



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.

Class



Die
Erkrankung der Kiefern
durch
Cenangium Abietis.

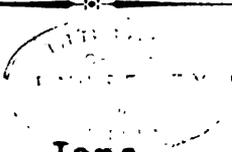
Beitrag zur Geschichte einer Pilzepidemie

von

Dr. Frank Schwarz,

Professor an der Forstakademie Eberswalde, Vorstand der pflanzenphysiologischen
Abtheilung der Hauptstation für das forstliche Versuchswesen in Preussen.

Mit 2 Tafeln.



Jena.

Verlag von Gustav Fischer.

1895.

SD397
P353

GENERAL



Einleitung.

Im Frühjahr 1892 erkrankten die Bestände von *Pinus silvestris* namentlich in den östlichen Theilen Deutschlands in sehr ausgedehntem Maasse, indem zahlreiche vorjährige Triebe abstarben und auch ältere Zweigtheile, sowie ganze Pflanzen zu Grunde gingen. Die Krankheit hatte sich schon früher gezeigt, aber erst im Jahre 1892 einen epidemischen Charakter angenommen, indem sie sich über ein sehr grosses Gebiet verbreitete.

In einer vorläufigen Mittheilung¹⁾ habe ich die Ansicht vertreten, dass ein Pilz und zwar wahrscheinlich *Cenangium Abietis* (Pers.) Duby, Rehm die Krankheit verursacht habe. Nach eingehender Untersuchung kann ich meine ursprünglich ausgesprochene Ansicht voll aufrecht erhalten. Ich stütze mich dabei auf ein überaus reiches Untersuchungsmaterial, welches ich durch die gütige Vermittelung der Oberforstbeamten verschiedener Regierungen von zahlreichen Revierverwaltern erhalten habe, welche mich ausserdem noch mit Berichten über die Erscheinung in der lebenswürdigsten Weise versehen haben. Ich war auf diesem Wege in der Lage eine sehr grosse Zahl von Kiefernzweigen aus 123 Oberförstereien und städtischen Forstrevieren der verschiedensten Gegenden Deutschlands zu untersuchen, wodurch meine Ergebnisse auf breiter Basis mit Sicherheit aufgebaut werden konnten. Dazu kommen noch Mittheilungen über das Auftreten der Krankheit in 61 Revieren, aus denen mir allerdings kein Untersuchungsmaterial vorlag.

¹⁾ F. Schwarz, Ueber eine Pilzepidemie an *Pinus silvestris*, Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1892. S. 472.

Schwarz, Die Erkrankung der Kiefern.

Es ist für mich eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle allen jenen Herren, welche mich mit Untersuchungsmaterial und Berichten in so zuvorkommender Weise unterstützt haben, meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen. Gerade bei solch allgemein auftretenden Erscheinungen ist die Mitwirkung der in der Praxis stehenden Herren von der grössten Bedeutung und es wäre mir nicht möglich gewesen auf verschiedene Fragen einzugehen, wenn mir diese Unterstützung gefehlt hätte. Zu ganz besonderem Danke bin ich seiner Excellenz dem Herrn Minister für Landwirthschaft, Domänen und Forsten, Freiherrn von Hammerstein-Loxten, sowie dem Herrn Oberlandforstmeister Donner verpflichtet für das Interesse, welches dieselben an der Verbreitung dieser Schrift bethätigt haben.

Die Untersuchung war nicht nur von praktischem, sondern auch von wissenschaftlichem Interesse, da wir über den Verlauf von Pilz-epidemien an Pflanzen im Allgemeinen wenig orientirt sind und das Verhältniss zwischen Kiefer und Pilz eine Reihe von Eigenthümlichkeiten aufwies, welche sonst bei parasitären Pilzen nicht zu beobachten sind. So zeigen die Kiefern gegen *Cenangium Abietis* eine gewisse Immunität, deren Beziehungen zu äusseren Umständen festzustellen war. Vielleicht lassen sich bei späteren Untersuchungen anderer Krankheiten z. B. bei der mit *Lophodermium Pinastri* zusammenhängenden, für den Forstmann so wichtigen Kieferschütte ähnliche Gesichtspunkte geltend machen.

Den Pilz habe ich ausser an *Pinus silvestris* an der Schwarzkiefer *Pinus Laricio*, sowie an *Pinus rigida*, *Pinus Strobus*, *Pinus montana* und *Pinus tuberculata* beobachtet. Nach den Litteraturangaben soll derselbe auch noch an *Abies pectinata* vorkommen. doch stand mir hierfür kein Untersuchungsmaterial zu Gebote.

Litteratur.

Die Krankheit wurde an *Pinus silvestris* schon 1864 von H. Karsten¹⁾ untersucht. Dieser Autor kommt zu der Ansicht, dass hierbei eine durch grosse Temperaturdifferenzen hervorgerufene Art Schütte vorliege, welche von Pilzen begleitet sei. Die von ihm auf den Kiefernadeln gefundenen Pilze (*Cladosporium*, *Sporidesmium*) sind unzweifelhaft reine Saprophyten, welche sich nachträglich auf den abgestorbenen Nadeln eingefunden haben.

Im Jahre 1891 ist die Krankheit an *Pinus silvestris* von R. Hartig²⁾ in verschiedenen Gegenden Bayerns beobachtet worden, von ihm jedoch als eine Vertrocknungserscheinung aufgefasst worden.

Ebenso vertrat Forstmeister Kienitz³⁾ die Anschauung, dass die so auffällige Erscheinung durch Wasserverlust bei intensiver Bestrahlung hervorgerufen sei.

An *Pinus Laricio* sind von C. v. Fischbach⁴⁾ und von J. Brunchorst⁵⁾ Krankheitserscheinungen beschrieben worden, die in Deutschland resp. in Norwegen beobachtet wurden.

¹⁾ H. Karsten, Das Rothwerden älterer Kiefern, begleitet von parasitischen Pilzen. Separatabzug mit Zusätzen aus „Grunerts Forstlichen Blättern 1865“ entnommen.

²⁾ R. Hartig, Forstlich-naturwissenschaftliche Zeitschrift I. Jahrgang 1892, S. 86.

³⁾ Bericht über die 20. Versammlung des Märkischen Forstvereins am 31. Mai und 1. Juni 1892 zu Landsberg a. W. S. 13 ff.

⁴⁾ C. v. Fischbach, Eine neue Krankheit der Schwarzkiefer. Zentralblatt für das gesammte Forstwesen 1887. S. 435.

⁵⁾ J. Brunchorst, Ueber eine neue verheerende Krankheit der Schwarzföhre. Bergens Museums Aarsberetning for 1887. (Bergen 1888.)

Was von Fischbach's Beschreibung anbelangt, so halte ich es für möglich, dass hier verschiedene Krankheitserscheinungen zusammengefasst sind, wenigstens stimmen seine Angaben nur theilweise mit den von *Cenangium* hervorgerufenen Erscheinungen überein.

J. Brunchorst, der ausser an *Pinus Laricio* die Erscheinung noch an *Pinus montana* beobachtete, giebt eine genaue Beschreibung der Krankheit, welche sich vollständig mit den von mir beobachteten Erscheinungen deckt, so dass an der Identität mit der von mir an *Pinus silvestris* beobachteten Krankheit nicht gezweifelt werden kann. Brunchorst nimmt als Ursache der Krankheit einen Pilz an, von dem er jedoch nur Pykniden mit mehrzelligen Conidien gefunden hat, welche an der Basis der Nadeln und an Zweigen auftraten. Da Brunchorst die zu diesen Conidien gehörigen Askusfrüchte nicht fand, hat er denselben vorläufig zu den *Fungi imperfecti* gestellt und erst später hat Erikson¹⁾ dieser Conidienform den Namen *Brunchorstia destruens* gegeben. Da Herr Brunchorst die Güte hatte, mir abgestorbene Schwarzkiefernadeln mit solchen Pykniden zu übersenden, konnte ich mich überzeugen, dass dieselben mit den von mir beschriebenen mehrzelligen Conidien von *Cenangium Abietis* übereinstimmen.

Die speciell mykologische Litteratur über *Cenangium* soll später angeführt werden, ich möchte jedoch schon an dieser Stelle hervorheben, dass F. v. Thümen²⁾ *Cenangium* für einen den Schwarzkiefern eventuell, unter gewissen Verhältnissen verderblich werdenden Pilz hält.

Schliesslich möge noch angeführt werden, dass in den Jahren 1892 und 1893 die Krankheit der gemeinen Kiefer auf den Versammlungen des märkischen und schlesischen Forstvereins besprochen wurde, worüber die betreffenden Berichte Auskunft geben. Auf der Versammlung des Schlesischen Forstvereins zu Bunzlau hat Ferd. Cohn³⁾ ebenfalls auf das Vorkommen von Pilzmycel in den abgestorbenen Trieben hingewiesen und ausgesprochen, dass es sich bei

¹⁾ *Fungi parasitici scandinavici*. no. 379.

²⁾ F. v. Thümen, Beiträge zur Kenntniss der auf der Schwarzföhre (*Pinus austriaca* Höss.) vorkommenden Pilze (Mittheilungen aus dem forstlichen Versuchswesen Oesterreichs herausg. von A. v. Seckendorf. Neue Folge, II. Heft, der ganzen Folge X. Heft 1883. S. 26 ff.

³⁾ Jahrbuch des schlesischen Forstvereins für 1892. S. 131.

dem ihm vorgelegten Material unzweifelhaft um eine Pilzkrankheit handelt.

Die Frage nach der Ursache der Krankheit wurde noch dadurch verwickelt, dass in grösserer Menge ein kleines Insect an den Kiefernadeln beobachtet wurde, *Diplosis (Cecidomyia) brachyntera* Schwäger, die Kiefernadelscheiden-Gallmücke, deren Auftreten jedoch mit der von mir beobachteten Krankheit in keinem ursächlichen Zusammenhang steht. Auf die Angaben von B. Altum ¹⁾ und K. Eckstein ²⁾ werde ich später noch zurückkommen.

¹⁾ B. Altum, Das Auftreten der Kiefernadelscheiden-Gallmücke (*Cecidomyia brachyntera* Schwäger.) im Jahre 1891. Zeitschr. für Forst- und Jagdwesen 1892. S. 327.

²⁾ K. Eckstein, Die Kiefernadelscheiden-Gallmücke *Diplosis (Cecidomyia) brachyntera* Schwäger. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1893 S. 77 und die Beschädigung unserer Waldbäume durch Thiere: Die Kiefer I. Band, Die Nadeln 1893 S. 32.

Krankheitsbild.

Die Krankheitserscheinungen, welche in den Monaten April bis Juni am auffälligsten waren, sind ausserordentlich charakteristisch. An verschiedenen Stellen eines Baumes, sterben einzelne Triebe oder Zweige ab, deren Nadeln sich beim Vertrocknen roth färbten, wie dies an Taf. I Fig. 2 und 3 zu sehen ist. Stark beschädigte Bestände fallen in Folge der zahlreich abgestorbenen Triebe resp. Nadeln schon aus der Entfernung durch ihre röthlich-grüne Färbung auf, sie erscheinen wie versengt. Treffend werden in einem der mir zugegangenen Berichte diese Bestände mit einem grünen Teppich verglichen, der hier und da mit Salzsäure oder Schwefelsäure in zufälligen Mengen bespritzt war.

Ein für die Erkennung der Krankheit (vgl. Taf. I Fig. 2) wichtiges Symptom ist, dass die Endknospen der Triebe zugleich mit den Nadeln abgestorben sind. Es ist dies insofern ganz selbstverständlich, als die Nadeln erst in Folge des Absterbens der Rinde zu Grunde gehen und mit dem Absterben der Rinde der Tod der Knospen verbunden ist. Da, wie wir später sehen werden, die Infection nach Abschluss des Wachstums der Zweige, im Herbst, während des Winters oder im Frühjahr vor der Streckung der Knospen stattfindet, so werden die Knospen immer im ruhenden Zustande getötet. Nur ganz ausnahmsweise — unter tausend Trieben vielleicht in einem einzigen Falle — hatte die Infection so spät stattgefunden, dass die Endknospen schon ein wenig gestreckt waren, bevor der Tod eintrat. Für die Erkennung der Krankheit kommen diese verschwindenden Ausnahmen gar nicht in Betracht.

Hervorzuheben ist ferner, dass die getöteten Triebe, sowie deren

Nadeln und Knospen immer vollständig normal ausgebildet waren. Weder Krümmungen, noch Verkürzungen, oder Beschädigungen waren an denselben wahrzunehmen.

Das Absterben der Sprossaxen und Nadeln geht fast immer von der Spitze der Triebe aus und reicht in der Mehrzahl der Fälle nur bis zur Basis der einjährigen Triebe. Wir fanden daher bei der 1892 auftretenden Epidemie hauptsächlich nur die im Jahre 1891 ausgebildeten Triebe getötet. Nicht selten bleibt das Absterben auf die Spitzentheile der einjährigen Triebe beschränkt, wie wir dies an Taf. I Fig. 3 sehen. Diese Figur stellt den Wipfel einer 10jährigen Kiefer dar, an dem der Haupttrieb fast bis zur Basis, der eine Seitentrieb etwas über die Hälfte abgestorben ist, während die übrigen Zweigtheile gesund geblieben sind. Es können der ganze Quirl oder nur ein oder mehrere Triebe absterben, der Mitteltrieb allein erhalten bleiben oder zu Grunde gehen (vgl. Taf. I Fig. 2). Es herrscht in dieser Beziehung die grösste Mannigfaltigkeit und Unregelmässigkeit.

Dieses Absterben einzelner Triebe veranlasste Herrn v. Salisch, der über die Krankheit auf der Versammlung des Schlesischen Forstvereins zu Bunzlau im Jahre 1892 berichtete, dieselbe als „Triebschwinden der Kiefer“ zu bezeichnen. Da sich vielleicht in den Kreisen der Praktiker das Bedürfniss nach einer solchen kurzen Benennung geltend macht, kann man diese Bezeichnung wohl beibehalten.

Die Vernichtung von Zweigtheilen bleibt jedoch keineswegs immer auf die einjährigen Triebe beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf ältere benadelte und nicht mehr mit Nadeln versehene Theile, so dass ganze Zweige und Pflanzen zum Absterben gebracht werden. Auf Taf. I Fig. 1 ist ein kräftig entwickelter Zweig aus dem Wipfel einer 80jährigen Kiefer der Oberförsterei Massin abgebildet, an dem alle einjährigen, sowie einige mehrjährige Triebe vernichtet sind. Der eigentliche Hauptpross ist auf eine Länge von 6 Jahrestrieben getötet.

Bei dem Absterben grösserer Zweige und ganzer Pflanzen haben wir, wie ich vorausgreifend bemerken möchte, zwei Fälle zu unterscheiden. Den Tod durch die direkte Einwirkung des Pilz-Myceles und das Absterben älterer Pflanzentheile in Folge der umfassenden Zerstörung der jüngeren Triebe durch den Pilz. Bei der Besprechung

der Folgen der Krankheit soll näher auf diesen Punkt eingegangen werden.

Im Herbst und Winter ist die Krankheit nur seltener zu finden, zumeist sterben die Triebe im Frühjahr ab. Die abgestorbenen Nadeln fallen bei *Pinus silvestris* zum grossen Theil schon im Laufe des Juli ab, während die getöteten Triebe noch lange Zeit, zwei Jahre und mehr mit den gesunden Zweigtheilen in Verbindung bleiben. Da solche entnadelte Triebe zwischen den mit grünen Nadeln versehenen wenig auffallen, erhielten die erkrankten Kiefernbestände im Laufe des Sommers wieder ihr natürliches Aussehen, nur dass die Kronen und Zweige der Intensität der Krankheit entsprechend mehr oder weniger gelichtet waren. Namentlich an jüngeren Kiefern werden unterhalb der abgestorbenen Theile Ersatztriebe gebildet, welche später die Ergänzung der assimilirenden Organe übernehmen. Die Figuren 4 und 5 auf Tafel I erläutern uns das Aussehen von Zweigen einer 18—20jährigen Kiefer circa 2 Jahre nach der Erkrankung.

Bei *Pinus Laricio* fallen die Nadeln erst später ab, wohl zumeist aus dem Grunde weil sie durch die längeren Scheiden festgehalten wurden. Regenerationserscheinungen sind, so viel ich weiss, bei *Pinus Laricio* selten, doch stehen mir hierüber keine umfassenderen Beobachtungen zu Gebote. Auch Brunchorst erwähnt nichts davon.

Auf die Einzelheiten der Krankheitserscheinung, die nur im Zusammenhang mit der Wirkung des Pilzmycels zu erklären sind, werde ich später zurückkommen. Es sei mir jedoch gestattet, zunächst noch auf die über das Alter der befallenen Pflanzen gemachten Beobachtungen einzugehen.

Die Krankheit kommt an Kiefern unter 5 Jahren nicht vor, während sonst alle Altersklassen bis zum ältesten Ueberhälter davon getroffen sind.

Schon Brunchorst hebt in seiner Arbeit hervor, dass das Absterben alle Altersstadien von den 5—6jährigen bis zu 20—30jährigen Schwarzkiefern ¹⁾ betrifft. Bei jüngeren Pflanzen wie 5—6jährigen und bei Sämlingen hat Brunchorst die Krankheit nicht bemerkt. Da ihm solche jüngere Pflanzen nur spärlich zu Gebote standen, ist es nach seinen Angaben nicht sicher, ob nicht auch

¹⁾ Aeltere Schwarzkiefern scheinen von Brunchorst nicht untersucht worden zu sein.

die ganz jungen Pflanzen angegriffen werden könnten. Ich habe die Brunchorst'sche Abhandlung erst nach Abschluss meiner eigenen Untersuchung erhalten und bin selbständig zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Krankheit Kiefern unter 5 Jahren verschont. Ebenso wurde mir aus den verschiedensten Oberförstereien die Thatsache berichtet, dass die Kiefern erst vom 5. Jahre ab durch die Krankheit betroffen werden. Es sei mir gestattet diese Angaben über die untere Altersgrenze übersichtlich zusammenzustellen.

Oberförsterei	Alter der befallenen Pflanzen
Plietnitz	5 jährig bis zum Ueberhälter
Landeck	Jede Altersstufe, die jüngste ausgenommen
Neuendorf	Von 5—8 jährigen Schonungen bis zu Althölzern
Gross-Schönebeck	In allen Alterslagen vom 5. bis 120. Jahr
Himmelpfort	Unter 5 jährige Kiefern fast ganz verschont
Pütt	An 10—150 jährigen Beständen
Zirke	Von 10 jährigen Schonungen bis zum ältesten Ueberhälter
Hartigsheide	Vom 10. bis 150. Jahre Pflanzen befallen
Buchwerder	Vom 8. bis 120. Jahr Pflanzen befallen
Podanin	Krankheit in allen Beständen über 5 Jahr
Grünewalde	An 5 jährigen Kiefern bis zum Altholz
Hohenbucko	In 5—15 jährigen Schonungen bis zum Altholz
Wald bei Schulpforta	In einer 6—8 jährigen Cultur
Schwarza	In jüngeren Orten nur wenig

In der einzigen Oberförsterei Hundeshagen wird als untere Altersgrenze für die Krankheit das 4. Lebensjahr angegeben. Ob es sich hier um eine Ausnahme, die sehr wohl denkbar ist oder um die Verwechslung mit einer anderen Krankheit handelt, kann ich nicht sagen. In allen Fällen wo mir abgestorbene Kiefern, die noch nicht 5 Jahre alt waren, zugesendet wurden, liess sich immer eine andere Todesursache constatiren.

In sehr vielen Berichten fehlen Angaben sowohl über eine untere Altersgrenze als über ein verstärktes Auftreten in bestimmten Altersstufen. Wo jedoch Auslassungen über diesen letzten Punkt vorliegen wird durchwegs ein stärkeres Auftreten in älteren Schonungen, Dickungen und Stangenhölzern hervorgehoben. Dabei schwanke jedoch das Alter der besonders befallenen Kiefern nicht unbeträchtlich, was aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht.

Oberförsterei	Alter der stärker befallenen Bestände
Driesen	Bis zum 20. Jahr sehr häufig
Pfeilswalde	Besonders in jüngeren bis 20 jährigen Schonungen
Strembaczno	Besonders auffallend in Schonungen und Stangenhölzern
Neuenkrug	Schonungen und Stangenhölzer bis zum 50. Jahre
Brätz	Die Kiefern der Schonungen im Alter bis zu 20 Jahren nur vereinzelt getroffen, in den über 20 Jahre alten Beständen die Hälfte befallen
Selgenau	Besonders in 10—18 jährigen Dickungen
Liebemühl	Ausschliesslich in 10—30 jährigen Beständen
Wichertshof	Besonders in Dickungen, auch in Stangenhölzern
Schloppe	Aufgetreten in Dickungen und angehenden Stangenhölzern im Alter von 15—20 Jahren
Gross-Schönebeck	Nächst Schonungen haben etwas lückige Stangenhölzer am meisten gelitten
Stronnau	Vorwiegend in den 10—30 jährigen Beständen
Schirpitz	Besonders in 10—20 jährigen Schonungen, resp. Dickungen und mittelwüchsigen Stangenhölzern
Schwarza	Besonders in 15—30 jährigen Dickungen und angehenden Stangenhölzern
Schwiedt	Hauptsächlich in 10—40 jährigen Orten
Grünheide	Am stärksten in Stangenorten
Plietnitz	Etwas stärker in Stangenhölzern vom 20.—40. Jahr
Bernstadt	Am meisten in 20—50 jährigen Beständen
Bodland	Am meisten befallen die älteren Stangenorte
Mirau	1890 und 1891 in 30—60 jährigen Beständen stärker als im alten Holz, 1892 die Altholzbestände ebenso stark befallen. In Schonungen nur vereinzelt
Liebenwalde	Besonders in 40—60 jährigen Stangenhölzern.

Bei diesen Beobachtungen möchte ich auf den Umstand hinweisen, dass die Krankheit am leichtesten an den jüngeren Beständen zu bemerken ist, während in der hochangesetzten Krone der Althölzer in geringerer Menge auftretendes Rothwerden der Nadeln ganz übersehen wird und auch bei stärkerem Auftreten dieser Erscheinung die Intensität leicht unterschätzt wird. In einzelnen Fällen bedürfen diese Angaben daher vielleicht einer Correctur.

Wesentlich ist, dass die Krankheit auch an den ältesten Kiefern vorkommt, durch ein höheres Alter wird der Krankheit demnach keine Grenze gezogen.

Die durch *Cenangium* hervorgerufene Krankheit unterscheidet sich schon durch das Fehlen an der jüngsten Altersstufe sehr deutlich von der Schüttekrankheit der Kiefern. Aber auch die Symptome

ratio fung. Nassoviae n. 766. — Desmazières, Cryptogames de France n. 1615. — Westendorp, Herbar cryptogamique Belge n. 1275. — Mougeot et Nestler, Cryptogames des Vosges n. 399. — Fuckel, Fungi rhen. n. 1122, 1123, 2064. — Karsten, Fungi fenn. n. 662. — Thümen, Herb. myc. oecon. n. 486. — Thümen, Mycotheca universalis n. 773 und 1758. — Thümen, Die Pilze der Forstgewächse n. 21. — Cooke, Fungi britanici Ser. II n. 195. — Phillips, Elvellacei britanici n. 44. — Cooke, Fungi brit. n. 662. — Rabenhorst, Herbar. myc. ed. II fasc. VI n. 514, sowie n. 508 (als *Peziza Pinicola* [Rebentisch] Lasch). — Rabenhorst, Fungi europ. n. 1123. — Rehm, Ascom. n. 578. — Sydow, Mycotheca march. n. 171. — Krieger, Fung. sax. n. 186.

Das bekanntlich zu den Askomyceten gehörende *Cenangium* hat, wie ich mich überzeugen konnte, ausser den Apothecien zwei Arten von in Pykniden entstehenden Conidien 1) einzellige Conidien, 2) mehrzellige Conidien.

Die einzelligen Conidien sind schon als Spermogonien (*Dothichiza ferruginosa* Sacc.¹⁾ von Fuckel²⁾, sowie als Pykniden von Tulasne³⁾ beschrieben worden.

Die mehrzelligen Conidien sind von Brunchorst⁴⁾ an *Pinus Laricio* beobachtet und abgebildet worden und von Erikson⁵⁾ als *Brunchorstia destruens* bezeichnet worden. Der Zusammenhang mit *Cenangium* war diesen Forschern nicht bekannt.

Nachweis des Mycels.

Es ist unter Umständen nothwendig, um das Mycel zu finden, die Schnitte durch Alkohol vom Harz zu befreien, da durch das Mycel selbst eine mehr oder weniger starke Verharzung der Kieferngewebe herbeigeführt wird. Ohne die Behandlung mit Alkohol erkennt man das Mycel zwar in den grösseren Lücken der Rinde,

1) Sylloge III S. 672.

2) Symb. myc. S. 269.

3) Selec. Fung. Carp. III p. 169.

4) l. c. S. 12.

5) Fungi paras. scandinavici exs. Fasc. 7—8. Diagnose wiedergegeben in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten Bd. I 1891 S. 190.

und in den Knospen, ohne jedoch die weitere Vertheilung desselben genau verfolgen zu können. Zum genaueren Studium ist es daher vortheilhaft, das Mycel zu färben, und zwar kann ich hierzu die schon früher angegebene Methode ¹⁾ der Haematoxylinfärbung bestens empfehlen. Da sich dieselbe auch bei anderen Pilzen die in gebräunten und verharzten Geweben oder im Holze wachsen oder wegen ihres feinen Mycels schwer zu erkennen sind, gut bewährt hat, möchte ich diese Methode auch hier angeben.

Die Schnitte werden zunächst durch längeres Verweilen in Alkohol gehärtet und vom Harz befreit. Man bringt sie sodann in alte Delafield'sche (Grenacher'sche) Haematoxylinlösung. Ist dieselbe sehr tinktionskräftig, so genügen 3—6 Minuten um die Schnitte intensiv genug zu färben. Hat man eine weniger intensiv wirkende Haematoxylinlösung, so müssen die Schnitte eine halbe Stunde und länger in dem Farbstoffe liegen, da man immer stark überfärben muss. Nachdem man die Schnitte kurz mit Wasser abgespült hat, werden sie durch eine einprocentige alkoholische Lösung von Oxalsäure entfärbt, was sich zumeist in $\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten vollzieht, doch kann man die Schnitte unter Umständen auch etwas länger in der Oxalsäure liegen lassen. Die Entfärbung ist weit genug fortgeschritten, wenn die Schnitte schwach röthlich aussehen, doch empfiehlt es sich, den Process bei einer schwächeren Vergrößerung zu controlliren. Die Oxalsäure wird durch sorgfältiges Auswaschen mit mehrmals erneutem reinem Alkohol entfernt, worauf die Schnitte in Nelkenöl oder Xylol kommen, um schliesslich in Canadabalsam eingeschlossen zu werden. Die Pilzfäden, oder richtiger gesagt der Inhalt derselben, bleibt violett gefärbt, während die übrigen Gewebe farblos (Holzkörper) oder gelblich-braun (abgestorbene Rinden und Markzellen) und zugleich ziemlich durchsichtig werden. Die Zellkerne der von dem Pilze weniger angegriffenen Zellen behalten eine rothe bis violette Farbe. Hat man ungenügend entfärbt, so halten die Zellwände zu viel Farbstoff zurück, wodurch das Bild undeutlich wird. Bei zu weitgehender Entfärbung verlieren auch die Pilzfäden ihre Tinktion. Bringt man die gefärbten Schnitte aus dem Alkohol direkt in Glycerin, so werden die Gewebe der Kiefer weniger durchsichtig, dafür bleiben aber die Zellwände des Pilzes deutlicher, was

¹⁾ Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1892. S. 475.

z. B. bei Messungen der Breite und Länge der Zellen von Vortheil ist.

Vertheilung des Pilzmycels und seine Einwirkung auf die Kiefertriebe.

Ich habe eine überaus grosse Anzahl von Zweigen aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands untersucht und ohne Ausnahme in jedem die Symptome der Krankheit zeigenden abgestorbenen Triebe dasselbe Mycel gefunden. Wäre der Pilz erst nachträglich in Zweigtheile eingedrungen, welche durch andere Faktoren zum Absterben gebracht worden wären, so hätte der Pilz wenigstens bei einem Theil der getöteten Triebe fehlen müssen, dies fand jedoch niemals statt. Auch Zweigtheile die unmittelbar nach dem Absterben untersucht wurden, deren obere Nadelparthien noch grün waren, zeigten durchwegs dasselbe Mycel.

Die Art und Weise des Absterbens der Nadeln und Triebe ist in vollständiger Uebereinstimmung mit der Vertheilung des Pilzes. Die schädliche Wirkung erlangt der Pilz hauptsächlich dadurch, dass er die Rinde und die Knospen zum Absterben bringt. Nur soweit die Rinde von dem Pilze durchwuchert und abgestorben ist, sind auch die Nadeln zu Grunde gegangen. Manchmal war der Pilz an der einen Seite des Triebes etwas schneller vorgedrungen, als an der entgegengesetzten Seite, wo dann die Nadeln entsprechend der lebenden Rinde erhalten geblieben waren. In der Regel dringt der Pilz jedoch an allen Seiten der Triebe gleichmässig vor.

Die Nadeln gehen immer erst in Folge des Absterbens der Rinde zu Grunde. Es ist daher auch ein charakteristisches Merkmal der Krankheit, dass nicht einzelne Nadeln, sondern alle Nadeln gleichmässig absterben. Eine weitere Bestätigung dieser Anschauung gewährt uns die Untersuchung erst vor Kurzem abgestorbener Triebe resp. Nadeln, wie sie mir Ende Mai, Anfang Juni vorlagen. Man erkennt an derartigem Material, dass die Nadeln zunächst nur an der Basis auf die Länge von $\frac{1}{2}$ —1 cm missfarbig-röthlich geworden sind, also an jenem Theil, welcher mit der absterbenden Rinde in unmittelbarer Verbindung steht. Der übrige Theil der Nadeln ist in der ersten Zeit noch grün. Bald darauf verfärbt er sich ebenfalls und wird unter der Einwirkung der Luft und Sonne. bei gleich-

zeitigem Austrocknen rothbraun. Auch in dem Anfangsstadium dringen Pilzfäden von der Rinde in die Nadelbasis ein, während die übrigen Theile der Nadel pilzfrei sind.

Mit dem Absterben der Rinde wird die Zufuhr von Nahrungstoffen und Wasser zur Nadel plötzlich abgeschnitten, der Tod der Nadeln erfolgt so rasch, dass keinerlei Gelbfärbung vorher eintritt, die, wo sie zu bemerken ist, auf langsame Veränderungen in noch lebenden Zellen hinweist.

Die Rinde wird durch die Einwirkung des Mycels gebräunt, die abgestorbenen Theile lassen sich deutlich von den gesunden Parthien unterscheiden. Es entstehen in der Rinde Längsplatten aus collabirten, mit Harz mehr oder weniger durchdrungenen Zellcomplexen, zwischen denen Pilzfäden ausgespannt sind. Auch das Cambium und die an dasselbe stossenden Phloënzellen sind braun gefärbt. In diesen undurchsichtigen dunkelgefärbten Zellerivaten lassen sich die Pilzfäden nur mit Hilfe der Hämatoxylinmethode nachweisen. Die hier auftretenden Veränderungen weisen darauf hin, dass der Pilz auf lebendes Gewebe eingewirkt hat, während ein durch Vertrocknen oder Frost getötetes und dann vom Pilz inficirtes Gewebe mehr gleichmässig vertrocknet, aber nicht verharzt gewesen wäre.

Die Epidermis sowie die äusseren Kork- und Sklerenchymschichten der Rinde sind frei von Pilzfäden.

Das Mark wird ebenfalls von dem Mycel durchsetzt, es wird etwas dunkler gefärbt, etwa vorhandene Stärke gelöst. Die Pilzfäden sind in der Rinde häufig weiter vorgedrungen als in dem Marke.

Im Holzkörper fehlt das Mycel anfangs sehr häufig, oder ist nur auf die unter der Endknospe befindlichen Theile beschränkt. An mehrjährigen und namentlich an älteren, Apothecien tragenden Zweigtheilen finden wir auch im Holzkörper mehr oder weniger reichliches Mycel. Durchwegs sind die Markstrahlen stärker vom Pilz durchsetzt, als die Tracheiden, in welche das Mycel erst von den Markstrahlen aus eindringt, ohne sich jedoch hier üppiger zu entwickeln. Bemerkenswerth ist, dass der Holzkörper durch das Cenangiummycel nicht verfärbt wird. Beobachtet man eine auffallende Braun- oder Schwarzfärbung, so kann man sicher sein, dass noch andere Pilze, saprophytischer Natur in die von Cenangium getöteten Triebe eingedrungen sind.

In den Harzkanälen des Holzes und der Rinde finden sich sehr häufig Pilzfäden, die hier sogar recht üppig entwickelt und reich verzweigt sein können.

Sehr reichliches Pilzmycel ist unter den Knospen und zumeist in den Knospen selbst vorhanden, doch können die Spitzentheile der Knospen auch pilzfrei sein.

Die Nadelbasis enthält Mycel, dasselbe kann eventuell auch weiter eindringen, meistens sind jedoch die Spitzentheile der Nadeln ohne Pilz.

Auf der Aussenseite der Nadeln und Zweige fehlt das Cenangiummycel vollständig, nur bei der Bildung der Fruktifikationsorgane tritt es an die Oberfläche.

Das Mycel des Pilzes ist sowohl im frischen Zustande als in vertrockneten Zweigen farblos, reich verzweigt und septirt, doch treten bei der Feinheit der Membranen die Querwände nicht sehr deutlich hervor. Ausnahmsweise können die einzelnen Fäden durch Brücken mit einander verschmelzen, doch kommt dies nur sehr selten vor. Schnallenbildungen habe ich niemals beobachtet. Nur dort wo die Pilzfäden die Rinde der Apothecien oder Pyknidenfrüchte bilden werden sie schwarz, man kann in diesem Falle direkt den Zusammenhang solcher gefärbter Rindenzellen mit dem übrigen farblosen Mycel feststellen.

Bemerkenswerth ist die verschiedene Dicke der Pilzfäden. In den Hohlräumen der Rinde, welche durch das Collabiren des Gewebes entstehen, zwischen den Blattanlagen der Knospen, an den Harzkanälen, sowie an der Peripherie des Markgewebes, wo sich die Hyphen an die Innenseite des Holzkörpers anlegen, finden wir dickere Fäden bis zu 5μ breit, neben dünneren Fäden, deren Breite zwischen $1,8$ — $2,5 \mu$ schwankt. Ausnahmsweise können die Fäden eine Breite von 6 — 7μ erreichen. Die dickeren Fäden, welche wohl hauptsächlich der Ausbreitung des Pilzes dienen, lösen sich in ein Netz feiner Hyphen auf, sobald der Pilz in die Gewebszellen selbst eindringt, dieselben aussaugt und durchwuchert. Derartige Fäden zeigen meist nur eine Dicke von $1,2$ — $2,4 \mu$. Auch in den Harzkanälen können sich aus den dicken Fäden zahlreiche feine Fäden bilden. In den Markstrahlen und dort wo der Pilz in die Tracheiden eindringt, ebenso in den älteren Markzellen bleiben die Hyphen immer dünn, sie zeigen dann meist nur eine Breite von 1 — 2μ . nur

unter der Knospe, wo sie mit inhaltsreichem Gewebe zusammenhängen, werden die Pilzfäden auch in den Markstrahlen bis zu 3μ breit.

Eine schärfere Trennung zwischen Ausbreitungs- und Saugmycel ist übrigens nicht vorhanden und die Feinheit der Fäden mag wie in den Tracheiden und den älteren Markzellen theilweise auf ihre schlechtere Ernährung zurückzuführen sein. Es könnte jedoch auch der verschiedene Widerstand, den Pilzfäden bei der Wanderung durch die Zellen finden, von Einfluss auf die Dicke des Mycels sein.

Die Länge der einzelnen Zellen ist ziemlich beträchtlichen Schwankungen ausgesetzt, ich habe sowohl kurze Zellen von 7μ , als lange Zellen von 33μ gemessen, doch mögen diese Zahlen noch nicht die Extreme der Längenausdehnung darstellen.

Der Inhalt der Pilzfäden ist ein feinkörniges Protoplasma, das in den feineren Hyphen mehr glänzend homogen und stark lichtbrechend erscheint. Bei der oben beschriebenen Färbungsmethode werden die Körnchen des Protoplasmas wesentlich stärker tingirt, als der übrige Theil, ja sie sind unter Umständen sogar ganz allein gefärbt.

Bei längerem Verweilen der Pilzfäden in Wasser gehen dieselben zu Grunde. Der Inhalt besteht dann nur noch aus einer hellen Flüssigkeit, in welcher sich einige verschieden grosse hellglänzende Kügelchen zeigen.

Das Mycel hat die Fähigkeit, sowohl in den Lücken zwischen den Zellen weiter zu wachsen, als in die Zellen selbst einzudringen, demnach auch die Fähigkeit, Cellulose und verholzte Membranen zu lösen. Am besten kann man dies an den Markstrahlzellen des Holzkörpers beobachten, welche von den Pilzfäden in radialer Richtung durchwachsen werden. In den Zellwänden selbst wächst das Mycel nicht weiter. Eine Isolirung der Zellen durch Lösung einer Mittel- lamelle oder eine Auflösung von ganzen Zellen findet nicht statt.

Beim Abtöten der Kiefernzellen verändert sich auch die Tinktionsfähigkeit des Inhalts. Während die Zellen mit lebendem Protoplasma durch Haematoxylin blauviolett gefärbt werden und ihr Zellkern den Farbstoff stark zurückhält, bleiben die durch den Pilz getöteten Zellen und ebenso der Zellkern braun.

An Trieben, deren obere Hälfte todt, deren Basis gesund war, findet man an der Übergangsstelle Zellen, deren Membran gebräunt

ist, während der Zellinhalt noch seine normale Tinktionsfähigkeit besitzt. Da sich an diesen Übergangsstellen nur verhältnissmässig wenig Mycel vorfindet, ist es wahrscheinlich, dass sich von den abgestorbenen Zellen aus bis zu einer gewissen Entfernung ein schädigender Einfluss geltend macht, welcher zu dieser Verfärbung führt. Weniger wahrscheinlich, jedoch nicht ganz ausgeschlossen ist, dass der Pilz selbst eine Substanz ausscheidet, welche die Zellen durchdringt und tötet, bevor noch der Pilz selbst mit ihnen in Berührung gekommen ist.

Bemerkenswerth ist die Bildung von Harz unter dem Einfluss des Pilzes. Gesunde Rinden- und Markparenchymzellen enthielten in wechselnder Menge Stärke. Dieselbe verschwand beim Zugrundegehen der Zellen vollständig, dafür traten in den Zellen terpenin- oder harzartige, hellglänzende Tropfen auf, die sich in Alkohol lösten. Diese anfangs flüssigen harzigen Zersetzungsprodukte bleiben jedoch nur zum Theil an dem Ort ihrer Entstehung, sie werden wahrscheinlich beim Trockenwerden der Zweige nach abwärts gedrängt. Die Gewebe über den gesund gebliebenen Zweigtheilen sind regelmässig sehr stark verharzt. Es mag demnach, gemäss der von Mayr¹⁾ ausgesprochenen Ansicht, auch Harz von den gesunden Parthien, also von unten nach oben den vertrocknenden Theilen zugeführt werden. Ich werde hierin besonders dadurch bestärkt, dass sich auch dann an den Kiefernzweigen eine starke Verharzung zeigt, wenn nur die äusserste Spitze zu Grunde gegangen ist, die wohl schwerlich im Stande ist, die nöthige Menge von Harz zu liefern. Ein Theil des Harzes dürfte jedoch aus den erkrankten Trieben selbst herrühren.

