



## Doctoral Thesis

# Untersuchungen über den Einfluss von Schwermetallen auf *Fusarium lycopersici* Sacc. und den Krankheitsverlauf der Tomatenwelke

**Author(s):**

Egli, Thomas Alfred

**Publication Date:**

1969

**Permanent Link:**

<https://doi.org/10.3929/ethz-a-000087530> →

**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](#).

Diss. No. 4268 ex. B

Untersuchungen  
über den Einfluß von Schwermetallen auf  
*Fusarium lycopersici* Sacc.  
und den Krankheitsverlauf der Tomatenwelke

ABHANDLUNG  
ZUR ERLANGUNG  
DER WÜRDE EINES DOKTORS DER  
TECHNISCHEN WISSENSCHAFTEN

DER

EIDGENÖSSISCHEN TECHNISCHEN  
HOCHSCHULE IN ZÜRICH

VORGELEGT VON

THOMAS ALFRED EGLI



DIPL. ING.-AGR. ETH

geboren am 6. Juni 1939

Bäretswil ZH

Angenommen auf Antrag von

Prof. Dr. H. KERN, Referent

Prof. Dr. R. KOBLET, Korreferent

1969

---

Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin-West



Schutzwirkung scheint von Pilzen auszugehen, die dem Krankheitserreger systematisch am nächsten stehen. Die Aggressivität eines *Fusarium*-Stammes würde demnach von zwei Faktoren bestimmt: von seinem Vermögen, einen Abwehrmechanismus auszulösen, und von seiner Fähigkeit, die Abwehr zu überwinden. In diesem Bereich dürfte die Erklärung für die Art- bzw. Sortenspezifität der *Fusarium*-Stämme zu suchen sein. Die Wirkung der Toxine von *F. lycopersici* dagegen ist (im Gegensatz z.B. zum Toxin von *Helminthosporium victoriae*) weitgehend wirtspflanzenunspezifisch. Die unterschiedliche Pathogenität kann jedoch nach unseren Versuchen deutlich mit dem Fusarinsäurebildungsvermögen der einzelnen Stämme korreliert sein.

Ausgedehnte eigene Versuche zur Erfassung einer induzierten Abwehrreaktion im Wurzelbereich resistenter Pflanzen führten zu keinem Resultat. Wohl konnte vereinzelt im Exsudat von Tuckswoodwurzeln nach Infektion mit dem apathogenen Stamm 5414 eine antibiotische Aktivität beobachtet werden, doch stammte diese möglicherweise von stets vorhandenen Bakterien. Die Versuche wurden deshalb abgebrochen, und wir können ähnlich wie SINHA und WOOD (1968) nur den Schluß ziehen, daß induzierte Abwehrreaktionen sehr wohl möglich, jedoch schwer nachzuweisen sind. In jedem Fall ist aber mit einer Beeinflussung des Abwehrmechanismus durch die Schwermetallernährung zu rechnen.

### Zusammenfassung

1. Ein und dieselbe Dosis Fusarinsäure löst an zunehmend mit Eisen ernährten Tomatensproßblättern Schädigungen aus, die quantitativ im Sinne einer Minimumkurve verlaufen. Bei den Eisenmangelsprossen dominieren qualitativ Mangelnekrosen an der Peripherie der Blattspreiten. Diese lassen sich als verstärkten Eisenmangel, verursacht durch eine örtliche Eisenchelierung, verstehen. Mit steigender Eisenernährung treten vermehrt Nekrosen entlang den Blattnerven und -stielen auf, vermutlich bedingt durch die geringe Wasserlöslichkeit der Fusarinsäure-Eisenchelate.

2. Mit *Fusarium lycopersici* infizierte Tomatenpflanzen zeigen bei steigender Eisenernährung eine unterschiedliche Krankheitsanfälligkeit. Chlorotische Eisenmangelpflanzen sind am wenigsten anfällig, reichlich mit Eisen versorgte am stärksten; mit massiver Eisenüberernährung nimmt der Befall wieder ab.

