

Diss. E T H : 1724 B.

Untersuchungen über die Bitterfäule an Kirschen

Mit 40 Abbildungen

Von der
Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
zur Erlangung
der Würde eines Doktors der Naturwissenschaften
genehmigte
Promotionsarbeit

Vorgelegt von
Erika Böhni, dipl. rer. nat.
von Stein am Rhein (Kt. Schaffh.)



Referent: Herr Prof. Dr. E. Gäumann
Korreferent: Herr Prof. Dr. A. Frey-Wyssling

1949

HERMANN BEYER & SÖHNE (BEYER & MANN), LANGENSALZA

Veröffentlicht in „Phytopathologische Zeitschrift“, Band XV, Heft 3

Inhaltsübersicht: **1. Teil:** Einleitung. 1. Kapitel: Problemstellung. 2. Kapitel: Material und Methoden. — **2. Teil:** Über die Rassen von *Glomerella rufomaculans*. 1. Kapitel: Die nordamerikanischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* Berk.; A. Konidien; B. Perithezien; C. Einfluß der Lufttemperatur. 2. Kapitel: Die schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* Berk.; A. Konidien; B. Perithezien; C. Einfluß der Lufttemperatur auf a) die Keimung; b) das Flächenwachstum; D. Einfluß der Ernährung; E. Aggressivität; a) Kreuzinfektionen; b) Freilandinfektionen. — **3. Teil:** Die Infektkette des Erregers. 1. Kapitel: Die Primärinfektion; A. Kirsche; B. Nebenwirte. 2. Kapitel: Die Sekundärinfektion. 3. Kapitel: Die Aufspaltung der Infektkette; A. Die intramatrikale Streuung; a) Fruchstielinfektion; aa) Kirsche; bb) Nebenwirte; b) Zweiginfektion; aa) Überwinterungsherd; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirte; bb) Keimreservoir; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirte; B. Die extramatrikale Streuung; a) Blattinfektion; aa) Kirschblatt; bb) Nebenwirte; b) Knospendifektion; aa) Überwinterungsherd; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirte; bb) Keimreservoir; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirte. — **4. Teil:** Die Krankheitsbereitschaft des Wirtes. 1. Kapitel: Strukturelle Abwehr; A. Der Bau der Haut während der Fruchtentwicklung als Resistenzfaktor; a) Bähnlere; b) Klöpfer; B. Der Bau der Haut reifer Kirschen als Resistenzfaktor; a) Der Hautbau wenig anfälliger Sorten; b) Der Hautbau mittel empfänglicher Sorten; c) Der Hautbau hoch anfälliger Sorten. 2. Kapitel: Funktionelle Abwehr; A. Antiinfektionelle Abwehrreaktionen; B. Antitoxische Abwehrreaktionen; a) Kirschblatt; b) Kirschchlorbeerblatt; aa) Abtrennende Meristemabildung, hervorgerufen durch Erregerhyphen; bb) Abtrennende Meristemabildung, hervorgerufen durch Myzelextrakt des Erregers. — **5. Teil:** Bekämpfung. 1. Kapitel: Chemische Bekämpfung. 2. Kapitel: Düngung. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

1. Teil

Einleitung

1. Kapitel: Problemstellung

1854 fand erstmals Berkeley den Erreger der Bitterfäule auf Weintrauben in England; er nannte ihn zunächst *Septoria rufomaculans*. Nach zwei Jahren taufte er ihn jedoch wieder um zu *Ascochyta rufomaculans*. Erst zwanzig Jahre später entdeckte v. Thümen (1879) einen Pilz auf Äpfeln, dem er den Namen *Gloeosporium fructigenum* gab. Nachfolgend haben Southworth (1891), Halsted (1892) und Chester (1894) durch Kreuzimpfungen bewiesen, daß *Ascochyta rufomaculans* Berk., *Gloeosporium*

laeticolor auf Pfirsich und Aprikose, *Gloeosporium versicolor* auf Äpfeln in Nordamerika, ferner eine *Gloeosporium*art von Tomate und Pfeffer identisch sind mit *Gloeosporium fructigenum* v. Thümen. Nach dem Prioritätsgesetz der Nomenklatur würde somit dem Erreger der Bitterfäule nicht der Name *Gloeosporium fructigenum*, sondern *Gloeosporium rufomaculans* zukommen. Unter allgemeiner Zustimmung wird aber dieser weitverbreitete Erreger *Gloeosporium fructigenum* Berk. genannt.

Clinton entdeckte 1902 seine Hauptfruchtform auf Äpfeln in Illinois; er belegte sie in Anlehnung an die Namengebung von Miß Stoneman (1898), die viele Perithezienstadien verschiedener *Gloeosporium*arten, wie *Gloeosporium cingulata* Atk., *Gloeosporium piperatum* usw., in der Gattung *Gnomoniopsis* unterbrachte, mit *Gnomoniopsis fructigena* Berk. Clin., ohne zu wissen, daß Berlese (1892), also schon vor den Entdeckungen von Stoneman und Clinton, bereits für eine ganz andere Pilzgruppe den Namen *Gnomoniopsis* vorwegnahm.

Daher haben Schrenk und Spaulding (1903) als neue Bezeichnung für die von Stoneman und Clinton gefundene Hauptfruchtform, *Glomerella*, vorgeschlagen. Das Perfektstadium von *Gloeosporium fructigenum* Berk., das nach ihren Untersuchungen nicht nur wirtschaftlich schwerwiegende Fruchtfäulen, sondern auch Zweigkrebse vornehmlich an Apfelbäumen im südlichen Teil von Nordamerika verursacht, heißt somit *Glomerella rufomaculans* (Berk.) Schrenk und Spauld.

Eine letzte Namensänderung der Hauptfruchtform vollzogen Shear und Wood (1907); sie wollten durch Aggressivitätsuntersuchungen beweisen, daß die ungefähr 40 *Gloeosporium*- und *Colletotrichum*arten von meist tropischen Wirtspflanzen, beispielsweise *Gloeosporium cingulata*, *G. fructigenum musae*, *G. ribi*, *G. musarum*, *G. agaves*, *G. piperatum*, *G. rufomaculans*, *Colletotrichum cameliae*, *C. carica*, *C. coffeanum* usw., alle Synonyme von *Gloeosporium fructigenum* Berk. wären und ihre Hauptfruchtformen unter dem Namen *Glomerella cingulata* (Stonem.) Schrenk und Spaulding zusammengefaßt werden dürften. Leider war mir die Arbeit von Shear und Wood nicht zugänglich; aus den Berichten von Mix (1925, 1930), Edgerton (1908), Krüger (1913) und Rainio (1937) geht jedoch hervor, daß viele Mykologen diese Zusammenfassung, auf die wir später noch einmal zurückkommen werden, abweisen, andere sie annehmen.