Die Bildung und Ansammlung von Harz über den gesund bleibenden Zweigtheilen hat in sofern eine Bedeutung, als man annehmen muss, dass das Harz das weitere Vordringen des Pilzes hemmt und unmöglich macht. Dieser Ansicht widerspricht scheinbar die Thatsache, dass die Pilzfäden in den Harzkanälen selbst vorkommen können und dass wir in den stark verharzten Geweben reichliches Mycel vorfinden. Das flüchtige Terpentin ist nicht im Stande, das Wachstum des Pilzes aufzuhalten, besonders wenn das Mycel in Lücken und Zwischenräumen weiter wachsen kann. Für das Mycel

¹⁾ Heinrich Mayr, Das Harz der deutschen Nadelwaldbäume, Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1893, S. 591.

von *Nectria* (R. Hartig) und *Pestalozzia* (H. Mayr) ist das flüssige Harz sogar ein für kurze Zeit brauchbarer Nährboden. Dasselbe gilt für *Cenangium*, da sich gerade in den Harzcanälen zumeist sehr reichliches Mycel vorfindet. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Gewebe vom Harz gleichmässig durchtränkt sind und die terpenenthaltige Flüssigkeit zu festem Harz erstarrt. Dieses vermag der Pilz nicht zu durchdringen, so dass hierdurch die gesunden Theile geschützt werden.

In der Rinde finden wir an der Übergangsstelle von den gesunden zu den abgestorbenen Triebtheilen auch peridermartige Theilungen, welche das Vordringen des Pilzes in der Rinde ebenfalls hemmen können. Diese Peridermbildungen weisen auf die Beteiligung des lebenden Gewebes bei der Abwehr des Pilzes hin, die Harzbildung allein ist demnach sehr wahrscheinlich nicht die einzige Ursache, welche das weitere Vordringen des Pilzes verhindert. Die hierbei mitwirkenden Umstände sind in dem Abschnitte über die Immunität näher besprochen.

Ort der Infection.

Zunächst möge festgestellt werden, dass *Cenangium* kein Wundparasit ist, sondern durchwegs vollständig unverletzte Kiefernzweige befällt. Selbst wo kleinere oder grössere Wunden vorhanden waren, hatte die Krankheit nicht von diesen ihren Ausgang genommen. Mit Recht weist Brunchorst¹⁾ darauf hin, dass (an *Pin. Laricio*) die Krankheit viel zu allgemein verbreitet sei und viel zu schnell um sich greife, als dass man anzunehmen berechtigt wäre, der Pilz könne nur durch zufällig blossgelegte Stellen eindringen.

Die Infection geht immer an den letztjährigen Trieben vor sich. Es ist mir kein Fall vorgekommen, wo die Krankheit von einem mehrjährigen Zweigtheil ausgegangen wäre. Ist ein Trieb nur theilweise abgestorben, so ist fast immer der obere Theil todt, die Basis gesund (vgl. Taf. I Fig. 3). Nur ausnahmsweise erkranken die basalen Theile zuerst, und zwar kann dies stattfinden 1) durch basale Infection, 2) durch Übertritt des Mycels von kranken Sprossachsen auf gesunde Theile. Es sind mir im Ganzen nur vier Fälle vorge-

¹⁾ l. c. S. 9.

kommen, wo bei Ausschluss des Mycelübertrittes aus einem kranken Triebe mit Sicherheit constatirt werden konnte, dass die Basis oder die Mitte abgestorben war, während die Zweigspitze noch mit grünen Nadeln und gesunder Rinde versehen war. Für die Seltenheit dieses Vorkommens spricht auch die Angabe von Brunchorst, er habe nie einen Fall gesehen, wo die Zweigspitze gesund geblieben wäre, während der untere Theil des Triebes erkrankt war.

Das weitere Vordringen der Krankheit von einem Seitenspross auf gesunde Hauptaxen kam häufiger vor, immerhin sind die Widerstände, welche sich an den Quirlen gegen das weitere Vordringen des Pilzmycels geltend machen, so bedeutend, dass ein solcher Übertritt nur relativ selten stattfindet. Es konnten sogar sämtliche Seitentriebe eines Quirls absterben, ohne den Mitteltrieb zu vernichten.

Die Beobachtung, dass bei unvollständigem Absterben eines Triebes der Spitzentheil todt, die Basis gesund ist, deutet zwar auf eine Infection an der Knospe hin, ist aber kein strikter Beweis dafür. Stirbt eine beliebige Stelle des letzten Jahrestriebes ab, so müssen natürlich auch die darüber befindlichen Triebtheile zu Grunde gehen. Immerhin ist anzunehmen, es möchten die der Spitze zugewendeten Theile bei einem primären Absterben der Rinde an der Basis etwas länger am Leben bleiben, da ja der das Wasser zuführende Holzkörper durch den Pilz zunächst nur wenig leidet. Ich hätte demnach zahlreichere Fälle finden müssen, wo die Spitze noch grün benadelt, die basalen Theile abgestorben gewesen wären.

Für das Eindringen des Pilzes an der Knospe sind direkt jene Fälle beweisend, wo die Knospen allein durch das Mycel getötet waren. Aber auch dort, wo die Spitze eines langen Triebes nur auf ganz kurze Entfernung zu Grunde gegangen war, blieb die Infection an der Knospe das Wahrscheinlichste. Für letzteres einige Beispiele: An dem Triebe einer 50 jährigen Kiefer der Oberförsterei Neuhaus waren nur 6 Nadelpaare mit der Knospe abgestorben, bei dem 16 cm langen Triebe einer 8 jährigen Kiefer des Bernstadter Forstes nur 1½ cm todt, bei verschiedenen Trieben 20 jähriger Kiefern aus der Oberförsterei Neuenkrug (Pommern) nur 2—3 cm an der Spitze abgestorben.

Die Infection erfolgt nicht an der Spitze der Knospen, sondern an der Ansatzstelle derselben. Es ist hier ein durch Peridermschichten

wenig geschützter Hohlraum vorhanden, der bei länger andauernder feuchter Witterung die Keimung des Sporen gestattet, ohne dass das Eindringen der Mycelfäden auf grösseren Widerstand stiesse. Durch Herrn von Salisch auf Postel bei Militsch erhielt ich am 2. Juni 1893 frische, nur an der Spitze erkrankte Kiefernzweige, bei denen das Mycel nur in dem unteren Theil der Knospe vorhanden war, der obere Theil der Blattanlagen der Knospe aber noch aus lebenden Zellen bestand. Es konnte hier also mit Sicherheit constatirt werden, dass die Krankheit von der Knospenbasis ausgegangen war. Hierfür spricht auch die Beobachtung einjähriger abgestorbener Triebe, bei welchen Mycel in der Rinde und im Marke vorkommt, aber im Holzkörper bis auf den unter der Knospe gelegenen Spitzenthail vollständig fehlt. Unterhalb der Knospe ist der Holzkörper sehr schmal, er besteht oft nur aus wenigen Zellen, durch welche der Pilz leicht hindurchtritt, um dann gleichzeitig in Rinde und Mark nach abwärts zu wachsen. Da das Mycel durch einen etwas breiteren Holzkörper meistens erst im weiteren Verlauf der Krankheit hindurchtritt, müsste das Mark viel häufiger pilzfrei befunden werden, wenn die Infection nicht an der Knospe stattfände, wo die Communication zwischen Rinde und Mark eine viel leichtere ist.

In jenen Fällen, wo die Knospe des erkrankten Triebes kein Mycel enthält, könnte die Infection trotzdem an der Basis derselben erfolgt sein, indem der Pilz nur in basaler Richtung weiter gewachsen wäre, es könnte aber die Infection auch an einer mehr basal gelegenen Stelle des Triebes erfolgt sein.

Brunchorst hält es für wahrscheinlich, dass die Infection regelmässig an der Befestigungsstelle der Nadelpaare stattfindet. Derselbe sagt: „Während der übrige Theil der Zweigoberfläche von starkwandigen, mit cuticularisirter Aussenwand versehenen Zellen bedeckt ist, ist die nächste Umgebung der Nadelbasis, der Winkel zwischen der letzteren und der Zweigoberfläche, von ganz dünnwandigen Zellen gebildet, von denen die äussersten ganz regelmässig abgestorben sind. Diese ringförmige Zone liegt also wie eine natürliche Wunde da und ist der Pilzinfection leicht zugänglich.“ Er meint ferner, die Pilzsporen möchten hier leichter festhaften als sonstwo.

Ich weise die hier angeführten Gründe nicht von der Hand, gebe auch zu, dass manchmal die Infection von der Nadelbasis ausgeht — die oben erwähnten vier Fälle basaler Infection gehören

hierher — häufiger dürfte jedoch die Infection unter der Endknospe erfolgen.

In jenen Fällen, wo nur die äusserste Spitze eines Triebes abgestorben ist, hat man sich, wie beiläufig bemerkt sein möge, vor der Verwechslung mit einer Insectenbeschädigung zu hüten, indem die Larven von *Tortrix turionana* die Spitzenknospen angreifen und darunter im Mark weiter leben, wodurch ebenfalls ein Absterben der obersten Triebspitzen herbeigeführt wird.

Zeit der Infection.

Es ist von Wichtigkeit, festzustellen, wann die Infection und das Absterben der Triebe erfolgte, weil sowohl bei der Erörterung der Immunität der Kiefern als bei der Beurtheilung anderer als Todesursache angegebener Faktoren der Zeitpunkt des Absterbens von wesentlicher Bedeutung ist.

Da wir niemals Mycels zwischen noch lebenden Zellen vorfinden, müssen wir annehmen, der Pilz töte die Gewebe sehr schnell. Es dürfte deshalb zwischen Infection und Absterben der Triebe kein grösserer Zeitraum liegen.

Wie schon früher erwähnt, sind die abgestorbenen Triebe immer vollständig ausgebildet, die Nadeln und Triebe weisen eine den normalen Verhältnissen vollständig entsprechende Länge auf. Demnach sind die Triebe abgestorben, nachdem ihr Wachstum abgeschlossen war und bevor das Wachstum in der neuen Vegetationsperiode begann. Wäre der Tod während des Wachstums, im Sommer erfolgt, so hätte man tote Kieferntriebe finden müssen, welche kürzer geblieben und unvollständig ausgebildet gewesen wären, oder kürzere Nadeln gehabt hätten, dies war jedoch niemals der Fall. Auch wenn die Infection im Sommer, das Absterben erst nach Vollendung des Wachstums stattgefunden hätte, würde man an den abgestorbenen Zweigtheilen sicherlich Spuren der Pilzwirkung, wie Krümmungen der Triebe, Unregelmässigkeit im Dickenwachstum gefunden haben. Da dies ebenfalls niemals eintrat, kann auch die Infection während des Sommers nicht eingetreten sein, ganz abgesehen davon, dass zwischen Infection und Absterben kein längerer Zeitraum liegen kann.

Ein weiterer Beweis für die Infection während der Ruheperiode

der Kiefern ist die Grösse der Zapfen an abgestorbenen Zweigen. Die Zapfen erreichen am Ende des ersten Vegetationsjahres die Grösse einer Erbse, in diesem Zustande finden wir sie auch an den durch Cenangium getöteten Trieben. Nur in einem einzigen Falle, an einer 78 jährigen Kiefer der Oberförsterei Cosel, war der Zapfen des abgestorbenen Zweiges schon 2 ctm lang geworden, und da das Wachsthum der Zapfen im Mai beginnt, so musste die Infection hier Ende Mai erfolgt sein.

Es fragt sich nun, ist das Absterben nur im Frühjahre, wo die Krankheit allgemein auffiel, erfolgt oder hat ein solches schon im Herbst und Winter stattgefunden und wann hörte die Infection im Frühjahre auf?

Die letztere Frage ist dahin zu beantworten, dass eine Infection bis kurz vor den Zeitpunkt des Austreibens der Knospen erfolgen konnte, da wir in der ersten Juniwoche Zweige vorfanden, deren Nadeln an der Basis zwar schon roth, sonst jedoch noch grün waren. Die Infection war demnach erst vor kurzem eingetreten, jedoch noch vor Austreiben der Knospen, also ungefähr in der zweiten Hälfte des Mai.

Auch jene seltenen Ausnahmefälle, wo der Tod erfolgte als sich die Knospen schon ein wenig gestreckt hatten, sprechen für eine späte Infection; ungefähr Ende Mai.

Zur weiteren Aufklärung über den Zeitpunkt der Infection konnte ich mit grossem Nutzen die Berichte der Revierverswalter verwenden. Eine Zusammenstellung der betreffenden Angaben zeigt, dass die Krankheit unzweifelhaft schon bald nach Abschluss des Wachsthums der Kiefernzweige im Herbst auftrat.

Es wurde die Krankheit zuerst beobachtet: in der Oberförsterei Pütt (Reg.-Bez. Stettin) gegen Mitte August 1891, in der Oberförsterei Schulitz (Reg.-Bez. Bromberg) seit August 1890, in dem Forstrevier Pechteich (Reg.-Bez. Potsdam) und im Stadtforst Bernstadt (Reg.-Bez. Breslau) im September 1891, in der Oberförsterei Glambeck (Reg.-Bez. Potsdam) im October 1891.

Die Berichte aus folgenden Oberförstereien erwähnen das erste Auftreten der Krankheitserscheinung im Herbst: Massin (Reg.-Bez. Frankfurt a/O.) Hundeshagen (Reg.-Bez. Posen), Hartigsheide (Reg.-Bez. Posen), Brätz (Reg.-Bez. Posen), Bodland (Reg.-Bez. Oppeln), Hohenbucko (Reg.-Bez. Merseburg), Schwarza (Reg.-Bez. Erfurt). Wie

wir hieraus ersehen, fand eine Herbstinfection in den verschiedensten Gegenden statt. Im Frühjahr 1891 konnten diese Kiefern nicht inficirt sein, da ja die Nadeln der erkrankten Zweige im Sommer bereits abfallen und in den betreffenden Berichten speciell das Absterben der Nadeln hervorgehoben wurde.

In den Berichten aus den Oberförstereien Massin und Brätz wird hervorgehoben, dass sich das Rothbraunwerden der Nadeln im Laufe des Winters weiter verbreitet habe. Ebenso theilte mir Herr Forstmeister Cusig in Kuhbrück, der sich eingehender für die Krankheit interessirt hat, mit, das Rothwerden der Nadeln zuerst Januar 1892 beobachtet zu haben. Ob es sich hier um Winterinfection oder um das Absterben schon im Herbste befallener Zweige handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Das letztere wäre immerhin nicht ausgeschlossen, da sich im Winter die Nadeln, trotz mangelnder Wasserzufuhr aus den Sprossaxen, wegen der geringen Verdunstung längere Zeit grün erhalten können als im Frühjahre bei gesteigerter Lichtintensität und Luftwärme.

In der Mehrzahl der oben erwähnten Berichte (aus den Oberförstereien Pütt, Hundeshagen, Hartigsheide, Brätz, Bodland, Hohenbucko) wird hervorgehoben, dass sich die Krankheit hauptsächlich erst im Frühjahr 1892, in den Monaten April und Mai stärker entwickelt und weiter verbreitet habe.

Hiermit kommen wir zu jenen Berichten, welche das erste Auftreten der Krankheit in das Frühjahr verlegen. Dieselbe wurde zuerst beobachtet in den Oberförstereien: Eckstelle (Reg.-Bez. Posen) im März 1892, Schöneiche, sammt den benachbarten Communal- und Privatforsten (Reg.-Bez. Breslau) und Berlebeck (Lippe-Detmold) seit Ende März und Anfang April, Grünwalde (Reg.-Bez. Magdeburg) im ganz zeitigen Frühjahr, Driesen (Reg.-Bez. Frankfurt a/O.) nach dem Winter 1890/91 im ersten Frühjahr — hier auch im Frühjahr 1892 am stärksten —, Schönthal (Reg.-Bez. Marienwerder) im April 1892, Liebenwalde (Reg.-Bez. Potsdam) seit April 1891, Hartigswalde (Reg.-Bez. Königsberg), Podanin (Reg.-Bez. Bromberg), Schelitz (Reg.-Bez. Oppeln) im Mai 1892. Im Bromberger Bezirk zeigte sich die Krankheit nach Angaben des Herrn Oberforstmeister Hollweg zuerst im März bis April 1891. In der Oberförsterei Mirau (Reg.-Bez. Bromberg) ist die Krankheit zuerst im Frühjahr 1890 aufgetreten, im Jahre 1892 wurde das Rothwerden der Nadeln mit

besonderer Intensität im Monat März dem Auge sichtbar. In der Oberförsterei Schweinitz (Reg.-Bez. Magdeburg) konnte im Frühjahr 1891 ein auffälliges Rothwerden der Nadeln und Vertrocknen der 1—3jährigen Triebe beobachtet werden, während die Krankheit im Frühjahr 1892 nicht in demselben Umfange aufgetreten ist. In der Oberförsterei Grudschütz (Reg.-Bez. Oppeln) war die Krankheit schon früher beobachtet, doch erst seit dem Frühjahr 1892 so intensiv geworden, dass fast jede Kiefer davon befallen war.

Wenn nun auch den Beobachtern theilweise die schwächeren Anfänge der Krankheit entgangen sein können, so entnehmen wir doch aus diesen Berichten, dass im Frühjahr das Absterben bei weitem auffälliger war als im Herbst und Winter. Da nicht anzunehmen ist, dass sich die Nadeln seit der Herbstinfection, wodurch die Wasserzufuhr abgeschnitten war, bis zum Frühjahr frisch gehalten hätten, so muss als sicher angenommen werden, dass die Zweige thatsächlich im Frühjahr vom Pilze befallen waren und dass diese Infection viel gefährlicher war als die Herbstinfection. Ob die im März und im ersten Frühjahr abgestorbenen Zweige schon im Winter inficirt waren, ist nicht mit Bestimmtheit zu verneinen, jedoch sehr unwahrscheinlich.

Die Beschränkung der Infection auf bestimmte Zeitabschnitte ist nicht durch die Reifezeit der Askussporen oder Conidien bedingt, da während des ganzen Jahres reife Fortpflanzungszellen zu finden sind, wir müssen vielmehr eine gewisse Immunität wachsender Kiefertriebe annehmen, auf welchen Punkt ich noch später zurückkommen werde.

Kritik der Erklärung der Krankheit durch Wasserverlust.

Forstmeister Kienitz und R. Hartig erklären die Krankheit, wie ich schon in der Litteraturübersicht bemerkt habe, durch Vertrocknen der Zweige in Folge abnormer Witterungserscheinungen. Bevor wir die Richtigkeit dieser Anschauung prüfen, sei es mir gestattet auf die Begründung dieser Anschauungen näher einzugehen.

Kienitz geht schon von der durch Hales bewiesenen Thatsache aus, dass alle immergrünen Gewächse im Winter Wasser verdunsten. Die Verdunstung soll so stark werden können, dass ein Mangel an Feuchtigkeit eintritt. Sind die Blätter empfindlich, so leiden sie da-

durch fast in jedem Jahre Schaden, das Wasser kann von den Zweigen her nicht wieder ersetzt werden, weil diese gefroren sind, die Folge davon ist das Vertrocknen. Kienitz sagt: „Die Erscheinung des Vertrocknens der Blätter im Winter kommt bei empfindlichen immergrünen Ausländern sehr häufig, beinahe jedes Jahr vor; bei unserer Kiefer seltener, sie zeigt sich bei dieser Kiefer nur dann, wenn ungewöhnliche Witterungserscheinungen ganz ausnahmsweise eintreten, d. h. wenn wir eine lange Dürre mit klarer Sonnenbestrahlung Ende des Winters und Anfang des Frühlings haben. Diese Dürre haben wir gehabt, wir haben eine so grosse Anzahl warmer klarer Tage mit darauf folgenden kalten Nächten im Nachwinter 1891 und 1892 gehabt, wie es wohl selten vorkommt. Die Folge davon ist, dass nicht bloß die empfindlicheren ausländischen Gewächse, sondern auch die härteren Holzarten Schaden erleiden.“ Kienitz führt als theils vollständig, theils an der Spitze abgestorbene Laubhölzer Mahonia, Epheu, Buchsbaum an. Dass dies nur von der Dürre kommt, geht nach seiner Ansicht ganz sicher daraus hervor, dass in den schattigen Lagen die Erscheinung viel weniger auftritt, als gerade in den sonnigen Plätzen. Der Epheu an der alten Kloster ruine von Chorin ist nur an der Süd-, Ost- und Westseite vertrocknet, an der Nordseite ist er frisch und gut geblieben und zeigt nur ganz geringe Beschädigungen. Es soll keine Kälteerscheinung, sondern eine Vertrocknungserscheinung sein. Kienitz führt eine Anzahl von Nadelhölzern, Cypressen, Wachholder und Thujaarten, sowie *Pinus strobus* als beschädigt an, ferner die theilweise als sehr empfindlich bekannten Tannen *Abies Pinsapo*, *pectinata*, *grandis*, *Douglasii*, *Nordmanniana* sowie *Taxus*, und als sehr wenig empfindlich, aber trotzdem in diesem Jahre angegriffen, die Fichte, endlich die gemeine Kiefer.

Kienitz verweist ferner auf die Arbeit von Karsten, welcher festgestellt habe, dass in den abgestorbenen Zweigen Pilze vorhanden sind, jedoch nur Saprophyten, keine Parasiten. Kienitz nimmt auch an, die sonst harmlosen Parasiten der Kiefern, deren Entwicklung durch den feuchten Sommer 1891 begünstigt gewesen sei, hätten die angekränkelten Nadeln angegriffen und zum Absterben gebracht; wären die Nadeln nicht angekränkelt gewesen, hätten ihnen diese saprophytischen Pilze nichts thun können.

In einer besonderen Bemerkung corrigirt Kienitz seine eigenen

Angaben dahin, dass 1892 der Schaden nicht auf die Süd- und Westseiten beschränkt ist, sondern auch andere Theile befallen sind, bei der häufiger wiederholten Bestrahlung sollen auch die weniger bestrahlten Orte angegriffen sein.

R. Hartig, der im Ganzen dieselbe Ansicht vertritt wie Kienitz, geht von Bestimmungen des Wassergehalts von Laubholzweigen aus. Zu seinen Versuchen verwendet er Zweige von *Alnus glutinosa*, *Fraxinus americana*, *Ulmus montana*, *Tilia parvifolia*, *Fagus sylvatica*, *Quercus pedunculata*, *Acer platanoides* und vergleicht den Wassergehalt (berechnet auf 100 Theile Trockensubstanz), den die Zweige am 8. März, zu einer Zeit, wo der Boden noch vollständig gefroren war, und am 28. April, wo der Boden offen war, aufwiesen. Der Wassergehalt war ausnahmslos am 8. März ein geringerer, der Unterschied ist jedoch bei den einzelnen Pflanzen ein sehr verschiedener. Der grösste Unterschied (bei *Alnus glut.*) beträgt 45 % Mindergehalt am 8. März, die geringsten Differenzen zeigten *Tilia parvifolia*, 1 jähr. Zweig mit 6,6 %, *Fagus silv.* 1 jähr. Zweig und *Quercus ped.*, 5 jähr. Pflanze mit 5,1 %, *Acer platan.*, 1 jähr. Zweig mit 2,5 %. Von einem an diesen Zweigen hervortretenden Schaden sagt Hartig gar nichts, er erwähnt nur „es sei Anfang März auffallend gewesen, dass die Zweige mancher Laubhölzer anscheinend wasserarm, ja geradezu welk erschienen.“

Betrachtet man diese Zahlen objectiv, so kann man nur zu dem Schlusse kommen, selbst ein so grosser Unterschied im Wassergehalt, wie sich bei den Erlen herausstellte, wirkt nicht tödtlich, um wie viel weniger wird eine Beschädigung eintreten, wenn die Differenz nur 2,5 oder 5,1 % beträgt.

Da Hartig an den Laubhölzern keinen Schaden constatirt hat, Nadelhölzer zu den Versuchen überhaupt nicht verwendet wurden, können diese Versuche nicht dazu herangezogen werden, den von Hartig allgemein ausgesprochenen Satz zu begründen „es unterliegt keinem Zweifel, dass wintergrüne Pflanzen noch in höherem Grade durch lang andauernde trockene Kälte werden zu leiden haben.“

Hartig sagt weiter: „Besonders gefährdet sind dieselben dann, wenn in sonnigen Lagen die Benadelung und die dünnen Zweige vorübergehend erwärmt und zu gesteigerter Transpiration angeregt werden, während doch diese Wärmezufuhr nicht genügt, um das Wasser in den stärkeren Zweigen oder gar im Schafte der Bäume

aufzuthauen. In Südlagen hoher Bergkuppen¹ leiden Fichten und Tannen in auffallendem Grade an den Folgen dieses Vertrocknungsprocesses. Die Nadeln kränkeln und bräunen sich an ihnen, ohne dass irgend eine andere Krankheitsursache wahrgenommen werden könnte. Wäre die Kälte an sich die unmittelbare Ursache des Todes, so wäre nicht einzusehen, weshalb an schattigen Orten oder in gegen Wind und Sonne geschützten Lagen die Benadelung gesund bleibt. Auch das Aufhören des Baumwuchses im hohen Norden ist vorzüglich dem Vertrocknen der über den Schnee hervorragenden Pflanzentheile während des Winters zuzuschreiben. In höchst auffallender Weise und in sehr grosser Verbreitung zeigte sich auch bei den Kiefern zu Anfang des Jahres 1891 ein Vertrocknen der Benadelung als Folge des langandauernden trockenkalten Winters.“

Hartig erwähnt das Auftreten dieser Kiefernkrankung in verschiedenen Gegenden Bayerns, besonders der Rheinpfalz, ferner in der preussischen Oberförsterei Schweinitz bei Loburg, und führt Berichte an, nach denen das Absterben hauptsächlich während des Monats März (Regierungsbezirk der Pfalz) resp. erst Ende April allgemein (Forstamt Trippstadt in der Pfalz) aufgetreten sei. In dem Bericht der Kgl. Regierung der Pfalz ist erwähnt, dass die ungeschützten, wärmeren, namentlich Süd- und Westlagen, bevorzugt zu sein schienen, desgleichen schreibt Herr Forstrath Esslinger in Speier: ungeschützte, wärmere Lagen haben am meisten gelitten; während Herr Oberförster Brenning zu Schweinitz anführt, dass das Rothwerden unabhängig von Standort und Exposition sei. In Betreff der Beobachtung, dass die unteren Zweige mehr gelitten als die oberen Theile der Krone, sagt Hartig, es sei ihm sehr wahrscheinlich, dass der Wasservorrath in diesen dünnen Zweigen leichter und schneller durch die Transpiration der Nadeln erschöpft wird, als dies an derben und kräftigen Trieben der Fall ist.

Die Anschauungen Hartig's über die Ursache des Rothwerdens der Kiefernadeln stimmen also mit den Ansichten von Kienitz überein, die Transpiration soll durch die intensive Bestrahlung zu einer Zeit vermehrt sein, wo die Wasserversorgung durch Frost im Boden und in den Zweigen ungenügend war, so dass schliesslich die Zweige vertrockneten.

Bevor ich auf diese Vertrocknungshypothese eingehe, möchte ich bemerken, dass die von Hartig beschriebene Erscheinung mit der von

mir beobachteten Krankheit identisch ist. Nicht nur das charakteristische, auch von Hartig erwähnte Absterben der letztjährigen Triebe veranlasst mich zu dieser Annahme, ich habe vielmehr an Material, das ich 1892 aus denselben Revieren wie Hartig erhielt, die Übereinstimmung feststellen können. Die Krankheit war 1892 in diesen Revieren allerdings nicht mehr so heftig aufgetreten, ein Unterschied in der Art der Krankheit in den Jahren 1891 und 1892 lag aber nicht vor. Ich konnte an den mir vorliegenden Zweigen der Forstämter Burgwindheim, Albersweiler und Eusserthal, sowie aus der preussischen Oberförsterei Schweinitz überall Mycel resp. Apothecien nachweisen.

Bei der Begründung ihrer Ansichten lassen sich Kienitz und Hartig mehrfach von Analogieschlüssen leiten, die an sich nichts beweisen, zumal deren Grundlagen zum Theil sehr unsicher sind. Wenn *Abies Pinsapo*, die sog. andalusische Tanne, *Cupressus*-arten, *Buxus*, deren natürliches Verbreitungsgebiet wesentlich südlicher liegt, bei uns leiden, so darf man derartige Erscheinungen doch nicht ohne Weiteres dazu verwenden, um Krankheitserscheinungen an *Pinus silvestris* zu begründen, die sich durch ein ausserordentlich grosses, auch nach Norden viel weiter ausgedehntes Verbreitungsgebiet auszeichnet, was doch ein Beweis dafür ist, dass die gem. Kiefer die mannigfaltigsten klimatischen Verhältnisse ertragen kann. Aber auch die Wirkungen eines kalten Winters an härteren Holzarten, wie *Abies pectinata*, *Abies Nordmanniana* sind in der äusseren Erscheinung so verschieden von der an den Kiefern beobachteten Krankheit, dass es mir unbegreiflich ist, wie man einen Analogieschluss auf die Kiefer ziehen kann. Ebensowenig decken sich die an der Fichte, in Folge der Vertrocknung auf sehr armen oder flachgründigen Boden, auftretenden Symptome mit der an *Pinus silvestris* in Folge von *Cenangium* auftretenden Krankheitserscheinung. Die Fichte zeigt in der Regel eine auffällige Winterfärbung, welche sich in Veränderungen der Chlorophyllkörper äussert und auf Veränderungen des Stoffwechselforganges im Winterzustande beruht. Unter Umständen, z. B. bei sehr trockenen Südhängen auf sehr flachgründigem Boden, oder bei sehr beträchtlicher Steigerung der Kälte im hohen Norden können sich die Lebensbedingungen so weit verschlechtern, dass die Nadeln und in der Folge auch die Zweige absterben. Wir sehen dann aber niemals einzelne Triebe

zu Grunde gehen, während die übrigen vollständig gesund bleiben. Soweit die Lichtwirkung an den Störungen der Stoffwechselvorgänge (Chlorophyllbildung) beteiligt sind, werden bedeckte und geschützte Zweigtheile weniger leiden als stark exponirte, aber es werden von gleich exponirten Zweigtheilen niemals einzelne Triebe absterben. Auch bei der Kiefer treten auf sehr armen Boden und grosser Trockenheit bei starker Lichtwirkung Verfärbungen auf, welche eventuell zu einem früheren Absterben der Nadeln führen können. Die Nadeln nehmen eine citronengelbe Färbung an, die sich besonders an der oberen Hälfte der Nadeln, sowie an den der Sonnenbestrahlung am stärksten ausgesetzten Theilen bemerkbar macht. Wenn die Nadeln vorzeitig absterben, wie ich dies z. B. Ende Mai an Kiefern der aufgeföresteten Dünen im Norden der Insel Rügen beobachtete, so trifft dies durchwegs die älteren 2jährigen Nadeln, während die einjährigen Nadeln erhalten blieben. Bei dauernder Trockenheit werden von Jahr zu Jahr die Nadeln und Zweige immer ungenügender ernährt, bis schliesslich die ganzen Zweige absterben.

Wenn die Nadeln an dem Spitzentheil mehr gelitten haben als an der Basis, so ist dies bei einer mit Wassermangel zusammenhängenden Erscheinung erklärlich, da ja die basalen Theile das von dem Zweige aus zugeführte Wasser verbrauchen, so dass bei Wassermangel für die Spitzentheile eine ungenügende Menge disponibel bleibt.

Auch bei der Schüttekrankheit der Kiefer, wo ebenfalls ein Vertrocknen der Nadeln eintritt, sterben die Nadeln durchwegs an der Spitze zuerst ab, was man im Frühjahr mit Leichtigkeit feststellen kann. Die Sprossachsen gehen durch ein einmaliges Vertrocknen der Nadeln keineswegs zu Grunde.

Eine andere Beobachtung über das Vertrocknen der Nadeln möge hier ebenfalls angeführt werden. Am 6. September 1892 fand ich im Walde eine vom Sturme geworfene alte Kiefer, deren Nadeln und Triebe schon fast vollständig ausgebildet waren. Die Kiefer war demnach ungefähr in der zweiten Hälfte des Juli geworfen worden. An den Zweigen dieses Stammes waren die zwei- und drei-jährigen Nadeln zuerst abgestorben, sie waren schon ganz roth und trocken, während die einjährigen Nadeln (von 1892) sich noch ziemlich grün erhalten hatten. Beim langsamen Vertrocknen gehen demnach die älteren Nadeln vor den jüngeren zu Grunde.

Wie ganz anders ist die Art und Weise des Absterbens bei der von uns beschriebenen Krankheit. Einzelne Triebe an sonst gesunden Zweigen sind abgestorben und diese Triebe sind nicht etwa besonders dem Licht exponirt gewesen, es werden vielmehr die geschützten Zweige in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen, wie die stark exponirten. Wenn in ein und demselben Quirl, deren Triebe gleichmässig der Sonne exponirt sind, vier Triebe vollständig gesund bleiben und der fünfte abstirbt, so ist nicht einzu- sehen, wodurch eine so grosse Differenz in der Wasserversorgung hervorgerufen werden sollte, dass gerade nur dieser eine Zweig abstirbt.

Schon Hartig erwähnt als bemerkenswerth, dass keinerlei Triebe aufzufinden seien, deren Nadeln vertrocknet waren, während etwa die Axe sich am Leben erhalten und ihre Knospen ausgetrieben hätte. Wenn Vertrocknen die Ursache des Absterbens gewesen wäre, hätte man aber solche Triebe finden müssen, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die Sprossaxen widerstandsfähiger sind als die Be- laubung, weil sie durch Peridermschichten viel besser geschützt sind. Hartig sagt zwar „wenn also einmal der Wasserverlust durch Trans- piration soweit gegangen ist, dass die Benadelung getötet wurde, so stirbt auch die Triebaxe ab.“ Dies ist aber eine Ansicht, die Hartig von seiner vorgefassten Meinung deducirt, die aber mit allen sonstigen Erfahrungen im Widerspruch steht.

Wie oben erwähnt, sterben sehr häufig die letztjährigen Triebe allein ab, und doch sind gegen Vertrocknen die Nadeln zweijähriger Triebe empfindlicher, also auch diese Thatsache spricht gegen die Vertrocknungstheorie. Man könnte sich noch vorstellen, dass bei dem Vertrocknen im Winter die einjährigen Triebe vollständiger durchfrozen sind, als die mehrjährigen und deshalb die Nadeln an den ersteren leichter getötet werden könnten, wie wäre dann aber das Absterben dickerer 6—14 jähriger Zweigtheile zu erklären, die doch nur sehr wenig Wasser verdunsten und viel leichter Wasserzufuhr er- halten?

Ebenso spricht gegen den Tod durch Wasserverlust, dass die Nadeln immer, soweit man dies in den Anfangsstadien des Todes be- obachten konnte, zuerst an der Basis, aber nie zuerst an der Spitze abgestorben sind.

Wir sehen demnach, die Krankheitserscheinung, die Art und

Weise des Absterbens widerspricht direct der Annahme eines Vertrocknens der Triebe.

Ein weiteres und zwar sehr wesentliches Moment gegen die Hartig-Kienitz'sche Anschauung bildet die Thatsache, dass ebenso im Herbst, wo der Boden noch nicht gefroren war, als im späten Frühjahr, Ende Mai, wo der Boden längst aufgethaut war, dasselbe Absterben von Trieben eintrat wie im März und April. Bezüglich der Einzelheiten muss ich auf den früheren Abschnitt „Zeit der Infection“ verweisen.

Kienitz wie Hartig glauben an ein Vertrocknen der Zweige, nachdem durch Frost die Wasserzufuhr zu den Nadeln unterdrückt ist. Das Absterben im September und October, wo noch jeder Frost fehlte, ist dieselbe Krankheit wie die im ersten Frühjahr beobachtete, wir können also behaupten, dass an dem Absterben der Frost nicht betheilig war. An dieser Thatsache ändert die Verstärkung der Krankheit in den Monaten März bis Mai gar nichts, es handelt sich nur um einen quantitativen Unterschied, der durch das Eingreifen anderer Faktoren bewirkt ist. Man könnte vielleicht glauben, die herbstliche Erkrankung sei durch vorhergehende Trockenheit, die Erkrankung im Frühjahr durch die Vereinigung von Frost und Trockenheit hervorgerufen. Aber auch diese Anschauung ist unzulässig, da, wie aus den später angegebenen Regenmengen hervorgeht, die Sommer- und Herbstmonate zum Theil sehr feucht waren oder doch eine genügende Feuchtigkeit aufwiesen.

Ebenso wird man in jenen Fällen, wo der Beginn des Absterbens Ende Mai, unmittelbar vor dem Austreiben der Knospen eintrat (vgl. S. 23) nicht an einen Wassermangel in einem Theil der Triebe desselben Zweiges glauben können, denn jene Wassermenge, welche zur Entwicklung neuer Triebe ausreichte, genügte doch sicherlich, um den Transpirationsverlust der schon vorhandenen Nadeln und Zweige zu decken.

Hartig und Kienitz legen bei der Begründung ihrer Ansicht grossen Werth darauf, dass die Krankheit, namentlich in wärmeren Lagen, an den Süd- und Westseiten aufgetreten sei.

Bezüglich des Einflusses der Exposition eines Bestandes auf die Erkrankung ist hervorzuheben, dass keineswegs nur die West- und Südränder befallen werden, sondern auch andere Lagen. Aber auch

die Behauptung, dass die West- und Südränder immer stärker erkrankt sind, fusst auf ungenügender Beobachtung.

In verschiedenen Berichten wird direkt hervorgehoben, dass die Exposition eines Bestandsrandes ohne Einfluss sei, so in den Berichten aus den Obertörstereien: Gross-Schönebeck, Birnbaum, Hundeshagen, Podanin, Proskau, Schweinitz, denen sich auch meine Beobachtungen in den Oberförstereien Eberswalde und Biesenthal anschliessen. In der Oberförsterei Kreuzburger Hütte war in dem Schutzbezirk Neuwedel, Jagen 242 a nur ein Streifen von circa 100 m Breite längs des Hauptgestells an der Südseite befallen, im Schutzbezirk Plümkenau war die Krankheit nur an der nördlichsten Seite des Bestandes, im Schutzbezirk Budkowitz ebenfalls nur an der Nordseite der Bestände zu bemerken, während in anderen Jagen die Krankheit gleichmässig auftrat. In der Oberförsterei Proskau liess sich die Krankheit an allen 4 Seiten eines Jagens beobachten. In der Oberförsterei Cattenbühl wurde die Krankheit nur an einer 10 m breiten Trift beobachtet, hier aber gleichmässig am West- und Ostrande. In Hohenbucko lagen die befallenen Ränder nach Osten und Süden. Aus dem Stadtforst Berlinchen erhielt ich krankes Material von Ost-, Nord- und Westrändern. In Neuhaus waren bei einem Jagen die Süd- und Westränder bevorzugt, sonst bestand bezüglich der Exposition kein Unterschied.

In den Berichten einzelner Revierverwalter wird angegeben, dass die West-, Südwest- und Südränder stärker betroffen sind, so in Schwiedt, Schirpitz, Schkeuditz, Vöhl, Berlebeck; demgegenüber stehen aber die Berichte aus den Obertörstereien Ludwigsberg und Mirau, nach denen gerade die Südränder wenig oder gar nicht krank waren, während die Nord- und Ostränder verhältnissmässig stark gelitten hatten. In Tschiefer waren direkt die nördlichen Ränder mehr befallen.

Es ist demnach nicht gerechtfertigt aus den Beobachtungen über die Exposition der befallenen Bestandsränder den Schluss zu ziehen, die Kieferntriebe seien durch Vertrocknen zu Grunde gegangen.

Wir werden in dem Abschnitt über die Immunität und Widerstandsfähigkeit der Kiefern auf diesen Gegenstand zurückkommen, und zeigen, dass wohl die Widerstandsfähigkeit der Kiefern gegen den Pilz durch relativen Wassermangel vermindert werden kann,

dass aber zugleich die Übertragung der Pilzsporen durch den Wind mitwirkt. Wenn hierbei in einer grösseren Anzahl von Fällen die West- und Südwestränder stärker inficirt sein sollten, so lässt sich hierbei an die häufigeren West- und Südwestwinde denken, welche diesen Bestandsrändern mehr Sporenmaterial zuführten.

Wie wenig die intensive Bestrahlung zur Entstehung der Krankheit nothwendig ist, sehen wir auch an der Beschädigung der Anflugskiefern in Altholzbeständen (Oberförsterei Grünheide und Schweinitz). Ebenso sind die unterdrückten Kiefern ganz besonders der Krankheit ausgesetzt. Das Absterben von Trieben trat hier auch ein, obgleich die Anflugskiefern und die unterdrückten Kiefern durch den übrigen Bestand geschützt waren. So sind z. B. auch in der Oberförsterei Woidnig (Reg.-Bez. Breslau) die im vollen Licht erwachsenen Höhentriebe 10—40 jähriger Bestände verschont geblieben, während die im Schatten erwachsenen Seitenäste, sowie die Anflugskiefern in Altholzbeständen und ferner die unterdrückten Kiefern in weit höherem Grade beschädigt sind.

