bezug auf die qualitative Ausschaltung einer Schädigung einerseits bzw. deren nur quantitative Minderung andererseits läßt diese Begriffe für eine vorurteilsfreie, von möglichen Wirkungsmechanismen unabhängige Gruppierung der verschiedenen Formen von Krankheitsresistenz für die folgende Darstellung besonders geeignet erscheinen. Zu den zahlreichen weiteren Begriffen, mit denen man Resistenz heute zu kennzeichnen versucht, vergleiche S. 86.

gene einer Wirtspflanze mit den (korrespondierenden) Pathogenitätsgenen des Krankheitserregers (Pathogen) zustande kommt, wird verständlich, daß die Dominanzverhältnisse sogar in derselben Kreuzungsnachkommen-schaft in Abhängigkeit von dem jeweils für die Resistenzprüfung verwendeten Pathotyp (physiologische Rasse) wechseln können.

4. Die Resistenzzüchtung vereinfacht sich wesentlich durch das Auftreten von Genotypen, die gleichzeitig resistent gegen mehrere Pathotypen des Erregers sind (Gruppenresistenz). Darüber hinaus ergeben sich besondere Vorteile, wenn die beteiligten Resistenzgene gekoppelt sind. (So beobachtete z. B. STUBBS (1966), daß unter den 21 Substitutionslinien von 'Thatcher' in 'Chinese Spring' nur das Chromosom 2A hochgradige Resistenz gegen alle 15 geprüften Feldrassen des Gelbrosts vererbte.) Nach der ursprünglichen Auffassung von Gruppenresistenz sollte es auch individuelle Resistenzgene mit Wirksamkeit gegen verschiedene physiologische Rassen geben. Aber außer für Formen der "Scheinresistenz" (FUCHS und VON ROSENSTIEL 1958) dürfte ein solches System schwer deutbar sein. Es ist wohl auch kaum zu beweisen, da die genetische Analyse von Resistenzgenen durch die stets (zu) geringe Anzahl differenzierender Testsorten begrenzt ist.
5. Gene für Resistenz gegen Gelbrost spalten nach Kreuzung (wie jeder andere Mendelfaktor) grundsätzlich unabhängig von anderen Erbfaktoren. Das wurde in zahlreichen Versuchen zunächst für auffällige morphologische Merkmale, wie Begrannung, Spindeldichte, Spelzenbehaarung oder Kornfarbe (z. B. NILSSON-EHLE 1911, ARMSTRONG 1922, STRAIB 1934), dann aber auch für wirtschaftlich wichtigere Eigenschaften, wie Frühreife (in Finnland: PESOLA 1927), Standfestigkeit (NIGGEMANN 1937), Winterhärte (ROEMER 1933) oder Backqualität (NIKOLAISEN und ISENBECK 1933) festgestellt. Besonderes Gewicht wurde dem Befund zugemessen, daß Gelbrostresistenz auch mit Resistenz gegen andere wichtige Krankheiten, wie Braunrost und Flugbrand (BECKER 1933, RUDORF und JOB 1934), Helminthosporium (UPADHYAYA et al. 1965) oder Schwarzrost (SIKKA 1955, STUBBS 1966) frei kombiniert werden kann.
6. Im Hallenser Resistenzzüchtungsprogramm waren die ersten ausgelesenen gelbrostresistenten Linien durchweg hochanfällig gegen Braunrost (vgl.

BECKER 1944) und zugleich minderwertig in Ertrag und Backqualität. Dieser Zusammenhang erwies sich später aber als rein zufällig (als statistische Korrelation) und war durch weitere (Rück-)Kreuzungen zu beseitigen. Jedoch muß man auch Fälle echter Kopplung erwarten, obwohl diese bisher für Gelbrostresistenz nur selten ermittelt wurden⁺⁾ . Als erster fand NEATBY (1936) bei Weizen eine sehr erwünschte Kopplung von Keimpflanzenresistenz gegen Gelbrost mit Feldresistenz gegen Schwarzrost; bei Gerste wurden, um noch ein zweites Beispiel zu nennen, das Mla6-Gen für Mehltaresistenz auf Chromosom 5 und ein Gen für Resistenz gegen Gelbrostrasse 23 mit 30, 1 Austauschseinheiten als gekoppelt bestimmt (MACER und VAN DEN DRIESCHE 1966, JOHNSON et al. 1969). Leider steht bislang keine züchterisch brauchbare Kopplung zwischen Gelbrostresistenz und Genen für morphologische Merkmale zur Verfügung, die für eine indirekte Frühauslese auf Resistenz als Markierung dienen könnte (vgl. nur METZGER und SILBAUGH 1967, die auf Chromosom 1B ein Gen für braune Spelzenfarbe ca. 2 Austauschseinheiten von einem dominanten Gelbrost-Resistenzgen entfernt bestimmten). Wechselbeziehungen, wie sie sich zuweilen bei gleichzeitigem Befall mit zwei (oder mehreren) verschiedenen pathogenen Pilzarten im Resistenzverhalten erkennen lassen [z.B. Steinbrandbefall, der eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber Gelbrost induziert: LANG 1917, WESTON 1927, STRAIB 1938a; oder Gelbrost und Mehltau, für die sich bei gleichzeitigem Auftreten ein "pathogenes Gleichgewicht" (mit geringerem als additivem Ertragsverlust: HONECKER 1943) einstellen soll (MACER et al. 1966)] , gehören wiederum in das weite, züchterisch vage Feld der "Korrelationen" (hier auf Grund physiologischer Interferenz).

7. Bei Gelbrostinfektion sind Befallsbild und -verlauf besonders stark umweltabhängig (insbesondere durch Luftfeuchte, Temperatur oder Licht bestimmt; vgl. HASSEBRAUK 1970). Das erschwert für den Züchter nicht nur die technische Sicherstellung eines optimalen Infektionsgrades zur Erfassung genetischer Unterschiede vor allem im Felde. Vielmehr hat u. a. schon KÜDERLING (1936) auf die hohe Interaktion zwischen Umwelt und Sorten hingewiesen,

⁺⁾ Übersichten über die laufenden Fortschritte der Kopplungsanalyse finden sich jährlich im Annual Wheat Newsletter (Kansas State Univ., USA) und im Barley Genetics Newsletter (Colorado State Univ., USA).

wie sie u. a. auf entwicklungsabhängige Sortenunterschiede (z. B. Vernalisation: RUSSEL und HUDSON 1973) zurückgehen können. Auch in Kreuzungsnachkommenschaften sind nach ISENBECK (1931) und STRAIB (1934) die heterozygoten und die mittleren Formen der Gelbrostresistenz in besonders hohem Maße umweltlabil.

8. Da die Variabilität der Infektionsergebnisse bei Verwendung von natürlichen Gelbrostherkünften auch auf Unterschieden in der Rassenzusammensetzung der Sporenpopulation beruhen kann, muß für alle systematischen und genetischen Untersuchungen Infektionsmaterial aus Einzelsporenkulturen verwendet werden. Bei praktischen Züchtungsarbeiten kann es aber richtiger sein, mit "Feldrassen" (vgl. ZADOKS 1961) oder Rassengemischen (ISENBECK 1931) statt mit Vermehrungen aus Einzelpusteln (vgl. BECKER 1933) oder sogar mit Linien aus einzelnen Sporen zu arbeiten.
9. Hochgradige Gelbrostresistenz ist vielfach bereits an Keimpflanzen im Gewächshaus feststellbar (erstmalig STRAIB 1929, RUDORF 1929); sie bleibt in der Regel auch auf dem Felde in allen Entwicklungsstadien voll wirksam (Ausnahmen s. HASSEBRAUK 1970, S. 69 ff). Die fast ausschließliche Verwendung von "Keimlingsresistenz" in der klassischen Periode der Resistenzzüchtung hatte beim Gelbrost jedoch nicht nur methodische Gründe. Da Gelbrost wegen seiner Anpassung an kühle Temperaturen die jungen Saaten bereits im Herbst befallen, sich auf ihnen in milden Wintern sogar weiter entwickeln und damit schon im Frühjahr umfangreiche Herde für eine frühe Ausbreitung ausbilden kann, ist Jugendresistenz gegen Gelbrost auch epidemiologisch von Bedeutung. Aus dem gleichen Grunde kommt 'escape' (FREEMAN 1911), ein Entwachsen vor der Massenvermehrung des Pathogens durch frühzeitige Reife der Wirtssorte anders als bei anderen Rostarten (insbes. Schwarzrost) als Zuchtziel beim Gelbrost nicht infrage.

2. Verfahren der klassischen Resistenzzüchtung

Auf Grund dieser Voraussetzungen wurde in den 30er Jahren in Halle ein umfangreiches Züchtungsprogramm in Gang gesetzt (vgl. BECKER 1933, 1942, ISENBECK 1934), das ein gutes Beispiel für Rostresistenzzüchtung in dieser

ersten klassischen Periode darstellt. Sein besonderer Erfolg muß u. a. der Tatsache zugeschrieben werden, daß hier alle Maßnahmen zur Verbesserung der Gelbrostresistenz niemals isoliert betrachtet wurden, sondern von Anfang an eng in die allgemeine praktische Sortenzüchtung des Instituts eingefügt waren. Denn es kann züchterisch nicht genügen, die erwünschten Resistenzgene mit der in den besten derzeitigen Zuchtsorten erreichten Kombination von Werteigenschaften zu vereinen. Bei einem ständigen Ertragsfortschritt von rd. 0,5% pro Jahr muß gleichzeitig mit dem Einbau der Resistenz diese Kombination selbst ständig, d. h. im gleichen Tempo weiter verbessert werden, wenn man nicht schließlich mit Sorten enden will, die zwar höher resistent sind, ihre größere Ertragssicherheit aber im Vergleich zu den inzwischen ohne Resistenzzüchtung erzielten Sorten im Mittel der Jahre durch geringere Erträge erkaufen müssen (VON ROSENSTIEL 1967).

Die Grundverfahren aller klassischen Resistenzzüchtungsprogramme sind Kreuzung und Auslese, die Zuchtmethode ist einfache Stammbaumzüchtung (vgl. Abb. 1). Da das Wunschziel einer Resistenz gegen sämtliche wichtigen Pathotypen des Gelbrosts kaum je durch eine einfache Kreuzung erreichbar ist, wurde in Halle zum Teil ein dritter Partner bereits in die F_1 eingekreuzt [$(A \times B) \times C$: Dreiwegkreuzung]. Der letzte Elter (C) soll dabei die meisten erwünschten Gene enthalten, da er den Genotyp der Nachkommenschaft statistisch zur Hälfte bestimmt. Dasselbe Prinzip gilt für die Rückkreuzung, die sich um so mehr anbietet, je größer die Gefahr ist, daß züchterisch unerwünschte Eigenschaften mit dem Resistenzelter eingeführt werden. Die (wiederholte) Rückkreuzung mit der leistungsfähigen Kultursorte beschleunigt aber nicht nur die Einlagerung des Resistenzgens aus dem oft primitiveren Resistenzträger in die Sorte (über die Anzahl der dazu notwendigen Rückkreuzungen vgl. BRIGGS und ALLARD 1953, FREY 1972 u. a.). Durch gleichzeitige Einführung von mehreren Resistenzgenen in unabhängigen, konvergenten Rückkreuzungsreihen mit derselben Leistungssorte ergibt sich die Möglichkeit, schließlich durch Kreuzung der verschiedenen Reihen viele verschiedene Resistenzgene in einer Linie homozygot zu addieren, ohne Gefahr zu laufen, die schon vorhandenen Resistenzen zu verlieren (vgl. HELGASON et al. 1972). Eingeschränkt wird dieses Verfahren nur dort, wo die jeweiligen Resistenzgene als multiple Allele (vgl.

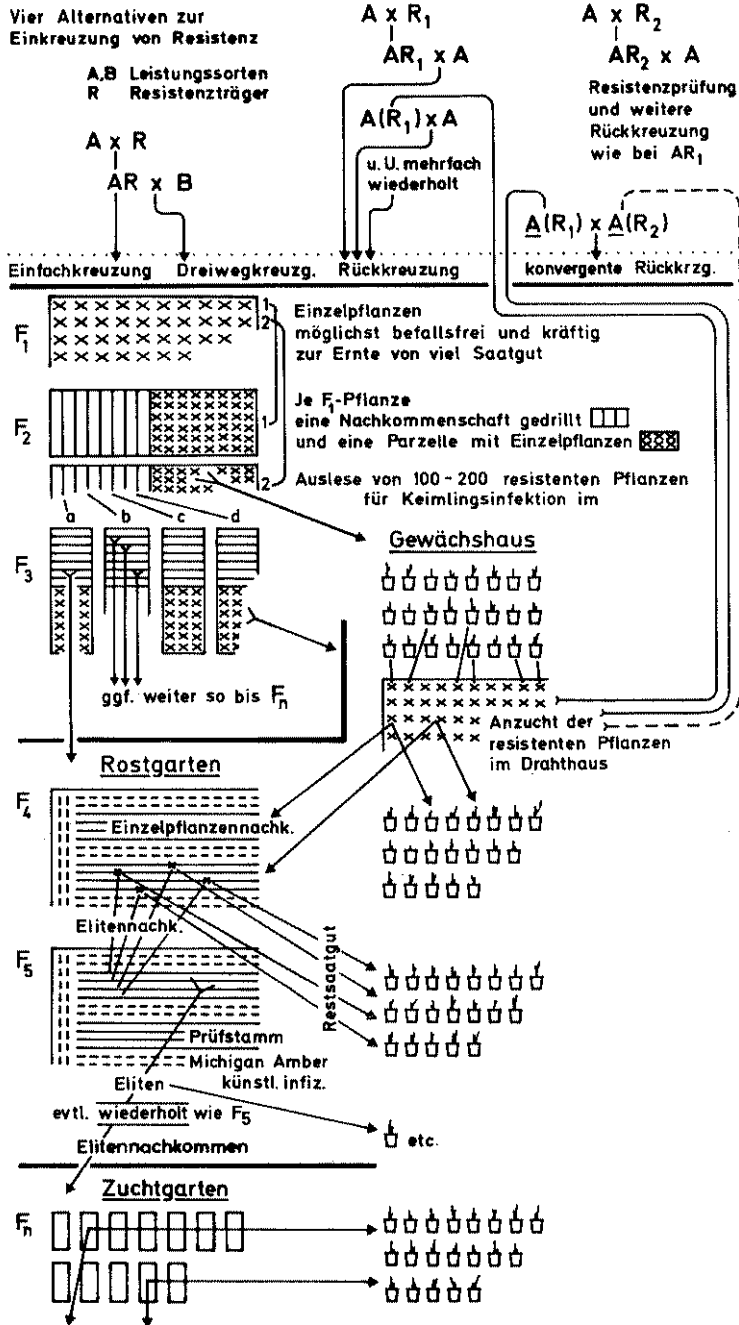


Abb. 1: Resistenzzüchtung gegen Weizen-Gelbrost in der Pflanzenzuchtstation Halle (zusammengestellt nach ROEMER et al. 1938).

HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 92) vorliegen. In diesem Falle können nur Herstellung und Anbau von F_1 -Hybridsorten (zur systematischen Nutzung der möglichen Wirkung jedes der beiden allelen Loci; entsprechende Erörterungen vgl. bei FAVRET 1967, MACER 1972) oder Mutations- bzw. cytogenetische Techniken (Duplikation oder Translokation des entsprechenden chromosomalen Locus; vgl. u. a. S. 75 ff) die erwünschte Kombination von Resistenzgenen zuwege bringen. Sofern sich die Resistenz dominant vererbt, können ungewollte Selbstungsnachkommen bereits in F_1 nach künstlicher Infektion als stark befallen ausgemerzt werden; ist sie rezessiv, so empfiehlt es sich, die F_1 vor einem schwächenden Befall gut zu schützen. Denn nur eine ausreichende Anzahl kräftiger F_1 -Pflanzen mit hohem Kornertrag sichert eine große Anzahl von Neukombinationen und die Möglichkeit eines frühen Auslesebeginns. Um Zeit zu gewinnen, können Kreuzungen u. U. auch schon "auf Vorrat" mit Elternformen angesetzt werden, deren Resistenz noch nicht endgültig bestimmt wurde; auf diese Weise kann nach Vorliegen der entsprechenden Prüfungsergebnisse schon auf die erwünschten F_2 - bzw. F_3 -Nachkommenschaften zurückgegriffen werden (BECKER 1944).

Die erste Auslese des Zuchtmaterials erfolgt im sogen. "Rostgarten", in dem die F_2 (oder spätestens die F_3) einer negativen Massenselektion unterworfen wird (Abb. 1) Hier wechseln fortlaufend 4 Reihen von Einzelpflanzen der Prüfungsstämme mit 2 Reihen gelbrostanfälliger Sorten, wie 'Michigan Bronze' oder 'Michigan Amber'. Die Infektionsstreifen werden im frühen Frühjahr künstlich mit einer Mischung der wichtigsten Pathotypen (Rassenpopulation) aus Gewächshausvermehrung infiziert (nach ISENBECK 1931, 1934) und später, sobald die Infektion genügend stark ist, entfernt. Von den so frei werdenden Wegen aus werden die stark befallenen Pflanzen aus dem F_2 - oder F_3 -Zuchtmaterial beseitigt. In den folgenden Generationen (ab F_3) werden hingegen auch gut ausgebildete Einzelpflanzen mit resistentem Verhalten zur Nachkommenschaftsprüfung entnommen. Zwar kann die Feldauslese resistenter Pflanzen schon nach zwei Jahren zu einem deutlichen Abfall der Befallsprozentage einer Kreuzungspopulation führen. Eine sichere Selektion ist aber beim Gelbrost selbst bei Einzelpflanzenauslese nach optimalen Infektionsbedingungen

und bei einfach rezessiver Vererbung der Resistenz im Felde nicht möglich (BECKER 1942 u. a.). Im Hallenser Zuchtschema diente daher die Feldselektion zunächst nur als Vorauslese.

In den folgenden Gewächshausprüfungen werden zur Erstausslese aus einer Kreuzungspopulation je etwa 100³ - 200 im Rostgarten resistente Elitepflanzen auf Keimlingsresistenz untersucht, wozu je Nachkommenschaft 20 - 30 Körner mit der o. a. Rassenpopulation infiziert werden. Das dafür vor allem von STRAIB (1929, 1939a) sowie GASSNER und STRAIB (1931) entwickelte Schnellverfahren umgeht die Probleme der Feldprüfung mit ihrer Abhängigkeit von den jährlichen Witterungsschwankungen, unkontrollierten Verschiebungen des Rostrassenspektrums, Abweichungen durch den verschiedenen Entwicklungsrhythmus der Sorten oder auch subjektiven Beobachtungsfehlern (vgl. BECKER 1942; auch MACER 1958/59). Die als hoch resistent oder "immun" klassifizierten Keimpflanzen werden ins Freiland ausgepflanzt und von diesen die besten Nachkommenschaften für 2-3 Jahre in Rostgarten und Gewächshaus parallel weiter geprüft (Abb. 1). Dabei erfolgt nun die entscheidende Beurteilung des Zuchtmaterials im Rostgarten (abschließend möglichst auch in verschiedenen über das zukünftige Anbauggebiet der Sorte verstreuten Feldinfektionsversuchen), da nur hier die Reaktionsnorm der Resistenzgenotypen zureichend ausgelotet werden kann. Die verbleibenden Stämme mit bestem Resistenzverhalten sowie zureichender Leistungsfähigkeit auch in den übrigen Eigenschaften werden anschließend in den Zuchtgarten zur üblichen Ertragsleistungsprüfung übernommen.

Da sich die Keimlingsresistenz gegen Gelbrost durchweg mono- oder oligogen vererbt, kann die beschriebene Erstausslese in F_2 oder F_3 schon sehr bald die erwünschten homozygoten Kombinationen hervorbringen (BECKER 1933). Die Verwendung von Ramschverfahren oder der Anbau von zusammengesetzten Kreuzungsnachkommenschaften (' composite crosses' = Ramsch aus verschiedenen F_1 -Populationen) ist somit in diesem Falle nur angezeigt, wenn aus Zeit- oder Raummangel die frühe Bearbeitung nur eines Teils der erstellten Kreuzungen möglich ist. In Halle hatte man mehrere Jahre lang Kreuzungspopulationen an ausländische Zuchtstationen (Verrieres, Versailles, Wageningen, Groningen und Svalöf) zum Anbau unter den dort besonders sicheren natürlichen Befallsbe-

dingungen verteilt. Obwohl dort vor der Ernte jeweils alle befallenen Pflanzen entfernt und die so bereinigten Populationen nacheinander einmal an allen 5 Orten angebaut und vorausgelesen worden waren, konnte dadurch weder eine Beschleunigung noch größere Sicherheit der abschließenden Auslesearbeiten in Halle erzielt werden (BECKER 1942). Die Chance, durch mehrjährigen Anbau umfangreicher Ramsch-Populationen im Rostgarten (oder in entsprechenden natürlichen Befallslagen; HELGASON et al. 1972) eine Anreicherung von resistenten Komponenten in der Population durch natürliche Selektion zu erreichen, müßte aus grundsätzlichen Erwägungen bei Züchtung auf Feldresistenz bzw. bei Bearbeitung von polygen vererbten Resistenzformen von größerem Nutzen sein (vgl. S. 91).

Insgesamt führten alle Bemühungen der klassischen Gelbrost-Resistenzzüchtung, mittels hochgradiger Resistenz befallsfreie Pflanzenbestände herzustellen, zu einer ebenso langen Liste erfolgreicher Weizen- und Gerstensorten wie einer bedrückenden Folge neuer Pathotypen, die die gerade mühsam erworbene Resistenz der eben gezüchteten Sorte wieder nutzlos werden ließ (vgl. S. 40). Zwar gibt es durchaus Fälle von Resistenzgenen mit einer längeren "Lebensdauer", so beispielsweise die Resistenz französischer Weizen, wie 'Bersée' und 'Cappelle-Desprez', die viele Jahre in England in großem Umfange angebaut wurden (HOWARD et al. 1970); auch die Resistenz gegen Rasse 23 des Gerstengelbrosts ist über 20 Jahre in ganz Mitteleuropa unangefochten wirksam geblieben, wenngleich dieses Resistenzgen bei stärkerem Infektionsdruck allein nicht immer vollständigen Schutz gegen Befall zu gewähren vermochte (JOHNSON und WOLFE 1968). Aber je "stärker" das Resistenzgen und je erfolgreicher, d. h. weiter verbreitet die entsprechenden Sorten waren, um so schneller folgte der Einführung neuer Sorten in den Anbau in der Regel der "Zusammenbruch" ihres Resistenzverhaltens. Die Suche nach immer neuen Resistenzfaktoren und ihre Einkreuzung in Kultursorten wurde auf diese Weise zu einer bleibenden Aufgabe, deren Ende nur durch die Anzahl existierender Resistenzgene bestimmt schien.

3. Ursprung genetischer Resistenz

Bislang hat sich die Hoffnung der klassischen Resistenzzüchtung, die nötige genetische Reserve für den Einsatz gegen neu erscheinende physiologische Rassen des Pathogens immer wieder zu finden, stets noch erfüllt. Nach ZOHARY (1973) können neue Resistenzgene aus Kulturformen, Wildformen oder Fremdformen stammen, wobei die Reihenfolge der Aufzählung den zunehmenden Schwierigkeiten bei der züchterischen Nutzung der jeweiligen Resistenz entspricht.

3.1. Resistenzgene aus Kulturformen

Züchterisch am einfachsten lassen sich neue Resistenzgene aus vorhandenen Zuchtsorten übernehmen. Das zu betonen erscheint heute weniger überflüssig denn je, macht doch das Entfernte und Exotische leichter Schlagzeilen als das Naheliegende. Selbst wenn bekannt ist, daß Sorten durch Einzelpflanzenauslese entstanden, müssen sie nicht auch in ihrer Rostreaktion homogen sein (vgl. STRAIB 1939a), insbesondere dann nicht, wenn das Resistenzmerkmal bisher kein Selektionskriterium war. Vielfach geschieht die erste Testung großer Sammlungen aus Gründen des Arbeitsaufwandes unter natürlichen oder künstlich verstärkten Befallsbedingungen im Feldanbau, d. h. mit einem den lokalen Verhältnissen mehr oder weniger angepaßten Gemisch verschiedener Gelbrostrassen. Jeder Wirtsgenotyp, der dabei als resistent auffällt, muß (ausreichende Infektion vorausgesetzt) Resistenz gegen alle im Anbaugebiet vorherrschenden Pathotypen besitzen. Wird jedoch auf diesem Wege nichts gefunden, so braucht das noch nicht zu heißen, daß in der Kollektion keine Resistenz vorkommt. Auch eine anfällige Sorte kann gegen bestimmte Rassen des Pathogens Resistenzfaktoren enthalten. Es kommt nur darauf an, durch rassenspezifische Prüfung aus der Kollektion so viele Resistenzgene zusammenzusuchen, daß bei entsprechender Kombination alle Pathotypen abgewehrt werden können; theoretisch (vgl. FLOR 1971) bedeutet das, daß der Züchter über mindestens ein Resistenzgen mehr als die Anzahl vorhandener Pathogenrassen verfügen muß. Die Aussichten, genetische Resistenzunterschiede zu finden, sind nach VAVILOV (vgl. 1951) eng mit der allgemeinen genetischen Vielgestaltigkeit

der Wirtssorten korreliert. Je schärfer Arten in sich differenziert und je klarer ihre Untereinheiten auch geographisch isoliert sind, um so wahrscheinlicher ist es, daß sich hochresistente Formen finden lassen. Die Bedeutung der von VAVILOV und seiner Schule in den Jahren 1920-1940 erforschten Mannigfaltigkeitszentren unserer Kulturpflanzen (vgl. VAVILOV 1957) gerade für die Resistenzzüchtung ist heute allgemein anerkannt (LEPPIK 1970, WATSON 1970a, CREECH und REITZ 1971). Es sei jedoch auch auf die Erfahrung hingewiesen, die VAVILOV (in Übersetzung 1951) schon 1935 wie folgt formulierte: "The closer we get to the sources of origin of species and forms of cultivated plants, and closely related wild species, the more probable it is that we will find new races of parasites corresponding to these." Demnach könnten die besten Resistenzgene von Anfang an wertlos werden, wenn mit ihnen in das zukünftige Anbaugesbiet gleichzeitig die korrespondierenden Pathotypen eingeschleppt werden. Größer jedoch ist die Gefahr, die den wertvollen genetischen "Ressourcen" heute seitens der sonst so erfolgreichen "Grünen Revolution" droht. Aber es bedarf wohl kaum eines weiteren Hinweises auf die weltweiten Bemühungen, das unersetzliche Genmaterial dem Zugriff der rasch fortschreitenden Intensivierungsmaßnahmen landwirtschaftlicher Produktionsformen auch in jenen entlegenen Gebieten zu entziehen und es vor seiner Ausrottung für zukünftige züchterische Aufgaben in Genbanken verfügbar zu halten (vgl. FRANKEL und BENNETT 1970). Daß akute Gefahr der "Generosion", des Verschwindens wertvoller Gene, gleichermaßen auch für die Vielzahl der früheren Landsorten und alten Zuchtformen in den entwickelten Ländern besteht, wird leider leicht vergessen.

Die ersten zusammenfassenden Aufstellungen über Ausgangsmaterial für die Resistenzzüchtung gegen Gelbrost bei Weizen stammen von ROEMER (1942) und BECKER (1942, 1944), später ergänzt durch W.H. FUCHS (1951) und NOVER et al. (1963). Hier finden sich bereits die wichtigsten Namen derjenigen Sorten bzw. Herkünfte, die das Resistenzbild insbesondere in Europa z. T. Jahrzehnte lang bestimmten: bei Winterweizen die Sorten 'Chinese 165' und 'Chinese 166', 'Ridit', 'Strubes Dickkopf' oder 'Carsten V', bei Sommerweizen 'Heines Kolben', 'Thatcher', 'Garnet' oder 'Normandie'. Auch seit-her hat es nicht an Versuchen gefehlt, aus dem "Weltsortiment" der

bestehenden Kulturformen neue, nutzbare Resistenzträger auszulesen (z. B. LECHNER 1954, BATTIS 1957a, FUTRELL 1957, MACER 1961a, MACER und WOLFE 1965, MOHAMED 1964c, RADULESCU et al. 1969, VORONKOVA und TRUBCHANINOV 1960, 1972, MKHITARAYAN et al. 1970; vgl. insbesondere die jährlichen Berichte des 'USDA Agricultural Research Service, Stripe Rust Section', in Beltsville, USA, über die dort durchgeführten Versuche). Die Ergebnisse dieser umfangreichen Sortimentsprüfungen lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß das Auftreten neuer Resistenzquellen zwar an eine generelle genetische Variabilität des Materials, weniger jedoch an bestimmte oeko-geographische Herkunftsräume gebunden ist. In Sammlungen aus Äthiopien, Vorderasien, Tibet und China ließen sich ähnlich geeignete neue Resistenzträger finden wie in Sortimenten aus Nord- und Südamerika oder auch aus europäischen Ländern. Für weitergehende Aussagen beispielsweise über ein besonders seltenes Vorkommen von Gelbrostresistenz in iranischem Weizen (MUDRA 1961) oder ihre größere Mannigfaltigkeit in äthiopischen Gersten (vgl. S. 71) dürften die statistischen Daten nur in Einzelfällen zureichend sein.

Die Einkreuzung dieser Resistenzen in einheimisches Zuchtmaterial erfolgte vor allem in früheren Jahren nicht selten mehr mittelbar als planmäßig. Sorten wie 'Heines VII' oder 'Capelle Desprez' wurden in zahlreiche Kombinationen in erster Linie als ertragreiche Leistungstypen eingeführt; daß ihre "Blattgesundheit" im Felde auf spezifischer genetischer Resistenz beruht, wurde in entsprechenden Exaktprüfungen zuweilen erst später ermittelt. Andererseits kann es für eine systematische Resistenzzüchtung nicht immer genügen, sich bei der Auswahl der Kreuzungspflanzen darauf zu verlassen, daß die jeweilige Sorte als resistent bekannt ist; beispielsweise fand ROEMER (1942) in dem als Resistenzelter häufig verwendeten 'Garnet' stets auch einen gewissen Prozentsatz stark anfälliger Pflanzen.

Heute ergibt sich aber ein weit größeres Problem für die Resistenzzüchtung aus den meist sehr sorgfältig geplanten nationalen und vor allem den internationalen Gelbrostprüfungsprogrammen, denen zufolge Genotypen, die an einem Ort als gut resistent ermittelt wurden, sofort allenthalben bekannt und züchterisch verwendet werden und damit nur um so schneller mit den zugehörigen

virulenten Pathotypen zusammentreffen. Ein anschauliches Beispiel für diese durch weltweiten Materialaustausch bedingte Gefährdung von Resistenz ist die amerikanische Sorte 'Moro' (Omar x PI 178383), oder auch der englische 'Compair' (vgl. S. 75ff), deren Resistenzelter in beiden Fällen im Mittleren Osten beheimatet ist. Es war daher kaum verwunderlich, daß für beide ein generelles Vorkommen von Virulenz von Äthiopien bis Indien festgestellt wurde, sobald sie in die internationalen Prüfungen aufgenommen worden waren (STUBBS 1972). Aber auch ein Resistenz-"Zusammenbruch" macht eine Sorte für die Resistenzzüchtung keineswegs wertlos; unabhängig von der neuen Virulenz bleibt ja ihre Resistenz gegenüber allen bisherigen Pathotypen unverändert erhalten, so daß sie als "Ergänzungselter" (ROEMER 1942) nach wie vor unentbehrlich sein kann.

Dementsprechend sollte der Resistenzzüchter nicht nur diejenigen Resistenzträger berücksichtigen, für die Virulenz gegenwärtig im Anbaugebiet fehlt⁺⁾ . Der vom Nederlands Graan-Centrum ausgehende internationale Gelbrostversuch (vgl. STUBBS et al. 1974) ist somit auch dahingehend eine entscheidende Informationsquelle, als für ihn so sicher wie möglich alle für Europa wichtigen Resistenzfaktoren in Resistenzformen (R) oder Differentialsorten (D) zusammengestellt und nach jeweils neuestem Kenntnisstande ergänzt werden. Im Jahre 1975 enthielt dieser Versuch die folgenden Sorten als Resistenzträger:

Winterweizen	Abstammung	Genotyp ⁺⁺⁾
Clement	D (Hope x Timstein) x Heine's VII x Riebesel 47-51	Yr 2 + Yr Rieb.
Chinese 166	D Herkunft China	Yr 1
Cappelle Desprez	D Vilmorin 27 x Hybride du Joncquois	Yr 3a
Norda	R Nord Desprez x Leda	-
Heines VII	D Hybride à courte paille x Svalöfs Kronen	Yr 2

⁺⁾ Frau Dr. E. Fuchs sei für zahlreiche Hinweise auf wichtige Resistenzquellen für laufende Züchtungsprogramme herzlich gedankt.

⁺⁺⁾ vgl. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 84 ff.

Winterweizen		Abstammung	Genotyp
Hybrid 46	D	Benoist 40 x andere Stämme	Yr 4b
Kavkaz	D	Roggen x ?	-
Moro	D	Omar x PI 178383	Yr PI 178383
Flevina	D	(Hope x Timstein) x Heines VII	Yr 2 + (Yr7) ⁺
Riebesel 47-51	D?	Criewener 104 x Petkuser Roggen (Secale cereale)	-
Reichersberg 42	D	Thatcher x Heines IV	Yr 7 + ?
Carstens V	D	(Squarehead Anglais x Criewener 104) x Blé de Russie	-
Prieur	R?	-	-
Bon Fermier	D	Gros Bleu x Blé seigle	(Yr 3)
Suwon 92 x Omar	D	-	-
Trit. spelta album	R	-	Yr 5
Tadorna	D	[(Chinese 165 x Panzer III) x Heines IV x (Teutonen x Hindukusch 516) x Heines VII] x Merlin	Yr 1 + Yr 2
Maris Widgeon	D/R	-	-
Cama	D	Cappelle Desprez x H. 392.70	(Yr 2 x Yr 3c)
Lely	R	Cebeco 30 x Flevina	Yr 2 + (Yr 7) + ?
Joss Cambier	D	(Heines VII x Tadepi) x Cappelle Desprez	Yr 2 + Yr 3a + ?
Manella	D	Alba x Heines VII	Yr 2 + ?
Miranowskaja 808	R?	-	-
Trit. dicoccoides G-25	R	-	-
Maris Huntsman	R/D?	[(CI 12633 x Cappelle Desprez) x Hybrid 46] x Professeur Marchal	-
Bezostaya I	R/D?	-	-

⁺() vermuteter Genotyp

Sommerweizen		Abstammung	Genotyp
Heines Kolben	D	Auslese aus Blé Saumur de Mars	(Yr 6)
Lee	D	Hope x Timstein ?	(Yr 7)
Compair	D	Chinese Spring x Aeg. comosa	Yr 8
4500 - 4	R?	-	-
Selkirk	D	(McMurachy x Exchange) x Redman	-
Orca	D/R	Minister x Peko	Yr 3c + Yr 6
Mexipak 65	D	Auslese aus Siete Cerros	-
Opal	D	Triesdorf St. 21/40 x v. Rümkers Erli	(Yr 4b)
Selpek	D	(Selkirk x Peko) x Koga II	(Yr 2)
Giza 155	D	(Regent x Giza 139) x (Mida-Cadet x Hindi 62)	-

Als neueres Ausgangsmaterial für die Resistenzzüchtung bei Gerste (vgl. die Zusammenstellung älterer Formen bei HONECKER 1949, W.H. FUCHS 1951), u. a. gegen die in den letzten Jahren z. T. epidemisch (so 1961 in Holland und Deutschland) aufgetretene Rasse 24, enthält der gleiche internationale Versuch die 5 Sommergerstensorten:

Bigo	R	Auslese aus einer holländ. Landsorte aus Zeeland	-
Cambrinus	D	Balder x Strengs Franken III	-
I. 5	R?	Auslese aus dalmatinischer Gerste	-
Emir	R	Delta x (Agio x Kenia x Arabische)	-
CI 1237	R	-	-

Umfangreichere Daten vermitteln die jährlichen Berichte über das "Eucarpia European Barley Disease Nursery" der 'Stichting voor Plantenveredeling', Wageningen. Überdies finden sich in der neueren Literatur als resistent beschrieben die äthiopischen Gerstenherkünfte 'Bk x 259', 'Abed 3407' und 'Abed Binder 12' (MACER und WOLFE 1965, MACER und VAN DEN

DRIESSCHE 1966; vgl. auch DANTUMA 1964) und zusätzliche äthiopische Formen (NOVER und LEHMANN 1966), je eine Herkunft aus Spanien, Turkmenien, Afghanistan, die alte deutsche Sorte 'Blätterkinder' (NOVER und LEHMANN 1970) sowie eine ganze Reihe von indischen Landgersten und Zuchtstämmen (vgl. die entsprechende umfangreiche Literatur bei BAKSHI und LUTHRA 1971; auch HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 87).

3.2. Resistenzgene aus Wild- und Fremdformen

Die Anzahl wissenschaftlicher Publikationen, die sich mit Versuchen zur Übertragung von Resistenzgenen aus Wild- und Unkrautformen unserer Kulturpflanzen oder gar über die Artgrenze hinweg aus verwandten Arten und Gattungen befassen, übersteigt ihre danach zu vermutende züchterische Bedeutung bei weitem. Nicht nur erwies sich der ursprüngliche Befund von VAVILOV (1914) als nicht allgemein gültig, daß die Häufigkeit von Resistenz von den diploiden zu den hexaploiden Weizen in für die drei Reihen charakteristischer Weise abnimmt (RUDORF 1929, STRAIB 1933). Vielmehr konnten Resistenzgene aus Wildformen schon allein deshalb (mit wenigen Ausnahmen) kaum angemessen zur praktischen Zuchtarbeit beitragen, weil die Weltkollektionen durchweg nur "einen ärmlichen Ausschnitt aus der genetischen Variabilität der Wild- und Unkrautformen unserer Kulturpflanzen" (ZOHARY 1973) enthalten. Zweifellos liegen hier reiche Genquellen nach wie vor ungenutzt verborgen. Ihre züchterische Verwendung jedoch wird mit abnehmender genetischer Verwandtschaft bzw. chromosomaler Homologie zunehmend durch Sterilitäts- und Kreuzungsbarrieren erschwert. Beim Weizen ist der verschiedene Polyploidiegrad der auffälligste Unterschied zwischen den Arten der Einkorn-, Emmer- und Dinkel-Reihe. Aber dennoch ist hier eine normale Genübertragung auch aus der diploiden und tetraploiden in die hexaploide Reihe durch Kreuzung und Rekombination möglich. Ebenso können diploide Aegilops-Arten, die das B- oder D-Genom besitzen, entweder direkt mit dem hexaploiden (AABBDD) Weizen oder zunächst mit einem tetraploiden (AABB) und anschließend mit dem hexaploiden (z.B. GERECHTER-AMITAI et al. 1971) gekreuzt werden. Auf diese Weise sind Resistenzquellen schon früh in der Gelbrostresistenzzüchtung in interspezifischen Kreuzungen verwendet worden: T. monococcum (AA) schon

von BIFFEN (1907), RUDORF (1929), BELL und LUPTON (1955), *T. durum* (AABB) von STRAIB (1934), BEVER (1938), oder *Aegilops squarrosa* (DD) von MACER (1961b).