In Europa kommt nur die Nebenfruchtform des Erregers der Bitterfäule zur Ausbildung und verursacht ausschließlich Fruchtfäulen. In Deutschland wurde die Krankheit an Äpfeln, Pflaumen und Birnen (Sorauer, 1908; Lüstner, 1907; Laubert, 1910; Krüger, 1913; Braun, 1933), in Holland an Bohnen und Äpfeln (Muller, 1927), in Rußland an Kirschen (Baum-Touchmakova, 1931) und in Finnland an Agaven (Rainio, 1937) beobachtet.

In der Schweiz konnte ich die Bitterfäule vorwiegend an Kirschen, sehr häufig an Holunderdolden im Herbst und gelegentlich an Äpfeln, Pflaumen, Tomaten, Trauben, Bohnen feststellen. Sie wird bei Kirschen auch „Fulmösl“, „Plätzli“- oder „Bratfleckenkrankheit“ genannt und war schon

vor Jahrzehnten als verheerende Epidemie gefürchtet (Osterwalder, 1903, 1907). Nach längerem Abklingen erfolgte 1939 ein erneutes Aufflammen. Der Erreger befällt seitdem, je nach den Witterungsverhältnissen mehr oder weniger heftig, in einer zyklischen, progressiven Epidemie die Hauptkirschengebiete der deutschen Schweiz. Der Ertragsausfall eines stark befallenen Kirschbaumes früherer Sorte kann bis 70 % betragen. Auch bei Bäumen späterer Sorten sind Ausfälle von 40—60 % keine Seltenheit (Zobrist, Conrad und Zogg, 1944). Typisch für diese Fruchtfäule sind die ungeheure Plötzlichkeit ihres Auftretens und ihre erstaunlich schnelle Ausbreitung über die reifenden Früchte eines ganzen Baumes (Abb. 1).

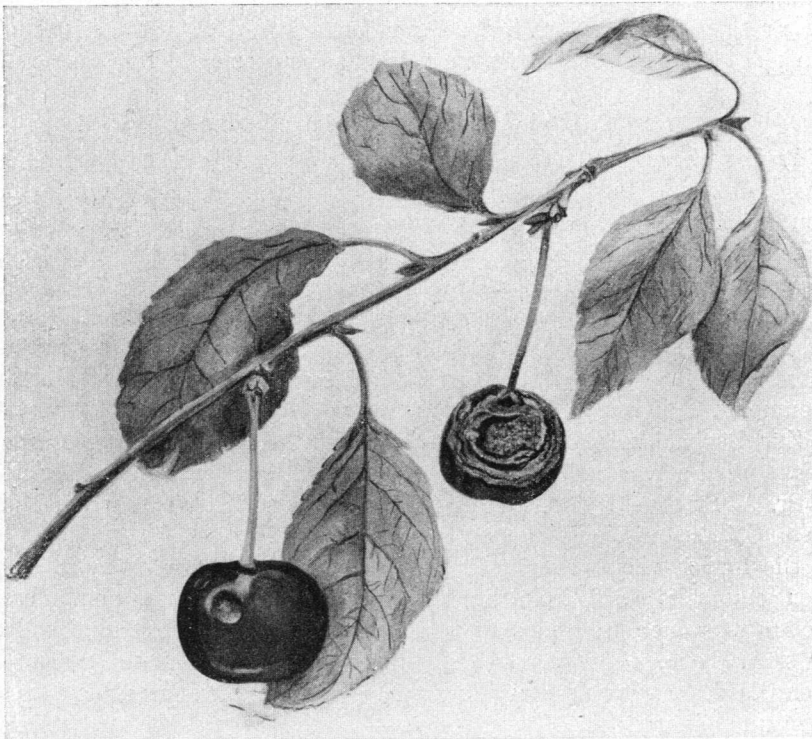


Abb. 1

Bitterfäule an Ostheimer Weichseln. Links: eingesunkene Infektionsstelle, rechts: fortgeschrittenes Befallsstadium. Vergr. 1 : 1

Damit überhaupt eine solche Bitterfäuleepidemie zustandekommen kann, müssen verschiedene Voraussetzungen auf seiten des Erregers, auf seiten des Wirtes und auf seiten der Umwelt erfüllt und gleichzeitig realisiert werden.

In der schon teilweise zitierten Literatur finden wir wenig bedeutsame Angaben über die alljährlich zusammentreffenden Erreger- und Wirtsbedingungen. Die Untersuchungen in Nordamerika befassen sich einer-

seits mit der bloßen Beschreibung und Bekämpfung der „bitter rot“, besonders auf Äpfeln (Roberts, 1915, 1935; Sheldon, 1905) und anderseits mit der systematischen Stellung und den Fortpflanzungsverhältnissen des Erregers (Edgerton, 1908, 1912, 1914, 1915; Stevens, 1928, 1931; Andes, 1941; Lucas, Chilton und Edgerton, 1944). Die europäischen Mykologen vergleichen hauptsächlich in ihren Arbeiten nordamerikanische *Gloeosporium*-formen mit deutschen, holländischen und schweizerischen Rassen auf Grund ihrer morphologischen und biologischen Besonderheiten, neben umfangreichen Angaben von Bekämpfungsmaßnahmen (Schneider-Orelli, 1912; Krüger, 1913).

In meiner vorliegenden Arbeit habe ich daher den Versuch gewagt, die noch unbekanntem Epidemievoraussetzungen durch Untersuchung der Erregerformen (2. Teil), ihrer Infektketten (3. Teil) und der Krankheitsbereitschaft der Wirtsorgane (4. Teil) zu ermitteln.

2. Kapitel: Material und Methoden

Infektionsmaterial und erkrankte Organe verschiedener *Gloeosporium*-wirte wurden in allen Teilen der deutschen Schweiz, insbesondere in den größeren Kirschenanbaugebieten, Baselland, Innerschweiz, Ober- und Unterthurgau, während der Vegetationsperioden der Jahre 1944, 1945, 1946, 1947 gesammelt. Ich habe sämtliche *Gloeosporium*-stämme für Infektions- und Kulturversuche mit dem Mikromanipulator isoliert und ihre Nährmedien, um die parasitische Eignung des Erregers möglichst wenig zu verändern, innerhalb von 2—3 Monaten gewechselt; Mediumsfolge: Hafermehl-, Kirsch-, Bohnenmehl-, Hafermehlagar.