Hartig erwähnt den von verschiedenen Seiten bestätigten Umstand ¹⁾, dass die obere Baumkrone am wenigsten beschädigt wurde, er hat dabei jedoch nicht bedacht, dass gerade die oberen Theile der Baumkrone dem Lichte am meisten ausgesetzt sind, während die unteren Zweige wenigstens während eines Theils des Tages durch die darüber stehenden Aeste der direkten Bestrahlung entzogen werden, nach seiner Hypothese also weniger leiden müssten. Wie sich die verschieden hohen Seitenäste der Nadelhölzer gegen ungenügende Wasserzufuhr verhalten, ist unbekannt, wir möchten aber doch auf Eichen und Buchen verweisen, welche bei eintretender Verminderung der Wassermenge im Boden immer im Wipfel am meisten leiden. Wenn wir auch diese Erfahrungen an Laubhölzern nicht direkt auf die Nadelhölzer übertragen wollen, so kann man doch darauf verweisen, dass Hartig's Annahme diesen Erfahrungen direkt widerspricht. Hartig meint zwar, dass die Triebe in der oberen Baumkrone am dicksten sind und deshalb auch mehr Wasser an die Nadeln abgeben können, bevor sie den Vertrocknungstod erleiden. Dann müsste sich dieser Unterschied aber auch allgemein geltend machen,

¹⁾ Auch mir aus verschiedenen Oberförstereien berichtet (vgl. den Abschnitt über Immunität).

es müssten immer die dünnsten Triebe am leichtesten eingehen, was jedoch nicht der Fall war.

Auf die Ursachen, welche bei der stärkeren Erkrankung der unteren Aeste in Betracht kommen, werde ich in dem Abschnitt über Immunität näher eingehen (vgl. diesen).

Schliesslich möge noch darauf hingewiesen werden, dass die Krankheit lokal so ausserordentlich verschieden auftrat. Dieselbe konnte an einzelnen Bäumen oder Baumgruppen mitten im gesunden Bestande auftreten, sie war auch in geschlossenen Beständen zu finden, während oft einzeln stehende Bäume vollständig frei davon waren. Diese Unregelmässigkeit des Auftretens lässt sich wohl durch eine Pilzinfektion, aber nicht durch die Vertrocknungshypothese erklären.

Nach der Gesammtheit der hier angeführten Thatsachen dürfte wohl kein Unbefangener an der Erklärung der Krankheit durch Vertrocknen festhalten.

In einem Punkte weicht Kienitz von Hartig ab, indem er mit Rücksicht auf die Arbeit von H. Karsten glaubt, es könnten sonst harmlose, auf Kiefern vorkommende Saprophyten die Nadeln angegriffen haben, sobald diese durch die Bestrahlung beschädigt sind. Bei angekränkelten Nadeln soll der saprophytische Pilz in Wirkung treten und dieselben vollständig töten. Kienitz sagt „es genügt, dass der Pilz durch die Nadelscheide hineinwächst, um den ganzen Trieb oberhalb der Angriffsstelle zum Absterben zu bringen.“

Kienitz erwähnt in seinem Vortrage über die Krankheit nicht, ob er die Kiefernzweige mikroskopisch untersucht hat, giebt auch nicht an, welche Pilze das Absterben der Triebe bewirkt haben sollen, der Hinweis auf die Arbeit von Karsten legt es jedoch nahe auf die Angaben dieses Autors einzugehen.

Es handelt sich hierbei weniger um die allgemeine Frage, ob saprophytische Pilze durch äussere Umstände veranlasst, plötzlich zu überaus infectionskräftigen Parasiten werden können, als um die Frage, ob die von Karsten gefundenen Pilze die im Jahre 1891 und 1892 aufgetretene Epidemie verursacht haben. Diese Frage ist mit Sicherheit zu verneinen.

Karsten fand in den Nadeln ein farbloses Mycel, das nach seinen Angaben und der Abbildung zu urtheilen, aus gleichmässig breiten, deutlich septirten Fäden bestand. Das Mycel ist nach Karsten auch

in das den Nadeln zunächst angrenzende Gewebe der Zweige gedrungen. Zugleich sagt er aber, dass der Pilz im Rinden- und Markparenchym von anderer Form und Farbe, als der sehr ähnliche, wahrscheinlich identische Blattpilz sei. Diese letzteren Mycelfäden sind dünner, olivenfarbig und nicht farblos, wie die auf der Epidermis sich findenden Schimmelanfänge. Einzelne Endglieder, oft mehrere derselben aneinandergereiht, waren kugelig angeschwollen, mit körnigem Plasma angefüllt und meistens an der Oberfläche granulirt.

Diese Pilzmycelien, welche eine spezifische Verschiedenheit nicht erkennen, wenn auch vermuthen liessen, entwickelten im feuchten Raum Fructificationsorgane, welche erkennen liessen, dass sie verschiedenen Gattungen angehörten.

Karsten fand drei verschiedene Fortpflanzungsformen: 1. feinstachelige Kugeln, 2. *Cladosporium penicillioides* Preuss, 3. *Sporidesmium atrum* Lk. Das von Karsten abgebildete *Sporidesmium atrum* gleicht in der Form vollständig der von Brefeld aus Ascussporen von *Pleospora vulgaris* gezüchteten Conidienform, dürfte daher wohl mit einer *Pleospora*-Art verwandt sein. *Cladosporium* kommt sehr häufig in Gesellschaft von *Pleospora* und *Fumago* vor, ohne jedoch mit diesen Pilzen zusammenzuhängen. Die oben erwähnten Kugeln sind wohl Gemmenbildungen, deren Zugehörigkeit nicht festzustellen war, doch wäre es nicht unmöglich, dass es sich hier um Gemmen oder Conidienbildungen handelt, welche ebenfalls in den Formenkreis von *Pleospora* oder *Fumago* gehören, da das Mycel ja auch auf diese Pilze hindeutete.

Bei der von mir beschriebenen Kiefernkrankheit zeigten die frisch abgestorbenen oder nach dem Absterben trocken aufbewahrten Nadeln und Triebe niemals ein Mycel, das mit dem von Karsten beschriebenen Mycel übereinstimmt. Das Mycel von *Cenangium* ist durch seine Feinheit, durch seine verschiedene Dicke, seine undeutlichen Querwände, seine Farblosigkeit so genügend charakterisirt, dass eine Verwechslung ausgeschlossen war. Ausserdem sind die Nadeln nur an der Basis mit Mycel versehen, wo dasselbe von der Rinde aus eingewandert war. Ebenso fehlen die von Karsten gefundenen Conidienformen.

Bedenkt man ferner, dass an faulenden Kiefernadeln derartige Pilze sehr häufig auftreten, dass *Sporidesmium atrum* an altem

Kiefernholz, Zäunen, Pfählen häufig vorkommt, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man annimmt, die von Karsten gefundenen Pilze haben sich erst an dem toten, von Karsten längere Zeit im feuchten Raume gehaltenen Material entwickelt. Jedenfalls haben sie mit unserer Krankheit gar nichts zu thun.

Nach dem Gesagten kann ich auch den von Kienitz vorgebrachten Anschauungen nur den Werth einer Hypothese beimessen, welche erst näher zu begründen wäre.

Frostwirkung und Cenangiumkrankheit.

Da man in forstlichen Kreisen geneigt ist, bei Erkrankungen, wo keine Insectenbeschädigung vorliegt, in erster Linie an die Wirkung ungünstiger klimatischer Faktoren zu denken und hierbei namentlich dem Frost einen grossen Einfluss beimisst, möchte ich auch auf die Frage eingehen, ob die Krankheit durch Frost hervorgerufen worden ist.

Schon Brunchorst (l. c. S. 8) führt bei der Besprechung der Schwarzkiefernkrankheit an, dass bei der Einwirkung des Frostes die getöteten Kiefernadeln immer entweder in ihrer ganzen Länge oder in dem oberen Theile gebräunt sind, während bei dem vorliegenden Falle die Erkrankung von unten beginnt. Auch ist bei den durch Frost getöteten Nadeln die Grenze zwischen dem abgestorbenen oberen und dem gesunden unteren Theile scharf und bestimmt, was hier nicht der Fall war. Im Anschluss daran möchte ich wiederum auf die ungleichmässige Vertheilung der abgestorbenen Triebe verweisen, die unmittelbar neben gesund gebliebenen Trieben sich befinden. Es ist keine Ursache zu erkennen, warum in ein und demselben Quirl die einen Triebe empfindlicher gegen Frost sein sollten als die anderen, obgleich die Exposition dieselbe ist.

In einigen mir zugegangenen Berichten über die Krankheit wurde auf den in einzelnen Gegenden aufgetretenen Spätfrost in der Zeit zwischen dem 4. und 6. Juni 1891 hingewiesen, in anderen Berichten auf den plötzlichen Umschwung milder Witterung in strenge Kälte aufmerksam gemacht, der am 25. November 1890 stattgefunden hatte. Keiner der beiden meteorologischen Erscheinungen kann ich einen Einfluss auf die Krankheit einräumen.

Der Spätfrost im Juni 1891 war natürlich auf die Erkrankung vom Frühjahr desselben Jahres ohne Einfluss, da die Infection nach Beginn des Austreibens der Knospen abgeschlossen war und das Absterben auch ohne Frostwirkung erfolgen musste. Es blieb also nur die Annahme übrig, dass durch jenen Spätfrost im Juni 1891 die Entwicklung der Kiefertriebe gestört sei und in Folge dessen sich eine krankhafte Disposition eingestellt habe, welche im Herbst 1891 oder sogar im Frühjahr 1892 zum Absterben der Triebe geführt hätte. Mit der Annahme solcher krankhafter Dispositionen, die sich durch nichts beweisen lassen, sollte man doch etwas vorsichtiger sein, denn schon die Thatsache, dass im Frühjahr 1891, ohne dass im Jahre 1890 ein Spätfrost vorausgegangen wäre, zahlreiche Triebe abstarben, müsste uns von der Unrichtigkeit einer solchen Annahme überzeugen.

Die Zellen werden durch den Frost entweder getötet oder sie gehen, wenn dies nicht geschieht, wieder in den normalen Zustand zurück, indem sie die beim Frost verlorene Wassermenge wieder aufnehmen.

Einseitiges Absterben, Sprengungen von Gewebeschichten können Krümmungen herbeiführen, die sich auch noch später erkennen lassen, aber eine Nachwirkung an lebenden Zellen auf beinahe Jahresfrist halte ich für ausgeschlossen. Wenn auch in vielen Fällen nur die letztjährigen Triebe abgestorben sind, so können doch auch mehrjährige Triebe und unbenadelte Zweigtheile absterben, denen ein Frost doch sicherlich nichts anhaben kann. Ein Unterschied in der Erkrankung einjähriger und mehrjähriger Triebe besteht nicht, und da die mehrjährigen Triebe sicherlich nicht durch den Frost zu Grunde gegangen sind, müssen wir das Gleiche auch bezüglich der einjährigen Triebe annehmen.

Ausserdem möchte ich noch darauf hinweisen, dass diese Spätfroste im Juni keineswegs über das ganze Gebiet der Epidemie verbreitet waren, vielmehr lokal aufgetreten sind. Auf den meteorologischen Stationen dieses Gebietes, für welche mir Angaben über die Lufttemperatur vorliegen, d. h. in Marggrabowa, Bromberg, Schivelbein, Landsberg a/W., Fraustadt, Breslau, Ratibor, Berlin sank die Temperatur im Juni 1891 überhaupt nicht unter Null Grad. Der Frost scheint daher besonders in sogenannten Frostlagen aufgetreten zu sein, und wenn in manchen Fällen diese Lagen die Krankheit

in höherem Maasse aufweisen, so folgt noch nicht daraus, dass der Frost die Ursache der Erkrankung sei. Derartige Frostlagen sind häufig feuchte Niederungen, und die grössere Luftfeuchtigkeit allein genügt, die Entwicklung des Pilzes zu begünstigen.

Wir finden die Krankheit auch in Höhenlagen, und an geschützten Localitäten in grosser Ausdehnung, wo im Juni 1891 sicherlich kein Frost aufgetreten war, ebenso an 80—150jährigen hohen Stämmen, welche sicherlich über der Frostregion lagen.

Die Angabe, dass sich nicht selten an den 1892 abgestorbenen Trieben die Spuren der Spätfrostwirkung in Form von Krümmungen erkennen liess, kann ich nicht bestätigen, die erkrankten Zweige waren, wie ich schon früher hervorgehoben habe, immer normal ausgebildet. Da ich so ausserordentlich viele Zweige untersucht habe, darf ich für meine Beobachtungen gewiss eine weitgehende Gültigkeit beanspruchen, trotzdem mag es nicht ausgeschlossen sein, dass auch durch den Frost beschädigte Kiefernzweige von dem Pilze ergriffen worden sind. Da dies aber nur Ausnahmen sind, so kann nicht daraus gefolgert werden, dass die Krankheit durch den Spätfrost im Juni 1891 gefördert worden ist.

Bezüglich der im November 1890 plötzlich eingetretenen strengen Kälte wurde mir von sehr geschätzter Seite, Herrn Oberforstmeister Hollweg mitgetheilt, dass die Vegetation namentlich auf trockenem Sandboden wegen der andauernd feuchtwarmen Witterung ungewöhnlich und wohl um so länger wach und thätig war, weil ein kühler Sommer voranging, so dass die in der Nacht vom 24. auf den 25. November eingetretene plötzliche Temperaturverminderung (das Temperatur-Minimum betrug am 25. November — 14° C.) den Kiefern gefährlich werden konnte. Ich theile diese Ansicht nicht. Der Winter tritt nicht selten schon viel früher ein, ohne dass man bisher eine Schädigung an älteren Kiefern beobachtet hätte. An 1—2jährigen Keimpflanzen kann ein Septemberfrost wohl eine Verfärbung herbeiführen, dabei wirken jedoch andere Faktoren mit, da solche Schädigungen besonders an Pflanzen auf schlechtem Boden, oder mit ungenügendem Wurzelsystem auftreten. Bei der durch *Cenangium* verursachten Krankheit handelt es sich jedoch einerseits um ältere Pflanzen, andererseits um einen erst Ende November aufgetretenen Frost, also keinen Frühfrost, gegen welchen die den mannigfaltigsten klimatischen Verhältnissen vorzüglich angepasste Kiefer, wohl sicher

unempfindlich ist. Wie das Vorkommen der Kiefer im Norden Europas und Asiens beweist, verträgt die Kiefer relativ sehr kurze Vegetationsperioden, die mit dem frühen Eintritt der Winterkälte verbunden sind. Ebenso liegt bei der Unempfindlichkeit der Kiefern gegen Winterfröste kein Grund vor, anzunehmen, dass durch die Winterkälte 1890/91 die Pflanzen für die Krankheit mehr disponirt worden wären, höchstens könnte langandauernde Bedeckung mit Schnee die Entwicklung des Pilzes vermöge der grösseren Feuchtigkeit begünstigt haben, da das Mycel vieler Pilze sich auch bei dauernd niedriger Temperatur zu entwickeln vermag.

Ebenso wie bei den Spätfrösten würde eine Beschädigung der Kiefern durch Frühfröste oder Winterkälte nur auf die einjährigen Kiefertriebe von Einfluss sein können, aber keineswegs das Absterben mehrjähriger Triebe erklären.

Wie aus dem Abschnitt über den Verlauf der Krankheit hervorgeht, ist das Auftreten der Krankheit überhaupt nicht an ein einziges bestimmtes Witterungsphänomen gebunden, die Krankheit hat sich vielmehr in verschiedenen Jahren wiederholt. Dementsprechend kann die Erscheinung auch nicht durch die angeführten Fröste hervorgerufen worden sein.

Unterscheidung der Einwirkung von *Cenangium Abietis* und *Diplosis (Cecidomyia) brachyntera* Schwäger.

In den Jahren 1889—91 und theilweise auch 1892 ist die Kiefernadelscheiden-Gallmücke *Diplosis (Cecidomyia) brachyntera* in grosser Menge aufgetreten, und da über die Unterscheidung dieser Beschädigung von der durch *Cenangium* hervorgerufenen nicht volle Klarheit herrscht, sei es mir gestattet diesem Insect einige Worte zu widmen.

Die Gallmücke befällt nach den Angaben von B. Altum und K. Eckstein die Kiefernadeln beim Austreiben, indem sie mittelst ihrer Legeröhre ein Ei zwischen die beiden noch winzigen Nadeln eines Kurztriebes einsenkt. Während der weiteren Entwicklung des Eies resp. des Embryos erleidet das Nadelpaar Veränderungen, welche es zur Wohnungs- und Nährstätte der zukünftigen Larve umgestalten, mit anderen Worten, es kommt an der Basis der Kiefern-

nadeln zur Bildung einer Galle. Eckstein giebt an ¹⁾, dass die Nadeln eines Paares an ihrer Basis auf die Länge von 2—3 mm vollständig miteinander verwachsen. Dies ist nicht wörtlich zu nehmen, da, wie bekannt, eine nachträgliche Verwachsung mit ausgebildeter Epidermis bekleideter Nadeln nicht eintritt, wohl aber findet eine Verklebung der Nadeln an der Basis statt, indem die Cuticula durch die Einwirkung des sich entwickelnden Embryos oder der jungen Larve theilweise gelöst, theilweise in einen halbflüssigen Zustand übergeführt wird. Diese Derivate der Cuticula bewirken die Verklebung der Nadelränder an der Basis, wobei das Bindemittel wieder erhärtet, indem es nun der unmittelbaren Einwirkung der Larve entzogen ist. Die Larve entwickelt sich am Grunde eines durch die Verklebung der Nadelränder gebildeten Hohlraums. Die Epidermis dieses Hohlraums wird durch die Einwirkung der Larve sehr wesentlich verändert, indem sowohl die Cuticula als die Verdickungsschichten verschwinden, ebenso wird das unter der Epidermis liegende Gewebe zu einem relativ grosslumigen, dünnwandigen Parenchym umgewandelt. Durch den von der Larve ausgeübten Reiz wird namentlich das Wachstum der Innenseite der Nadeln gesteigert, die ganze Nadel schwillt an der Basis mehr oder weniger an.

Anfangs wächst die belegte Nadel auch noch in die Länge, die Nadel erreicht jedoch in der Mehrzahl der Fälle nur eine Länge von 1—2 cm, bleibt also wesentlich kürzer als die nicht belegten Nadeln.

Die von der Gallmücke belegten Nadeln verfärben sich langsam, sie nehmen zuerst eine grünlich gelbe, später eine strohgelbe Farbe an, bis sie schliesslich im Laufe des Winters absterben und rothbraun werden. Die Gelbfärbung ist, wie schon Seite 15 angedeutet, das Zeichen einer Hemmung im Stoffwechsel, die gelben Zellen sind noch lebend, die Neubildung von Chlorophyll ist jedoch eine ungenügende. Ich möchte in dieser Beziehung auf *Aradus cinnamomeus*, eine unter der Borke der Kiefer lebende Wanzenart verweisen, welche Saft aus der Rinde der Kiefern saugt und hierdurch einzelne Parthien der Rinde und des Holzkörpers zum Absterben bringt. In Folge dessen wird die Zufuhr von Nahrungsstoffen zu den Nadeln theilweise gehemmt und die weitere Folge ist eine auffallend gelbe Färbung

¹⁾ Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1893 S. 77.

der Nadeln. Denselben Effekt hat die Bildung der Diploisgalle an der Basis der Nadeln, indem der Nadel durch die Larve ebenfalls Nahrungsstoffe entzogen werden und der Stoffwechsel gestört wird. Die Nadel stirbt daher im Laufe des ersten Jahres ab, ohne jedoch die Rinde in Mitleidenschaft zu ziehen. Man kann Ende October und Anfang November Kurztriebe mit gelben Nadeln finden, deren basale Theile noch am Leben sind, während an denselben Trieben andere Nadeln schon sich losgelöst haben, ohne eine Bräunung oder Verletzung der Rinde bewirkt zu haben.

Unzweifelhaft sind jene Fälle als Beschädigungen durch *Diplois brachyntera* zu erkennen, wo nur ein Theil der Nadeln abgestorben ist, während die übrigen Nadeln grün blieben. Ebenso ist das Kurzbleiben der Nadeln, und wenn man zeitig genug untersucht die gelbe Farbe, sowie die röthlich gefärbte Larve in der angeschwollenen Basis ein deutliches Kennzeichen dieser Beschädigung.

Sind zu Beginn des Wachsthums der Kiefertriebe alle Nadeln oder doch fast alle Nadeln von der Gallmücke belegt, so kann der Trieb in seiner Weiterentwicklung gehemmt werden, der Trieb verkümmert, ohne seine normale Länge zu erreichen und stirbt vorzeitig ab. Unzweifelhaft falsch ist jedoch der Ausspruch Ecksteins „jeder von dick angeschwollenen, kurzgebliebenen, *Cecidomyia brachyntera*-Larven bergenden Nadeln besetzte Zweig stirbt unfehlbar ab.“ Ich selbst habe Triebe gesehen, wo über die Hälfte der Nadeln in der besprochenen Weise deformirt waren, ohne dass der Tod eingetreten wäre. Dieses Absterben der Triebe wäre doch nur zu erklären, wenn sich die Beschädigung der Nadeln auf die Rinde erstrecken würde, dies tritt aber nicht ein, wie die directe Untersuchung bei dem Nadelabfall lehrt. Wäre eine von den Nadeln ausgehende Affection der Rinde vorhanden, so müsste schon jede einzelne Nadel dieselbe Wirkung haben und Folgeerscheinungen hervorrufen, die mit dem lokalen Abtöten der Rinde zusammenhängen. Eine derartige Beschädigung ist aber nicht gefunden worden. Nicht jeder abgestorbene Trieb, der einige durch *D. brachyntera* befallene Nadeln enthält, ist nun auch durch dieses Insect getötet worden, da *Cenangium*, wie die Untersuchung zeigte, auch Triebe vernichtet, welche zuerst von *D. brachyntera* befallen waren. Eckstein hat es unterlassen, die Möglichkeit einer anderen Todesursache in diesen Fällen auszuschliessen, auch nicht angegeben, wie diese Vernichtung

der Triebe und zu welcher Zeit sie eintritt. Er hat nur jene Fälle richtig als Pilzkrankheit erkannt, wo vom Insect deformirte Nadeln vollständig fehlten und der Pilz Anfänge von Fruktificationsorganen gebildet hatte. Er hat auch den allerdings gänzlich verunglückten Versuch gemacht, die jungen, schwarzen, im Stadium eines Sklerotiums befindlichen Apothecienanfänge, welche er an *Pinus Laricio* und an der gemeinen Kiefer fand, zu bestimmen und meint, dass der Pilz zu der Gruppe der *Melogrammeae* oder *Cucurbitarieae* gehöre. In Wirklichkeit handelte es sich hier um *Cenangium Abietis*, dessen Apothecien ich an dem von ihm erwähnten Schwarzkiefernbestande in grosser Menge vorfand.

B. Altum macht in seinem Aufsätze über die Kiefernadelscheiden-gallmücke (l. c. S. 331) auf die merkwürdige Erscheinung aufmerksam, dass an tausenden von kräftig entwickelten, abgestorbenen Nadeln der Raum für die Larve auffällig klein, kaum oder durchaus noch nicht von halber normaler Grösse erscheint, so dass die Annahme einer Verkümmernng, eines frühzeitigen Eingehens der noch nicht zur Halbwüchsigkeit gelangten Larve schwerlich abzuweisen sei. Diese Galle sei durchaus nicht vollkommen ausgebildet, sehr oft kaum über ihren ersten Anfang hinausgekommen, die Innenfläche der Nadelbecher löffelförmig ausgehöhlt, aber von den Insassen finde man keine Spur. Nachdem Altum andere, die Vernichtung der jungen Larven herbeiführende Ursachen als nicht vorhanden nachweist, kommt er zu der Ansicht, dass ungünstige meteorologische Einflüsse — er beruft sich auf die von Kienitz vertretene Ansicht — das gleichmässige rasche Absterben des Nadelmenge und damit den Tod der entstehenden Larven herbeigeführt hätten.

Auch K. Eckstein giebt an (l. c. S. 78), dass die Nadeln nur wenig, ja fast gar nicht verkürzt sein können. Dieser Fall tritt nach Eckstein dann ein, wenn bei der Eiablage der die Gallbildung einleitende Reiz ausgeübt, mit dem Absterben des Eies aber wieder mehr oder weniger zeitig aufgehoben wird. Es sollen nach diesem Autor gewisse Eigenthümlichkeiten, wie der Gesundheitszustand des Baumes und der des belegten Zweiges, überhaupt die Standortsverhältnisse eine grosse Rolle bei der Entwicklung und Ausbildung der Galle mitspielen. Diese kann nach der Ansicht Eckstein's unter gewissen Umständen so reducirt sein, dass nicht einmal die Verwachsung der

beiden Nadeln völlig zu Stande kommt und nur eine löffelartige Wölbung beider Nadeln nachzuweisen ist.

Die Anschauung von Altum wird man zum Theil acceptiren können, wenn man an Stelle der von ihm angenommenen meteorologischen Einflüsse, welche das Absterben der Triebe nicht verursachen, die Einwirkung von *Cenangium* setzt, zumal da Altum selbst hervorhebt, dass *D. brachyntera* allein unzweifelhaft die ungeheure Nadelbeschädigung in den oben genannten Jahren nicht bewirkt habe. Dagegen vermag ich nicht einzusehen, wie sich Eckstein das Absterben des *brachyntera*-Eies durch den Gesundheitszustand des Baumes, des belegten Zweiges und der Standortsverhältnisse hervorgerufen denkt. Es ist ja denkbar, dass bei starker Trockenheit oder zu grosser Feuchtigkeit das Ei nicht zur Entwicklung kommt, auf welche Weise soll dann aber das Absterben der Nadeln und des ganzen Triebes erklärt werden? Wenn Nadeln, in denen sich die Larve voll entwickelt, bis zum November und länger am Leben bleiben, warum sterben dann die Nadeln ab, in denen man keine Spur der Larve findet, und wenn schon die Nadeln zu Grunde gingen, warum soll der ganze Trieb mitsammt der Knospe und eventuell auch die zwei- und mehrjährigen Triebe absterben? Werden nicht bei verschiedenen Raupenbeschädigungen und ebenso bei der Schütte die Nadeln vernichtet, ohne dass der Trieb mit der Knospe einginge?

Ich kann mich daher der Vermuthung nicht ganz entziehen, dass es sich in vielen Fällen, wo nur eine löffelartige Wölbung, aber keine Spur einer Larve zu beobachten war, nur um absterbende Nadeln handelte, deren Gewebe an der Basis beim Vertrocknen collabirt sind, so dass hierdurch diese löffelartige Vertiefung entstand. Sobald der abgestorbene Trieb vollständig normal ausgebildet ist, eine Verkürzung der Nadeln fehlt, eine Larve nicht vorhanden ist, wohl aber die Rinde mit Mycel durchsetzt ist, glaube ich, dass der Pilz die Todesursache war. Da der Pilz, wie wir im Abschnitt über die Apothecienbildung sehen werden, an einjährigen Trieben selten oder doch erst später fruktificirt, kann man sich nicht allein nach dem Auftreten der Fruktificationsorgane richten, es ist vielmehr eine mikroskopische Untersuchung der Sprossachsen nothwendig. Diese ist aber weder von Altum noch von Eckstein genau durchgeführt.

Schliesslich könnte man noch annehmen, dass der Pilz an der durch das Insect veränderten Stelle in den Zweig eindringe, wodurch

die hie und da beobachtete zeitliche Uebereinstimmung beider Erscheinungen erklärt werden könnte. Da jedoch an den durch den Pilz getöteten Trieben nur ausnahmsweise von *D. brachyntera* befallene Nadeln vorhanden sind, für gewöhnlich Spuren dieses Insects vollständig fehlen, der Pilz auch kein Wundparasit ist, muss diese Annahme verworfen werden.

Vorkommen der einzelnen Fruktificationsorgane bei den verschiedenen Kiefernarten.

Für die Verbreitung der Krankheit an *Pinus silvestris* haben sicherlich die Apothecien im Vergleich zu den einzelligen und mehrzelligen Conidien die grössere Bedeutung. Wie wir später sehen werden, bilden sich dieselben hauptsächlich an mehrjährigen abgestorbenen Zweigen, während sie meist erst später an einjährigen Trieben auftreten. Sobald mir das dieser Eigenheit entsprechende Material vorlag, konnte ich Apothecien regelmässig nachweisen. Auf den Nadeln sind Apothecien dagegen sehr selten zu finden. Mir lagen mit Apothecien behaftete Nadeln nur aus den Oberförstereien Grudschütz, Rosengrund und Panten vor. Ein Unterschied zwischen den auf den Zweigen und den Nadeln vorkommenden Apothecien bestand nicht. Es scheint mir nicht gerechtfertigt zu sein, diese Apothecienform als besondere Art *Cenangium aciculum* (Fuckel) aufzufassen, wie es Rehm in der Rabenhorst'schen Flora gethan, da auch die anderen Sporenformen sowohl an Zweigen als Nadeln vorkommen können. Die zweite Stelle, was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt, nehmen für *Pinus silvestris* die einzelligen Conidien ein. Ich habe dieselben an Material aus folgenden Oberförstereien gefunden: Biesenthal, Massin, Neuhof, Zirke, Wtelno, Kreuzburger Hütte, Mühlenbeck in Pommern, Grudschütz, Woidnig, Rosengrund, Vöhl, Schulitz, Strembaczo, Himmelfort und Alt-Ruppin. Am seltensten waren bei *Pinus silvestris* die mehrzelligen Conidien, da ich dieselben nur an den Zweigen aus 8 Oberförstereien fand und zwar aus Neuhof, Hagenort, Vöhl, Burgwindheim, Schulitz, Wichertshof, Cattenbühl und Argenu.

Für die übrigen Kiefernarten stand mir nicht dasselbe umfangreiche Material zur Verfügung, um Vergleiche über die Häufigkeit

des Vorkommens anstellen zu können. Ich fand bei *Pinus Laricio* Apothecien an den Zweigen aus Eberswalde und der Oberförsterei Mühlenbeck in Pommern, vierzellige Conidien an dem Material aus Eberswalde und Schleusingen, während ich die einzelligen Conidien an dieser Kiefernart nicht gefunden habe. Wenn sich auch an älteren abgestorbenen Zweigen, sobald dieselben feucht liegen, Apothecien in grosser Menge bilden, so muss ich doch annehmen, dass auch den mehrzelligen Conidien eine grosse Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit an *Pinus Laricio* zukommt, da Brunchorst nur diese Conidienform, aber nicht die Apothecien gefunden hat.

Bei *Pinus rigida* fand ich Apothecien nur an dem Material aus der Oberförsterei Neuhaus und zwar hatte Herr Forstmeister Urff die grosse Liebenswürdigkeit, eigens danach zu suchen. Bei dem übrigen Material fand ich entweder einzellige Conidien (Oberförsterei Neuhaus, Hohenbucko, Wirty) oder vierzellige Conidien (Oberförsterei Wirty und Klein-Lutau).

Bei *Pinus Strobis* habe ich nur Apothecien gefunden und zwar an einem Zweig aus der Oberförsterei Hohenbucko.

Bei *Pinus montana* und *Pinus Koraënsis* konnte ich zwar Mycel und die der Krankheit an *Pinus silvestris* entsprechenden Symptome finden, aber keine Fruktificationsorgane, doch stand mir für diese beiden Arten, sowie für *Pinus strobis* nur sehr ungenügendes Untersuchungsmaterial zu Gebote.

Die Apothecien.

Form und Aussehen der Apothecien sind in zutreffender Weise schon von Tulasne, Thümen, Rehm u. A. beschrieben worden. Im Anschluss an diese Forscher kann ich bestätigen, dass die Apothecien durchwegs gesellig, in grösserer Menge an den abgestorbenen Zweigen entstehen. Dieselben haben zunächst die Form kleiner $\frac{1}{2}$ —1 mm breiter schwarzer Pusteln, die, sobald sie an jüngeren Trieben auftreten, besonders an der Blattnarbe hervorbrechen (Taf. I Fig. 6). An mehrjährigen, seltener auch an einjährigen Trieben, sind die Apothecien nicht auf die Blattnarben beschränkt, sie brechen vielmehr an beliebigen Stellen der Rinde hervor, in kleineren Gruppen, Längsrissen oder schief verlaufenden Reihen vereinigt (Fig. 7 und 8). Diese

schwarzen Pusteln platten sich bei dem dichtgedrängten Stande gegenseitig ab (Taf. II Fig. 15 und 16) erhalten dadurch eine unregelmässige Gestalt und verschiedene Grösse. Sie treten bei ihrer dunklen Farbe um so deutlicher hervor, je heller die Kiefernrinde gefärbt ist, sie sind weniger auffällig, sobald sie noch von schwärzlich gefärbten Epidermis- und Hypodermis-schichten verdeckt werden. Im Verlauf des weiteren Wachstums werden die Apothecien ansehnlicher, ein eigentlicher Stiel wird zwar nicht gebildet, sie erheben sich jedoch durch nicht unbeträchtliches Wachstum des Hypothecium etwas über die Rindenoberfläche und erlangen im geöffneten Zustande einen Durchmesser von 1,5—2,5 mm, seltener bis zu 3 mm (vgl. Taf. II Fig. 14).

Die Consistenz ist häutig-lederig, die Farbe im geschlossenen Zustande schwärzlich oder sehr dunkelbraun, theilweise wie rostbraun bestäubt. Im geöffneten Zustande erscheint die Scheibe gelblich bis schmutzig grünlich gelb, (Taf. I Fig. 8), so lange die Apothecien sich in feuchter Luft befinden, bei längerem Verweilen in trockener Luft geht diese Farbe durch Aufnahme von Luft zwischen die Hyphen des Apotheciums mehr in ein schwärzliches olivengrün oder in grau über, um jedoch bei genügender Feuchtigkeit wieder die gelbliche Farbe anzunehmen. Bei der von Rehm aufgestellten¹⁾ Varietät *olivaceo-nigra* dürfte es sich wohl auch nur um solche an der Luft verfärbte Apothecien handeln.

Der aus der Hymenialschicht mit Alkohol extrahirbare Farbstoff ist immer gelb, auch wenn diese Schicht an der Luft schwärzlichgrün gefärbt war.

Die Entwicklungsgeschichte der Apothecien bietet nichts Besonderes. Dieselben entstehen immer in der Kiefernrinde, bedeckt von mehreren Gewebeschichten. Ein dichteres Geflecht feiner gleichartiger Hyphen bildet ein sklerotienartiges Gewebe, das so lange die Apothecienanfänge das Kieferngewebe noch nicht durchbrochen haben, anfangs nur an der Innenseite mit einer schwarzen Rinde aus etwas grösseren Zellen umgeben ist. Indem die Pilzfäden in dichtem Geflechte weiter wuchern, umspinnen sie die darüberliegenden Zellcomplexe, so dass wir an der Basis des Apotheciums (dem Hypothecium) immer Reste von Rindenzellen vorfinden (Taf. II Fig. 14).

¹⁾ Rabenhorst's Kryptogamenflora II. Auf. I. Bd. 3 Abth. 1889 S. 227.

Bei der Sprengung der Epidermis und dem Hervortreten der jungen Apothecien aus der Blattnarbe ist ausser der schwarzen Rinde in dem sklerotienartigen Gewebe noch keine Differenzirung zu bemerken (Taf. II Fig. 15). Erst später entstehen in dem unregelmässigen Hyphengeflecht strahlenförmig angeordnete kürzere Pilzfäden, die je nach der Grösse des Apotheciums nach einem oder nach zwei verschiedenen Centren hinwachsen. Diese Pilzfäden, die Anfänge der Paraphysen, vermehren sich stark, wodurch in Verbindung mit dem Wachsthum des übrigen Pilzgewebes Höhlungen entstehen, die vollständig mit Paraphysen ausgekleidet sind. Bei Beginn dieses Vorgangs haben die Apothecien eine gewisse Aehnlichkeit mit den Pykniden, welche einzellige Conidien produciren, namentlich an etwas dickeren Schnitten wird eine Entscheidung sehr erschwert. Bei genauerer Untersuchung ergab sich jedoch unzweifelhaft, dass diese strahlenförmig convergirenden Hyphen niemals Conidien bilden. Tulasne giebt an,¹⁾ dass unter den Apothecien sich ein zartes, von dem Substrat schwer zu unterscheidendes Stroma befindet, aus welchem vor den Ascis die Pykniden ihren Ursprung nehmen. Dies ist nun keineswegs so zu verstehen, dass zuerst Pykniden und später an derselben Stelle Ascis gebildet werden, wohl aber können sich neben den Apothecien solche Pykniden ausbilden (Taf. II Fig. 14).

Die Schicht unter den Paraphysen zeichnet sich durch ihre Dichtigkeit aus, die Fäden sind hier auch inhaltsreicher. Aus dieser dichten Schicht wachsen später nach vollständiger Ausbildung der Höhlungen die Ascis zwischen die Paraphysen hinein (Taf. II Fig. 17), deren Gallertmembran den jungen Ascis nur geringen Widerstand entgegensetzt. In einiger Entfernung unterhalb der die Ascis producirenden Schicht ist das Gewebe mehr oder weniger stark lufthaltig, erscheint daher an frischen Schnitten etwas dunkler.

Die oberen Schichten des jungen Apotheciums betheiligen sich an dem weiteren Wachsthum nicht im gleichen Maasse, sie bleiben dünn und werden schliesslich zerrissen (Fig. 16).

Die reifen Apothecien können sich entsprechend der verschiedenen Feuchtigkeit öffnen und schliessen. Bei stärkerem Wasserverlust rollen sich die nach auswärtsgebogenen Ränder zusammen, das Apo-

¹⁾ L. R. Tulasne et C. Tulasne, *Selecta fungorum carpologia* Tom. III 1865 S. 169.

thecium erscheint wie durch eine Längsspalte halbirt, indem sich die Ränder unregelmässig gefaltet, zweilippig zusammenneigen.

Der Vorgang des Öffnens und Schliessens ist keine Lebenserscheinung, indem sich derselbe auch an Material vollzieht, das in Alkohol oder in sog. Flemming'scher Mischung (Chrom-Osmium-Essigsäure) gelegen hat.

Geschlossen in Alkohol gelegte Apothecien öffnen sich in derselben Zeit beim Einbringen in Wasser wie lebende Apothecien. Geöffnete Apothecien in Alkohol gebracht, schliessen sich hierbei etwas, jedoch nur wenig, erst beim Verdunsten des Alkohols schliessen sie sich vollständig, ohne jedoch die Fähigkeit zu verlieren sich im Wasser wieder zu öffnen. So öffnen sich die geschlossenen Apothecien auch beim Eintauchen in Flemming'sche Mischung, die bekanntlich das Protoplasma sehr schnell tötet.

Das Öffnen der Apothecien findet durch die Quellung der Paraphysenwand statt, deren äussere Wandschicht einer beträchtlichen Wasseraufnahme fähig ist, während zugleich eine nicht wesentlich quellbare Innenschicht um das Protoplasma der Paraphysen erhalten bleibt. Ebenso fehlt den allerdings spärlich vorkommenden Querwänden der Paraphysen die Fähigkeit stärker aufzuquellen. Über den Paraphysen und Schläuchen ist die Grenze der hyalinen Wandschicht leicht zu erkennen, besonders an jungen Apothecien, wenn diese Schicht auch vollständig durchsichtig ist. Die Asci besitzen, soviel ich beobachten konnte, keine stärker quellungsfähige Aussenwand.

Die lebenden, reifen Apothecien in Wasser gebracht, öffnen sich nach 3—5 Minuten vollständig, beim Verweilen in trockner Luft schliessen sie sich viel langsamer, was ganz natürlich ist, da ein solcher Pflanzentheil langsamer austrocknet, als er Feuchtigkeit aufnimmt. Es mag genügen ein Beispiel anzuführen.

