



Doctoral Thesis

Untersuchungen über den Erreger der Schrotschusskrankheit des Steinobstes, *Clasterosporium carpophilum*(Lév.) Aderh., und über den Schrotschusseffekt

Author(s):

Naef-Roth, Stefanie

Publication Date:

1948

Permanent Link:

<https://doi.org/10.3929/ethz-a-000107668> →

Rights / License:

[In Copyright - Non-Commercial Use Permitted](#) →

This page was generated automatically upon download from the [ETH Zurich Research Collection](#). For more information please consult the [Terms of use](#).

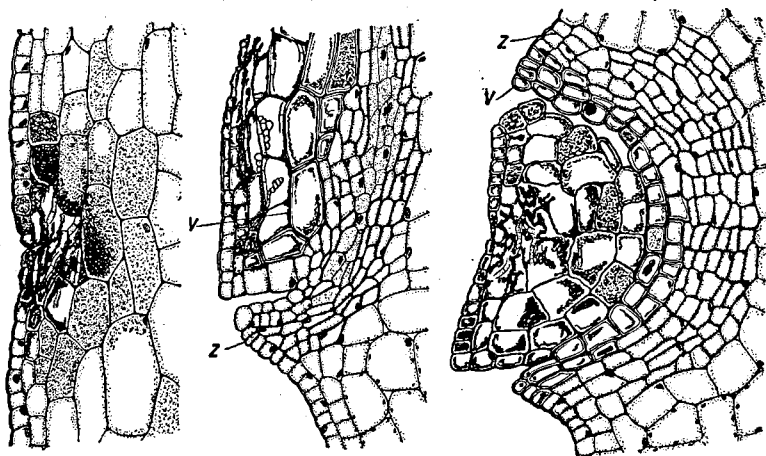


Abb. 12.

Infektion, Demarkations- und Ausstoßungsreaktion im Fruchtgewebe von *P. laurocerasus Schipkaensis* Spaeth. 1 = Infektion nach 7 Tagen, 2 = Trennungsmeristem nach 13 Tagen, 3 = Vernarbungszone nach 16 Tagen, z = zellulosisch verdickt, v = verholzt. Vergr. etwa 90mal.

vom vernarbten Fruchtgewebe ab, wie das schon für die Kirschchlorbeertriebinfektion beschrieben wurde.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Abgrenzungsgewebe ergibt die gleichen Reaktionsbilder. 7 Tage nach dem Eindringen der Infektionshyphae kann der Pilz in der Epidermis und in der ersten Mesokarpschicht festgestellt werden (Abb. 12/1). Das Pilzmyzel vermag sich auch hier in der Epidermis weniger rasch auszubreiten als im übrigen Gewebe. Im Mesokarp reicht in diesem Stadium der Infektion die Wirkungssphäre der Pilztoxine 3—4 Zellreihen tief. Nach weiteren 6 Tagen (Abb. 12/2) hat das induzierte Meristem bereits nach beiden Seiten Zellen mit verdickten Wänden ausgebildet. Die vom Meristem ausgeschlossenen alten Mesokarpzellen weisen eine ausgeprägte Verholzung ihrer Wände auf; das Myzel ist jedoch noch nicht bis zu den neu gebildeten Phellemzellen vorgedrungen. 16 Tage nach der Pilzinvasion ist die Demarkationszone fertig ausgebildet und besteht aus dem 2reihigen verholzten Phellen und dem bis 7reihigen Phelloderm, dessen Zellwände zellulosisch verdickt sind (Abb. 12/3).

Die gleichen Vorgänge sind auf infizierten Pfirsichen und Kirschen zu beobachten. Während jedoch auf Pfirsichen, im Unterschied zur Triebinfektion, die Fruchtnekrosen nach ihrer Abgrenzung durch das Reaktionsgewebe abschorfen, wurde auf Kirschen ein solches Wegfallen der Pilznekrosen nie beobachtet. Die Abbildung 3 der Tafel III zeigt schrotschußkranke Früchte der englischen Morelle mit tief eingesunkenen schwarzen Infektionen im reifen Fruchtgewebe, die nur abgegrenzt, nicht abgestoßen werden.

Zusammenfassung und Diskussion

Nach der Definition von G ä u m a n n (1946) verstehen wir unter einer Abwehrreaktion einen Lebensvorgang, der in einem Wirt durch einen Krank-

heitserreger ausgelöst wird und sich mehr oder weniger spezifisch gegen diesen Erreger selbst richtet. Dabei wenden sich antiinfektionelle Abwehrreaktionen unmittelbar gegen den Erreger, währenddem histologische und gummöse antitoxische Abwehrreaktionen sich nicht in erster Linie gegen den Erreger, sondern gegen seine Stoffwechselprodukte, insbesondere seine Toxine, und gegen die nekrogenen Abbaustoffe der eigenen lädierten Zellen und Gewebe richten.