Zur Beobachtung und Untersuchung der Infektkette von *Gloeosporium fructigenum* Berk. standen mir in den Versuchsgartenabteilen der Herren Prof. Dr. A. Frey-Wyssling und Dr. A. Schellenberg ein Hallauer und ein Ostheimer Weichselbaum zur Verfügung.

Die Infektionsversuche mit Früchten, Blättern, Zweigen, Knospen wurden einerseits an Wirten im Freien oder an solchen, die in heizbare Verneblungskabinen transportiert werden konnten, ausgeführt, und anderseits unter sterilen, konstanten Bedingungen in Feuchtschalen. Dazu wurden Glasdosen, versehen mit Filtrierpapier, einer kleinen Schale für steriles Wasser und einer Anzahl Glasröhrchen — damit die nachher zu infizierenden Objekte nicht mit der feuchten Unterlage in Berührung kamen — 4 Stunden lang sterilisiert. Die Organe zur Infektion, Friscokirschen usw., ausgenommen Blätter, wurden 15—20 Min., erkrankte Gewebestücke zur Rückisolierung des Erregers 2—3 Min., in 1 %iger Sublimatlösung in sterilen, gedeckten Schalen geschüttelt, darauf in hinreichender Menge sterilen Wassers 1—2 Stunden gewaschen und im Impfkasten in die erwähnten Glasdosen mit angefeuchtetem Auskleidepapier und angefüllten Wasserschälchen verteilt; beim Rückisolierungsversuch brachte man die erkrankten Organteile direkt auf die Empfänger; beim Infektionsversuch wurde nach Art der Tröpfcheninfektion Sporensuspension eines 14 Tage alten *Gloeosporium*-klones von Hafermehl mit einem sterilen Pinsel auf die betreffenden Objekte übertragen.

Zur mikroskopischen Untersuchung infizierter Knospen und Blätter dienten Paraffinschnitte. Objektstücke wurden in Juel oder Nawaschin-Karpeschenko fixiert, durch Alkohol-Benzolreihen entwässert und in Paraffin-Bienenwachsgemischen eingebettet. Zur Färbung der Hyphen und Fruchtkörperanlagen eignete sich am besten Hämatoxylin-Heidenhain. Die Anatomie der Kirschen konnte nur an Gefrierschnitten, die ich am Institut für pathologische Anatomie der Universität Zürich ausführen durfte, untersucht werden. Fruchtstücke wurden in 4 prozent. Formol fixiert, geschnitten (minimale Dicke 40—50 μ), mit Chrysoidin-Hämatoxylin Delafield gefärbt und nach Alkohol-Xylolbehandlung in Kanadabalsam konserviert.

Für entscheidende Anregungen und reichliche Mengen von Infektionsmaterial danke ich an erster Stelle Herrn Prof. Dr. E. Gäumann, sodann den Herren Prof. Dr. A. Frey-Wyssling, Prof. Dr. G. Töndury, Prof. Dr. F. Kobel, Dr. A. Schellenberg, Dr. L. Zobrist, Dr. S. Blumer, Nationalrat O. Hess, Kantonsrat A. Annen, Dir. H. Lüdi, Verwalter J. Huwiler, J. Koellreuter, und P. Mauerhofer.

2. Teil

Über die Rassen von *Glomerella rufomaculans*

Wie man aus dem ersten Kapitel des ersten Teiles ersehen dürfte, scheinen die Gloeosporien von den verschiedensten Wirten in ihrer Charakterisierung und Unterscheidung große Schwierigkeiten zu bereiten.

Die mykologischen Studien der Gattung *Glomerella* und ihrer Konidienform *Gloeosporium* sind deshalb so schwierig, weil neben einigen physiologischen Kriterien fast keine morphologischen zu finden sind oder diese, wenn sie bestehen, innerhalb derselben Art leicht modifiziert werden, einerseits durch den Wirt, anderseits durch künstliche Substrate. Darum werden, je nach den persönlichen Anschauungen der Mykologen, viele Gloeosporien als selbständige Arten beschrieben, wenn sie lediglich physiologisch vergleichend untersucht, oder als identisch angesehen, wenn sie morphologisch und in ihrem Verhalten zur Wirtspflanze überprüft worden sind.

Auch innerhalb dieser so schlecht zu charakterisierenden *Gloeosporium*-arten, kommen noch zahlreiche Stämme vor, die ebenfalls wieder weitere biologische Unterschiede aufweisen. So spaltet sich auch die Art *Glomerella rufomaculans* oder *Gloeosporium fructigenum* in ein Bündel unterschiedlicher Formen auf, die entweder bloß als biologische Rassen bezeichnet (Edgerton, 1912, 1914, 1915; Hemmi, 1920, 1921; Matsumoto, 1924) oder gar mit neuen Namen, wie *Gloeosporium fructigenum forma germanica* Krüger, *Gloeosporium fructigenum forma americana* Krüger, *Gloeosporium fructigenum forma hollandica nova forma* (Muller, 1927), belegt werden.

Erst vor vier Jahren haben Lucas, Chilton und Edgerton (1944) in Amerika entdeckt, auf welche Art und Weise diese Rassenaufspaltung und -bildung bei *Gloeosporium*-arten, speziell bei *Glomerella rufomaculans*, vor sich geht. Sie haben gefunden, daß die Eigenschaften der Gloeosporien nicht nur durch Wirt und Umwelt, sondern auch durch innere Ursachen verändert werden. Denn es gelang ihnen nachzuweisen, daß erstens mit der Anzahl

ihrer Ascosporenisolierungen aus Perithezien sogenannter *Glomerella rufomaculans*-Plusstämme von Ipomea, Pfeffer, Apfel usw. auch die Anzahl neuer biologischer Rassen wächst, und zweitens ähnliche Neubildungen ganz spontan als Sektoren in alten Originalkulturen entstehen können.

Auch bei meinen *Gloeosporium*kulturen traten entweder gerade nach der Einsporisolierung oder später, nach einigen Überimpfungen, ganz anders gestaltete Sektorenbildungen auf. Die sich herauspaltenden Stämme konnten auch direkt durch mannigfaltige Einsporisolierungen aus *Gloeosporium*-populationen — wie nachher eingehender beschrieben wird — erhalten werden.

Ob nun die inneren Ursachen dieser sprunghaften Veränderungen bei *Glomerella rufomaculans* und ihrer Nebenfruchtform vegetativer und (oder) vererbungsmechanischer Natur, d. h. im ersten Falle Saltationen, im zweiten Mutationen und Bastardierungen sind, wird jetzt in Amerika von Lucas, Chilton und Edgerton und Andes weiter verfolgt. Da die Anzahl und Chromosomenverhältnisse der Kerne in den septierten *Gloeosporium*hyphen und einzelligen Sporen noch nie untersucht wurden, wäre selbst die Vermutung einer bestimmten Rassenbildungsursache, auch nur bei der Nebenfruchtform, vermessen.