Zahlreiche Kreuzungen sind in Resistenzzüchtungsprogrammen immer wieder auch reziprok durchgeführt worden, ohne daß je in den Nachkommenschaften Unterschiede im Gelbrostverhalten beschrieben worden wären (vgl. HOOKER 1974). Daß aber Resistenzen u. U. auch durch das Plasmon genetisch determiniert sein können, weiß man heute nicht nur aus den Erfahrungen der Helminthosporium-Epidemie, die 1970 in den USA speziell Mais-Sorten mit 'Texas' - Plasma (für männliche Sterilität) heimsuchte (ULLSTRUP 1972). Gleiches beschrieben kürzlich SANCHEZ-MONGE et al. (1973) in Nachkommenschaften aus Artkreuzungen von Weizen mit *Aegilops ovata*, *Ae. caudata* oder *Triticum timopheevi*, in denen sich in bestimmten alloplasmatischen Kombinationen genotypische Resistenz gegen Schwarzrost in Anfälligkeit bzw. in anderen Fällen auch Anfälligkeit in Resistenz umkehren konnte. Entsprechende Untersuchungen mit Gelbrost stehen bislang noch aus; aber wenig Gründe sprechen für die Annahme, daß ihr Ergebnis grundsätzlich anders ausfallen würde.

Da viele "Fremdgenome" innerhalb der *Triticinae* nicht nur hochgradige Resistenz gegen alle bekannten Gelbrostrassen des Weizens, sondern gleichzeitig auch gegen Schwarz- und Braunrost, Brand oder Weizenmehltau vermitteln können, sind solche Resistenzquellen auch dort attraktiv, wo die Verwandtschaft für Chromosomenpaarung und Genaustausch mit Saatweizen genomem nicht mehr ausreicht. Solche Resistenzträger fand man in verschiedenen *Aegilops*-Arten, so bei *Ae. caudata*, *Ae. ovata* oder *Ae. comosa* (BELL und LUPTON 1955, MACER 1961b), bei *Agropyron intermedium* (WIENHUES-OHLENDORF 1960, 1971) oder im Roggen (RUDORF et al. 1933). Das erste Kreuzungsergebnis sind hier stets Amphidiploide, in denen sich die Resistenz je nach genotypischer Konstitution des Bastards in der Regel epistatisch, jedoch u. U. auch hypostatisch manifestieren kann (vgl. BELL und LUPTON 1955, MACER 1964 für *Triticum* x *Aegilops* ssp. oder für Weizen x Roggen = *Triticale*). Überdies zeichnet sich bisher die Möglichkeit einer direkten landwirtschaftlichen Nutzung derartiger Amphidiploider nur beim *Triticale* ab (PRIADCENCU et al. 1970,

KISS 1971, ZILLINSKY 1973, TSEN 1974). In allen anderen Fällen enthält das Restgenom des fremden Resistenzträgers zu viele "Wildgene", als daß daraus ertragreiche Sorten entwickelt werden könnten.

Eine Verbesserung insbesondere auch der Fertilität solcher primären Amphidiploiden versuchten die praktischen Züchter seit langem durch Rückkreuzung mit Weizen zu erreichen. Dadurch kann ein Teil des addierten Fremdgenoms eliminiert werden, ohne daß bei entsprechender Selektion die erwünschte Resistenz verloren gehen muß. So gelang es z.B. WIENHUES (1967), Gelbrostresistenz aus *Agropyron intermedium*, und KATTERMANN, Weihenstephan (1937, 1938), sowie RIEBESEL, Salzmünde, Gelbrostresistenz aus Roggen in Weizen zu überführen. Im letzten Falle wurde der Mechanismus der Resistenzübertragung erst 20 Jahre später durch eingehende cytogenetische Analysen vor allem von ZELLER (1973a; vgl. ZELLER und FISCHBECK 1974) aufgeklärt. Es ließ sich zeigen, daß in Nachkommenschaften aus ursprünglichen Weizen x Roggen-Kreuzungen dieser Autoren 42-chromosomige Weizensorten ausgelesen worden waren, in denen das Gelbrostresistenz-tragende Roggenchromosom 1R im Verlauf des Zuchtganges spontan an die Stelle eines Weizenchromosoms 1B substituiert (von KATTERMANN in 'Zorba': SASTROSUMARJO und ZELLER 1970, ZELLER und FISCHBECK 1971; von RIEBESEL in 'Salzmünder Bartweizen': ZELLER 1972; vgl. auch 'Wentzel': ZELLER 1973a, 'Riebesel 47/51': STUBBS 1972; 'Neuzucht': NEGULESCU und JOHNSON 1974) bzw. transloziert (von RIEBESEL in 'Weique': ZELLER und SASTROSUMARJO 1972) worden war. Wegen ihrer ausgezeichneten "Blattgesundheit" wurden diese Weizensorten in deutschen und osteuropäischen Zuchtstationen vielfältig zu Kreuzungen verwendet; in allen gleichfalls gelbrostresistenten Folgesorten ließ sich dieselbe 1B-1R Substitution bzw. Translokation nachweisen (so in den süddeutschen Sorten 'Benno', 'Feldkrone', 'Hamlet', 'Linos', 'Odilo', 'Perseus', 'Urban', den DDR-Sorten 'Orlando', 'Saladin', 'Winnetou', der bulgarischen 'Burgas 2', den rumänischen 'Lovrin 10', 'Lovrin 13' und den russischen Sorten 'Kavkas' und 'Aurora' (BARTOŠ et al. 1973, NEGULESCU und JOHNSON 1974, METTIN et al. 1973, ZELLER 1973a,b). Interessanterweise ergab sich der gleiche Chromosomenersatz auch in zwei weiteren, völlig

unabhängigen Kreuzungsprogrammen: in Weihenstephan der Stamm 1007/53 aus dem Bastard 'Heines Hartweizen' (*T. durum*) x 4n 'Petkuser Tetraroggen' von WENISCH mit einer 1B/1R-Substitution und in Japan die Sorte 'Salmon', die aus der Bastardierung von zwei 8x-Triticale-Formen entstand (TSUNEWAKI 1964) und eine 1B/1R-Translokation enthält (ZELLER 1973a). Demnach scheint das Roggenchromosom 1R gegenüber dem Weizenchromosom 1D eine besonders hohe "spezifische Substitutionseignung" zu besitzen.

Systematische Genübertragungen mit cytotogenetischen Methoden, wie sie erstmals SEARS (1956) für die Braunrostresistenz aus *Ae. umbellulata* demonstrierte, werden durch eine vorherige chromosomale Lokalisation des Resistenzgens in der Spendervarietät u. U. wesentlich erleichtert. Dazu selektierten z. B. RILEY und CHAPMAN (1958a) aus Rückkreuzungsnachkommenschaften von Weizen (Sorte Holdfast) x Roggen (Sorte King II)-Bastarden vollständige und telozentrische disome Additionslinien; nach Gelbrostinfektion bestimmte MACER (1966, RILEY und MACER 1966), daß nur die für den kurzen Schenkel des Roggenchromosoms II telozentrische Linie anfällig ist, das Resistenzgen des King II-Roggens also auf dem langen Schenkel dieses Chromosoms liegt (entsprechende Additionslinien für *Ae. comosa* vgl. bei RILEY et al. 1966).

Addition wie auch Substitution ganzer resistenztragender Fremdchromosomen zum Weizengenom können in der Regel nur eine Vorstufe für die im Idealfall ausschließliche Übertragung des Resistenzlocus sein. Denn in Additionslinien kann das zusätzliche Chromosom während der Vermehrung der Linie häufig verloren gehen. In Substitutionslinien können Kopplungen des Resistenzgens mit minderwertigen Faktoren auf dem Fremdchromosom oder der Verlust wertvoller Eigenschaften auf dem ersetzten Weizenchromosom zu beeinträchtigter Leistungsfähigkeit führen. Daher sind in den verschiedensten Züchtungsprogrammen cytotogenetische Verfahren erprobt worden, das Resistenzgen ohne ein größeres Fremdchromosomensegment in das Weizengenom zu inkorporieren.

Die erste Methode beruht auf der Entdeckung von OKAMOTO (1957) und RILEY und CHAPMAN (1958b), daß die Paarung homoeologer Chromosomen im Weizen durch Faktoren auf dem Chromosom 5B genetisch kontrolliert wird. Wie von RILEY und KIMBER (1966) und MORRIS und SEARS (1967) eingehend beschrieben,

kann man Gentransfer durch homoeologe Paarung auf zweierlei Weise induzieren: Im einen Falle werden durch eine Folge von Kreuzungen mit entsprechenden aneuploiden Linien 40-chromosomige Pflanzen hergestellt, denen das Weizenchromosom 5B fehlt und die für ein fremdes sowie ein dazu homoeologes Weizenchromosom monosom sind. In solchen Formen ist zwischen den beiden letztgenannten Chromosomen Paarung (mit häufiger Multivalentenbildung!) und damit Genaustausch möglich. Im anderen Falle werden Kreuzungen mit *Ae. speltoides* oder *Ae. mutica* verwendet, welche die paarungshemmende Wirkung des 5B-Chromosoms zu unterdrücken gestatten. Gewöhnlich wird hier eine Additionslinie mit einer der genannten diploiden *Aegilops*-Arten gekreuzt und die 29-chromosomige F_1 -Pflanze mit normalem Weizen zurückgekreuzt. Beide Schritte sind allerdings nicht einfach zu realisieren. Die Rückkreuzung wird solange wiederholt, bis stabile Formen entstanden sind. RILEY et al. (1968a, b) konnten auf diesem Wege aus einer Weizen-Additionslinie mit dem Chromosom 2M aus *Ae. comosa* Gelbrostresistenz in einen cytologisch normalen 42-chromosomigen Weizen überführen (Abb. 2). Diese Sorte 'Compair' enthielt, wie weitere Analysen erkennen ließen, den kurzen Schenkel, das Centromer und ein proximales Segment des langen Schenkels von 2M sowie ein distales Segment des rechten Schenkels vom Weizenchromosom 2D. Besonders vorteilhaft für die weiteren Kreuzungsarbeiten mit normalem Weizen war, daß das 2M/D-Chromosom regulär mit 2D paaren und damit ungehindert durch die Gameten übertragen werden kann.

Aber nicht alle potentiellen Resistenzdonatoren können auf diese Weise verwendet werden. So zeigten SEARS (1968) und RILEY et al. (1969), daß Roggenchromosomen, selbst wenn der Hemmeffekt des 5B-Systems fehlt, nur sehr selten mit Weizenchromosomen paaren. Für solche Fälle entwickelte SEARS (1956) ein Verfahren, Gentransfer durch induzierte Translokationen zwischen den fremden und den Weizenchromosomen zu erreichen. Alle Autoren, die bisher diese Methode anwendeten [SEARS (1956) mit *Aegilops umbellulata*, KNOTT (1961) mit *Agropyron elongatum*, DRISCOLL und JENSEN (1963) mit *Secale cereale* und WIENHUES (1967, 1971) mit *Agropyron intermedium*; vgl. die ausführliche Darstellung bei DRISCOLL (1965), KNOTT (1971)] gingen von

Abb. 2

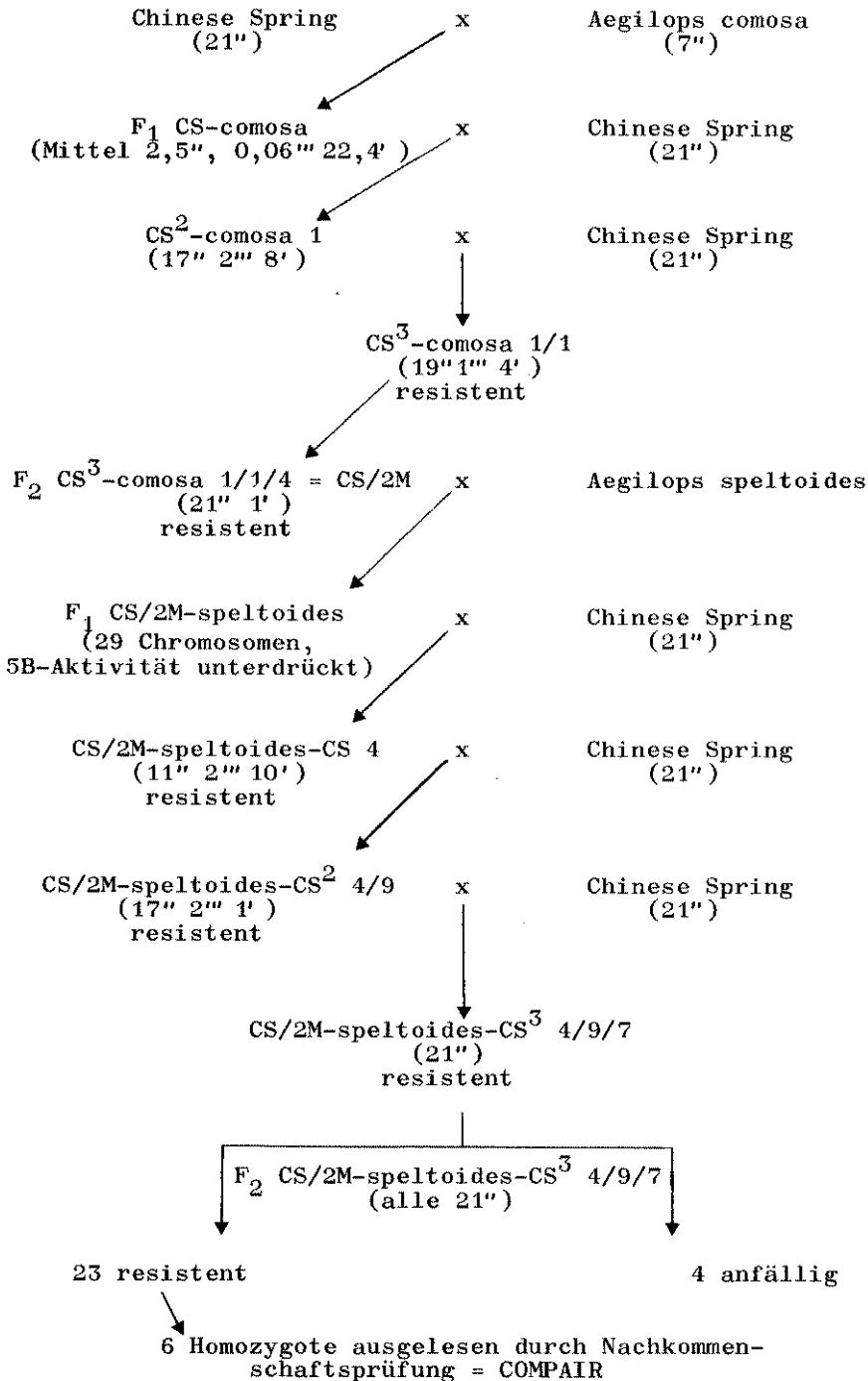


Abb. 2: Stammbaum von 'Compair'. Die Zahlen in Klammern geben die maximale Chromosomenpaarung in Pollenmutterzellen an; es bedeuten ' = Univalent, " = Bivalent, ''' = Trivalent (nach RILEY et al. 1968b).

Die Sommerweizensorte 'Chinese Spring' (CS) wurde mit *Aegilops comosa* gekreuzt. Der 28-chromosomige Bastard zeigte keine Paarung von Weizen- und *Aegilops*-Chromosomen, sondern nur zwischen Weizenchromosomen. Nach zweimaliger Rückkreuzung des Bastards mit 'Chinese' wurde die Gelbrostresistenz der Nachkommen geprüft. Eine der Pflanzen mit gleich guter Resistenz wie *Ae. comosa*, die 45-chromosomige Pflanze CS³-*comosa* 1/1, war selbstfertil. In ihrer Selbstungsnachkommenschaft, die gleichfalls gelbrostresistent war, wurde die Pflanze CS³-*comosa* 1/1/4 ausgelesen, bei der 21 normalen Weizenchromosomen ein *comosa*-Chromosom hinzugefügt war. Die Nachkommenschaft dieser Pflanze spaltete: Alle Pflanzen mit 42 Chromosomen waren anfällig, alle resistenten hatten 43 oder 44 Chromosomen; folglich trug das ungepaarte Chromosom 2M in Pflanze 1/1/4 das Resistenzgen. - Diese erste stabile Additionsform wurde mit *Ae. speltoides* gekreuzt. In F₁ wurden 29-chromosomige Pflanzen ermittelt, die außer 7 *Ae. speltoides*- und 21 Weizen-Chromosomen das resistenztragende *comosa*-Chromosom 2M besaßen. Durch das *speltoides*-Genom wird die paarungsregulierende Wirkung des Weizen-Chromosoms 5B unterdrückt, so daß nun Paarung zwischen dem *homoeologen* Weizen- und dem 2M-Chromosom möglich wurde. Anschließend wurden die CS/2M-*speltoides* F₁-Pflanzen dreimal mit 'Chinese Spring' zurückgekreuzt, um mit dem Wiedereinbau des Chromosoms 5B vollständige Chromosomenpaarung und einen normalen 42-chromosomigen Weizen zurückzugewinnen. Durch Resistenzprüfung nach jedem Kreuzungsschritt wurde schließlich eine resistente Pflanze 4/9/7 mit normalem Weizen-Genom ausgelesen. Die F₂ dieser Pflanze spaltete in 23 gelbrostresistente und 4 -anfällige Pflanzen; die Ausgangspflanze 4/9/7, die aus einer Rückkreuzung entstand, war somit erwartungsgemäß in dem Resistenzgen heterozygot gewesen. Die ausgelesenen resistenten F₂-Pflanzen vererbten ihre Resistenz homozygot; ihre Nachkommenschaft ist die Sorte 'Compair'.

mono- oder disomen Additionslinien aus. Sie bestrahlten Meiocyten (SEARS 1956, KNOTT 1961) oder Samen mit ionisierenden Strahlen und selektierten in umfangreichen Nachkommenschaften resistente Pflanzen, von denen anschließend die 42-chromosomigen ausgelesen und in Kreuzungsnachkommenschaften auf Konstanz und möglichst normale Spaltung der Resistenz geprüft wurden.

Obwohl diese Verfahren der Chromosomenmanipulation technisch ebenso elegant wie theoretisch einleuchtend sind, darf doch weder ihr Aufwand noch ihr begrenzter praktischer Erfolg übersehen werden (vgl. ZOHARY 1973). Nur aus einem Programm ist bisher eine resistente Weizensorte, 'Riley 67', ein rotkörniger Winter-Weichweizen mit umbellulata-Resistenz, in größerem Umfang angebaut worden. Viele solcher Linien übertragen das Translokationschromosom durch den Pollen nur unvollständig (z. B. DRISCOLL und ANDERSON 1967, WIENHUES 1971), besonders wenn die Translokation gegen ein nicht homoeologes Weizenchromosom erfolgte (JOHNSON 1966). Auch die Leistungseigenschaften der Pflanzen sind oft nachteilig verändert (SHARMA und KNOTT 1966). Zweifellos kann beides im Einzelfall durch weitere Kreuzungen verbessert werden (DRISCOLL 1968). Aber auch die anfängliche Hoffnung, in solchen synthetischen Ausgangsformen eine andersartige, gegen alle vorkommenden Rassen unbegrenzt wirksame Resistenz für die weitere Züchtungsarbeit zur Verfügung zu haben, blieb nicht ungetrübt. Die Resistenz von 'Compair' wird bereits von einigen in Kenya, der Türkei und Japan vorkommenden Gelbrostrassen überwunden (JOHNSON et al. 1969, STUBBS 1972). Ebenso wenig ist das durch ein Roggenchromosom vermittelte breite Resistenzspektrum gegen neue Pathotypen gefeit, wie an der Sorte 'Clement', einem Abkömmling von 'Riebesel 47/51', kürzlich erneut deutlich wurde (STUBBS 1974; vgl. S. 74). Für die anderen aus Fremdart übertragenen Resistenzen muß unter entsprechenden epidemiologischen Bedingungen grundsätzlich das gleiche Schicksal befürchtet werden. Dennoch verbleibt die Tatsache, daß sich mit den vorgenannten Techniken wertvolle Resistenzquellen für die praktische Züchtung zusätzlich nutzbar machen lassen.

3.3. Mutativ induzierte Resistenzgene

Mutagene Behandlungen haben sich in der Resistenzzüchtung nicht auf die Auslösung von Translokationen zur Übertragung bereits vorhandener Resistenzgene beschränkt. Vielmehr gibt es heute bereits so viele Publikationen über die experimentelle "Herstellung" von Resistenzmutationen, daß an dieser Stelle für allgemeinere Überlegungen zu Methodik, Mechanismen und Erfolgchancen auf die beiden lesenswerten Berichtshefte zum FAO/IAEA-Forschungsprogramm: "Induced Mutations for Disease Resistance in Crop Plants" (Anonym 1971, 1974) verwiesen werden muß.

Der ursprüngliche Optimismus, durch Mutationsauslösung relativ einfach zu verbesserten Formen zu gelangen und z. B. Resistenz zu erreichen, ohne die sonstigen Leistungseigenschaften der Ausgangssorte aufzugeben, hat heute allgemein der realistischeren Vorstellung Platz gemacht, daß je nach vorheriger Selektion und Variabilität einer Ausgangspopulation ihre züchterisch nutzbare Variation durch geeignete mutagene Behandlungen mehr oder weniger verbreitet werden kann. Allenfalls erhält Mutationszüchtung in denjenigen Fällen Priorität, in denen Resistenzgene gegen einen Pathogen oder Pathotyp in den Kulturformen der jeweiligen Art trotz sorgfältiger Suche vollkommen unbekannt sind.

Die ersten positiven Ergebnisse zur mutativen Auslösung von Gelbrostresistenz stammen von KONZAK (1956a, b; KONZAK et al. 1956), der die in Zentralmexiko verbreitete angebaute, stark gelbrostanfällige australische Sommerweizensorte 'Gabo' mit Neutronen bzw. Röntgenstrahlen behandelte und in der M_2 -Generation resistente Pflanzen auslesen konnte. Eine M_3 -Linie besaß eine sehr gute Gelbrostresistenz; 12 weitere zeigten Aufspaltungen nach den verschiedensten Resistenzgraden. Die bestrahlten Samen waren im Freiland auf einer Versuchsstation in Mexiko (Chapingo) ausgesät worden, wo wegen des alljährlichen, starken natürlichen Gelbrostbefalls bereits in M_1 mit einer Vorauslese zu rechnen war. In Fortführung solcher Versuche prüften LINE et al. (1974) mehr als 1000 Selektionen aus zahlreichen mutagen behandelten Sorten an verschiedenen Orten in drei Jahren und fanden je nach genetischer Kombination (vgl. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 90f) wenigstens 12 verschiedene rezessive, dominante oder komplementäre Resistenzgene. Offenbar können die

verschiedenen in der Natur vorkommenden Formen von Resistenz auch experimentell ausgelöst werden. Nach Samenbestrahlung erhielt HANIŠ (1974) in der Tschechoslowakei (insges. 15) Gelbrostmutanten in einer Häufigkeit von 0.011 je 100 M_2 -Pflanzen; keine Linie war aber als solche bereits landwirtschaftlich brauchbar und auch in ersten Kreuzungsnachkommenschaften waren leistungsfähige Formen noch nicht erhältlich. Von einer rezessiven Resistenzmutante bei *T. durum* nach EMS-Behandlung berichteten neuerdings PRASAD (1974) aus Indien, von 22 Mutanten nach Bestrahlung von 'Mexipak 65' ABI-ANTOUN (1974) aus dem Libanon. MOHAMED und BARHAMTOUSHY (1968) fanden Gelbrostresistenz in Nachkommenschaften einer durch Cobalt-Strahlen induzierten morphologischen Mutante.

Induzierte Mutationen für ein bestimmtes Merkmal, hier für Gelbrostresistenz, treten gewöhnlich nur in geringer Häufigkeit auf; daher sind große Populationen durchzumustern und Vorsichtsmaßnahmen unerlässlich [wie getrennte Nachkommenschaftsprüfung von M_1 -Pflanzen oder Ausnutzung der Chimärennatur der neu entstandenen Mutanten in M_1 (JØRGENSEN 1974)], um sicherzustellen, daß nicht lediglich Produkte aus mechanischer Vermischung oder Fremdbestäubung aus benachbartem (resistentem) Zuchtmaterial ausgelesen werden; denn diese züchterisch verwenden, hieße nur Vorhandenes duplizieren. Mutationsversuche zur Auslösung von Krankheitsresistenz haben darüber hinaus ihre besonderen Probleme (vgl. ROANE 1973). Diese bestehen weniger in der Regel, daß induzierte Mutationen meistens monofaktoriell sind und Mutanten mit hohen Resistenzgraden am häufigsten erkannt und ausgelesen werden; - in diesem Sinne teilen Resistenzmutationen Natur und Schicksal der natürlichen Quellen absoluter Resistenz, wie sie in der Resistenzzüchtung noch heute vorwiegend Verwendung finden. Viel bedeutsamer ist, daß in solchen Mutationsversuchen stets zwei genetische Systeme, das des Wirts und das des Parasiten, gleichzeitig Beachtung erfahren müssen (in genetischer Hinsicht vgl. LOEGERING 1971, auch FAVRET 1971, in physiologischer Hinsicht z. B. HEITTEFUß 1966). Stets muß erst ein definierter Pathotyp bekannt sein, ehe man in einem Mutationsversuch auf Resistenz gegen diesen auslesen kann. Andererseits erleichtert diese Situation den Nachweis erheblich, daß eine Mutante neu und nicht mit einem schon bekannten

Gen identisch ist. Während dazu normalerweise eine diallele Kreuzungsreihe notwendig ist, braucht man hier lediglich die zu prüfenden Resistenzmutanten mit den verschiedenen bekannten physiologischen Gelbrostrassen zu infizieren und das Ergebnis am Befallsbild abzulesen. Allerdings ergibt sich die Problematik der Rassenidentifikation, auf die schon HASSEBRAUK und RÖBBELEN (1974, S. 11ff) hinwiesen, für den Züchter in besonderem Maße aus der Zusammensetzung der Testsortimente (vgl. JOHNSON et al. 1967). Lange Zeit bestand dieses für Gelbrost ausschließlich aus den vor Jahrzehnten von STRAIB zusammengestellten Formen. Die Hinzunahme neuer "Stütz-, Such- und Fangsorten" (E. FUCHS 1965) war ein erster Versuch, das Verfahren dem gegenwärtigen Niveau neuer Hochleistungssorten sowie Veränderungen im Rassenspektrum anzupassen. Zwar muß der Züchter die Notwendigkeit einer gewissen Kontinuität in der Rassenbestimmung anerkennen, ohne welche Veränderungen auch im Resistenzverhalten seiner Sorten nicht erfaßbar wären. Aber Resistenzgene, die nicht mehr in den angebauten Sorten vorkommen oder in Zuchtprogrammen verwendet werden, sind für ihn nicht mehr von Bedeutung. Daher erscheint ein noch flexibleres Klassifizierungssystem wünschenswert, wie es die amerikanischen Züchter für Braunrost einführten; hier wird für jede ökologische Region und für jedes Jahr neu ein bestimmter Satz von "ergänzenden Differentialsorten" festgelegt (YOUNG und BROWDER 1965). Der Züchter kann nicht an der großen Zahl möglicher Resistenzgene schlechthin interessiert sein; sein Zuchtprogramm muß sich schon aus ökonomischen Gründen auf die für den Anbau einer Sorte am Ort wirklich bedeutsamen Resistenzgene bzw. Pathogenrassen beschränken. Die Ergebnisse der letzten großen internationalen Gelbrostprüfung ergaben erneut (vgl. schon W.H. FUCHS 1951) Hinweise auf eine geographische Differenzierung des Rassenspektrums (SAARI et al. 1972; STUBBS 1972; vgl. auch S. 37, 44). Das kann eine auf bestimmte Anbaugebiete ausgerichtete Resistenzzüchtung wesentlich erleichtern.

4. Neue Konzepte zur Nutzung von hochgradiger Resistenz

Der Kardinalfehler der klassischen Resistenzzüchtung ist, daß jedes neue Resistenzgen im Wirt, sobald es in ausreichendem Umfang in Sorten Verwendung findet, durch intensive Selektion zugunsten neuer korrespondierender

Virulenzgene im Pathogen (vgl. FLOR 1971) zwangsläufig sich selbst früher oder später wertlos macht (vgl. S. 40 ff). Zwar ließe sich die Lebensdauer einer Sorte erhöhen, wenn man in sie gegen alle bekannten Pathotypen wenigstens jeweils 2 wirksame Resistenzgene einbauen könnte (vgl. S. 61). Ein solches System von duplizierten Resistenzgenen könnte der Pathogen nur durch zwei aufeinanderfolgende "konsekutive" Mutationen (vgl. REIMANN-PHILIPP 1970, 1972) durchbrechen, worauf schon RUDORF und JOB (1934) in ihren Gelbrostarbeiten hinwiesen. Aber selbst wenn entsprechende Loci verfügbar wären, dürfte ein solches Züchtungsverfahren stets nur gegen einige wenige Rassen anwendbar sein. Sein Wert wäre völlig hinfällig, wenn im Anbauggebiet die gleichen Gene in anderen (älteren) Sorten gleichzeitig auch noch einzeln vorhanden wären. Ebenso würden Kreuzung und Rekombination dem Pathogen einen ähnlichen Umweg ermöglichen (KNOTT 1967). Aus diesen Gründen ergaben sich neue Nutzungskonzepte für die bisher verwendeten Resistenzformen erst, als man darauf aufmerksam wurde, daß die Züchter selbst "die pathogene Evolution des Rostpilzes lenken" (JOHNSON 1961). Zwar war die Gefährdung moderner Kulturpflanzenbestände in ihrer oekonomisch und züchterisch durchaus erwünschten genetischen Uniformität seit langem bekannt (z. B. HARLAN 1956; zit. auch bei DAY 1973). Um Wege, ihr zu begegnen, bemühte man sich jedoch erst nach 1950, als die unausweichlichen Konsequenzen der Gen-für-Gen-Hypothese von FLOR (1942) epidemiologisch deutlicher formuliert worden waren (vgl. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 110ff).

Die neuen Formen des "Gen-Management" (FREY et al. 1973) verwenden neben anderen Resistenzformen, auf die später eingegangen werden soll (S. 88 ff), die gleichen rassenspezifischen Resistenzgene der bisherigen Züchtungsepoche. Ihr entscheidend neues Grundprinzip ist der gezielte Einbau genetischer Heterogenität des Resistenzverhaltens in die bisher allzu homogenen Kulturpflanzenpopulationen. Dazu wurden im wesentlichen drei Verfahren vorgeschlagen (vgl. MAC KEY 1974):

1. Periodisches Auswechseln der rassenspezifischen Resistenzgene durch Herausnehmen der entsprechenden Sorten aus dem Anbau (möglichst) vor Beginn der epidemischen Massenvermehrung des entsprechenden Pathotyps

mit dem korrespondierenden Virulenzgen (Diversifikation in der Zeit).

2. Koordinierte Verwendung von verschiedenen Genen oder Gengruppen für rassenspezifische Resistenz in geographischen Zonen, die im Bereich des jährlichen Wanderweges des Pathogens liegen (Diversifikation in Zeit und Raum).
3. Entwicklung von "Vielliniensorten", in denen verschiedene Gene für rassenspezifische Resistenz auf die einzelnen Komponenten (Linien) einer solchen Sorte verteilt sind (Diversifikation im Raum).

In allen Fällen wird der bisherige Grundsatz, durch hochgradige Resistenz allen gefährlichen Krankheiten bzw. Rassen die Lebensgrundlage auf dem Wirt zu entziehen, endgültig verlassen. Statt dessen wird versucht, natürlichere Wirt-Parasit-Beziehungen herzustellen, die für epidemische Ausbrüche des Pathogens durch Massenvermehrung einer neuen Rasse auf einer bis dahin resistenten Wirtssorte keine ausreichende Grundlage mehr bieten. Erreicht wird dieses Ziel dadurch, daß in den drei vorgenannten Situationen der bei verbreitetem Anbau einer Kulturart zwangsläufig resultierende Selektionsdruck (vgl. S. 41) in seiner Ausrichtung auf bestimmte physiologische Rassen ständig wechselt und dadurch insgesamt herabgesetzt wird. Niemals wird eine Monokultur bzw. ein bestimmtes Resistenzgen dem Pathogen für längere Zeit und/oder auf größerer Fläche ausgeliefert. In der Terminologie VAN DER PLANK' s (1968) ausgedrückt, ändert sich die "Wirt:Parasit-Beziehung" der klassischen Resistenzzüchtung dadurch in eine "Wirt:Wirt:Parasit-Beziehung".

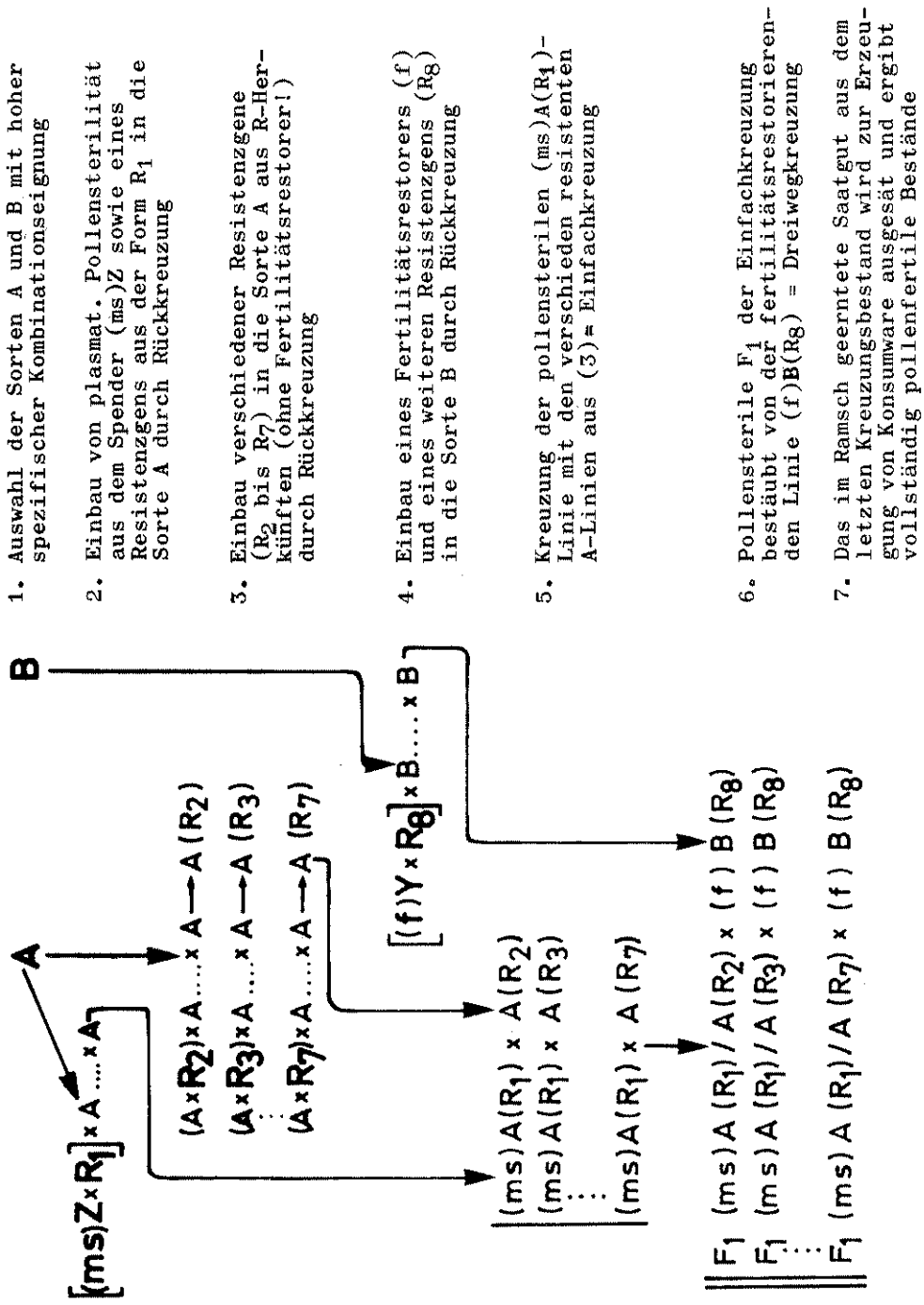
Dauernden Schutz können diese Verfahren allerdings nur dort geben, wo "unnötige" Virulenzgene den Pathogen ökologisch unterlegen machen (vgl. zur Oekovalenz von Pathotypen schon W.H. FUCHS 1951, STAKMAN und HARRAR 1957). Nach VAN DER PLANK (1968) soll dadurch eine "stabilisierende Selektion" zugunsten von Rassen ohne überflüssige Virulenz zustande kommen, die den balancierten Wirt-Pathogen-Polymorphismus bestimmt (PERSON 1966). Demzufolge könnte der Züchter Resistenzgene, die er zuvor als unwirksam gegen das Spektrum der vorherrschenden Rassen verworfen hatte, nach einiger Zeit erneut erfolgreich verwenden! In welchem Maße allerdings die

zugrundeliegende Annahme einer "stabilisierenden Selektion" tragfähig ist, ist eine wohl nicht nur für Gelbrost (vgl. STUBBS 1972) offene Frage (vgl. WATSON 1970b, FLOR 1971, NELSON 1972, 1973). VAN DER PLANK (1968) definierte dementsprechend die "Stärke" eines Resistenzgens nicht nach dem Grad seiner befallsmindernden Wirkung; vielmehr beschrieb er dasjenige Resistenzgen als das stärkste, mit dem ein Virulenzgen des Pathogens korrespondiert, das einem Maximum an stabilisierender Selektion unterliegt, d. h. das bei Nichtbeanspruchung aus der Population des Pathogens am schnellsten verschwindet. Eine zyklische Nutzung von Resistenzgenen, wie sie das erstgenannte Management-System in Aussicht nimmt, kommt demnach nur für derartig "starke" Resistenzfaktoren infrage.

Für eine geographische (zeit/räumliche) Diversifikation hat man sich bisher am nachdrücklichsten in Nordamerika zur Blockade des "Puccinia-Pfades", der epidemischen Süd-Nord-Wanderung von Weizenschwarzrost oder Haferkronenrost im Mississippi-Becken, ausgesprochen (vgl. BROWNING et al. 1969; auch FREY et al. 1973). Das bisher einzige praktische Beispiel für Gelbrost stammt aber aus Indien, wo ein breiter Anbaugürtel der Weizensorte 'Kalyansona' die Süd-Nord-Wanderung des Pilzes viele Jahre lang wirksam abschwächen konnte (wie sich allerdings erst nach dem Zusammenbruch dieser Resistenz herausstellte; SHARMA et al. 1972). In Europa dürfte ein solches Prinzip schon wegen der Anbausituation (relativ kleine Einzelflächen) und der wohl kaum kontrollierbaren Sortenvielfalt in dieser Weise nicht einsetzbar sein. Aber eine gezielte Verteilung verschiedener Resistenzgene auf die Winter- und Sommerformen erschiene bei Weizen oder Gerste durchaus erreichbar und könnte durch Unterbrechung der Infektionsbrücke von einem anfälligen Wirt auf den nächsten grundsätzlich ähnlich erfolgreich sein (VON ROSENSTIEL 1967).