Die Vorgänge, die sich beim Schrotschußeffect in den verschiedenen *Prunus*-Wirten abspielen, lassen die durch den Befall von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. im Wirt induzierten Reaktionen als Schulbeispiel einer histologischen antitoxischen Abwehrreaktion erkennen. Der Wirt schützt sich gegen die Überschwemmung mit Stoffwechselprodukten des Pilzes und mit Abbauprodukten der in der Folge der Infektion abgetöteten eigenen Blattzellen durch die Bildung eines histogenen Demarkationsgewebes. Auf die Pilzinvasion erfolgt in den anliegenden, noch nicht vom Parasiten befallenen Blatt-, Trieb- und Fruchtgewebezellen eine spontane hyperergische Reaktion (G ä u m a n n 1946) — Desorganisation des Plasmas, Verfärbung der Kerne, Zerfall der Chloroplasten —, die durch das weitere Vordringen des Parasiten zu einer lokalen Nekrose führt. Diese löst nun in einem von Fall zu Fall verschieden großen Abstand im gesunden Gewebe die histogenen Abwehrreaktionen aus. Rund um die holonekrotische verpilzte Zone mit dem plesionekrotischen, durch die Giftwirkung der Stoffwechselprodukte geschädigten Rand wird ein schmales Band differenzierter Zellen wieder teilungsfähig. Die verjüngten Zellen entwickeln sich zu einem Folgeremistem, das einerseits den Infektionsherd von der weiteren Nährstoffzufuhr aus dem gesunden Blatteil abschneidet, andererseits den Parasiten an der weiteren Ausbreitung verhindert und die Diffusion von pilzlichen Toxinen und Abbauprodukten aus den abgetöteten Geweben unterbindet.

Die Entstehung dieses sekundären Meristems läßt sich durch die Reizwirkung der von der Nekrose herandiffundierenden Nekrohormone (Haberlandt 1921) erklären. Haberlandt machte Versuche an mechanisch verletzten Kohlrabi- und Kartoffelknollen und an Laubblättern verschiedener Crassulaceen. Er führt die teilungsauslösende Wirkung des Wundreizes auf Abbauprodukte der mechanisch verletzten oder getöteten Zellen zurück. Dabei unterscheidet er Wundhormone, die in durch äußere Schädigung zum Absterben gebrachten Zellen gebildet werden, und Nekrohormone, die in aus innern Gründen absterbenden Zellen entstehen. Beiden Stoffgruppen schreibt er die Reizauslösung für die in den benachbarten Zellverbänden erfolgenden sekundären Zellteilungen zu. So entsteht der von vielen Objekten her bekannte Wundkork durch den Anreiz von Wundhormonen, die als Teilungs- oder Wuchshormone (Kallusblasen) fungieren können. Auch die Bildung von Oberflächen- und inneren Peridermen führt Haberlandt (1928) auf Nekrohormonreize zurück, indem die ersten Teilungen stets periklin unter abgestorbenen Epidermiszellen, Haaren, Rindenparenchymkomplexen zu finden sind. Die Nekrohormone bewirken die Bildung von senkrecht zu ihrer Diffusionsrichtung stehenden Zellwänden.

Die histogene Abwehrreaktion bei der Schrotschußkrankheit wäre also danach auf die Wirkung der im geschädigten Blatteil gebildeten Nekrohormone zurückzuführen. Sie diffundieren in das gesunde Blattgewebe hinein, bewirken dort zusammen mit den Pilztoxinen eine innere Schädigung, die in der Degeneration der Chloroplasten zum Ausdruck kommt, werden in diesem geschädigten Zellband verstärkt und bedingen die periklinen Teilungen in den anliegenden Blattschichten.