Welche Ausmaße die morphologischen und physiologischen Besonderheiten der bis jetzt gefundenen Formen des Erregers der Bitterfäule auf beiden Kontinenten aufweisen, wird kurz an einer Gegenüberstellung der nordamerikanischen und europäischen, bzw. schweizerischen Rassen gezeigt.

1. Kapitel: Die nordamerikanischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum*

A. Ihre Konidien

sind gleich beschrieben wie diejenigen der europäischen Stämme. Die Form ist länglich, zylindrisch, an den Enden leicht abgerundet, oft ein wenig gekrümmt. Das Plasma ist farblos, ganz fein granuliert und weist ein zentral gelegenes, hyalines, vakuolenähnliches Gebilde auf (vgl. Abb. 10). Einzelne Konidien sind farblos, in Masse korallenrot. Bei der Keimung werden die sonst einzelligen Sporen septiert und können 1—2—3 Keimschläuche ausbilden. Wenn die Ernährungsbedingungen sich verschlechtern, ist das Auftreten von Appressorien charakteristisch.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß ihre Größe je nach dem Substrat, nach Trockenheit oder Feuchtigkeit stark variiert. Daher sind die unterschiedlichen Größen keine zuverlässigen Formenmerkmale. Die Meßwerte der Konidienlängen und -breiten erstrecken sich nach Schrenk und Spaulding von 12—16 μ und von 4—5 μ , nach Shear und Wood von 10—42 μ und 3—9 μ , nach Berkeley von 20—30 μ und 5—6 μ .

Nach den neuesten Aufspaltungsresultaten von Lucas und seinen Mitarbeitern soll es auch absolut sterile Formen geben.

B. Die Perithezien

bilden sich nach Shear und Wood auf dem betreffenden Wirt und auch in älteren Kulturen auf Maismehlagar bei 24—28°C. In makroskopisch gut sichtbaren, schwarzen Knoten aus harten Myzelmassen sind mehrere, oft beschnäbelte Perithezien von 125—250 μ Länge eingebettet. Paraphysen sollen keine vorhanden sein; nur an der Perithezienwand findet man gelegentlich sterile Asci, die eher als Periphysen gedeutet werden. Die normalen Asci sind keulenförmig und enthalten acht Ascosporen zu Paaren angeordnet.

Die verschiedenen Rassen unterscheiden sich einerseits durch Ab- oder Anwesenheit, anderseits durch ungleiche Größe und Anzahl der Perithezien. Den Apfel*Gloeosporium*rasen, die im Norden der Staaten vorkommen, fehlt beispielsweise die Fähigkeit zur Perithezienbildung. Dagegen werden beim ganz schwarz aussehenden, sogenannten Minusstamm, der im südlichen Teil von Nordamerika auf Äpfeln und andern Wirten gefunden wird, Perithezien massenhaft, jedoch verkümmert ausgebildet. Im Gegensatz zu diesem luftmyzellosen Minusstamm, bringt der bereits erwähnte Plusstamm, der ebenfalls im Süden von gleichen Wirten isoliert wurde, nur ganz wenige, aber normal geformte Asci zur Reife. Allein durch Isolierung der Ascosporen des Plusstammes von Ipomea erhielten Lucas, Chilton und Edgerton, außer den schon lange bekannten Minus- und Plusstämmen, noch fünf neue Formen mit anders kombinierten Merkmalen. Überdies gelang es Andes (1941) durch Aufspaltung gut geformter Perithezien mit überaus großen Asci, die sich in der Grenzlinie zwischen einem Minus- und Plusstamm vorfanden, die Menge der Biotypen wiederum ganz beträchtlich zu vergrößern.

C. Der Einfluß der Lufttemperatur

Temperatureinflüsse haben sich als sehr geeignet erwiesen, um die verschiedenen *Gloeosporium*rasen zu trennen (Edgerton, 1914). Wir erwähnen wiederum die *Gloeosporium*formen des Nordens und Südens, die auch in dieser Hinsicht zwei Extreme darstellen. Sie lassen sich nicht nur durch ihre unterschiedliche Wachstumsart und Ausbreitungsgeschwindigkeit, sondern auch durch ihre weit auseinanderliegenden Kardinalpunkte trennen; die optimalen Temperaturen der nördlichen Rassen liegen bei 24—25°C, die maximalen bei 34—35°C, diejenigen der südlichen Formen erst bei 27—29°C und weit oberhalb 37,5°C.

Wenn wir uns nun vorstellen, daß nicht nur die *Glomerella rufomaculans*-Stämme von Apfel und die bereits angeführten von Pfeffer, *Hibiscus esculentus*, *Pueraria thumbergiana* und *Ipomea purpurea*, sondern auch diejenigen der übrigen — nach Shear und Wood identischen — *Glomerella*-arten (S. 334) sich dauernd sprunghaft verändern und unterscheiden durch kleine und kleinste morphologische und physiologische Besonderheiten, so wird die Artumschreibung immer viel schwieriger, weil die Anzahl der biologischen Rassen bei jeder Art ins Unendliche wächst. Aus diesem Grunde

ist vielleicht die umfassende Bezeichnung, *Glomerella cingulata*, für alle Hauptfruchtformen der erwähnten *Gloeosporium*arten (S. 334), gerechtfertigt.

2. Kapitel: Die schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum*

Da wegen der kurzen Vegetationszeiten, zumal der Kirschen, keine Zeit zum Mikromanipulieren übrig blieb, wurden alle, von den verschiedensten Wirten gesammelten Erregerpopulationen (Nr. 1—48; Tabelle 1) zunächst durch Verdünnungsreihen in Petrischalen ausgestreut. Wir möchten die *Gloeosporium*kulturen von Kirschenarten als Populationen des Haupt-