Der Zweig kam

10 ^h 25	in Wasser	—	Apothecien geschlossen
10 ^h 26	"	—	" Beginn der Öffnung
10 ^h 28	"	—	" offen
10 ^h 28	in Luft	—	" offen
10 ^h 47	"	—	" offen
11 ^h 25	"	—	" etwas geschlossen
11 ^h 50	"	—	" ein Theil geschlossen
12 ^h 15	"	—	" bis auf wenige geschlossen
1 ^h 30	"	—	" alle vollständig geschlossen.

Regen bringt die Apothecien im Freien zur Öffnung, in welchem Zustande dieselben mehrere Stunden nach Aufhören des Regens verweilen.

Die Paraphysen sind fädig, seltener mit Querwänden versehen, an der Spitze in geringem Masse keulig verbreitert; sie überragen die Asci nur wenig.

Die Asci (Taf. II Fig. 17) sind langgestreckt, oben abgerundet, vielfach am oberen Ende keulig verbreitert. Die Länge isolirter Schlauchzellen betrug durchschnittlich 65—75 μ , die Breite 8—10 μ , am oberen Ende und circa 5 μ am unteren Ende.

Es stimmen diese Zahlen ungefähr mit den Angaben von Rehm¹⁾ überein, welcher für die Schlauchlänge 60—80 μ , für die Breite 10—12 μ angiebt.

Die Ascussporen, zu 8 in einem Schlauch, sind einzellig, farblos, elliptisch, 9—10 μ lang, 4—5 μ breit und einreihig gelagert (Fig. 17). Vor dem Aufplatzen werden die Sporen häufig an das obere Ende gedrängt, was vielleicht zu der Angabe Rehm's Veranlassung gegeben hat, dass die Sporen zweireihig gelagert seien.

Die Sporen sind sehr ölfreich und zwar kann das Öl zu einer centralen Kugel vereinigt sein (Taf. II Fig. 17) oder es können zahlreiche kleinere Öltropfen gebildet werden (Taf. I Fig. 9 und 10). Durch Osmiumsäure wird das Öl schwärzlichbraun gefärbt, durch Alkohol gelöst, es bleibt dann ein Protoplasmanetz zurück, das an der Peripherie sehr dicht ist. Bei der Tingirung mit einem Gemisch von Congoroth²⁾, Anilinöl und Alkohol liess sich auch ein Zellkern nachweisen (Taf. I Fig. 11).

Solange die Sporen sich in den Schläuchen befinden, erkennt man um dieselben nur eine farblose, scharfbegrenzte Membranschicht (Fig. 17). Betrachtet man jedoch in Wasser frisch entleerte Sporen (Fig. 9), so findet man um die Sporen noch eine zweite, stark quellbare, ausserordentlich durchsichtige Schicht. Dieselbe kann durch

¹⁾ Rabenhorst Kryptogamenflora I. Bd. 3. Abth. 1889 S. 227.

²⁾ Während Congoroth allein hauptsächlich die Membran tingirt, kann man den Zellinhalt vorzüglich färben, wenn man zu einer wässrigen Congorothlösung Alkohol und Anilinöl hinzufügt, ordentlich durchschüttelt und dieses Gemisch, nachdem es von dem überschüssigen Anilinöl abgossen ist, zur Tinktion verwendet.

Zusatz von wässriger Methylviolettlösung deutlicher gemacht werden, wobei der Inhalt und die innere Membranschicht blau, die stark quellbare Substanz schwach röthlich erscheint. Bei längerem Liegen (24 Stunden) frisch entleerter Sporen in wässriger Congorothlösung, quillt die Aussenschicht noch weiter auf, nimmt auch Spuren von Farbstoff auf, während sich der lebende Zellinhalt der Sporen nicht färbt (Fig. 10).

Es wäre möglich, dass diese so stark quellbare Schicht von dem umgebenden Schlauchplasma her stammt, doch ist mir ein Aufquellen der äusseren Membrantheile wahrscheinlicher. In Analogie zu ähnlichen Einrichtungen bei anderen Ascomyceten dürfen wir wohl annehmen, dass die Quellschicht zum Ankleben der ausgestossenen Sporen an die Kiefernzweige dient.

Die Entleerung der Schläuche findet im Gegensatz zum Öffnen der Apothecien nur an lebendem Material statt. Bei Berührung mit Wasser vergrössern sich die reifen Schläuche, und zwar am stärksten im oberen Drittel, wobei sich die Sporen an dem Scheiteltheil des Schlauchs ansammeln können. Bei stärkerer Wasseraufnahme platzen die Schläuche, wobei die Sporen plötzlich und gleichzeitig ausgespritzt werden. Vermindert man die Turgescenz der Asci durch Einbringen in eine 15 % Zuckerlösung, so unterbleibt die Entleerung, dieselbe erfolgt jedoch, wenn man die Zuckerlösung durch destilirtes Wasser ersetzt.

Die Sporen bilden unmittelbar nach dem Ausschleudern ein kleines Klümpchen, da sie wohl durch die quellbare Membran, vielleicht auch durch Epiplasmareste zusammengehalten werden.

Die Schläuche können längeres Austrocknen vertragen ohne hierdurch getötet zu werden. Am 8. September gesammeltes Material mit reifen Apothecien liess ich trocken im Zimmer liegen und fand, dass sich Anfang Februar die Schläuche noch ebenso entleerten als im September.

An den im Freien befindlichen Zweigen werden die Apothecien nach längerer Zeit zerstört, es bleiben nur die schwarzgefärbten Rindentheile übrig, während die Schläuche und Paraphysen zersetzt werden. Im Sommer reife Apothecien dürften, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht bis zum nächsten Frühjahr erhalten bleiben. Die Zersetzung der Apothecien findet nicht nur an den am Boden

liegenden, sondern auch an den noch am Baume bleibenden Zweigen statt.

Faktoren, welche die Bildung der Apothecien beeinflussen.

Bei der Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Umstände war ich vor allem auf das zahlreiche Material kranker Zweige angewiesen, welche mir im Juni, Juli und August des Jahres 1892 übersendet wurden. Es stellte sich dabei übereinstimmend heraus, dass an einjährigen Trieben in dem auf die Infectionszeit folgenden Sommer die Bildung von Apothecien fast immer unterbleibt. Eine Ausnahme hiervon machen nur kräftige Triebe jüngerer, etwa bis 25 jähriger Kiefern und ebenso die Leit- und Haupttriebe etwas älterer Kiefern, welche häufig schon im Juni, noch häufiger im Juli und August mit Apothecienanfängen versehen sind. So finden wir sehr häufig in jenen Fällen, wo der Mitteltrieb und mehrere oder alle Seitentriebe des obersten Quirls durch Cenangium getödtet sind nur an dem Mitteltriebe junge Apothecien, obgleich die Seitentriebe ebenfalls Mycel aufweisen. Der Mitteltrieb einer 15 jährigen Kiefer aus der Oberförsterei Strembaczno hatte eine Länge von 26 cm und an der Basis einen Holzdurchmesser von 6 mm, während die 5 Seitentriebe des obersten Quirls eine Länge von 15—20 cm und einen Holzdurchmesser von $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{4}$ mm aufwiesen, es zeigten sich junge Apothecien nur an dem Mitteltrieb. Je kräftiger demnach ein Trieb gewachsen ist, je mehr für den Pilz verwendbare Nahrungsstoffe er enthält, desto leichter stellt sich Apothecienbildung ein. Ist nur eine kurze Strecke eines starken Triebes von dem Pilze getödet, so fehlen wenigstens im Sommer die Apothecien vollständig. Da auch stärkere Triebe unter Umständen wenig für den Pilz disponible Nahrungsstoffe enthalten können, so können auch hier ausnahmsweise die Apothecien erst später auftreten.

Im Lauf des Winters kann auch an schwächeren einjährigen Trieben jüngerer Kiefern und an den einjährigen Trieben älterer Kiefern die Bildung von Apothecien vor sich gehen, wenn es mir auch zweifelhaft ist, ob immer Fruktificationsorgane ausgebildet werden, sobald der Pilz nur die einjährigen Triebe ergriffen hat. Die zur Bildung der Apothecien nothwendigen Nahrungsstoffe werden

in diesem Falle wohl erst durch die vollständigere Zersetzung des Substrates gewonnen. Da hierzu ein längerer Zeitraum nothwendig ist, tritt auch die Bildung und Reife der Apothecien erst später ein. An stärkeren Trieben jüngerer Kiefern, welche in der Vegetationsruheperiode Herbst 1891 bis Frühjahr 1892 inficirt waren, konnte ich ausnahmsweise schon im Juli 1892 reife Apothecien finden (z. B. an einem 37 cm langen Mitteltrieb einer 8—12 jährigen Kiefer). Zur selben Zeit fand ich an einjährigen Trieben einer 45 jährigen Kiefer ebenfalls reife Apothecien, der Unterschied bestand jedoch darin, dass die letzteren Triebe ein Jahr früher inficirt waren und demnach bis zur Reife ein Jahr länger gebraucht hatten. In der Regel sind die am weitesten vorgeschrittenen Apothecien im Juli und August zwar mit Höhlungen und Paraphysen, aber noch nicht mit Schläuchen versehen. Genügende Feuchtigkeit vorausgesetzt war demnach die Reife im Herbst zu erwarten.

Wesentlich anders gestalten sich die Bedingungen für die Ausbildung von Apothecien, sobald der Pilz mehrere Jahrestriebe durchwachsen hat. In diesem Falle bleiben zwar die jüngsten Triebe auch frei von Apothecien, aber schon an zweijährigen und mehr noch an den älteren Trieben stellt sich im Laufe des Sommers mehr oder weniger reichliche Apothecienbildung ein. Nur wenn die Zweige sehr dünn und kurz waren, namentlich an sehr alten Kiefern, blieben mehrere Jahrestriebe frei von Schlauchfrüchten, die sodann ungefähr erst bei dem 6. bis 8. Jahrestrieb anfangen.

Es liess sich direct nachweisen, dass bei der Infection 1891 92 (Herbst 91 bis Frühjahr 92) der Pilz bis zu 7 jährigen Trieben vorgeschritten war. Derartig frisch inficirte Zweigtheile trugen auch im Juli noch unreife Apothecien, theilweise war erst ein Pseudoparenchym gebildet, theilweise waren schon Höhlungen vorhanden, welche mit Paraphysen ausgekleidet waren. Ende Juli und im August konnte auch schon Schlauchbildung eintreten und im September fand ich auch reife Sporen. Theilweise tritt die Reife erst wesentlich später ein, da man an solchen Zweigen im August neue, in den ersten Jugendstadien stehende Schlauchfrüchte findet.

Die ausgiebigste Bildung von Apothecien findet an grösseren abgestorbenen Zweigen statt, wo das Mycel bis zu 16 jährigen Triebtheilen vorgedrungen ist. Es liess sich an solchen abgestorbenen Aesten nicht mit Sicherheit das Infectionsjahr constatiren, ich muss

es daher als möglich hinstellen, dass bei der Infection 1891/92 ganze Aeste zum Absterben gebracht waren und schon im Juli 1892 die reifen Apothecien zur Ausbildung gelangt sind. Wahrscheinlicher ist es mir jedoch, dass der Pilz dort, wo 1892 ganze Aeste abgestorben waren, die grösste Zahl der jüngeren Triebe während der Vegetationsruheperiode Herbst 1890 bis Frühjahr 1891 inficirt und getötet hatte, wodurch dann das weitere Vordringen des Pilzes und das Absterben der älteren Asttheile im Laufe des Jahres 1891 herbeigeführt wurde.

Das Absterben ganzer Aeste erfolgt eventuell erst später, wenn eine etwas grössere Zahl von einjährigen Trieben erhalten blieb, die jedoch nicht ausreichte, um den Ast ganz am Leben zu erhalten. An solchen später abgestorbenen Aesten kann die Reife der Apothecien unter Umständen auch erst zwei Jahre nach der Infection eintreten. Die Cenangiumkrankheit ist in Eberswalde 1893 nur in sehr geringem Masse und 1894 nur ganz vereinzelt aufgetreten. Trotzdem fand ich im Juli 1894 vollständig mit reifen Apothecien bedeckte Aeste. Dieselben waren, wie ich annehmen muss, in dem Jahre der eigentlichen Epidemie (1891/92) zuerst inficirt, dann im Laufe des Jahres 1892 und 1893 abgestorben, wodurch der Pilz Ende 1893 und Anfang 1894 zur Fruktification gelangte, sodass die Apothecien bis zum Sommer 1894 reif werden konnten.

Derartig abgestorbene Aeste enthalten auch Seitentriebe, welche nicht direkt durch den Pilz, sondern erst dadurch absterben, dass die Sprossaxe, welcher sie entsprangen, durch den Pilz getötet wurde. Diese Seitentriebe können frei von Apothecien sein, während die übrigen Sprosse Fruktificationsorgane tragen.

Aus den bisherigen Auseinandersetzungen ersehen wir, dass während des Sommers Apothecien in den verschiedensten Entwicklungsstadien vorhanden sind, und da die Entwicklung der Apothecien während des ganzen Sommers und im Herbst beginnen kann, müssen wir auch für die übrigen Monate annehmen, dass die Reife der Sporen sowohl im Herbst als im Winter und Frühjahr vor sich gehen kann. Ich konnte dies durch direkte Beobachtungen an abgestorbenen Zweigen im Winter 1892/93 bestätigen.

Die Verschiedenheit in der Zeit der Sporenreife ist aber nicht allein durch den wechselnden Beginn der Apothecienbildung bedingt, sondern auch auf andere Umstände zurückzuführen. Erstens ent-

wickeln sich die Schläuche in ein und demselben Apothecien nicht zu gleicher Zeit. Wir finden neben Schläuchen mit reifen Sporen auch solche, die noch gar keine Sporen ausgebildet haben. Diese Entwicklung wird selbst durch den Winter nicht beeinträchtigt, so fand ich Anfang Februar 1893 neben sich leicht entleerenden Schläuchen auch ganz junge, erst in der Entwicklung begriffene Asci. Zweitens ist der Entwicklungszustand der Apothecien an ein und demselben Zweige ein sehr verschiedener. Bei einem 4 jährigen durch *Cenangium* getöteten Triebe findet man an dem einjährigen Theile keine Apothecien. Dieselben beginnen erst an der Basis des zweijährigen Triebes, bilden hier noch ein kompaktes Pilzgeflecht ohne Höhlungen. Während sich am 3 jährigen Trieb theilweise schon reife Apothecien befinden können, sind die Apothecien im 4 jährigen Trieb noch unter der Rinde verborgen. Natürlich sind diese einzelnen Entwicklungsstadien durch allmähliche Uebergänge verbunden. Ebenso zeigen sich bei Zweigen, wo 13—15 jährige Triebe abgestorben sind, die am weitesten in der Entwicklung vorgeschrittenen Apothecien weder an den jüngsten, noch an den ältesten Triebtheilen, sondern an den mittleren Trieben. Bei den ältesten Trieben (13—17 jährig) bleiben die Apothecien so kümmerlich, dass man zweifeln muss, ob dieselben sich überhaupt bis zur Ascusreife weiter entwickeln. An Stelle derselben können an diesen älteren Theilen ebenso wie an den jüngsten Trieben Pykniden mit einzelligen Sporen treten.

An älteren als 17 jährigen Trieben habe ich niemals Apothecien beobachten können, meist enden dieselben schon früher, d. h. an 11- bis 13 jährigen Trieben. Der Grund davon mag wohl in der Undurchlässigkeit der älteren Peridermschichten liegen, welche nicht nur das Hervorbrechen der Apothecien, sondern auch die Lebensfähigkeit des Pilzes und die damit verbundenen Zersetzungen hemmen, so dass es nicht zur Apothecienbildung kommt.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass ausser den durch die Beschaffenheit der Zweige gegebenen Umständen auch noch äussere Faktoren, wie Feuchtigkeit und Wärme auf das Wachstum und die Bildung der Apothecien einwirken. Es ist uns jedoch nicht möglich, diesen Einfluss genauer nachzuweisen. Da sich jedoch alle Pilze bei grösserer Feuchtigkeit besser entwickeln, dürfte auch *Cenangium* in regenreichen Jahren eine grössere Menge von Apothecien entwickeln.

Wenn nun auch während des ganzen Jahres reife Ascussporen

ausgebildet werden können, so ist deren Vorhandensein nicht in gleichem Maasse für die Kiefern gefährlich, da ja, wie an anderer Stelle gezeigt worden ist, eine Infection an wachsenden Kiefern-zweigen nicht stattfindet. Die Menge reifer Apothecien muss am Ende des Winters und bei Beginn des Frühjahrs eine grössere sein, als im Herbst, da ja zu den schon früher fruktificirenden Trieben noch die Ausbildung der in der Entwicklung zurückgebliebenen Apothecien und die Neubildung an den dünneren Trieben hinzukommt. Aus diesem Grunde ist auch wohl bei unserer Epidemie, die zu Beginn des Frühjahrs stattgefundene Infection eine viel ausgedehntere gewesen, als die Herbstinfection im Jahre 1891. Fraglich bleibt es allerdings, ob die Herbstinfection für die weitere Verbreitung der Krankheit durch die Begünstigung der Apothecienbildung nicht von grösserer Bedeutung ist. Wir sahen oben, dass, je weiter der Pilz vordringt, desto leichter kommt er zur Fruktification, und desto reichlicher werden Apothecien ausgebildet. Es wäre nun sehr wohl denkbar, dass der Pilz sich bei Herbstinfection leichter auf ältere Triebe ausbreitet als bei der Frühjahrsinfection, da die Zweige in der Vegetationsruhe weniger widerstandsfähig gegen den Pilz sind. Werden aber die Zweige auf längere Entfernung getötet, so fördert dies unzweifelhaft die Bildung der Schlauchfrüchte und da die Ascussporen für die Verbreitung in erster Linie in Betracht kommen, ist auch die weitere räumliche Ausdehnung der Krankheit hiervon abhängig. Bei der Frühjahrsinfection, wo hauptsächlich nur einjährige Triebe oder sogar nur die Spitzen derselben getötet werden, ist die Ausbildung von Apothecien, wenn sie überhaupt eintritt, eine spärliche; dieselben reifen auch sehr spät, so dass, wie ich feststellen konnte, die Sporenreife erst im folgenden Jahre nach dem Beginn des Wachstums der Kiefertriebe eintreten kann.

Die Pykniden mit einzelligen Conidien.

Die Pykniden sind äusserlich jungen Apothecien sehr ähnlich, und nur durch die geringere Grösse von diesen verschieden. Sie entstehen entweder als Kranz kleiner schwarzer Pusteln an Blattnarben oder kommen gesellig an der Rinde, zu mehreren zusammenstehend oder in Reihen angeordnet, oder mehr gleichmässig vertheilt, vor. An

einjährigen Zweigen bevorzugen sie die Blattnarben, an älteren, dicken Zweigtheilen sind sie über die ganze Fläche vertheilt. Sie durchbrechen, wie die Apothecien, die äusseren Rindentheile (Taf. II Fig. 18), nur an einem 15- und 16jährigen Zweigtheil aus der Oberförsterei Biesenthal erlangten sie die Reife in der Rinde selbst, sie waren hier mehr im Innern, theilweise sogar in unmittelbarer Nähe des Holzkörpers angelegt. Einmal fand ich sie auch in der Basis der Nadeln (Oberförsterei Neuhaus). Doch ist dies der einzige mir zugängliche Fall des Vorkommens in den Nadeln.

Die Pykniden bestehen anfangs aus einer schwarzen dichten Rinde, welche ein farbloses dichtes sklerotienartiges Pilzgeflecht umgibt. Später erst bilden sich Höhlungen, welche von einer Conidien bildenden Schicht gleichmässig ausgekleidet sind. Bei den kleineren, seitlich mit den Apothecien zusammenhängenden Pykniden wird meist nur eine einfache Höhlung gebildet (Taf. II Fig. 14 und 18). Bei den grösseren, unabhängig von den Apothecien sich ausbildenden Pykniden bilden die Höhlungen vielfach gewundene Gänge, zwischen denen Gewebelappen sich einschieben, die jedoch unter einander zusammenhängen (Taf. II Fig. 19 und 20). Der basale Theil solcher Pykniden bleibt dann vielfach steril.

Die nähere Untersuchung der Pykniden ergab, dass die Wand derselben aus einem Pseudoparenchym bestand, welches aus relativ dicken Zellfäden gebildet wurde. An der Grenze dieser miteinander verschmolzenen Zellfäden war, wie man an sehr dünnen Schnitten constatiren konnte, ein schwärzlicher Farbstoff ausgeschieden, welcher das schwarze Aussehen der Rinde hervorrief. Unmittelbar an diese Wandschicht grenzte eine Pseudoparenchymsschicht, mit sehr engem Zelllumen, aber relativ dicker Zellwand, dann folgte ein Geflecht von Pilzfäden mit grösserem Zelllumen, deren Inhalt sich mit Haematoxylin, oder dem Gemisch von Congoroth, Alkohol, Anilinöl stark färbte (Taf. I Fig. 12). Die Conidien entwickeln sich aus reihenförmig angeordneten Fäden, welche aus dem mit der schwarzen Rinde zusammenhängenden Pseudoparenchym entspringen. Eine Grenze der Fäden ist nicht wahrzunehmen, da die Wände vollständig mit einander verschmolzen sind, man kann jedoch die reihenweise Anordnung aus der Lage des Zellinhalts erkennen. Die Wand dieses die Conidien producirenden Gewebes verschleimt bis auf eine dünne Schicht, welche die Conidien später allein umgibt und scharf be-

grenzt (Taf. I Fig. 12). Diese letztere Wandschicht ist mit dem Grenzhäutchen der Holzzellen von *Pinus* zu vergleichen, während die den sekundären Verdickungsschichten entsprechenden Membranteile bei dem Pilzgewebe in einen durchsichtigen Schleim verwandelt werden. Eine der Mittellamelle der Holzzellen entsprechenden Gebilde konnte ich bei dem Pilz nicht finden.

Die zwischen den Conidien befindliche Schleimschicht hält Farbstoffe (Haematoxylin, Congoroth, Corallin) nur in sehr geringem Masse fest, am meisten noch Congoroth, doch ist auch hier bei Beobachtung in Glycerin die Färbung sehr schwach.

Die an der Spitze befindlichen, in die Höhlungen hineinragenden Conidien, reifen zuerst und isolieren sich dabei, so dass die Hohlräume der Pykniden mit zahlreichen Conidien erfüllt sind, während die basalen Conidien noch in der dichteren Schleimmasse festsitzen.

Die Pykniden besitzen keine besonderen Ausführungsgänge, die Entleerung erfolgt vielmehr durch Sprengung der Rinde, welche auf die Volumvergrößerung der quellbaren Membranschicht zurückzuführen ist (Taf. II Fig. 19, 20). Die Conidien können bei reifen Pykniden schon nach 5—10 Minuten langem Verweilen in Wasser aus dem entstandenen Risse hervortreten. Zur Entleerung ist also auch hier, wie bei den Apothecien, grössere Feuchtigkeit nothwendig. Nach längerem Liegen in Wasser ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde) treten aus den Pykniden die Conidien in feinen, gewundenen, oft 1—2 cm langen Fäden hervor. Aus grösseren Rissen können sich Conidienmassen loslösen, welche noch die Falten und Ausbuchtungen des Pyknideninnern zeigen. Diese Fäden und Conidienmassen zeigen nur geringen Zusammenhalt und zerreißen schon beim Herausheben aus dem Wasser.

Die Conidien sind immer einzellig, farblos. An frischem Material, besonders an der grösseren Form der Conidien erkennt man mehrere Oeltropfen. Zumeist sind 2 Tropfen an den Enden der Conidien vorhanden (Taf. I Fig. 13), welche sich in Alkohol lösen und mit Osmiumsäure schwärzlich färben.

Nach Fuckel sind die Conidien eiförmig, 8 μ lang, 4 μ breit. Nach Tulasne sind dieselben schmal oval, beinahe so lang wie die Ascussporen, aber nur halb so dick. Für die Ascussporen geben Tulasne 10 μ Länge und 50—70 μ Dicke an, was jedenfalls ein Druck-

fehler ist und 5—7 μ heissen soll. P. A. Karsten (Mycol. fenn.) giebt die Länge dieser Conidienformen auf 10 μ , die Breite auf 2—3 μ an.

Nach meinen eigenen Untersuchungen ist die Grösse und Form der Conidien gewissen Schwankungen ausgesetzt.

Die grössere Form ist ungefähr elliptisch, an beiden Enden jedoch etwas zugespitzt (Fig. 13). Die Länge derselben beträgt 4,8 bis 5,5 μ , die Breite 1,8—2,4 μ . Die kleinere Form ist mehr stäbchenförmig, weniger ausgebaucht, ihre Länge war ungefähr 3 μ , ihre Breite 1,2 μ . Doch kommen auch längere Conidien vor, welche 5 μ lang und nur 1,2—1,8 μ breit waren. Zwischen diesen einzelnen Formen giebt es natürlich Uebergänge.

Die von mir für die Grösse angegebenen Zahlen bleiben namentlich bezüglich der Länge hinter den Angaben von Fuckel, Tulasne und Karsten zurück, ich möchte es daher nicht für ausgeschlossen erachten, dass die Conidien unter Umständen auch noch etwas grösser werden können, andererseits habe ich jedoch mit einem Zeiss'schen Apochromaten gemessen, der wohl genauere Angaben gestattet, als dies mit älteren Mikroskopen möglich war.

Die Pykniden können an jungen und alten Kiefern ausgebildet werden, ich habe dieselben sowohl an 10- und 15jährigen als an 40, 55, 80 und 150 Jahre alten Kiefern gefunden.

Die Apothecien bilden sich nur dann aus, wenn das Mycel gut ernährt ist, in dieser Beziehung sind die Pykniden etwas weniger anspruchsvoll, sie entstehen daher besonders an zur Apothecienbildung weniger geeigneten Zweigtheilen, wie an den einjährigen Trieben und den ältesten Triebtheilen, zu denen der Pilz vordringt.

Wir finden daher häufiger Apothecien und Pykniden an demselben Zweige, aber nur seltener neben einander, aus derselben Rindenstelle hervorbrechend. Immerhin kann man dies an der Übergangsstelle zwischen beiden Fruktificationsformen antreffen.

Da die Apothecien sich in dicht gedrängten Gruppen ausbilden, bleiben häufig einzelne Apothecienanfänge in der Grösse sehr wesentlich zurück. Die Letzteren können, wenn sie längere Zeit feucht gehalten werden, zu Pykniden werden. Aus demselben Pilzgeflecht, aus dem Apothecien hervorgehen, entstehen dann seitlich Pykniden (Taf. II Fig. 14), so dass man an der Zusammengehörigkeit dieser Pykniden und der Apothecien nicht zweifeln kann.

Die Frage, ob die Bildung der Pykniden auf eine bestimmte Jahreszeit beschränkt ist, möchte ich verneinen, da ich diese Fruktificationsform in den Monaten Juni bis September und ebenso an dem von Kmet im März gesammelten *Cenangium*-exemplaren gefunden habe, doch reichte das mir zur Verfügung stehende Material zu einer genaueren Beantwortung dieser Frage nicht aus.

Die Pykniden mit mehrzelligen Conidien.

Brunchorst hat diese Pyknidenform, welche er an der Nadelbasis und den Blattnarben der Rinde von *Pinus Laricio* beobachtete, bereits eingehend beschrieben. Diese Pykniden sind identisch mit den an *Pinus silvestris* und *Pinus rigida* von mir gefundenen, ich bin jedoch leider erst nach Abschluss meiner Untersuchungen durch die Arbeit von Brunchorst auf das Vorkommen an der Nadelbasis aufmerksam gemacht worden, so dass ich nur die an den Blattnarben und der übrigen Rinde hervorbrechenden Pykniden näher untersucht habe. An den abgestorbenen Trieben von *Pinus Laricio* habe ich sie auch an den Nadeln gefunden.

Die Pykniden mit mehrzelligen Conidien gleichen äusserlich den Pykniden mit einzelligen Conidien vollständig. Kleiner als die Apothecien stellen sie 1—1,5 mm breite schwarze Knöpfchen dar, welche einzeln oder in Gruppen an der Blattnarbe oder der Rinde vorkommen. Die an der Rinde befindlichen Pykniden sind meist etwas grösser, die einzelne Pyknide kann jedoch ausnahmsweise sehr klein bleiben, so dass ich an den Blattnarben auch Formen fand, deren Durchmesser bis auf 0,2 mm herabging.

Die schwarze Rinde der Pykniden ist durch ein dichtes Pseudoparenchym gebildet, dem an der Innenseite eine breite Lage farblosen Pseudoparenchyms anliegt. Aus dem letzteren entspringen die Traghyphen der Conidien. Diese Traghyphen sind sehr häufig verzweigt (Taf. II Fig. 25), das Ende der einzelnen Aeste wird zur Conidie. Die Conidien tragenden Basidien können aber auch unverzweigt und direkte Ausläufer der Pseudoparenchymschicht sein.

Bei den kleineren Pykniden ist blos eine einzige Höhlung vorhanden, während die grösseren mehrere durch Pseudoparenchymlappen getrennte Höhlungen aufweisen (Taf. II Fig. 21 im Längsschnitt,

Fig. 22 im Querschnitt). Der Innenraum der Pyknide ist in der Regel mit grossen Massen von Conidien dicht erfüllt, die sich durch besondere Ausführungsgänge nach Aussen entleeren (Fig. 21).

Die Conidien sind farblos, dünnwandig, schwach sichelförmig gebogen oder mehr weniger gerade, an beiden Enden verschmälert, wie wir dies an den Figuren 23—25 sehen, welche Pykniden von *Pinus Laricio* resp. von *Pinus silvestris* darstellen. Die Conidien können, wie auch Brunchorst angiebt, 2—6 zellig sein, in der Regel sind sie jedoch 4 zellig. Ihre Länge schwankt zwischen 24μ bis 40μ , ihre Breite, in der Mitte gemessen, beträgt 3μ . Die Zahlen stimmen mit den von Brunchorst für *Pinus Laricio* gegebenen gut überein.

Ein Unterschied zwischen den an *Pinus silvestris* und *Pinus Laricio* gefundenen Conidien besteht nicht, was auch durch die Figuren 23 und 24 illustriert wird.

Wenn es auch nicht möglich war, diese Conidien in unmittelbarem Zusammenhang mit den Apothecien und den einzelligen Conidien zu finden, so sprechen doch für die Zusammengehörigkeit dieser Fruktificationsformen sehr gewichtige Gründe.

Das durch *Cenangium* hervorgerufene Krankheitsbild ist ein so charakteristisches, dass es mit einer anderen Krankheit nicht verwechselt werden kann. Da sich die mehrzelligen Conidien nun immer an Zweigen vorfinden, welche die spezifische *Cenangium*erkrankung aufwiesen, waren zwei Fälle denkbar: entweder diese Conidien gehören zu *Cenangium* oder die so charakteristische Krankheitserscheinung kann durch zwei verschiedene Pilze in ganz gleicher Weise hervorgerufen werden. Diese letztere Annahme ist jedoch äusserst unwahrscheinlich. Ich fand innerhalb desselben Quirls einer Kiefer, dessen letztjährige Triebe in gleicher Weise abgestorben waren, an dem einen Trieb mehrzellige, an dem anderen Triebe einzellige Conidien, es dürfte hierbei wohl nicht zulässig erscheinen, anzunehmen, dass die unter ganz gleichen Verhältnissen abgestorbenen Triebe von verschiedenen Pilzen getötet worden wären.

Dass die mehrzelligen Conidien nicht in Gemeinschaft mit *Cenangium*apothecien gefunden wurden, darf uns nicht wundern, da diese Conidien nur an einjährigen Trieben oder Nadeln gefunden wurden, und an diesen, wie oben ausgeführt wurde, Apothecienbildung in dem auf die Infection folgenden Sommer nur selten eintritt.

Immerhin leidet der oben angeführte Schluss unter der Unge-
wissenheit, ob derjenige Pilz, welcher die mehrzelligen Conidien her-
vorbrachte, auch wirklich die Ursache des Absterbens war. Es wäre
noch denkbar, dass der Tod der Kiefernzweige zwar durch Cenangium
herbeigeführt wurde, dass Cenangium aber nicht fruktificirt
habe und nun sich später der zu den Conidien gehörende Pilz sapro-
phytisch angesiedelt habe. Dann hätte man aber in dem Zweige
zwei verschiedenartige Mycelien wahrnehmen müssen, was nicht der
Fall war. Das Mycel jener Triebe, welche die Conidien trugen, glich
vollständig in seinem Aussehen und seiner Einwirkung auf das
Kieferngewebe, dem bei Cenangium beobachteten Mycel. Auch
Brunchorst, der nur die mehrzelligen Conidien fand, zweifelt nicht
daran, dass dieser Pilz die Triebe getötet habe. Er erwähnt nicht,
einen zweiten Pilz gefunden zu haben.

Ein weiterer Grund für die Annahme der Zusammengehörigkeit
ist die Thatsache, dass bei Cenangium nahe verwandten Pilzformen
bereits zweierlei Conidien bekannt sind, welche den für Cenangium
von mir beobachteten Formen vollständig entsprechen.

So weist die zu den Cenangieen gehörige *Godronia Urceolus*
(Alb. et. Schwein.) auf Ribeszweigen nach Brefeld ¹⁾) einerseits Pyk-
niden mit hyalinen einzelligen, 6—8 μ langen, 2—2,5 μ breiten Coni-
dien auf, andererseits Pykniden mit lang spindelförmigen hyalinen
undeutlich dreizelligen 26—30 μ langen, 3—4 μ dicken Conidien,
welche auf der Spitze verzweigter Träger entstehen.

Ferner sind für *Scleroderris fuliginosa* (Fries) (syn. *Cenangium*
fuliginosum), die Rehm zu den *Heterosphaerieen* stellt, von Tulasne
vierzellige gebogene Conidien beschrieben, die unseren Conidien sehr
ähnlich sind.

Diese Fälle liessen sich bei näherer Untersuchung wohl noch
weiter ergänzen, es würde uns dies jedoch zu keinem Resultate
grösserer Sicherheit verhelfen.

Wenn es demnach auch wünschenswerth erscheint, noch direktere
Beweise für die Zusammengehörigkeit dieser Pilzform mit Cenangium
zu finden, so scheint mir doch meine Annahme die natürlichste Lö-
sung dieser Frage zu sein.

¹⁾ Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie X. Heft 1891
S. 290.

Das Vorkommen von *Nectria cucurbitula*.

Im Anschluss an die Fruktificationsformen von *Cenangium* möchte ich noch auf einen anderen Pilz aufmerksam machen, welcher im Gefolge von *Cenangium* vorkommt, es ist dies *Nectria cucurbitula*. Ich fand die Pykniden dieses Pilzes zwar an dem Material verschiedener Oberförstereien (Driesen, Neuhof, Zirke, Hagenort, Grudschütz, Rosengrund, Schulitz, Stadtforst Eberswalde, Berlinchen, Privatforst Spechthausen bei Eberswalde), jedoch immer nur an vereinzelt Zweigen, desgleichen an einem Zweige von *Pinus Laricio* aus der Oberförsterei Schleusingen.

Die Pykniden bilden bei dem aus dem Freien entnommenen Aesten kleine, $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ mm breite, rothbraune, seltener gelblich gefärbte Pusteln, welche zumeist an den Blattnarben, seltener aus der Rinde, gesellig hervorbrechen. Die Basis dieser Pusteln wird von einem Pseudoparenchym gebildet, über welchem sich ein Hohlraum befindet, der von einer farblosen pseudoparenchymatischen Innenschicht und der rothbraunen Rinde umgeben ist. Die Conidien bilden sich aus Fäden, die in sehr grosser Anzahl aus der Höhlungswand hervorsprossen, diese Fäden zerfallen dann in die farblosen Conidien, welche nicht grösser als Bacillen sind. Ihre Länge betrug 3—4 μ , ihre Breite 1,2—1,5 μ . Ein besonderer Ausführungsgang ist bei diesen Pykniden nicht vorhanden.

Ich untersuchte ferner von *Cenangium* vor längerer Zeit getötete, auch mit *Cenangium*apothecien versehene Zweige aus dem Stadtforst Eberswalde, von einem Standorte, wo ich schon früher *Nectriapykniden* gefunden hatte. Ich stellte diese 1—2jährigen Triebe in einen feuchten Raum, und fand, dass nach wenigen Tagen, namentlich an den Blattnarben verschiedener Triebe, weissliche Polster von Pilzfäden entstanden, die sich später zu kleinen, weisslichen oder röthlichen, rundlichen Körpern verdichteten. In denselben entsteht eine oder eine grössere Zahl kleinerer Höhlungen, von deren Wand aus die oben beschriebenen kleinen Conidien abgeschnürt werden. Hält man die Kiefernweigstücke in einem weniger feuchten Raum, so wird die sonst mehr lockere Rinde dichter und intensiver rothbraun gefärbt, die Conidienhöhlung ist dann immer einfach und von derselben Form wie bei den im Freien gebildeten

Pykniden, so dass an der Identität der zuerst gefundenen Conidienfrüchte nicht zu zweifeln war.

Da man nach den Conidien allein den Pilz nicht sicher bestimmen konnte, habe ich die im Freien gefundenen Pykniden weiter cultivirt, es wurden dabei nach mehreren Tagen statt der Conidien Schläuche gebildet, welche die Zugehörigkeit des Pilzes zu *Nectria Cucurbitula* erkennen liessen.

Nectria cucurbitula ist, wie R. Hartig ¹⁾ gefunden, ein Wundparasit, welcher namentlich *Picea excelsa* beschädigt, wenn dieselbe durch ein Insect, *Grapholitha pactolana*, den Fichtenrindenwickler heimgesucht, oder durch Hagelschlag verwundet worden ist. Auch bei der Kiefer waren bei einer grösseren Anzahl von Zweigen, welche die *Nectria* aufwiesen, Larven und Frassgänge vorhanden, die hier von *Magdalis violaceus* ²⁾ herrührten. Häufiger kommt *Nectria* ohne das Insect vor, ich muss daher annehmen, dass auch die durch *Cenangium* getöteten Triebe ein für die Entwicklung von *Nectria Cucurbitula* günstiges Substrat bilden. Ich fand die Pykniden von *Nectria* immer an Zweigen, welche die eine oder andere Fruktification von *Cenangium* aufwiesen, seien es nun Apothecien oder einzellige oder vierzellige Conidien. Da sich *Nectria* nur an Zweigen vorfand, die schon vor längerer Zeit abgestorben und zum Theil schon zersetzt waren, deren Holzkörper sich oft schon schwärzlich gefärbt hatte, muss ich bestimmt annehmen, dass sich *Nectria* an der Kiefer erst nachträglich eingestellt hat. Bei den im Sommer 1892 untersuchten Zweigen waren es immer Triebe, die schon in der Vegetationsruheperiode 1890/91 von *Cenangium* getötet waren. Es handelte sich fast ausschliesslich um einjährige Triebe, an welchen die *Nectria* sich besonders an der Spitze zeigte.

In ausgedehntem Maasse auch an älteren Sprossaxen fand ich *Nectria* an einer circa 18jährigen Kiefer des Spechthäuser Privatforstes, welche durch *Trametes pini* getötet war, also auch hier ist *Nectria* nur ein sich nachträglich einstellender Saprophyt.

Ich glaubte diese Auseinandersetzungen hier einfügen zu sollen, weil gezeigt werden musste, dass *Nectria Cucurbitula* die Krankheit

¹⁾ R. Hartig, Untersuchungen aus dem forstbotanischen Institut in München 1880 Bd. I S. 88.

²⁾ Die Bestimmung verdanke ich der Güte von Herrn Doctor Eckstein.

nicht verursacht und dass hier nicht etwa eine besondere Fruktifikationsform von *Cenangium* vorlag.

Uebersicht über die verschiedenen Reviere.