3. Quantitative Rückisolationen ergaben, daß die Eisenmangelpflanzen vom Krankheitserreger weniger besiedelt werden als die Pflanzen der übrigen Ernährungsstufen. Die reduzierte Krankheitsanfälligkeit der Mangelpflanzen ist somit auf eine geringere Generalisation des Parasiten in diesen Pflanzen zurückzuführen und hat nichts zu tun mit der Toxinempfindlichkeit der betreffenden Pflanzengewebe.

4. Werden bei der Kultivierung von *Fusarium lycopersici* in Nährlösungen nach CZAPEK und RICHARD Verunreinigungen möglichst vermieden, so erfolgt nur eine schwache Myzelentwicklung. Das reduzierte Wachstum wird durch Zinkmangel in diesen Medien verursacht.

5. Spuren an Zink bewirken bei zwei untersuchten *Fusarium lycopersici*-Stämmen eine kräftige Wachstumssteigerung, die bei dem pathogenen Stamm 811 c größer ist als bei dem apathogenen Stamm 5414.

6. Parallel zur Förderung des vegetativen Wachstums bewirkt Zink beim apathogenen Stamm eine Abnahme und schließlich den Verlust des Fusarinsäurebildungsvermögens. Die Toxinproduktion des pathogenen Stammes wird dagegen durch Zink, besonders in Schüttelkultur, gefördert. Unter Verwendung eines zinkhaltigen Nährmediums ergibt sich somit bei den beiden geprüften *Fusarium lycopersici*-Stämmen eine klare Beziehung zwischen Toxigenität in vitro und Pathogenität in vivo.

7. Auch gestaffelte Eisengaben führen in vitro zu einer sukzessiven Wachstumssteigerung von *Fusarium lycopersici*. Die größte Fusarinsäureproduktion wird beim pathogenen Stamm bei einem mittleren Eisengehalt der Nährlösung (2 ppm Fe<sup>++</sup>) erreicht. Höhere Eisenkonzentrationen steigern zwar die Myzelentwicklung weiter, hemmen aber die Fusarinsäurebildung.

8. Bei Anwesenheit von Zink bildet der apathogene Stamm auch bei extremem Eisenmangel keine Fusarinsäure. Die außerordentlich hohe Toxinproduktion dieses Stammes in zinkfreier Kultur ist daher wahrscheinlich spezifisch zinkmangelbedingt.

9. Die Möglichkeit eines „zinc shunt“-Metabolismus als Erklärung für die hohe Fusarinsäureproduktion des apathogenen Stammes unter Zinkmangel, wird diskutiert. Ein „shunt“-Produkt im Sinne einer Vorstufe der Fusarinsäure ließ sich jedoch biologisch nicht nachweisen.

Herrn Prof. Dr. H. KERN möchte ich für die Überlassung des Themas und die stets hilfsbereite Anteilnahme am Fortgang dieser Arbeit herzlich danken. Zu Dank verpflichtet bin ich ferner verschiedenen Mitarbeitern des Institutes, vor allem Herrn Obergärtner F. HUMM und den Herren W. MÜLLER, dipl. ing. agr., und S. KELLER, dipl. ing. agr., für ihre Mitarbeit bei einzelnen Versuchen. Auch dem Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung sei für die Unterstützung dieser Arbeit der beste Dank ausgesprochen.

### Summary

#### The Influence of Heavy Metal Nutrition on *Fusarium lycopersici* and Tomato Wilt

1. The damage caused by fusaric acid on tomato cuttings undergoes a minimum curve with increasing iron content of the nutrient solution given to the plants. In iron deficient plants fusaric acid increases deficiency symptoms by local iron chelation; plants with better iron nutrition show necroses along the leaf veins and petioles, probably caused by little soluble iron chelates of fusaric acid.

2. In inoculation experiments, iron deficient plants are least susceptible to *Fusarium lycopersici*. With increasing iron nutrition susceptibility increases and decreases again with a heavy iron excess. The reduced susceptibility of iron deficient plants is due to a limited generalization of the fungus in these plants.

3. In very pure nutrient solutions (CZAPEK and RICHARD) *F. lycopersici* makes little growth (due to zinc deficiency). Traces of zinc stimulate growth; stimulation is greater with the pathogenic strain 811 c than with the non pathogenic strain 5414.