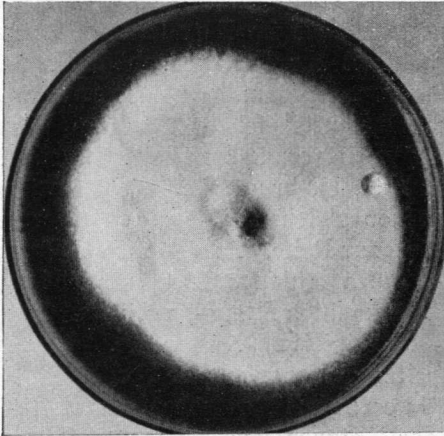


Abb. 2

Gloeosporium fructigenum. Klon 23e +.
Wirt: Langstieler. Vergr. 1:1,6

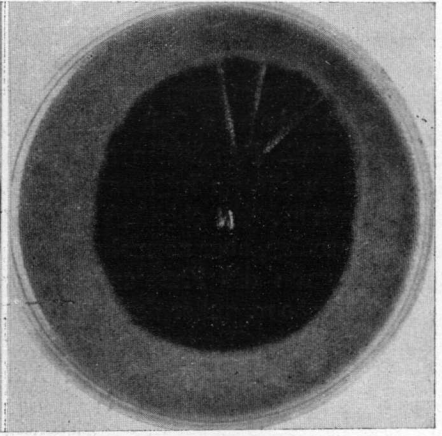


Abb. 3

Gloeosporium fructigenum. Klon 23d —.
Wirt: Langstieler. Vergr. 1:1,6

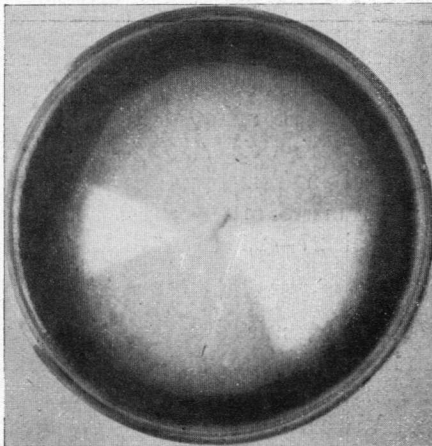


Abb. 4

Gloeosporium fructigenum. Klon 23e +
mit Sektorenbildung. Wirt: Langstieler.
Vergr. 1:1,6

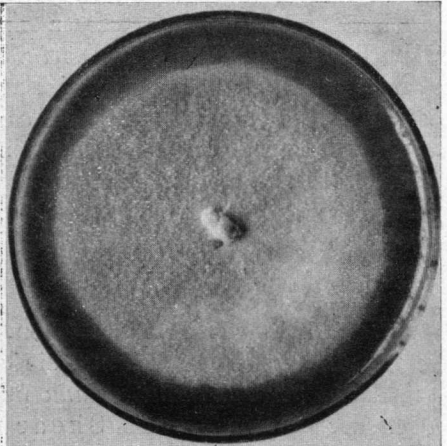


Abb. 5

Gloeosporium fructigenum. Klon 18a.
Wirt: Frühe Luxburger. Vergr. 1:1,6

wirtes und die übrigen von Holunder, Tomate, Apfel, Pflaume, Bohne, Traube, als diejenigen der Nebenwirte bezeichnen. Obschon diese Benennung in mykologischer Hinsicht falsch ist, — denn der Erreger bildet ja auf dem Kirschaum keine Hauptfruchtform aus —,

wird eben jener *Gloeosporium*wirt, der durch die Bitterfäule den größten wirtschaftlichen Schaden erleidet, Hauptwirt genannt.

Das hellgraue Luftmyzel, das schwarze Stroma innerhalb des Mediums und die regelmäßige Verteilung unzähliger Azervuli mit lachsrotem Sporenschleim bei allen Sporenaussaaten, ließen keinerlei Verschiedenheiten vermuten. Erst, als im Verlaufe des Winters Einsporkulturen (Bezeichnung mit kleinen Buchstaben in Tabelle 1) aus Haupt- und Nebenwirtpopulationen angelegt wurden, zeigten die neuen Isolierungen auffallende Unterschiede.

Aus den vier Hauptwirtpopulationen (Nr. 6, 7, 14, 23 in Tabelle 1) wurden je verschiedene graue fertile, ganz schwarze überaus fertile, schneeweiße Fruchtkörper-arme, luftmyzellose mit weißlichem Azervuli-reichem Stroma und weiße, schwarz sektorierte Einsporkulturen erhalten. Die Populationen Nr. 13, 26, 29 ergaben ausschließlich schwarze fertile, Nr. 8 und 15 nur schneeweiße, Azervuli-arme Monosporkulturen; sie sind in Tabelle 1 nicht aufgeführt.

Die ganz schwarzen Einsporkulturen, die auch nach den üblichen Abimpfungen stabil blieben, wurden mit einem Minuszeichen versehen (beispielsweise 23 d —; Abb.3).

Die schneeweißen Kulturen (Abb.2) und fertilen mit weißlichem Substrat (14f +) unterscheiden sich durch Pluszeichen von den schwarzen; sie wechseln nach dem Überimpfen und im Tem-

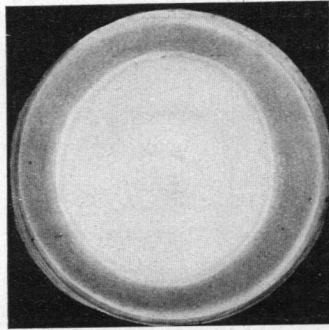


Abb. 6

Gloeosporium fructigenum.
Klon 48a. Wirt: Thurgauer
Weinapfel. Vergr. 1:2,1

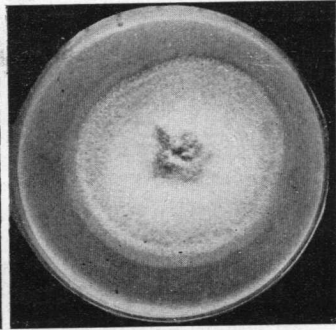


Abb. 7

Gloeosporium fructigenum.
Klon 41a. Wirt: Holunder.
Vergr. 1:2,1

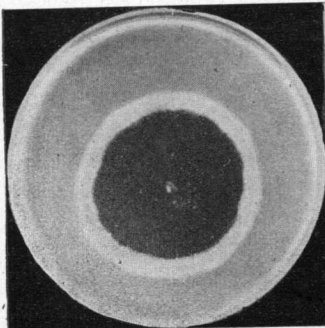


Abb. 8

Gloeosporium fructigenum.
Klon 45a. Wirt: Bohne.
Vergr. 1:2,1

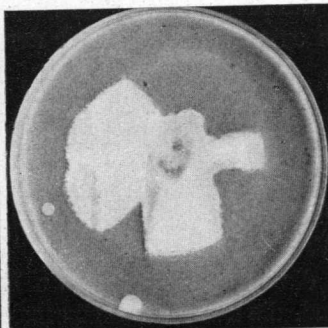


Abb. 9

Gloeosporium fructigenum.
Klon 40g mit Sektorenbildung.
Wirt: Pflaume. Vergr. 1:2,1

peraturbereiche von 18—27°C öfters ihre Farbe und werden ganz hellgrau, wobei das ursprünglich weiße Myzel wieder spontan in Sektoren erscheinen kann (Abb. 4). Ergaben Hauptwirtspopulationen, beispielsweise Nr. 18, 1, 39 ausschließlich homogen aussehende Kulturen, die ihr einheitliches Grau und ihre Fertilität immer bewahrten, so tragen diese Stämme keine besondere Bezeichnung (Abb. 5).