Am besten von den drei genannten Verfahren kennzeichnet die Entwicklung von "Vielliniensorten" das Bestreben, zur Erreichung dauerhafter Resistenz auf das Verhalten natürlicher Populationen zurückzugreifen (vgl. Lit. bei BROWNING und FREY 1969, FREY et al. 1971). Jede dieser phänotypisch ähnlichen Linien, aus denen eine solche künstliche Populationssorte zusammengesetzt ist, besitzt verschiedene Gene oder Gensysteme gegen einzelne virulente

Rostrassen; anderen gegenüber kann sie anfällig sein. Die hier gebildeten Sporen werden aber stets auch wieder auf resistente Pflanzen treffen, - ein von FREY et al. (1973) anschaulich als "Sporenfalle" bezeichneter Effekt, der insgesamt zu einer deutlichen und in der Regel epidemiologisch ausreichenden Verminderung des effektiven Inokulums führt. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß der Anteil von resistenten Pflanzen in der Population ein Minimum (40% nach FREY und BROWNING 1971) nicht unterschreitet. Zuweilen scheint überdies der Ertragsausfall durch den noch zustandekommenden Befall geringer zu sein, als auf Grund der errechneten mittleren Schädigung zu erwarten war (BROWNING 1966). Eine solche Verwendung von "Mischpopulationen" wurde erstmals beim Hafer von ROSEN (1949) vorgeschlagen, der nach der Helminthosporium-Epidemie 1946 in den USA ein Gemisch von 70% Kronenrost-resistenten, Helminthosporium-anfälligen und 30% Kronenrost-anfälligen, Helminthosporium-resistenten Pflanzen in der "Sorte" 'Traveler' anzubauen empfahl. In Fortentwicklung solcher Verfahren beschrieb JENSEN (1952) die Herstellung von 'multiline varieties' gleichfalls beim Hafer. Um die agronomische Einheitlichkeit dieser Sorten zu verbessern, arbeitete BORLAUG (1953) bei Weizen mit mehrfachen Rückkreuzungen, die er später (BORLAUG 1965) unter Ausnutzung von genetischer Pollensterilität in ein Hybridweizen-Zuchtschema einfügte (Abb. 3). Dabei entstehen die einzelnen Linien nach Art einer Dreiwegkreuzung: Im ersten Schritt werden die verschiedenen Resistenzgene durch Rückkreuzungen in eine ms-Sorte eingelagert, die zweite Kreuzung bestimmt die Heterosis und restauriert die Fertilität. Die einzige kommerzielle Viel liniensorte 'Miramar 63', die aus diesem CIMMYT-Programm bekannt und in größerem Umfang in Kolumbien angebaut wurde, war ein Gemisch von den 10 besten aus rd. 600 "isogenischen" Weizenlinien mit Resistenzgenen gegen Gelbrost und Schwarzrost. Vier Linien, die in den ersten zwei Jahren stark von Schwarzrost befallen wurden, wurden in 'Miramar 65' gegen andere resistente Linien aus den ursprünglichen 600 ausgetauscht. Auch hinsichtlich der Anzahl der verwendeten "Isolinien" (8 bis 16 nach BORLAUG 1959) oder ihres prozentualen Anteils in der Population (den man je nach gegebenem Rassenspektrum jährlich neu festsetzen kann; Beispiele bei FREY et al. 1971)



1. Auswahl der Sorten A und B mit hoher spezifischer Kombinationseignung
2. Einbau von plasmatischer Pollensterilität aus dem Spender (ms)Z sowie eines Resistenzgens aus der Form R₁ in die Sorte A durch Rückkreuzung
3. Einbau verschiedener Resistenzgene (R₂ bis R₇) in die Sorte A aus R-Herkünften (ohne Fertilitätsrestorer!) durch Rückkreuzung
4. Einbau eines Fertilitätsrestorers (f) und eines weiteren Resistenzgens (R₈) in die Sorte B durch Rückkreuzung
5. Kreuzung der pollensterilen (ms)A(R₁)-Linie mit den verschiedenen resistenten A-Linien aus (3) = Einfachkreuzung
6. Pollensterile F₁ der Einfachkreuzung bestäubt von der fertilitätsrestorierenden Linie (f)B(R₈) = Dreiwegkreuzung
7. Das im Ramsch geerntete Saatgut aus dem letzten Kreuzungsbestand wird zur Erzeugung von Konsumware ausgesät und ergibt vollständig pollenfertile Bestände

Abb. 3: Herstellung einer Viellinien-Hybridsorte (nach BORLAUG 1965, in Anlehnung an BRIGGS und KNOWLES 1967)

sind Vielliniensorten in hervorragender Weise an die jeweiligen epidemiologischen Erfordernisse des Anbaugbietes anpassungsfähig. Freilich ist der züchterische Aufwand bei ihrer Herstellung erheblich. Es ist aber zu fragen, in welchem Maße über eine einheitliche Entwicklung und Reife sowie erforderliche Qualitätseigenschaften hinaus auch morphologisch ein einheitliches Sortenbild angestrebt werden muß oder nicht statt 6 (vgl. FREY et al. 1971) ein oder zwei Rückkreuzungsschritte je Linie genügen. Diese Überlegung gewänne zusätzlich an Bedeutung, wenn, wie LEONARD 1969 annimmt, Formen mit möglichst verschiedenem Restgenotyp in einem solchen System wirksamer als eine Reihe von Rückkreuzungslinien mit demselben rekurrenten Elter sein sollten. Für europäische Verhältnisse sind Vielliniensorten allerdings nicht nur wegen der vorauszusehenden saatzutrechtlichen Schwierigkeiten wenig geeignet (W.H. FUCHS 1973). Vielmehr wachsen insbesondere in den ökologisch kleinräumigen Landschaften unserer Mittelgebirge auf den zahlreichen bäuerlichen Feldern in der Regel ohnehin die verschiedensten Sorten als regional heterogene Population mit einer entsprechenden "Populationsresistenz" (BROWNING und FREY 1969).

Leider sind bislang die vorgenannten Systeme sämtlich zu wenig im praktischen Anbau erprobt, als daß der Einwand, die einzelnen monogenen Resistenzen könnten auch hier nach wie vor durch einschrittige Mutationen des Parasiten überwunden und multivirulente "Überrassen" aufgebaut werden, heute schon ausgeräumt wäre.

b. Züchtung auf relative Resistenz

Die kritische Erkenntnis, daß stabile Resistenz einen bestimmten Befallsgrad nicht nur toleriert, sondern sogar voraussetzt, hat (wie schon im vorstehenden Abschnitt deutlich wurde) das Interesse an den mittleren Resistenzbereichen zunehmend verstärkt. Die Erfahrung, daß schwächere oder auch auf bestimmte Entwicklungsstadien der Pflanze beschränkte Resistenzfaktoren in ihrer Wirkung selbst bei sich ändernder Pathogenpopulation relativ stabil sein können, stammt allerdings schon aus der klassischen Periode der Resistenzzüchtung (vgl. ROEMER et al. 1938). Aber der meistens kompliziertere Erbgang

(HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 98ff), die größere Umweltabhängigkeit (vgl. HASSEBRAUK 1970, S. 49ff) sowie die Manifestationsformen solcher Resistenz, die sich weniger durch qualitativ definierbare Befallstypen als nur durch die quantitative Ermittlung von Befallsgraden (z.B. als relative Anzahl erfolgreicher Infektionen, Ausbreitungsgeschwindigkeit oder Fruktifikationsintensität des Parasiten oder auch Ertragsabfall beim Wirt) erfassen läßt (vgl. schon COBB 1892, auch VAN DER PLANK 1968, ZADOKS 1961, 1972c), führten züchterisch zur Vernachlässigung und damit zwangsläufig vielfach sogar zum Verlust der entsprechenden genetischen Potenzen.

1. Polygenische Resistenz

Generelle (nach CALDWELL 1968), d.h. von physiologischer Spezialisierung des Krankheitserregers nicht abhängige Resistenz, wird indirekt auch durch den Anbau von Vielliniensorten erzielt. Den gleichen Effekt, eine Verminderung der Vermehrungsrate des Pathogens ohne Verstärkung des rassenspezifischen Selektionsdrucks, könnte man aber auch mit einer einzigen Wirtslinie erreichen, wenn man in dieser nicht absolute, sondern relative, mittlere Resistenz gegen alle wichtigen Pathotypen vereinigt (vgl. MAC KEY 1974). Daß solche "schwächeren" Resistenzgene gegen Gelbrost auch in Zuchtsorten nicht selten die Grundlage für polygenisch vererbte mäßige Resistenzgrade sind, ergibt sich häufig erst in Kreuzungsnachkommenschaften aus einer unerwartet variablen oder abnormen Aufspaltung (vgl. die entsprechende Literatur bei HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974). Denn wie in vielen Fällen höhere Resistenzgrade dominant über die niedrigeren vererbt werden, sind Hauptgene gewöhnlich epistatisch über Nebengene (HOOKER 1967). Der Nachweis solcher "Minorgene" gelingt daher nur, wenn epistatische "Majorgene" fehlen. Beide sind im Ausgangsmaterial aber oft gleichzeitig vorhanden, vor allem in Resistenzträgern aus natürlichen Populationen, die sich lange Zeit unter hohem Infektionsdruck vermehrten (JOSHI 1957).

Theoretisch sollte man zwischen (1) Genen, die die Manifestation von Haupt-Resistenzgenen verändern, das sind sogenannte "modifiers", (2) unabhängigen Resistenzfaktoren mit schwächerer Wirkung, den "minors" im engeren Sinne,

und (3) quantitativen Einflüssen von anderen Genen, sogen. "background"-Effekten, unterscheiden können. Wenn aber z.B. bei Übertragung hoher Resistenzgrade in einen neuen Genotyp "eine gewisse Verdünnung" erfolgt (KNOTT und GREEN 1965) oder bei Substitutionslinien des resistenten 'Thatcher' in 'Chinese Spring' auch andere als das 'Yr-7'-tragende Chromosom 2B erhebliche Unterschiede in der Gelbrostanfälligkeit des Empfängers hervorrufen können (JOHNSON et al. 1969), wird eine sichere Zuordnung schwierig. Auch gibt es Fälle, wo Hauptgene die Resistenzwirkung anderer Hauptgene modifizieren (HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 95ff). Für den Züchter ist allerdings die Frage brennender, ob sie auch die Ausprägung anderer, insbesondere ertrags- oder qualitätsbestimmender Merkmale beeinflussen können; doch dieses Problem läßt sich mit genetischen Methoden kaum lösen, da selbst in "isogenischen" Linien Kopplungen der Resistenzgene mit unerwünschten Faktoren nie sicher auszuschließen sind (FREY 1972, MAC KEY 1974 u. a.).

Lange Zeit ging man von der Vorstellung aus, daß quantitative Resistenzunterschiede züchterisch schwierig zu nutzen und deshalb zweitrangig seien, obwohl seit eh und je alle wesentlichen Zuchtmethoden speziell auf die Handhabung quantitativer Merkmale, wie Ertrag oder viele andere Werteigenschaften, ausgerichtet waren. Offenbar war die Resistenzzüchtung einerseits zu lange von mendelistischem Denken determiniert. Andererseits wird vielfach angenommen, daß der generelle Resistenz bedingende Genkomplex keine resistenzbestimmenden Einzelgene enthalte (VAN DER PLANK 1968, ABDALLA und HERMSEN 1971). So war es von paradigmatischer Bedeutung, daß LEWELLEN et al. (1967), POPE (1968) und SHARP und VOLIN (1970) in Kreuzungen mit verschiedenen mäßig gelbrostresistenten Weizensorten zeigen konnten, daß der größte Anteil der polygenischen Variation additiv ist (und damit auch Transgression der Resistenz selbst bei relativ anfälligen Elternformen möglich sein kann), daß oft nur relativ wenige Gene beteiligt sind und die Heritabilitätswerte auch von mittlerer Resistenz unter vergleichbaren (Umwelt-)Bedingungen ziemlich hoch sein können (vgl. HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 98ff). Man darf daher bei der Auslese und Stabilisation auch quantitativer Resistenzformen durch

einfache Zuchtverfahren relativ rasche Fortschritte erwarten. SHARP (1972) kreuzte zu diesem Zwecke verschiedene Winterweizensorten, in denen er additive Resistenzgene vermutete, mit "minor gene cultivars" und ermittelte unter Klimakammeranzucht auf den spaltenden Nachkommenschaften während bestimmter Entwicklungsstadien die Befallsraten. Die so gefundenen Nebengene ließen sich im weiteren Züchtungsgang wie Hauptgene handhaben und bei Fehlen von epistatischen Faktoren leicht in einer Sorte anhäufen. Eine ähnliche Methode schlug LOEGERING (vgl. MANNERS 1969) vor: Er suchte in F_3 unter den voll anfälligen Pflanzen (Befallstyp IV) nach Individuen, auf denen sich die Rostpusteln nur langsam zu entwickeln vermochten ('slow rusters'; vgl. auch E. FUCHS 1965).

Trotz der beachtenswert hohen Resistenzgrade, die beispielsweise LEWELLEN und SHARP (1968) in einzelnen Sorten unter bestimmten Bedingungen durch Kombination von Nebengenen erreichen konnten, wird sich der Züchter im allgemeinen nicht ausschließlich auf Nebengene verlassen, sondern stets versuchen, diese zusammen mit Hauptgenen zu nutzen (vgl. z.B. schon RUDORF und JOB 1934). Dadurch läßt sich nicht nur leichter ein befriedigend hoher Resistenzgrad, sondern vor allem ein "zweidimensionaler Schutz" (ZADOKS 1972b) erreichen. Die in derartigen Genotypen zunächst oft verborgenen Nebengene werden erst bei Auftreten von neuen virulenten Rassen sichtbar und bewahren dann die Sorte vor einem plötzlichen Zusammenbruch ihrer Resistenz.

2. Feldresistenz

Feldresistenz gegen Weizengelbrost ist schon aus den frühen Zuchtprogrammen in Halle (ISENBECK 1931, BECKER 1933, KÜDERLING 1936) und den eingehenden Untersuchungen von STRAIB (vgl. 1940c) bekannt. Den Begriff versteht der Züchter dahingehend, daß Sorten, die im Keimlingsstadium (im Gewächshaus) anfällig sind, auf Grund eigenständiger Resistenzfaktoren später (im Felde) resistent werden. Die genetischen Komponenten der Feldresistenz können jedoch durch Umwelteinflüsse (vgl. die temperaturabhängige "Sommerresistenz") oder auch durch entwicklungsbedingte Veränderungen ("Stadienresistenz", 'mature' - oder 'adult-plant resistance') in erheblichem Maße

überdeckt sein⁺⁾ , was ihre züchterische Erfassung und Handhabung erschwert. Überdies besitzt diese Form der Resistenz keine für sie charakteristische Ausprägung; es wurden ebenso qualitative wie quantitative Resistenzunterschiede beschrieben. Die Zuordnung einer hochgradigen Feldresistenz, die zur völligen Befallsfreiheit eines heranwachsenden Bestandes führen kann, zu den Erscheinungen der relativen Resistenz rechtfertigt sich nur aus der Tatsache, daß diese Resistenz nicht während des ganzen Lebenszyklus der Wirtspflanze manifest ist. Schließlich kann Feldresistenz durch ein einzelnes oder mehrere (viele) Gene bedingt und gegen verschiedene Pathogenrassen mehr oder auch weniger generell wirksam sein (Lit. vgl. bei HASSEBRAUK 1970, S. 52ff, HASSEBRAUK und RÖBBELEN 1974, S. 105ff). Die Züchtungsmethode wird der jeweiligen Situation im einzelnen Rechnung zu tragen haben.

Im allgemeinen unterscheiden sich die Selektionsmethoden auf Feldresistenz von denen auf "Keimlingsresistenz" nur dadurch, daß die entscheidende Prüfung hier an im Felde aufwachsenden Pflanzen erfolgen muß. In Halle wurde dazu bereits die F_2 im "Rostgarten" unter verstärkten Befallsbedingungen angebaut (Populationen in vier 12-15 m langen Reihen, jeweils von einer künstlich infizierten anfälligen Sorte umgeben) und "von anfälligen Typen befreit" (ROEMER et al. 1938). In der folgenden F_3 wurden unter gleich hohem Infektionsdruck von jeder ausgewählten Nachkommenschaft etwa 50-60 resistente Elitepflanzen selektiert, bei deren Nachbau (F_4) erstmalig auch Leistungsmerkmale zur Auslese mit herangezogen wurden. Schon STRAIB (1939a) wies aber darauf hin, daß die Auswertung von Feldversuchen nicht anhand von ermittelten Infektionstypen, sondern nur auf Grund der verschiedenen Befallsgrade sinnvoll sei. Dementsprechend versuchte man in neueren Untersuchungen, das überhöhte Ausgangsinokulum nach Art des Hallenser "Rostgartens" zu vermeiden. In möglichst großen Prüfparzellen wurden einzelne begrenzte Infektionsherde gesetzt und als Resistenzmaß die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Befalls und die Krankheitsverlaufskurve ermittelt (vgl. JOHNSON et al. 1971;

⁺⁾ W.H. FUCHS (1960, 1971) und MANNERS (1969) möchten den Ausdruck Feldresistenz lieber vermieden wissen, da er in solchen Zusammenhängen allzu vieldeutig verwendet wurde. Im züchterischen Kontext ist er aber z. Zt. wohl kaum zu ersetzen.

auch S. 89 und 98).

Natürlich bringen solche Feldbeobachtungen in einzelnen Jahren nicht nur die Gefahr von unzureichenden Infektionsbedingungen, sondern auch von unkontrollierten Fremdinfectionen mit sich. Auch können Nekrosen von anderen Pilzen stammen oder unter dem Einfluß von Witterungsbedingungen als physiologische Störungen (z. T. sortenabhängig) zustande kommen. Uredolager können durch starke Regenfälle ausgespült sein, so daß nur nekrotisches Gewebe zurückbleibt und, wenn das ursprüngliche Befallsbild nicht zuvor registriert wurde, Resistenz vorgetäuscht wird. Daher beschränkte sich STRAIB (1939a) bei der Feldbeurteilung auf eine grobe Klassifizierung: "hohe Rostigkeit, mäßige Sommerresistenz, ausgeprägte Sommerresistenz und 0 = befallsfrei". Verschiedentlich wurde auch angeregt, entsprechende Untersuchungen unter besser kontrollierten Umweltbedingungen in Gewächshäusern oder programmgesteuerten Klimakammern durchzuführen (vgl. STRAIB 1941a, ZADOKS 1966a). Abgesehen vom Aufwand (Anzucht bis zum Reifestadium!) ist aber auch die Aussagesicherheit solcher Ergebnisse offen (ZADOKS 1961, E. FUCHS 1965). Darüber hinaus können die beurteilten "Feldrassen" nicht immer mit den verwendeten "Gewächshausrassen" gleichgesetzt werden; so traten z. B. die Gewächshausrasse "8" oder "3/55" (Braunschweig) als irgendeine von 4 oder 5 verschiedenen Feldrassen auf (vgl. Abb. 4; ZADOKS 1972a). Dennoch herrscht allgemein die Meinung vor, daß Gene für Feldresistenz gegen ein breiteres Rassenspektrum als solche für Keimlingsresistenz wirksam sind (schon STRAIB 1939a; vgl. W. H. FUCHS 1951).

Feldresistenz gegen Gelbrost ist in vielen Sorten von Weizen und Gerste zu finden. Zwar veranschaulicht erneut der Zusammenbruch der hochgradigen Feldresistenz in der Weizensorte 'Joss Cambier', die 1971 in England erstmalig erheblichen Befall zeigte (JOHNSON und TAYLOR 1972), daß selbst typische Erscheinungsformen einer 'adult plant resistance' (mit Keimlingsanfälligkeit!) keine Gewähr für Rassenunabhängigkeit geben können. Ihre dennoch relativ lange Ausdauer auf Grund ihrer vermutlich vielfältigen physiologischen Wirkungsmechanismen (vgl. W. H. FUCHS 1971) und ihrer nur zeitbegrenzten Beeinflussung des Wirt-Pathogen-Gleichgewichts läßt es geraten

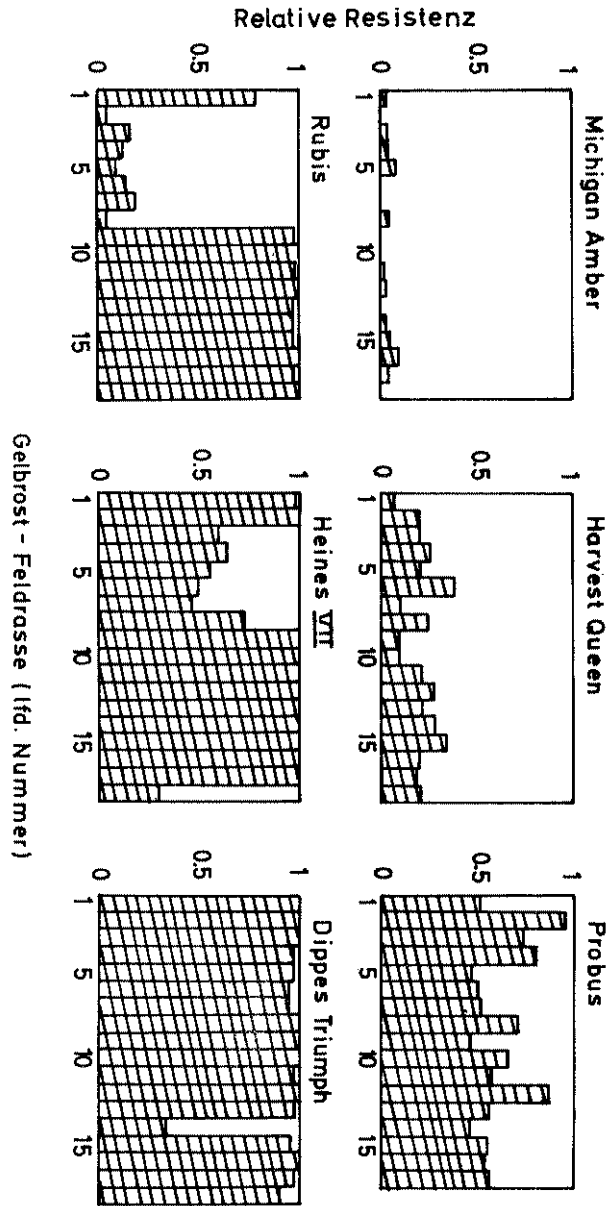


Abb. 4

Abb. 4: Beziehungen zwischen verschiedenen Weizensorten und Gelbrostrassen, dargestellt als relative Resistenz nach ZADOKS (1972a). In der obersten Reihe demonstrieren von links nach rechts die drei Sorten ein steigendes Niveau relativer Resistenz, die weitgehend "horizontal" ist; allerdings nehmen die Abweichungen von der Mittellinie (d. h. die rassenspezifischen Reaktionsunterschiede) mit höherem Resistenzgrad deutlich zu. Demgegenüber kennzeichnet die Sorte 'Dippes Triumph' das typische Bild "vertikaler" Resistenz mit nur einer einzigen kompatiblen Rasse. 'Rubis' und 'Heines VII' zeigen differenzielle Resistenz gegen viele Rassen. Aber während bei 'Rubis' nur wenig "Restresistenz" verblieben ist, gibt es bei 'Heines VII' eine mittlere Grundlinie, unter die die Resistenzgrade niemals abfallen. Auch diese Grundlinie dürfte nicht uniforme Resistenz widerspiegeln, da die kleinen relativen Resistenzunterschiede nicht auf zufällige Beobachtungsabweichungen, sondern auf reproduzierbare Unterschiede in der Reaktion der Sorte mit spezifischen Rassen zurückgehen. Die in diesem Versuch verwandten "Feldrassen" waren:

Lfd. Nummer	Feldrasse	Rassenbezeichnung (Braunschweiger Schlüssel)
1	Rasse 26	26
2	Heines Kolben Rasse	1
3	Peko Rasse	54
4	Flamingo Rasse	54
5	Heines VII Rasse	8
6	Heines VII - Heines IV Rasse	8
7	Leda Rasse	8
8	Cleo Rasse	3/55
9	Falco Rasse	3/55
10	Opal Rasse	3/55
11	Etiol de Choisy Rasse	3/55
12	Rasse 3/55	3/55
13	Alba Rasse	8
14	Dippes Triumph Rasse	8
15	Rasse 8	8
16	Probus Rasse	32 A
17	Chinese Rasse	27/53
18	Tadorna Rasse	60

erscheinen, der Feldresistenz gegen Gelbrost in der Sortenzüchtung weiterhin besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

3. Rassenunabhängige Resistenz

"Resistenzdiagramme", wie sie VAN DER PLANK (vgl. 1968) zur Darstellung des Befallsgrades einer Sorte in Abhängigkeit vom Rassenspektrum einer Pathogenpopulation zeichnete, sind im Grunde horizontal auch bei Sorten, die gegen alle geprüften Pathotypen hochgradig und spezifisch resistent sind (vgl. Abb. 4; z.B. die Sorte 'Dippes Triumph', bevor die entsprechende gleichbenannte Feldrasse [lfd. Nr. 14] bekannt war). Wird in einer Sorte eine ausreichende Anzahl rassenspezifischer Resistenzgene mit mittlerem Wirkungsgrad vereinigt, die die Gesamtheit der im Anbauggebiet vorkommenden Rassen auf einem niedrigerem Niveau hält (S. 84 ff), so ergibt sich epidemiologisch ein ähnliches Bild (Abb. 4; z.B. 'Harvest Queen'); dieses hat man auch wohl als "komplex vertikale Resistenz" beschrieben (FUCHS und ULLRICH 1972). Aber hinter allen Begriffen wie (1) horizontale und vertikale (VAN DER PLANK 1963), (2) uniforme und differentielle (ZADOKS 1972a), (3) rassenunspezifische und rassenspezifische (W.H. FUCHS 1960, ROSS 1962) bzw. (4) generelle und spezifische (CALDWELL 1968) Resistenz, die im einzelnen mehr dem epidemiologischen (1, 2) oder dem pathophysiologischen (3, 4) Aspekt Rechnung tragen, verbirgt sich der Wunsch, daß es außer Resistenz, die immer wieder von neuen Pathotypen überwunden wird, auch Formen geben möge, die niemals zu derartigen rassenspezifischen Ausschlägen der Wirt-Parasit-Beziehung führen können. Dieses Hochziel ist, zumindest in der Resistenzzüchtung gegen Rostpilze, jedoch bislang weder genetisch noch physiologisch auch nur annähernd greifbar. Dennoch besteht seit langem bei allen Experten Übereinstimmung, daß es relative Unterschiede in der Rassenabhängigkeit einer Resistenz und damit in ihrer epidemiologischen Stabilität in sehr deutlichem Umfange gibt (vgl. Abb. 4) und daß sich alle Bemühungen, diese züchterisch zu nutzen, in hohem Maße lohnen. Nur auf diesen Aspekt kann im folgenden näher eingegangen werden (im übrigen vgl. die Lit., z.B. bei ANONYM 1971, 1974, ROBINSON 1973 oder DAY 1974).

Die Frage ist also nach wie vor offen, ob es eine völlig rassenunabhängige (generelle) Resistenz gegen Gelbrost überhaupt gibt (vgl. Abb. 4; ZADOKS 1972a). Ebenso wenig weiß man, in welchem Ausmaße sie auch noch außerhalb der schon beschriebenen Aspekte der 'minor-gene'-Resistenz und der Feldresistenz vorkommen kann (einzelne Beobachtungen vgl. z.B. bei HERMANSEN 1967). In jedem Falle aber dürfte die Annahme berechtigt sein, daß sich solche Resistenzkomponenten häufiger in schwächeren als in stärkeren Resistenzgraden manifestieren und daß sie in polygenen Resistenzsystemen häufiger als in oligo- oder monogenen vorkommen. Im Einzelfalle braucht die Situation dieser Tendenz aber durchaus nicht zu entsprechen.

4. Züchterische Auslese auf generelle Resistenz

Die züchterische Auslese auf eine möglichst rassenunabhängige, generelle Resistenz wird in der Regel die folgenden Erschwernisse zu berücksichtigen haben:

1. Generelle (bzw. relative) Resistenz ist nur bei fehlender differenzieller (bzw. absoluter) Resistenz ohne weiteres sichtbar.
2. Bei polygener Struktur ist der Einbau von genereller Resistenz in erwünschte Leistungstypen ohne Verlust einzelner Komponenten schwierig.
3. Bei Manifestation in Form mittlerer Resistenzgrade ist generelle Resistenz in der Regel relativ stark umweltabhängig.
4. Der Resistenzgrad kann sich bei genereller Resistenz mit dem Entwicklungsstadium und -zustand der Wirtspflanze ändern.
5. Die Feststellung genereller Resistenz erfordert im Verlauf der Erkrankung eingehende quantitative Messungen und Berechnungen des jeweiligen Befallsgrades.

Die ersten Faktoren (1, 2) bestimmen die Züchtungs-, die letzten (3-5) die Prüfungsverfahren zur Ermittlung des erblichen Resistenzverhaltens.

4.1. Prüfungsverfahren

Um bei quantitativen Resistenzprüfungen im Felde Umwelteinflüsse weitestgehend auszuschalten, schlägt ZADOKS (1972b) vor, alle ermittelten Befalls-

werte mit denen der im gleichen Versuch am stärksten befallenen Sorte zu vergleichen; er kommt so zu einem Meßwert für

$$\text{relative Resistenz} = 1 - \frac{\text{Krankheitsbefall der Prüfsorte}}{\text{Befall der anfälligsten Sorte}}$$

Die so definierte "relative Resistenz" einer Sorte kann Werte von 0 (höchst anfällig) bis 1 (voll resistent) erreichen.

Die Feststellung mittlerer, variierender Resistenzgrade einer Pflanze oder eines Bestandes wird bei Pathogenen, wie dem Gelbrost, im Freiland durch die wiederholt aufeinander folgenden Infektionszyklen zusätzlich erschwert. Dadurch kann ein kleiner Resistenzunterschied, wenn er mehrere Zyklen hindurch wirksam wird, zu einem erheblich verschiedenen Endzustand führen. Zur Messung dieser kleinen Differenzen dienen im wesentlichen zwei Verfahren, die polyzyklische und die monozyklische Prüfung.

Die polyzyklische Prüfung soll der Unterbewertung schwächerer Resistenzgrade abhelfen, die sich im bisher üblichen "Rostgarten" durch den überhöhten Infektionsdruck aus den künstlich infizierten Reihen mit anfälligen Sorten ("Infektionsstreifen", 'spreader') ergab. Sie versucht, die Vorgänge im Felde nachzuahmen, die aus der wiederholten Infektion des Bestandes folgen. Nach Inokulation in der Mitte einer möglichst großen Parzelle (ZADOKS [1972a] glaubt allerdings schon mit 25 Pflanzen auf 2 x 2 m auskommen zu können; vgl. VAN DER PLANK 1960; auch SIMONS 1972a) wird die Ausbreitungsgeschwindigkeit der entstehenden "Epidemie" in regelmäßigen Abständen gemessen und das erhaltene Ergebnis einer logistischen Transformation unterworfen (VAN DER PLANK 1963). Danach ist die Lage der jeweiligen Schnittpunkte der Meßkurve mit der $\log(x) = 0$ -Linie durch die interessierenden Resistenzunterschiede sowie die Höhe des Ausgangsinokulums bestimmt. Da der Test relativ homogene Populationen voraussetzt, kann er nach Kreuzung erst in späteren Generationen (oder in Klonen!) Anwendung finden.

Bei der monozyklischen Prüfung werden Einzelpflanzen in der Regel im Gewächshaus einmal infiziert. Die Ergebnisse dieses einzigen Infektionszyklus werden statistisch durch "Komponentenanalyse" aufgearbeitet, wobei nur epidemiologisch bedeutungsvolle Parameter benutzt werden: Infektionsrate,

Latenzperiode, Sporulationsrate, Pustelwachstum oder Infektionsperiode (ZADOKS 1972b). Den Idealfall stellt ein "geschlossenes System" dar, in dem das endgültige Ergebnis der Summe oder dem Produkt aller Komponenten des Systems entspricht (z. B. Anzahl ermittelter Pusteln im Vergleich zur Anzahl aufgetragener Sporen je Flächeneinheit). Später kann man für evtl. folgende umfangreichere Untersuchungen diejenigen Komponenten auswählen, die die höchste Korrelation zum Gesamtergebnis aufweisen oder auch die am billigsten zu bestimmen sind. Da der monozyklische Test die Reaktion von Einzelpflanzen mißt, können nicht nur F_1 - und F_2 -Pflanzen, sondern auch M_2 -Pflanzen aus Mutationsversuchen (S. 80ff) einzeln auf relative Resistenzunterschiede geprüft werden.

In der Züchtungspraxis wurde in der Regel bisher keines dieser beiden Verfahren angewendet, sondern nur mit einer dem Hallenser "Rostgarten" (vgl. S. 63) entsprechenden Versuchsanlage gearbeitet. Hier erzeugen die Infektionsstreifen und die anfälligen Prüfsorten die Menge des Inokulums. Die resistenten Prüfglieder werden daher an jedem Tag, der Infektionen zuläßt, erneut einem monozyklischen Test ausgesetzt. Nach ZADOKS (1972a) findet in einem solchen System eine kontinuierliche monozyklische Prüfung statt. Das durch die wiederholte Infektion komplizierte Befallsbild vereinfacht sich um so mehr, in je weiteren Abständen die natürlichen Infektionswellen aufeinander folgen. Überdies läßt sich die Aussagekraft der Beurteilungsdaten erhöhen, wenn man ihre Ermittlung auf einzelne Pflanzenorgane (Blätter) beschränkt oder nur in denjenigen Stadien des Krankheitsverlaufs durchführt, in denen die größten Befallsunterschiede auftreten. In der Regel wird man zunächst nur ein einfaches Beurteilungsschema verwenden, wie es z. B. von der "Ersten Internationalen Gelbrost-Konferenz" als "Internationale Skala" empfohlen wurde (vgl. E. FUCHS 1956):

- 0 = keine Infektion beobachtet
- 1 = eine Läsion je 10 m Drillreihe
- 2 = eine Läsion je 1 m Drillreihe
- 3 = eine Läsion je 0,1 m Drillreihe
- 4 = wenigstens eine Läsion je Halm, aber nicht mehr als 1% der Blattfläche befallen

- 5 = 5% der Blattfläche befallen
- 6 = 10% der Blattfläche befallen
- 7 = 25% der Blattfläche befallen
- 8 = 50% der Blattfläche befallen
- 9 = 75% der Blattfläche befallen
- 10 = 100% der Blattfläche befallen

4.2. Züchtungsverfahren

Generelle Resistenz einer Wirtspflanze manifestiert sich, wie erwähnt, häufig in einer größeren Anzahl von Einzelmerkmalen, z.B. einer Verringerung der Anzahl von Infektionspunkten, einer Verzögerung des Pustelausbruchs oder Herabsetzung der Sporulationsintensität. In allen Fällen, in denen sich ein solches Kriterium zureichend sicher erfassen läßt, kann man auf dieses genau so selektieren wie z.B. auf die früher verwendete "Immunität", zumal diese Effekte dann häufig auch nur durch relativ wenige Gene bestimmt sind. Man kann, wie VAN DER PLANK (1968) ausführte, u.U. sogar die Auslese auf beide Formen der Resistenz verbinden, wenn man im genannten Beispiel die generelle Resistenz durch Auszählen der Infektionspunkte je Blattflächeneinheit unabhängig davon vornimmt, ob die Infektion zu hyperergischer Reaktion führte oder nicht. Bei polygener Variation spalten aber in Kreuzungsnachkommenschaften definitionsgemäß keine derartigen Mendel-Einheiten heraus, die einer individuellen Testung und Kombination zugänglich wären. Aber auch hier läßt sich, sobald entsprechende Prüfungsverfahren quantitative Parameter bereitstellen, relative Resistenz wie jedes andere quantitative Merkmal züchterisch handhaben. Demnach liegt das besondere Problem bei der züchterischen Behandlung der relativen Resistenz nicht so sehr in der Entwicklung einer neuen Selektionsmethode als in der Frage, was mit einer Population geschieht, in der diese Form der Resistenz nicht systematisch genutzt wird.

STEVENS (1939, 1941) verglich dazu die Situation bei Fremd- und Selbstbefruchtern. Während Gelbrost auf Roggen, der noch vor einem Jahrhundert so gefährlich war, heute praktisch verschwunden ist, wurden alle Selbstbefruchter, die STEVENS untersuchte, wesentlich stärker als die geprüften Fremdbe-

fruchter von Krankheiten heimgesucht. Ob alte Landsorten von Weizen oder Gerste im allgemeinen einen höheren Grad genereller Resistenz besaßen, ist schwer zu entscheiden, wenngleich das nicht selten mit guten Gründen angenommen wird. Sicher ist aber, daß Erbkomplexe, die in der züchterischen Selektion keine Beachtung finden, in Kreuzungsnachkommenschaften aufgespalten werden und schließlich verlorengehen können. Besonders schnell wird die Erbgrundlage relativer Resistenz in befallsfreien Lagen "erodiert". Aber auch eine ausschließliche Selektion auf absolute Resistenz (oder konsequente chemische Bekämpfung) kann zu einer mehr oder weniger raschen Erosion des für die generelle Resistenz maßgeblichen Genkomplexes führen (W.H. FUCHS und ULLRICH 1972).

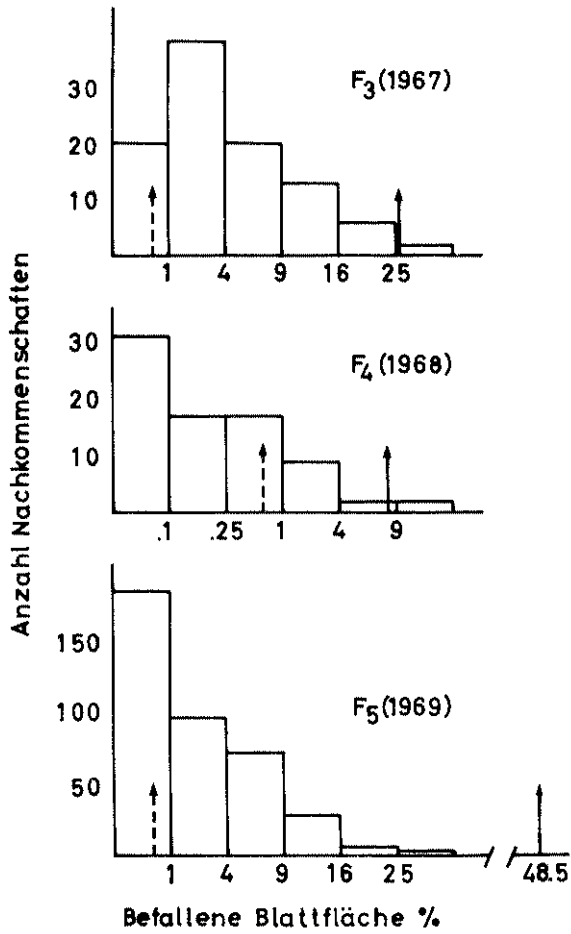
Da nach den bisher näher untersuchten Fällen (S. 89 ff) der additive Anteil genetischer Varianz für die relative Resistenz gegen Gelbrost groß zu sein scheint, kann man auch durch Kreuzung mit schwach resistenten Sorten relative Resistenz anzuhäufen hoffen (vgl. LUPTON et al. 1973). Der erfolgreiche Verlauf des amerikanischen Resistenzzuchtprogramms gegen "Gelbverzwergungs"-Virus bei Gerste (ANONYM 1967) legt zudem auch für die Rostresistenzzüchtung nahe, bei der Suche nach relativer Resistenz (anders als absoluter Resistenz; vgl. S. 65) F_1 -Populationen aus entfernten Kreuzungskombinationen zu ramschen und diese 'composite crosses' an geeigneten Standorten der natürlichen Selektion (für 10 oder 20 Jahre?) zu überlassen. Sofern nur die Ausgangspopulation ausreichend heterogen war, scheint relative Resistenz gegen vorherrschende Krankheiten in vielen Fällen relativ rasch selektiert zu werden (vgl. HOOKER und LE ROUX 1957, VAN DER PLANK 1968, S. 156). Dieser Aufbau eines polygenen Resistenzsystems kann allerdings durch das Auftreten von vertikaler, rassenspezifischer Resistenz (durch ungewollte Einkreuzung oder Mutation) erheblich gefährdet werden. Gelingt es nicht, diese durch Selektion zu eliminieren, so bleibt nur als Ausweg, beim weiteren Aufbau der Population für die Anwesenheit ausreichend virulenter Pathotypen Sorge zu tragen, die die vorhandene vertikale Resistenz voll überwinden.