Im Folgenden sollen jene Thatsachen übersichtlich zusammengestellt werden, auf denen meine Ausführungen über den Verlauf und die geographische Verbreitung der Krankheit beruhen. Die Tabellen umfassen zunächst jene Oberförstereien, aus welchen mir Untersuchungsmaterial vorlag, denselben habe ich die übrigen mir zugänglichen Angaben angeschlossen. Die Beifügung eines Sterns bedeutet, dass mir zwar zuverlässige Nachrichten über die Krankheit, aber keine Zweige zur Untersuchung vorlagen. Es handelt sich in diesen Fällen zumeist um Berichte von Revierverwaltern, deren eigenes Revier nach der von mir vorgenommenen Untersuchung von *Cenangium* befallen war, und welche dieselbe Krankheit auch in anderen meist benachbarten Revieren beobachtet hatten. Wo mir nähere Angaben fehlen, habe ich dies durch Striche bezeichnet. Waren nur einzelne eingesendete Zweige von *Cenangium* geschädigt oder lag eine andere Krankheitserscheinung vor, ist dies besonders hervorgehoben. Die ein negatives Resultat ergebenden Untersuchungen beziehen sich durchwegs auf Material, das ich im Sommer 1892 erhalten habe.

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
---------------	------------	--------------------	-------------------------	-------------------------	-------------------------

Königreich Preussen

Reg.-Bez. Königsberg

Klooschen	OF. Schöpfer	Beobachtet	Nicht allgemein, nur an einzelnen Bäumen u. Orten	Auftreten, doch nicht in demselben Maasse wie 1892.	
Wichertshof Liebemühl	FAss. Giesbrecht FM. Vogelsang	— Nicht bemerkt	Im ganzen Revier Nicht in allen Beständen	— Sehr sporadisch, besonders an 10–20 j. Kiefernorten	— Nicht bemerkt.
Hartigwalde	OF. Kampmann	Nicht bemerkt	Mehr oder weniger bedeutend im ganzen Revier	Nicht mehr zu bemerken.	

Die Krankheit ist ferner aufgetreten: in *Privatforsten der Gegend von Klooschen, in der Oberförsterei *Norkaiten (Oberförster Schöpfer), in den Oberförstereien *Taberbrück und *Jablonken und anderen Oberförstereien (Forstmeister Vogelsang), in den Oberförstereien *Grünfliess, *Lanskerofen, *Ramuck, *Purden, *Corpellen (Oberförster Kampmann).

88

Reg.-Bez. Gumbinnen

Pfeilswalde	FM. Röckner	Vermuthet. An einem Zweig für 1889 nachgewiesen	Ziemlich intensiv und am stärksten	Auf $\frac{1}{4}$ der Ausdehnung von 1892 beschränkt	$\frac{1}{8}$ bis $\frac{3}{4}$ der Ausdehnung von 1893.
Kurwien	OF. Rodig	Nicht bemerkt	—	Auf 1 ha, mit 10 bis 15 jähr. Pin. silv. u. Pin. rigida bepflanzt	Nur vereinzelt, Vorzugweise an Pin. rigida.

Ausserdem theilte mir Herr Reg.- und Forstath Brinckmann mit, dass die Krankheit in grosser Ausdehnung im Johannishurger Inspectionsbezirk aufgetreten sei, zu welchem ausser den Oberförstereien Kurwien und Pfeilswalde noch 8 Oberförstereien gehören.

Reg.-Bez. Danzig

Neustadt in Westpreussen Okonin Wirthy	FM. Jancke OF. Kottmeier FM. Puttrich	—	Cenangium nur an einem Zweige constatirt (1892). Cenangium nur an wenigen Zweigen (1892). Nur hie und da, besonders an einer 3 ha grossen Schöpfung von Pin. rigida	An Pin. rigida noch vorhanden.
Hagenort	OF. Mörhing und OF. Aston	An einem Zweige constatirt	Im ganzen Revier	Nicht mehr bemerkt.

Reg.-Bez. Marienwerder

(Rittel) Raudnitz Strembaczno	OF. Zoch OF. Müller FM. Kuntze und OF. Effenberger	Nicht bemerkt Frühjahr 1891 in ausgedehntem Maasse	Kein Cenangium. Nicht intensiv Nicht so intensiv wie 1891	Nicht wieder aufgetreten. In sehr geringem Umfange und nicht intensiv.
Klein Lütan Schwiedt	FRef. Lange und FM. Reinhard OF. Abesser	1891 in geringer Ausdehnung Nur ganz unbedeutend	Stärker als 1891 Auf 1500 ha vorhanden. Hauptsächlich in 10-40 j. Orten. In einzelnen älteren Beständen auch erheblich	Nicht wieder aufgetreten. Bedeutend weniger kann bemerkbar.
Landeck Plietnitz	OF. Meix und FAss. Schultze OF. Wendroth	Nicht beobachtet 1891 nicht beobachtet, jedoch an einem Zweige nachgewiesen	In jeder Altersstufe, die jüngste ausgenommen In sämtlichen Beständen	Nicht mehr zu bemerken. Im Vergleich zu Fastverchwunden. 1892 nur sehr gering

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
Schönthal	FM. Ahlborn	—	An meisten in 15—30jähr. Beständen, fast kein jüngerer Bestand verschont, im Altholz vereinzelt	Nur in geringem Umfang	Nicht zu bemerken.
Schloppe	OF. Riesberg	—	Nicht intensiv	Vereinzelt	Nicht aufgetreten.

Die Krankheit ist noch aufgetreten in den an die Oberförsterei Pietnitz grenzenden *Privat- und Communalforsten des Deutsch-Kroner Bezirks (OF. Wendroth), in den Oberförstereien *Grünfelde und *Woziwoda (OF. Abesser), im Stadtforst *Deutsch-Krone (FM. Ahlborn), in den Klein-Lutau benachbarten *Privatrevierern (FM. Reinhard). Ferner spricht Herr Oberförster Wendroth die Ansicht aus, dass die meisten Kieferreviere Westpreussens von der Krankheit befallen seien.

Reg.-Bez. Bromberg

Schirpitz	OF. Gensert	Nicht bemerkt	Fast kein Bestand verschont geblieben, besonders in 10 bis 20jähr. Schonungen und in mittelwüchsigen Stangenhölzern	Nur in geringem Umfange und zwar besonders in den jungen Altersklassen aufgetreten.	
Argenau	OF. Schartow	Frühjahr 1891 im ganzen Revier	Im ganzen Revier (theilweise auch Schütte)	—	—
Kirschgrund	FM. Alt-Stutterheim, OF. Brandt	—	Ziemlich intensiv	—	Nicht mehr zu beobachten.
Schulitz	OF. Krusemark, OF. Nickelmann	Zuerst Herbst 1890 beobachtet, 1891 weiter ausgedehnt	Beinahe überall, ziemlich intensiv, in allen Altersklassen	In ganz geringem Umfang	Vereinzelt.

Mirau	OF. Heym	Frühjahr 1890 besonders intensiv, auch 1891 aufgetreten, besonders in 30—60jähr. Beständen	Sehr verbreitet, in Altholzbeständen ebenso stark als in Stangenorten	Vereinzel	Hat aufgehört.
Taubenwalde	OF. Regling	—	Ueberall, doch nicht in besorgniserregendem Masse	—	—
Wtelno	FM. Engels	—	Lokal recht stark	—	—
Stronnau	OF. Wallis	Frühjahr 1891 beobachtet	Theilweise intensiv, bes. in 10—30jähr. Beständen	Vereinzel, nur noch in jüngeren Schönnungen	Nicht aufgetreten.
Rosengrund	OF. Schultze	Frühjahr 1891 beobachtet	Aufgetreten (Angaben über Intensität fehlen)	Beendet	Nicht mehr zu beobachten.
Seigenau	FR. Karl	—	In allen Altersstadien, bes. in 10—18jähr. Dickungen	—	—
Podanin	OF. Göbel, F. Ass. Hauschild	Nicht mit Sicherheit beobachtet	In sehr grossem Umfange und grösster Allgemeinheit aufgetreten	Noch stärker als 1892	Erlöschen.
Schönlanke	OF. Nickelmann	Fraglich	Sehr intensiv, besonders in jungen und älteren Stangenhölzern	Vermindert	Erlöschen.

Die Krankheit ist noch in den Oberförstereien *Wodeck (OF. Nickelmann und OF. Wallis), *Korschin (F. Ass. Hauschild) beobachtet worden.

Herr Oberforstmeister H. Hollweg hatte die Güte mir mitzutheilen, dass die Krankheit im Bromberger Bezirk bei grosser Heftigkeit einen sehr bedeutenden Umfang angenommen hatte, und dass sich volle Veranlassung darbot dieser eigenartigen Epidemie näher zu treten. Dieselbe ist schon im Frühjahr 1891 sehr verbreitet gewesen. Ferner verdanke ich Herrn Reg.- und Forstrath Brinckmann die Mittheilung, dass die Krankheit in den zwischen Thorn und Inowraslaw gelegenen Forsten sehr stark und in besorgniserregender Weise aufgetreten ist.

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
Reg.-Bez. Posen					
Ludwigsberg	OF. Gensert, OF. Lipkow	An einem Zweige für 1891 nachgewiesen	Ueberall	—	—
Grünheide	OF. Kirchner	Nicht bemerkt	Im ganzen Revier, an allen Beständen, am stärksten in Stangenorten	Wie 1892 sehr verbreitet	Im Schutzbezirk Seehorst nachgewiesen, sonst nicht mehr wahrnehmbar.
Eckstelle	FM. Rickert	Bereits früher in einzelnen Jahren beobachtet	Verbreitet	—	—
Hartigshöhe	OF. v. Schrader	Herbst 1891 in geringem Umfange	Mehr oder weniger in allen Beständen	Schwächer aufgetreten	Erlöschen.
Hundeshagen	OF. Meyer	Herbst 1891 in geringem Maasse	In grosser Ausdehnung über die ganze Oberförsterei mit wechselnder Intensität verbreitet. Manche Bestände sehr wenig erkrankt	Wenig intensiv	Erlöschen.
Zirke	FM. Engelmann	An Zweigen die frühere Infection (Frühj. 1891 oder Herbst 1890) nachgewiesen	Ueber das ganze grosse Revier verbreitet	In geringem Maasse aufgetreten	Erlöschen.

Birnbaum und Privatforst Neuhaus bei Schwerin a. Warthe Buchwerder	OF. Fischer	1880 in Neuhaus, 1891 die Krankheit auffällig	Sehr verbreitet in allen Altersstufen, hat in diesem Jahr die grösste Intensität	Weniger intensiv, besonders sind ca. 20 jähr. Schonungen heimgesucht	Weniger intensiv, ist auch an 5 jähr. Kulturen aufgetreten.
	FM. Kienast	In geringerer Intensität 1891 beobachtet	Intensiv und sehr verbreitet	Nur vereinzelt und zwar bes. in 8—15-jähr. Schonungen.	
Brätz	FM. Dressler, OF. Erdmann	In geringer Intensität Herbst 1891 beobachtet. Ausserdem auch in früheren Jahren aufgetreten	Sehr verbreitet, jedoch mit verschiedener Intensität. In einzelnen Schutzbezirken am stärksten	Nicht bemerkt	Nicht bemerkt.

Die Krankheit ist noch aufgetreten in den Oberförstereien *Hammerheide und *Waice (OF. Fischer), sowie in fast allen Kiefernrevieren des Kreises *Buk (FM. Kienast) und allen Kiefernwäldern der Gegend von *Grünheide (OF. Kirchner).

Reg.-Bez. Breslau

Postel bei Militsch (Privatforst des Herrn v. Salisch)	Rittergutbesitzer v. Salisch	—	Ziemlich intensiv	In geringem Maasse aufgetreten	—
Stadtforst Bernstadt	Stadtfr. Schmidt	September 1891 Beginn der Krankheit	Sehr stark aufgetreten, in allen Beständen	So stark wie 1892	Hat nachgelassen.
Woidnig	OF. v. Freier	—	Sehr verbreitet, theilweise sehr intensiv	Am stärksten aufgetreten	Fast ganz erloschen.
Schöneiche und die benachbarten Privat- und Communalförsten	FM. Lorens	—	Sehr verbreitet, in den verschiedensten Lagen	—	—

	Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
*Kuhbrück	FM. Cusig	Nicht beobachtet	Bald mit grosser Intensität, bald sporadisch	In geringerem Umfange als 1892, am meisten in 10—30-jähr. Beständen	Erlöschen.	
<p>Herr Reg.- und Forstrath Vosfeldt hat auf der Versammlung des schlesischen Forstvereins zu Bunsau (1892) erwähnt, dass die Krankheit in Schlesien sporadisch fast überall im Frühjahr 1892 aufgetreten ist. Herr Forstmeister Cusig hatte die Güte mir mitzuthellen, dass er die Krankheit auch noch in der Oberförsterei *Katholisch Hammer und in dem gräflichen Forstrevier *Wirschkowitz beobachtet habe.</p>						
Reg.-Bez. Oppeln						
Bodland	FM. Appenroth	Herbst 1891 in einigen Lagen	Nicht mehr lokal begrenzt, im ganzen Revier sporadisch. Auf grösserer Fläche nur in einem Schutzbezirk	Nur in 3 Schutzbezirken und da in geringem Umfang, in einzelnen Jagen etwas stärker	Nicht mehr zu bemerken	Nicht mehr zu bemerken.
Kreutzburger-Hütte	FM. Spangenberg	—	So intensiv, dass fast jede Kiefer davon befallen ist	Genauere Angabe über Intensität fehlt	—	—
Grudschütz	FM. v. Ehrenstein	1890 und 1891 beobachtet, 1891 nur an den bis 20 jähr. Schonungen	1892 seit 2 Jahren, also wohl 1890 u. 1891 beobachtet	—	—	—
Proskau	FM. Oppermann	—	—	—	—	—

Schelit	FM. Kutzen	—	Nicht in zusammenhängender Fläche, an $\frac{1}{10}$ der Kiefernstangen eines 20 ha grossen Bestandes	—
Cosel	FM. Krafft, FM. Kalkhoff	—	Ueberall, doch wenig intensiv, die einzelnen Exemplare verschieden stark befallen	Erlösch.

Herr Oberförster Erdmann theilte mir gütigst mit, dass die Krankheit in den fürstlich *Pless'schen Forsten (Oberschlesien) im Herbst 1891 auffallend wurde. In dem fürstlich Radolin'schen Forst zu *Ponoschau bei Schirokau ist die Krankheit nach der Angabe des Herrn Oberförsters Dehnicke ganz besonders stark aufgetreten, nach demselben Beobachter auch in der königl. Oberförsterei *Kraschewo.

Reg.-Bez. Liegnitz

Panten	FM. Loew	Nur an einem Theil der Zweige war Beschädigung durch Cenangium vorhanden. Wegen dieser Unsicherheit die Thatsachen des Berichtes hier nicht weiter verwerthet.
Prinzlich Bentheim-scher Forst Gutborn	OF. Jäger	Nur theilweise Cenangiumbeschädigung.
Techtief	FRef. Zeissig	Nur theilweise Cenangium.

Herr Oberforstmeister Freiherr von Schleinitz hatte die Güte mir mitzuthellen, dass das Rothwerden der Nadeln im ganzen Bezirk intensiv aufgetreten sei und hat ferner auf der Versammlung des schlesischen Forstvereins zu Bunzlau (1892) erwähnt, dass die Krankheit schon im Juni und Juli des Jahres 1891 vielfach, namentlich in den Stadtwaldungen beobachtet worden sei. Ein Insect ist dabei nicht gefunden worden.

Herr Oberförster Märker (Kohlfurt) theilte auf der Versammlung des schlesischen Forstvereins zu Beuthen (1893) mit, dass die Krankheit sehr häufig aufgetreten sei. In der Görlicher Haide und in der Niederlausitz soll lediglich Diplois brachyptera die Beschädigung herbeigeführt haben, wobei er sich auf das Vorhandensein von Larven oder löffelförmigen Vertiefungen an den Nadeln beruft. Wenn ich das letztere Merkmal auch nicht für einen vollen Beweis gelten lasse, so ist doch das Insect bei der Beschädigung betheilig gewesen. Es sollen nach den Angaben des Herrn Oberförsters Märker im Winter 1892 ein Viertel der letztjährigen Nadeln abgestorben sein. Ausserdem erwähnt Herr Oberförster Märker, dass ihm aus 22 Revieren Mittheilungen über die Krank-

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
---------------	------------	-----------------------	-------------------------	----------------------------	----------------------------

heit zugegangen seien, welche von den einzelnen Berichterstärtern auf verschiedene Ursachen, Diplosis brachyptera, Cenangium Abietis, Dürre und Winterfrost zurückgeführt wurden.

Nach den Angaben des Herrn Oberförster Zimmer (Gross-Glogau) auf der Versammlung zu Bunzlau ist die Krankheitserscheinung in Niederschlesien schon 1891 beobachtet worden. Ebendort hat Herr Oberförster Elias angeführt, dass die Krankheit in dem v. Dohna'schen Forst *Kotzenau in ziemlich grossem Umfang aufgetreten und Anfang December 1891 dort zum ersten Male beobachtet worden sei.

Durch die Untersuchung des mir zugegangenen Materials habe ich die Überzeugung gewonnen, dass im Liegnitzer Regierungsbezirk thatsächlich ausser Cenangium noch andere Krankheitsursachen vorliegen. Diese Anschauung wird bestätigt durch die dies Material begleitenden Berichte und die eben erwähnten Mittheilungen. Herr Forstreferendar Zeissig erwähnt, dass zum Theil allein die vorjährigen Nadeln (von 1891) abgestorben seien und sich 1892 ein neuer Trieb gebildet habe, zum Theil Nadeln und Triebe zugleich abgestorben seien. Ich möchte im ersten Falle an eine der Schütte ähnliche Krankheit denken. Ebenso sahen die Zweige aus dem Forst Guteborn schüttekrank aus. Da die Schütte auch schon früher ausnahmsweise an älteren Pflanzen beobachtet wurde, ist diese Annahme nicht unwahrscheinlich. Herr Forstmeister Loew erwähnt das Gelbwerden der Nadeln im Herbst 1891 und das Absterben derselben von der Spitze aus, dies spricht ebenfalls für Veränderungen, welche durch ungünstige äussere Verhältnisse herbeigeführt wurden, wie ich dies schon früher besprochen habe (vgl. S. 15 u. 41). Damit im Zusammenhang steht dann wohl die Angabe des Freiherrn v. Schleinitz über das Auftreten der Krankheit im Juni und Juli, wo Neuerkrankungen durch Cenangium ja nicht mehr stattfinden.

Ich resumire demnach, ausser Cenangium, das sicher auch aufgetreten ist, sind im Reg.-Bez. Liegnitz noch andere Krankheitsursachen vorhanden gewesen.

Reg.-Bez. Frankfurt a. O.

Driesen	FM. Brandt, FM. Eilers	Frühjahr 1891 an einigen Stellen	Ausser an denselben Stellen wie 1891 über den grössten Theil des Reviers verbreitet	Sehr stark	Weniger häufig.
Berlinchen (Stadt- forst)	Bürgermeister Dremel	Nicht bemerkt	Über sämtliche Bestände ausgedehnt	Weniger als 1892	Nur hier und da.

Neuhaus	F.M. Urff	Nicht bemerkt	Im Belauf Mückebug durchwegs, Belauf Zietensee nur stellenweise	Wenig von rothen Trieben zu bemerken	An Pinus silvestris erloschen, an Pin. rigida neue Erkrankung.
Stolzenberg	OF. Schmaling und eigene Beobachtung	Frühjahr 1891 viele Kiefern mit toten Nadeln	In bestimmten Theilen des Reviers sehr intensiv, in anderen nur sporadisch	Bedeutend weniger intensiv	Nicht bemerkt.
*Cladow	F.M. Schäfer	Beobachtet	Hauptsächlich im südöstlichen Theil des Reviers	Starkes Absterben von Zweigen	Sehr wenig zu bemerken.
Massin	F.M. Schönwald	1890 in geringem Grade, 1891 verbreitet u. in hohem Masse verstärkt	Erstreckt sich auf das ganze 9000 ha grosse Revier, kaum ein Baum vom 6. Jahre bis zum höchsten Alter, der nicht mehr oder weniger befallen wäre	Vollständig verschwunden	—
Neuhardenberg	F.Ass. Böhm	—	Stellenweise intensiv	Nur ganz vereinzelt	Erlöschen.
<p>Herr Forstmeister Schönwald, dem in seinem eigenen Reviere ausgedehnte Erfahrungen über die Krankheit zu Gebote standen, hat dieselbe ausser in der weiteren Umgebung von Massin (Privat- und Staatswaldrevieren) in folgenden Staatswaldrevieren gesehen: *Neumühl, *Zicher, *Hohenwalde, *Lichteheck und gelegentlich des in Massin versammelten Forstvereins gehört, dass die Krankheit in der ganzen Neumark vertreten war. Herr Forstmeister Urff hat die Krankheit in den Oberförstereien *Carzig, *Willdenow und den Privatforstrevieren *Tankow und *Bussov beobachtet. Ausserdem liegen mir noch Nachrichten vor aus den Oberförstereien *Hammerheide und *Lubiathfless (Forstmeister Ehlers) und den Waldungen bei *Küstzin (Forstassessor Böhm).</p>					
Freienwalde	F.M. Boden	—	Stellenweise intensiv	—	Erlöschen.
Eberswalde, Biesenthal, Stadtforst	Eigene Beobachtung	Frühjahr 1891, doch weniger intensiv	Weit verbreitet, in den einzelnen Beständen mit sehr wechselnder Intensität	Vereinzelt	Erlöschen.
Stadtforst Biesenthal	Eigene Beobachtung	—	Stellenweise bedeutend	—	Erlöschen.

Reg.-Bez. Potsdam

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
Chorin	FM. Kienitz	Frühjahr 1891 beobachtet	Lokal intensiv aufgetreten	—	Erlöschen.
Glambeck	FM. König	1890 sporadisch, 1891 auf der doppelten Fläche	In sämtlichen Beständen des Schutzbezirkes Pehlenbruch, sonst in geringerem Maasse	Nur noch im Schutzbezirk Pehlenbruch, jedoch nicht intensiver als 1892, in Glambeck und Bären dicke erloschen.	
Gross-Schönebeck	FM. Witte	Nicht bemerkt	In besorgniserregender Weise	Schwächer	Erlöschen.
* Pechteich	FM. Münnig	Herbst 1891 beobachtet	—	—	—
Liebenwalde	FM. Münnig	April 1891 stellenweise, da aber intensiv, bes. an 40—60 jähr. Stangen	Schwächer als 1891, auch an 120jähr. Kiefern	Nicht in bemerkenswerthem Umfange aufgetreten.	
Schönwalde	FM. Oehme	—	Theils mehr, theils weniger intensiv verbreitet	—	—
Zehdenik	FRef. Junack	—	Hat bedeutende Dimensionen angenommen, besonders in einzelnen Schutzbezirken	Erlöschen	Erlöschen.
Himmelfort	OF. Sieg	Sommer 1891 bemerkt (Absterben wohl schon im Frühjahr?)	Vorhanden, Angaben über Intensität fehlen	—	—
Alt-Ruppin	FM. Fickert, FM. Dehnicke	—	Überall in grossem Maasse	So gut wie erloschen.	
Neuendorf	FM. Winkel	Nicht bemerkt	Im ganzen Revier, bes. in den Schutzbezirken Buchhorst und Kalkofen	Nicht zu bemerken.	
Rüdersdorf	FAss. Fendler, FM. Dreger	Nicht bemerkt, doch an Zweigen für Herbst 1890 oder Frühjahr 1891 nachgewiesen		Nicht mehr aufgetreten.	

(Irunewald	Eigene Beobachtung	—	Lokal stark aufgetreten, Verbreitung mir unbekannt	—
Cunmerdorf	F.M. Reuter	—	Vorhanden, Intensität unbekannt	—
Woltersdorf	F.M. Hassenpflug	—	Nicht sehr erheblich	—

Die Krankheit ist noch beobachtet worden in den Oberförstereien: *Grimnitz (Forstassessor Böhm, Forstmeister König), *Neuthymen (Oberförster Sieg), *Neu-Glienicke (F.M. Winkel).

Reg.-Bez. Magdeburg

Schweinitz	F.M. Brenning	Frühjahr 1891 in fast allen Beständen, viel stärker als 1892	Sehr gering	Nicht mehr bemerkt.
Grünewalde	F.M. Brecher	Nicht beobachtet	Nicht in allen Beständen, besonders im Schutzbezirk Plötzky	—

Herrn Forstmeister Brenning verdanke ich noch die Mittheilung, dass die Krankheit auch in den Oberförstereien *Nedlitz und *Grimme, sowie im gräflich Fürstenstein'schen Forst zu *Wiesenburg aufgetreten ist.

Reg.-Bez. Merseburg

Hohenbucko	F.M. Staubesand, OF. Fesca	Herbst 1891 vereinzelt bemerkt	Im ganzen Revier, stellenweis jede einzelne Pflanze erkrankt	Stärker als 1892	Nicht mehr aufgetreten.
Schkeuditz	Rev.F. Rohwald	1891 beobachtet	In allen Beständen, jedoch nur einzelne Kiefern befallen. Ohne Gefahr	Nicht weiter verbreitet	Erlöschen.
Wald bei Schulpforta	F.Ass. Jung	—	An ziemlich zahlreichen Pflanzen einer Cultur	—	—

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
---------------	------------	-----------------------	-------------------------	----------------------------	----------------------------

Weitere Zusendungen aus dem Regierungsbezirke Merseburg habe ich trotz der Verfügung des Herrn Reg.- und Forstraths v. Krogh nicht erhalten. Bei dem anerkennenswerthen Entgegenkommen der Herrn Reviervorwarter darf ich wohl annehmen, dass die Krankheit in den Staatarrevieren in erheblichem Masse nicht aufgetreten ist. In den östlichen Theilen des Regierungsbezirkes, an der Bahn zwischen Jüterbock und Halle habe ich die Krankheit 1892 in einzelnen Revieren gesehen.

Reg.-Bez. Erfurt

Schwarza	FM. Bormann, OF. Pfannstiel	Herbst 1891 zuerst beobachtet	Verschiedene Bestände fallen	Weit weniger als 1892	Erlöschen.
----------	--------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-----------------------	------------

Herr Oberförster Pfannstiel erwähnt ferner das Auftreten der Krankheit in der Oberförsterei * Dietzhausen. Herr Forstmeister Schulze in Schleusingen hat schon seit dem Jahre 1889 die Erkrankung von Pinus Laricio beobachtet, welche sich in den folgenden Jahren fortgesetzt hat, bis der ganze Bestand vernichtet worden ist.

Reg.-Bez. Köslin

Oberförsterei	FM. Euen	Nicht bemerkt	Im Belauf Döwenheide und den umgebenden Privatforsten stark, wo die Kiefer auf grossen Flächen in reinen Beständen auftritt	Nur noch in ganz geringem Masse	Völlig verschwinden.
Neuhof	FM. Just	1891 zuerst im Jagen 49 beobachtet	Nicht erheblich	Ganz unbedeutend	Erlöschen.

Die Krankheit war sehr verbreitet in den 4500 ha grossen Kiefernforsten der Herrschaft * Carzin, Kreis Bublitz und in Privatforsten des Kreises * Belgard (FM. Euen), ist auch in der Oberförsterei * Linnichen aufgetreten (FM. Just).

Reg.-Bez. Stettin.

	Vereinzelte	Nur theilweise Cenangiumbeschädigung. Auffallend stark	Erlöschten.
Friedrichswalde Mühlenbeck	FM. Correns FM. Gené, OF. Bedinski FM. Hepe	Herbst 1891 zahlreiche Nadeln getödet. Nach der eingehenden Beschreibung fraglich, ob immer durch Cenangium	Nur an vereinzelt Kiefern Erlöschten.
Stiftswald Marsdorf Rieth	F. Bellmann FM. Banning	Vorhanden Ganze Kulturflächen von 10—15 Jahren roth geworden	— Verschwindend.
Neuenkrug	OF. Bering	Im ganzen Revier mehr oder weniger heftig	Ganz gering Erlöschten.

Nach Angaben des Herrn Oberforstmeisters von Varendorf ist die Krankheitserscheinung im Stettiner Bezirk sehr verbreitet und an einzelnen Stellen massenhaft aufgetreten. Dieselbe zeigte sich auch in den Oberförstereien * Mützelburg, * Eggesin und * Ziegenort (nach Forstmeister Banning) sowie in * Torgelow und * Eggesin (nach Oberförster Bering).

Reg.-Bez. Stralsund

Jägerhof	FM. Schrötter	Wenig intensiv, für die Kiefern wenig gefährlich	—
Darss	OF. v. Raesfeld	Nur ganz vereinzelte	—
Schuenhagen	F. Runk	Nur ganz vereinzelte, hauptsächlich andere Beschädigungen	—

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
Segeberg Fort Marienholz bei Flensburg	OF. Roters FDirector Emeis	Schleswig-Holstein Kein Cenangium, Schütte auch an 20–30jährigen Kiefern constatirt. Kein Cenangium.			
Scharnebeck Langeloh	FAss. Nöggerath OF. Tenne	Reg.-Bez. Lüneburg		Kein Cenangium. Kein Cenangium.	
		Reg.-Bez. Hannover			
Nach brieflicher Mittheilung des Herrn Reg.- und Forstraths Hartig ist die Krankheit in diesem Bezirke nicht wahrgenommen worden.					
Haus Bosfeld	OF. Tuschhoff	Reg.-Bez. Minden		Kein Cenangium.	
Cattenbühl	FAss. Hartmann	Reg.-Bez. Hildesheim			
Stadtwald Nort- heira	Eig. Beobachtung		In der Hauptesche nur an einer 10 m breiten Trift Ganz vereinzelt	—	—
Stadtwald Güt- tingen	Eig. Beobachtung		Ganz vereinzelt an Zweigen von Pinus Laricio	—	—

Reg.-Bez. Cassel

Vöhl	Nicht bemerkt	Tritt in mehreren Distrikten auf	Am auffälligsten	Noch zu beobachten, doch nicht stark.
OF. Heymach				
Todenhausen		Kein Cenangium.		
Oberaula	OF. Schember			
Burghann	FM. Borgmann			
Marjoss	OF. Wiederhold			
	OF. Frh. v. Rechenberg			

Reg.-Bez. Münster

Prinzl. Croy'scher Forst Merfeld bei Dülmen	1891 beobachtet	Einzelne Bestände stark befallen, andere weniger		Neuerkrankung nicht bemerkbar.
---------------------------------------------	-----------------	--------------------------------------------------	--	--------------------------------

Fürstenthum Lippe-Detmold

Berlebeck	OF. Kellner			
Lopshorn	OF. Rötteken			
Schieder	OF. Märtens			
			Nur theilweise Cenangium (1892).	
			Cenangium nur an einem der eingesendeten Zweige (1892).	
			Kein Cenangium.	

Grossherzogthum Hessen

Grebenua	OF. Dr. Walther			Kein Cenangium.
----------	-----------------	--	--	-----------------

Elsass-Lothringen

Barr	OF. Trawitz			Kein Cenangium.
Oberehnheim	FM. Koch			Kein Cenangium.

Königreich Bayern (vgl. S. 28).

Burgwindheim	Reg.-Bez. Oberfranken	Schaden nicht von Bedeutung	—	—
Schnabelweid	FM. Riegel			
	FM. Müller			
			Kein Cenangium (Coleosporium Senecionis).	

Oberförsterei	Beobachter	Auftreten vor 1892	Krankheit im Jahre 1892	Krankheit im Jahre 1893	Krankheit im Jahre 1894
---------------	------------	-----------------------	-------------------------	----------------------------	----------------------------

Reg.-Bez. Pfalz

Trippstadt Albersweiler und Eusserthal	FM. Gtimbel	1891 sehr verbreitet	Nicht mehr nachzuweisen	—	—
	FR. Esslinger	1890 vereinzelt, 1891 räumlich sehr ver- breitet u. intensiv	Fast ganz verschwunden	—	—

Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin

Forst Goostorf	Rev.F. Ripke	Schon früher be- obachtet	Nicht so verbreitet, dass Ge- fahr droht	—	—
Forst Hohenspreng	Rev.F. Neckel	Hauptsächlich andere Beschädigung,	nur an einem Zweige Cenangium.	—	—

Grossherzogthum Mecklenburg-Strelitz

Herr Forstverwalter Arndt in Brusdorf bei Neustrelitz hat auf der Versammlung des schlesischen Forstvereins (1892) darauf hingewiesen, dass in seinem Revier zwei verschiedene Krankheiten aufgetreten seien. Bei der einen sind die Nadeln abgestorben, die Triebe sind weitergewachsen, bei der anderen sind die Nadeln mit den Trieben abgestorben. Die letztere Krankheit scheint Cenangium zu sein.

Russland

Herr Forstmeister Ostwald, Docent am Rigaeer Polytechnikum hatte die Güte mir mitzutheilen, dass 1892 im Rigaeer Stadtforst sich eine Krankheitserscheinung geltend mache, welche in jeder Beziehung mit der von mir in der Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen beschriebenen Krankheit übereinstimme. Ebenso wurden 1892 auf der Forstversammlung zu Bunzlau aus Russland stammende Zweige vorgelegt, welche dasselbe Absterben von Trieben zeigten wie es in Schlesien vorkommt. Es ist demnach wahrscheinlich, dass Cenangium auch in Russland aufgetreten ist.

Der Verlauf der Krankheit.

Die Krankheit der Kiefern hat sich im östlichen Deutschland besonders stark im Frühjahr 1892 geltend gemacht. Bevor weitere Erfahrungen vorlagen, konnte man bei weniger genauer Beobachtung wohl glauben, es handle sich um eine Erscheinung, die nur in diesem einen Frühjahre aufgetreten sei. Die nähere Untersuchung hat die Unrichtigkeit dieser Annahme ergeben. Es handelt sich vielmehr um eine Krankheit, die, weniger intensiv begonnen, schnell einen Höhepunkt erreicht hat, um dann ebenso wieder in ihrer Intensität nachzulassen. Im zweiten Jahre nach dem Culminationspunkt der Erkrankung war dieselbe zwar noch nicht in allen Fällen vollständig erloschen, wo sie sich aber zeigte, war sie überaus schwach. Naturgemäss wurden die geringen Anfänge, sowie die Ausläufer der Erscheinung leicht übersehen, besonders, da es sich um eine Krankheit handelte, deren Merkmale bisher nicht bekannt waren, trotz dieses Umstandes und obgleich sich nicht alle Berichte über einen grösseren Zeitraum erstreckten, wurde constatirt, dass die Krankheit in 10 Oberförstereien (Klooschen, Strembaczno, Schwiedt, Plietnitz, Schulitz, Miran, Birnbaum, Buchwerder, Driesen, Glambeck) während eines Zeitraumes von vier Jahren vorhanden gewesen ist. In der Oberförsterei Pfeilswalde besteht dieselbe sogar seit fünf Jahren.

Durch die Constatirung dieser Thatsache fallen alle jene Erklärungsversuche, welche die Ursache der Krankheit in einem einmaligen Frost oder dem Eintreten starker Bestrahlung während eines bestimmten Zeitraumes sehen. Nur in bestimmten Jahren ist die Krankheit als Epidemie aufgetreten, bei deren Entstehung äussere Umstände jedenfalls mitgewirkt haben. Die alleinige Ursache des Absterbens der Kiefern ist jedoch der Pilz, und nur insofern, als äussere Faktoren die Vermehrung des Pilzes oder die Widerstandsfähigkeit der Kiefern beeinflusst haben, sind dieselben an der Epidemie betheiligt.

Wenn nun auch der Verlauf der Krankheit im Wesentlichen überall derselbe war, so fällt doch ihr Höhepunkt nicht für alle Gegenden in dasselbe Jahr.

In verschiedenen Gegenden Bayerns, besonders in der Rheinpfalz, fällt der Culminationspunkt der Erkrankung in das Jahr 1891, die

Krankheit ist, so weit die mir zur Verfügung stehenden allerdings wenig zahlreichen Berichte erkennen lassen, dort bereits im Jahre 1892 so gut wie erloschen. Vereinzelt ist die Krankheit in der Pfalz nach der Mittheilung des Herrn Forstraths Esslinger in Speier schon 1890 vorgekommen.

Ebenso ist die Krankheit in der Oberförsterei Schweinitz (Reg.-Bez. Magdeburg) 1891 sehr intensiv aufgetreten. Während der Pilz in diesem Jahre fast in allen Beständen vorkam, musste im Jahre 1892 schon sorgfältig nach erkrankten Zweigen gesucht werden, 1893 war die Krankheit vollkommen erloschen.

In den Gebieten östlich der Elbe sehen wir nur ausnahmsweise die Krankheit 1891 heftiger auftreten als 1892.

In der Oberförsterei Strembaczno (Reg.-Bez. Marienwerder) erfolgte das Absterben der Nadeln und Zweige im Frühjahr 1891 in ausgedehntem Maasse, 1892 haben sich die Bestände erholt, 1893 und 1894 ist die Krankheit ebenfalls nur in sehr geringem Umfange und so schwach wie 1892 aufgetreten.

In der Oberförsterei Liebenwalde (Reg.-Bez. Potsdam) ist die Krankheit im zeitigen Frühjahr 1891 zwar nur stellenweis, hier aber so intensiv aufgetreten, dass die Bestände auf grössere Strecken wie versengt erschienen. Im Jahre 1892 hat sich die Erscheinung nur in sehr geringem Umfange, und mehr an einzelnen Stämmen wiederholt, ohne in den folgenden Jahren wieder stärker bemerkbar zu werden. Das Auftreten der Krankheit in diesen beiden Oberförstereien bildet jedoch eine Ausnahme. Im ganzen übrigen östlichen Deutschland hat die Krankheit im Jahre 1892 ihren Höhepunkt erreicht, ist theilweise schon 1893 erloschen und hat sich 1894 meist nur sporadisch gezeigt. Wann die Krankheit begonnen, lässt sich allgemein nicht mehr feststellen, da die Anfänge einer solchen Erscheinung, wie schon oben bemerkt, leicht übersehen werden, sicher ist jedoch, dass die Krankheit schon 1890 in den Oberförstereien Glambeck, Massin, Birnbaum, Mirau, Schultitz aufgetreten ist, an je einem Zweige aus der Oberförsterei Pfeilswalde und Schultitz liess sie sich sogar schon für 1889 nachweisen.

Die Krankheit hat im Frühjahr 1891 entschieden einen grösseren Umfange angenommen, da mir ausser den eben genannten Oberförstereien noch Mittheilungen über das Auftreten in diesem Jahre aus folgenden Oberförstereien vorliegen: Klooschen, Klein Lutau, Himmel-

pfort, Eberswalde, Chorin, Biesenthal, Pechteich, Driesen, Stolzenberg, Cladow, Küstriner Stadtforst, Neumühl, Rieth, Mühlenbeck in Pommern, Neuhof, Buchwerder, Argenau, Wodeck, Proskau, Grudschütz, Schkeuditz, Schwarza. Hierzu kommen noch jene Oberförstereien, wo ich an Zweigen die im Herbst 1890 oder im Frühjahr 1891 stattgefundene Erkrankung nachweisen konnte, es sind dies: Zirke, Hagenort, Plietnitz, Rosengrund, Rüdersdorf, Ludwigsberg. Nicht berücksichtigt sind dabei die Oberförstereien Pütt, Hundeshagen, Hartigsheide, Brätz, Stronnau, Stadtforst Bernstadt, Bodland, Hohenbucko, wo die Krankheit erst im Herbst 1891 beobachtet wurde.

Ein genaueres Bild von dem Umfang der Krankheit im Jahre 1891 können wir nach diesen Angaben nicht entwerfen, erwähnt sei nur, dass nach anderen Beobachtern die Krankheit namentlich in Posen und Schlesien im Frühjahr 1891 ziemlich verbreitet gewesen sein soll. Für unsere Zwecke genügt es, das Auftreten in räumlich sehr verschiedenen Gegenden constatirt zu haben, wobei zugleich auf die geringere Intensität derselben hingewiesen werden soll.

Für das Jahr 1892 liegen mir Berichte über das Auftreten der Krankheit aus 169 Oberförstereien resp. grösseren Forstrevieren vor, ich selbst habe Cenangium an den Zweigen von 108 Revieren nachgewiesen.

Von den 108 Revieren trat die Krankheit nur schwach und nicht allgemein auf in 26 Revieren, sie war über das ganze Revier mehr oder weniger stark verbreitet oder hatte doch lokal grössere Intensität erreicht in 59 Revieren, die Angaben zur Beurtheilung der Intensität waren nicht ausreichend in 12 Fällen, Cenangium kam mit anderen Krankheiten zusammen vor in 11 Revieren. Zur Beurtheilung der Intensität der Krankheit in jenen 61 Revieren, aus denen mir kein Material zur Untersuchung vorlag, fehlen mir die nöthigen Berichte.