Im Vergleiche zu diesen grauen, stabilen Einsporkulturen von Kirschen-sorten fallen diejenigen der Nebenwirte durch vielgestaltige Randbeschaffenheit (Abb. 7, 8) und wechselnde Myzelfarbe auf. Das schwarze, mit Azervuli übersäte Stroma von Bohnengloeosporium (Stamm 45a; Abb. 8) unterscheidet sich beispielsweise von einer „Kirschenminuskultur“ durch einen weißen Rand. Auch bei den Klonen der Nebenwirte treten nicht selten Sektorenbildungen auf. So kann aus dem weißlichen Stroma von Stamm 40g (Pflaumengloeosporium; Abb. 9) plötzlich weißes Luftmyzel in breiten Sektoren hervorwachsen. Bei einer Parallelkultur von 41a (Abb. 7) sind auch Sektoren mit auffallend wenig Myzel und reichlicher Fruchtkörperbildung entstanden.

A. Die Konidien

der isolierten schweizerischen Rassen stimmen in ihren Merkmalen mit denjenigen der amerikanischen überein. Abb. 10 zeigt die Formenvariabilität der Einsporkultur 10c (Provenienz: Langstielerkirsche, Ziefen).

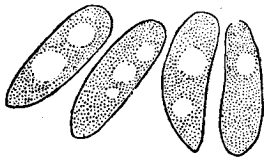


Abb. 10
Konidien von *Gloeosporium
fructigenum*. Klon 10c.
Vergr. 1030

Um zu untersuchen, ob eventuell verschiedene morphologische Rassen in der Schweiz zugegen sind, wurden alle Stämme auf Hafermehlagar abgeimpft und ihre Konidien nach einer Wachstumsdauer von 14 Tagen nach variationsstatistischen Methoden gemessen. Die Resultate sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Unter Berücksichtigung der mittleren Fehler sind die Größenunterschiede der Konidien von Haupt- und Nebenwirten aus den verschiedensten Gebieten gering. Zu Vergleichszwecken wurden die Messungen noch über vier amerikanische Rassen ausgedehnt; ihre Längen entsprechen ungefähr den Meßwerten von Schrenk und Spaulding.

B. Perithezien

Da ich weder in Haupt- und Nebenwirtsklonen, noch auf überwinterten Kirschblättern und an vergrabenen oder am Baume verbleibenden Mumien, die Hauptfruchtform von *Gloeosporium fructigenum* Berk. finden konnte, wurden die folgenden Versuche ausgeführt.

In Anlehnung an die Beobachtungen von Edgerton (1914), daß die Gloeosporien Formen sind, die zwischen Homothallie und Heterothallie stehen, wurden verschiedene graue, weiße und schwarze Klone von Kirsche in allen möglichen Kombinationen auf Maismehl-agar (mit und ohne Apfelkonzentrat) zusammengeimpft und in Thermostaten mit Licht und Temperaturen von 24—27°C verteilt. Nach Angaben von Stevens (1928 I, 11) wurden

Tabelle 1
Konidienlänge gleichaltriger *Gloeosporium*klone in μ

Stamm	Wirt, Provenienz	Konidienlänge	Stamm	Wirt, Provenienz	Konidienlänge
1 d	Ostheimer Weichsel, Zürich	11,83 \pm 2,14	39 d	Hallauer Weichsel Frucht, Zürich	15,70 \pm 2,78
6 b -	<i>Prunus cerasus</i> Wildling, Zürich	15,50 \pm 1,75	40 g	Eierpflaume, Laupen	14,96 \pm 1,96
6 a +	<i>Prunus cerasus</i> Wildling, Zürich	11,70 \pm 3,70	41 a	Holunder, Zürich	16,14 \pm 1,67
7 d +	Langstieler, Ziefen	12,12 \pm 1,72	43 a	Tomate, Horgen	14,50 \pm 1,43
11 a	Rosmarin, Arlesheim	11,45 \pm 1,70	45 a	Bohne, Zürich	16,66 \pm 0,45
14 b -	Frühe Luxburger, Buch	13,82 \pm 1,03	46 a	Rote Gutedel, Stein a. Rh.	13,33 \pm 3,28
14 f +	Frühe Luxburger, Buch	15,57 \pm 1,58	48 a	Thurgauer Weinapfel Uzwil	18,52 \pm 2,72
18 a	Frühe Luxburger, Häuslen	14,19 \pm 2,02	<i>Gloeosporium fructigenum</i> <i>forma americana</i> Krüger (Stamm Mix), Baarn		12,16 \pm 1,60
23 d -	Langstieler, Mandach	14,40 \pm 2,11	<i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Mix), Baarn		12,24 \pm 2,30
23 e +	Langstieler, Mandach	13,22 \pm 2,65	<i>Gloeosporium fructigenum</i> <i>forma germanica</i> Krüger, Baarn		13,35 \pm 0,57
24 d	Lauerzer, Arth	13,19 \pm 1,92	<i>Gloeosporium fructigenum</i> Berkeley, Baarn		11,22 \pm 0,85
37 i	Hallauer Weichsel Knospe, Zürich	15,41 \pm 1,64			

die Petrischalenkulturen überdies während 5, 10, 20, 40, 60 Sekunden mit einer „Germicidal lamp“ (30 Watt; $\lambda = 2760 \text{ \AA}$) bestrahlt. Eine Grenzlinie zwischen hellen und dunklen Klonen, bestehend aus Perithezien, hatte sich jedoch nie gebildet. Nach einigen Tagen traten lediglich bei allen Kulturen knotige, schwarze Hyphenknäuel auf.

Gleichartige Kombinationsimpfungen mit Sporensuspensionen derselben Klone wurden auch an Kirschen in Feuchtschalen durchgeführt. Die weißen und schwarzen Stämme zeigten sich gleich aggressiv und ergaben dasselbe Infektionsbild wie Sporen eines grauen Klones. Das Suchen nach Perithezien blieb jedoch bis zum Eintrocknen der erkrankten Weichseln erfolglos.

Die schwarzen und hellen, d. h. die mit + und - bezeichneten Einsporkulturen sind somit keine Geschlechtsstämme. Auch Krüger und Müller haben noch nie heterothallische *Gloeosporien* in Europa gefunden.