Ein anschauliches Beispiel für die Wirksamkeit einfacher Stammbaumauslese auf generelle Resistenz gaben LUPTON und JOHNSON (1970). In der Kreuzung

der hochanfälligen Sorte 'Nord Desprez' mit der Sorte 'Little Joss', für die eine gute generelle Gelbrostresistenz bekannt war, zeigten sie, daß man bei entsprechendem Ausleseverfahren schon in F_4 einen hohen Anteil von Nachkommenschaften mit typischer 'Little Joss'-Resistenz wiedererhalten kann (siehe Abb. 5). Zwar lag trotz der intensiven Auslese noch in F_5 die Gesamtpopulation in ihrem Resistenzverhalten zwischen den beiden Eltern, wenngleich deutlich nach dem resistenten Elter verschoben; neben einigen einheitlichen Nachkommenschaften zeigten andere in ihren Einzellinien aber eine breite Variation ihrer Reaktion, die weitere Spaltungen für Resistenz andeuteten.

Abb. 5: Auslese auf Feldresistenz in Nachkommenschaften aus der Kreuzung 'Nord Desprez' (anfällig) x 'Little Joss' (hohe generelle Resistenz) in Cambridge/England (LUPTON und JOHNSON 1970). Die F_1 war 1965 wie 'Nord Desprez' stark befallen. Auch die F_2 stand 1966 im Feld unter starkem Gelbrostdruck vor allem der Rassen 2B, 8B und 60; von den 2500 Pflanzen wurden rd. 5% ausgelesen, die etwas Resistenz erkennen ließen. Diese wurden 1967, getrennt nach Einzelpflanzennachkommenschaften, erneut im Feld angebaut, wo sie vornehmlich der Rasse 3/55 stark ausgesetzt waren. Die Pfeile kennzeichnen den Befallsgrad der Elternsorten 'Little Joss' (\uparrow) und 'Nord Desprez' (\uparrow). Von jeder F_3 -Linie wurden 5 Pflanzen entnommen, bei denen weniger als 4% der Blattfläche befallen waren oder die eine weite Aufspaltung der Rostreaktion erkennen ließen. Die F_4 -Pflanzennachkommenschaften wuchsen 1968 unter relativ mäßigem Rostbefall auf, so daß verlässliche Befallswerte nur als Mittel der 5 Nachkommenschaften jeder F_3 -Linie erhältlich waren. Die erneut aus jeder F_4 -Nachkommenschaft gezogenen 5 Eliten standen 1969 unter starkem Befall besonders durch die Rassen 3/55 und 58 C.

Abb. 5:



Zweifellos ist die Züchtung auf generelle Resistenz schwieriger als die Auslese spezifischer Resistenzträger. Sicher ist mittlere Resistenz gegen Änderungen des Rassenspektrums eher geschützt. Die Chance jedoch, durch Formen absoluter Resistenz die Pflanzenbestände in einem größeren Anbaugebiet wenigstens vorübergehend befallsfrei zu machen und dem Pathogen damit zeitweilig nicht nur die Lebens-, sondern auch die Vermehrungsgrundlage zu entziehen, wird sich der Züchter auch heute noch kaum entgehen lassen wollen. Nach Möglichkeit wird er beide Resistenzformen in einer ertraglich und qualitativ befriedigenden Sorte zu vereinen versuchen. Daß sie grundsätzlich "in beliebigem Verhältnis mischbar" (BROWNING 1972) sind, hat die genetische Analyse natürlicher Resistenzquellen ebenso wie die systematische Züchtungsarbeit inzwischen zureichend bewiesen. Andererseits kann mit einigen Formen von genereller Resistenz (Feldresistenz sowie auch 'Minorgen'-Resistenz) ähnlich hochgradige Befallsminderung wie bei spezifischer Resistenz erreicht werden. Noch bedeutsamer jedoch erscheint, daß man in multigenen Resistenzsystemen durch entsprechende Kombination den zur Verhütung einer Massenvermehrung des Pathogens jeweils optimalen Resistenzgrad einzustellen versuchen kann. In diesem Sinne wird der Züchter heute die Wirksamkeit des genetischen Resistenzpotentials in seinen Sorten nicht mehr maximieren wollen, sondern einen epidemiologisch optimalen Resistenzgrad anstreben. Dabei wird er stets nur ein neues (möglichst stabiles) Wirt-Pathogen-Gleichgewicht einstellen wollen; denn "ausrotten" läßt sich die Krankheit durch Resistenzzüchtung nicht! Fast 30 Jahre nach seiner ersten bahnbrechenden Arbeit sagte BIFFEN (1931) in seiner Grußrede als Präsident der British Mycological Society, "the solution of the most important problems of rust control is in sight". Aber fast 40 Jahre später kommentierte MANNERS (1969) bei gleichem Anlaß vor derselben Gesellschaft die Aussage BIFFENS mit dem vorsichtigen Hinweis: "this statement is, perhaps, still true, but the view is more distant than BIFFEN anticipated". Wir können hinzufügen, daß die Situation sicherlich auch komplexer ist, als daß sie allein auf genetisch-züchterischem Wege zu lösen wäre.

c. Züchtung auf Toleranz

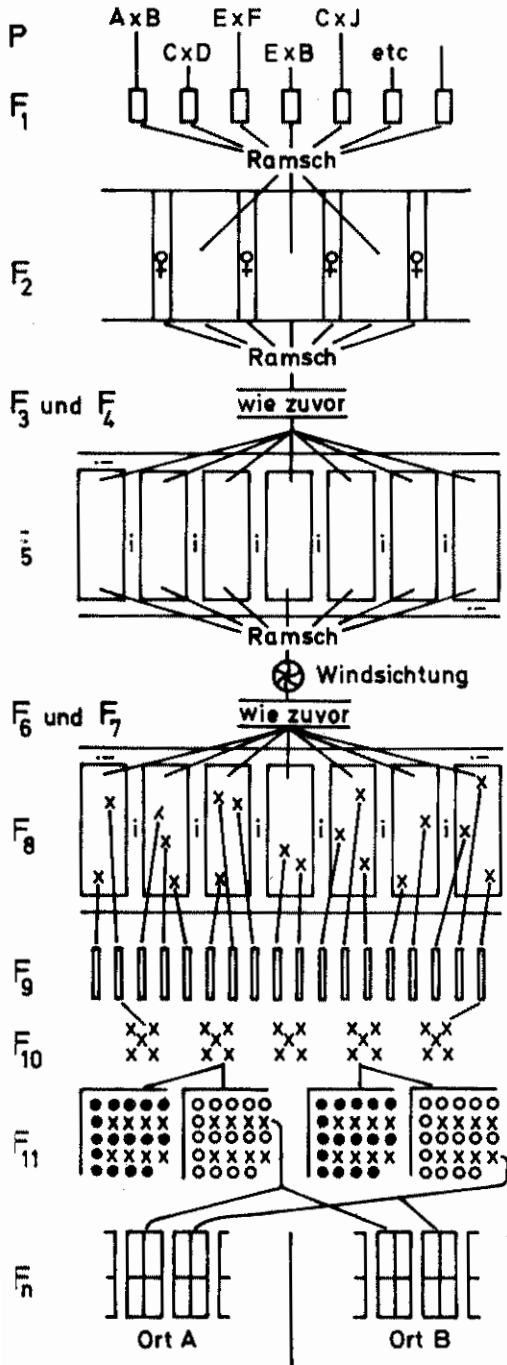
Toleranz ist die Fähigkeit einer anfälligen Sorte, auf einen schweren Rostbefall mit einem vergleichsweise geringen Ertrags- und/oder Qualitätsverlust zu reagieren. Züchterisch sollte diese Erscheinung aber nur als zusätzlicher Faktor mit Resistenz zusammen genutzt werden. Denn soweit Toleranz nicht mit einer Verminderung des Befalls verbunden ist, können solche Sorten im großflächigen Anbau die Massenvermehrung des Pathogens ungehindert begünstigen und die allgemeine Verseuchungsgefahr u. U. entscheidend erhöhen (W. H. FUCHS 1960).

Auf das verbreitete Vorkommen von Toleranz gegenüber Weizen- und Gerstengelbrost hat HASSEBRAUK (1970, S. 94ff) bereits hingewiesen. Ihre genaue quantitative Erfassung ist aber nach wie vor problematisch (dazu vgl. SCHAFER 1971; JAMES 1974); denn in Feldprüfungen läßt sich bei den Prüfgliedern kaum je Übereinstimmung in Zeitpunkt und Intensität der Krankheitsentwicklung erreichen. Auch ist nicht klar, ob Toleranz gegen eine Rostart gleichzeitig gegen andere Rostarten wirksam ist oder ob sich die Toleranzreaktionen sogar gegen verschiedene Rassen desselben Pathogens unterscheiden (HOOKER 1967).

Vermutlich spielten Toleranzunterschiede schon bei der natürlichen bzw. den primitiven Anfängen künstlicher Auslese eine erhebliche Rolle, da diese in besonderem Maße auf einen hohen Ertrag von gesundem Korn ausgerichtet war (JOHNSON et al. 1967). Während der Periode der klassischen Resistenzzüchtung ging Toleranz aber in wohl noch stärkerem Grade als generelle Resistenz verloren (CLARK 1966, ROBERTS 1971; vgl. W. H. FUCHS 1973). Seit man ihre Bedeutung in den letzten Jahren besser erkannte, werden Toleranzunterschiede wieder stärker gesucht (vgl. SCHAFER 1971) und in der Züchtungsplanung berücksichtigt (vgl. CARR et al. 1970). Für Toleranz gegenüber Gelbrostbefall liegen allerdings bislang kaum genetische Daten oder zuchtmethodische Erfahrungen vor; deshalb sei auf einige Fragestellungen einer 'Toleranzzüchtung' kurz anhand anderer Beispiele hingewiesen.

Zunächst zeigte SIMONS (1969) in F_3 - und F_4 -Kreuzungsnachkommenschaften vom Hafer, daß die Heritabilität der Toleranz gemessen als Ertragsverlust, Korngewichtsminderung und Verringerung der Körneranzahl je Ährchen mit 55, 75 bzw. 52% erstaunlich hoch lag. Toleranz gegen Weizenspelzenbräune wurde intermediär und mit linear additiver Genwirkung vererbt; über die Anzahl der an diesem quantitativen Merkmal beteiligten Gene waren Angaben jedoch nicht erhältlich (BRÖNNIMANN 1970). Beim Hafer selektierte SIMONS (1971) nach EMS-Behandlung Mutanten mit veränderter Kronenrost-Toleranz. Einige zeigten höhere Toleranzgrade, erreichten aber unter befallsfreien Bedingungen stets nur niedrigere Erträge. Die meisten Mutanten waren zu geringerer Toleranz verändert. Das ließ den Autor vermuten, daß bereits das Ausgangsmaterial aufgrund natürlicher Selektion Toleranz besessen hatte.

Die Auslese auf Toleranz ist im Iowa Zuchtprogramm gegen Haferkronenrost (vgl. FREY et al. 1973) neben der regionalen Begrenzung bestimmter Resistenzgene und der Herstellung von Vielliniensorten der erste integrierende Schritt, der vor allem die Herstellung der rekurrenten Kreuzungseltern (in Abb. 3 die Sorten A und B) bestimmt. Er stützt sich auf den Feldvergleich rostinfizierter mit nicht-infizierten Parzellen, wobei aus der Differenz des Kornertrages oder besser noch des "200-Korngewichts" der beiden Parzellen der "Toleranzquotient" gebildet wird. Insgesamt gliedert sich der Zuchtgang in 6 Stufen, die Abbildung 6 veranschaulicht. Es dürfte sich lohnen, mit entsprechenden Methoden auf Toleranz auch gegen Gelbrost zu züchten.



Kreuzung zwischen toleranten und auch nicht-toleranten leistungsfähigen Zuchtsorten

Ramschen der Ernte aller F₁-Parzellen (zusammengesetzte Kreuzungspopulation)

Auskreuzung zwischen den Pflanzen, gefördert durch Einfügen von pollensterilen (♀) "weiblichen" Reihen

- Toleranzauslese im Vermehrungsramsche
- 1) Anbau unter verstärktem Rostbefall; i = künstlich infizierte Streifen einer rostanfälligen Sorte
 - 2) Windsichtung der Ramschernte zur Aussaat nur der schwersten Körner im nächsten Jahre

(für den Erfolg dieser negativen Massenauslese vgl. SIMONS 1972b)

Auslese von 40.000 Einzelrispen

Anbau einer Reihe je Rispe und Auslese von 5% Reihen mit besten agronomischen Eigenschaften

Mikroleistungsprüfungen (nach FREY 1965) in 0,09 m² Haufen fünfmal wiederholt

Toleranzprüfung von Rispenachkommen (x = Prüfglied) in Haufensaat im Leistungsvergleich von infizierten (●) und nicht-infizierten (○) Parzellen

Leistungsprüfung der besten, toleranten Stämme an mehreren Orten

Abb. 6: Toleranzzüchtung gegen Rostbefall (zusammengestellt nach FREY et al. 1973)

B. Andere vorbeugende Maßnahmen

Die wichtigste und wirkungsvollste unter den übrigen pflanzenbaulichen Maßnahmen zur Erschwerung einer epidemischen Gelbrostentwicklung liegt nach dem in Kapitel I, C, c (S. 40) Gesagten auf der Hand: es ist in größeren zusammenhängenden Anbaugebieten, entsprechend auch schon in größeren landwirtschaftlichen Betrieben, unter allen Umständen zu vermeiden, daß einzelne Sorten in unangemessen großem Anteil, womöglich nahezu ausschließlich angebaut werden. Es muß zwischen den Sorten ein ausgewogenes Verhältnis herrschen. Zu achten ist dabei auch darauf, daß die ausgewählten Sorten nicht zu nahe verwandt sind, vor allem nicht die gleichen Gene für Gelbrostresistenz haben (HASSEBRAUK 1963).

Zu den unter Umständen für eine epidemische Entwicklung bedeutungsvollen Faktoren zählen noch einige weitere Kulturmaßnahmen. Ihr Einfluß auf den Rostbefall entspricht in der Praxis allerdings nicht immer den Erwartungen, wie sie sich aus theoretischen Erwägungen oder beschränkten Versuchsreihen ergeben (s. STEVENS 1960). Ein häufig übersehenes Moment ist überdies, daß den Gelbrost hemmende Maßnahmen oft gleichzeitig den Ertrag mindern, wie bei einer Infektion mit einem ökologisch obligatem Parasiten nicht überraschen kann. Andererseits kennen wir aber auch Maßnahmen, deren sinnvolle Durchführung das Ausmaß der Gelbrostentwicklung entscheidend bestimmen kann.

Zu den Maßnahmen mit fragwürdigem Effekt zählt die schon diskutierte Saatzeit (s. S. 45). Es gehört hierzu weiterhin die Saaddichte. Während BUCHOLSKI (1926) und WACHS (1928) angaben, daß dünne Saat den Rostbefall herabsetzte, konnten SCHILCHER (1933) und CAPETTI et al. (1964) keine gesetzmäßigen Zusammenhänge erkennen. Das je nach Bestandesdichte verschiedene Mikroklima kann sich aber sicherlich von Fall zu Fall mehr oder weniger stark auf den Rostbefall auswirken. Ebenso wird aber jeweils die Frage verschieden zu beantworten sein, inwieweit die durch einen stärkeren Gelbrostbefall eventuell bedingte Ertragsminderung bei einer durch dichteren Stand herbeigeführten besseren Ernte zu Buche schlägt. Zu einem guten Teil kann

auch die Wirkung der Düngung und der Vorfrucht indirekt auf einer Beeinflussung der Bestandesdichte beruhen. Daneben ist ihnen eine direkte Wirkung sicherlich nicht immer abzusprechen; aber auch deren umstrittene praktische Bedeutung ist schon früher eingehend erörtert worden (HASSEBRAUK 1970). Ebenso schwer abzuschätzende Folgen ergeben sich bei der künstlichen Bewässerung in ariden Getreidebaugebieten, wo mit der Intensität der Bewässerung die Gelbrostentwicklung begünstigt wird, aber mittelbare Ertragseinbußen durch den Rostbefall mit unmittelbaren Ertragssteigerungen durch bessere Wasserversorgung konkurrieren. Da die Wintersaaten für die Überwinterung des Gelbrostes die wichtigste Rolle spielen, ist hin und wieder gefordert worden, Sommerung nicht neben Winterung anzubauen, was sich in der Praxis nicht immer durchführen lassen dürfte.

Ein bestenfalls theoretisch interessierender Versuch, durch dreijährige Unterbrechung des Weizen- und Gerstenanbaus in den indischen Nilgiri- und Palni-Hills die Rostreservoirs 'auszuhungern', wurde nach zwei Jahren allein schon wegen der ungeheuren Kosten aufgegeben (Report Delhi 1945).

Dagegen gehört die Beseitigung der nach der Ernte bestehenden und entstehenden Rostreservoirs auf dem Ausfallgetreide zu den unumgänglichen Kulturmaßnahmen der Gelbrostbekämpfung. Im Vorstehenden ist ja mehrfach hervorgehoben, daß für die Weiterentwicklung des Gelbrostes nichts besser geeignet ist als eine mangelhafte oder gar unterbliebene Bereinigung der abgeernteten Getreideschläge. Daraus ergibt sich also die wichtige Forderung, nach der Ernte die Felder früh und sorgfältig zu bereinigen. Welche verhängnisvollen Folgen sich einstellen, wenn die Witterungsverhältnisse die erforderlichen Feldarbeiten unmöglich machen, haben wir erläutert. Die Empfehlung von ČUMAKOV, darüber hinaus die Gräser am Rande von Getreidefeldern zu mähen, dürfte kaum Gehör finden.

C. Direkte Bekämpfung

a. Biologische Bekämpfung

Eine große Anzahl von Pilzen kann bei den Uredineen gemeinsam mit Sporen in den Soris auftreten und die Entwicklung der Sporen mehr oder weniger stark beeinträchtigen, wobei es in den wenigsten Fällen bisher geklärt ist, ob es sich hierbei um Hyperparasiten oder um Kommensalen der Rostpilze handelt (H. v. SCHROEDER und HASSEBRAUK 1957). Einer der verbreitetsten dieser Pilze, *Darluca filum* (Biv.) Cast. (= *Eudarluca caricis* [Fr.] O. Eriks.), zweifellos ein echter Hyperparasit, ist von NICOLAS (1936) bei einem sehr starken und frühen Befall von Gerste auch auf Uredolagern von *P. striiformis* im Freien gefunden worden.

Im Gewächshause beobachteten GASSNER und STRAIB (1932) ein *Fusarium* sp. auf älteren Uredolagern, durch das die Sporen farblos wurden. Ich konnte folgende Pilze auf Uredolagern des Gelbrostes identifizieren oder mühelos von anderen Getreiderostarten auf Gelbrost übertragen: *Verticillium album minimum* (A. et R. Sartory et Meyer) Westerd., *V. compactiusculum* Sacc., *V. malthousei* Ware und *Cephalosporium lefroyi* Horne (HASSEBRAUK 1936, 1937). Eine *Verticillium*-Art (wahrscheinlich *V. coccorum* [Petch] Westerd.), die spontan auf Äcidien von *Cronartium asclepiadeum* auftrat, parasitierte nach CASTELLANI und GRANITI (1949) auch leicht auf Uredosporen des Gelbrostes von *Koeleria phleoides*, während GARCÍA ACHA et al. (1965) angeben, daß sie mit drei Linien von *V. hemileiae* (= *V. coccorum*?) eine Lysis der Uredosporenkeimschläuche von Gelbrost herbeiführen konnten. *Cephalosporium acremonium* Cda. wurde von PRASAD und SHARMA (1960) in Indien u. a. auch auf *P. striiformis* gefunden.

Da diese Pilze die Entwicklung des Gelbrostes erheblich einzuschränken vermögen, liegt der Gedanke nahe, sich ihrer zur biologischen Bekämpfung in der Weise zu bedienen, daß man beim Auftreten der ersten stärkeren Gelbrostinfektionen Konidienaufschwemmungen der meist leicht saprophytisch zu kultivierenden Pilze in der Erwartung versprüht, daß sie sich freiwillig im Felde weiter ausbreiten und eine epidemische Rostentwicklung nicht aufkommen

lassen. Diese Methode ist auf ihre praktische Verwendbarkeit wiederholt erörtert und geprüft worden, wobei vor allem die Verwendung von *Darluca filum* in Betracht gezogen wurde. Die Mehrzahl aller Autoren steht aber dieser Möglichkeit skeptisch, ja ablehnend gegenüber. Die Umstände, unter denen alle diese Pilze, insbesondere auch *D. filum*, im Freien in stärkerem Umfange auftreten, sind im einzelnen bis heute noch nicht restlos befriedigend geklärt. Eine wichtige Voraussetzung ist zweifellos eine sehr hohe relative Feuchtigkeit; die optimale Temperatur für die Konidienbildung liegt nach BEAN und RAMBO (1968) für *D. filum* bei 30⁰, also weit über der für Gelbrost optimalen Temperatur.

In Gewächshäusern können einmal eingeschleppte Hyperparasiten äußerst lästig werden, unter natürlichen Verhältnissen ist dagegen ihr Vorkommen ganz unregelmäßig. Normalerweise vermögen sie hier eine Gelbrostepidemie nicht aufzuhalten. Da ihnen mehr biologisches als epidemiologisches Interesse zukommt, braucht auf die sehr umfangreiche Literatur nicht näher eingegangen zu werden (vgl. H. v. SCHROEDER und HASSEBRAUK 1957; KRANZ 1969).

b. Chemische Bekämpfung⁺⁾

Versuche, mittels verschiedener als fungizid erkannter Chemikalien den Gelbrost im Felde zu bekämpfen, gehen weit zurück. ERIKSSON und HENNING (1896), die auch schon ältere, heute nur noch historisch bemerkenswerte Bemühungen erwähnen, arbeiteten z. B. schon versuchsweise mit Lösungen von Karbolsäure (0,1%), Eisenchlorid (0,04%) und Schwefelkalium (0,2%), ohne den geringsten Erfolg zu erzielen. Gegen die Anwendung von Kupfersalzlösungen hatten sie Bedenken, weil durch das aufgenommene Kupfer der Futterwert des Strohs gemindert würde.

Seit der Jahrhundertwende sind dann immer wieder mehr oder weniger umfassende Untersuchungen zur chemischen Bekämpfung des Gelbrostes durchgeführt worden. Allerdings steht die Zahl dieser Bekämpfungsversuche in keinem

⁺⁾ Herrn Prof. Dr. -Ing. H. ZEUMER danke ich für eine kritische Durchsicht des Manuskripts.

Verhältnis zu den mit anderen wirtschaftlich wichtigen Uredineen vorgenommenen Untersuchungen. Eine Übertragung der dort erzielten Ergebnisse auf die Gelbrostbekämpfung ist aber nicht immer ohne weiteres angängig, selbst wenn es sich um andere Getreiderostarten handelt. Wir beschränken uns daher fast ausschließlich auf die zu Gelbrost durchgeführten Versuche, die nach der Natur der Fungizide besprochen seien.

Es wird in der Regel auch nur auf die eigentlichen Bekämpfungsversuche eingegangen werden. Die bei der chemischen Bekämpfung von Getreiderosten sich ergebenden grundsätzlichen Probleme werden nur insofern erörtert, als es durch die Biologie des Gelbrostes geboten erscheint oder soweit sie in den einschlägigen kritischen Ausführungen von ROWELL (1968) nicht berücksichtigt sind. Die wichtigste Literatur findet sich bei ROWELL sowie bei DICKSON (1959) und DAY (1968).

1. Anorganische Verbindungen

1.1. Kupfer und Schwefel

Es lag nahe, diese beiden klassischen fungiziden Elemente auch gegen Getreideroste, unter anderem gegen Gelbrost einzusetzen, nachdem mit ihnen so hervorragende Erfolge gegen Peronosporaceen und Erysiphaceen erzielt worden waren.

Mit Kupferpräparaten sind nur verhältnismäßig wenige Bekämpfungsversuche zu Gelbrost durchgeführt worden. DUCOMET (1927b) spritzte zwei Weizensorten fünfmal von Ende April bis Mitte Juni mit Burgunderbrühe und konnte dadurch den Befall etwas herabsetzen; bemerkenswert ist aber, daß sich zwischen der herabgesetzten Befallsstärke und der Ertragsverbesserung keine Parallelen ergaben.

GASSNER und STRAIB (1930) prüften an Keimpflanzen von Dickkopfweizen im Gewächshause Bordelaiser Brühe und konnten eine Rostinfektion nahezu völlig unterbinden, wenn die Pflanzen bis fünf Stunden nach dem Beimpfen bespritzt wurden. Nach 10 Stunden war der Erfolg schon mangelhaft, nach 20 Stunden negativ.

SIBILIA (1937) stäubte von Ende April bis Anfang Juni viermal mit einem Kupferpräparat (Asporital) und erzielte damit eine fast völlige Rostunterdrückung; allerdings war auch der Rostbefall auf den Kontrollparzellen gering, so daß diese Versuche wenig überzeugen können. Versuche von GARCÍA RADA (1939) mit Asporital in Peru blieben wirkungslos.

GASSNER und STRAIB (1930) konnten durch Schwefelbestäubungen von Weizenkeimpflanzen nur so lange eine Gelbrostinfektion verhindern, als der Pilz noch nicht eingedrungen war. In Feldversuchen (1936) beobachteten sie auf geschwefelten Parzellen überdies starke Blattverbrennungen, ohne dabei gleichzeitig eine befriedigende Rostminderung erzielen zu können.

PETIT (1932) hatte bei Topfversuchen gute Erfolge mit verschiedenen Schwefelpräparaten.

SIBILIA (1934, 1935) berichtete über Ertragssteigerungen und einen gewissen Nettogewinn nach Schwefelung bei mehreren Weizensorten, auch noch bei einem nur sehr geringen Rostaufreten. Allerdings kam es in seinen Versuchen auf den unbehandelten Kontrollparzellen neben Gelbrostinfektionen auch noch zu Braun- und Schwarzrostbefall.

JENKINS und LEMMEIT (1967) konnten durch Schwefelkalkbehandlung den Gelbrostbefall von 6,3 auf 1,91 herabdrücken.

Auch MARTINEZ (1950) stellte eine ausreichende Unterdrückung von *P. striiformis* durch Behandlung mit Schwefel oder Schwefelkalkbrühe fest. VERGARA (1961), der in Chile mit Schwefelbestäubungen (und mit Zineb) arbeitete und mehrere Sorten in 20-Tage-Intervallen, beginnend 44 Tage nach der Aussaat, behandelte, konnte dagegen den Gelbrostbefall hierdurch nicht unterbinden; er hielt einen früheren Behandlungstermin für erforderlich.

Die Erfolge in umfangreichen Versuchen von VARMA und AHUJA (1964) in Indien mit Schwefelbestäubungen gegen *P. striiformis* und *P. recondita* waren darauf zurückzuführen, daß nachweislich die Keimung der Uredosporen verhindert wurde. Auch GATTANI (1950, 1952) hatte schon festgestellt, daß Gelbrostsporen besonders empfindlich gegen Schwefel sind. Soweit die Sporen überhaupt keimten, kam es schon in dünnen Schwefelsuspensionen zur Lysis

der Keimhyphen, und die Sporen waren auch nach der Übertragung in Aqua destillata nicht fähig, nochmals auszukeimen.

1. 2. Kalkstickstoff

Über eine rostmindernde Wirkung einer Kopfdüngung mit Kalkstickstoff haben erstmals MÜLLER und MOLZ (1917) berichtet. Während der Gelbrostepidemie 1926 in Deutschland wurde dann mehrfach angegeben, daß Kalkstickstoff die Infektion herabsetzte (HICKE 1926; GREVE 1926; GASSNER und STRAIB 1930). Die von HERMANNES (1927) verzeichneten guten Bekämpfungserfolge mit Kalkstickstoff konnten von GASSNER und STRAIB sowie von SCHILCHER (1933) aber nur bedingt bestätigt werden. PETTIT (1932) kombinierte erfolgreich Kalkstickstoff mit Paraformaldehyd.

Zweifellos hat das Bestäuben der Getreidepflanzen mit Kalkstickstoff (der mit Kaolin oder Talkum gestreckt wird) eine Schutzwirkung gegenüber neuen Infektionen, vielleicht sogar eine schwach systemische Wirkung durch das entstehende Ammoniak, da noch 24 - 48 Stunden nach dem Beimpfen eine Kalkstickstoffstäubung zu einer deutlichen Verringerung des Befalls führt. Möglicherweise spielt auch die von GASSNER und GOEZE (1932) nachgewiesene Herabsetzung der Photosynthese eine Rolle.

Die durch Kalkstickstoff hervorgerufenen Verbrennungen der Getreideblätter sind aber in der Regel so stark (s. auch BROEKHUIZEN und ZADOKS 1957), daß er als Rostbekämpfungsmittel zumindest mit großer Zurückhaltung zu beurteilen ist, soweit man sich dieser Verätzungen nicht bewußt vorteilhaft während des Winters bedienen will (WACHS 1928). Bei der schweren Gelbrost-epidemie des Jahres 1961 hat sich nämlich in Deutschland vielerorts gezeigt, daß Getreideschläge, die im Februar mit Kalkstickstoff gedüngt waren, später fast rostfrei blieben und gute Erträge brachten. Durch den Kalkstickstoff waren in erster Linie die rostinfizierten Herbstblätter und damit die Entstehungsherde für weitere Infektionen vernichtet worden (HASSEBRAUK 1962b).

1. 3. Bor und andere Spurenelemente

GIGANTE (1935) gibt an, durch Boraxgaben zu 'Mentana' im Felde die Infektion

mit Gelbrost gemindert und gleichzeitig das Wachstum des Weizens gefördert zu haben. Bei verschiedentlich durchgeführten Nachprüfungen, bei denen allerdings mit anderen Getreiderostarten gearbeitet wurde, ließen sich diese Angaben nicht bestätigen (HASSEBRAUK 1938; HART und ALLISON 1939; STRAIB 1941b; u. a.). Zwar kann durch Borgaben eine gewisse Rostminderung erzielt werden; sie ist aber völlig ungesetzmäßig. In der Regel führen außerdem wirkungsvolle Aufwandmengen zu starken Blattschädigungen.

Auf die Angaben von SPINKS (1913), daß Lithiumsalze die Resistenz gegen *P. striiformis* steigern sollen, war schon hingewiesen. Ebenso sind im Zusammenhang mit der Frage der Mineralsalzernährung schon die Angaben russischer Autoren erwähnt (ISMAILOV 1954, 1955; YAROSCHENKO et al. 1963; TISHCHENKO et al. 1963; u. a.), daß Borgaben in Verbindung mit anderen Mikronährstoffen (Mn, Cu, Zn) den Gelbrostbefall bei Weizen herabsetzten (s. HASSEBRAUK 1970). Daß Metallionen eine fungizide Wirkung, auch gegen Uredineen, ausüben können, ist bekannt und wird nachstehend noch mehrfach erörtert werden.

1.4. Fluorverbindungen

HO et al. (1964) beobachteten in Bekämpfungsversuchen zu Weizengelbrost starke Kornschäden bei der Anwendung von Natriumfluorid und Natriumfluorosilikat, konnten aber durch 0,5%iges Fluorbaryumformulat offenbar eine Rostminderung und eine Ertragssteigerung erzielen. Im gleichen Jahre berichtete GEORGE (1964) über eine hervorragende Unterdrückung von Weizengelbrost durch das kurz zuvor von ALLEN und FREIBERG (1964) als Rostbekämpfungsmittel erkannte Dichlortetrafluoracetone (DCTFA). Im Gegensatz zu diesen Autoren, die den chemotherapeutischen Index als günstig bezeichneten, fanden HARDISON und ANDERSON (1965) bei der Anwendung von DCTFA zu verschiedenen Rostarten, auch zu *P. striiformis* auf *Poa pratensis*, starke phytotoxische Schäden, schlechten Samenansatz und Verzweigung der Halme. Auffallend war das dunkle Grün der behandelten Pflanzen. Das Mittel könnte aber nach Ansicht von HARDISON und ANDERSON immerhin zur Behandlung von Rasenflächen verwendet werden.

2. Organische Verbindungen

Bei der Verabfolgung von Boraten und anderen Spurenelementen zum Boden, möglicherweise auch schon bei der Kopfdüngung mit Kalkstickstoff, ist an eine systemische Wirkung zu denken. Sie kann auf verschiedene Weise zustandekommen. In den seltensten Fällen dürften die zugeführten Substanzen direkt fungizid auf den Rostpilz wirken. Viel häufiger wird es sich um Eingriffe in den Stoffhaushalt der Wirtspflanzen handeln, der in einer für den Parasiten abträglichen Weise verändert wird oder in dem direkte Resistenzmechanismen verstärkt oder sogar erst ausgelöst werden. Eine systemische Wirkung muß bei Verwendung organischer Verbindungen mit Sicherheit dann vorliegen, wenn sie den Wirtspflanzen über die Wurzeln zugeführt werden. Eine Applikation zu oberirdischen Pflanzenteilen kann ja daneben zunächst auch noch prophylaktisch wirken, indem primäre Infektionsschritte erschwert oder gar unterbunden werden.

In Unkenntnis der die Resistenz bedingenden Vorgänge hatten GASSNER und HASSEBRAUK (1936) eine große Anzahl von organischen Substanzen rein empirisch auf ihre resistenzerhöhenden Eigenschaften geprüft, wobei sie aber nicht mit Gelbrost, sondern mit anderen Getreiderosten arbeiteten. Die Substanzen wurden den Wirtspflanzen über den Anzuchtboden der Versuchsgefäße zugeführt. In Fortsetzung dieser Versuche habe ich (HASSEBRAUK 1938) dann einige erfolgversprechende Substanzen in beschränktem Umfange auch gegen Gelbrost getestet.

2.1. Pikrinsäure

Pikrinsäure (2, 4, 6-Trinitrophenol), die von GASSNER und HASSEBRAUK und später von HART und ALLISON (1939) chemotherapeutisch als relativ gut wirksam gegen *P. hordei* und *P. recondita* bzw. *P. graminis* befunden war, wurde von STRAIB (1941b) unter anderem auch auf ihre fungizide Wirkung gegenüber *P. striiformis* geprüft. Das Auskeimen der Uredosporen wurde schon durch Besprühen der Blätter mit geringen Konzentrationen (0,05%) völlig verhindert, nach der Annahme von STRAIB wohl in erster Linie wegen des geringen pH. Neben dieser prophylaktischen muß aber die Pikrinsäure auch eine chemothe-

rapeutische Wirkung ausüben, denn das Spritzen der Versuchspflanzen wenige Tage nach dem Beimpfen setzte die Fruktifikation mehr oder weniger stark herab. Der chemotherapeutische Index lag aber ungünstig, da die Applikation von erforderlichen Konzentrationen Blattschäden zur Folge hatte.

2.2. Acridin

Acridin ($C_{13}H_9N$), dem nach GASSNER und HASSEBRAUK eine gewisse chemotherapeutische Wirkung gegen Getreiderostinfektionen zukommt, zeigte in Versuchen von STRAIB mit Gelbrost einen noch ungünstigeren Index als Pikrinsäure. Eine geringe Minderung des Rostbefalls ging mit starken Absterbeerscheinungen der Blattspitzen einher.

2.3. Chinone

GASSNER und HASSEBRAUK konnten mit mehreren Chinonen, unter anderem mit Benzochinon und Dichlornaphthochinon, keine oder nur eine unbedeutende Entwicklungshemmung mehrerer Getreiderostarten herbeiführen. Auch die Versuche anderer Autoren blieben im allgemeinen wenig befriedigend (s. DICKSON 1959). SUMNER et al. (1958) empfehlen dagegen, zur Bekämpfung von Gelbrost auf *Poa* spp. im Herbst und Frühjahr alle 7-10 Tage mit Phygon XL zu spritzen (= 2, 3-Dichlor-1, 4-Naphthochinon).

2.4. Dinitrokresol

Mit Dinitrokresol (DNOC = 4, 6-Dinitro-o-kresol) durchgeführte Bekämpfungsversuche zu Gelbrost auf Weizen verliefen negativ (BROEKHUIZEN und ZADOKS 1957; ZADOKS 1957, 1958b).

2.5. Sulfonamide und deren Substitutionsprodukte

Im Jahre 1935 wurde der I. G. -Farbenindustrie in Höchst (Deutschland) die Verwendung von Amidn aromatischer Sulfosäuren und deren Substitutionsprodukten zur Bekämpfung von Rostkrankheiten an Kulturpflanzen patentiert (DRP vom 12. V. 1931). Unabhängig davon erkannten auch GASSNER und HASSEBRAUK (1936) die starke rostunterdrückende Wirkung solcher Verbindungen, zunächst am p-Toluolsulfochloramidnatrium. HASSEBRAUK (1938)

gelangte in der Folge dann zu einigen anderen Sulfonamiden mit rosthemmender Wirkung, unter denen sich vor allem p- und o-Toluolsulfonamid, auch in Versuchen mit *P. striiformis*, auszeichneten. Gaben von 12 mg p-Toluolsulfonamid auf 100 qcm Bodenoberfläche vier Tage vor dem Beimpfen unterbanden jede Gelbrostinfektion bei Anzucht der Versuchspflanzen in Töpfen im Gewächshause; die phytotoxischen Nebenerscheinungen hielten sich bei Keimpflanzen in Grenzen. Die rostunterdrückende Wirkung wurde aber durch die Beschaffenheit des Anzuchtbodens stark beeinflußt und war um so mehr abgeschwächt, je stärker der Boden humose Bestandteile enthielt. In Feldversuchen kam HASSEBRAUK (1938b, 1940) dann aber zu der unerklärlichen Feststellung, daß sich der Gelbrost unvermindert sogar noch auf solchen Parzellen entwickelte, denen die höchste, für den Weizen bereits stark toxische Menge p-Toluolsulfonamid gegeben war.