Abgesehen von den die Krankheit beeinflussenden äusseren Faktoren musste die Verbreitung der Pilzsporen eine ungleiche sein. Es liegt demnach in der Natur der Krankheit als einer Pilzwirkung, dass deren Intensität in ein und derselben Oberförsterei ausserordentlich wechselnd gewesen ist. Auch in jenen Fällen, wo die Krankheit über das ganze Revier verbreitet war, haben doch immer einzelne Bestände oder Distrikte viel mehr gelitten als andere.

Trat die Krankheit schwächer auf, so haben sehr oft nur einzelne Lokalitäten gelitten, während die anderen vollständig verschont blieben oder doch nur vereinzelt befallene Bäume auf-

wiesen. Auch das Vorkommen einzelner kranker Bäume inmitten eines sonst gesunden Kiefernortes weist mit Bestimmtheit auf eine Infectionskrankheit hin, da ja, wie oben ausgeführt, Insectenbeschädigung nicht vorlag. Ferner ist charakteristisch, dass in verschiedenen Fällen die Krankheit von bestimmten Stellen aus sich in den einzelnen Jahren weiter verbreitet hat.

Zur Erläuterung des Gesagten sei es mir gestattet, einige Beispiele anzuführen.

Herr Forstmeister König berichtet aus der Oberförsterei Glambeck, dass sich die Krankheit im Jahre 1890 nur sporadisch und zwar auf ganz armem Boden zeigte. Im Jahre 1891 hat sich die Krankheit auf mindestens die doppelte Fläche ausgebreitet und erst 1892 die sämtlichen Bestände des Schutzbezirks Pehlenbruch und ferner die Schutzbezirke Glambeck und Bärendicte ergriffen. Während nun in dem Schutzbezirk Pehlenbruch die Krankheit auch noch 1893 und 1894 in Beständen, die auf IV. und V. Bodenklasse für Kiefern stockten, auftrat — jedoch nicht intensiver als 1892 —, hatte dieselbe in den Schutzbezirken Glambeck und Bärendicte auf II. und III. Bodenklasse für Kiefern gänzlich aufgehört, so dass hier nur die etwas lichtere Benadelung von der überstandenen Krankheit zeugte.

In der Oberförsterei Massin ist die Krankheit nach den Berichten des Herrn Forstmeisters Schönwald in geringerem Grade bereits 1890 vorhanden gewesen. Im Jahre 1891 hat sich die Krankheitserscheinung im ganzen Revier Massin und den ganzen angrenzenden Privatwäldungen gezeigt, dieselbe trat mehr oder weniger erheblich auf, hauptsächlich auf schlechtem Boden, ist aber im Ganzen unbedeutend gewesen. Es starben nur vereinzelte Triebe, namentlich in den mittleren und unteren Aesten der Dickungen und jungen Stangenorte ab. Nur im Schutzbezirk Dolzigerbrück, besonders in den Theilen nördlich der Chaussee ist der Schaden in diesem Jahre so bedeutend gewesen, dass die Bestände bräunlich und sehr krank aussahen. Im Jahre 1892 erstreckte sich die Krankheit auf das ganze ca. 9000 ha grosse Revier, sowohl Mischbestände wie reine Bestände auf Höhenboden sowie auf Niederungsboden wurden befallen und es war beinahe kein Baum vorhanden, vom 6jährigen bis zum höchsten Alter, der nicht mehr oder weniger von der Krankheit betroffen worden wäre. Trotz dieser weiten Verbreitung und Intensität war die Krankheit bereits 1893 vollständig verschwunden.

In der herzoglich anhaltinischen Oberförsterei Stolzenberg ging nach Angaben des Herrn Oberförster Schmalning die Krankheit 1891 von den Fennbeständen und Bruchrändern aus. Dieselbe dehnte sich 1892 auf die Forstorte Ziegelei, Grünheide, Streitheide, Mellenberg mit grosser Intensität aus, während der Begang Wormsfeld gar nicht gelitten hat. Im Jahre 1893 trat die Krankheit ebenfalls, jedoch in bedeutend geringerem Maasse und hauptsächlich in jüngeren Beständen auf, während 1894 keine Neuerkrankung bemerkt wurde.

In der Oberförsterei Neuhof (Bericht des Herrn Forstmeisters Just) wurde die Krankheit zuerst 1891 in dem Jagen 49, einem 30- bis 40jährigen ziemlich geschlossenen, jedoch nur mässig wüchsigen Bestande auf Sandboden IV. Klasse beobachtet. Die Erkrankung trat zuerst am südlichen Bestandsrande, dann aber auch bald mehr im Innern des Bestandes auf. Im Jahre 1892 ist dann die Erkrankung noch in 7 anderen Jagen aufgetreten, ohne jedoch eine besondere Intensität zu erlangen. Im darauffolgenden Jahre war das Auftreten der Krankheit nur ganz unbedeutend und erstreckte sich das Absterben immer nur auf einzelne kleine Zweige, niemals auf ganze Aeste und Stämme wie 1892.

Wie die Krankheit lokal begonnen, so hat sie sich in gewissen Ausnahmefällen auch lokal länger in grösserer Heftigkeit erhalten.

So sahen wir die Krankheit in der Oberförsterei Podanin (Reg.-Bez. Bromberg) 1893 noch stärker als im Jahre vorher auftreten, sie erlischt hier jedoch auch 1894.

In der Oberförsterei Grünheide hat sich die Krankheit 1893 in derselben Intensität wie 1892 erhalten, ist 1894 aber nur in einem Schutzbezirk aufgetreten. In der Oberförsterei Driesen verlief die Krankheit wie in Podanin. In Vöhl, Hohenbucko und Woidnig ist der Culminationspunkt der Krankheit überhaupt erst 1893 erreicht worden.

Es entspricht dieses Zurückbleiben einzelner Krankheitsherde ganz dem Verhalten anderer Pilzepidemien, die auch verschwinden aber lokal etwas länger dauern können.

Ob die Krankheit an anderen Kiefernarten in gleicher Weise wie an *Pinus silvestris* verläuft, scheint mir zweifelhaft zu sein. So weist Brunchorst auf die grosse Gefahr hin, welche der Schwarzkiefer durch den Pilz entsteht. Diese Kiefer ist in Norwegen, wo sie vielfach zu Aufforstungen benutzt wurde, fast vollständig ver-



schwunden. Ein analoger Fall liegt, soweit ich aus den Berichten des Herrn Forstmeister Schulze in Schleusingen entnehmen kann, auch für die in dieser Oberförsterei cultivirte Schwarzkiefer vor. Dieselbe ist ebenfalls im Lauf der Jahre fast vollständig zu Grunde gerichtet. Die Krankheit hat sich an der Schwarzkiefer viel länger gezeigt, als an der gemeinen Kiefer und ist dementsprechend viel gefährlicher geworden. Es fragt sich nur, ob *Cenangium* die einzige Ursache des Absterbens der Schwarzkiefer gewesen ist und dies ist mir zweifelhaft. Nach dem Befunde an einem stark kränkenden circa 20jährigen Schwarzkiefernbestande, soviel ich mich erinnern kann, der Oberförsterei Bovenden war hier 1892 *Cenangium* allerdings vorhanden, zugleich schien mir aber eine schütteähnliche Krankheit diesen Bestand stark mitgenommen zu haben. Vielleicht sind auch klimatische Faktoren an dem Eingehen der Schwarzkiefern in Norddeutschland theilhaftig, das wie bekannt an 15—25jährigen Pflanzen ausserordentlich häufig eintritt, nachdem die Pflanzen vorher sehr üppig gewachsen sind. Jedenfalls bedarf diese Frage noch weiterer Nachprüfung, da auch die diesbezügliche Arbeit von Rostrup nicht in jeder Beziehung ausreicht.

Hieran anschliessend, möchte ich auf eine Beobachtung aus der Oberförsterei Neuhaus aufmerksam machen, welche das Verhalten von *Pinus rigida* betrifft. Während im Jahre 1894 an der gemeinen Kiefer ein Rothwerden von Trieben nicht mehr zu beobachten war, hat sich in einer 12jährigen Cultur von *Pinus rigida* die Erkrankung fortdauernd so stark bemerkbar gemacht, dass *Cenangium* für diese Cultur fast vernichtend gewirkt hat. Für eine grössere Empfindlichkeit von *Pinus rigida* gegen *Cenangium* spricht auch eine Beobachtung aus der Oberförsterei Wirthy, wo die gemeine Kiefer 1892 nur ganz vereinzelt beschädigt war, während *Pinus rigida* stark gelitten hat.

Geographische Ausbreitung der Epidemie im Jahre 1892.

Das Verbreitungsgebiet der Krankheit ist, wie die Angaben Seite 66 bis 82 zeigen, ein ausserordentlich grosses gewesen und erstreckt sich über ganz Norddeutschland. Dabei ist der Osten Deutschlands bei Weitem mehr betroffen als der Westen, ja man kann eigentlich nur im Osten Deutschlands von einer Epidemie sprechen.

Auf einer Reise in der Richtung von Berlin nach Kreiensen, die ich im August 1892 vornahm, sah ich die Krankheit westlich von Berlin rasch abnehmen, eine Beobachtung, welche Herr Forstmeister Urf bei einer Bahnfahrt von Berlin nach dem Harz ganz unabhängig von meinen Erfahrungen ebenfalls gemacht hat.

Ein Urtheil über die bestimmtere Umgrenzung des Krankheitsgebietes gewähren uns die mir zugegangenen Berichte. Das Centrum desselben, wo die Krankheit in grösster Allgemeinheit und auffallend intensiv aufgetreten ist, liegt im Regierungsbezirk Bromberg, sowie in der nördlichen Hälfte der Regierungsbezirke Posen und Frankfurt an der Oder. Ebenso sind die mit diesem Gebiete in Verbindung stehenden Theile von Niederschlesien, der Mark Brandenburg und Westpreussen stark in Mitleidenschaft gezogen worden, wenn auch die Intensität hier grössere Schwankungen aufwies. Aus den im Osten angrenzenden Theilen Russlands fehlen mir genügende Nachrichten, doch scheint die Krankheit auch hier noch vorhanden gewesen zu sein (siehe S. 82).

Je weiter wir uns von dem Centrum des Gebietes entfernen, desto unregelmässiger und beschränkter tritt die Krankheit auf. Sie ist in südöstlicher Richtung jedenfalls bis nach Oberschlesien gegangen, wenn sie hier auch vielfach lokal auf einzelne Bestände oder Schutzbezirke beschränkt war. Die Angaben aus dem Regierungsbezirke Liegnitz leiden unter der Unsicherheit, welche durch die Vermengung mit anderen, wohl der Schütte ähnlichen Krankheiten entstanden ist.

Was die nördliche Grenze der Krankheit anbelangt, so scheint dieselbe in Ostpreussen und Westpreussen als Epidemie nicht über den 54° nördlicher Breite hinausgegangen zu sein, obgleich sie vereinzelt auch nördlich des 54. Breitengrades vorhanden war, so in den Oberförstereien Klooschen und Norkaiten unweit Memels, sowie im Rigaer Stadtwald. Aus den nördlich vom 54. Breitengrade gelegenen Theilen Ostpreussens fehlen mir zwar weitere Nachrichten, ich glaube jedoch annehmen zu dürfen, dass die Krankheit hier ohne Bedeutung war, da ich aus diesen Gegenden kein krankes Material zur Untersuchung erhalten habe und der Bericht über die Versammlung des preussischen Forstvereins im Jahre 1892 keine Angaben hierüber enthält, was wohl bei einer sich im grösseren Maasse geltend machenden Calamität der Fall gewesen wäre. Auch in dem Berichte des-

selben Vereins vom Jahre 1893 wird die Krankheit nur als unbedeutend erwähnt.

In dem Regierungsbezirke Danzig ist die Krankheit nur in dem südlichsten Theile (Oberförsterei Hagenort) allgemeiner aufgetreten, in den übrigen Theilen lag zumeist eine andere Krankheitsursache vor, obgleich Cenangium nicht vollständig fehlte.

Verfolgen wir die nördliche Grenze der Krankheit weiter nach Westen, so sehen wir auch in dem Regierungsbezirk Köslin die Krankheit ungefähr bis zum 54. Breitengrad ausgedehnt. Im übrigen Pommern bildet ungefähr die Ucker die Grenze der Epidemie, über diese Grenze hinaus verliert die Krankheit ihre Intensität, obwohl sie auch noch im Stralsunder Bezirk sporadisch aufgetreten ist. Ebenso ist sie in Mecklenburg aufgetreten, ohne jedoch auch hier irgendwie bedeutungsvoll zu werden. Eine Ausnahme machen vielleicht die südlichsten Theile von Mecklenburg-Strelitz, die wohl ähnlich wie die benachbarten Reviere der Mark Brandenburg betroffen waren.

Wir erkennen hier also deutlich die allmähliche Abnahme der Krankheitsintensität in westlicher Richtung, wobei es natürlich nicht möglich ist, eine scharfe Grenze der Epidemie festzustellen, da ausserhalb des Gebietes der Epidemie immer sporadische Krankheitsherde liegen.

In der Provinz Brandenburg hört die Epidemie zwischen dem 12. bis 13. Längengrad (östlich von Greenwich) auf. Von der Provinz Sachsen sind nur die östlichen Theile durch die Krankheit betroffen. Die einzige an den Regierungsbezirk Frankfurt a/O. grenzende Oberförsterei Hohenbucko hat stärker gelitten.

Entstehung der Epidemie. Allgemeines.

Es handelt sich bei Cenangium um einen Pilz, der in früheren Jahren von Botanikern schon verschiedentlich gefunden worden ist. Beweis hierfür sind die Seite 11 angeführten Exsiccatenausgaben, welche Material aus den verschiedensten Gegenden Europas enthalten. Ebenso hatte ich durch die Güte des Herrn Professor Magnus Gelegenheit, aus dessen Pilzherbar folgende Fundorte und Fundjahre zusammenzustellen: an *Pinus silvestris*: Thiergarten bei Berlin (1866), Schöneberg bei Berlin (1869), Zehlendorf (1872), Tegel (1872 und 1879), Jungfernheide bei Berlin (1874). Landeck (1874), Leipzig (1874),

Grunewald (1878 und 1880), Kostenbecker Holz bei Rostock (1880), Klardorf in der Oberpfalz (1880), Chorin in der Mark (1883), Wannsee (1885), Prenčow in Ungarn (1889); an *Pinus strobus*: im Oktober 1888 in der Mark gesammelte Exemplare; an *Pinus Laricio*: Lichterfelde bei Berlin (1888); an *Abies pectinata*: Wildbad in Württemberg (1882).

Der Pilz ist jedoch nicht nur an dürren Zweigen gefunden worden, er muss auch schon früher lebende Pflanzen befallen haben, da die 1892 aufgetretene Krankheit schon öfter an Kiefernbeständen beobachtet worden ist. Das von Karsten 1864 gefundene Rothwerden der Kiefernadeln und Absterben der Triebe habe ich bereits früher besprochen. F. v. Thümen hat im Frühjahr 1882 unweit Pottschach in Niederösterreich Apothecien und Pykniden von *Cenangium* in grosser Menge auf Zweigen noch stehender Schwarzkiefern gefunden. Einige damit bedeckte Aeste waren entschieden noch nicht vollkommen abgestorben, so dass nach Thümens Ansicht *Cenangium* sich schon auf noch lebenden Zweigen zu entwickeln begonnen haben musste. Er will zwar über den Pilz noch kein entscheidendes Verdikt aussprechen, betont aber die Möglichkeit, dass wir es eventuell mit einem — unter gewissen Verhältnissen — den Kiefern verderblich werdenden Pilz zu thun haben könnten.

Herr Oberforstmeister Hollweg in Bromberg hat eine analoge Krankheit in den 60er Jahren in der Provinz Sachsen, in den 70er Jahren in der Mark Brandenburg beobachtet, jedoch nicht entfernt so intensiv wie 1892 im Regierungsbezirk Bromberg.

Vereinzelt wurde die Krankheit schon in früheren Jahren beobachtet: von Herrn Forstmeister Gené in Mühlenbeck (Reg.-Bez. Stettin), von Herrn Forstmeister Dressler in Brätz (Reg.-Bez. Posen), von Herrn Forstmeister Rickert in Eckstelle (Reg.-Bez. Posen), von Herrn Revierförster Ripke in Forst Goostorf (Mecklenburg-Schwerin), von Herrn Forstmeister Grafen Clairon d'Haussonville 1875 in den Altholzbeständen der Oberförsterei Cunersdorf (Reg.-Bez. Potsdam). Nach den Angaben des Herrn Forstmeisters Ahlborn war ein ähnliches Kränkeln der Kiefern in Schönthal (Reg.-Bez. Marienwerder) ungefähr in den Jahren 1884—1886 wahrnehmbar.

Obgleich Verwechslungen mit anderen Krankheiten in dem einen oder anderen Falle nicht ganz ausgeschlossen sind, so dürfen wir doch annehmen, dass *Cenangium* thatsächlich schon früher als Krank-

heitserreger aufgetreten ist, wenn auch nicht in so grossem Umfange als im Jahre 1892.

Trotz dieses früheren Auftretens kommt der Pilz doch keineswegs regelmässig in jedem Kiefernbestande etwa an abgestorbenen Zweigen vor. Ich habe vielfach an Kiefernzweigen, die in Folge der natürlichen Astreinigung abgestorben waren, nach dem Pilze gesucht, jedoch immer ohne Erfolg. Die Anschauung, dass aus anderen Ursachen abgestorbene Zweige diesem Pilze, als einem häufigen Saprophyten, regelmässig anheimfallen, wie etwa andere organische Substanzen dem *Penicillium crustaceum* (*glaucum*) und ähnlichen Pilzen ist demnach nicht gerechtfertigt. Es handelt sich bei *Cenangium* vielmehr um einen Pilz, der sporadisch schon öfter aufgetreten ist, in bestimmten Jahren jedoch eine ungewöhnliche Verbreitung gefunden hat.

Das epidemische Auftreten des Pilzes kann durch folgende Umstände bewirkt sein:

1) Es hat sich eine besonders kräftig wirkende Varietät des Pilzes gebildet.

2) Die starke Vermehrung des Pilzes an sich ohne die Aenderung seiner Infectionskraft hat die Kiefern gefährdet.

3) Die Kiefern sind durch irgendwelche äussere Faktoren geschwächt und dementsprechend gegen den Angriff des Pilzes weniger widerstandsfähig geworden.

4) Die unter 1 und 2 genannten Umstände sind gleichzeitig mit der unter 3 genannten Schwächung der Kiefern wirksam gewesen.

Es dürfte schwer sein, jeden Zweifel ausschliessende Beweise für die bei der Entstehung der Epidemie wirksamen Faktoren zu liefern, wir wollen dieselben jedoch, soweit dies möglich ist, einer Prüfung unterwerfen. Wir können dabei zugleich die verschiedene Intensität der Krankheit unter wechselnden äusseren Verhältnissen berücksichtigen, denn jene Faktoren, welche eine lokale Vermehrung der Krankheit bewirkt haben, werden nicht selten auch die allgemeine Verbreitung des Pilzes, d. h. die Entstehung der Epidemie beeinflusst haben.

Der berühmte Chirurg Billroth¹⁾ sagt über das Verhältniss der pathogenen Mikroben zu den Geweben des Thierkörpers: „Man muss

¹⁾ Th. Billroth, Über die Einwirkungen lebender Pflanzen- und Thierzellen auf einander. 1890. S. 8.

sich dabei vor Allem darüber klar sein, dass nur ein wachsender und sich vermehrender Organismus den gesunden thierischen lebenden Geweben schädlich werden kann und zwar nur dann, wenn seine Assimilationsenergie energischer ist als diejenige der Gewebszellen.“ Dasselbe gilt auch von dem Verhältniss zwischen dem Pilz und den Geweben der Kiefer. Der Pilz hat, wie das Auftreten der Krankheit ja im Allgemeinen beweist, unter Umständen die Fähigkeit, in die Kiefertriebe einzudringen, wozu eine Verwundung nicht nothwendig ist. Wenn demnach der Pilz unter normalen Verhältnissen die Kiefern nur selten beschädigt, muss unter diesen normalen Verhältnissen die Energie der Kieferngewebe grösser sein als die des Pilzes. Eine Störung dieses Verhältnisses zu Ungunsten der Kiefern könnte nun eintreten, wenn der Pilz für gewöhnlich Saprophyt wäre und durch die äusseren Verhältnisse verändert zum Parasiten geworden wäre. Ein derartiger facultativer Parasitismus steht nicht ohne Analogon da, indem z. B. *Penicillium crustaceum* durch Cultur in flüssigen alkalischen Nährlösungen von 38—40° C. sich nach mehreren Generationen infections-tüchtig machen lässt. *Sclerotinia Sclerotiorum* wird nach de Bary's Untersuchungen erst dann fähig Pflanzentheile zu inficiren, wenn dieser Pilz durch saprophytische Ernährung die Fähigkeit erlangt hat, ein Ferment auszuschcheiden, das die lebenden Pflanzenzellen durchdringt und tötet.

Derselbe Effekt würde erzielt, wenn der Pilz zwar immer Parasit wäre, aber unter verschiedenen äusseren Verhältnissen eine grössere Virulenz aufweisen würde, etwa in der Art, wie auch die Virulenz pathogener Bakterien dem thierischen Gewebe gegenüber eine verschiedene sein kann.

Beide Annahmen — Übergang vom Saprophytismus zum Parasitismus oder vermehrte Virulenz — können als Varietätenbildung aufgefasst werden. Es ist nun nicht wahrscheinlich, dass die gleichartige Entstehung einer neuen Varietät in derselben Weise gleichzeitig auf einem geographisch so ausgebreiteten Gebiete, wie es die Cenangium-epidemie umfasst, vor sich gegangen ist.

Ausserdem möchte ich aber noch auf das vermehrte Auftreten anderer Parasiten im Jahre 1892 verweisen, so z. B. *Pestalozzia Hartigii* an jungen Buchen, *Pestalozzia funerea* an *Thuja Menziesii*, *Phytophthora omnivora* an Fichten, *Phoma abietina* an *Pseudotsuga Douglasii*. Vielleicht darf man hier auch die durch *Lophodermium Pinastri* hervorgerufene Schütte der Kiefern anführen, welche 1892

in verschiedenen Revieren (z. B. Schönthal, Neuenkrug und Pütt) mit ganz ungewöhnlicher Intensität aufgetreten ist, wenn ich auch bei der herrschenden Unsicherheit über die Ursache der Schütte auf diese letztere Thatsache keinen zu grossen Werth lege. Es ist nun wiederum sehr unwahrscheinlich, dass bei allen jenen verschiedenen Parasiten in derselben Weise eine virulentere Varietät ausgebildet worden ist, die in dem vermehrten Auftreten der Krankheit ihren Ausdruck gefunden hat.

Es dürfte nicht gerechtfertigt sein, eine so unwahrscheinliche Veränderung in der Energie des Pilzes ohne Beweis aufzustellen, einen Beweis für diese Annahme kann ich jedoch nicht finden. Da ich dagegen, wie der folgende Abschnitt über die Immunität zeigen wird, eine verschiedene Empfänglichkeit der Kiefern gegen *Cenangium* nachweisen konnte, neige ich der Ansicht zu, die Entstehung der Epidemie auf die verminderte Widerstandsfähigkeit der Kiefern zurückzuführen.

Abgesehen von dieser veränderlichen Widerstandsfähigkeit der Kiefer gegen *Cenangium* muss man annehmen, dass thatsächlich der eigentlichen Epidemie eine abnorme starke Vermehrung von Fortpflanzungszellen des Pilzes vorausgegangen ist. Hierzu dürften in erster Linie die Witterungsverhältnisse beigetragen haben, die jedoch möglicher Weise auch auf die Widerstandsfähigkeit der Kiefern von Einfluss waren.

Immunität und Widerstandsfähigkeit der Kiefern gegen *Cenangium*.

Ziegler definirt in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie die Immunität als grosse Resistenz gegenüber bestimmten Schädlichkeiten und unterscheidet je nach dem Grade der Resistenz relative und absolute Immunität. Wir können diese Definition auch auf das Verhältniss der parasitischen Pilze zu den befallenen Pflanzen anwenden. Da die grosse Mehrzahl parasitischer Pilze auf eine sehr kleine Anzahl von meist verwandten Wirthspflanzen angewiesen ist, muss in der Pflanzenwelt eine weitgehende Immunität gegen verschiedene Pilze bestehen, die allerdings in vielen Fällen nur dadurch bedingt ist, dass die Pilze in unverletzte Pflanzen überhaupt nicht einzudringen vermögen. Wir wollen auf diese allgemeinen Verhält-

nisse hier nicht näher eingehen, sondern uns auf die Beziehungen beschränken, welche zwischen *Cenangium* und den Kiefern bestehen.

Ich habe früher (vgl. S. 22 ff.) nachgewiesen, dass die Infection der Kiefern zur Zeit des Längenwachsthums vollständig unterbleibt, sie findet in geringerem Maasse statt, nachdem dies Wachstum abgeschlossen ist und die Nadeln noch assimiliren, mit der grössten Intensität kam dieselbe jedoch zur Erscheinung am Ende der Winterruhe. Apothecien mit reifen Sporen sind auch im Sommer während des Wachsthums der Kiefern vorhanden (vgl. S. 54). Diese Sporen sind, wie ich mich durch Aussaaten in Pflaumendecoct überzeugen konnte, auch im Sommer keimfähig. Einer Ruheperiode bedürfen demnach die Sporen nicht, und dass die Sporen durch die höhere Temperatur, wie sie zur Vegetationszeit der Kiefern herrscht, am Keimen verhindert würden, wird wohl Niemand behaupten wollen, besonders da auch im August Kiefern inficirt wurden. Ebenso können die dünneren Wände jugendlicher Gewebe dem Pilze keinen grösseren Widerstand entgegensetzen als die dickwandigen Theile ausgewachsener Organe. Wenn zur Anregung der Keimung von *Cenangium* die Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Kiefer nothwendig wäre, so sind auch hierzu junge, aktive Zellen geeigneter als ruhende Zellen, es müsste also auch in diesem Falle die Sommerinfection leichter vor sich gehen als die Winterinfection. Dieses plötzliche Aufhören der Infection beim Austreiben der Knospen kann auch nicht auf den Mangel an Feuchtigkeit zurückgeführt werden, da sich die Feuchtigkeitsverhältnisse nicht so allgemein innerhalb weniger Tage geändert haben und constant ungünstig geblieben sind, so dass die Infection den ganzen Sommer über hätte unterbleiben müssen. Es bleibt demnach nur die Annahme übrig, dass durch die Wachstumsprocesse die Energie der Kieferngewebe gesteigert wurde, in Folge dessen sie grösser war als die Energie des Pilzes. Ob die Keimung des Pilzes durch Ausscheidung von Stoffen aus den lebhaft funktionirenden Kiefernzellen oder auf anderem Wege verhindert wird, ist uns natürlich nicht bekannt. Dies Verhalten der Kiefern gegen *Cenangium* erinnert an die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Lärchenrinde gegen *Peziza Willkommii*, dessen Mycel im Sommer das Wachstum einstellt, erst im Winter wieder weiter wächst. Nach R. Hartig ist es wahrscheinlich die Lebensthätigkeit des Rindengewebes, welche eine periodische Unterbrechung im Fortschreiten des Parasiten veranlasst.

Die Kiefern sind demnach bei der erhöhten Lebensthätigkeit ihrer Zellen gegen Cenangium immun.

Einen zweiten Fall, soviel ich übersehen kann, vollständiger Immunität bieten uns die ganz jungen Kiefern bis zum 5. Lebensjahr. Dieselben bleiben, wie früher (vgl. S. 8) gezeigt worden ist, von der Krankheit verschont, sie müssen demnach der Infection zu jeder Jahreszeit widerstehen. Sie waren denselben äusseren Verhältnissen unterworfen wie die älteren Kiefern, sie müssen auch, da die Sporen durch den Wind verbreitet werden, mit diesen in Berührung gekommen sein, aber trotzdem fehlt die Krankheit. Ich will nicht behaupten, dass die klimatischen Faktoren bei der Wechselwirkung zwischen Pilz und Kiefer vollständig unbetheiligt sind, da ja sonst sowohl das Auftreten als das Wiederverschwinden dieser epidemischen Krankheit vollkommen unverständlich bliebe, aber alle äusseren Faktoren, welche bei den älteren Kiefern die Widerstandsfähigkeit gegen den Pilz herabmindern, müssten doch in erhöhtem Grade auch die jüngsten Kiefern beeinflussen, die ja im Allgemeinen empfindlicher sind. Auf äussere Umstände kann ich demnach dieses Freibleiben von der Krankheit nicht zurückführen und komme deshalb zur Anschauung von der Immunität dieser Kiefern, d. h. zur Annahme eines Schutzes durch innere Lebensvorgänge.

Wir wissen, dass die Keimlinge der Nadelhölzer mit Ausnahme der Lärche im Dunkeln ergrünen, während die erwachsene Pflanze im Dunkeln etiolirte Triebe bildet. Auf die Zufuhr von Reservestoffen allein kann dieser Unterschied nicht zurückgeführt werden, da die Triebe erwachsener Pflanzen ebenso auf Kosten vorhandener Reservestoffe wachsen als der Keimling, ausserdem Unterschiede bei der Lärche nicht bestehen. Es müssen demnach bezüglich der Funktion der Chlorophyllbildung Unterschiede zwischen den jüngsten Stadien und den älteren Pflanzen bestehen, die wir uns nicht erklären können. In ähnlicher Weise kann man sich die Immunität der jungen Pflanze herbeigeführt denken, die Eigenschaften und Funktionen aufweist, welche der älteren Pflanze fehlen. Auf die Möglichkeit, eine solche Hypothese zu beweisen, müssen wir allerdings verzichten und die Immunität an sich als ein für uns unerklärbares Faktum hinnehmen.

Es ist eine ganze Reihe von Pilzen bekannt, welche die Pflanzen nur im Jugendzustand befallen, wie z. B. gewisse Ustlagineen, andere Parasiten ergreifen nur die jungen Entwicklungszustände von Organen,

wie z. B. *Chrysoomyxa Abietis*. Man war im Allgemeinen immer geneigt, diese Erscheinung auf die leichtere Durchdringbarkeit junger Membranen zurückzuführen. Wo es sich um das Vorhandensein von Peridermschichten an den älteren Organen handelt, mag dies auch gelten, es ist mir aber zweifelhaft, ob nicht hier und da auch die mit dem Alter wechselnde Funktionsenergie der lebenden Zellen an der Immunität beteiligt ist. Bei *Cenangium* fällt der Umstand der Durchdringbarkeit der Membranen weg, es kann hier die Abwehr des Pilzes nur durch die Thätigkeit des Protoplasmas bewirkt sein und zwar dürften schon geringe Differenzen in der Energie der Kiefernzellen über das Eindringen oder Nichteindringen des Pilzes entscheiden. Es ist wohl auch gerechtfertigt, das Verhalten junger, sich entwickelnder Organe in Analogie mit den Jugendstadien des ganzen Individuums zu bringen, indem man für Jugendzustände im Allgemeinen bei der Kiefer eine geringere Empfänglichkeit gegen *Cenangium* annimmt.

Ist die Annahme richtig, dass durch die vermehrte Energie der Lebensfunktionen Immunität herbeigeführt wird, so muss sich der Pilz bei wechselnder Energie um so besser entwickeln, je schwächer der Kiefernorganismus ist. Derartige Differenzen können die einzelnen Zweige derselben Pflanze aufweisen, ebenso die unter günstigen Umständen wachsenden Bestände gegenüber schlecht ernährten Pflanzen. In beiden Fällen wird es sich jedoch nur um graduelle Unterschiede handeln, die sich einerseits in dem verschiedenartigen Vordringen des Pilzes in den Zweigen, andererseits in der Häufigkeit der Krankheit selbst ausdrücken.

Zunächst möchte ich auf die Thatsache verweisen, dass das Mycel in den Mittel- und Haupttrieben sehr häufig viel weniger weit vordringt als in den Seitentrieben. Wenn mir auch allgemein statistische Belege hierfür fehlen, welche die Häufigkeit dieses Vorkommens illustriren, so kann ich doch einzelne Beispiele anführen. An einer 15jährigen Kiefer der Oberförsterei Ludwigsberg waren die 6 Seitentriebe des obersten Quirls, welche eine Länge von 25—31 cm aufwiesen, vollständig abgestorben, während der 46 cm lange Mitteltrieb nur auf eine Entfernung von 7 cm (von der Spitze aus) getötet war. Eine 10jährige Kiefer der Oberförsterei Freienwalde hatte einen Mitteltrieb von 35 cm Länge und im obersten Quirl 6 Seitentriebe, deren Länge zwischen 21—25 cm betrug. Während die letzteren nun in ihrer ganzen Länge vom Pilz durchwachsen waren, war der

Mitteltrieb nur auf eine Länge von 16 cm getötet. An und für sich mag es ja nicht wahrscheinlich sein, dass ein die Energie physiologischer Funktionen beeinflussender Unterschied zwischen Haupt- und Seitentrieben besteht, ein verschiedenes Verhalten muss trotzdem angenommen werden, weil auch das Reproduktionsvermögen dieser Triebe ein verschiedenes ist. Unter den durch *Cenangium* getöteten Zweigtheilen können die zweinadeligen Kurztriebe zu Langtrieben auswachsen und dies geschah in höherem Maasse an den Haupt- und Mitteltrieben als an den Seitentrieben.

Diese grössere Widerstandsfähigkeit gegen das Vordringen des Pilzes machte sich besonders an den Hauptwipfeltrieben geltend, wo dieselbe nicht selten bis zur vollständigen Immunität gesteigert zu sein scheint. Ebenso scheint sich die geringere Empfänglichkeit für den Pilz auch auf die oberen Aeste der Krone erstreckt zu haben. Zum Beweis hierfür seien die Berichte aus folgenden Oberförstereien angeführt.

Oberförsterei	Vorkommen an den verschiedenen Theilen der Pflanzen
Massin	Namentlich Seitenäste befallen, Wipfeltriebe meist verschont geblieben.
Mühlenbeck Hundeshagen	Krankheit mehr an den unteren Zweigen als am Wipfel. Mehr die mittleren und unteren Aeste, selten die Gipfeltriebe getötet.
Brätz	Höhentrieb in der Regel gesund, doch vereinzelt auch befallen.
Woidnig	In 10—40 jährigen Beständen sind die im vollen Licht erwachsenen Höhentriebe verschont geblieben, die schwächeren im Schatten erwachsenen Seitenäste der Krankheit in weit höherem Grade erlegen.
Bentheimscher Forst Guteborn	Die Krankheit hauptsächlich an Seitentrieben, die Krone ist mehr oder weniger verschont geblieben.
Cosel	Die Krankheit tritt zumeist an den unteren und mittleren Aesten auf.
Schwarza	Die Spitze der Krone ist verschont geblieben.
Liebenwalde	Besonders die unteren Aeste befallen.
Neuendorf	Vom Absterben besonders die unteren Aeste betroffen.
Kuhbrück	Die Krankheit tritt 1893 vorwiegend an den unteren Aesten auf.
Schulitz	In Schonungen die Krankheit oft nur im untersten Drittel, in Stangen und Baumhölzern der Schaden beinahe gleichmässig.

Bemerkenswerth ist auch die Angabe aus dem Bericht über den Stadtforst Bernstadt, nach dem die Haupthöhentriebe dominirender

4jähriger Trieb (unter einem Büschel von 10 Ersatztrieben).

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1890	Radius	1,24 mm	1,09 mm
2. "	1891	"	1,46 "	1,32 "
3. "	1892	"	0,40 "	0,12 "
4. "	1893	"	0,12 "	0,05 "

Zweig C. 55 cm lang, an der Basis 5 jährig, Holzdurchmesser hier 1,025 cm, der Zweig ist auf Taf. I Fig. 4 abgebildet.

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1889	Radius	1,24 mm	1,12 mm
2. "	1890	"	1,71 "	1,41 "
3. "	1891	"	1,49 "	1,49 "
4. "	1892	"	0,31 "	0,21 "
5. "	1893	"	0,05 "	0

Zweig D. 69 cm lang, 5 jährig, Holzdurchmesser an der Basis 1 cm, der Zweig ist auf Taf. I Fig. 5 abgebildet.

5jähriger Trieb

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1889	Radius	1,12 mm	1,05 mm
2. "	1890	"	1,24 "	1,30 "
3. "	1891	"	1,12 "	1,67 "
4. "	1892	"	0,07 "	0,08 "
5. "	1893	"	0 "	0

4jähriger Trieb

1. Jahresring	1890	Radius	1,11 mm	1,11 mm
2. "	1891	"	1,42 "	1,24 "
3. "	1892	"	0,21 "	0,18 "
4. "	1893	"	0,06 "	0,04 "

Trotzdem der älteste Theil des Zweiges nach dem Abzählen der Quirle 5 jährig sein musste, wies er doch nur 4 Jahresringe auf. Da in allen übrigen Fällen der Zuwachs 1892 grösser war als 1893, so ist auch hier anzunehmen, dass die Bildung eines Jahresringes nicht 1892 sondern 1893 unterblieben ist.

Es bleiben uns noch jene Fälle zu erörtern, wo durch umfangreiches Absterben von Trieben und Zweigen der Tod des ganzen Individuums herbeigeführt würde. Trat keine andere Calamität zu der Cenangiumerkrankung, so fand das Absterben ganzer Kiefern in den meisten Fällen nur in sehr beschränktem Maasse statt, und zwar wurden davon hauptsächlich geringwüchsige und unterdrückte Pflanzen betroffen. Es ist dies erklärlich, da dieselben die Vernichtung eines

Aehnliche Unterschiede in dem Vordringen des Pilzmycel, wie sie sich zwischen Mittel- und Seitentrieben geltend machten, finden wir auch bei dem Vergleich der Zweige verschieden alter Kiefern.

Das Mycel hat, wie schon früher hervorgehoben wurde, die Fähigkeit, in demselben Jahre, in welchem die Infection stattfand, eventuell durch mehrere Jahrestriebe vorzudringen. Man kann an grösseren Zweigen, welche noch gesunde Theile enthalten, direkt durch Abzählen der einzelnen Jahrestriebe nachweisen, wann die Infection stattgefunden hat, da die vom Pilze befallenen Zweige keine neuen Triebe angesetzt haben. Die Differenz zwischen der Zahl der Triebe bei gesunden und bei den damit zusammenhängenden toten Zweigtheilen ergiebt die Zahl der Jahre, welche seit der Infection verflossen sind. Bei vollständig abgestorbenen Zweigen fehlt natürlich dieser Vergleich und ich muss die Möglichkeit zugeben, dass in jenen Fällen, wo das Pilzmycel 12—15 Jahrestriebe durchwuchert hat, bevor es zum Stillstand kam, dieser Weg nicht in dem Jahre der Infection allein, sondern erst im zweiten Jahre, eventuell noch später zurückgelegt wurde. Immerhin konnte ich das Vordringen des Pilzes in einem Jahre bis zum siebenten Jahrestriebe an Zweigen direkt nachweisen.

Es stellte sich nun heraus, dass der Pilz bei Zweigen von Kiefern, die über 50 Jahre alt sind, sehr häufig eine grössere Anzahl von Jahrestrieben durchwächst und bis zu 15jährigen Zweigtheilen vordringt, während er bei jüngeren Kiefern fast immer nur die Spitzen der Triebe oder die ein- und zweijährigen, seltener drei- bis vierjährige Triebe ergreift, obgleich bei den letzteren oft eine viel grössere Anzahl von Trieben inficirt wurde. Da die Triebe bei jüngeren Kiefern im Allgemeinen länger sind als bei älteren Kiefern, so hat der Pilz allerdings im ersten Falle einen weiteren Weg zurückzulegen, um zu den älteren Zweigtheilen zu gelangen; aber auch wenn wir die vom Pilz durchwachsenen Strecken vergleichen, finden wir bei älteren Kiefern ein ausgiebigeres Vordringen des Pilzes. Die Widerstände, welche sich dem Weiterwachsen des Pilzes an den Quirlen entgegenstellen (vgl. S. 20), werden an den älteren Bäumen leichter als an den jüngeren überwunden.