C. Der Einfluß der Lufttemperatur auf a) die Keimung

wurde nur an Konidien einer Einsporkultur (Stamm 10 c; Abb. 10) im Hängetrophen geprüft. Der Versuch wurde 5 mal wiederholt in jeder Temperaturstufe; in jedem dieser 5 Tropfen zählte man 200 Sporen aus. Es standen Thermostaten von 0—36° C mit Intervallen von 3° C zur Verfügung. Der Ansatz erfolgte bei allen Temperaturen zu gleicher Zeit, damit die Resultate nicht etwa durch Altersunterschiede beeinträchtigt würden.

Wie der breite Keimungsbereich in Tabelle 2 zeigt, ist der Erreger gar nicht anspruchsvoll; bei 6 und 33° C keimt er noch zu 29 bzw. 35%. Die größte

Tabelle 2

Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungshäufigkeit von *G. fructigenum* (Stamm 10 e) nach 48 Std.

°C	0	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36
Sporenkeimung in % . .	0	16	29	55	75	79	73	62	47	46	36	35	0

Keimungshäufigkeit wurde bei 15° C nach 48 Std. festgestellt. Die Keimung bei 36° blieb auch nach 8 Tagen noch aus; während 46% derjenigen Sporen, die ebenso lange einer Temperatur von 0° C ausgesetzt waren, ganz kurze Keimschläuche von 2—3 μ Länge ausgetrieben hatten. Auch wenn diese Sporen längere Zeit bei 0° C verblieben, wurden ihre kurzen Keimschläuche nicht etwa abgetötet, sondern waren nach wiederum 8 Tagen doppelt so lang und erreichten somit das Ausmaß der mittleren Sporenbreite.

Eine Schwächung der Keimkraft erfolgt wahrscheinlich erst bei Temperaturen unter 0° C; denn Keimversuche mit Sporen von überwinterten Mumien zeigen, daß nur noch auf optimalen Nährsubstraten (beispielsweise Hafermehl-agar) eine Keimung stattfindet.

Somit liegen die besten Infektionsbedingungen bei 12—18° C, d. h. bei Temperaturen kühler, regnerischer Tage.

b) das Flächenwachstum

wurde mit 10 Tage alten Klonkulturen ebenfalls bei Temperaturen von 0—36° C in Petrischalen, die je 20 cm Hafermehl-agar enthielten, verfolgt. Nach einer Versuchsdauer von 12 Tagen wurde für jede Temperaturstufe die mittlere Wachstumsrate aus dem größten und kleinsten Durchmesser von drei Parallelkulturen berechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 und Abb. 11 zusammengestellt. Die „Plus-“ und die übrigen Stämme von Kirsche unterscheiden sich deutlich von den „Minusstämmen“ durch ihre größere Wachstumsgeschwindigkeit. Die höchste Wachstumsrate der ersten Gruppe beträgt 7—8 cm, diejenige der zweiten nur 5—6,5 cm. Dazwischen liegen die Wachstumskurven der Nebenwirtsklone und diejenigen einer holländischen, englischen und deutschen *Gloeosporium fructigenum*-Rasse. Die optimale Wachstumstemperatur aller europäischen Rassen liegt ungefähr bei 24° C. Die amerikanischen *Gloeosporium*- und *Glomerella*kulturen zeigen dagegen ein optimales Wachstum bei höheren Temperaturen (27—30° C) und werden erst oberhalb 36° C gehemmt; während der Wachstumsstillstand der europäischen Stämme schon bei 33° C erfolgt.

Das minimale Wachstumsvermögen auf künstlichen Substraten unterhalb 4° C stimmt ungefähr mit den Resultaten der Temperaturversuche, die Schneider-Orelli (1911) und Osterwalder und Kessler (1934) mit *Gloeosporium fructigenum* infizierten Äpfeln ausführten, überein. Sie stellten fest, daß der Bitterfäuleerreger seine parasitische Leistungsfähigkeit unterhalb

4,5° C nicht mehr entfalten kann und somit dem gefährdeten Lagerobstfäulnispilz *Gloeosporium album* Osterw., der am Hervortreten von weißem Sporenschleim zu erkennen ist, in dieser Eigenschaft nachsteht.

Wenn die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Erregers unter natürlichen Bedingungen ungefähr den Kurven in Abb. 11 entspricht, so ergibt sich aus dem Versuch, daß durch einen Temperaturanstieg zur Reifezeit der Früchte von Haupt- und Nebenwirten die Infektionschancen zwar abnehmen, die Zerstörungsintensität der haftenden Keimhyphen jedoch maximal werden kann.

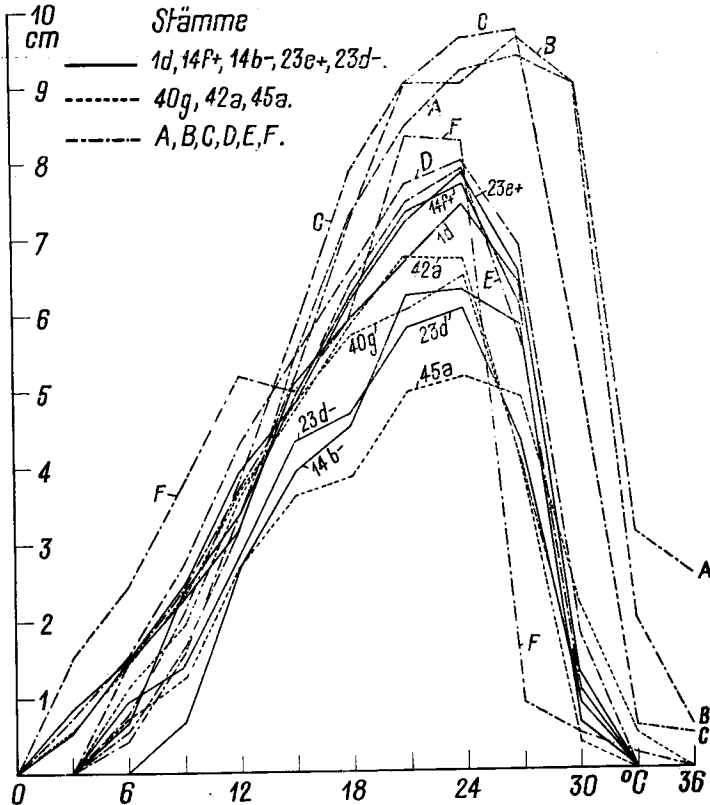


Abb. 11
Einfluß der Lufttemperatur auf das Flächenwachstum gleichaltriger *Gloeosporium*klone

D. Der Einfluß der Ernährung

Nach Kultivierungsversuchen von Hemmi (1920) sprechen verschiedene *Gloeosporium*rasen ganz unterschiedlich auf die Konstitution der Kohlenstoffquelle in flüssigen Medien an. Daher habe ich, um weitere, eventuell deutlichere, physiologische Eigentümlichkeiten bei den schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* festzustellen, eine Versuchsreihe mit der Grundnährlösung Czapek-Dox und den Kohlenstoffquellen Pektin und Dextrose angesetzt. Als Maßstab für den Nährstoffanspruch diente das Gewicht des trockenen Myzels.