STRAIB (1941b) hat mit 0,4%igen p-Toluolsulfonamidlösungen Keim- und Spritzversuche zu *P. striiformis* durchgeführt. Die Sporenkeimung wurde fast völlig unterbunden, die nach dem Beimpfen bespritzten Keimpflanzen wurden aber bei nur schwach herabgesetztem Befall sehr stark geschädigt.

Nachdem in der Zwischenzeit kurze Mitteilungen von POLYAKEW (1941) sowie MITCHELL et al. (1950) erschienen waren, wonach die Rostwiderstandsfähigkeit von Weizen durch Zufuhr von Substanzen mit Sulfo- oder NH_2 -Gruppen erhöht würde, gelang es HASSEBRAUK (1951) bei der Prüfung zahlreicher in der Humanmedizin verwendeter Sulfonamide einige zu finden, die nach der Zufuhr zu Getreidekeimpflanzen bei relativ günstigem chemotherapeutischem Index eine gute Wirkung gegen Rostpilzinfektionen ausübten. Mit dem besonders gut verträglichen, wasserlöslichen 'Ladogal', einem p-aminobenzolsulfonoxymethylamid-N⁴-d-glukosidsaurem Natrium, konnte HASSEBRAUK (1952a) unter anderem auch Weizen gegen *P. striiformis* immunisieren, wenn den in Töpfen angezogenen Keimlingen am Tage des Beimpfens 1500 mg 'Ladogal' je 100 qcm Bodenoberfläche über die Wurzeln zugeführt wurden. Es zeigte sich dabei, daß die rostunterdrückende Wirkung über Wochen erhalten blieb, wobei sich allerdings mit der Zeit gewisse Wuchshemmungen der Wirtspflanzen einstellten. Es ergab sich ferner, daß, wie in früheren

ähnlichen Untersuchungen, die Wirkung zunehmend abgeschwächt wurde, je humoser der Anzuchtboden war.

In weiteren Untersuchungen konnte HASSEBRAUK (1952b) nachweisen, daß die sich in einer Fungostasis manifestierende Wirkung der Sulfonamide analog den mit anderen Mikroorganismen gewonnenen Erfahrungen durch eine Verdrängung der p-Aminobenzoesäure bzw. der Folsäure zustandekommt, die für Uredineen offenbar unentbehrliche Wachstumsfaktoren sind (s. auch HOTSON 1952, 1953; JONES 1956; GROVER und JOSHI 1963; LOU-SIEN et al. 1964; u. a.). Sulfonamide sind also echte Chemotherapeutika. Von einer Erprobung der Substanzen im Felde wurde abgesehen. Der im allgemeinen nicht ganz zufriedenstellende chemotherapeutische Index, die Abhängigkeit der Wirkung von der Bodenart und der hohe Preis schließen eine Anwendung in der Praxis aus⁺⁾ .

Unter den von MITCHELL et al. (1950) und HASSEBRAUK (1951) als wirksam gegen Rostpilzinfektionen befundenen Substanzen waren auch Abkömmlinge der Sulfanilsäure. LIVINGSTON (1953) bestätigte deren Wirkung und berichtete ferner als erster über die chemotherapeutische Wirksamkeit von Sulfamaten (die sich leicht in Amidosulfonate umlagern) gegen Schwarz- und Braunrost, die allerdings mit einer Beeinträchtigung des Keimvermögens im Nachbau des behandelten Getreides einherging. Chinesische Autoren haben dann Gewächshaus- und Feldversuche mit einer größeren Anzahl von Sulfamaten und Sulfanilaten zu *P. striiformis* durchgeführt und über eine 80-94%ige Rostminderung und eine 5 - 20%ige Ertragssteigerung berichtet. Eine Behandlung blieb jeweils für etwa 14 Tage wirksam und unterdrückte auch noch Infektionen, die bereits 8 Tage zurücklagen (LU et al. 1960; HO et al. 1964; LIU et al. 1965 Sulfanilsäure wird sehr schnell in den damit behandelten Pflanzen nach oben transportiert und ließ sich später in dem geernteten Saatgut nachweisen, konnte

⁺⁾ In nicht veröffentlichten Untersuchungen zu Edelnelken kam ich zu dem Ergebnis, daß höhere Pflanzen offenbar die Blockierung der PAB überwinden und mit der Zeit von neuem PAB bzw. Folsäure synthetisieren können. Während die zur Zeit der Behandlung mit 'Ladogal' ausgebildeten Organe der Nelken von Rost (*Uromyces dianthi*) nicht befallen werden konnten, war der neue Zuwachs hoch anfällig. Mit der gleichen Erscheinung muß bei Getreide im Felde gerechnet werden.

aber zu einem gewissen Teil ausgewaschen werden. Die Sulfanilate hemmten nicht nur die Sporenkeimung, sondern wirkten auch innertherapeutisch. Höhere Konzentrationen (0,8% Calciumsulfamat) riefen leichte Blattschäden und eine Minderung des Keimvermögens des geernteten Saatguts hervor (LU et al. 1960).

Diese zum Teil erheblichen Keimschäden des eingebrachten Kornes und die Verschlechterung der Backqualität des daraus hergestellten Mehls durch Sulfamate ist mehrfach auch von anderen Autoren festgestellt worden (BRENTZEL 1954, 1955; MATTERN und LIVINGSTON 1955; ACOSTA und LIVINGSTON 1955; HASKETT und JOHNSTON 1958; u. a.), von FORSYTH und PETURSON (1958) auch bei Sulfanilsäure, und hat mit dazu beigetragen, daß diese Substanzen keinen Eingang in die Praxis fanden.

2.6. Metalldithiocarbamate

Nachdem die fungitoxische Wirkung von Derivaten der Carbaminsäure von TISDALE und WILLIAMS (1934) erkannt worden war, wurden Metall-bis-dithiocarbamate sehr intensiv auf ihre Eignung für die Bekämpfung von Getreiderostpilzen, unter anderem auch zur Bekämpfung des Gelbrostes geprüft. Während BROEKHUIZEN und ZADOKS (1957), ZADOKS (1958b) sowie VERGARA (1961) bei der Prüfung von 'Zineb' (Zink-äthylendis-dithiocarbamat = 'Dithane Z 78') nur zweifelhafte Ergebnisse, vor allem bezüglich der Wirtschaftlichkeit, erzielten, berichtete CORBAZ (1960, 1962) über eine merkliche Minderung des Gelbrostbefalls und über eine Ertragssteigerung von 21-30%. Das 1000-Korngewicht lag in seinen behandelten Parzellen nach der Reinigung bei 39,4 g gegenüber 36,4 g bei den Kontrollen. Die Backqualität des Mehls war allerdings verschlechtert. Auch ORAN und PARLAK (1969) fanden eine zweimalige Spritzung mit 'Zineb' so wirkungsvoll, daß sie sie der Praxis empfehlen zu können glauben. Eine dreimalige Spritzung war aber bereits unrentabel; ebenso erfüllte ein 'Zineb-Stäubemittel nicht den angestrebten Zweck. In Indien erachteten TANDON et al. (1968) eine zweimalige Spritzung als ausreichend. BEDI et al. (1970) berichten, daß sich in zweijährigen Versuchen zu Weizen unter fünf Fungiziden 'Dithane Z 78' am besten bewährt

habe. Es überrascht, daß nach ihren Angaben ein achtmaliges Spritzen mit einer 2%igen Lösung im Norden Indiens noch rentabel gewesen sein soll. MURDOCH et al. (1973) versuchten in Höhenlagen von Hawaii mit 'Zineb' *P. striiformis* auf drei Sorten von *Poa pratensis* zu bekämpfen; eine dreimalige Anwendung gab nur bei einer Sorte einen signifikanten Erfolg. Wenn JENKINS und LEMMEIT (1967) mit 10-12 Spritzungen eine hervorragende Gelbrostunterdrückung erzielen konnten, so ist das nicht verwunderlich, aber doch wohl ein indiskutables Unternehmen.

Unter den Fungiziden auf der Basis des Zinebs ist besonders das 'Polyram-Combi' zu erwähnen, das 1956/57 auf den Markt kam und für den Kampf gegen Gelbrost offenbar gut geeignet ist. Der Wirkstoff ist 'Metiram', eine Mischfällung aus dem Ammoniakkomplex von Zink-(N, N' -1, 2-äthylen-bis-dithiocarbamat) und N, N' -Poly-1, 2-äthylen-bis-(thiocarbomoyl)-disulfid (SINGH-VERMA 1973). Mit 'Polyram' allein oder zusammen mit 'Calixin' (2 kg/ha Polyram-Combi + 0,75 l/ha Calixin) konnten englische Autoren auch noch bei relativ später Anwendung eine gute Rostunterdrückung und merkliche Ertragssteigerungen erzielen (s.S. 127).

Das nahe verwandte 'Propineb' (Zink- [N, N' -propylen-1, 2-bis-dithiocarbamat]) bewährte sich relativ gut und brachte durch bessere Kornqualität höhere Erträge (Anonymus 1973; MUNDY 1973), war aber nicht so persistent wie 'Tridemorph' (S.127); in MUNDYs Untersuchungen war die Ertragssteigerung durch Propinebbehandlung nur festzustellen, wenn Anfang Juni gespritzt wurde, spätere Anwendungen beeinflussten den Ertrag wenig.

Mit dem Mangansalz ('Maneb', Mangan-äthylenbisdithiocarbamat, 'Dithane M') zur Gelbrostbekämpfung durchgeführte Spritzungen bezeichnete ZADOKS (1958b) als zu wenig wirksam bzw. als unrentabel. CORBAZ (1962) beobachtete dagegen eine ähnlich gute Rostminderung wie nach Anwendung von 'Zineb'. NELSON (1962) hatte bei mit 'Maneb' gespritzten Parzellen im Mittel (resistente und anfällige Sorten zusammen) einen Mehrertrag von 23-26%, bei einigen resistenten Sorten sogar erstaunlich hohe Erträge. Auch TANDON et al. sowie ORAN und PARLAK erzielten mit 'Maneb' zufriedenstellende Erfolge, die türkischen Autoren auch mit 'Maneb' + 'Zineb' ('Dithane M 45').

2.7. Dithiocarbamate + Nickelsalze

SEMPIO (1936) hatte erstmals die rostmindernde Wirkung von Nickelsalzen erkannt, ohne daß zunächst von ihm oder anderen Autoren dieser Beobachtung weiter nachgegangen wurde. Erst etwa 20 Jahre später wurden Versuche mit Nickelsalzen als Rostbekämpfungsmitteln in größerem Umfange aufgenommen (Literatur s. ROWELL 1968; ORAN und PARLAK 1969; BRANDES 1971). Es stellte sich dabei heraus, daß viel wirkungsvoller als Nickelsalze allein (KAUNG-ZAHN und MYA-THAUNG 1969) Kombinationen mit 'Zineb' oder 'Maneb' waren, die die Namen 'Sabithan' bzw. 'Dithane S-31' bekamen. Das Dithiocarbamat soll hierbei protektiv, das Nickelsalz eradikativ wirken (ROWELL 1964).

BOHNEN (1962, 1963) nahm die Gelegenheit wahr, während des katastrophalen Gelbrostauftretens 1961 in der Schweiz 'Sabithan' in umfassenden Feldversuchen zu prüfen. Mit zwei Behandlungen erzielte er 30,8%, mit drei Behandlungen 33,2% höhere Erträge. Eine exakte Berechnung aller Unkosten brachte einen um 306.- S.F. höheren Erlös je Hektar. CORBAZ (1962) stellte gleichfalls eine Minderung des Gelbrostbefalls durch 'Sabithan'-Behandlung fest und fand dieses Mittel 'Zineb' oder 'Maneb' allein stark überlegen. Nach MOHAMED (1964a) war die Rostunterdrückung in kleineren Parzellen in Ägypten durch 'Sabithan' unzureichend, während sich im Großversuch 30-40% höhere Erträge durch 1,5 kg 'Sabithan' je 4000 qm erzielen ließen. DWARSHUIS und ZADOKS (1964) konnten den Gelbrostbefall nur von 99 auf 73% herabdrücken, hatten aber doch bei Sommergerste Ertragssteigerungen von 3000 auf etwa 4000 kg je Hektar. Über befriedigende Erfolge mit 'Sabithan' berichten schließlich noch BENADA (1965), ORAN und PARLAK (1969) sowie BRANDES (1971).

BRÖNNIMANN (1966) vertritt eine etwas vorsichtiger Einstellung. 'Sabithan' soll zwar gut wirken, seine Anwendung soll aber nur bei schweren Gelbrost-epidemien oder für Sonderkulturen zu vertreten sein. Inkorrekte Anwendung soll leicht zu erheblichen finanziellen Verlusten führen.

Im Jahre 1966 hat BOHNEN (1968) seine Versuche wiederholt, wobei es vor allem galt, die zuweilen erst relativ spät, während der Blüte auftretenden

Gelbrostinfektionen der oberen Pflanzenteile zu bekämpfen. Auch sollten hierbei die wegenger fortgeschrittenen Entwicklung des Getreides erschwerte Ausbringung, die naheliegenden größeren phytotoxischen Schäden und der Umfang der Nickelanreicherung im Korn geprüft werden. 'Sabithan' wurde (3,5 kg auf 70 l/ha + 0,2% Netzmittel 'Etaldyn') mittels eines Hubschraubers aus 0,8 - 1,2 m Höhe am 3. Juni 1966 ausgebracht. Die Ähren, Fahnenblätter und der Halm wurden gut benetzt. Die Blüte wurde nicht beeinträchtigt, die Spelzen wurden gebräunt, was aber in dem gleichen Maße infolge des Gelbrostbefalls bei den Kontrollen festgestellt werden konnte. Der Ertrag wurde um 17% erhöht. Die Nickelanreicherung im Korn lag im Extrem - bei zwei Anwendungen - noch um etwa 30% unter der derzeitigen amerikanischen Toleranzgrenze von 45 ppm. Die Kosten waren bei großen Getreideschlägen geringer als bei Ausbringung mit Motorspritzen.

'Dithane S-31', die Kombination von Nickelsulfat mit 'Maneb', bewährte sich nach HARDISONs (1963) Untersuchungen vorzüglich gegen *P. striiformis* im Grassamenbau. Nach dreimaliger Anwendung zu *Poa pratensis* wurden die Erträge bei der Sorte 'Merion' von 336 auf 427 lb, bei 'Newport' von 358 auf 628 lb und bei 'Park' von 446 auf 654 lb gesteigert. Die phytotoxischen Schäden hielten sich in Grenzen. 'Dithane S 31' soll allerdings in der rostmindernden Wirkung dem DCTFA (s.S.115) unterlegen sein (GEORGE 1964; HARDISON und ANDERSON 1965). GEORGE fand überdies in Versuchen mit Weizen im Gegensatz zu TANDON et al. (1968) und ANAND et al. (1969) trotz guter Rostunterdrückung keine signifikante Erhöhung des 1000-Korngewichts.

Nach KAUNG-ZAHN und MYA-THAUNG verliefen Bekämpfungsversuche mit acht verschiedenen Dithiocarbamaten in Birma ganz unbefriedigend. Am ehesten schienen noch 'Dithane S-31' und 'Zebenid' weitere Feldversuche zu lohnen.

Die starke Speicherung von Nickel im Korn dürfte die Anwendung von nickelhaltigen Fungiziden im Getreidebau bedenklich erscheinen lassen, während ihrer Anwendung auf Rasenflächen bzw. im Grassamenbau nichts entgegenstände (Literatur s. ROWELL 1968). Eine Anreicherung des Nickels im Boden, auf die z.B. MOHAMED (1964) mit Recht warnend hinweist, erachtete

HARDISON (1963) nicht für gefährlich, solange man sich beim Gebrauch weise beschränkte.

2. 8. Oxathiin

Große Hoffnungen erweckte die Entdeckung von speziell gegen Basidiomyceten stark fungiziden, systemischen Oxathiinpräparaten durch v. SCHMELING und KULKA (1966). Carboxin (5, 6-Dihydro-2-methyl-1, 4-oxathiin-3-carboxanilid, D 735, Vitavax, DCMO) und Oxycarboxin (2, 3-Dihydro-5-carboxanilido-6-methyl-1, 4-oxathiin-4, 4-dioxid, F 461, DCMOD, Plantvax) können trocken auf das Saatgut gebracht oder, da sie gut wasserlöslich sind, den Pflanzen über den Boden oder die Blätter zugeführt werden. Die starke fungizide Wirkung hält einige Wochen an, die Phytotoxizität scheint, speziell beim Oxid, gering zu sein (Literatur s. ROWELL 1968). ROWELL (1967) fand als Nachteil, daß mit F 461 gebeiztes Getreide mit einer 20-30%igen Verzögerung aufblief. Er stellte weiterhin neuerdings fest (1973), daß nach dem Abklingen der rostunterdrückenden Wirkung, nach 70-80 Tagen, der Befall (mit Schwarz- und Braunrost) so stark war, daß die anfänglichen Erfolge dadurch verdunkelt wurden.

POWELSON und SHANER (1966) kamen in Gewächshaus- und Feldversuchen mit der Weizensorte 'Omar' zu folgenden bemerkenswerten Befunden: nach der trockenen Behandlung des Saatguts mit Oxycarboxin (am 11. V.) und künstlicher Infektion der aufgelaufenen Pflanzen mit *P. striiformis* waren am 9. VI. 0,5% (gegenüber 100% der Kontrollen) mit einer Stärke von 0,025 (gegenüber 5) befallen. Am 21. VI. waren die Werte 27 (100) und 2,7 (10), am 8. VII. 100 (100) und 5 (25).

RAPILLY (1970b) konnte mit einer einmaligen, Ende März oder Anfang April verabfolgten Gabe von 'Oxycarboxin' zu einer sehr anfälligen Weizenlinie den Gelbrostbefall für einen Monat ganz unterbinden, eine zweite Gabe im Mai rentierte dann den Einsatz völlig.

KRADEL und POMMER (1970) berichten von Versuchen der Firma MAAG (Schweiz) zu Winterweizen, in denen ein Mehrertrag von 5% bei einmaliger, und von 22% bei zweimaliger Anwendung erzielt wurde.

BRUIN und STUBBS (1970) führten mit 'Oxycarboxin' Bekämpfungsversuche gegen *P. striiformis* an drei Gerstensorten durch, wobei das Präparat entweder dem Boden vor dem Auflaufen gegeben oder den Pflanzen in verschiedenen Entwicklungsstadien einmal oder nach vorhergehender Bodenbehandlung wiederholt appliziert wurde. Die Erfolge waren gut, wenn auch bei den einzelnen Sorten verschieden. Das zeigte sich vor allem im Ertrage. Trotz nahezu völliger Rostunterdrückung ergaben sich z. B. bei der Sorte 'Manella' kein größeres 1000-Korngewicht und kaum ein höherer Gesamtertrag, weil diese Sorte sehr tolerant für Gelbrost ist. Gute Erfolge mit Oxycarboxin erzielte in Indien TYAGI (1972) durch Saatgutbehandlung sowie Spritzung von Weizen.

HARDISON (1966) konnte mit beiden Oxathiinen Gelbrost auf *Poa pratensis* zufriedenstellend unterdrücken und hob (1967) vor allem den lange währenden Schutz hervor, den eine Behandlung mit F 461 gegen eine Infektion gewährt. In erweiterten späteren Versuchen mit Carboxin, Oxycarboxin und verschiedenen Substitutionsprodukten (1971a) wirkte bei der Zuführung über den Boden Carboxin befriedigend nur in hohen Dosen; fünf nicht-oxydierte Substitutionsprodukte wirkten schlechter; das Monoxid erwies sich eindeutig überlegen, und noch besser wirkte das Dioxid (Oxycarboxin). Einige andere Dioxidabkömmlinge zeigten keine weitere Verbesserung der rostmindernden Wirkung; das Dioxid mit einer 4'-methoxy-Gruppe war aber weniger phytotoxisch.

MURDOCH et al. (1973) verwendeten gleichfalls Carboxin und Oxycarboxin zur Gelbrostbekämpfung auf drei Sorten von *P. pratensis*. Eine viermalige Anwendung unterdrückte den Rost nahezu vollständig. Bei allen Sorten wurde die Entwicklung des 3. Blattes gefördert, die Wirkung auf das 4. Blatt war nach Präparat und Sorte verschieden, z. T. hemmend.

Da Oxycarboxin relativ schnell in der Pflanze abgebaut wird, muß eine nach dem Auflaufen gebeizten Saatgutes länger anhaltende Wirkung durch ständige neue Aufnahme aus dem Boden erklärt werden (ROWELL 1967, 1968). Über den Abbau von Carboxin im Boden haben EDGINGTON und CORKE (1967) sowie WALLNÖFER (1968, 1969) Versuche durchgeführt. Die Substanz wird biologisch innerhalb von 10-30 Tagen in logarithmischer Progression abgebaut.

Rhizopus japonicus, der bis zu 100 ppm Carboxin toleriert, baut Oxycarboxin in Konzentrationen unter 50 ppm in drei Wochen bis zu 90% ab (WALLNÖFER).

Eine Koppelung von Oxathiin mit Thiazol führte zu Präparaten, mit denen HARDISON (1971b) gewisse Erfolge gegen Gelbrost auf *P. pratensis* erzielen konnte. Die am besten zu beurteilenden Produkte wirkten fast wie Oxycarboxin, aber nicht besser und mehr phytotoxisch.

Ergänzend sei noch vermerkt, daß REYES et al. (1969) eine die Kornqualität verbessernde Wirkung von Oxathiinpräparaten festgestellt haben. Wurden die Blätter von 'Bison'-Weizen im Mai (boot stage) mit Carboxin oder Oxycarboxin in Konzentrationen von 2,67 lb/acre bespritzt, erhöhte sich der Proteingehalt des geernteten Korns von 12,4 auf 14,0% bzw. 13,8%, nach der Spritzung mit 5,33 lb/acre sogar auf 15,0 bzw. 15,1%. Eine Saatgutbehandlung vor der Aussaat im Oktober blieb in dieser Hinsicht wirkungslos.

2.9. Benzoessäure-Anilide

Einige substituierte Benzoessäureanilide sind speziell fungizid für Basidiomyceten (POMMER 1968; POMMER und OSIEKA 1969). Von diesen hatte ein 'Mebenil' bezeichnetes Präparat (2-Methylbenzanilid, BAS 3050 F) unter anderem gegen Gelbrost gute Ergebnisse gebracht (POMMER und KRADEL 1969a, 1969b), so daß es in größerem Umfange geprüft wurde. Bei hohem Infektionsdruck brachten in der Schweiz (Fa. MAAG) eine einmalige Spritzung bei Winterweizen 10%, zwei Spritzungen um 20% höhere Erträge. Bei Sommergerste betrug nach einer Spritzung der Mehrertrag 8%. Eine geringe Rostminderung ließ sich auch durch eine Saatgutbehandlung mit 'Mebenil' herbeiführen (KRADEL und POMMER 1970).

'Mebenil' erwies sich aber nicht immer als ausreichend pflanzenverträglich. Dieser Nachteil ließ sich mit einem in der Folge entwickelten verwandten Präparat vermeiden, in dem die Methylgruppe durch Jod ersetzt ist, dem 'Benodanil' (2-Jodbenzoessäureanilid, BAS 3170 F) (POMMER et al. 1973, 1974; LÖCHER et al. 1974). 'Benodanil' wird vom Getreide gut vertragen (HAGBORG 1972; PRUSKY et al. 1974), wird leicht über die Wurzeln, in emulgierter Form (= BAS 317 02 F) besser über die Blätter aufgenommen und in der Pflanze

apikal transportiert. Das Mittel ist gegen Sonnenbestrahlung äußerst resistent (GROSSMANN 1973, n. LÖCHER et al. 1973). Besonders wertvoll ist, daß durch 'Benodanil' nicht nur schon vorhandene Gelbrostinfektionen eliminiert werden können, sondern daß die behandelten Pflanzen drei bis vier Wochen gegen neue Infektionen gefeit sind (MUNDY 1973). Auch schon bei geringem Rostbefall führt die Behandlung zu beachtlichen Ertragssteigerungen bei Weizen und Gerste (FROST et al. 1973; MUNDY 1973; LÖCHER et al. 1974; OLESON 1974). Der Ährenbefall kann bei frühzeitiger Behandlung reduziert, das 1000-Korngewicht bei nicht zu früher Behandlung erhöht werden. Übereinstimmend heben alle Versuchsansteller hervor, daß der Erfolg sehr stark von einer termingerechten Applikation abhängt. FROST et al. hatten die beste Wirkung, wenn das Fahnenblatt vor einer Infektion geschützt wurde; bei früherem Befall waren zwei Spritzungen nötig. MUNDY empfiehlt, mit dem Spritzen zu beginnen, bevor auf den beiden obersten Blättern mehr als 5% Befall zu beobachten ist.

Fast ebenso wirksam und persistent wie BAS 3170 F erwies sich nach MUNDY (1973) das Präparat Hoe 6052, ein 2-Methyl-5,6-dihydro-4H-pyran-3-carbonoxidanilid. Neuerdings haben aber PRUSKY et al. (1974) nachgewiesen, daß Hoe 6052 im Gegensatz zu BAS 3170 F die Atmung und die Photosynthese der Wirtspflanzen herabsetzt; damit verbietet sich die Anwendung als Fungizid.

2.10. Tridemorph

Erfolgreiche Bekämpfungsversuche zu Gelbrost sind in den letzten Jahren mit 'Tridemorph' (N-Tridecyl-2,6-dimethylmorpholin) durchgeführt worden. Es wird unter dem Handelsnamen 'Calixin' geführt (BASF 1974). Nach MUNDY (1973) wirkte es zur unmittelbaren Bekämpfung wie zur Vorbeugung etwa halb so gut wie BAS 3170 F, nach LÖCHER und HAMPEL (1973) dagegen nur etwas schlechter. Kombiniert mit BAS 3170 F schien die Wirkung nach MUNDY eher vermindert. Auch eine Kombination mit 'Zineb' oder 'Polyram' brachte keine verbesserte Wirkung, während von anderer Seite (Anonymus 1973; FROST und BROWN 1973) berichtet wird, daß gerade die Anwendung einer Mischung von 'Tridemorph' und 'Polyram' zu 12% mehr Ertrag geführt habe. Nach FROST

und BROWN ist die Wirkung vor allem kurativ.

2.11. Triforin

MUNDY (1973) hat auch 'Triforin' (1,4-Bis-(2,2,2-trichlor-1-formamidoethyl)-piperazin) zur Gelbrostbekämpfung geprüft und eine dem 'Tridemorph' ähnliche, wenn auch vielleicht nicht ganz so gute Wirkung festgestellt. 'Triforin' kann über die Blätter wie über die Wurzeln zugeführt werden und wirkte in Versuchen von EBENEBE (1973) zu Weizenbraunrost sowohl hemmend auf die Sporenkeimung wie systemisch eradikativ gegen schon haftende Infektionen. Bemerkenswert aber war, daß nach der Behandlung neu gebildete Blätter offenbar nicht mehr geschützt waren (s. Sulfonamide, S. 119).

2.12. Antibiotica

Die teilweise recht zufriedenstellenden Angaben über eine Schwarzrostbekämpfung durch systemische Antibiotica (Literatur s. ROWELL 1968) veranlaßten auch deren Anwendung gegen *P. striiformis*. SUMNER et al. (1958) hielten den Einsatz von Antibiotica im Grassamenbau für unwirtschaftlich. PURDY (1964) prüfte Phleomycin in Gewächshausversuchen zu der Weizensorte 'Omar'. 24 Stunden vor dem Beimpfen auf die Keimpflanzen gebrachte Lösungen blieben wirkungslos. Acht Stunden oder kürzere Zeit vor dem Impfen verabfolgt, zeigte sich eine gute Rostunterdrückung, bei Konzentrationen über 10 ppm auch zum Teil an nicht unmittelbar behandelten Blättern. Hohe Konzentrationen von 100 und 200 ppm wirkten sogar noch bis zu acht Tage nach dem Beimpfen, allerdings dann nur noch auf den unmittelbar behandelten Blättern. In Feldversuchen von GEORGE (1964) zu 'Omar' blieb Phytoactin L-318 ohne Wirkung auf *P. striiformis*.

2.13. Glykoside

Abschließend sei die Angabe von FAHRENKAMP (1937) kurz erwähnt, daß Einquellen, Gießen und Besprühen von Weizen mit Lösungen herzwirksamer Glykoside einen geringeren Befall mit Gelbrost zur Folge gehabt habe. In der landwirtschaftlichen Presse wird immer mal wieder darauf hingewiesen, obwohl solche Behandlungen völlig wirkungslos sind (s. z. B. SCHÖLLER 1956).

3. Schlußfolgerungen

Viele der in Untersuchungen zur chemischen Bekämpfung des Gelbrostes erzielten Ergebnisse besagen zunächst wenig über die tatsächlichen Anwendungsmöglichkeiten der betreffenden Fungizide, da sich Befunde aus Parzellenversuchen nicht ohne weiteres auf großräumige Verhältnisse in freiem Felde übertragen lassen, von Gewächshausversuchen an Keimpflanzen ganz zu schweigen.

Bezüglich des Einsatzes von *p r o p h y l a k t i s c h*, d. h. in erster Linie auf die ersten Infektionsschritte hemmend wirkenden Mitteln, ergeben sich beim Gelbrost besondere Schwierigkeiten, auf die bereits GASSNER und STRAIB (1936) hingewiesen haben:

1. Der Gelbrost tritt in der Regel schon zu Beginn der Vegetationszeit auf, also in einer Periode ständiger Neubildung von Blatteilen, während Braun- und vor allem Schwarzrost erst an weiter entwickelten Pflanzen ihre größte Bedeutung gewinnen. Zum Schutz vor neuen Infektionen sind also beim Gelbrost viel häufiger Behandlungen mit prophylaktisch wirkenden Fungiziden notwendig.
2. Durch ein prophylaktisch wirkendes Fungizid läßt sich normalerweise niemals verhindern, daß nicht doch die eine oder andere Uredospore zur Infektion schreitet. Solche vereinzelt Infektionen können bei *P. striiformis* durchaus bedeutsam werden, da ja der Gelbrost halbsystemisch wächst, sich von einer einzelnen Infektionsstelle aus also weiter ausbreiten kann. Bei den übrigen Getreiderostarten bleiben dagegen einzelne Infektionen lokalisiert; auch eine beschränkt wirkende Prophylaxe hat daher hier durchaus noch Gewicht.

Diese Bedenken, die gegen rein prophylaktisch und speziell für die Gelbrostbekämpfung dienende Fungizide geltend gemacht werden, treten heute mehr und mehr in den Hintergrund, da sich die Forschung zunehmend und mit Erfolg der Entwicklung systemischer Mittel höherer Spezifität zugewendet hat. Mit der Auffindung solcher systemischer Fungizide haben sich die Grenzen zwischen der ursprünglichen, mehr oder weniger uniform wirkenden Infektionsprophylaxe und der Dispositionsprophylaxe, ja in manchen Fällen sogar einer beschränkten

Therapie (im Sinne GÄUMANN 1951) verwischt (vgl. auch HADWIGER und SCHWOCHAN 1969). GÄUMANN hatte gerade die Möglichkeiten einer Chemotherapie äußerst pessimistisch beurteilt und u. a. die Enge des chemotherapeutischen Index, die Schwierigkeiten der Einverleibung und die wirtschaftlichen Schranken ins Feld geführt.

Zweifellos wird die Entwicklung geeigneter systemischer Fungizide durch die Enge des chemotherapeutischen Index äußerst stark gehemmt. Die Gefahr liegt ja sehr nahe, daß die fungitoxische oder fungistatische Wirkung der Mittel mit einer Schädigung der Wirtspflanzen einhergeht. Es ist hierbei vor allem an symptomlose, sich lediglich in Qualitäts- und Ertragsminderungen manifestierende Schädigungen zu denken, wie sie PRUSKY et al. (1974) beobachtet haben. Die durch die Enge des chemotherapeutischen Index erzwungene hohe Spezifität der Mittel birgt nach Ansicht mancher Autoren weiterhin die Gefahr, daß der Gelbrost (wie ganz allgemein die Getreideroste) physiologische Rassen entwickelt, die gegen die eingesetzten Bekämpfungsmittel resistent sind (vgl. DECKER 1972; DAY 1974, p. 163ff). ZADOKS (1972, 1974) vergleicht den differentiellen chemischen Wirkungsmodus mit der 'vertikalen' Resistenz und sieht hier wie dort die gleiche Gefahr der Evolution oder Selektion virulenter Rassen; er empfiehlt die Kombination mit uniform, generell wirkenden Fungiziden, um ähnlich wie bei der kombinierten Resistenzzüchtung einen 'zweidimensionalen' Schutz herbeizuführen. Die durch den Einsatz systemischer, hoch spezifisch wirkender Fungizide heraufbeschworene Gefahr der Selektion neuer virulenter, sogar uniform virulenter Rostrassen kann natürlich nicht ausgeschlossen werden. Ob sie aktuell ist, mag dahingestellt bleiben. Die hohe Spezifität, wie sie der Züchtung auf vertikale Resistenz gegen bestimmte Rassen zugrundeliegt, wird von den systemischen Fungiziden - noch nicht - erreicht.

Die Schwierigkeiten der Einverleibung sind bei den modernen systemischen Mitteln weitgehend behoben. Zwar ist es trotz aller verbesserten Haftmittel nicht leicht, in ausgewachsenen Beständen das Getreide gleichmäßig mit einem Fungizid zu bedecken (LIVINGSTON 1953), abgesehen von der zusätzlichen

Erschwernis, daß ein die Rostentwicklung begünstigendes Wetter für die Ausbringung und vor allem für das Haften wasserlöslicher Fungizide denkbar ungeeignet ist. Doch fallen diese Schwierigkeiten bei systemischen Fungiziden weniger ins Gewicht, zumal manche von ihnen als Beizmittel verwendet oder dem Getreide über den Boden zugeführt werden können. Ein anderes, früher sehr hemmendes Moment (BOHNEN 1968) kann dank der modernen Technik heute gleichfalls gemeistert werden: soweit nicht schon beim Drillen Fahr-gassen ausgespart worden sind, lassen sich große Getreideschläge auch in vorgeschrittener Entwicklung von Flugzeugen aus behandeln.

Gravierender sind dagegen auch heute noch die wirtschaftlichen Schranken. In vielen wichtigen Getreidebaugebieten liegt eine chemische Bekämpfung überhaupt jenseits aller ökonomischen und technischen Möglichkeiten (vgl. SIKKA 1955). Aber auch sonst wird man auf Fungizide möglichst nur in Notfällen zurückgreifen, wofür neben der Beachtung des Umweltschutzes wirtschaftliche Erwägungen bestimmend sind. Über die geeigneten Anwendungstermine bestehen beim Gelbrost nach wie vor Unklarheiten und Widersprüche. Der bestmögliche Wirkungsgrad soll sich ja mit dem sparsamsten Einsatz paaren. RAPILLY (1970b) riet recht überzeugend zu einer zweimaligen Anwendung eines systemischen Mittels (Oxycarboxin): früh, im März/April während der vegetativen Entwicklung des Getreides, um den Gelbrost in der ersten epidemischen Phase zu stoppen, und später während der reproduktiven Entwicklung des Getreides, um eine ungestörte Kornausbildung zu ermöglichen. MUNDY (1973) äußert sich zurückhaltender; ein optimaler Anwendungstermin läßt sich nach seiner Ansicht generell nicht festlegen. Jedenfalls sollte in der Regel die Behandlung nicht zu früh, nicht vor dem Ährenschieben einsetzen. Vielleicht läßt es sich aus ökonomischen Überlegungen sogar vertreten, mit der Anwendung überhaupt zu warten, bis eine Gefährdung unmittelbar und ersichtlich droht, vorausgesetzt, daß man über den Wirkungseintritt und die Wirkungsdauer eines Präparates genau unterrichtet ist. Nach den schon erwähnten Versuchen von BENCHLEY versprechen Infrarotaufnahmen aus der Luft, daß man mit hinreichender Sicherheit den Beginn der Gelbrostentwicklung feststellen kann.

III. Literatur

- ABDALLA, M.M.F., and J.G.Th. HERMSEN: The concept of breeding for uniform and differential resistance and their integration. *Euphytica* 21. 1971, 351-361.
- ABI-ANTOUN, M.: An evaluation of disease-resistant mutants. In: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meeting, FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 147.
- ABRAMOFF, I.N.: (Investigation of cereal smuts under litoral district conditions in 1929). *Far-East Plant Prot. Sta. Khabarovsk, Bull.* 3. 1930.
- ACKER, W., und F. KÖNIG: Die Widerstandsfähigkeit des Getreides gegen Rostbefall und ihre Beeinflussung durch die Düngung. *Ernährg. Pflz.* 29. 1933, 101-105.
- ACOSTA, C.A., and J.E. LIVINGSTON: Effects of calcium sulfamate and sodium sulfanilate on small grains and on stem rust development. *Phytopathology* 45, 1955, 503-506.
- AGARKOV, V.A.: (Features of the development of winter wheat yellow rust in the conditions of Podolia). *Nauk Pratsi Kam'yanets' Podil's'k agric. Inst.* 4. 1961, 57-62.
- ALLEN, Ruth: A cytological study of *Puccinia glumarum* on *Bromus marginatus* and *Triticum vulgare*. *J. agric. Res.* 36. 1928, 487-513.
- ALLEN, T.C. jr., and A.H. FREIBERG: Symmetrical-dichlorotetrafluoroacetone, a synthetic organic rust chemotherapeutant. *Phytopathology* 54. 1964, 580-583.
- ANAND, S.C., P.D. TYAGI, and V.K. SAXENA: The effect of rust on yield and other characters in wheat. *Int. Res., Ludhiana* 6. 1969, 912-916.
- ANONYMUS: *Plantesygdomme i Danmark 1929. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl* 36. 1930, 506-554.
- ANONYMUS: Composite cross for barley. *Agric. Res.* 15. (8). 1967, 12.
- ANONYMUS: Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970. IAEA, Vienna 1971, 249 pp.
- ANONYMUS: Chemical control of yellow rust. 13th Ann. Rev. 1972 Terrington Exp. Husb. Farm, A.D.A.S. Minist. Agric. Fish. Fd., 1973, 39-40.

- ANONYMUS: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meeting, FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 193 pp.
- ARMSTRONG, S. F.: The Mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum tritici* Erikss. et Henn.) in wheat. *J. agric. Res.* 12. 1922, 57-96.
- BAGGER, O.: Yellow rust in Denmark, 1973-74. *Cereal Rusts Bull.* 2, 2. 1974, 36-38.
- BAKER, K. F., and R. J. COOK: Biological Control of Plant Pathogens. San Francisco 1974.
- BAKSHI, J. S., and J. K. LUTHRA: Inheritance of resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) in barley. In: Barley genetics II. Proc. 2nd Int. Barley Genet. Symp., Pullman 1970. Washington State Univ. Press, Pullman 1971, 478-483.
- BARTOŠ, P., J. VALKOUN, J. KOŠNER, and V. SLOVENČIKOWA: Rust resistance of some European wheat cultivars derived from rye. Proc. 4th Int. Wheat Genet. Symp., Mo. Agr. Exp. Sta., Columbia, Mo. 1973, 145-146.
- BASF. 'Calixin'. Limburgerhof 1974.
- BASF. Aktuell (Limburgerhof) 1. 1975.
- BATTS, C. C. V.: The reaction of wheat varieties to yellow rust, *Puccinia glumarum*, 1951-1956. *J. nation. Inst. agric. Bot.* 8. 1957a, 7-18.
- BATTS, C. C. V.: Wheat varieties and disease. *J. nation. Inst. agric. Bot.* 8. 1957b, 230-233.
- BATTS, C. C. V., and C. S. ELLIOTT: Indications of effect of yellow rust on yield of wheat. *Plant Pathol.* 1. 1952, 130-131.
- BAUDYŠ, E.: Epidemisches Auftreten der Uredineen im Jahre 1910 in Nordostböhmen. *Z. Pflanzenkrankh.* 21. 1911, 287-288.
- BAUDYŠ, E.: Příspěvek kvázukumu českých mikroparasitů houbových ze skupin Peronosporaceae de By., Perisporiaceae Fr., Ustilagineae Tul. a Uredineae Brogn. *Veštn. král. České společnosti nauk v Praze* 20. 1911a, 1-21.