Durch die Verholzung und Verkorkung der vom sekundären Meristem gebildeten Zellen in der Art eines normalen Wundperiderms wird die Abgrenzungsreaktion abgeschlossen. Ob nun als Nebenerscheinung in dieser Reaktionsfolge das eintritt, was wir unter dem Schrotschußeffect verstehen — das aktive Austrennen des Krankheitherdes durch eine Loslösung der Mittellamellen längs einer Zellreihe im Folgemeristem —, hängt von den genotypischen Eigenschaften und vom Entwicklungszustand des befallenen Wirtsorganes ab. Bei den einen *Prunus*-Arten werden alle Blattinfektionen in verhältnismäßig kurzer Zeit ausgetrennt, so bei Pfirsich und Kirschlorbeer. Dagegen ist die Ausstoßung bei den Blättern der hier untersuchten Kirschen-sorten in hohem Maße phasenspezifisch, da ältere Blätter auf die Giftwirkung weniger stark ansprechen, eventuell keine oder nur weniger wirksame Nekrohormone bilden und die Fähigkeit verlieren, den Krankheitsherd aktiv aus-zustoßen. Sie vermögen ihn aber immer durch eine Dehiszenzzone abzugrenzen.

Eine histologische Abwehrreaktion tritt also in allen hier untersuchten Beispielen der Schrotschußkrankheit auf, der eigentliche Schrotschußeffect jedoch nur unter geeigneten Bedingungen. Inwiefern diese Abwehrreaktion spezifisch ist, und inwieweit parallele Folgereaktionen auch durch andere, nicht parasitogene Schädigungen ausgelöst werden können, zeigen die im nächsten Abschnitt besprochenen Versuche.

D. Reaktion auf künstlich erzeugte Schädigungen

Die schon von Duggar (1898) erwähnte Auslösung des Schrotschußeffectes im *Prunus*-Blatt durch giftige Chemikalien ließ vermuten, daß bei einer künstlich erzeugten Nekrose im Blattgewebe dieselben Reaktionen abrollen wie bei der Infektion durch den Schrotschußpilz.

1. Reaktion des Blattes auf mechanische und chemische Schädigungen

Zur Untersuchung der Einwirkung von verschiedenen erzeugten Verwundungen des Steinobstblattes dienten Topfpflanzen von Kirschlorbeer, Pfirsich Ld. Napier und Hedelfinger Riesenkirsche. Die Blattfläche der verschiedenen Pflanzen wurde

1. durch einfache Schnitte und durch Ausstanzen von Löchern mit Hilfe einer Lochschere von 3 mm Durchmesser verwundet,
2. durch Stiche mit einer glühenden Nadel verbrannt,
3. auf der Blattoberseite durch das Auflegen von kleinen Tropfen einer 50prozent. CuSO_4 -Lösung, die nach 5 Minuten gut abgewaschen wurden, örtlich geschädigt,
4. in gleicher Weise mit Tropfen einer 10prozent. Formalinlösung behandelt.

Die Pflanzen standen in einer Infektionskabine bei 20°C und wurden während 14 Tagen beobachtet.

a) Kirschlorbeer

Wie schon Blackman und Matthaei feststellten, bildet sich bei einer einfachen Schnittwunde keine Reaktionszone. Der verwundete Blattrand wird nach 18 Tagen durch ein normales Wundperiderm verschlossen, das gleich aussieht wie die Vernarbungsgewebe, die nach der Ausstoßung einer Pilzinfektion den neuen Blattrand bilden. (Zeichnung in Gäumann, 1946, p. 395, Abb. 211/2.)

Die Brennwunde erzeugt eine nach 5 Tagen sichtbare, 1—1,5 mm breite Nekrose, die sich mit einem Hof und mit der üblichen Trennungslinie umgibt und nach 10 Tagen ausgetrennt wird. Der geschädigte Zellkomplex ist hier größer als bei der einfachen Schnittwunde und induziert das Folgemeristem im gesunden Blatteil analog zu einer Pilznekrose.

Kupfersulfat und Formalin als giftige Chemikalien rufen trotz der kurzen Einwirkungszeit große, im ersten Falle kreisrunde 3—5 mm breite, im zweiten Falle unregelmäßig geformte ausgedehnte Nekrosen hervor (Tafel III, Abb. 1). Die toten Komplexe sind schon nach 4—5 Tagen von Hof und Trennungslinie umringt und werden in den folgenden 4—5 Tagen ausnahmslos ausgetrennt.

b) Pfirsich

Hier ergeben die Versuche ähnliche Resultate. Die Schnittwunde wird nicht ausgetrennt, sondern nur durch ein Wundperiderm verschlossen. Die Brennwunde erzeugt eine bis 2 mm breite Nekrose, die wie im Kirschlorbeerblatt ausgetrennt wird, so daß kleine kreisrunde Löcher in der Blattfläche entstehen.