4. Increasing zinc nutrition reduces fusaric acid production of strain 5414 to zero but stimulates heavily fusaric acid production by strain 811 c (particularly in shake cultures). In a zinc containing medium, therefore, toxin production of the two strains in vitro goes parallel with their pathogenicity in vivo.

5. An increase in iron nutrition stimulates mycelial growth. Fusaric acid production of the pathogenic strain increases first but decreases at iron concentrations above 2 ppm Fe<sup>++</sup>.

6. In a zinc containing solution the non pathogenic strain does not produce fusaric acid even under extreme iron deficiency. Toxin production by this strain, therefore, seems due specifically to zinc deficiency. The possibility of a zinc shunt metabolism under these conditions is discussed but there is no evidence for a shunt product acting as a fusaric acid precursor.

### Literaturverzeichnis

- BÄR, H., 1963: Untersuchungen über die Wirkungsweise der Fusarinsäure. *Phytopath. Z.* **48**, 149—177.
- BAUMGARDT, J. P., 1953: A study of *Fusarium* wilt resistance in tomato plants. Diss. Abstr. **13**, 962—963.
- BAZZIGHER, G., 1953: Beitrag zur Kenntnis der *Endothia parasitica* (Murr.) And., dem Erreger des Kastaniensterbens. *Mitt. Schweiz. Anst. forstl. Versuchswesen* **29**, 188—212.
- BOSSI, R., 1960: Über die Wirkung der Fusarinsäure auf die Polyphenoloxydase. *Phytopath. Z.* **37**, 273—316.
- BRAUN, R., 1960: Über Wirkungsweise und Umwandlungen der Fusarinsäure. *Phytopath. Z.* **39**, 197—241.
- CHESTERS, C. G. C., and G. N. ROLINSON, 1951a: Trace elements and Streptomycin production. *J. gen. Microbiol.* **5**, 559—565.
- —, and — —, 1951b: Zinc in the metabolism of a strain of *Aspergillus niger*. *J. gen. Microbiol.* **5**, 553—558.
- COCHRANE, V. W., 1958: *Physiology of fungi*. John Wiley Sons, Inc., New York.
- CRUICKSHANK, I. A. M., 1963: Disease resistance in plants — a review of some recent developments. *J. Austral. Inst. Agric. Sci.* **29**, 23—30.
- DAVIS, D., 1966: Cross-infection in *Fusarium* wilt diseases. *Phytopathology* **56**, 825—828.
- —, 1967: Cross-protection in *Fusarium* wilt diseases. *Phytopathology* **57**, 311—314.
- DEESE, D. C., and M. A. STAHMANN, 1962: Pectic enzymes in *Fusarium*-infected susceptible and resistant tomato plants. *Phytopathology* **52**, 255—260.
- DE LEO, P., 1964: Comportamento degli orto-di-idrossifenoli in cultivars di Pomodoro resistenti e suscettibili a *Fusarium oxysporum* v. *lycopersici* (Sacc.) Snyder et Hansen, in seguito al trapianto e all'infezione. *Phytopath. Mediterran.* **3**, 95—108.
- DE MARCHI, G., 1966: Zur Biosynthese von Fusarinsäure. Diss. ETH, Prom. Nr. 3706.
- DEUEL, H., 1954: Über Störungen des Spurenelementhaushaltes der Pflanzen durch Welketoxine. *Phytopath. Z.* **21**, 337—348.
- DOBSON, T. A., D. DESATY, D. BREWER, and L. C. VINING, 1967: Biosynthesis of fusaric acid in cultures of *Fusarium oxysporum* Schlecht. *Canad. J. Bot.* **45**, 809—823.
- FOSTER, J. W., 1949: *Chemical activities of fungi*. Academic Press Inc., New York.
- GÄUMANN, E., 1951: *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Aufl., 681 S. Birkhäuser, Basel.
- —, E. BACHMANN and R. HÜTTER, 1957: Über den Einfluß der Eisernahrung auf die Lycomarasin-Empfindlichkeit der Tomatenpflanzen. *Phytopath. Z.* **30**, 87—105.
- —, and ST. NAEF-ROTH, 1956: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. IV. Die Verschiebung der Toxizität durch steigende Absättigung mit verschiedenen Schwermetallionen. *Phytopath. Z.* **25**, 418—444.