- BAUDYŠ, E.: Přezimování rezů výtrusy letními v Čechách. (Vorl. Mittlg.).
Zeměd. Arch. Prag 1911b, 659-671.
- BAUDYŠ, E.: Ein Beitrag zur Überwinterung der Rostpilze durch Uredo.
Ann. mycol. 11. 1913, 30-43.
- BAUDYŠ, E.: Zpráva o chorobách a poškozencích Kulturních rostlin ve vegetační periodě roku 1915-16 v Čechách. Zeměd. Arch. Prag 8. 1917, 106-119.
- BEAN, G.A., and G.W. RAMBO: Factors affecting growth and survival of the mycoparasite *Darluca filum*. Phytopathology 58. 1968, 883 (Abstr.).
- BEAUVÉRIE, J.: Les germes de rouilles dans l'intérieur des semences des Graminées. Rev. Gén. Bot. Paris 25. 1914a, 11-27.
- BEAUVÉRIE, J.: Sur l'efficacité des germes de rouilles contenus dans les semences des Graminées pour la propagation de la maladie. Compte rendu Acad. Sci. Paris 158. 1914b, 1196-1198.
- BEAUVÉRIE, J.: Sur les rapports existant entre le développement des rouilles du blé et le climat. Compte rendu Acad. Sci. Paris 176. 1923a, 529-531.
- BEAUVÉRIE, J.: La rouille jaune du blé (*Puccinia glumarum*). Compte rendu Acad. Sci. Paris 177. 1923b, 969-971.
- BEAVER, R.G.: Physiologic specialization of stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) in the Pacific Northwest. M.Sci. Thesis, Oregon State Univ. 1969.
- BECKER, Johanna: Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Arch. 19. 1928, 353-411.
- BECKER, Johanna: Zur Immunitätszüchtung des Weizens gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina*. Kühn-Arch. 38. 1933, 293-305.
- BECKER, Johanna: Ergebnisse und Erfahrungen bei der Resistenzzüchtung gelbrostwiderstandsfähiger Weizen. Z. Pflanzenzüchtg. 24. 1942, 539-568.
- BECKER, Johanna: Arbeitsweise und Erfolge in der Weizenzüchtung an der Pflanzenzüchtstation der Universität Halle. Kühn-Arch. 60. 1944, 369-401.

- BECKER, Johanna, und Helen HART: Das Auftreten und die Verbreitung von Gelbrost im Ostharz und den daran angrenzenden Weizenanbaugebieten. Z. Pflanzenkrkh. 49. 1939, 449-481.
- BEDI, P.S., S.S. AUJLA, G.L. RAINA, and D. SURAYANARAYANA: Studies on the chemical control of wheat rusts in the Kulu valley. *Intl. Res. Ludhiana* 7. 1970, 474-476.
- BELL, G.D.H., and F.G.H. LUPTON: Investigations in the Triticinae. IV. Disease reactions of species of Triticum and Aegilops and of amphidiploids between them. *J. agric. Sci.* 46. 1955, 232-246.
- BENADA, J.: Epidemie rzi plevové (*Puccinia striiformis* Westend.) na Psenicích na Morave v roce 1961. *Rostl. Vyr.* 9. 1963, 593-604.
- BENADA, J.: Rez plevová (*Puccinia striiformis* Westend.) na Psenici. I. Skodlivost rzi plevové (Yellow rust on wheat. Harmfulness of yellow rust). *Ochr. Rostl.* 1/2. 1965, 1-8.
- BENSAUDE, M.: Notes on wheat diseases in Portugal. *Bol. Soc. Broteriana* 6, Ser. 2. 1929, 41 pp.
- BEVER, W.M.: Reaction of wheat, barley, and rye varieties to stripe rust in the Pacific Northwest. U.S. Dept. Agric., Circ. 501. 1938, 15 pp.
- BIFFEN, R.H.: Mendels law of inheritance and wheat breeding. *J. agric. Sci.* 1. 1905, 4-48.
- BIFFEN, R.H.: Studies in the inheritance of disease resistance. *J. agric. Sci.* 2. 1907, 109-127.
- BIFFEN, R.H.: Rust in wheat. *J. Board Agric., London* 15. 1908, 241-253.
- BIFFEN, R.H.: The cereal rusts and their control. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 16. 1931, 19-37.
- BLARINGHEM, L.: Sur la propagation des rouilles des céréales, en Suède et en France. *Bull. Soc. bot. France* 61. 1914, 86-94.
- BOHNEN, K.: Der Gelbrost im Getreidebau und die Möglichkeit seiner direkten Bekämpfung. Dr. R. Maag AG., Pflanzenschutzberichte Nr. 2, 1962.
- BOHNEN, K.: Die Gelbrostbekämpfung im Getreidebau. *Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem*, H. 108. 1963, 125-129.
- BOHNEN, K.: New experiences with Sabithane for the control of yellow rust in cereals. *Agric. Aviat.* 10. 1968, 12-13.

- BONNE, K.: Ein Beitrag zur Gelbrostfrage. *Pflanzenbau* 4. 1928, Nr. 16.
- BORLAUG, N.E.: New approach to the breeding of wheat varieties resistant to *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology* 43. 1953, 467.
- BORLAUG, N.E.: The use of multilineal or composite varieties to control airborne epidemic diseases of self-pollinated crop plants. *Proc. 1st Int. Wheat Genet. Symp.* 1958. Univ. Manitoba, Winnipeg 1959, 12-27.
- BORLAUG, N.E.: Wheat, rust, and people. *Phytopathology* 55. 1965, 1088-1098.
- BRANDES, G.A.: Advances in fungicide utilization. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9. 1971, 363-386.
- BREGA, C.: Prime osservazioni sopra l'influenza dell'epoca della semina sullo sviluppo delle ruggini dei cereali. *Riv. Pat. veg.* 17. 1927, 153-156.
- BREGA, C.: Ulteriori osservazioni sopra l'influenza della semina sullo sviluppo della ruggine dei cereali. *Riv. Pat. veg.* 18. 1928, 153-160.
- BREMER, H., and Mediha ÖZKAN: (On cereal rusts in Turkey). *Zir. Derg.* 5. 1944, 5-12.
- BRENCHLEY, G.H.: Aerial photography for the study of plant diseases. *Ann. Rev. Phytopathol.* 6. 1968, 1-22.
- BRENTZEL, W.E.: Cereal rust control with fungicides. *Bimonthly Bull. North Dakota Agr. Exp. Sta.* 16. 1954, 102-110.
- BRENTZEL, W.E.: Cereal rust control with fungicides. *Bimonthly Bull. North Dakota Agr. Exp. Sta.* 17. 1955, 142-150.
- BRIDGMON, G.H., and B.J. KOLP: Stripe rust in Wyoming in 1958. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959, 163-164.
- BRIGGS, F.N., and R.W. ALLARD: The current status of the backcross method in plant breeding. *Agron. J.* 45. 1953, 131-138.
- BRIGGS, F.N., and P.F. KNOWLES: *Introduction to Plant Breeding*. New York 1967.
- BROEKHUIZEN, S.: Het gele-roestprobleem in 1955. Tienjarenplan voor het graanonderzoek; Verslag over het tweede jaar. *Wageningen* 2. 1955, 96-108.

- BROEKHUIZEN, S. (Edit.): Agro-ecological Atlas of Cereal Growing in Europe. Vol. II. Atlas of the Cereal-growing Areas in Europe. Amsterdam, London, New York 1969.
- BROEKHUIZEN, S., en J.C. ZADOKS: Gele-Roestbericht Nr. 6 Nederl. Graan-Centr. Wageningen 1957.
- BRÖNNIMANN, A.: Yellow rust problems in Switzerland. Proc. Cereal Rust Conf. Cambridge 1964. Cambridge 1966, 77-81.
- BRÖNNIMANN, A.: Zur Vererbung der Toleranz des Weizens gegenüber Befall durch *Septoria nodorum* Berk. Z. Pflanzenzüchtg. 63. 1970, 333-340.
- BROOKS, F.T.: Biological specialization in the cereal rusts. Ann. appl. Biol. 31. 1944, 362-366.
- BROWN, J.F., and E.L. SHARP: The relative survival ability of pathogenic types of *Puccinia striiformis* in mixtures. Phytopathology 60. 1970, 529-533.
- BROWNING, J.A.: Discussion. In: Plant Breeding. Symp. Iowa State Univ. (K.J. Frey, ed.). Iowa State Univ. Press, Ames 1966, 233-236.
- BROWNING, J.A.: Corn, wheat, rice, man: endangered species. J. environ. quality 1. 1972, 209-211.
- BROWNING, J.A., and K.J. FREY: Multiline cultivars as a means of disease control. Ann. Rev. Phytopathol. 7. 1969, 355-382.
- BROWNING, J.A., M.D. SIMONS, K.J. FREY, and H.C. MURPHY: Regional development for conservation of oat crown-rust resistance genes. In: Disease consequences of intensive and extensive culture of field crops. Iowa Agr. Home Econ. Exp. Sta., Spec. Rpt. 64. 1969, 49-56.
- BRUIN, Th. de, en R.W. STUBBS: Gele roest bestrijding. Projektber. Plantenziektenkund. Dienst an I.P.O. Wageningen 1970.
- BUCHOLSKI: Beobachtungen über die Befallsstärke des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) bei Winterweizen. Pflanzenbau 3. 1926, 106.
- BUCHWALD, N.F.: Rust paa saeden. Nord. Jordbr. Forskn. 1951, 478-479.
- BURLEIGH, J.R.: The winter biology of *Puccinia striiformis* West. in the Pacific Northwest. Ph. D. Thes., Washington State Univ. 1965.
- BURLEIGH, J.R., and J.W. HENDRIX: Germination of *Puccinia striiformis* uredospores at subfreezing temperatures. Phytopathology 54. 1964, 1432

- BURLEIGH, J.R., and J.W. HENDRIX: The winter biology of *Puccinia striiformis* West. in the Pacific Northwest. Washington Agric. Exp. Sta., Techn. Bull. 65. 1970, 17 pp.
- BURTON, G.J.L.: Fifth Rept. Int. Bot. Congr. Cambridge 1930. 1931, p. 415.
- BUTLER, E.J., and J.M. HAYMAN: Indian wheat rusts. Mem. Dept. Agr. India, Bot. ser., Calcutta 1. 1906, 1-52.
- BUTT, D.J.: Epidemiology of plant diseases. A commentary on the 1971 advanced study institute. Rev. Plant Pathol. 51. 1972, 635-638.
- BUUS JOHANSEN, H., J.E. HERMANSEN, and H. WESTENBAEK HANSEN: Trapping of powdery mildew conidia and urediospores at Gedser Reef lightship and live spores in the upper air. Roy. Veter. Agric. Univ. Copenhagen, Yearb. 1973, 86-94.
- CALDWELL, R.M.: Breeding for general and/or specific plant disease resistance. Proc. 3rd Wheat Genet. Symp. Canberra 1968, 263-275.
- CAPETTI, E., St. FOSTERIS, E. RĂDULESCU, VI. IONESCU-SISESTI, și Florica NEGULESCU: Influenta densității semănatului și a îngrășămintelor chimice asupra comportării unor soiuri de grâu de toamnă față de rugini în cultură irigată. Lucr. stiint. Inst. agron. Nicolae Balcescu, ser. A 7. 1964, 79-93.
- CARR, A.I.H., B.C. CLIFFORD, R. COOK, R.M. HABGOOD, J.D. HAYES, and I.T. JONES: Breeding to reduce losses due to disease in cereal crops. Rept. Welsh Plant Breed. Sta. 1970, 100-112.
- CASTELLANI, E., e A. GRANITI: Su un *Verticillium* parassita del *Cronartium asclepiadeum*. Nuov. G. bot. Ital., N.S. 56. 1949, 628-638.
- CHABROLIN, C.: La rouille noire du blé en Tunisie. Rev. Tah. vég. 16. 1929, 49-58.
- CHAGOROVA, R.M.: (Some data on the biology of leaf rusts of wheat in the conditions of the Frunze region). In: Frunze, Izdat. Akad. Nauk Kirghiz. SSR 1960, 155-157.
- CHAGOROVA, R.M.: Sposoby perezimovki i vesennego vozonovleniya vzbuditelei listovykh rzhavchin Psenitsy v Chuiskoi doline Kirgizskoi SSR. Sporovye rast. Sredn. Azii i Kazakh', Tashkent, Nauka 1965, 99-106.

- CHAMBERLAIN, N.H., and J.K. DOODSON: The influence of temperature on the reaction of wheat seedlings infected with yellow rust (*Puccinia striiformis* Westend.). Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1972. 1. 1972, 69-71.
- CHEN, S.M., C.P. CHOU, S.P. LEE, K.N. WANG, Y. OU-YANG, S.W. HUNG, S.I. LU, T.M. YANG, and W.C. WU: (Studies on the epidemiology of stripe rust of wheat in North China). Acta phytopath. Sinica 3. 1957, 63-85.
- CICCARONE, A.: Il problema delle ruggini dei grani in Etiopia. Tre anni di osservazioni (1938, 1939, 1940). Riv. Agric. subtrop. trop. 41. 1947, 7 ff.
- CLARK, R.V.: The influence of disease incidence and host tolerance on oat yields. Can. Plant Dis. Surv. 46. 1966, 105-109.
- COBB, N.A.: Contributions to an economic knowledge of the Australian rusts (*Uredineae*). Agric. Gaz. N.S. Wales 3. 1892, 44-68.
- CORBAZ, R. Une maladie importante du froment: la rouille jaune. Rev. Romande Agric., Vitic., Arboric. 16. 1960, 45-48.
- CORBAZ, R.: La rouille jaune du blé. Le problème des traitements. Agric. Romande, ser. A 1. 1962, 44-45.
- CORBAZ, R.: Notes sur la rouille du froment en Suisse Romande (*Puccinia glumarum* (Schmidt) Eriksson et Henning). Phytopathol. Z. 56. 1966, 40-53.
- CORBAZ, R.: Etudes de spores fongiques captées dans l'air. I. Dans un champ de blé. Phytopathol. Z. 66. 1969, 69-79.
- CREECH, J.L., and L.P. REITZ: Plant germ plasm now and for to-morrow. Adv. Agron. 23. 1971, 1-49.
- CRÉPIN, C.: Les rouilles du blé, en 1923, à Grignon. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 10. 1923, 318-323.
- CRÉPIN, C.: Observations sur les rouilles des céréales, en 1923, à Grignon. Ann. Ecole nat. Agric. Grignon 8. 1924a, 137-146.
- CRÉPIN, C.: Observations sur les rouilles des céréales en 1924 à Grignon. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 11. 1924b, 317-320.

- ČUMAKOV, A.E.: (Grundsätze der Bekämpfung des Weizenrostes für die Gebiete, in denen die Epidemien am häufigsten vorkommen). Trudy Vsesojuznogo naučno-issledovatel'skogo inst. zaščity rast. 18. 1963, 280-288.
- DANTUMA, G.: Sources of resistance to mildew and stripe rust in breeding spring barley. *Euphytica* 13. 1964, 245-249.
- DASTUR, J.F., and B.P. PAL: Wheat rusts and their control. *Science and Culture* 13. 1947, 91-98.
- DAY, P.R.: Plant disease resistance. *Sci. Progr., Oxford* 56. 1968, 357-370.
- DAY, P.R.: Genetic variability of crops. *Ann. Rev. Phytopathol.* 11. 1973, 293-312.
- DAY, P.R.: *Genetics of Host-Parasite Interaction*. San Francisco 1974.
- DECKER, J.: Resistance. In: *Systemic Fungicides* (R. Marsh, ed.). London 1972, 156-174.
- Delhi, Rept. Imp. Counc. agric. Res. 1944-1945. 1945, 1-11.
- DEY, P.K.: Plant pathology. In: *Adm. Rept. agric. Deptmt. U.P. 1944-1945*. 1947, 38-40.
- DICKSON, J.G.: Chemical control of cereal rusts. *Bot. Rev.* 25. 1959, 486-513.
- DOLING, D.A.: Yellow rust of wheat and barley in England and Wales. *Plant Pathol.* 11. 1962, 91.
- DOLING, D.A.: Yellow rust of wheat. *Agriculture, London* 70. 1963, 78-81.
- DOLING, D.A.: Progress in rust control by cultural and breeding methods. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras* 1968. 1973, 171-173.
- DOLING, D.A., and J.K. DOODSON: The effect of yellow rust on the yield of spring and winter wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 51. 1968, 427-434.
- DOLING, D.A., and J.K. DOODSON: Incidence of cereal rusts in cultivar trials, 1958-1967. *Plant Pathol.* 19. 1970, 14-21.
- DOMASHOVA, A.A.: (Rust fungi (Uredinales) of the Terskei Alatau range in Kirgiz SSR). *Bot. Zh. SSR* 44. 1959, 74-79.
- DRISCOLL, C.J.: Induced intergeneric transfers of chromosome segments. In: *The use of mutations in plant breeding. Rept. Meeting FAO of the UN and IAEA, Rome* 1964. Oxford 1965, 727-739.

- DRISCOLL, C.J.: Alien transfer by irradiation and meiotic control. Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp. Canberra 1968, 196-203.
- DRISCOLL, C.J., and L.M. ANDERSON: Cytogenetic studies of Transec - a wheat-rye translocation line. Can. J. Genet. Cytol. 9. 1967, 375-380.
- DRISCOLL, C.J., and N.F. JENSEN: A genetic method for detecting induced intergeneric translocations. Genetics 48. 1963, 459-468.
- DUCOMET, V.: Les rouilles des céréales en automne et en hiver. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 12 1925a, 21-27.
- DUCOMET, V.: Nouvelles observations sur les rouilles. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 1925b, 60-64.
- DUCOMET, V.: Quelques observations et expériences sur les rouilles des céréales. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 12. 1925c, 124-128.
- DUCOMET, V.: Les rouilles du blé au cours de la campagne 1925-26. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 14. 1927a, 39-44.
- DUCOMET, V.: Rouilles des céréales et rendement. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 14. 1927b, 246-252.
- DUCOMET, V., et E. FOEX: Observations sur les rouilles des céréales. J. Agric. prat. Paris 88. 1924, 130-132.
- DUCOMET, V., et E. FOEX: Introduction à une étude agronomique des rouilles des céréales. Ann. Eiphyt. 2. 1925, 311-411.
- DUCOMET, V., et E. FOEX: De l'appréciation de l'intensité des rouilles du blé. Bull. Assoc. int. Sélection. Plantes Gr. Cult., Gembloux 1. 1928, 22 pp.
- DUCOMET, V., et E. FOEX: Quelques maladies des plantes cultivées en 1931-1932. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 20. 1933, 55-66.
- DWARSHUIS, E., en J.C. ZADOKS: De bestrijding van gele roest op zomergerst met behulp van een nikkel-preparaat. Netherl. J. Plant Pathol. 70. 1964, 63-71.
- EBENEBE, Ch.: Effect of the systemic fungicide triforine against leaf rust. Z. Pflanzenkrankh. 80. 1973, 551-556.
- EDGINGTON, L.V., and C. CORKE: Biological decomposition of an oxathiin fungicide. Phytopathology 57. 1967, 810.

- EMGE, R. G., and D. R. JOHNSON: Epiphytology of stripe rust of wheat caused by *Puccinia striiformis* in northeastern Oregon during 1971. *Phytopathology* 62. 1972, 668-669 (Abstr.).
- ERIKSSON, J., und E. HENNING: Die Hauptresultate einer neuen Untersuchung über die Getreideroste. *Z. Pflanzenkrankh.* 4. 1894, 66-73, 140-142, 197-203, 257-262.
- ERIKSSON, J., und E. HENNING: Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur sowie Maßregeln gegen dieselben. Stockholm 1896.
- FAHRENKAMP, K.: Vom Aufbau und Abbau des Lebendigen. Stuttgart 1937, 1938, 1943.
- FAVRET, E. A.: The genetic basis of plant resistance to pathogens. *Ciência e Cultura* 19. 1967, 179-187.
- FAVRET, E. A.: Basic concepts on induced mutagenesis for disease reaction. In: Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO, Vienna 1970. IAEA, Vienna 1971, 55-65.
- FISCHBECK, G.: Methodische Grundlagen der Resistenzzüchtung. Vorträge f. Pflanzenzüchter, Frankfurt 13. 1973, 4-33.
- FLOR, H. H.: Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology* 32. 1942, 653.
- FLOR, H. H.: Current status of the gene-for-gene concept. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9. 1971, 275-296.
- FOEX, E.: Quelques observations sur les conditions qui favorisent le développement et l'extension des rouilles des céréales. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 11. 1924a, 32-41.
- FOEX, E.: Quelques observations sur le développement des rouilles des céréales dans le Sud-Ouest et le Sud-Est. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 11. 1924b, 205-211.
- FOEX, E., Mlle. GAUDINEAU et M. GUYOT: Les rouilles des céréales en 1923 et 1924 dans la région parisienne. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 11. 1924, 196-204.
- FORSYTH, F. R., and B. PETURSON: Control of stem end leaf rust of wheat with fungicides. *Can. J. Plant Sci.* 38. 1958, 173-180.

- FRANKEL, O.H., and E. BENNETT: Genetic Resources in Plants - Their Exploration and Conservation. Intern. Biol. Program, London 1970, 544 pp.
- FREEMAN, E.M.: Resistance and immunity. *Phytopathology* 1. 1911, 71-108.
- FREY, K.J.: The utility of hill plots in oat research. *Euphytica* 14. 1965, 196-208.
- FREY, K.J.: Stability indexes for isolines of oats (*Avena sativa* L.). *Crop Sci.* 12. 1972, 809-812.
- FREY, K.J., and J.A. BROWNING: Breeding crop plants for disease resistance. In: Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970. IAEA, Vienna 1971, 45-54.
- FREY, K.J., J.A. BROWNING, and R.L. GRINDELAND: Implementation of oat multiline cultivar breeding. In: Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970. IAEA, Vienna 1971, 159-169.
- FREY, K.J., J.A. BROWNING, and M.D. SIMONS: Management of host resistance genes to control diseases. *Z. Pflanzenkrankh.* 80. 1973, 160-180.
- FROST, A.J.P., and E.A. BROWN: The effect of Tridemorph alone and in mixtures with other fungicides on diseases other than *Erysiphe graminis*. Proc. 7th Brit. Insect., Fungic. Conf., Brighton 1973. London 1973, 105-110.
- FROST, A.J.P., K.U. JUNG, and J.L. BEDFORD: The timing of application of Benodanil (BAS 3170F) for the control of cereal rust diseases. Proc. 7th Brit. Insect., Fungic. Conf., Brighton 1973. London 1973, 111-118.
- FUCHS, Eva: Der Stand der Rassenspezialisierung beim Gelbrost (*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.) in Europa. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 8. 1956, 87-93.
- FUCHS, Eva: Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizengelbrostes (*Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici* Erikss. et Henn.) in den Jahren 1959-1964 und über das Anfälligkeitsverhalten einiger Weizensorten. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 17. 1965, 161-176.

- FUCHS, W.H. : Fortschritte der Resistenzzüchtung bei Getreide im letzten Jahrzehnt. Z. Pflanzenzüchtg. 28. 1949, 230-233, und 31. 1951, 1-41.
- FUCHS, W.H. : Gibt es in der Resistenzzüchtung einen Schutz gegen die Rassenvielfalt der Parasiten? Vorträge f. Pflanzenzüchter, Frankfurt 6. 1960, 96-116.
- FUCHS, W.H. : Physiological and biochemical aspects of resistance to diseases. In: Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO Vienna 1970, IAEA, Vienna 1971, 5-16.
- FUCHS, W.H. : Die Bedeutung des Anbaues resistenter Sorten im modernen Pflanzenschutz. Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, H. 151. 1973, 17-48.
- FUCHS, W.H., und K. v. ROSENSTIEL: Ertragssicherheit. In: Handbuch der Pflanzenzüchtung (Th. Roemer und W. Rudolf, Hrsgb.). 2. Aufl., Bd. 1. Berlin und Hamburg 1958, 365-442.
- FUCHS, W.H., und J. Ullrich: Züchtung resistenter Kulturpflanzen. Ber. ü. Landw. 50. 1972, 441-453.
- FUTRELL, M.C. : Wheat stripe rust epiphytotic in Texas in 1957. Plant Dis. Repr. 41. 1957, 955-957.
- FUTRELL, M.C., K.A. LAHR, K.B. PORTER, and I.M. ATKINS: Second stripe rust epiphytotic in Texas hits wheat crop in 1958. Plant Dis. Repr. 43. 1959, 165-167.
- GÄUMANN, E. : Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Basel 1951.
- GARCÍA ACHA, I., J.A. LEAL, and J.R. VILLANUEVA: Lysis of uredospore germ tubes of rusts by species of Verticillium. Phytopathology 55. 1965, 40-42.
- GARCÍA RADA, G. : Departamento de Fitopatología. Memoria del Jefe de la Sección Fitopatología. Mem. Estac. agric. Soc. nat. Agr. Lima 11a. 1939, 233-284.
- GASSNER, G., und G. GOEZE: Über die Wirkung einiger Pflanzenschutzmittel auf das Assimilationsverhalten der Blätter. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 50. 1932, 517-528.

- GASSNER, G., und K. HASSEBRAUK: Untersuchungen zur Frage der Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Phytopathol. Z.* 9. 1936, 427-454.
- GASSNER, G., und E. PIESCHEL: Zur Frage der Uredoüberwinterung der Getreideroste in Deutschland. *Phytopathol. Z.* 7. 1934, 355-392.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Beitrag zur Frage der Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Phytopathol. Z.* 2. 1930, 361-376.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Die künstliche Rostinfektion von Freilandpflanzen und ihre Bedeutung für den Pflanzenzüchter. *Züchter* 3. 1931, 240-243.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* (Schmidt) Erikss. und Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1932, 141-164.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. u. Henn.). *Phytopathol. Z.* 7. 1934a, 285-302.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* (Schm., Erikss. u. Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst.* 21. 1934b, 121-145.
- GASSNER, G., und W. STRAIB: Untersuchungen zur Bestimmung der Ernteverluste des Weizens durch Gelb- und Schwarzrostbefall. *Phytopathol. Z.* 9. 1936, 479-505.
- GATTANI, M. L.: Induced lysis in the germination of the uredospores of the wheat rusts. *Current Sci.* 19. 1950, 217-218.
- GATTANI, M. L.: Lysis in rust uredospore germ tubes. *Phytopathology* 42. 1952, 70-71.
- GEORGE, D. W.: Chemical control of stripe rust on Omar wheat. *Plant Dis. Repr.* 48. 1964, 162-166.
- GERECHTER-AMITAI, Z. K., I. WAHL, Aliza VARDI, and D. ZOHARY: Transfer of stem rust seedling resistance for wild diploid Einkorn to tetraploid durum wheat by means of a triploid hybrid bridge. *Euphytica* 20. 1971, 281-285.

- GIGANTE, R.: Ricerche sopra l'influenza del boro sulla resistenza delle piante agli attacchi parassitari. Boll. Staz. Pat. veg., Roma, N.S. 15. 1935, 471-483.
- GOUGH, F.J., N.D. WILLIAMS, and W.E. BRENTZEL: Occurrence of stripe rust in North Dakota in 1958. Plant Dis. Repr. 43. 1959, 169-171.
- GRAM, E.: Gulrost i Byg. In: Plantesydomme i Danmark 1930. Tidsskr. Planteavl 37. 1931, 487.
- GREVE: Erfahrungen über den diesjährigen Rostbefall beim Winterweizen und einige Vorbeugungsmaßnahmen. Ill. landw. Z. 46. 1926, 551-552.
- GROSSMANN, F., et al.: Photochemical transformation of sure systemic fungicides. 2nd Int. Congr. Plant Pathol. Minneapolis 1973.
- GROVER, R.K., and L.M. JOSHI: Effect of some sulphur drugs on wheat stem rust. Indian Phytopathol. 15. 1963, 264-268.
- GUYOT, A.: Au sujet du mode d'hivernation de certaines Urédinées parasites des Graminées. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 19. 1932, 186-190.
- GUYOT, A., M. MASSENOT et A. SACCAS: Etudes expérimentales sur les rouilles des Graminées et des céréales en 1944. Ann. Ecole nat. Agric. Grignon, sér. 3, 5. 1945/46, 33-81.
- HABEL: Krankheitsübertragung von Wintergerste auf Sommergerste? Landw. Wochenbl. Schleswig-Holstein 80. 1930, 766.
- HADWIGER, L.A., and M.E. SCHWOCHAN: Host resistance responses - an induction hypothesis. Phytopathology 59. 1969, 223-227.
- HAGBORG, W.A.F.: A new carboxanilido systemic chemical for the control of leaf and stem rusts of wheat. Can. J. Plant Sci. 52. 1972, 665-667.
- HANIŠ, M.: Induced mutations for disease resistance in wheat and barley. In: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meeting, FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 49-56.
- HANSEN, W.: Gelbrost-Beobachtungen 1923. Deutsche landw. Presse 51. 1924, 12.
- HARDISON, J.R.: Commercial control of Puccinia striiformis and other rusts in seed crops of Poa pratensis by nickel fungicides. Phytopathology 53. 1963, 209-216.

- HARDISON, J.R. : Systemic activity of two derivatives of 1,4-oxathiin against smut and rust diseases of grasses. *Plant Dis. Repr.* 50. 1966, 624.
- HARDISON, J.R. : Chemotherapeutic control of stripe smut (*Ustilago striiformis*) in grasses by two derivatives of 1,4-oxathiin. *Phytopathology* 57. 1967, 242-245.
- HARDISON, J.R. : Relationship of molecular structure of 1,4-oxathiin fungicides to chemotherapeutic activity against rust and smut fungi in grasses. *Phytopathology* 61. 1971a, 731-735.
- HARDISON, J.R. : Chemotherapy of smut and rust pathogens in *Poa pratensis* by thiazole compounds. *Phytopathology* 61. 1971b, 1396-1399.
- HARDISON, J.R., and W.S. ANDERSON: Effects of symmetrical-dichlorotetrafluoroacetone and nickel sprays on rust control, yield, and germination of seed of *Poa pratensis*. *Phytopathology* 55. 1965, 1337-1340.
- HARLAN, J.R. : Distribution and utilization of natural variability in cultivated plants. In: *Genetics in plant breeding*. Brookhaven Symp. Biol. 9. 1956, 191-206.
- HART, Helen, and J.L. ALLISON: Toluene compounds to control plant disease. *Phytopathology* 29. 1939, 978-981.
- HASKETT, W.C., and C.O. JOHNSTON: Chemical control of stem and leaf rust of wheat in Kansas. *Plant Dis. Repr.* 42. 1958, 5-14.
- HASSEBRAUK, K. : Pilzliche Parasiten der Getreideroste. *Phytopathol. Z.* 9. 1936, 513-516.
- HASSEBRAUK, K. : Pilzliche Parasiten der Getreideroste. II. *Mittlg. Phytopathol. Z.* 10. 1937, 465.
- HASSEBRAUK, K. : Weitere Untersuchungen über Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Phytopathol. Z.* 11. 1938a, 14-46.
- HASSEBRAUK, K. : Beiträge zur chemischen Bekämpfung von Rost auf Kulturpflanzen. *Angew. Bot.* 20. 1938b, 366-373.
- HASSEBRAUK, K. : Abschließende Untersuchungen über die feldmäßige Verwendungsmöglichkeit von p-Toluolsulfonamid als innertherapeutisch wirkendes Getreiderostbekämpfungsmittel. *Phytopathol. Z.* 12. 1940, 509-510.

- HASSEBRAUK, K.: Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste. I. Die Beeinflussung des Fruktifikationsvermögens. *Phytopathol. Z.* 17. 1951, 384-400.
- HASSEBRAUK, K.: Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste. II. Weitere Untersuchungen über die rost-hemmende Wirkung. *Phytopathol. Z.* 18. 1952a, 453-460.
- HASSEBRAUK, K.: Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste. III. Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus von Sulfonamiden und Sulfonen. *Phytopathol. Z.* 19. 1952b, 56-78.
- HASSEBRAUK, K.: Recent epidemics of stripe rust of wheat. *FAO Plant Prot. Bull.* 7. 1959, 49-52.
- HASSEBRAUK, K.: Uredinales. In: *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* (SORAUER), Bd. III, 6. Aufl., 4. Liefg. Berlin und Hamburg 1962a, 2-275.
- HASSEBRAUK, K.: Die Gelbrostepidemie 1961 in Deutschland. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig* 14. 1962b, 22-26.
- HASSEBRAUK, K.: Das Getreiderostproblem und das Sortenangebot. *Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem*, H. 108. 1963, 119-125.
- HASSEBRAUK, K.: Nomenklatur, geographische Verbreitung und Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West. *Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem*, H. 116. 1965, 75 pp.
- HASSEBRAUK, K.: Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. II. Befallsbild. Morphologie und Biologie der Sporen. Infektion und weitere Entwicklung. Wirkungen auf die Wirtspflanze. *Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem*, H. 139. 1970, 111 pp.
- HASSEBRAUK, K., und G. RÖBBELEN: Der Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. III. Die Spezialisierung. *Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem*, H. 156. 1974, 150 pp.
- HECKE, L.: Beobachtungen über die Überwinterung von Pflanzenparasiten. *Naturw. Z. Forst-, Landwirtschaft* 9. 1911, 44-53.
- HECKE, L.: Zur Frage der Überwinterung des Gelbrostes und das Zustandekommen von Rostjahren. *Naturw. Z. Forst-, Landwirtschaft* 13. 1915, 213-220.

- HEITFUSS, R.: Untersuchungen über die Physiologie des temperaturgesteuerten Verträglichkeitsgrades von Weizen und *Puccinia graminis*. II. Veränderungen des Nukleinsäurestoffwechsels. *Phytopathol. Z.* 55. 1966, 67-85.
- HELGASON, S.B., R. DE PAUW, and M.O. OSORO: The Kenya approach to breeding for rust resistance in wheat. *Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf.*, Prague 1972. 2. 1972, 141-144.
- HENDRIX, I.W.: Stripe rust, what it is and what to do about it. Washington Agric. Exp. Sta., Sta. Circ. 424. 1964, 6 pp.
- HENDRIX, I.W., J.R. BURLEIGH, and J.Ch. TU: Oversummering of stripe rust at high elevations in the Pacific Northwest 1963. *Plant Dis. Repr.* 49. 1965, 275-278.
- HENDRIX, I.W., and Eva FUCHS: Influence of fall stripe rust infection on tillering and yield of wheat. *Plant Dis. Repr.* 54. 1970, 347-349.
- HENDRIX, I.W., and E.H. LLOYD jr.: Low temperature survival of the stripe rust fungus in host tissue. *Phytopathology* 56. 1966, 148 (Abstr.)
- HENNEN, J.F., and M. KOMANETSKY: Stripe rust in South Dakota in 1958. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959, 168-169.
- HENNING, E.: Växtpatologiska iakttagelser på Utsädesföreningens försöksfält vid Ultuna sommaren 1911. *Sver. Utsäd. Tidskr.* 1912, 44-56.
- HENNING, E.: Anteckningar om gulrosten (*Puccinia glumarum*). (Jämta Bilaga: A. BYGDEN, Bestämningar av aciditet och sockerhalt i vattenextrakt av vetesorter med olika resistens mot gulrost). Centralanst. försöksväs. på jordbruksområdet., Bot. avdel. Medd. 192. Linköping 1919.
- HERMANNES: Rostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Mittlg. Deutsch. Landw. Ges.* 42. 1927, 779-780.
- HERMANSEN, J.E.: Notes on the appearance of rusts and mildews on barley in Denmark during the years 1961-1963. *Acta agric. Scand.* Stockholm 14. 1964, 33-51.
- HERMANSEN, J.E.: Notes on horizontal resistance to *Puccinia striiformis* West. f. sp. hordei. *Acta phytopathol. Acad. Sci. Hungar.* 2. 1967, 287-289.

- HERMANSEN, J.E.: Studies on the spread and survival of cereal rust and mildew diseases in Denmark. Friesia, K ϕ benhavn 8. H. 3, 1968, 206 pp.
- HERMANSEN, J.E., H. BUUS JOHANSEN, and H. WESTENBAEK HANSEN: A method of trapping live powdery mildew conidia and urediospores in the upper air. Roy. Veterin., Agric. Coll., K ϕ benhavn, Yearb. 1967, 77-81.
- HERMANSEN, J.E., og Ch. STAPEL: Gulrust i hvede (Yellow rust, Puccinia striiformis West., of wheat). Saert. Tolvmandsbl. 45. 1973a, 221-232.
- HERMANSEN, J.E., og Ch. STAPEL: Notes on the yellow rust epiphytotic in Denmark in 1972. Cereal Rusts Bull. 1, 1. 1973b, 5-8.
- HICKE, F.: Der Einflu β der D \ddot{u} ngung auf den Rostbefall bei Weizen. Landw. Fachpr. Tschechoslowakei 4. 1926, 283.
- HILTNER, L.: \ddot{U} ber die Getreideroste, unter besonderer Ber \ddot{u} cksichtigung ihres Auftretens im Jahre 1904. Prakt. Bl. Pflanzenbau, -schutz 3. 1905a, 39-43, 54-55, 64-66, 79-82.
- HILTNER, L.: Einige Beobachtungen \ddot{u} ber das Auftreten von Krankheiten und Sch \ddot{a} dlingen der Kulturpflanzen in Bayern im Sommer 1905. Prakt. Bl. Pflanzenbau, -schutz 3. 1905b, 97-101, 113-118.
- HILTNER, L.: \ddot{U} ber den Einflu β der Ern \ddot{a} hrung und der Witterung auf das Auftreten pilzlicher und tierischer Pflanzensch \ddot{a} dlinge. Jb. Deutsch. Landw. Ges. 27. 1912, 165.
- HILTNER, L.: Neuere Beobachtungen \ddot{u} ber den Rostbefall des Wintergetreides. Prakt. Bl. Pflanzenbau, -schutz 12. 1914, 81.
- HO, C.-B., C.-A. CHU, K.-S. YU, Z.-Y. LIU, R.-R. PAN, Z.-T. CHANG, S.-H. YUE, and S.-Y. CHANG: (On the chemical control of stripe rust of wheat). Acta phytopathol. Sinica 3. 1964, 377-386.
- HONECKER, L.: Resistenzz \ddot{u} chtung gegen Mehltau und Rost bei Gerste. Erfahrungen und Ergebnisse 40-j \ddot{a} hriger Z \ddot{u} chtungsarbeit. Z. Pflanzenz \ddot{u} chtg. 25. 1943, 209-234.
- HONECKER, L.: Resistenzz \ddot{u} chtung an Gerste. Z \ddot{u} chterisches Testament des Regierungsrates Dr. L. HONECKER. Z. Pflanzenz \ddot{u} chtg. 28. 1949, 85-89.