Durch die Verbrennung des Blattgewebes mit Kupfersulfat entstehen unregelmäßige dunkelbraune Flecke von 2—6 mm Durchmesser, je nach der Größe des Gittropfens, die nach 5 Tagen von Hof und Trennungsmertem umrandet sind, in einem Abstand, der je nach dem Ausmaß der Nekrose von 0,5—2 mm variiert. Die gezackte Trennungslinie — das Gift zerstört vor allem die Blattnerven und die ihnen benachbarten Zellschichten — bricht am 6. Tag auf, und nach 10 Tagen sind sämtliche Flecke ausgetrennt (Tafel III, Abb. 2).

Auch die kreisförmigen Formalinnekrosen induzieren einen gut sichtbaren Hof und ein Trennungsmertem, dessen Tätigkeit die toten Partien nach 10 Tagen zum Ausfallen bringt (Tafel III, Abb. 2).

c) Kirsche

In den gleichbehandelten Kirschenblättern fehlen dagegen alle Anzeichen einer Reaktion des Blattgewebes. Schnittwunde und Brennwunde vernarben normal. Die durch Kupfersulfat erzeugten braunroten Flecke haben unregelmäßige Konturen und verbleiben auch nach 3 Wochen im Blatt, ohne sichtbare Reaktionsketten im gesunden Gewebe auszulösen. Ebenso folgen auf die Zerstörung des Blattgewebes durch Formalin, das etwas größere kreisrunde Flecke erzeugt, keine Reaktionen. Weder eine Trennungslinie noch die Andeutung eines Hofes sind nach dieser Zeit zu beobachten. Der Schrotschußeffect bleibt aus; die Blätter verhalten sich wie bei der Pilzinfektion,

wo auch von einem gewissen Entwicklungsstadium des Blattes an kein Austrennen der Nekrosen mehr stattfindet.

Die Versuche beweisen, daß der Schrotschußeffect des Steinobstblattes auch durch andere, nicht parasitogene Reize ausgelöst werden kann. Verschieden verursachte Blattnekrosen werden, wenn der getötete Zellkomplex ein bestimmtes Ausmaß erreicht, durch dieselben Reaktionsketten abgegrenzt und ausgestoßen. So beobachteten auch Blackman und Matthaei eine aktive Austrennung von Schnittwunden in Kirschlorbeerblättern, die sofort nach der Verwundung kurze Zeit unter dem Vakuum ausgetrocknet wurden. Dabei wurde der Wundrand nachträglich durch den Wasserentzug weiter geschädigt, und die so entstandenen breiteren nekrotischen Ränder induzieren den Schrotschußeffect. Ist aber die Zahl der lädierten Blattzellen — wie bei einer einfachen Schnittwunde — gering, so bildet das Blatt einen normalen Wundkork aus, welcher der Vernarbung des durch eine Pilzinfektion hervorgerufenen sekundären Meristems entspricht.

Weiter zeigt es sich, daß — wie bei der Schrotschußkrankheit — nicht alle Blätter die Fähigkeit besitzen, einen toten Zellkomplex aktiv auszustößen; bei ausgewachsenen Kirschblättern verbleiben auch die großen durch giftige Chemikalien erzeugten Nekrosen im Blatt. Es tritt kein Schrotschußeffect ein, da das Blattgewebe auf die Abbaustoffe der toten Zellen nicht anspricht.

2. Reaktion des Blattes auf die Injektion von Myzelextrakt

Zur Bestimmung der Wirkung, die den Stoffwechselprodukten des Pilzes bei der Auslösung des Schrotschußeffectes zukommt, wurde folgender Versuch ausgeführt:

Myzel und Konidien einer Agarkultur des Pilzstammes Nr. 16 wurden mit Quarzsand bis zur vollständigen Zertrümmerung aller Zellen in einer Reibschale verrieben. Die Masse wurde mit destilliertem Wasser aufgeschüttelt und während 2 Stunden bei Zimmertemperatur extrahiert. Dann wurde die Aufschwemmung abzentrifugiert und die klare Lösung mit einer Injektionspritze an mehreren Stellen in junge Blätter einer Topfpflanze von *P. laurocerasus rotundifolia* hort. injiziert. Als Kontrolle wurden Blätter einer gleichen Pflanze mit reinem destilliertem Wasser und mit einer abzentrifugierten Lösung von zerriebenem Quarzsand in destilliertem Wasser injiziert. Die Pflanzen standen in einer Infektionskabine bei 20°C.