Es liegt nahe, diese Unterschiede auf die geringere Energie der physiologischen Funktionen älterer Kiefern zurückzuführen, da die letzteren eine geringere Wachstums- und Assimilationsenergie aufweisen. Wir ersehen dies sowohl aus ihrem geringen Längenwachs-

thum als aus dem Umstande, dass ihr Dickenwachsthum oft mehrere Jahre aussetzt oder doch nur auf wenige Zelllagen beschränkt bleibt.

Allerdings spielt hierbei (vgl. S. 18) die Fähigkeit, Harz zu bilden und dadurch dem Pilz entgegenzuwirken, eine Rolle, aber schliesslich ist die Harzbildung nur ein Mittel hierzu und eine Aeussere der Reactionsfähigkeit des Kiefernorganismus. Insofern äussere und innere Verhältnisse die Fähigkeit der Kiefer, Harz zu bilden, bestimmen, insofern sie den Ernährungszustand und die Produktion von Stoffen, aus denen sich Harz bildet, beeinflussen, werden dieselben auch auf die Widerstandsfähigkeit der Kiefer gegen das Vordringen des Pilzes einwirken können. Je kräftiger eine Kiefer wächst und assimiliert, um so mehr Harz wird gebildet.

Die Fähigkeit, eine grössere Menge von Harz zu bilden, kann sich jedoch nur auf die Einschränkung des Pilzwachsthums nach der Infection, aber nicht auf die Häufigkeit der Infection selbst, geltend machen. Der abnorme Zufluss von Harz zu bestimmten Triebtheilen ist ja erst die Folge der durch den Pilz hervorgerufenen Veränderungen. Wir finden daher nicht selten gerade solche Kiefern mit vielen inficirten Trieben versehen, welche bezüglich der Harzbildung begünstigt sind.

Nach H. Mayr¹⁾ produciren alle Nadelhölzer auf warmen Standorten mehr Harz als auf kühleren, woraus er den Schluss zieht, dass die Randbäume, die in lichterem, gelichteten oder in stark durchforsteten Beständen, auf Südhängen in tieferen Lagen (bei annähernd gleicher geographischer Breite), in südlicheren Breiten (bei annähernd gleicher Elevation) aufgewachsenen Nadelbäume mehr Harz erzeugen müssen als in entgegengesetzten Verhältnissen aufwachsende Bäume. Bodentrockene Lagen müssen mehr Harz erzeugen als bodenfeuchtere, da erstere wärmer sind als letztere; aus gleichem Grunde sollen lockere sandhaltige Böden ein harzreicheres Holz liefern als die schweren Bodenarten.

Gerade die Randbäume und die licht gestellten Bestände, welche nach den Angaben Mayr's mehr Harz produciren, zeigen nicht selten eine grössere Anzahl von Infectionsstellen, da sie ja dem Anfliegen der Sporen am meisten ausgesetzt sind. Trotzdem haben sich die

¹⁾ Das Harz der deutschen Nadelwaldbäume. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1893 S. 586.

Randbäume viel leichter erholt und sind nur selten getötet worden, was auf ihre grössere Widerstandsfähigkeit im Allgemeinen, die reichere Beastung und theilweise auch auf ihren stärkeren Harzgehalt zurückzuführen sein dürfte.

Dagegen ist an den Beständen auf trockenem, armen Böden, die von der Krankheit stark angegriffen werden, kein Einfluss einer vermehrten Harzbildung zu bemerken, welche übrigens an solch schlecht ernährten Pflanzen auch gering sein kann.

Vergleichen wir unter günstigen und ungünstigen Verhältnissen wachsende Kiefern, so sehen wir die Krankheit zwar an allen Beständen auftreten, sie wirkt aber an schlecht ernährten Pflanzen vererblicher.

Wie ein schädigender Eingriff die Widerstandsfähigkeit der Kiefer herabsetzen kann, zeigte mir folgendes Beispiel. Ich fand eine circa 20jährige Kiefer, deren Wipfel heruntergebrochen war, aber noch theilweise mit dem übrigen Stamm zusammenhing. In diesem 10 Jahre alten Wipfel hatte der Pilz auch die älteren Zweigtheile ergriffen, während er sich doch sonst nur auf wenige Jahrestriebe erstreckt. Durch die Verminderung der Wasserzufuhr zu dem Wipfel ist hier offenbar die Energie der physiologischen Funktionen herabgemindert worden und mit dieser die Widerstandsfähigkeit gegen den Pilz.

Auffallend ist auch die stärkere Beschädigung unterdrückter Kiefern. Die Assimilation und das Wachsthum derselben ist durch den geringen Zutritt von Licht herabgemindert, wodurch auch andere Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Dieser geringeren Energie entsprechend leiden diese Kiefern oft so bedeutend, dass sie durch *Cenangium* vollständig getötet werden, wobei allerdings mit in Betracht kommt, dass diese Kiefern einen Verlust an Trieben und Nadeln viel schwerer ertragen und durch Reproduktion neuer Triebe ausgleichen können, als gut genährte Pflanzen.

Analoge Verhältnisse wie bei unterdrückten Kiefern finden wir bei den auf armem, besonders trockenem Boden gewachsenen Beständen.

Dementsprechend wurde in den Berichten aus verschiedenen Oberförstereien hervorgehoben, die Krankheit sei besonders auf trockenem und ärmerem Boden aufgefallen. Es sei mir gestattet, die diesbezüglichen Bemerkungen hier kurz anzuführen.

Oberförsterei	Auftreten der Krankheit
Pfeilswalde	Besonders auf ärmerem Boden.
Strembaczno	Besonders auffallend auf mehr trockenem und armem Boden.
Schwiedt	Hauptsächlich auf ärmerern Bodenklassen.
Plietnitz	Auf 5. Bodenklasse sehr stark.
Brätz	In einzelnen Schutzbezirken auf 4. und 5. Bodenklasse am stärksten.
Driesen	Auf ärmerem Boden die Bäume mehr angegriffen als auf besserem Boden.
Massin	Die Krankheit tritt auf ärmeren Böden ganz entschieden bei weitem heftiger auf als auf besseren Böden.
Glambeck	Auf 4. und 5. Bodenklasse hat die Krankheit sich auch 1893 und 1894 erhalten, in den Schutzbezirken Glambeck und Barendicke mit 2. und 3. Bodenklasse hat sie in diesen Jahren ganz aufgehört.
Neuhof Grünheide	Stärker auf trockenem als auf frischem Boden. Am stärksten in reinen Kiefernbeständen der 3.—5. Bodenklasse; weniger stark, indessen sehr wechselnd auf besseren Kiefernböden.
Schulitz	Mehr auf schlechtem Boden.
Tschiefer	Besonders auf ärmeren Bodenklassen.
Hagenort	Die Oberförsterei hat durchweg trockenen Sandboden, die Krankheit im ganzen Revier.
Neuendorf	Ueberall 4. Bodenklasse, die Krankheit hier im grossen Maassstabe.

Da es sich bei der durch *Cenangium* hervorgerufenen Erscheinung nicht um eine durch die Bodenbeschaffenheit bedingte Krankheit handelt, ist es natürlich, dass sich dieselbe auf allen Standorten und Bodenklassen entwickeln kann. So wird in den Berichten aus den Oberförstereien Hartigswalde, Hundeshagen, Selgenau, Podanin, Schöneiche, Grudschütz das Auftreten auf den verschiedensten Standorten und Bodenbonitäten hervorgehoben. Auch auf gutem Boden hat sich dieselbe unter Umständen in grosser Menge gezeigt, so z. B. in den Oberförstereien Landeck, Schulitz, Mirau, Hartigsheide, Freienwalde, Chorin. Den Bodenverhältnissen darf demnach keine ausschlaggebende Wirkung bezüglich des Auftretens der Krankheit überhaupt beigelegt werden. Charakteristisch ist jedoch, dass die Kiefern auf I. und II. Bodenklasse wesentlich widerstandsfähiger waren, was aus den Berichten der Revierverwalter von Schönthal, Podanin und Stronnau hervorgeht. Auch das frühere Aufhören der Krankheit auf besserem Boden in der Oberförsterei Glambeck weist darauf hin. Herr Oberförster Wallis in Stronnau berichtet, dass das Rothwerden der Kiefern

im dortigen Revier vorwiegend in den 10—30 jährigen Beständen der geringen Bodenklassen auftretend, bis zum 15. August 1892 auch ein Absterben einzelner Exemplare zur Folge gehabt habe. Auf den besseren Bodenklassen dagegen zeigen sich nur ganz vereinzelt rothe Kiefernzweige und zwar nur in den jüngeren Beständen, während die Althölzer eine schöne dunkelgrüne Benadelung haben. Es ist demnach nicht ausgeschlossen, dass mit dem grösseren Widerstand gut genährter Kiefern eine seltenere Infection Hand in Hand geht, also eine relative Immunität vorhanden wäre. Zur Verallgemeinerung dieser Anschauung dürfte jedoch die Zahl der Beobachtungen nicht ausreichen.

Überblicken wir jene Faktoren, welche die Infektion und das Wachstum des Pilzes begünstigen, so sind es in allen Fällen Umstände, welche die Energie der Funktionen der Pflanze herabsetzen, mag es sich nun um ein Nachlassen der Wachstumsenergie bei älteren Pflanzen oder ruhenden Organen handeln oder um ererbte Differenzen, die durch die Stellung der Triebe bedingt sind oder um äussere Faktoren, welche wie geringerer Lichtzutritt oder schlechter Boden ungünstig einwirken. In diesem Sinne kann aber auch ein relativer Wassermangel einwirken und die Energie der Kiefernzellen beeinträchtigen. Wir haben schon früher (vgl. S. 25 ff.) dargelegt, dass die Erklärung der Krankheit durch Wasserverlust nicht haltbar ist, davon ist aber die Anschauung nicht berührt, dass ein relativer Wassermangel, die Widerstandsfähigkeit der Kiefern gegen den Pilz beeinträchtigen und so zur Entstehung der Epidemie beitragen kann. Der relative Wassermangel ist nur ein Moment unter verschiedenen anderen die Krankheit begünstigenden Momenten, weshalb wir die Krankheit nicht einfach durch Wassermangel und Vertrocknen erklären dürfen.

Das Verhalten der oben angeführten, halb abgebrochenen Kiefer, sowie der auf trockenem Boden wachsenden Bestände spricht für eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Kiefern bei relativem Wassermangel. Ebenso wie bekanntlich die Assimilation unter zu geringer Wasserzufuhr leidet, kann auch die Energie anderer Funktionen herabgesetzt werden.

Ein gewichtiger Grund für eine derartige Annahme ist jedenfalls, dass gerade im Frühjahr 1892, wo die Krankheit am intensivsten auftrat, im Osten Deutschlands eine abnorm trockene Witterung

herrschte, was aus den im folgenden Abschnitte gegebenen Zahlen über die Regenmengen der einzelnen Monate zu ersehen ist. Analoge Verhältnisse scheinen auch bei der 1891 in der Pfalz aufgetretenen Krankheit geherrscht zu haben, sonst wäre Hartig wohl nicht zu seiner Vertrocknungshypothese gelangt.

R. Hartig hat ferner aus dem verschiedentlich beobachteten stärkeren Auftreten des Absterbens der Kieferntriebe an den Süd- und Westseiten auf eine Vertrocknungserscheinung geschlossen, es ist schon Seite 32 auf die Unrichtigkeit dieser Annahme hingewiesen, wenn jedoch die ungenügende Versorgung der Kiefern mit Wasser dem Angriff des Pilzes förderlich war, so muss sich dies natürlich auch besonders an den Süd- und Westseiten bemerkbar gemacht haben. Wahrscheinlich beruht dieser Umstand mehr auf einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Kiefern als auf einer Förderung des Pilzwachsthums bei erhöhter Temperatur, doch ist auch letzteres nicht ganz ausgeschlossen.

Die Consequenz meiner in diesem Abschnitt niedergelegten Anschauung ist, dass die vermehrte Energie der Kiefernzellen unter gewissen Umständen zur vollständigen Immunität führt, die auch durch ungünstige äussere Verhältnisse nicht beseitigt wird. Eine Verminderung der Energie dagegen erleichtert den Angriff des Pilzes und da der Pilz für gewöhnlich nur in beschränktem Grade aufgetreten ist, müssen wir annehmen, die Immunität der Kiefern erstreckte sich unter normalen Verhältnissen viel weiter, eine Infection tritt dann eben nur vereinzelt ein. Daraus erklärt sich das geringfügige Auftreten der Krankheit in den Jahren 1893 und 1894, wo *Cenangium*-sporen von der Epidemie 1892 her gewiss in genügender Menge vorhanden gewesen sein müssen.

Die Epidemie wäre jedoch nicht zum Ausbruch gekommen, wenn nicht durch die vorausgegangenen feuchten Jahre der Pilz zu vermehrter Entwicklung angeregt worden wäre, was im nächsten Abschnitt besprochen werden soll.

Faktoren welche die Vermehrung und Verbreitung des Pilzes direkt beeinflussen.

Um die Vertheilung der Feuchtigkeit und deren Einwirkung auf die Entwicklung des Pilzes eingehender verfolgen zu können, habe ich die Niederschlagsbeobachtungen, welche vom königl. preussischen meteorologischen Institut herausgegeben werden, sowie die von A. Müttrich herausgegebenen Jahresberichte über die forstlich-meteorologischen Stationen zur Aufstellung der folgenden Tabellen benutzt. Ich wählte natürlich nur solche Orte aus, welche innerhalb des Verbreitungsgebietes der Cenangiamepidemie lagen, und habe besonders die Orte berücksichtigt, für welche vieljährige Mittelwerthe vorlagen. Für die Stationen Posen, Bromberg, Breslau habe ich die Mittelwerthe aus Zahlen berechnet, welche von G. Hellmann in den „Ergebnissen der Niederschlagsbeobachtungen für das Jahr 1892“ Seite XI ¹⁾ niedergelegt sind, für Eberswalde das von Dr. Schubert ²⁾ angegebene, auf 43 Jahre reducirte Mittel verwendet. Ausser den Tabellen, welche die Niederschlagsmenge in mm angeben, habe ich nach dem Vorgange von G. Hellmann für einige Stationen die Abweichungen vom langjährigen Mittel — dieses = 100 gesetzt — in Procenten angegeben, wodurch die Differenzen in den Niederschlagsmengen übersichtlicher werden. Da die in den einzelnen Monaten gefallenen Regenmengen für die Infection und die Entwicklung des Pilzes nicht von gleicher Bedeutung waren, habe ich einerseits die Regenmengen der Monate Februar—Mai, andererseits die Regenmengen Juni—Januar des nächsten Jahres summirt und auch für diese Summen das Verhältniss zum Mittelwerthe angegeben.

¹⁾ Veröffentlichungen des kgl. preussischen meteorologischen Instituts herausgegeben von W. v. Bezold 1894.

²⁾ Schubert, Das Klima von Eberswalde. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1892 S. 350.

Bromberg

	Regenmengen in mm					Regenmengen in ‰; Mittel = 100			
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Januar	26,9	21,1	76,9	48,8	16,9	78	285	181	62
Februar	25,6	0,5	10,3	12,3	44,3	2	40	48	173
März	29,7	9,3	37,6	39,6	22,0	31	127	133	74
April	35,2	65,3	43,5	27,5	4,2	185	122	78	12
Mai	45,3	45,7	42,9	38,5	43,8	100	93	85	96
Juni	61,0	56,1	96,3	42,7	30,0	92	157	70	48
Juli	63,9	99,6	93,7	26,2	66,2	155	147	41	103
August	62,1	95,7	40,2	34,8	69,4	154	63	56	111
September	43,8	12,6	24,1	82,9	33,1	29	55	189	75
Oktober	38,7	57,6	11,7	49,5	45,5	148	31	128	117
November	36,4	36,2	49,4	6,2	30,4	100	136	17	83
December	34,0	7,2	32,8	50,1	27,9	21	97	147	82
	502,6	506,9	559,4	459,1	453,7	100	111	91	90
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Februar—Mai	135,8	120,8	134,3	117,9	114,3	88	98	86	84
Juni—Januar	366,8	441,9	397,0	309,3	329,4	120	108	84	89

Posen

	Regenmengen in mm					Regenmengen in ‰; Mittel = 100			
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Januar	30,0	25	34	48,1	21,1	83	113	160	70
Februar	25,1	3	10	8,8	55,5	12	38	35	221
März	31,3	10	38	27,3	26,6	32	123	87	85
April	32,9	84	25	18,1	1,3	255	76	55	4
Mai	42,2	50	85	32,1	84,3	119	202	76	200
Juni	64,0	72	119	39,7	17,1	112	186	62	27
Juli	62,8	84	91	30,8	78,4	133	144	49	125
August	65,5	64	36	19,0	54,7	98	55	29	83
September	40,8	31	66	68,6	17,4	76	161	168	42
Oktober	36,4	49	8	43,4	40,6	134	22	119	111
November	33,7	52	50	11,8	67,1	154	147	35	200
December	33,7	5	27	37,8	25,1	14	79	112	74
	498,4	529	589	385,5	489,2	106	118	77	98
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Februar—Mai	131,5	147	158	86,3	167,7	111	120	65	127
Juni—Januar	366,9	391	445,1	272,2	330,4	106	121	74	90

Eberswalde

	Regenmenge in mm					Regenmengen in %; Mittel = 100			
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Januar	31	54,8	57,4	30,5	38,9	176	183	98	125
Februar	33	11,2	10,1	7,9	77,7	34	30	24	235
März	33	20,6	52,3	30,5	45,6	62	158	92	138
April	38	30,0	29,1	10,6	2,2	78	76	27	5
Mai	49	54,0	58,3	48,4	30,9	110	119	95	63
Juni	65	100,2	62,1	63,7	25,0	154	95	98	38
Juli	76	116,5	85,5	49,6	41,9	153	112	65	55
August	56	53,8	42,1	58,5	34,3	96	75	104	61
September	45	15,6	72,7	39,1	39,5	34	161	86	87
Oktober	46	61,7	22,7	24,5	74,3	134	49	53	161
November	39	44,7	45,6	9,9	97,0	114	116	25	248
December	43	5,6	61,0	47,5	22,6	13	141	110	52
	554	568,7	598,9	420,7	529,9	102	108	76	95
	Mittel	1890	1891	1892	1893	1890	1891	1892	1893
Februar—Mai	153	115,8	149,8	97,4	156,4	75	98	63	102
Juni—Januar	401	455,5	422,2	331,7	359,0 ¹⁾	113	105	82	89

Landsberg a. d. Warthe

	Regenmenge in mm			
	1890	1891	1892	1893
Januar	28,0	41,4	37,3	19,6
Februar	6,4	10,8	8,0	68,1
März	8,9	45,8	25,9	19,5
April	28,8	28,8	16,8	0,4
Mai	44,6	47,1	32,9	56,7
Juni	109,8	61,1	28,9	55,2
Juli	101,4	163,7	36,0	20,3
August	49,4	60,9	24,5	59,3
September	9,1	56,9	42,2	32,8
Oktober	52,4	13,1	58,8	47,3
November	38,9	37,5	4,2	93,2
December	6,6	31,4	41,4	25,6
	484,3	598,5	356,9	498,0
	1890	1891	1892	1893
Februar—Mai	88,7	132,5	83,6	144,7
Juni—Januar	409,0	416,9	255,6	363,1 ²⁾

Schivelbein

	Regenmenge in mm			
	1890	1891	1892	1893
Januar	52,5	55,2	93,2	51,1
Februar	5,4	23,7	24,7	75,3
März	24,6	52,1	40,7	36,3
April	60,0	31,7	23,2	5,3
Mai	41,3	88,1	57,4	63,6
Juni	89,6	94,8	47,0	56,2
Juli	94,3	149,6	39,0	56,0
August	64,5	97,5	63,6	128,7
September	28,1	49,7	39,5	63,2
Oktober	113,5	12,3	53,0	56,2
November	47,2	50,0	13,9	70,5
December	8,4	49,2	58,9	34,6
	629,4	753,9	554,1	697,0
	1890	1891	1892	1893
Februar—Mai	131,3	195,6	146,0	180,5
Juni—Januar	500,8	596,3	366,0	518,3 ³⁾

¹⁾ Die Regenmenge für Januar 1894 beträgt 24,4 mm.

²⁾ Als Werth für Januar 1894 wurde das Januarmittel aus den Jahren 1888 bis 1893 verwendet.

³⁾ Als Werth für Januar 1894 wurde das Mittel aus den Regenmengen der Jahre 1887, 1888, 1890—1893 verwendet.

Die Regenmenge der Jahre 1890 und 1891 erreicht durchwegs und überschreitet theilweise die als langjährige Mittel angegebenen Werthe. Die Regenmenge des Jahres 1892 ist dagegen eine auffallend geringe, das Jahr 1893 schliesst sich theils den Regenmengen des Jahres 1892 an, theils weist es eine grössere Feuchtigkeit auf.

Die Unterschiede treten noch mehr hervor, wenn wir die Zeitabschnitte Juni bis Januar (des nächsten Jahres) vergleichen, welche 1890 und 1891 eine grössere Anzahl überaus regenreicher Monate erhalten und auch in ihrer Gesammtheit als feucht bezeichnet werden müssen. In diesen Monaten findet aber hauptsächlich die Ausbildung der Fruktificationsorgane von *Cenangium* statt und die grössere Regenmenge muss sowohl für das Wachstum des Pilzes als die Bildung der Fruktificationsorgane günstig gewesen sein. Nur einzelne Monate, wie September und December 1890, August und Oktober 1891 zeigen geringere Regenmengen, haben aber offenbar die durch die grosse Feuchtigkeit in den übrigen Monaten angeregte Entwicklung der Apothecien nicht verhindert. Gerade die auffallend grossen Regenmengen im Juni und Juli scheinen der Pilzvermehrung förderlich gewesen zu sein.

Die grössere Feuchtigkeit ist nicht nur für das Wachstum des Pilzes, sondern auch für die Entleerung von Apothecien und Pykniden günstig, die sich an den Zweigen stehender Pflanzen oder auf abgestorbenen auf der Erde liegenden, früher inficirten Zweigen gebildet haben.

Gewissermaassen eine Probe auf die Richtigkeit der Annahme einer Begünstigung der Pilzvermehrung durch die grössere Regenmenge bildet das Aufhören der Epidemie mit dem sehr trockenen Sommer 1892. Ein vollständiges und allgemeines Erlöschen der Krankheit wurde natürlich durch das sehr trockene Jahr 1892 nicht immer herbeigeführt, aber die Intensität der Krankheit ist sehr bedeutend vermindert worden. Andere Faktoren, namentlich solche, welche die Widerstandsfähigkeit der Kiefern erhöhen, kommen natürlich bei dem Aufhören der Epidemie ebenfalls mit in Betracht, doch ändert dies nichts an der Beeinflussung der Krankheit durch die verschiedene Feuchtigkeit.

Die Regenmengen in den Monaten Februar bis Mai 1892, also der Zeit der grössten Infection und im Durchschnitt überall geringer als die Mittelwerthe, wenn auch einzelne Monate etwas grössere

Zahlen aufweisen. Da sich die Epidemie trotz des trockenen Frühjahrs 1892 so stark entwickelt hat, können wir mit Sicherheit annehmen, dass eine auffallend grössere Regenmenge für die Infection nicht nothwendig ist. Das Oeffnen der Apothecien, die Entleerung der Sporen und Conidien und die Keimung der Sporen kann ja auch schon bei kürzerer Benetzung der Zweige eintreten. Der geringeren Regenmenge entspricht natürlich eine grössere Anzahl von klaren Tagen mit intensiver Sonnenwirkung und hierdurch kann gerade im Frühjahr, wo die Bäume durch die Winterzeit vielleicht relativ wasserarm geworden sind, eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Kiefern herbeigeführt worden sein (vgl. S. 104).

Würde die grössere Bestrahlung im Frühjahr allein die Krankheit verursacht haben, so hätte dieselbe wohl auch 1893 im Bromberger Bezirk auftreten müssen, da hier im März nur 22 mm, im April gar nur 4,2 mm Regen fielen bei gleichzeitiger lebhafter Sonnenstrahlung. In diesem Falle fehlte eben der vorausgegangene feuchte Sommer zur Vermehrung des Pilzes.

Aus einer Reihe von Oberförstereien (Eberswalde, Neuendorf, Himmelfort, Massin, Stolzenberg, Zirke, Schirpitz, Bodland) liegen Beobachtungen vor, welche ein vermehrtes Auftreten der Krankheit in der Nähe von Brüchern und feuchten, moorigen Wiesen angeben. Ebenso möchte ich anführen, dass sich die Krankheit besonders in jenen Oberförstereien geltend machte, welche in Flussniederungen oder innerhalb eines Seengebietes lagen. So befinden sich im Warthegebiet die Oberförstereien Ludwigsberg, Grünheide, Eckstelle, Hundeshagen, Zirke, Birnbaum, Waice, Neuhaus bei Schwerin a. W. (Privatforst), Cladow, Massin und Küstrin (Stadtforst); an der Weichsel die Oberförstereien Schirpitz und Schulitz, wo *Cenangium* sehr intensiv auftrat; an der Brahe die Oberförstereien Wtelno, Stronnau, Rosengrund, Schwiedt. Ebenso sind zahlreiche Reviere des südlichen Ostpreussens (des Johannisburger Forstinspectionsbezirkes) geschädigt, wo zahlreiche Seen und moorige Niederungen vorkommen.

Vielfach handelt es sich nicht um Forstlagen, wie sie sich in Niederungen vorfinden, sondern nur um Gebiete, welche mit der feuchten Luft wasserreicher Gegenden im Zusammenhang stehen und da der Frost selbst keinen Einfluss auf die Krankheit ausübt, dürfen wir den Grund der vermehrten Krankheitsintensität auch nicht in der erhöhten Frostgefahr derartiger Lokalitäten suchen.

Der Widerspruch, der in dem vermehrten Auftreten der Krankheit an Beständen auf trockenem, armem Boden einerseits und in der Nähe von Brüchern etc., also auf feuchten Standorten liegt, ist nach meiner Ansicht dadurch zu erklären, dass durch die grössere Luftfeuchtigkeit die Vermehrung des Pilzes direkt begünstigt, auf den armen trocknen Böden dagegen die Widerstandsfähigkeit der Kiefern herabgesetzt wird. Das Resultat wird dasselbe sein.

Die Möglichkeit einer verstärkten Infection ist in solchen nasskalten Gegenden auch dadurch gegeben, dass die Entwicklung der Kiefertriebe etwas verzögert und somit die Zeit, in welcher die Infection erfolgen kann, ausgedehnt wird. Hierbei kann schon ein Zeitraum von vielleicht 10—14 Tagen von Bedeutung sein, indem die Ascusporen nur dann die Kiefern inficiren können, wenn die Reife der Apothecien vor den Zeitraum des Austreibens der Kiefernknospen fällt, da wachsende Kiefertriebe gegen den Pilz immun sind. Wird nun der Entwicklungsgang der Apothecien durch die nasskalte Atmosphäre in geringerem Maasse verlangsamt als die Wachstumsthätigkeit der Kiefer oder sogar beschleunigt, so muss eine erhöhte Infectionsgefahr die unmittelbare Folge sein.

Bei der Verbreitung der Pilzsporen kann nur der Wind in Betracht kommen, da nur durch den Wind eine Ausdehnung auf so umfangreiche und weit auseinander liegende Gebiete erklärt werden kann. Die Krankheit musste sich demnach besonders stark in jenen Gebieten entwickeln, wo die Kiefer die herrschende Holzart ist und grosse zusammenhängende Complexe bildet, wie dies im östlichen Deutschland der Fall ist. Ebenso sind die reinen Kiefernbestände mehr ergriffen als die Mischbestände, wovon ich mich in den Oberförstereien Glambeck und Freienwalde überzeugen konnte. Ein Gleiches wird aus den Oberförstereien Grünheide, Bodland und Neuhaus berichtet, wo Mischungen der Kiefer mit Buche resp. Birke, Eiche, Fichte vorlagen und diese Mischbestände auffallend weniger gelitten hatten. Einerseits ist die Verbreitung der Sporen in solchen Mischbeständen erschwert, andererseits mag es sich hier theilweise um besseren Boden gehandelt haben, welche Faktoren in demselben Sinne gewirkt haben.

Eine weitere Folge der Verbreitung der Sporen durch den Wind ist die auffallend stärkere Infection der Bestandsränder, gleichgültig ob es sich um äussere oder im Innern der Bestände liegende Ränder

handelte. Wie auffallend diese Erscheinung war, geht schon daraus hervor, dass mir dieselbe aus 32 Oberförstereien berichtet wurde. An breiten Wegen, Gestellen, Schneisen, Eisenbahndurchschnitten zeigte sich die Krankheit in erhöhtem Maasse, ebenso wie an Bestandslücken und Lichtungen. Demzufolge haben in vielen Fällen lückige und ungenügend geschlossene Bestände mehr gelitten als gleichmässig dichte. Bei geringer Ausbreitung der Krankheit konnte dieselbe auf die Bestandsränder mehr oder weniger beschränkt bleiben, beim weiteren Fortschreiten drang die Krankheit auch in das Innere der Bestände, die Unterschiede wurden verwischt. So wurde z. B. in den Oberförstereien Eckstelle, Birnbaum, Neuhof die Krankheit im März zunächst an den Rändern und später auch im Innern der einzelnen Orte gefunden.

Entsprechend der Verbreitung der Pilzsporen durch den Wind sind die Bestandsränder in erster Linie der Infection ausgesetzt, sie wirken gewissermaassen wie ein unvollkommenes Filter, das erst bei länger dauernder Zuführung von Sporen diese auch in das Innere der Bestände gelangen lässt. Bei ungenügendem Schluss werden die Pilzsporen leichter in das Innere eindringen als bei vollem Schluss.

Die stärkere Bestrahlung der Randbäume hat wohl ebenfalls mitgewirkt, doch lässt sich der Einfluss der einzelnen Faktoren nicht abwägen.

Folgen der Krankheit.

Für die Schädigung der Kiefern ist von Wichtigkeit, dass das Pilzmycel in den Trieben nicht unbegrenzt weiter wächst, sondern durch die Verharzung und vielleicht auch die Thätigkeit des lebenden Gewebes aufgehalten wird. Cenangium verhält sich demnach wesentlich anders, als die grosse Mehrzahl parasitärer Pilze, die in dem befallenen Pflanzentheil weiter wuchern. Daher kommt es, dass die Anfangs so gefährlich aussehende Krankheit in vielen Fällen keinen so grossen dauernden Schaden angerichtet hat, als man ursprünglich erwarten musste.

Für die Grösse des Schadens ist in erster Linie die Stärke der Infection, d. h. die Anzahl der befallenen Triebe, entscheidend. Waren nur relativ wenige Triebe befallen, so hatte dieser geringe Verlust an Trieben und Nadeln auf das weitere Wachstum der Kiefern gar

keinen Einfluss. Bei stärkerer Infection kam es zu einer mehr oder weniger umfangreichen Lichtung der Krone, welche eine vorübergehende Verminderung des Zuwachses zur Folge haben musste, ohne das Leben der Kiefern zu gefährden. Specielle Untersuchungen darüber anzustellen, lag nicht in meiner Absicht, da ja die Zuwachsthätigkeit von zu vielen äusseren Faktoren beeinflusst wird, über deren Wirkung wir nicht orientirt sind. Da ferner der Grad der Entnadelung bei den einzelnen Stämmen ein sehr verschiedener war, liess sich kein allgemeineres Resultat erwarten. Bei der grossen Verbreitung der Krankheit und der Intensität, welche dieselbe in vielen Beständen gezeigt hat, darf man jedoch den wirthschaftlichen Verlust der durch *Cenangium* entstanden ist, nicht unterschätzen. In einigen Berichten ist derselbe einem 2—3 jährigen Zuwachsverlust gleich gesetzt.

Die Verschlechterung des Nahrungszustandes der Kiefer äusserte sich bei den Kiefern einiger Oberförstereien auch in der Verminderung der Zapfenbildung.

Ausserdem kam die Vernichtung des Höhentriebes und die hiermit verbundene Schädigung der Schaftform in Betracht. Da die Haupthöhentriebe jedoch relativ immun sind, ist dieser Schaden in den meisten Fällen nur unbedeutend gewesen.

Der durch die Verminderung der Benadelung entstehende Schaden wird zum Theil durch die Reproduktionsfähigkeit der Kiefern, welche sich nach der Einwirkung von *Cenangium* geltend macht, ausgeglichen.

Unterhalb der abgestorbenen ein- und zweijährigen Triebe können sich aus den zweinadeligen Kurztrieben neue Knospen in grösserer Menge entwickeln, deren Bildung bei der 1892 auftretenden Epidemie schon im Juli desselben Jahres vor sich ging, unter Umständen jedoch auch erst im folgenden Jahre stattfand.

In der Regel entwickelten sich im Laufe des Sommers 1892 aus den Kurztrieben nur von lockeren Schuppen umgebene Knospen, die jedoch bei besonders kräftigen Zweigtheilen auch zu gestauchten Trieben bis zu 2 cm Länge (inclusive der $\frac{1}{2}$ cm langen Endknospen) auswachsen konnten.

In Bezug auf die Fähigkeit der Kiefern, ihre Krone durch Auswachsen der Kurztriebe zu ergänzen, bestehen wesentliche Unterschiede, indem dies namentlich nur an jüngeren Kiefern etwa bis zum

Alter von 30 Jahren in ausgedehnterem Maasse stattfindet, wenn die Erscheinung auch bei älteren Kiefern nicht ausgeschlossen ist. Ausserdem zeigen die Mitteltriebe, namentlich aber die Haupthöhentriebe, eine bei weitem stärkere Reproduktionsfähigkeit, als die Seitentriebe und feineren Verästelungen, bei denen diese Neubildungen in den meisten Fällen fehlen. Immer sind die acropetalen Enden der betreffenden Triebe im Vergleich zu den basalen Theilen bezüglich der Neubildungen begünstigt, die dem abgestorbenen Theile zunächst liegenden Partien zeigen zu Knospen ausgewachsene Kurztriebe in grösserer Anzahl und ebenso ist das Längenwachsthum der aus den obersten Knospen hervorgehenden Triebe am ausgiebigsten. Immerhin kann die Zone, in welcher Auswachsen der Kurztriebe stattfindet, an besonders kräftigen Trieben eine Länge von 10—15 cm erreichen, in der Regel bleibt dieselbe jedoch viel beschränkter.

Der Ernährungszustand der ganzen Pflanze scheint ebenfalls auf die Reproduktionsfähigkeit von Einfluss zu sein, da auf schlechtem Boden oder an unterdrückten Kiefern eine Neubildung von Zweigen nur sehr gering war, meist sogar ganz unterblieb.

Im darauf folgenden Jahre wachsen die aus den Kurztrieben gebildeten Knospen zu normal benadelten Trieben aus, wie man dies an Taf. I Fig. 4 und 5 sehen kann. Der hier abgebildete Seitenzweig war einer 18—20 jährigen Kiefer im December 1893 entnommen, die durch Cenangium im Jahre 1892 getöteten Zweigtheile sind noch erhalten. Die Triebe haben sich besonders an der Oberseite dieses ursprünglich schräg nach aufwärts gerichteten Seitenastes ausgebildet. Bei Fig. 4 sind einzelne Triebe relativ kurz geblieben, die Nadeln stehen hier mehr büschelig.

Ausser dem Auswachsen der benadelten Kurztriebe finden wir Neubildungen auch aus der Achsel der schuppenförmigen Blätter am Grunde der einzelnen Jahrestriebe (Taf. I Fig. 4 am zweiten Quirl). Diese Schuppen haben niemals benadelte Kurztriebe getragen, wodurch natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass ein theilungsfähiges Gewebe oder unscheinbare Vegetationspunkte vorhanden waren, die nun angeregt durch die Cenangiumverletzung zu weiterer Entwicklung gekommen sind. Man könnte glauben, es hier mit ursprünglich schon vorhandenen Knospen zu thun zu haben, die gleichzeitig mit den übrigen Knospen desselben Quirls gebildet, nur in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Dies ist jedoch nicht der Fall, es handelt sich vielmehr, so viel

ich sehen konnte, immer um Neubildungen in Folge der Cenangiumverletzung, also um Auswachsen unbenadelter stark reducirter Kurztriebe. An mehrjährigen nicht mehr benadelten Zweigtheilen sind mit dem Abfall der Nadeln die dazwischen liegenden Vegetationspunkte verloren gegangen, die Neubildung von Trieben geht daher nur von dem noch erhaltenen theilungsfähigen Gewebe in der Achsel der Schuppenblätter an der Basis der Triebe aus. Diese Art der Reproduktion finden wir besonders an alten Kiefern.

Bekanntlich zeichnet sich *Pinus rigida* durch seine grössere Anschlagsfähigkeit aus. Diese machte sich auch nach der Verletzung durch Cenangium geltend. Ich fand im August 1892 ausgewachsene Kurztriebe bis zu einer Länge von 5 cm, also wesentlich länger als bei *Pinus silvestris*. Diese neugebildeten Triebe hatten einfache, grüne Deckblätter, in deren Achseln sich die dreinadeligen Kurztriebe ausbildeten.

Ueber die Reproduktionsfähigkeit von *Pinus Laricio*, *montana* und *Strobus* stehen mir keine Beobachtungen zur Verfügung.

Das Dickenwachsthum des Holzkörpers war auch an den Zweigen, welche Reproduktionstriebe gebildet hatten, bedeutend vermindert, zum Theil sogar ganz unterdrückt. Hierzu möchte ich einige Beobachtungen anführen, welche ich an kräftig wachsenden circa 18—20-jährigen, am 17. December 1893 dem Walde entnommenen Kiefern gemacht habe.

Es handelt sich dabei um Seitentriebe aus der oberen gut beleuchteten Region des Stammes, deren 91er Triebe bei der Epidemie des Jahres 1892 getötet waren. Unter den abgestorbenen Theilen haben sich im Sommer 1892 an den Kurztrieben neue Knospen gebildet, die im Jahre 1893 zu normalen Längstrieben ausgewachsen sind.

Es stellte sich heraus, dass der Zuwachs im Jahre 1892 bedeutend geringer war als 1891 vor der Infection, derselbe hat sodann im Jahre 1893 noch weiter abgenommen. Durch das lebhafte Wachsthum der neugebildeten Ersatztriebe im Jahre 1893 ist demnach das Cambium in den älteren Zweigtheilen nicht zu erhöhter Thätigkeit angeregt worden. Die Zuwachsverminderung, welche durch den Verlust der 91er Triebe eingetreten ist, machte sich nicht blos in dem Jahre der Infection, sondern in erhöhtem Maasse erst in dem darauf folgenden Jahre geltend. Dabei machen sich noch relativ beträchtliche Unterschiede bezüglich des Wachsthums der Ober- und Unterseite der Zweige geltend, indem die Unterseite der Zweige in der Regel

einen geringeren Zuwachs aufweist. Der Zuwachsverlust kommt auch in den älteren Zweigtheilen zur Erscheinung.

Zweig A. 7 Jahre alt, Holzdurchmesser an der Basis 1,05 cm, Länge von 6 Jahrestrieben 93 cm. Der Trieb von 1891 ($27\frac{1}{3}$ cm lang) ist nur auf eine Länge von $10\frac{1}{3}$ cm abgestorben. Der gesunde untere Theil trägt 18 Ersatztriebe, deren längste 10 cm lang sind.

7jähriger Trieb

			Oberseite	Unterseite
1.	Jahresring 1887	Radius	0,90 mm	0,83 mm
2.	" 1888	"	1,14 "	1,18 "
3.	" 1889	"	1,21 "	1,21 "
4.	" 1890	"	1,47 "	1,34 "
5.	" 1891	"	0,96 "	0,92 "
6.	" 1892	"	0,38 "	0,09 "
7.	" 1893	"	0,19 "	0,06 "

4jähriger Trieb

1.	Jahresring 1890	Radius	1,17 mm	1,17 mm
2.	" 1891	"	1,73 "	1,58 "
3.	" 1892	"	0,62 "	0,22 "
4.	" 1893	"	0,41 "	0,20 "

3jähriger Trieb (unterhalb eines Büschels von 18 Ersatztrieben).

1.	Jahresring 1891	Radius	1,44 mm	1,24 mm
2.	" 1892	"	0,72 "	0,31 "
3.	" 1893	"	0,25 "	0,25 "

Zweig B. 7 Jahre alt, Holzdurchmesser an der Basis 1,1 cm, Länge der 6 Jahrestriebe 80 cm, der 91er Trieb und der oberste Quirl vollständig todt, die Ersatztriebe haben sich daher an dem 90er Trieb ausgebildet.