- HOOKER, A. L.: The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 5. 1967, 163-182.
- HOOKER, A. L.: Cytoplasmic susceptibility in plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 12. 1974, 167-179.
- HOOKER, A. L., and P.M. LE ROUX: Sources of protoplasmic resistance to *Puccinia sorghi* in corn. *Phytopathology* 47. 1957, 187-191.
- HOTSON, H.H.: The inhibition of wheat stem rust by sulfadiazine and the reversal of this effect by para-amino-benzoic acid and folic acid. *Phytopathology* 42. 1952, 11 (Abstr.).
- HOTSON, H.H.: Some chemotherapeutic agents for wheat stem rust. *Phytopathology* 43. 1953, 659-662.
- HOWARD, A., G.L.C. HOWARD, and A. RHAMAN KHAN: The wheats of Bihar and Orissa. *Mem. Dept. Agric. India, Bot. ser.* 12. 1922, 20 pp.
- HOWARD, H.W., R. JOHNSON, G.E. RUSSEL, and M.S. WOLFE: Problems in breeding for resistance to diseases and pests. *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge* 1969. 1970, 6-36.
- HUBERT, K.: Beobachtungen über die Verbreitung des Gelbrostes bei künstlichen Feldinfektionen. *Fortschr. Landw.* 7. 1932, 195-198.
- HUMPHREY, H. B., C.W. HUNGERFORD, and A.G. JOHNSON: Stripe rust (*Puccinia glumarum*) of cereals and grasses in the United States. *J. agric. Res.* 29. 1924, 209-227.
- HUNGERFORD, C.W.: Studies on the life history of stripe rust, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn. *J. agric. Res.* 24. 1923, 607-620.
- I.G. Farbenindustrie AG.: Bekämpfung von Rostkrankheiten an Kulturpflanzen. *Deutsch. Reichspatent Nr. 617 899, Kl. 451, Gruppe 301*. 1935.
- ISENBECK, K.: Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina*. *Z. Züchtung, A* 16. 1931, 82-104.
- ISENBECK, K.: Züchtung auf Feldresistenz beim Gelbrost des Weizens. *Züchter* 6. 1934, 221-228.

- ISMAILOV, Kh. A.: (Micro-elements and the increase of resistance in wheat to yellow rust). Dokl. Akad. Nauk Azerbeidjan SSR 10. 1954, 491-494.
- ISMAILOV, Kh. A.: (Experiments in spraying with nutrient solutions for the control of yellow rust (*Puccinia glumarum*) in wheat). Akad. Nauk Azerbeidzhansk. SSR, Inst. Zeml. Trudy 3. 1955, 77-82.
- ISMAILOV, M.M.: (The effect of sowing times on the degree of susceptibility of wheat varieties to species of rust fungi and to hard smut). Izv. Akad. Nauk Azerbeidjan SSR, Ser. biol. med. Sci. 1961, 25-30.
- s' JACOB, J.C., en J.C. ZADOKS: Het overblijven van gele roest in Nederland. Tijdschr. Plantenziekten 63. 1957, 27-28.
- JAMES, W.C.: Assessment of plant diseases and losses. Ann. Rev. Phytopathol. 12. 1974, 27-48.
- JENKIN, T.J., and K. SAMPSON: Rust resistance trials with wheat. Bull. Welsh Plant Breed. Sta., ser. C, Nr. 1, 1921, 41-49.
- JENKINS, J.E.E., and J.L. LEMMETT: In: Proc. 4th Brit. Insect., Fungic. Conf. 1. 1967, 108. (n. G.C. HEWITT: Control of cereal rusts by chemicals. In: Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968. 1973, 206-209).
- JENSEN, N.F.: Intra-varietal diversification in oat breeding. Agron. J. 44. 1952, 30-34.
- JØRGENSEN, J.H.: Mutational and independent origin of mutants induced by seed treatment of self-pollinated plants. In: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meeting, FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 57-66.
- JØRSTAD, I.: Uredinales and Ustilaginales of Trøndelag. Kgl. Norske Vidensk. Selsk. Skrift. Nr. 38. 1935.
- JOESSEL, P.-H.: Observations sur les rouilles des blés dans la région d'Avignon en 1924-1925 et 1925-1916. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 13. 1926, 267-280.
- JOHNSON, R.: The substitution of a chromosome from *Agropyron elongatum* for chromosomes of hexaploid wheat. Can. J. Genet. Cytol. 8. 1966, 279-292.

- JOHNSON, R.: Minor genetic variations for virulence in isolates of *Puccinia striiformis*. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1972. 1. 1972, 141-145.
- JOHNSON, R., P.R. SCOTT, and M.S. WOLFE: Pathology. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1970. 1971, 100-110.
- JOHNSON, R., and A.J. TAYLOR: Isolates of *Puccinia striiformis* collected in England from the wheat varieties Maris Bacon and Joss Cambier. Nature 238. 1972a, 105-106.
- JOHNSON, R., and A.J. TAYLOR: Yellow rust of wheat. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1971. 1972b, 136-139.
- JOHNSON, R., and M.S. WOLFE: Pathology. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1966-67. 1968, 109-117.
- JOHNSON, R., M.S. WOLFE, and P.R. SCOTT: Pathology. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1968. 1969, 113-123.
- JOHNSON, T.: Man-guided evolution in plant rusts. Science 133. 1961, 357-362.
- JOHNSON, T., G.J. GREEN, and D.J. SAMBORSKI: The world situation of the cereal rusts. Ann. Rev. Phytopathol. 5. 1967, 183-200.
- JOHNSTON, C.O.: Pathological problems in developing new wheat varieties. Cereal Sci. to-day 5. 1960, 100-101, 109.
- JONES, D.R.: The systemic action of sulphonamides against plant diseases. Outlook Agric. 1. 1956, 111-115.
- JOSHI, A.B.: Genetics of resistance to diseases and pests. Indian J. Genet., Plant Breed. 17. 1957, 305-317.
- JOSHI, A.B., and L.T. PALMER: Epidemiology of stem, leaf and stripe rusts of wheat in Northern India. Plant Dis. Repr. 57. 1973, 8-12.
- JOSHI, A.B., B.L. RENFRO, E.E. SAARI, R.D. WILCOXSON, and S.P. RAYCHAUDHURI: Rust and smut diseases of wheat in India. Plant Dis. Repr. 54. 1970, 391-394.
- KAJDASH, A.S., i V.P. SHINKAREV: (The basis for short-term forecast of yellow rust on winter wheat varieties). Mikol., Fitopatol. 6. 1972, 13-17.
- KATTERMANN, G.: Zur Cytologie halmbehaarter Stämme aus Weizenroggenbastardierung. Züchter 9. 1937, 196-199.

- KATTERMANN, G.: Das Verhalten des Chromosoms für Behaarung roggenbehaarter Nachkommen aus Weizenroggenbastardierung in neuen Kreuzungen mit Roggen und Weizen. *Z. indukt. Abst., Vererb. lehre* 74. 1938, 1-16.
- KAUNG-ZAHN and MYA-THAUNG: Control of wheat rusts with fungicides. *Univ. Burma Inl. Life Sci.* 2. 1969, 157-262.
- KIRCHNER, O. v.: Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- und Rostkrankheiten. *Fühlings landw. Z.* 65. 1916, 1-27, 41-72, 92-137.
- KISS, A.: Origin of the preliminary released Hungarian hexaploid Triticale varieties, Nos. 57 and 64. *Wheat Inform. Serv.* 32. 1971, 20-22.
- KLEBAHN, J.: Einige Bemerkungen über das Mycel des Gelbrostes und über die neueste Phase der Mykoplasmatheorie. *Ber. Deutsch. Bot. Ges.* 22. 1904, 255-261.
- KLEBAHN, J.: Die wirtswechselnden Rostpilze. Berlin 1904.
- KNOTT, D.R.: The inheritance of rust resistance. VI. The transfer of stem rust resistance from *Agropyron elongatum* to common wheat. *Can. J. Plant Sci.* 41. 1961, 109-123.
- KNOTT, D.R.: Rust-resistant wheat - an unsolved problem. *New Scientist*, London 36. 1967, 714-717.
- KNOTT, D.R.: The transfer of genes for disease resistance from alien species to wheat by induced translocations. In: *Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel IAEA/FAO 1970. Vienna 1971*, 67-77.
- KNOTT, D.R., and G.J. GREEN: A comparison of the reactions to stem rust of wheat lines backcrossed five and nine times to Marquis that carry the same resistance genes. *Can. J. Plant Sci.* 45. 1965, 106-107.
- KOBEL, F.: Zum erneuten Auftreten des Gelbrostes auf Weizen. *Mittlg. Schweiz. Landw.* 3. 1955, 158-159.
- KOBEL, F.: Die Gelbrostepidemie 1958. *Mittlg. Schweiz. Landw.* 6. 1958, 140-142.
- KOBEL, F.: Die Weizenkrankheiten im Jahre 1959. *Mittlg. Schweiz. Landw.* 7. 1959, 175-176.

- KOBEL, F.: Die Getreideroste in der Schweiz. Mittlg. Schweiz. Landw. 8. 1960, 81-92.
- KOBEL, F.: Die Gelbrostepidemie 1961. Mittlg. Schweiz. Landw. 9. 1961, 109-112.
- KONZAK, C.F.: Induction of mutations for disease resistance in cereals. In: Genetics in plant breeding. Brookhaven Symp. Biol. 9. 1956a, 157-171.
- KONZAK, C.F.: The use of induced mutants in wheat breeding to obtain resistance to rust. Rpt. 3rd Int. Conf. Wheat Rust, Livestock, Mexico, DF., 1956b, 20-28. (Mimeogr.).
- KONZAK, C.F., N.E. BORLAUG, A. ACOSTA, and J. GIBLER: Stripe rust resistant mutants obtained from irradiation of Gabo wheat. Phytopathology 46. 1956, 525-526.
- KRADEL, J., und E.-H. POMMER: Chemische Bekämpfung von Blatt- und Ährenkrankheiten bei Getreide. Z. Pflanzenkrankh. 77. 1970, 443-454.
- KRANZ, J.: Zur natürlichen Verbreitung des Rostparasiten *Eudarluca caricis* (Fr.) O. Eriks. Phytopathol. Z. 65. 1969, 43-53.
- KÜDERLING, O.-E.: Untersuchungen über die Feldresistenz einzelner Weizensorten gegen *Puccinia glumarum tritici*. Z. Züchtung, A 21. 1936, 1-40.
- LANG, W.: Über die Beeinflussung der Wirtspflanze durch *Tilletia tritici*. Z. Pflanzenkrankh. 27. 1917, 80-99.
- LANG, W.: Beobachtungen über das Auftreten des Gelbrostes. Festschr. 100-Jahrfeier Landw. Hochschule Hohenheim 1918, 89-101.
- LECHNER, L.: Erfolge und Probleme internationaler Getreidezüchtung. In: Ber. Arbeitstagung d. Arbeitsgem. d. Saatzuchtleiter, Admont 1954, 24-56.
- LEONARD, K.J.: Genetic equilibria in host-pathogen systems. Phytopathology 59. 1969, 1858-1863.
- LEPPIK, E.E.: Gene centers of plants as sources of disease resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 8. 1970, 323-344.
- LEWELLEN, R.T., and E.L. SHARP: Inheritance of minor reaction gene combinations in wheat to *Puccinia striiformis* at two temperature profiles. Can. J. Bot. 46. 1968, 21-26.

- LEWELLEN, R. T., E. L. SHARP, and E. R. HEHN: Major and minor genes in wheat for resistance to *Puccinia striiformis* and their responses to temperature changes. *Can. J. Bot.* 45. 1967, 2155-2172.
- LI, C. C., and H. W. LIU: (Preliminary studies on the trend of occurrence and development of the stripe rust of wheat (*Puccinia glumarum* (Sch.) Erikss. and Henn.) in provinces Shensi, Kansu, and Chinghai). *Nowest Agric. Coll. J., Sian* 1. 1957, 33-45.
- LINE, R. F.: Patterns of pathogenicity of *Puccinia striiformis* in the United States. *Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1972*. 1. 1972, 181-185.
- LINE, R. F., C. F. KONZAK, and R. E. ALLAN: Evaluating resistance to *Puccinia striiformis* in wheat. In: *Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meeting, FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974*, 125-132.
- LING, L.: Epidemiology studies on stripe rust of wheat in Chengtu plain, China. *Phytopathology* 35. 1945, 885-894.
- LITVINOV, N. I.: (Sur l'attaque des froments printaniers par *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. à la station expérimentale du bureau de botanique appliquée à Voronezh en 1914). *Trud. Bur. Prikl. Bot.* 8. 1915, 808-815.
- LIU, H. -W., Y. -T. XIA, and Y. -L. CHANG: (Field experiments on the application of sulfanilic acid for controlling stripe rust of wheat in Shensi province). *Acta phytopathol. Sinica* 4. 1965, 341-346.
- LIVINGSTON, J. E.: The control of leaf and stem rust of wheat with chemotherapeutants. *Phytopathology* 43. 1953, 496-499.
- LLOYD, E. H.: The influence of low temperature on the behaviour of wheat leaves infected with *Puccinia striiformis* West. *Diss. Abstr.* 29 (9)B, 1969, 3156-3157 (n. *Rev. Plant Pathol.* 49. 1970, Nr. 1595).
- LLOYD, E. H., and J. W. HENDRIX: Winter survival and invasion by microorganisms of wheat leaves infected by stripe rust. *Phytopathology* 56. 1966, 387 (Abstr.).

- LLOYD, E.H., and J.W. HENDRIX: Stripe rust survival in infected wheat leaves as affected by the winter hardiness of the host tissue. *Phytopathology* 57. 1967, 1007 (Abstr.).
- LÖCHER, F., und M. HAMPEL: Neue Fungizide zur Bekämpfung von Getreidekrankheiten. *Mittlg. f.d. Landbau, (BASF) Ludwigshafen* 3. 1973, 146-165.
- LÖCHER, F., M. HAMPEL, und E.H. POMMER: Ergebnisse bei der Rostbekämpfung mit Benodanil (BAS 317 00 F). *Meded. Rijksfak. Landbouwetensch. Gent* 39. 1974, 1079-1089.
- LOEGERING, W.Q.: Application of interorganism genetics to mutation breeding for disease resistance. In: *Mutation breeding for disease resistance. Proc. Panel Vienna 1970. IAEA/FAO, Vienna 1971*, 25-30.
- LOU-SIEN, L., D. DZUNG-SHUNG and H. SHI-JING: (Physico-chemical studies on the effect of sulfanilate against wheat rusts). *Acta phytopathol. Sinica* 7. 1964, 89-108.
- LU, S.-I., Q.-F. FAN, R.-R. PAN, M.-Y. TSAI, W.-N. LEE, S.-M. YU, Y.-C. CHEN, Y.-C. LEE and C.C. LO: (Studies on the chemotherapy of wheat rusts). *Acta phytopathol. Sinica* 6. 1960, 1-17.
- LUPTON, F.G.H., J. BINGHAM, and F.E. WILSON: Breeding for resistance to yellow rust, mildew and Septoria. *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge* 1972. 1973, 69-70.
- LUPTON, F.G.H., and R. JOHNSON: Breeding for mature-plant resistance to yellow rust in wheat. *Ann. appl. Biol.* 66. 1970, 137-143.
- MACER, R.C.F.: Pathology. In: *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge* 1958/59. 1960, 60-63.
- MACER, R.C.F.: Pathology. In: *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge* 1959/60. 1961a. 63-67.
- MACER, R.C.F.: Breeding for resistance to yellow rust in wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 44. 1961b, 135.
- MACER, R.C.F.: Further investigations into the inheritance to *Puccinia striiformis* in wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 47. 1964, 300.

- MACER, R. C. F. : The formal and monosomic genetic analysis of stripe rust (*Puccinia striiformis*) resistance in wheat. Proc. 2nd Intern. Genet. Symp. Lund 1963. *Hereditas*, Suppl. 2. 1966, 127-143.
- MACER, R. C. F. : The resistance of cereals to yellow rust and its exploitation by plant breeding. Proc. Roy. Soc. London, B 181. 1972, 281-301.
- MACER, R. C. F. , and M. VAN DEN DRIESSCHE: Yellow rust (*Puccinia striiformis* Westend.) of barley in England, 1960-65. *J. Agric. Sci.* 67. 1966, 255-265.
- MACER, R. C. F. , R. JOHNSON, and M. S. WOLFE: Pathology. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1964/65. 1966, 113-119.
- MACER, R. C. F. , and M. S. WOLFE: Pathology. In: Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1963/64. 1965, 95-101.
- MAC KEY, J. : Systematic approach to race-specific disease resistance. In: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meet., FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 9-22.
- MADDISON, A. C. : Some aspects of the epidemiology of *Puccinia striiformis* Westend. with special reference to the effect of UV radiation on long-distance transport. Ph. D. Thes. Univ. Southampton 1970.
- MADDISON, A. C. , and J. G. MANNERS: Sunlight and viability of cereal rust uredospores. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 59. 1972, 429-443.
- MALYUTINA, R. M. : (The role of wildgrasses as reservoirs and transmitters of rust to wheat). *Sborn. Rab. Mikol. Al'gol.*, Frunze 1963a, 45-59.
- MALYUTINA, R. M. : (The significance of sowing dates for wheat and meteorological factors in the development of leaf rusts in the Chu valley). *Sborn. Rab. Mikol. Al'gol.*, Frunze 1963b, 61-71.
- MANNERS, J. G. : Studies on the physiologic specialization of yellow rust (*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.) in Great Britain. *Ann. appl. Biol.* 37. 1950, 187-214.
- MANNERS, J. G. : The establishment and maintenance of pure cultures of rust fungi. *Indian Phytopathol.* 4. 1951, 21-24.
- MANNERS, J. G. : The rust diseases of wheat and their control. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 52. 1969, 177-186.

- MARCHAL, E.: Die wesentlichen Ergebnisse einer Umfrage über den Getreiderost in Belgien. Z. Pflanzenkrankh. 13. 1903a, 145-147.
- MARCHAL, E.: Die im Jahre 1902 in Belgien beobachteten Pilzkrankheiten. Z. Pflanzenkrankh. 13. 1903b, 216-217.
- MARCHAL, E., et E. FOEX: Rapport phytopathologique pour l'année 1931. Ann. Epiphyt. 18. 1932, 1-53.
- MARCHIONATTO, J.B.: Dos informes sobre la roya amarilla del trigo. La presencia de la roya 'amarilla'. Minist. Agric. nac. Buenos Aires, Secc. Prop., Inform., Circ. 836. 1931a, 3-5.
- MARCHIONATTO, J.B.: La roya amarilla del trigo en la zona zentral. Bol. Minist. Agric. nac. Buenos Aires 30. 1931b, 215-221.
- MARCHIONATTO, J.B.: Notas críticas sobre la presencia de la 'Puccinia glumarum' en la república Argentina. Physis, Buenos Aires 10. 1931c, 362-367.
- MARESQUELLE, H. -J.: Compte-rendues rouilles des blés à Bellevue en 1924. Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 12. 1925, 56-57.
- MARTÍNEZ, E.J.: In: Memoria de la cuarta reunion de Trigo, Avena, Cebada y Centeno 1950, Est. Exp. Pergamino. 1950, 34.
- MATTERN, P.J. and J.E. LIVINGSTON: The effect of three leaf and stem rust chemotherapeutants on the baking behavior of wheat. Cereal Chem. 32. 1955, 208-211.
- MATTRAS, H.: Observations sur les rouilles du blé faites à Versailles en 1931 et 1932. Ann. Eiphyt. 18. 1932, 384-397.
- MCGRATH, H., and P.R. MILLER: Some important developments in plant diseases in the United States in 1958. FAO Plant Prot. Bull. 7. 1959, 117-120.
- MCKAY, R.: Some observations on plant diseases in Ireland in 1947. J. Dept. Agric. Eire 45. 1948, 45-50.
- MCKAY, R.: Cereal Diseases in Ireland. Dublin 1957.
- MCKAY, R., J.B. LOUGHANE and T. KAVANAGH: Plant diseases in Ireland in 1954 and 1955. J. Dept. Agric. Eire 52. 1955-56, 10-14.

- MEHTA, K.C.: Observations and experiments on cereal rusts in the neighbourhood of Cambridge, with special reference to their annual recurrence. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 8. 1923, 142-176.
- MEHTA, K.C.: The annual recurrence of rusts on wheat in India. 16th Ind. Sci. Congr. (Sect. Bot.) Madras 1929, 25 pp.
- MEHTA, K.C.: Annual outbreaks of rusts on wheat and barley in the plains of India. *Indian J. agric. Sci.* 1. 1931a, 297-301.
- MEHTA, K.C.: The cereal rust-problem in India. *Indian J. agric. Sci.* 1. 1931b, 302-305.
- MEHTA, K.C.: Report on the investigation 'Cereal Rusts' for 1932-33. 8th Meet. Imper. Counc. Agric. Res., Adv. Board, 1933.
- MEHTA, K.C.: Wheat and other cereal research. I. Investigation of cereal rusts. *Rept. Imper. Counc. Agric. Res., Calcutta 1938-39*. 1939, 7.
- MEHTA, K.C.: Further studies on cereal rusts in India. Part I. *Indian Counc. Agric. Res., Sci. Monogr.* 14. 1940, 1-244.
- MEHTA, K.C.: Control of rust-epidemics of wheat and barley. *Indian Farm.* 3. 1942, 319-321.
- MEHTA, K.C.: Further studies on cereal rusts in India. *Indian Counc. Agric. Res., Sci. Monogr.* 18. 1952, 1-368.
- MEHTA, K.C., N. PRASAD, M.L. GATTANI, R.L. MATHUR, B.G. NIKAM, R.P. ASTHANA, S. CHOWDURY, J.K. DUBEY, and J.N. MISHRA: Wheat rust situation in various states of India during 1950-51. *Plant Prot. Bull., New Delhi* 3. 1951, 43-45.
- MENACCI, M.: Alcune ricerche sulle ruggini del frumento in agro Romano. *Boll. R. Staz. Patol. veg., n.s.* 9. 1929, 305-320.
- METTIN, D., W.D. BLÜTHNER, and G. SCHLEGEL: Additional evidence on spontaneous 1B/1R wheat-rye substitutions and translocations. *Proc. 4th Int. Wheat Genet. Symp., Mo. Agr. Exp. Sta., Columbia, Mo., 1973*, 179-184.
- METZGER, R.J., and B.A. SILBAUGH: Association between resistance to stripe rust and morphological characters in *Triticum aestivum* L., PI 178383. *Ann. Meet. Western Soc. Crop Sci., Washington State Univ., Pullman 1966*. Abstr. 1966, 27. (*n. Plant Breed. Abstr.* 37. 1967, 253-254).

- MITCHELL, J.W., H.H. HOTSON, and F.H. BELL: The use of sulfanilamide derivatives as eradicant fungicides for wheat stem rust. *Phytopathology* 40. 1950, 873 (Abstr.).
- MITRA, M.: In: *Sci. Rept. Agric. Res. Inst. Pusa 1933-34, Rept. of the Imp. Mycologist*. 1936, 139-167.
- MKHITARYAN, M.A., Ts. A. TOROSYAN, and A.S. BEGLARYAN: (Resistance to rust and yield of new wheat varieties and lines in Armenia). *Sb. tr. NII zashchity rast. Arm. SSR* 1. 1970, 225-239.
- MOHAMED, H.A.: Chemical control of wheat rusts in the United Arab Republic. *Plant Dis. Repr.* 48. 1964a, 681-685.
- MOHAMED, H.A.: Influence of planting date on rust attack and some agronomic characters of wheat. *Bahim Exp. Sta., Techn. Bull.* 63. 1964b, 1-38.
- MOHAMED, H.A.: Untersuchungen über die Anfälligkeit einiger Weizensorten für Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.). *Z. Pflanzenzüchtg.* 51. 1964c, 238-248.
- MOHAMED, H.A., and M.N. El. BARHAMTOUSHY: Production of wheat varieties resistant to rust with the use of radioactive cobalt. *Wheat Inform. Serv. Kyoto* Nr. 26. 1968, 20-21.
- MOREAU, M.F.: Les maladies des céréales à la station de sélection des semences du massif central en 1924. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 12. 1925, 31-37.
- MORRIS, R., and E.R. SEARS: The cytogenetics of wheat and its relatives. In: *Wheat and Wheat Improvement*. *Amer. Soc. Agron.* 1967, 19-87.
- MORTENSEN, M.L., och S. ROSTRUP: Maanedlige oversigter over sygdomme hos landbrugets kulturplanter. *Lynby* 1910. (n. *Z. Pflanzenkrankh.* 21. 1911, 399).
- MUDRA, A.: Getreidezüchtung in Iran. *Z. Pflanzenzüchtg.* 44. 1961, 279-300.
- MÜLLER, H.C., und E. MOLZ: Über das Auftreten des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) am Weizen in den Jahren 1914 und 1916. *Fühlings landw. Z.* 66. 1917, 42-55.
- MUNDY, E.J.: The effect of yellow rust and its control on the yield of Joss Cambier winter wheat. *Plant Pathol.* 22. 1973, 171-176.

- MURDOCH, C. L., F. F. LAEMMLEN, and P. E. PARVIN: Fungicidal control of *Puccinia striiformis* on three cultivars of *Poa pratensis* in Hawaii. *Plant Dis. Repr.* 57. 1973, 217-219.
- NAKAGAWA, K., and S. KUMADA: (Some considerations on the outbreaks of cereal stripe rust, *Puccinia glumarum* E. et H., in Fukushima prefecture). *Ann. phytopathol. Soc. Japan* 19. 1954, 45-52.
- NAUMOVA, N. A.: (Dependence of the development of yellow rust of wheat on meteorological factors). *Summ. Sci. Res. Wk Inst. Plant Prot. Leningrad* 1935. 1936, 64-65. (n. *Rev. appl. Mycol.* 15. 1936, 784).
- NEGULESCU, F., and R. JOHNSON: Reactions of seedlings of wheat varieties and lines from the Romanian breeding programme at Fundalea to British isolates of *Puccinia striiformis*. *Cereal Rusts Bull.* 2, 2. 1974, 28-32.
- NELSON, R. R.: Stabilizing racial populations of plant pathogens by use of resistance genes. *J. Environm. Qual.* 1. 1972, 220-227.
- NELSON, R. R.: *Breeding Plants for Disease Resistance. - Concepts and Applications.* University Park, Pa., und London 1973.
- NELSON, W. L.: Measures of the destruction potential of stripe rust in Washington. *Phytopathology* 52. 1962, 746 (Abstr.).
- NEWTON, Marg., and T. JOHNSON: Stripe rust, *Puccinia glumarum*, in Canada. *Can. J. Res. C* 14. 1936, 89-108.
- NICOLAS, G.: Les rouilles du blé à Monlon (Haute Garonne) en 1924 et 1925. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 13. 1926, 75-82.
- NICOLAS, G.: Première attaque de *Puccinia glumarum* dans la Haute-Garonne en 1928. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 15. 1928, 123-124.
- NICOLAS, G.: Attaque intense et très précoce de l'orge à deux rangs par *Puccinia glumarum*, parasité à son tour par un *Darluca*. *Compt. rend. Soc. Biol., Paris* 121. 1936, 799-801.
- NIELSEN, P.: De for Landbruget farligeste Rustarter og Midlerne mod elem. *Ugeskr. Landmaend* 1875, Bd. 1, p. 487. (n. ERIKSSON und HENNING 1896).

- NIGGEMANN, W.: Methoden zur Messung der Standfestigkeit und ihre Anwendung zur Bestimmung der Faktorenkopplung mit Gelbrostverhalten in verschiedenen Weizenkreuzungen. *Kühn-Arch.* 44. 1938, 55-82.
- NIKOLAISEN, W., und K. ISENBECK: Probleme, Methoden und Ergebnisse der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle. *Kühn-Arch.* 38. 1933, 306-377.
- NILSSON -EHLE, H.: Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. II. *Lunds Univ. Årsskrift, N. F. Afd.* 2. 1911, 1-83.
- NILSSON -EHLE, H.: Gulrosten på Höstvetefalten. *Landtmannen* 7. 1923, 548-549.
- NOVER, Ilse, and Ch.O. LEHMANN: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 6. Prüfung von Gersten auf ihr Verhalten gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West., syn. *P. glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.). *Kulturpflanze* 14. 1966, 257-262.
- NOVER, Ilse, and Ch.O. LEHMANN: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 13. Prüfung von Wintergersten-Neuzugängen auf ihr Verhalten gegen Gelbrost, *Puccinia striiformis* West. *Kulturpflanze* 18. 1970, 107-108.
- NOVER, Ilse, und F. SCHOLZ: Genetische Untersuchungen zur Resistenz der Gerste gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.). *Theor. appl. Genet.* 39. 1969, 150-155.
- OKAMOTO, M.: Asynaptic effect of chromosome V. *Wheat Inf. Serv.* 5. 1957, 6.
- OLESEN, J.: Oversigt over forsøg og under søgelsler i landboog husmandsforeningerne 1973. Saml. udarb. Landsudvalget Planteavl, Odense 1973.
- OORT, A.J.P.: Verspreiding en verwantschap van physiologische rassen van gele roest (*Puccinia glumarum*) van tarwe in Europa. *Tijdschr. Plantenziekten* 61. 1955, 202-219.
- ORAN, Y.K., ve Y. PARLAK: Hububat paslarına karsi ilâcli mücadele üzerinde calismalar (Étude de l'efficacité de divers produits contre les rouilles des céréales (*Puccinia* sp.)). *Bitki Koruna Bül.* 9. 1969, 87-98.
- ORJUELA-NAVARRETE, J.: Las royas del trigo en Colombia. *Rev. Acad. Colombia* 8. 1951, 380-383.

- ORJUELA-NAVARRETE, J.: Factors affecting stripe rust of wheat in Colombia. *Phytopathology* 46. 1956, 22.
- OVERLAET, J.: Onderzoek naar de oorzaak der gele-roest-epidemieën op tarwe (*Puccinia glumarum* (Schmidt) Erikss. et Henn.) in de maritieme polders tijdens de jaren 1954 tot en met 1957. *Agricultura*, Louvain 6. 1958a, 353-378.
- OVERLAET, J.: Opzoekingen in de roestziekten van de tarwe. *Verh. Kon. Vlaamse Acad. Wetensch.* Nr. 57. 1958b, 135 pp.
- OZOE, S.: (Physiological and ecological studies on the oversummering and overwintering of the stripe rust of wheat and barley, *Puccinia glumarum*, in the uredial stage). *Shimane Agric. Exp. Sta., Bull.* Nr. 4. 1961, 171 pp.
- PADY, S.M., and C.O. JOHNSTON: Stripe rust in Kansas in 1958. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959a, 159-163.
- PADY, S.M., and C.O. JOHNSTON: Cereal rust aerobiology and epidemiology in Kansas in 1958. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959b, 607-612.
- PADY, S.M., C.O. JOHNSTON, and C.T. ROGERSON: Stripe rust of wheat in Kansas in 1957. *Plant Dis. Repr.* 41. 1957, 959-961.
- PAPE, H., und B. RADEMACHER: Erfahrungen über Befall und Schaden durch den Getreidemehltau (*Erysiphe graminis* D.C.) bei gleichzeitigem Anbau von Winter- und Sommergerste. *Angew. Bot.* 16. 1934, 225-250.
- PERSON, C.: Genetic polymorphism in parasitic systems. *Nature* 212. 1966, 266-267.
- PESOLA, V.A.: Kevätvhenän kelta-ruostenkestävyydestä. *Publ. Agric. Res. Finland* 8. 1927, 199 pp.
- PETIT, A.: La transmission et le traitement des rouilles des céréales en Tunisie. *Ann. Serv. Bot., Agron., Tunisie* 9. 1932, 201-218.
- PETIT, A.: Remarques biologiques sur les rouilles des céréales. *Ann. Serv. Bot., Agron., Tunisie* 16/17. 1939/40, 151-179.
- PHILP, J., and A.G. SELIM: Rust-resistant wheats for Egypt. *Nature* 147. 1941, 209.

- PLANK, J. E. van der: Analysis of epidemics. In: Plant Pathology (J. G. Horsfall and A. E. Dimond, eds.), Vol. 3, New York und London 1960, 229-289.
- PLANK, J. E. van der: Plant Diseases. Epidemics and Control. New York und London 1963.
- PLANK, J. E. van der : Disease Resistance in Plants. New York und London 1968.
- POLYAKIEW, I. M. : (A new method for controlling agricultural crop diseases). Vorl. Mittlg. - Bull. Plant Prot., Leningrad 1. 1941, 92 (n. Chem. Abstr. 36. 1942, 2073).
- POMMER, E. -H. : Substituierte Benzoessäureanilide als Fungizide mit selektiver Wirksamkeit. Meded. Rijksfak. Landbouwwetensch. Gent 33. 1968, 1019-1024.
- POMMER, E. -H., B. GÜRGENSOHN, K. -H. KÖNIG, H. OSIEKA und B. ZEEH: Development of new systemic fungicides with carboxanilide structure. Kemia-Kemi 1. 1974, 617-618.
- POMMER, E. -H., K. JUNG, M. HAMPEL und F. LÖCHER: BAS 3170 F (2-Jodbenzoessäureanilid), ein neues Fungizid zur Bekämpfung von Rostpilzen im Getreide. Mittlg. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, H. 151. 1973, 204.
- POMMER, E. -H., und J. KRADEL: Mebenil (BAS 3050 F), a new compound with specific action against some Basidiomycetes. Proc. 5th Brit. Insect., Fungic. Conf., Brighton 1969a, 563-568.
- POMMER, E. -H., und J. KRADEL: Weitere Resultate mit 2-Methylbenzoessäureanilid gegen verschiedene Basidiomyceten. Meded. Rijksfak. Landbouwwetensch. Gent 34. 1969b, 856-861.
- POMMER, E. -H., und H. OSIEKA: Gegen Basidiomyceten wirksame substituierte Benzoessäureanilide. Z. Pflanzenkrankh. 76. 1969, 33-36.
- POPE, W. K. : Interactions of minor genes for resistance to stripe rust in wheat. Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp. Canberra 1968, 251-257.
- POSTIGO, R., G. GARCÍA RADA, and M. RONDÓN: Physiologic specialization of *Puccinia graminis* var. *tritici*, *P. rubigo-vera* var. *tritici*, *P. glumarum* var. *tritici*, *P. graminis* var. *avenae* und *P. coronata* var. *avenae* in Peru in 1956. Robigo Nr. 5. 1958, 12-13.

- POTENZA, G.: Osservazioni su la recettività dei cereali per la ruggine.
Staz. Agrar. Sperim. Bari Pubbl. 12. 1928, 72 pp.
- POWELSON, R.L., and G.E. SHANER: An effective chemical seed treatment for systemic control of seedling infection of wheat by stripe rust (*Puccinia striiformis*). Plant Dis. Repr. 50. 1966, 806-807.
- PRASAD, M.V.R.: Genetics of induced mutant for yellow rust resistance. In: Induced mutations for disease resistance in crop plants. Proc. Res. Co-ord. Meet., FAO/IAEA, Novi Sad 1973. IAEA, Vienna 1974, 161.
- PRASAD, N., and L.C. SHARMA: Hyperparasite on *Puccinia heterospora* Berk. et Curt. Sci. and Cult., Calcutta 26. 1960, 43-44.
- PRIADCENCU, A., M. CLEMENTA, and L. CATELLY: (Wheat-rye hybrids. I. Simple hybrids). Probl. Genet., teoret. si apl. 2. 1970, 423-467.
- PRIESTLEY, R.H., Julia SMITH, J.K. DOODSON, and N.H. CHAMBERLAIN: Changes in the frequency of occurrence of physiologic races of *Puccinia striiformis* on wheat in the U.K. Cereal Rusts Bull. 2, 1. 1974, 12-15.
- PRUSKY, D., A. DINOOR and Y. ESHEL: Symptomless effects of experimental fungicides on wheat. Phytopathology 64. 1974, 812-813.
- PURDY, L.H.: Inhibition of wheat stripe rust by antibiotic phleomycin in the greenhouse. Plant Dis. Repr. 48. 1964, 159-161.
- PYZHIKOVA, G.V.: (The effect of temperature on infection and development of wheat yellow rust). Mikol., Fitopatol. 6. 1972, 227-235.
- RĂDULESCU, E., Elena CAPETTI, C. GHEORGHIES, Elisab. SCHMIDT, Georgeta TEASCĂ si A. CASIAN: Date noi asupra rugini galbene a Grîneni (*Puccinia striiformis* West.). Lucr. stiint. Inst. Agron.'N. BĂLCESCU', ser. A 12. 1969, 381-387.
- RĂDULESCU, E., si I. MUNTEANU: Cîteva aspecte privind manifestarea epidemiilor de rugini la Grîu în Transilvania). Anal. Inst. cercet. Prot. Pl. 7. 1971, 9-15.
- RĂDULESCU, E., si Florica NEGULESCU: Cercetări asupra iernării ruginii galbene a grîului produsă de *Puccinia striiformis* West. în conditiile de climă din România. Anal. Sect. Prot. Plant., Bukarest 3. 1965, 25-31.

- RAEDER, J.M., and W.M. BEVER: Spore germination of *Puccinia glumarum* with notes on related species. *Phytopathology* 21. 1931, 767-789.
- RAMAKRISHNAN, T.S.: Wheat rusts from Madras. *Sci. and Cult. Calcutta* 15. 1950, 362-363.
- RAPILLY, F.: Note sur la réalisation d'un appareil automatique de capture des spores présentes dans l'air. *Ann. Phytopathol.* 2. 1970a, 261-264.
- RAPILLY, F.: La détermination des dates de traitements fongicides appliqués par voie aérienne sur céréales en végétation. *Phytriatrie, Phytopharm.* 19. 1970b, 185-203.
- RAPILLY, F., et J. FOURNET: Observations sur la dissémination du '*Puccinia striiformis*', en fonction de l'humidité relative, relation avec la structure morphologique des uredospores. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968*. 1973, 26-29.
- RAPILLY, F., J. FOURNET, et Michèle SKAJENIKOFF: Etudes sur l'épidémiologie et la biologie de la rouille jaune du blé, *Puccinia striiformis* Westend. *Acta phytopathol.* 2. 1970, 5-31.
- REIMANN-PHILIPP, R.: Breeding for resistance. I. General genetical aspects and problems. In: *Proc. 18th Int. Horticult. Congr. Tel Aviv* 5. 1970, 77-83.
- REIMANN-PHILIPP, R.: Möglichkeiten zur Verhinderung des Zusammenbruchs einer Resistenz durch Koordinierung von genetischen Konstruktionen und phytosanitären Maßnahmen. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. Braunschweig* 24. 1972, 92.
- REYES, J.C., J.L. MOYER, E.D. HANSING, and G.M. PAULSEN: Increased protein in winter wheat grain followed use of oxathiin fungicides. *Phytopathology* 59. 1969, 1046 (Abstr.).
- RILEY, R., M.D. BENNET, C.N. LAW, R.A. FINCH, V. CHAPMAN, and M.D. GALE: Cytogenetics. In: *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1968*. 1969, 104-112.
- RILEY, R., and V. CHAPMAN: The production and phenotypes of wheat-rye chromosome addition lines. *Heredity* 12. 1958a, 301-315.
- RILEY, R., and V. CHAPMAN: Genetic control of the cytologically diploid behaviour of hexaploid wheat. *Nature* 182. 1958b, 713-715.