Die im Verlauf der folgenden 2 Wochen beobachteten punktförmigen Injektionsstellen verkorkten bei den Kontrollpflanzen normal. Der Myzelextrakt hingegen rief in den Blättern braune Nekrosen von 1—1,5 mm Durchmesser hervor, die nach 10 Tagen von einem heller grünen vergifteten Zellband umschlossen waren. Am Außenrand des 1—1,5 mm breiten Hofes bildete sich das Trennungsmeristem, und nach 14 Tagen waren die Injektionsstellen samt dem plesionekrotischen Gewebe ohne Ausnahme am Austrennen. (Eine Abbildung des durch die Injektion mit Myzelextrakt im Kirschlorbeerblatt ausgelösten Schrotschußeffectes ist in Gäumann, 1946, p. 396 wiedergegeben.)

Auch die Stoffwechselprodukte des Schrotschußpilzes vermögen somit, wie organische und anorganische Gifte, durch die toxische Wirkung im *Prunus*-Blatt Nekrosen zu erzeugen, deren Abbauprodukte die Blattzellen in einem weiten Umkreis schädigen und das differenzierte Blattgewebe durch diese Reizwirkung zur Bildung eines Folgermeristems veranlassen.

Ähnliche Vorgänge sind von einer andern antitoxischen Abwehrreaktion bekannt: bei der Blattdürre des Mohns. Das Blatt von *Papaver somniferum* L. antwortet auf den Befall durch *Pyrenophora calvescens* (Fr.) Sacc. unter bestimmten Voraussetzungen mit einer gummösen Reaktion, die durch den Parasiten selbst, durch seine Stoffwechselprodukte (Injektion von Myzelextrakt) und in derselben Weise auch durch eine lokale Abtötung des Blattgewebes mit absolutem Alkohol ausgelöst wird (Zogg 1946).

Die den Schrotschußeffect verursachende, an und für sich unspezifische Verwundungsreaktion, die eine genotypisch bedingte Eigenschaft der Gattung *Prunus* sein mag, wird im Falle der Schrotschußkrankheit zur spezifischen antitoxischen Abwehrreaktion, indem mit der durch die Pilzinvasion hervorgerufenen Nekrose auch der Erreger und seine Toxine vom Wirt eliminiert werden. Dies gilt ebenso für die durch *Cylindrosporium padi* Karst. und durch verschiedene *Coccomyces*-Arten erzeugten Blattfleckenkrankheiten des Steinobstes. Beim Zwetschgenrost, hervorgerufen durch *Tranzschelia pruni spinosae* (Pers.) Diet., fehlt dagegen diese starke Giftwirkung; die Infektionsstelle wird nicht abgegrenzt, und der Parasit vermag nach und nach das ganze Blatt zu besiedeln.

Literaturverzeichnis

- Aderhold, R., 1901. Über die Sprüh- und Dürrfleckenkrankheiten des Steinobstes. Landw. Jahrbuch 1901, 771—830.
- Aderhold, R., 1902. Über *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. und die Beziehungen desselben zum Gummifluß des Steinobstes. Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. am K. Ges.amt 2, 515—559.
- Berkeley, M. J., 1864. Report of peach blight in England. Gard. Chron. 24, 938.
- Berlese und Voglino, 1886. Additamenta ad volumine I—IV Sylloge fungorum. Padua 382.
- Beyerinck, M. W., 1883. Onderzoekingen voer de besmettelijkheit der gomziekte bij Planten. Müller, Amsterdam.
- Blackman, F. F. und Matthaei, Gabriele L. C., 1901. On the reaktion of leaves to traumatic stimulation. Ann. Bot. 15, 533—546.
- Boucher, W. A., 1901. Peach fungus (*Clasterosporium amygdalearum*). Rept. New Zeal. Dept. Agr. 9, 348—352.
- Crawford, F. S., 1886. The apricot disease. Roy. Soc. Sc. Aust. Trans. and Proc. 8, 77—78.
- Cunningham, H. G., 1928. A Study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf spotting fungi. Phytopath. 18, 717—751.
- Dop, P. und Gautié, A., 1928. Manuel de technique botanique. Lamarre, Paris.
- Duggar, B. M., 1898. The shot-hole effect on the foliage of the genus *Prunus*. Proc. Soc. Prom. Agr. Sci. 19, 64—69.
- Duggar, B. M., 1899. Peach leaf curl and notes on the shot-hole effect of peaches and plums. Bull. Corn. Univ. Agr. Exp. Sta. Ithaca 164, 371—383.
- Faes, H. und Staehelin, M., 1927. Les champignons et les insectes ennemis du cerisier. Ann. Agr. Suisse 28, 1—26.
- Faes, H. und Staehelin, M., 1928. La maladie criblée du cerisier, *Clasterosporium carpophilum* et la tavelure, *Fusicladium dendriticum*, *F. pirinum* des pommes et poirs. Ann. Agr. Suisse 29, 83—98.