7jähriger Trieb

			Oberseite	Unterseite
1.	Jahresring 1887	Radius	1,22 mm	1,17 mm
2.	" 1888	"	1,40 "	1,36 "
3.	" 1889	"	1,42 "	1,24 "
4.	" 1890	"	1,65 "	1,90 "
5.	" 1891	"	1,09 "	0,92 "
6.	" 1892	"	0,34 "	0
7.	" 1893	"	0,26 "	0

An der untersten Stelle des Zweiges war demnach weder 1892 noch 1893 eine Verbreiterung eingetreten, etwas weiter seitlich zeigte sich ein schwacher Zuwachs.

4jähriger Trieb (unter einem Büschel von 10 Ersatztrieben).

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1890	Radius	1,24 mm	1,09 mm
2. "	1891	"	1,46 "	1,32 "
3. "	1892	"	0,40 "	0,12 "
4. "	1893	"	0,12 "	0,05 "

Zweig C. 55 cm lang, an der Basis 5jährig, Holzdurchmesser hier 1,025 cm, der Zweig ist auf Taf. I Fig. 4 abgebildet.

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1889	Radius	1,24 mm	1,12 mm
2. "	1890	"	1,71 "	1,41 "
3. "	1891	"	1,49 "	1,49 "
4. "	1892	"	0,31 "	0,21 "
5. "	1893	"	0,05 "	0

Zweig D. 69 cm lang, 5jährig, Holzdurchmesser an der Basis 1 cm, der Zweig ist auf Taf. I Fig. 5 abgebildet.

5jähriger Trieb

			Oberseite	Unterseite
1. Jahresring	1889	Radius	1,12 mm	1,05 mm
2. "	1890	"	1,24 "	1,30 "
3. "	1891	"	1,12 "	1,67 "
4. "	1892	"	0,07 "	0,08 "
5. "	1893	"	0 "	0

4jähriger Trieb

1. Jahresring	1890	Radius	1,11 mm	1,11 mm
2. "	1891	"	1,42 "	1,24 "
3. "	1892	"	0,21 "	0,18 "
4. "	1893	"	0,06 "	0,04 "

Trotzdem der älteste Theil des Zweiges nach dem Abzählen der Quirle 5jährig sein musste, wies er doch nur 4 Jahresringe auf. Da in allen übrigen Fällen der Zuwachs 1892 grösser war als 1893, so ist auch hier anzunehmen, dass die Bildung eines Jahresringes nicht 1892 sondern 1893 unterblieben ist.

Es bleiben uns noch jene Fälle zu erörtern, wo durch umfangreiches Absterben von Trieben und Zweigen der Tod des ganzen Individuums herbeigeführt würde. Trat keine andere Calamität zu der Cenangiumerkrankung, so fand das Absterben ganzer Kiefern in den meisten Fällen nur in sehr beschränktem Maasse statt, und zwar wurden davon hauptsächlich geringwüchsige und unterdrückte Pflanzen betroffen. Es ist dies erklärlich, da dieselben die Vernichtung eines

grösseren Theils der Krone schwerer ertragen konnten und dem Vordringen des Pilzes weniger Widerstand entgegensetzten. Die Kiefer erträgt im Allgemeinen einen grossen Verlust an Nadeln und ich glaube, dass sie sich dauernd erhalten kann, wenn ihr noch 10—15 % ihrer ursprünglichen Nadelmenge verblieben sind. Es dürfte dies immerhin von äusseren Verhältnissen stark beeinflusst werden, so dass man allgemein gültige Regeln hierüber nach den bisherigen Erfahrungen nicht aufstellen kann. Das Absterben der Kiefern machte sich entweder schon in dem Jahre der Infection (1892) geltend oder trat erst 1893 und 1894 ein. Dieses spätere Trockenwerden umfasst jene Fälle, wo die verbleibende Menge gesunder Nadeln eine etwas grössere war, jedoch zur dauernden Erhaltung der Aeste nicht ausreichte. Der Stamm und die älteren Zweigtheile gehen zu Grunde, sobald zu viele jüngere Zweige abgestorben sind und keine genügende Reproduktion von neuen Trieben stattfand.

In grösserem Umfange vernichtend hat *Cenangium* nur dort gewirkt, wo die Krankheit durch Hinzutritt von Insectenfrass eine weitere Complication erfahren hat. Durch den Kiefernspanner, *Fidonia piniaria*, die Blattwespe, *Lophyrus pini* und die Nonne, *Liparis monacha* werden die Nadeln der Kiefer zerstört, die Knospen bleiben erhalten. Die Ausheilung des Schadens wird demnach durch das Auswachsen der normalen Knospen herbeigeführt. Ist jedoch ein grösserer Theil der letztjährigen Triebe mit der Knospe durch *Cenangium* getötet und werden dann die zweijährigen Triebe durch Insecten entnadelt, so findet keine genügende Ergänzung der Krone statt und die Kiefer kann langsam zu Grunde gehen. Dasselbe tritt ein, wenn die Reproduktionstriebe, die nach der *Cenangium*erkrankung erscheinen, durch den Insectenfrass zerstört werden. Ein umfangreicher Schaden durch *Cenangium* in Verbindung mit Spanner und Blattwespe ist in den Oberförstereien Stolzenberg, Cladow, Zirke, Birnbaum, Massin, Schulitz entstanden, während in den Oberförstereien Podanin, Grudschütz, Schirpitz, Nonnenfrass sich an die *Cenangium*erkrankung anschloss.

Auch die Schütte hat vereinzelt z. B. in der Oberförsterei Plietnitz den Tod jüngerer Kulturen herbeigeführt, indem sie zugleich mit *Cenangium* auftrat.

Zur Veranschaulichung des Schadens sei es mir gestattet, die Berichte aus einigen Oberförstereien hier wörtlich anzuführen.

Oberförsterei Massin, Bericht vom 18. Juni 1894. Forstmeister Schönwald: „Es sind im hiesigen Reviere gegen 2000 fm namentlich alte, über 120 Jahre alte Kiefern durch die Krankheit getötet worden, namentlich in fruchtbar gelegenen Reviertheilen mit flachem Grundwasserstande, an Wiesen und Bruchrändern, einzelne Stämme auch in Höhenlagen. Sodann hat ein Stangenholztheil auf Kiefernboden IV. Standortsgüte viel Einzeltrockniss gehabt.

Ein fernerer Nachtheil ist, dass nicht wenig jüngere Kiefern von 15 Jahren bis zu 80 Jahren ihren Wipfeltrieb verloren haben.

Die Beobachtung der Folgen ist hier dadurch verdunkelt worden, dass gerade in den besonders befallenen Reviertheilen dem Pilz unmittelbar ein ausgedehnter Frass der Blattwespe und des Spanners folgte, an dem wir noch zu leiden haben.“

Oberförsterei Schirpitz. Bericht vom 19. Juni 1894. Oberförster Gensert: „Der Schaden ist immerhin ein sehr bedeutender durch das Absterben zahlreicher Individuen in allen Altersklassen, namentlich aber in den jüngeren bis 60jährigen Beständen, in Folge dessen sich der Trockeneinschlag um circa 20 % der sonstigen Masse erhöhte und in den durchforstungsbedürftigen Garten- und Stangenhölzern der, wenn auch auf das absolut abgestorbene Material beschränkte Einschlag den Charakter einer Durchforstung annahm.

Zahlenmässig d. h. in % der aufstehenden Holzmasse lässt sich der Schaden hier nicht gut angeben, da das Absterben zahlreicher Stammindividuen auf den gleichzeitig herrschenden Nonnenfrass zurückzuführen sein dürfte. Bei denjenigen Stämmen, welchen es gelang, die Krankheit zu überwinden, haben die zahlreich hervorbrechenden schlafenden Augen die Entwicklung der Triebe übernommen, hier dürften bis auf einen bedeutenden Zuwachsverlust und Beeinträchtigung einer normalen Schaftform Nachwehen der Krankheit weiter nicht zu befürchten sein.

Um den Schaden in seiner Totalität — soweit hier die Beobachtungen reichen — zu resumiren, dürfte die auf den armen Böden mit besonderer Heftigkeit aufgetretene Krankheit, ausser der vorerwähnten z. Th. allerdings nicht unbedeutenden Lockerung der Bestände einen die Wirthschaftsgrundlagen erschütternden Charakter nicht erreicht haben.“

Oberförsterei Schultitz, Bericht vom 25. Juni 1894. Oberförster Krusemark: „Der Schaden, welchen die Krankheit angerichtet, lässt

sich zum Theil noch nicht abschliessend beurtheilen. Die in Folge derselben abgestorbenen Stämme sind hauptsächlich 1893 und 1894 herausgehauen worden. 1893 betrug die Derbholzmasse derselben etwa 600—700 fm; für 1894 kann ich zur Zeit noch keine Angabe machen, indessen wird mindestens ebensoviel zum Aushieb gelangen wie 1893, auch in den nächsten Jahren wird der Aushieb fortgesetzt werden müssen, da grundsätzlich nur das ganz abgestorbene Holz fortgenommen wurde, in der Erwartung, dass sich die nur erkrankten Stämme zum Theil wieder erholen würden.

Besonders gross war in einigen Stangenholzarten auf armem Boden der Reisingeschlag und beträgt das Maximum bis jetzt etwa 6 rm Reising II./III. Klasse pro ha. Der grösste Trockniseinschlag in 90- bis 100jährigem Holz betrug ca. 2 fm Derbholz pro ha.

Ausser diesem Schaden dürfte aber noch ein erheblicher Zuwachsverlust für die nächsten Jahre als Folge der Krankheit zu erwarten sein, wie überhaupt eine Schwächung der Bestände, die leicht verhängnissvoll werden kann, da der Kiefernspinner sich im letzten Jahre in bedenklicher Weise vermehrt hat.“

Oberförsterei Schönlanke, Bericht vom 22. Juni 1894. Oberförster Nickelmann: „Der Schaden ist in Schonungen weniger zu bemerken und auch weniger todtbringend aufgetreten, wie in den jungen und älteren Stangenhölzern, wo vielfach der Abgang so gross ist, dass derselbe einer mässigen bis starken Durchforstung gleicht. Es sterben unausgesetzt noch Exemplare ab, die wegen einiger Benadelung noch nicht eingeschlagen waren. In jüngerem Baumholz nimmt der Schaden allmählig ab, jedoch war auch in diesem Stadium der Trockniseinschlag 1893 und 1894 ein ganz bedeutender, das gewöhnliche Maass überschreitender. Das Abblättern der Spiegelrinde begann von oben bei noch theilweise vorhandener Benadelung. Ich liess dergleichen Stämme im October v. J. nicht fällen, weil ich glaubte sie würden noch ausheilen, jetzt sind sie aber völlig trocken.“

Oberförsterei Stolzenberg. Bericht vom 18. Juni 1894. Oberförster Schmaling: „Ohne aus umliegenden Oberförstereien etwas gehört zu haben, bemerkte ich zuerst im Frühjahr 1891, dass in sämtlichen Beständen des hiesigen Revieres sehr viele Kiefern einzelne vorjährige abgestorbene Triebe an den Aesten trügen, deren Absterben ich damals, obgleich an vielen dieser Triebe kein im Wuchse zurückgebliebenes Nadelpaar sichtbar war, dennoch der Kieferncheiden-

gallmücke (*Cecidomyia brachyntera*) zuschrieb, welche sich schon im Jahre 1890 wesentlich bemerkbar machte. Im weiteren Verlauf des Jahres 1891 griff die Krankheit sichtbar mehr und mehr um sich und trat besonders in den Fennbeständen und an den Bruchrändern stark auf, so dass deren Benadelung ganz ähnlich derjenigen aussah, welche die sog. Schüttekrankheit in den Kiefernculturen hervorbringt. Die Krankheit entwickelte sich auch in den übrigen Kiefernbeständen weiter, so dass im Herbst 1892, nachdem sich noch der Kiefernspanner und die Blattwespe in Besorgniss erregender Anzahl eingefunden hatten, der hierdurch entstandene sehr grosse Schaden deutlich sichtbar wurde.

Was den Schaden im hiesigen Reviere anbelangt, so wollen Ew. Hochw. denselben daraus entnehmen, dass der Einschlag, welcher nach dem von Ihnen unterm 23. August 1893 gegebenen Gutachten erfolgte, sich also lediglich nur auf Kiefern unter 3% Benadelung erstreckte, aus den Beständen

von 40—80 Jahren	=	23700	Festmeter	Derbholz
von über 80	"	=	7300	"
In Summa		=	31000	Festmeter

ergeben hat.

Das Revier hat eine Kiefernbestandsfläche von 2025 ha.

Nach der von Ihnen im vorigen Jahre am 9. Juli vorgenommenen Besichtigung des Reviers starben die Kiefern massenhaft ab, verloren die Nadeln, welche zum nicht geringen Theil noch grün aussahen. Adventivknospen hatten die Stangen und älteren Hölzer nicht gemacht, aber in den Schonungen unter 20 Jahren wurden solche, wenn auch im geringen Maasse vorgefunden.

Voraussichtlich wird der nächste Einschlag einen doppelten Hiebssatz an trockenen Hölzern von etwa 12—15000 Festmetern Derbholz liefern.“

Zu diesem Berichte aus der Oberförsterei Stolzenberg, wo die Krankheit einen so bedeutenden Schaden angerichtet hat, möchte ich bemerken, dass ich mich durch eigene Untersuchung an Ort und Stelle davon überzeugt habe, dass *Cenangium* die Kiefern hier sehr bedeutend geschwächt hat, dass aber dieser abnorm hohe Verlust zum grossen Theil durch die Mitwirkung des Spanners und der Kieferblattwespe herbeigeführt ist, während *Cecidomyia brachyntera* zwar nicht vollständig fehlte, aber für dies Absterben ohne Bedeutung war.

Ergänzend möchte ich noch hinzufügen, dass sich der Schaden nicht gleichmässig auf die Kiefernbestandsfläche von 2025 ha vertheilte, so dass durchschnittlich nur 15,3 Festmeter pro ha abgestorben wären, es sind vielmehr die Kiefern einiger Schutzbezirke ausserordentlich wenig angegriffen, während in manchen Jagen die Kiefern einfach vollständig zu Grunde gegangen sind, so dass schliesslich nichts anderes übrig blieb als diese Bestände vollständig abzutreiben.

Zur allgemeinen Uebersicht mögen folgende Angaben dienen. Mir lagen 71 Berichte verschiedener Oberförstereien über den verursachten Schaden vor. Darunter sind 17 Oberförstereien, in denen der Schaden nur sehr unbedeutend war, ein Absterben von Stämmen wurde hier nicht beobachtet, in 29 Oberförstereien war der dauernde Schaden (abgesehen von Zuwachsverlust) nicht gross, Absterben einzelner Stämme in Folge der Pilzwirkung fand statt, in 25 Oberförstereien nahm das Absterben einen grösseren Umfang an, der Schaden war daher erheblicher, wenn auch vielfach nur auf einzelne Bestände beschränkt. In der Oberförsterei Neuhaus hat *Pinus silvestris* zwar einen grösseren Zuwachsverlust erlitten, sich dabei aber wieder erholt, für eine Cultur von *Pinus rigida* dagegen ist der Pilz geradezu vernichtend gewesen.

Von den Berichten aus den 25 Oberförstereien, wo der Pilz einen erheblicheren Schaden bewirkt hat, erwähnen 12 Berichte die Mitwirkung von Insecten, wie Spanner, Nonne, Blattwespe, wodurch der Schaden wesentlich gesteigert wurde.

Massregeln gegen die Krankheit.

Da es sich bei *Pinus silvestris* um eine vorübergehende, selten auftretende Krankheitserscheinung handelt, die unter normalen Verhältnisse keinen allzu grossen Schaden hinterlässt, dürfte es nicht als praktisch erscheinen mit grösseren Kosten verbundene Vorbeugungsmassregeln zu ergreifen. Dieselben könnten nur in der sehr sorgfältigen Entfernung der auf dem Boden liegenden dünnen Aeste, auf welchen sich möglicherweise zahlreiche Apothecien ausbilden, bestehen. Den Hauptwerth wird man bei einem intensiven Auftreten der Krankheit auf die Hintanhaltung jeder Insectenbeschädigung zu legen haben, da erst durch die Mitwirkung von Insecten ein allerdings sehr erheblicher Schaden entstehen kann.

Anders liegen die Thatsachen bei *Pinus Laricio* und *Pinus rigida*. Hier erhält sich die Krankheit, soweit unsere Beobachtungen reichen, dauernd in den Beständen. Würde man hier nun die im Frühjahre abgestorbenen Triebe so bald wie möglich abschneiden, stärker befallene und ältere Kiefern fällen, so könnte man die Ausbildung von Fortpflanzungsorganen sehr wesentlich einschränken und hiermit auch der Ausbreitung der Krankheit entgegenwirken. Ebenso müssen hier die ganz abgestorbenen Pflanzen und die auf der Erde liegenden dürren Aeste entfernt werden. Ob diese Massregeln sicher helfen werden, kann man allerdings nicht mit Bestimmtheit sagen, da bei *Pinus Laricio* möglicher Weise noch andere Ursachen an dem Absterben der Pflanzen beteiligt sind.

Figurenerklärung.

Sämmtliche Figuren mit Ausnahme von Fig. 23 und 25 beziehen sich auf das Vorkommen des Pilzes an *Pinus silvestris*.

Tafel I.

- Fig. 1 ($\frac{1}{5}$ der nat. Grösse). Zweig aus dem Wipfel einer 80 jährigen Kiefer. Bis auf wenige Ausnahmen sind die einjährigen Triebe von *Cenangium* getötet und entnadelt, nur zweijährige Nadeln noch vorhanden. Der eigentliche Endspross ist auf die Länge von 6 Jahrestrieben abgestorben. An den 3- und 4 jährigen Theilen des Endsprosses waren auch Apothecienanfänge vorhanden. Der Zweig ist Mitte Juni 1892 der Oberförsterei Massin entnommen.
- Fig. 2 ($\frac{1}{2}$ der nat. Grösse). Zweig einer circa 20 jährigen Kiefer, Frühjahr 1894 erkrankt, Mitte Juni desselben Jahres dem Walde entnommen. Der eine Seitenzweig ist zur Hälfte durch *Cenangium* getötet, die gesund gebliebenen Zweigtheile haben ausgetrieben.
- Fig. 3 ($\frac{1}{5}$ der nat. Grösse). Wipfeltrieb einer 10 jährigen Kiefer, Anfang Juni 1892 der Oberförsterei Schkeuditz entnommen. Der einjährige Trieb der Hauptaxe ist 35 cm lang und bis auf 6 cm an der Basis abgestorben. Von den 4 Trieben des obersten Quirls der eine bis zur Hälfte abgestorben, der zweite und dritte lebend, haben aber keine neuen Triebe entwickelt, beim vierten ist die Endknospe ausgewachsen.
- Fig. 4 ($\frac{1}{4}$ der nat. Grösse). Zweig einer 18—20 jährigen Kiefer, welcher Frühjahr 1892 oder Herbst 1891 von *Cenangium* befallen war und Mitte December 1893 dem Walde entnommen wurde. An dem Mitteltriebe haben sich im Sommer 1892 aus den zweinadeligen Kurztrieben Ersatzknospen gebildet, welche 1893 zu benadelten Trieben ausgewachsen sind. Die letzteren stehen hier an 1890 gebildeten Zweigtheilen. Am rechten Seitentrieb war nur die Spitze des 1891 ge-

bildeten Triebes abgestorben, die Ersatztriebe stehen demnach an 1891 gebildeten Zweigtheilen. Am zweiten Quirl hat sich ein Ersatztrieb aus der Achsel eines Schuppenblattes gebildet.

- Fig. 5 ($\frac{1}{4}$ der nat. Grösse). Zweig wie in Figur 4, jedoch mit zahlreicheren und kräftiger gewachsenen Kurztrieben.
- Fig. 6 (wenig unter nat. Grösse). Unreife Apothecien theils an den Blattnarben, theils aus der Rinde hervorbrechend.
- Fig. 7 (wenig unter nat. Grösse). Vierter Quirl eines 5jährigen abgestorbenen Zweigtheils mit zahlreichen aus der Rinde hervorbrechenden jungen Apothecien.
- Fig. 8 (wenig unter nat. Grösse). Zweigtheil mit reifen mehr oder weniger geöffneten Apothecien, welche aus der Rinde eines ältern Zweigtheils hervorbrechen.
- Fig. 9 (Vergr. 1032 : 1). Frisch entleerte Askussporen in Wasser, die Schleimschicht nicht bei allen Sporen zu sehen. Das Material ist am 10. Februar dem Walde entnommen.
- Fig. 10 (Vergr. 1032 : 1). Askussporen nach 24stündigem Liegen in wässriger Congorothlösung. Inhalt ungefärbt, Membran schwachgefärbt, Schleimschicht stark gequollen und nur sehr wenig gefärbt.
- Fig. 11 (Vergr. 1032 : 1). Askussporen aus Alkoholmaterial, gefärbt mit der Mischung von Congoroth, Anilinöl und Alkohol. Das Oel der Sporen ist gelöst. In jeder Spore ein Zellkern.
- Fig. 12 (Verg. 1032 : 1). Abschnürung der einzelligen Conidien. Die Wand der Pyknide liegt den Rindenzellen der Kiefern an, ohne dass hier eine schwarze Pyknidenaussenschicht gebildet ist. Alkoholmaterial, gefärbt mit dem Gemisch von Congoroth, Anilinöl und Alkohol.
- Fig. 13 (Vergr. 1032 : 1). Einzellige Conidien, Alkoholmaterial mit Congoroth, Anilinöl und Alkoholgemisch gefärbt. Die Conidien lagen in Glycerin. An beiden Enden sind die Oeltropfen durch den Alkohol weggelöst.

Tafel II.

- Fig. 14 (Vergr. 25 : 1). Durchschnitt durch ein geöffnetes Apothecium, rechts davon zwei Pykniden mit einzelligen Conidien. Das getötete Rindengewebe der Kiefer ist von Pilzpseudoparenchym durchsetzt.
- Fig. 15 (Vergr. 25 : 1). Unreife Apothecienanfänge im Längsschnitt.
- Fig. 16 (Vergr. 25 : 1). Apothecien vor der Reife, der Schnitt geht durch eine Längsreihe aus der Rinde hervorgebrochener Apothecien, ein Apothecium dazwischen fehlt.
- Fig. 17 (Vergr. 760 : 1). Schnitt durch den Rand eines Apotheciums

mit reifen und unreifen Schläuchen. Die Paraphysen liegen in einer Gallertschicht.

- Fig. 18—20 (Vergr. 25 : 1). Pykniden, welche einzellige Conidien produciren. Theilweise erkennt man noch die gesprengten Rindenparthien. Die Pykniden waren an der Basis eines 15 jährigen Asttheils einer alten Kiefer entstanden.
- Fig. 21 (Vergr. 25 : 1). Pykniden mit mehrzelligen Conidien an der Blattnarbe hervorbrechend. Längsschnitt.
- Fig. 22 (Vergr. 25 : 1). Pykniden mit mehrzelligen Conidien. Querschnitt. Figur 21 und 22 stellt Pykniden dar, welche sich an einjährigen Trieben 10—15 jähriger Kiefern der Oberförsterei Neuhof gebildet hatten.
- Fig. 23 (Vergr. 1032 : 1). Mehrzellige Conidien, an einjährigen Trieben von *Pinus Laricio* entstanden. Das kranke Material stammt aus dem botanischen Garten von Eberswalde. Nach einem in Glycerin liegenden Dauerpräparat. Der Inhalt desselben theilweise etwas geschrumpft. Im frischen Zustande die Conidien glänzend, mehr homogen erscheinend, die Querwände nicht so deutlich.
- Fig. 24 (Vergr. 1032 : 1). Mehrzellige Conidien, an *Pinus silvestris* entstanden. Material aus der Oberförsterei Neuhaus. Sonst wie Fig. 23.
- Fig. 25 (Vergr. 760 : 1). Mehrzellige Conidien mit ihren Basidien. Material von *Pinus Laricio* aus dem botanischen Garten von Eberswalde.

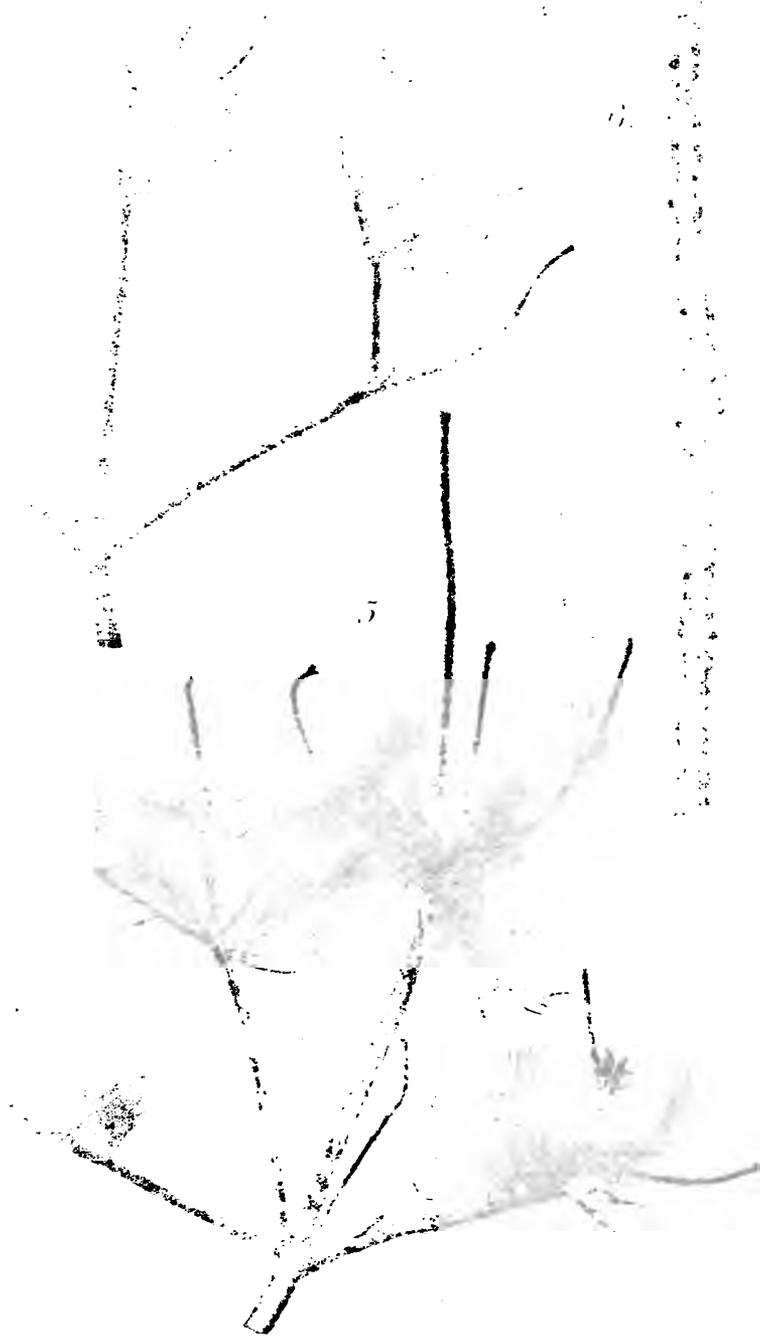
Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
Litteratur	3
Krankheitsbild	6
Cenangium Abietis	11
Nachweis des Pilzmycels	12
Vertheilung des Pilzmycels und seine Einwirkung auf die Kiefertriebe	14
Ort der Infection	19
Zeit der Infection	22
Kritik der Erklärung der Krankheit durch Wasserverlust	25
Frostwirkung und Cenangiumkrankheit	37
Unterscheidung der Einwirkung von Cenangium Abietis und Diplosis (Cecidomyia) brachyntera Schwägr.	40
Vorkommen der einzelnen Fructificationsorgane bei den verschiedenen Kiefernarten	45
Die Apothecien	46
Faktoren, welche die Bildung der Apothecien beeinflussen	52
Die Pykniden mit einzelligen Conidien	56
Die Pykniden mit mehrzelligen Conidien	60
Das Vorkommen von Nectria cucurbitula	63
Uebersicht über die verschiedenen Reviere	65
Der Verlauf der Krankheit	83
Geographische Ausbreitung der Epidemie im Jahre 1892	88
Entstehung der Epidemie. Allgemeines	90
Immunität und Widerstandsfähigkeit der Kiefern gegen Cenangium	94
Faktoren, welche die Vermehrung und Verbreitung des Pilzes direkt beeinflussen	106
Folgen der Krankheit	112
Massregeln gegen die Krankheit	122
Figurenerklärung	124











Schwarz . Erkrankung

14.



15.



16.



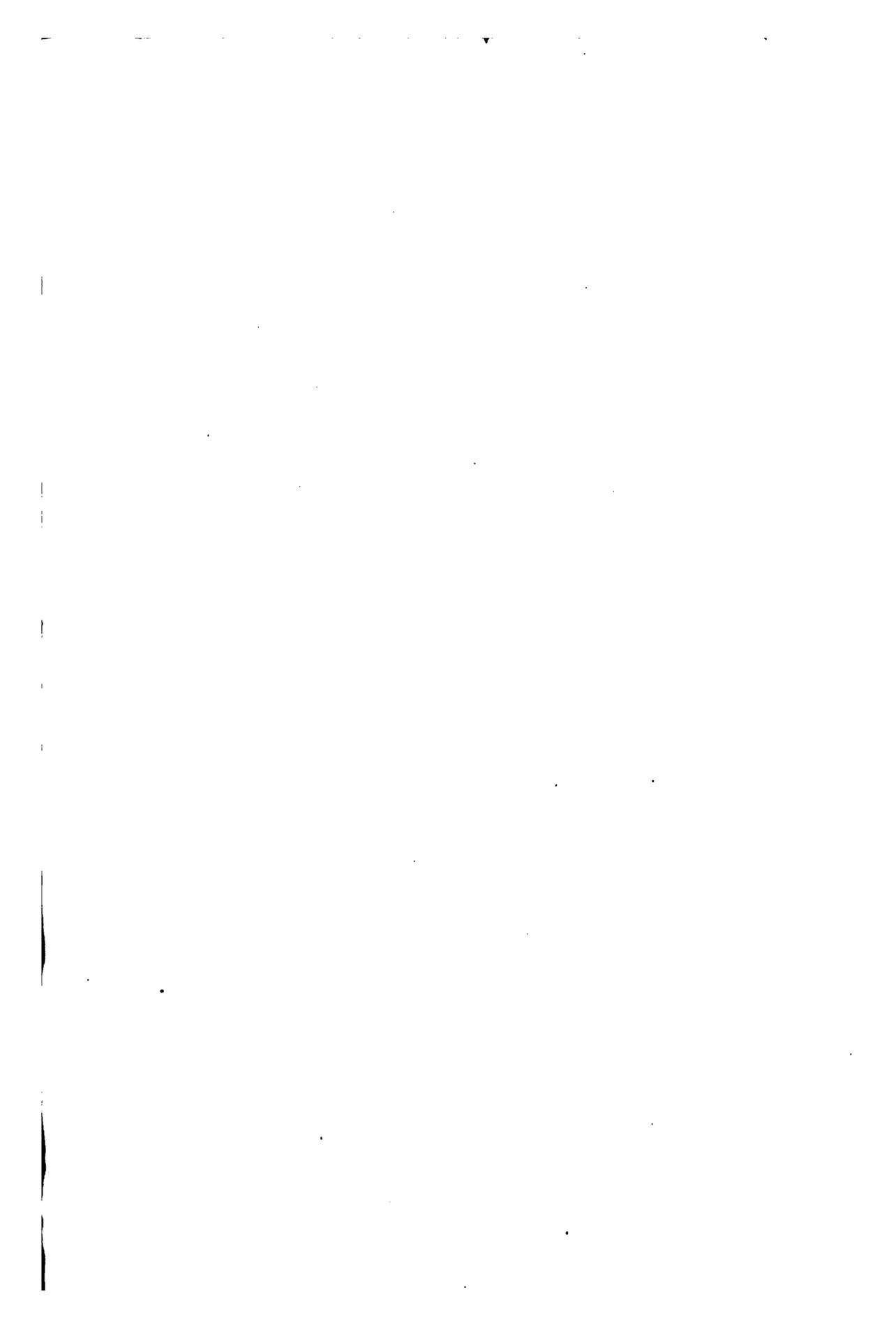
18.



19.

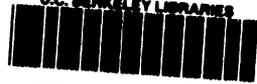








U.C. BERKELEY LIBRARIES

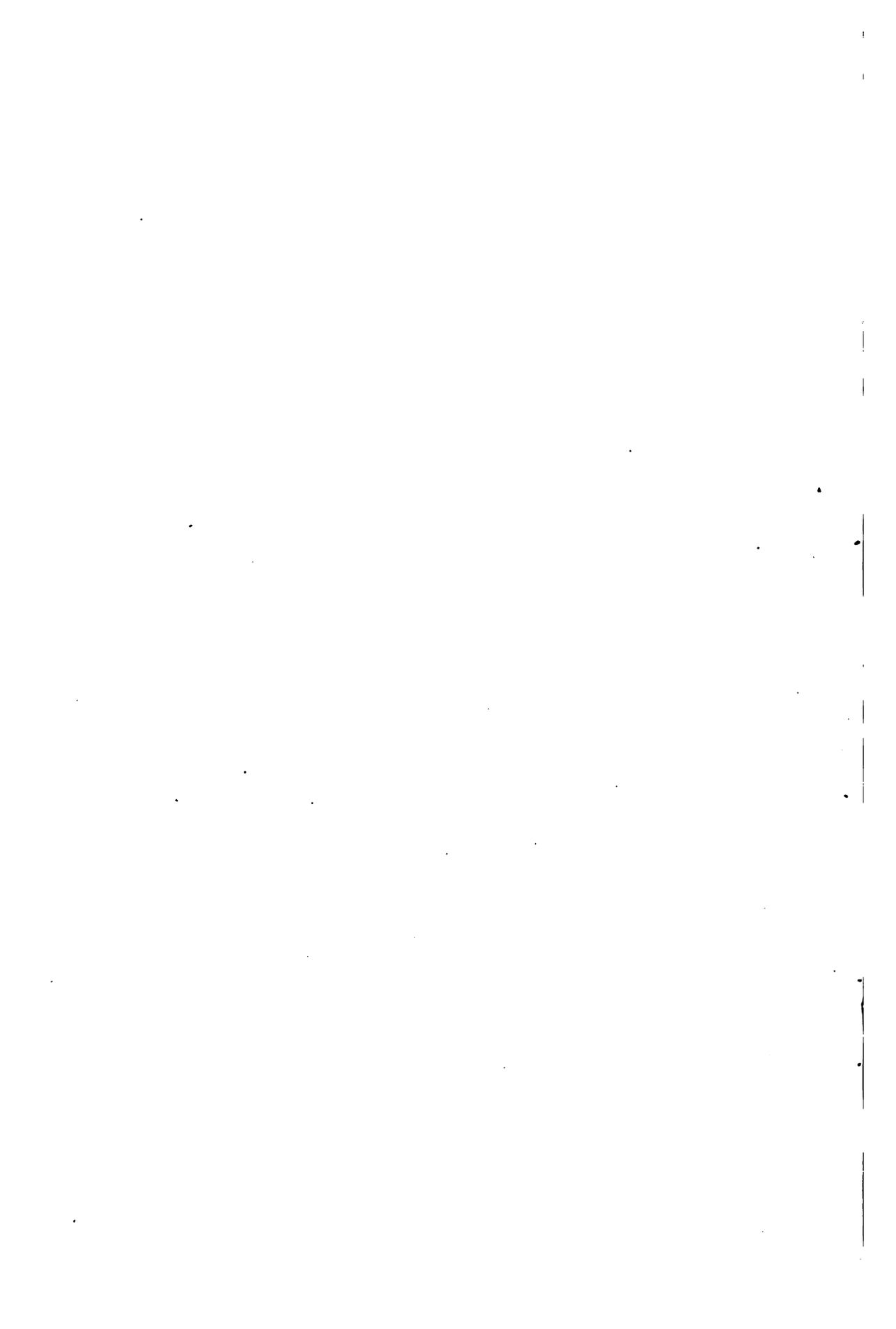


C032652916

178274

SD397

P3S3



U.C. BERKELEY LIBRARIES

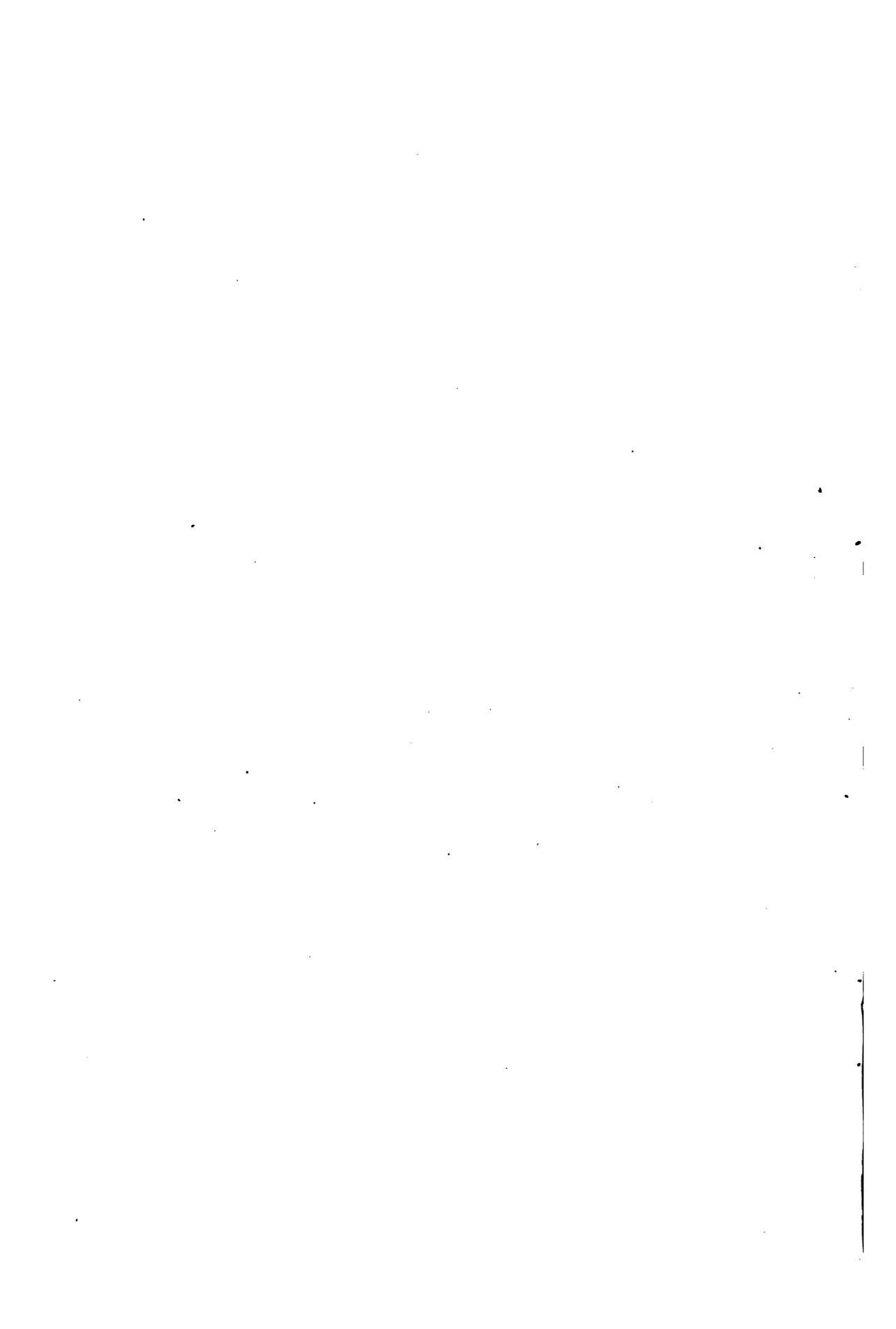


C032652916

178274

SD397

P353



U.C. BERKELEY LIBRARIES



C032652916

178274

SD397

P3S3