- RILEY, R., V. CHAPMAN, and R. JOHNSON: Introduction of yellow rust resistance of *Aegilops comosa* into wheat by genetically induced homoeologous recombination. *Nature* 217. 1968a, 383-384.
- RILEY, R., V. CHAPMAN, and R. JOHNSON: The incorporation of alien disease resistance in wheat by genetic interference with the regulation of meiotic chromosome synapsis. *Genet. Res.* 12. 1968b, 199-219.
- RILEY, R., V. CHAPMAN, and R.C.F. MACER: The homoeology of an *Aegilops* chromosome causing stripe rust resistance. *Can. J. Genet., Cytol.* 8. 1966, 616-630.
- RILEY, R., and G. KIMBER: The transfer of alien genetic variation to wheat. *Ann. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge 1964-65*. 1966, 6-36.
- RILEY, R., and R.C.F. MACER: The chromosomal distribution of the genetic resistance of rye to wheat pathogens. *Can. J. Genet., Cytol.* 8. 1966, 640-653.
- RIVERA, V., e E. CORNELI: Ricerche sullo sviluppo delle ruggini sul frumento in agro di Perugia. *Ann. Tecn. agr., Roma* 1/2, 5. 1929, 545-588.
- RIVIER, A.: Quelques notations des rouilles du blé. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 19. 1932, 191-201.
- ROANE, C.W.: Trends in breeding for disease resistance in crops. *Ann. Rev. Phytopathol.* 11. 1973, 463-486.
- ROBERTS, J.J.: Tolerance to leaf rust (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm.) in susceptible wheat cultivars. *MS Thes., Lafayette, Ind.* 1971, 56 pp.
- ROBINSON, R.A.: Horizontal resistance. *Rev. Plant Pathol.* 52. 1973, 483-501.
- ROEMER, Th.: Immunitätszüchtung. Eine zusammenfassende Darstellung 14-jähriger Arbeiten auf dem Gebiete der Biologie. *Flora* 128. 1933, 145-196.
- ROEMER, Th.: Ausgangsmaterial für die Resistenzzüchtung bei Getreide. *Z. Pflanzenzüchtg.* 24. 1942, 304-332.
- ROEMER, Th., W.H. FUCHS, und K. ISENBECK: Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
- ROSEN, H.R.: Oat parentage and procedures for combining resistance to crown rust, including race 45, and *Helminthosporium* blight. *Phytopathology* 39. 1949, 20.

- ROSENSTIEL, K. v.: Gedanken zum Thema Resistenzzüchtung. Angew. Bot. 41. 1967, 100-108.
- ROSS, H.: Resistenzzüchtung und pathogene Rassen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 74. 1962, 389-404.
- ROWELL, J. B.: Factors affecting field performance of nickel salt plus dithiocarbamate fungicide mixtures for the control of wheat rusts. Phytopathology 54. 1964, 999-1008.
- ROWELL, J. B.: Control of leaf and stem rust of wheat by an 1,4-oxathiin derivative. Plant Dis. Repr. 51. 1967, 336-339.
- ROWELL, J. B.: Chemical control of the cereal rusts. Ann. Rev. Phytopathol. 6. 1968, 243-262.
- ROWELL, J. B.: Control of leaf and stem rust of wheat by seed treatment with oxycarboxin. Plant Dis. Repr. 57. 1973, 567-571.
- RUDORF, W.: Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum tritici* (Streifenrost des Weizens). Phytopathol. Z. 1. 1929, 465-525.
- RUDORF, W., y M. JOB: La existencia de *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Erikss. et Henn. en los países del Río de la Plata. Arch. Soc. Biol. Montevideo, Supl. 'Act. Congr. Intern. Biol. Montevideo 1930', 5. 1931, 1363-1370.
- RUDORF, W., und M. JOB: Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici*, sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. Z. Züchtung A 19. 1934, 333-365.
- RUDORF, W., M. JOB, y K. v. Rosenstiel: Investigaciones sobre inmunidad en trigo. I. Investigaciones referentes a la especialización de las *Puccinias graminis tritici*, *tritricina* y *glumarum tritici* y sobre resistencia y herencia de las misma en diversos cruzamientos. Univ. nac. De La Plata, Publ. offc., Buenos Aires 1933, 119 pp.
- RUSSAKOV, L. F.: (Some results of the survey of cereal rusts in 1922 - 1924). Défense Pl., Leningrad 2. 1926a, 569-571.
- RUSSAKOV, L. F.: (On the hibernation of the rust of cereals). Mater. Mycol. Phytopathol., Leningrad 5. 1926b, 17-31.

- RUSSAKOV, L. F. : (Die Getreideroste an der Eyker Ackerbauuntersuchungsstation 1927). Plant Prot., Leningrad 6. 1929, 103-127.
- RUSSAKOV, L. F., and A. A. SHITIKOVA: (Cereal rusts on the gramineous plants of the North Caucasian region). J. Agron. Res. North-Caucasus, Rostov 13. 1929, 17-48.
- RUSSEL, G. E., and L. R. L. HUDSON: Effects of vernalization on yellow rust in certain winter wheat varieties. Cereal Rusts Bull. 1, 1. 1973, 13-18.
- RUSSEL, G. E., and L. R. L. HUDSON: Sporulation of *Puccinia striiformis* on nine winter wheat varieties. Cereal Rusts Bull. 2, 2. 1974, 39-43.
- RUSZKOWSKI, M.: Increased occurrence of wheat stripe rust (*Puccinia glumarum tritici* (Schm.) Erikss. et Henn.) in south-eastern Poland. Robigo Nr. 12. 1961, 8-9.
- SAARI, E. E., G. KINGMA, and J. M. PRESCOTT: Identifying sources of rust resistance through international testing. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1972. 2. 1972, 219-223.
- SAHNI, M. L., and R. PRASADA: A study of the environmental conditions influencing the development of the three rusts of wheat in the neighbourhood of Delhi. A. Incidence of wheat rusts in relation to initial spore shower and weather conditions. Indian Phytopathol. 16. 1963, 285-300.
- SALMON, S. C.: Forecasting the occurrence of diseases and insects in Japan. Plant Dis. Repr. 35. 1951, 251-254.
- SANCHEZ-MONGE, E., J. SALAZAR, and M. BRANAS: Cytoplasmic influence in specific wheat stem rust resistance. Cereal Rusts Bull. 1, 1. 1973, 16-18.
- SANDU-VILLE, C., M. HATMANU și A. L. LAZĂR: Observatii asupra intensificarii atacului de rugina galbena in Moldova in anii 1958-1962. Lucr. stiint. Iasi 1963, 81-90.
- SANFORD, G. B., and W. C. BROADFOOT: Stripe rust in Alberta. Can. Sci. Agric. Ottawa 9. 1929, 337-345.
- SANFORD, G. B., and W. C. BROADFOOT: Epidemiology of stripe rust in Western Canada. Can. Sci. Agric. Ottawa 13. 1932, 77-96.

- SANFORD, G. B., and W. C. BROADFOOT: The relative susceptibility of cultivated and native hosts in Alberta to stripe rust. *Can. Sci. Agric.* Ottawa 13. 1933, 714-721.
- SASTROSUMARJO, S., und F. J. ZELLER: Chromosomensubstitution und De-synapsis in der Weizensorte Zorba (W 565). *Z. Pflanzenzüchtg.* 63. 1970, 185-195.
- SAVOSTA, V. S.: (Die langfristige Prognose der Gelbrostentwicklung in der Kirgisischen SSR). *Trudy Vsesoj. naučno-issled. instit. zaščity rast.* 18. 1963, 307-315.
- SAVOSTA, V. S.: K faktoram, opredelyayushchim razvitie zheltoj rzhavchin̄y Psenits̄y v Kirgizskoj SSR. *Bot. Zh. SSSR* 49. 1964, 885-887.
- SĂVULESCU, T.: Der Gelbrost des Getreides im Jahre 1927. *Intern. Anz. Pflanzenschutz* 1. 1927a, 85-86.
- SĂVULESCU, T.: Der Gelbrost des Getreides im Jahre 1927 in Rumänien. *Intern. landw. Rundschau, N. F.* 1927b, 745.
- SĂVULESCU, T.: Notes phytopathologiques pour l'année 1928 en Roumanie. *Rev. Pathol. vég., Ent. agric.* 16. 1929, 26-28.
- SĂVULESCU, T.: Beitrag zur Kenntnis der Biologie der Puccinia-Arten, die den Weizen in Rumänien befallen. *Z. Pflanzenkrankh.* 43. 1933, 577-594.
- SĂVULESCU, T.: Die Beeinflussung der spezifischen Widerstandsfähigkeit des Weizens gegen Rost durch die Wirkung äußerer Faktoren. *Z. Pflanzenkrankh.* 44. 1934, 257-309.
- SĂVULESCU, T.: (Das Problem der Weizenroste in Rumänien in Beziehung zu Mitteleuropa). *Vestn. Čsl. Akad. Zemed.* 14. 1938, 329-341.
- SĂVULESCU, T., și I. RĂDULESCU: Studiul agronomic al ruginilor la grânele Românesti. Rezultate și concluziuni din campania de lucru a anului 1928. *Viata Agric.* 1928. 3/4. 1929, 16 pp.
- SĂVULESCU, T., C. SANDU-VILLE, T. RAYSS et V. ALEXANDRI: L'état phytosanitaire en Roumanie au cours de l'année 1932-1933. *Inst. Cerc. Agron. Romaniei* 12. 1934.
- SCHAFFER, J. F.: Tolerance to plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9. 1971, 235-252.

- SCHANDER, und F. KRAUSE: Berichte über Pflanzenschutz der Abteilung für Pflanzenkrankheiten des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Die Vegetationsperiode 1913/14. Berlin 1916, 163 pp.
- SCHILCHER, E.: Beitrag zur Rostfrage. Z. Pflanzenkrankh. 43. 1933, 533-563.
- SCHLIEPHAKE: Die Gefahren des Weizenbaues und ihre Verhütung. Deutsche Landw. Presse 63. 1936, 337.
- SCHMELING, B. v., and M. KULKA: Systemic fungicidal activity of 1,4-oxathiin derivatives. Science 152. 1966, 659-660.
- SCHÖLLER, F.: Über den Einfluß herzwirksamer Glykoside auf Wachstum und Gesundheit landwirtschaftlicher Nutzpflanzen. Z. Acker-, Pflanzenbau 101. 1956, 465-470.
- SCHRÖDER, H.: Untersuchungen an Triticum sativum über seine Widerstandsfähigkeit gegen Puccinia glumarum unter besonderer Berücksichtigung der Anatomie des Weizenblattes. Landw. Jb. 65. 1927, 461-490.
- SCHRÖDER, Hilda v., und K. HASSEBRAUK: Beiträge zur Biologie von Darluca filum (Biv.) Cast. und einigen anderen auf Uredineen beobachteten Pilzen. Ztbl. Bakt. II 110. 1957, 675-696.
- SCHRÖDER, J., und K. HASSEBRAUK: Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (Puccinia striiformis West.). Ztbl. Bakt. II 118. 1964, 622-657.
- SCHRÖDTER, H.: Dispersal by air and water. The flight and landing. In: Plant Pathology (J.G. Horsfall and A.E. Dimond, eds.), Vol. III. New York und London 1960, 170-229.
- SEARS, E. R.: The transfer of leaf rust resistance from Aegilops umbellulata to wheat. Brookhaven Symp. Biol. 9. 1956, 1-22.
- SEARS, E. R.: Relationships of chromosomes 2A, 2B, and 2D with their rye homeologue. Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp. Canberra 1968, 53-60.
- SEIDEL, Mechthild, und H.G. BECKER: Zum Gelbrostauftreten 1967 im Bezirk Rostock. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. Berlin, N.F. 22. 1968, 225-228.

- SEMPPIO, C.: Influenza di varie sostanze sul parassitamento: ruggine del Fagiolo, ruggine e mal bianco del Frumento. Riv. Patol. veg. 21. 1936, 201-278.
- SHANER, G.E.: Epidemiology of stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) of wheat in Oregon. Diss. Abstr. 29 (9) B. 1969, 3158. (n. Rev. Plant Pathol. 49. 1970, Nr. 1596).
- SHANER, G.E., and R.L. POWELSON: Epidemiology of stripe rust of wheat, 1961 - 1968. Oregon Sta. Univ. Corvallis, Techn. Bull. 117. 1971, 1-31.
- SHANER, G.E., and R.L. POWELSON: The oversummering and dispersal of inoculum of *Puccinia striiformis* in Oregon. Phytopathology 63. 1973, 13-17.
- SHARMA, D., and D.R. KNOTT: The transfer of leaf rust resistance from *Agropyron* to *Triticum* by irradiation. Can. J. Genet., Cytol. 8. 1966, 137-143.
- SHARMA, S.K., L.M. JOSHI, S.D. SINGH, and S. NAGARAJAN: New virulence of yellow rust on Kalyansona variety of wheat. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1. 1972, 263-266.
- SHARMA, S.K., S.D. SINGH, L.B. GOEL, P. BAHADUR, V.C. SINHA, and R.V. AHMED: All India Wheat Work Workshop 10. 1971.
- SHARP, E.L.: Additive genes for resistance to stripe rust. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1. 1972, 267-269.
- SHARP, E.L., and E.R. HEHN: Overwintering of stripe rust in winter wheat in Montana. Phytopathology 53. 1963, 1239-1240.
- SHARP, E.L., and R.B. VOLIN: Additive genes in wheat conditioning resistance to stripe rust. Phytopathology 60. 1970, 1146-1147.
- SHITIKOVA-RUSSAKOVA, A.: Sravnenie osobennostej razvitija rzavčín' i na Vostočnom i Zapacnom poljach Stavropol' skoj S. Choz. Op. standii v 1927 g. Mat. Mycol., Phytopathol. Leningrad 7. 1928, 208-333.
- SIBILIA, C.: Relazione sulle esperienze di lotta diretta contro le ruggini del grano. Boll. Staz. Patol. veg., N.S. 14. 1934, 327-333.
- SIBILIA, C.: Relazione sulle esperienze di lotta diretta contro le ruggine del grano nell'anno 1935. Boll. Staz. Patol. veg., N.S. 15. 1935, 484-489.
- SIBILIA, C.: Esperienze di lotta diretta contro le ruggini del grano con 'Asporital' d'Amico nel 1937. Boll. Staz. Patol. veg., N.S. 17. 1937, 267-272.

- SIBILIA, C.: Sulla resistenza alle ruggini di alcuni grani di montagna. Ital. Agric. 79. 1942, 638-641.
- SIBILIA, C.: Incidence de la rouille jaune du blé en Italie centrale, en 1954. FAO Plant Prot. Bull. 3, 1955, 139.
- SIBILIA, C.: Rassegna dei casi fitopatologici più notevoli osservati nel 1959. Boll. Staz. Patol. veg., ser. 3, 17. 1960, 267-285.
- SINGH-VERMA, S.B.: Polyram-Combi, ein pflanzenverträgliches Fungizid mit breitem Wirkungsspektrum. Mittlg. f.d. Landbau (BASF), Nr. 6. 1973, 1-45.
- SIKKA, S.M.: Genetics of disease resistance and other characters in wheat and its bearing on the improvement of the crop in India. Indian J. Genet., Plant Breed. 15. 1955, 1-14.
- SIMONS, M.D.: Heritability of crown rust tolerance in oats. Phytopathology 59. 1969, 1319-1333.
- SIMONS, M.D.: Modification of tolerance of oats to crown rust by mutation induced with ethyl methane-sulfonate. Phytopathology 61. 1971, 1064-1067.
- SIMONS, M.D.: Polygenic resistance to plant disease and its use in breeding resistant cultivars. J. Environm. Qual. 1. 1972a, 232-240.
- SIMONS, M.D.: Mass selection for tolerance to oat crown rust. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1. 1972b, 271-275.
- SLOVENCIKOVA, V.: Adult-plant resistance of the spring wheat Zlatka to yellow rust. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 2. 1972, 243-247.
- SLOVENCIKOVA, V.: The variable stripe rust reaction of the wheat cultivar Chambord. Cereal Rusts Bull. 2, 2. 1974, 25.
- SORAUER, P.: Vorarbeiten für eine internationale Statistik der Getreideroste. Z. Pflanzenkrankh. 18. 1909, 193-286.
- SPINKS, G.T.: Factors affecting susceptibility to disease in plants. Part I. J. agric. Sci. 5. 1913, 231-247.
- STAKMAN, E.C., and J.G. HÁRRAR: Principles of Plant Pathology. New York 1957.
- STANBRIDGE, Beryce, and J.L. GAY: An electron microscope examination of the surface of the uredospores of four races of *Puccinia striiformis*. Trans. Brit. mycol. Soc. 53. 1969, 149-153.

- STAPEL, Ch.: For og imod dyrkning af winterbyg. Tidsskr. Landøkon. 153. 1966, 67-84.
- STAPEL, Ch., og J.E. HERMANSEN: Forbud mod dyrkning af winterbyg - en farlig afgrøde for vårbyg. Tidsskr. Landøkon. 155. 1968, 218-230.
- STEINER, H.: Über das Auftreten und die Verbreitung der Getreiderostarten in Österreich. Z. Pflanzenkrankh. 43. 1933, 488-496.
- STEINER, H.: Ein Beitrag zur Frage der Getreiderostbekämpfung auf kulturellem Wege. Z. Pflanzenkrankh. 44. 1934, 348-354.
- STEPHAN, S.: Zur Epidemie des Getreidegelbrostes im Jahre 1967. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Berlin N.F. 22. 1968, 197-200.
- STEVENS, N.E.: Disease, damage and pollination types. Science 89. 1939, 339-340.
- STEVENS, N.E.: Botanical research by unfashionable techniques. Science 93. 1941, 172-176.
- STEVENS, R.B.: Cultural practices in disease control. In: Plant Pathology (J.G. Horsfall and A.E. Dimond, eds.), Vol. III. New York und London 1960, 357-429.
- STEWART, D.M., E. RĂDULESCU, and Florica NEGULESCU: Some recent studies on cereal rust in Romania. Rev. Roumaine, Biol. Ser. Bot. 11. 1966, 209-214.
- STOCKER, L.: Beobachtungen über die Schädigung des Winterroggens durch Gelbrost. Ill. landw. Z. 35. 1915, 44-45.
- STRAIB, W.: Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. Phytopathol. Z. 7. 1934, 427-477.
- STRAIB, W.: Auftreten und Verbreitung biologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.) im Jahre 1934. Arb. Biol. Reichsanst. 21. 1935a, 455-466.
- STRAIB, W.: Infektionsversuche mit biologischen Rassen des Gelbrostes auf Gräsern. Arb. Biol. Reichsanst. 21. 1935b, 483-497.
- STRAIB, W.: Auftreten und Verbreitung biologischer Rassen des Gelbrostes. Forsch., Fortschr. 12. 1936, 149-150.
- STRAIB, W.: Die Untersuchungsergebnisse zur Frage der biologischen Spezialisierung des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) und ihre Bedeutung für die Pflanzenzüchtung. Züchter 9. 1937a, 118-129.

- STRAIB, W.: Untersuchungen über das Vorkommen physiologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in den Jahren 1935/36 und über die Aggressivität einiger neuer Formen auf Getreide und Gräsern. Arb. Biol. Reichsanst. 22. 1937b, 91-119.
- STRAIB, W.: Las razas fisiológicas de *Puccinia glumarum* en Sudamerica y su compartamiento en la infección comparado con el de las formas Europeas. Arch. Fitotéc. Uruguay 2. 1937c, 217-233.
- STRAIB, W.: The occurrence and distribution of physiological races of yellow rust (*Puccinia glumarum*). Res., Progr. 8. 1937d, 38-42.
- STRAIB, W.: Über Resistenz bei Gerste gegenüber Zwergrost und Gelbrost. Züchter 9. 1937e, 305-311.
- STRAIB, W.: Untersuchungen zum Verlauf der Herbstinfektion und Überwinterung des Gelbrostes auf Weizen und Gerste (*Puccinia glumarum*). Phytopathol. Z. 11. 1938, 331-359.
- STRAIB, W.: Über den Einfluß der Steinbrandinfektion auf das Gelbrostverhalten des Weizens. Phytopathol. Z. 11. 1938a, 571-587.
- STRAIB, W.: Weiterer Beitrag zur Frage der Spezialisierung von *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. u. Henn. Arb. Biol. Reichsanst. 22. 1939, 571-579.
- STRAIB, W.: Die Faktorenbeziehungen im Verhalten des Weizens gegen verschiedene Gelbrostrassen. Z. indukt. Abst., Vererb. lehre 77. 1939a, 18-62.
- STRAIB, W.: Physiologische Untersuchungen über *Puccinia glumarum*. Ztbl. Bakt. II 102. 1940a, 154-188 u. 214-239.
- STRAIB, W.: Über die Interferenzwirkung von Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf das Zustandekommen der Infektion mit Uredosporen verschiedener Getreiderostarten. Z. Pflanzenkrankh. 50. 1940b, 529-552.
- STRAIB, W.: Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens. Phytopathol. Z. 12. 1940c, 113-168.
- STRAIB, W.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spezialisierung der Getreideroste und des Leinrostes. Arb. Biol. Reichsanst. 23. 1941a, 233-263.
- STRAIB, W.: Über die Wirkung organischer Verbindungen als Spritzmittel gegen Rostpilzinfektionen (Pikrinsäure, Acridin, Toluolsulfonamide). Ztbl. Bakt. II 103. 1941b, 73-80.

- STRANAK, F.: Zur Frage der Bekämpfung des Gelbrostes. Deutsche landw. Presse 1915, 379.
- STUBBS, R.W.: Recent aspects of the physiological specialization of yellow rust in the Netherlands. Proc. 3rd Europ. Yellow Rust Conf. Cambridge 1964. 1966, 47-54.
- STUBBS, R.W.: The international survey of factors of virulence of *Puccinia striiformis* Westend. Proc. Europ., Medit. Cereal Rust Conf. Prague 1972. 1. 1972, 283-288.
- STUBBS, R.W.: Het voorkomen van de gele roest in tarwe in 1974. Stichting Nederl. Graan Centr., Gele-Roestber. 16. 1974, 3-6.
- STUBBS, R.W., Eva FUCHS, H. VECHT, and E.J.W. BASSET: The international survey of factors of virulence of *Puccinia striiformis* Westend. in 1969, 1970 and 1971. Stichting Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 21. 1974, 88 pp.
- SUMNER, D.C., J.R. GROSS, and B.R. HOUSTON: Merion blue grass seed production. California Agr. Exp. Sta. Circ. 470. 1958.
- SURYANARAYANA, D., L.B. GOEL, and V.C. SINGH: Epidemiological studies on wheat rusts in Simla hills: Survival and multiplication of yellow rust inoculum at the source. Proc. Indian nat. Sci. Acad., Part B, Biol. Sci. 37. 1971 (1973), 460-463.
- SYDOW, P., und H. SYDOW: Monographia Uredinearum. I. Genus *Puccinia*. Leipzig 1904.
- TANDON, I.N., B.K. SINGH, and R.S. MATHUR: Control of wheat rusts with fungicides. Indian Phytopathol. 21. 1968 (1969), 389-396.
- THOMAS, K.M.: Detailed administration report of the Government Mycologist, Madras, for the year 1937-38. 1938.
- THURSTON, H.D.: Relationship of general resistance: Late blight of potato. Phytopathology 61. 1971, 620-626.
- TISDALE, W.H., and I. WILLIAMS: US-Patent 1 972 961. Chem. Abstr. 28. 1934, 6948.
- TISHCHENKO, A.P., E.I. KONZAK i M.Yu. NECHIPORUK: Vplyv dobriv na urazhennya ozimoyi pshenitsi buroyu ta zhovtoyu irzheyu. Nauk Pratsi. Nauk-dosl. In-t. zemlerob.i avarrinit. zakhidn. r-niv. USSR 13. 1963, 94-98.

- TITZCK, W.: Beziehungen von Klima und Witterung zur Häufigkeit der Pflanzenkrankheiten in Schleswig-Holstein. *Kühn-Arch.* 54. 1940, 403-430.
- TOLLENAAR, H., and R. HOUSTON: A study on the epidemiology of stripe rust, *Puccinia striiformis* West., in California. *Canad. J. Bot.* 45. 1967, 291-307.
- TREBOUX, O.: Überwinterung mittels Myceln bei einigen parasitischen Pilzen. *Mycol. Ctbl.* 5. 1914, 120-126.
- TSCHERMAK, E.: Erfahrungen bezüglich Gelbrostbefalles bei frühschossendem Getreide. *Deutsche landw. Presse* 50. 1923, 327-328.
- TSCHERMAK-SEYSENEGG, E. v.: Welche Weizen-Roggen-Bastarde verdienen diesen Namen und welche nicht? *Deutsche landw. Presse* 68. 1941, 397-398.
- TSCHUMAKOV, A. E.: (Kennzahlen für die Prognose der Entwicklung des Linienrostes auf Sommerweizen). *Bull. wiss. Allunionsinst. Pflanzenschutz, Leningrad* 1961, 25-30.
- TSCHUMAKOV, A. E.: (Influence of hydrothermic conditions on development of an epiphytotic incidence of yellow rust of wheat). *Mikol., Fitopatol.* 3. 1969, 57-64 (n. *Rev. appl. Mycol.* 48. 1969, 311).
- TSCHUMAKOV, A. E., and T. I. SACHAROVA: (Eine mathematische Methode zur langfristigen Voraussage der Entwicklung von Pflanzenkrankheiten). *Arch. Pflanzenschutz* 4. 1968, 83-91.
- TSEN, Cho C.: *Triticale: First Man-Made Cereal*. Amer. Ass. Cereal Chem., St. Paul, Minn. 1974, 304 pp.
- TSUNEWAKI, K.: Genetic studies of a 6x-derivative from an 8x Triticale. *Can. J. Genet., Cytol.* 6. 1964, 1-11.
- TU, J. -Ch., and J. W. HENDRIX: The summer biology of *Puccinia striiformis* in southeastern Washington. I. Induction of infection during the summer. *Plant Dis. Repr.* 51. 1967, 911-914.
- TYAGI, P. D.: Efficacy of oxycarboxin in the control of yellow rust of wheat. *Indian Phytopathol.* 25. 1972, 143-145.
- ULLSTRUP, A. J.: The impacts of the southern corn leaf blight epidemic of 1970-1971. *Ann. Rev. Phytopathol.* 10. 1972, 37-50.

- UPADHYAYA, Y.M., V.K. SRINIVASAN, and B.N. MURTY: Inheritance of yellow rust and leaf blotch resistance and their association with linkage groups in barley. *Indian J. Genet., Plant Breed.* 25. 1965, 208-216.
- URBAN, Z.: Die Grasrostpilze Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Tschechoslowakei. I. Rozp. *Českosl. Akad. Věd. Řada matem., prirod. věd.* 79. ses. 6. 1969, 106 pp.
- VALLEGA, J.: Reacción de algunas especies espontáneas de *Hordeum* con respecto a las royas que afectan el trigo. *Rev. Invest. agríc. Buenos Aires* 1. 1947, 52-62.
- VALLEGA, J., y H.P. CENOZ: Comportamiento de variedades de trigo respecto a la roya amarilla (*Puccinia glumarum*) en la república Argentina, observado entre 1944 en el valle del Bolsón (provincia del Río Negro). *Rev. Invest. agríc. Buenos Aires* 15. 1961, 113-137.
- VARMA, B.K., and S.H. AHUJA: Sulphur dusting against wheat rust. *Plant Prot. Bull. New Delhi* 12. 1960 (1964), 37-40.
- VASUDEVA, R.S.: In: *Sci. Rept. agric. Res. Inst. New Delhi 1951-1952*. New Delhi 1954a, 75-87.
- VASUDEVA, R.S.: In: *Sci. Rept. agric. Res. Inst. New Delhi 1952-1953*. New Delhi 1954b, 79-89.
- VASUDEVA, R.S.: Seventh annual general meeting of the Indian Phytopathological Society held at Hyderabad on January 3, 1954. President. address. *Indian Phytopathol.* 7. 1954c, 82-87.
- VAVILOV, N.: Immunity to fungous diseases as a physiological test in genetics and systematics. *J. Genetics* 4. 1914, 49-65.
- VAVILOV, N.: The origin, variation, immunity and breeding of cultivated plants. *Chron. Bot.* 13. 1951, 1-366.
- VAVILOV, N.: *World Resources of Cereals, Leguminous Seed Crops and Flax, and their Utilization in Plant Breeding*. Acad. Sci. USSR, Moscow 1957. (Engl. Transl. by M. Paenson and Z.S. Cole. Jerusalem 1960, 442 pp.).
- VERGARA, C. (C.): (Experiment to determine percentage losses caused by *Puccinia graminis tritici* on wheat). *Agric. técn. Santiago* 21. 1961, 58-65.

- VIENNOT-BOURGIN, G.: Notes sur quelques Urédinales et Ustilaginales observées en 1931-1932 dans le département de Seine-et-Oise (région Sud). Rev. Pathol. vég., Ent. agric. 20. 1933, 85-114.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: Contribution à l'étude des Urédinales en Seine-et-Oise (7^e note). De l'activité de *Puccinia glumarum* (Erikss. et Henn.) en période hivernale dans le département de Seine-et-Oise (région Sud). Bull. Soc. Sci. Seine-et-Oise, sér. 3, 2. 1934, 21-36.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: Contribution à l'étude des cryptogames de Seine-et-Oise. 9. Notes sur les Urédinales et Ustilaginales. Bull. Soc. Sci. Seine-et-Oise, sér. 3, 3. 1935, 1-17.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: Observations mycologiques succédant à la période de froid de l'hiver 1938-1939. Sciences naturelles 1. 1939, 182-189.
- VIENNOT-BOURGIN, G.: La rouille jaune des Graminées. Ann. Ecole Agric. Grignon, sér. 3, 2. 1940/41, 129-217.
- VOLIN, R. B., and E. L. SHARP: Physiologic specialization and pathogen aggressiveness in stripe rust. Phytopathology 63. 1973, 699-703.
- VORONKOVA, A. A., and A. D. TRUBCANINOV: (Study of the wheat collection for resistance to brown and yellow rust under the conditions of Kuban). Bull. All-Un. Inst. Plant Industr. 8. 1960, 3-9.
- VORONKOVA, A. A., and A. D. TRUBCANINOV: (Study of the inheritance of resistance to brown and yellow rust in some intervarietal crosses of bread wheat). Trudy Prikladnoi Bot., Genet., Selekt. 46. 1972, 106-110.
- WACHS: Welche Nutzenwendungen lassen sich aus den Beobachtungen der praktischen Landwirte für die Bekämpfung des Gelbrostes ziehen? Mittlg. Deutsche Landw. Ges. 43. 1928, 257-259.
- WALLNÖFER, P.: Abbau von 1,4-Oxathiin-Derivaten durch den Schimmelpilz *Rhizopus japonicus*. Naturwissenschaften 55. 1968, 350.
- WALLNÖFER, P.: Der mikrobielle Abbau des 1,4-Oxathiinderivats 2,3-Dihydro-5-carboxanilido-6-methyl-1,4-oxathiin (DCMO). Arch. Mikrobiol. 64. 1969, 319-326.
- WANG, Ch.-Ch., Ch.-Hs. LUH, and Sh.-Ch. LIU: (A preliminary study on the trend of oversummer of stripe rust of wheat in Kansu province). Acta phytopathol. Sinica 8. 1965, 1-10.

- WATSON, I.A.: The utilization of wild species in the breeding of cultivated crops resistant to plant pathogens. In: Genetic Resources in Plants (O.H. Frankel and E. Bennett, eds.). London 1970a, 441-457.
- WATSON, I.A.: Changes in virulence and population shifts in plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathol. 8. 1970b, 209-230.
- WESTON, D.W.: The incidence and intensity of *Puccinia glumarum* on wheat infected and non-infected with *Tilletia tritici* etc. Ann. appl. Biol. 14. 1927, 105-112.
- WIENHUES-OHLENDORF, A.: Die Ertragsleistung rostresistenter 44- und 42-chromosomiger Weizenquecken-Bastarde. Züchter 30. 1960, 194-202.
- WIENHUES-OHLENDORF, A.: Die Übertragung der Rostresistenz aus *Agropyrum intermedium* in den Weizen durch Translokation. Züchter 37. 1967, 345-352.
- WIENHUES-OHLENDORF, A.: Substitution von Weizenchromosomen aus verschiedenen homoeologen Gruppen durch ein Fremdchromosom aus *Agropyrum intermedium*. Z. Pflanzenzüchtg. 65. 1971, 307-321.
- WILLIS, M.A.: In: Idaho Agric. Exp. Sta. Bull. 92. 1916, 10-11.
- WILLIS, M.A.: In: Idaho Agric. Exp. Sta. Bull. 104. 1918, 19.
- WÖLFER: Rostübertragung von Wintergerste auf Sommergerste. III. landw. Z. 49. 1929, 574.
- YAROSHENKO, T. V., I. Ya. ZUBKO i R.I. MESHCHERYAKOVA: (Role of varietal characters and nutrition of wheat in resistance to rust). Trudy nauchn. Inst. Biol. Khar'kov. gos. Univ. 37. 1963, 134-139.
- YEREMEYEV, M.I.: (Infection of winter wheat by yellow rust). Visnik sil's'ko-gospod. nauki 1962, 80-81.
- YOUNG, H.C., and L.E. BROWDER: Occurrence of stripe rust in Oklahoma in 1957. Plant Dis. Repr. 41. 1957, 958-959.
- YOUNG, H.C., and L.E. BROWDER: The North American 1965 set of supplemental differential wheat varieties for identification of races of *Puccinia recondita tritici*. Plant Dis. Repr. 49. 1965, 308-313.
- ZADOKS, J.C.: Gele-Roestber. Nr. 7. Nederl. Graan Centr. 1957.
- ZADOKS, J.C.: Preliminary report on the 'Yellow Rust Trials Project' in 1956 and 1957. Nederl. Graan Centr., Techn. Ber. 1. 1958a.

- ZADOKS, J.C.: Gele-Roestber. Nr. 8. Nederl. Graan Centr. 1958b.
- ZADOKS, J.C.: On the formation of physiologic races in plant parasites. *Euphytica* 8. 1959, 104-116.
- ZADOKS, J.C.: De betekenis van enige weersfactoren in de epidemiologie van de gele roest. *Landbouwk. Tijdschr.* 72. 1960a, 897-903.
- ZADOKS, J.C.: Gele-Roestber. Nr. 10. Nederl. Graan Centr. 1960b.
- ZADOKS, J.C.: Yellow rust on wheat. Studies in epidemiology and physiologic specialization. *Tijdschr. Plantenziekten* 67. 1961, 69-256.
- ZADOKS, J.C.: Epidemiology of wheat rusts in Europe. *FAO Plant Prot. Bull.* 13. 1965, 1-12.
- ZADOKS, J.C.: On the dangers of artificial infection with yellow rust to the barley crop of the Netherlands; a quantitative approach. *Netherl. J. Plant Pathol.* 72. 1966, 12-19.
- ZADOKS, J.C.: Problems in race identification of wheat rusts. *Proc. 5th Yugosl. Symp. Res. Wheat, Novi Sad 1966. Savrem. poljopr.* 14. 1966a, 299-305.
- ZADOKS, J.C.: Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology* 61. 1971, 600-610.
- ZADOKS, J.C.: Modern concepts of disease resistance in cereals. In: *The way ahead in plant breeding. Proc. 6th Congr. Eucarpia, Cambridge 1971. Eucarpia 1972a*, 89-98.
- ZADOKS, J.C.: Reflexions on disease resistance in annual crops. In: *Biology of Rust Resistance in Forest Trees (R.T. Bingham, R.J. Hoff, and G.I. McDonald, eds.)*. US Dept. Agric., For. Serv., Misc. Publ. 1221. 1972b, 43-63.
- ZADOKS, J.C.: Methodology of epidemiological research. *Ann. Rev. Phytopathol.* 10. 1972c, 253-276.
- ZADOKS, J.C.: Problems and possibilities in cereal rust epidemiology. *Proc. Cereal Rust Conf. Oeiras 1968. 1973*, 21-25.
- ZADOKS, J.C.: The role of epidemiology in modern phytopathology. *Phytopathology* 64. 1974, 918-923.
- ZADOKS, J.C., A.O. KLOMP, and S.D. Van HOOGSTATEN: Smoke puffs as models for the study of spore dispersal in and above a cereal crop. *J. Plant Pathol.* 75. 1969, 229-232.

- ZEINALOVA, Yu. D.: (Characteristics of the development of yellow rust on irrigated wheat). Vest. sel'. Khoz. Nauki Alma-Ata 15. 1972, 101-104.
- ZELLER, F.J.: Cytologischer Nachweis einer Chromosomensubstitution in dem Weizenstamm Salzmünde 14/44 (T. aestivum L.). Z. Pflanzenzüchtg. 67. 1972, 90-94.
- ZELLER, F.J.: 1B/1R wheat-rye chromosome substitutions and translocations. Proc. 4th Int. Wheat Genet. Symp. Columbia, Mo., USA 1973a, 209-221.
- ZELLER, F.J.: Substitutionen und Translokationen zwischen dem Weizenchromosom 1B und dem Roggenchromosom 1R und die Bedeutung dieser Linien für die Cytogenetik und Züchtung des Weizens. Habil.schr., München-Weihenstephan 1973b.
- ZELLER, F.J., und G. FISCHBECK: Cytologische Untersuchungen zur Identifizierung des Fremdchromosoms in der Weizensorte Zorba (W 565). Z. Pflanzenzüchtg. 66. 1971, 260-265.
- ZELLER, F.J., und G. FISCHBECK: Chromosomenadditionen, -substitutionen und -translokationen als Grundlagen für die Übertragung artfremden Erbmateri als in den Saatweizen (Triticum aestivum L.). Fortschr. Pflanzenzüchtg., Beih. 4 d. Z. Pflanzenzüchtg. Berlin 1974, 55 S.
- ZELLER, F.J., und S. SASTROSUMARJO: Zur Cytologie der Weizensorte Wei que. Z. Pflanzenzüchtg. 68. 1972, 312-321.
- ZENG, Shi-Mai: (On the mathematical analysis of the epiphytotics of wheat stripe rust. II. The distance of spread). Acta phytopathol. Sinica 6. 1963, 141-151.
- ZILLINSKY, F.J. (Ed.): Triticale breeding and research at Cimmyt. A progress report. CIMMYT Res. Bull. 24. 1973, 84 pp.
- ZIMMERMANN, H.: Bericht der Hauptsammelstelle Rostock für Pflanzenschutz in Mecklenburg-Schwerin und Mecklenburg-Strelitz für das Jahr 1914. Stuttgart 1915.
- ZOHARY, D.: Gene-pools for plant breeding. In: Agricultural Genetics. Selected Topics. (R. Moaw, ed.). New York 1973, 177-183.
- ZUKAL, H.: Untersuchungen über die Rostpilzkrankheiten des Getreides in Österreich-Ungarn. Sitzungsber. Kais. Akad. Wiss. Wien, math.-naturw. Kl. 58. 1899.