Erlenmeyer mit 150 ccm Nährlösung (Czapek-Dox + 1% Pektin Alex Gruenband + 1% Dextropur) wurden mit 1 ccm Sporensuspension der Klone 1d, 23d-, 23e+, 39d, 40g, 41a, 43a, 45a, 46a, 48c beschiedt und 7, 14, 18 Tage lang bei 22° C bebrütet. Aus je 2 Parallelkulturen eines Stammes wurde das mittlere Myzeltrockengewicht in Abhängigkeit der Bebrütungs-

Tabelle
Einfluß der Lufttemperatur auf das Wachstum

Stamm	°C		0	3	6	9	12
	Wirt	Provenienz					
1d	Ostheimer	Weichsel, Zürich	0	0,88 ± 0,13	1,48 ± 0,12	2,28 ± 0,13	3,18 ± 0,16
6b -	}	Wildling, Zürich	0	0	0,41 ± 0,08	1,00 ± 0,13	2,61 ± 0,25
6a +			0	0	0,45 ± 0,02	1,11 ± 0,31	2,05 ± 0,11
11a	Rosmarin,	Arlesheim	0	0,66 ± 0,03	1,61 ± 0,15	2,70 ± 0,02	3,90 ± 0,10
14f +	}	Frühe Luxburger, Buch (Thg.)	0	0	0,65 ± 0,08	2,35 ± 0,06	3,35 ± 0,07
14b -			0	0	0	0,65 ± 0,15	2,68 ± 0,20
18a	Frühe Luxburger, Häuslen		0	0	1,48 ± 0,16	3,05 ± 0,33	3,88 ± 0,02
23e +	}	Langstieler, Mandach	0	0,51 ± 0,26	1,48 ± 0,14	2,45 ± 0,12	3,90 ± 0,26
23d -			0	0	0,95 ± 0,08	1,41 ± 0,17	2,83 ± 0,08
24d	Lauerzer,	Arth	0	0	1,48 ± 0,10	2,85 ± 0,03	3,93 ± 0,07
39d	Hallauer	Weichsel, Zürich	0,13 ± 0,13	0,51 ± 0,06	1,43 ± 0,14	2,38 ± 0,04	3,46 ± 0,03
40g	Eierpflaume,	Laupen	0	0	1,13 ± 0,11	1,93 ± 0,12	3,61 ± 0,08
41a	Holunder,	Zürich	0	0,47 ± 0,01	1,48 ± 0,12	2,55 ± 0,01	3,33 ± 0,04
42a	Holunder,	Küsnacht	0	0,55 ± 0,03	1,46 ± 0,09	2,35 ± 0,05	3,66 ± 0,06
43a	Tomate,	Horgen	0	0,63 ± 0,12	1,71 ± 0,14	2,80 ± 0,15	4,04 ± 0,03
45a	Bohne,	Zürich	0	0	0,70 ± 0,11	1,25 ± 0,12	2,70 ± 0,16
46a	Rote Gutedel,	Stein a. Rh.	0	0,36 ± 0,06	1,33 ± 0,14	2,23 ± 0,06	3,66 ± 0,12
48c	Thurg. Wein-	apfel, Uzwil	0	0,58 ± 0,06	1,43 ± 0,15	2,56 ± 0,07	3,71 ± 0,02

Einfluß der Lufttemperatur auf das Wachstum (in cm)

Stamm	°C		0	3	6	9	12	15
A	{	<i>Gloeosporium fructigenum</i> f. <i>americana</i> Krüger (Stamm Mix)	0	0	0,55 ± 0,06	1,65 ± 0,05	3,20 ± 0,08	5,41 ± 0,16
B			{	<i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Shear)	0	0	0,43 ± 0,04	1,56 ± 0,02
C	{	<i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Mix)			0	0	0,77 ± 0,05	2,12 ± 0,04
D			{	<i>Gloeosporium fructigenum</i> f. <i>germanica</i> Krüger	0	0,72 ± 0,06	1,53 ± 0,13	2,71 ± 0,04
E	{	<i>Gloeosporium fructigenum</i> Berkeley CBS			0	0	1,50 ± 0,13	2,60 ± 0,13
F			{	<i>Gloeosporium fructigenum</i> Berk. f. <i>hollandica</i> Müller	0	1,53 ± 0,07	2,41 ± 0,03	3,80 ± 0,13

3

(in cm) verschiedener *Gloeosporium*stämmen

15	18	21	24	27	30	33	36
5,10 ± 0,06	5,95 ± 0,14	6,70 ± 0,25	7,40 ± 0,08	6,40 ± 0,17	1,25 ± 0,3	0	0
3,55 ± 0,01	4,45 ± 0,05	4,88 ± 0,23	5,90 ± 0,07	4,85 ± 0,4	0,65 ± 0,12	0	0
2,91 ± 0,19	4,33 ± 0,31	4,73 ± 0,21	4,93 ± 0,09	5,00 ± 0,09	1,86 ± 0,25	0	0
4,91 ± 0,11	6,10 ± 0,10	6,94 ± 0,19	7,30 ± 0,10	6,20 ± 0,17	1,13 ± 0,07	0	0
4,91 ± 0,22	6,23 ± 0,21	7,30 ± 0,13	7,66 ± 0,06	6,10 ± 0,19	0,85 ± 0,12	0	0
3,91 ± 0,07	4,50 ± 0,07	6,21 ± 0,29	6,30 ± 0,02	5,83 ± 0,16	0,61 ± 0,09	0	0
5,23 ± 0,07	6,26 ± 0,39	7,20 ± 0,02	7,78 ± 0,08	6,10 ± 0,13	0,90 ± 0,08	0	0
4,81 ± 0,22	6,20 ± 0,03	7,18 ± 0,04	7,53 ± 0,05	6,50 ± 0,02	1,05 ± 0,13	0	0
4,31 ± 0,09	4,66 ± 0,16	5,80 ± 0,05	6,05 ± 0,16	4,30 ± 0,10	0,90 ± 0,06	0	0
4,90 ± 0,07	6,21 ± 0,08	7,00 ± 0,03	7,60 ± 0,06	7,26 ± 0,10	0,95 ± 0,15	0	0
4,73 ± 0,09	6,13 ± 0,01	6,93 ± 0,15	7,52 ± 0,04	6,55 ± 0,10	1,73 ± 0,07	0	0
4,83 ± 0,14	5,70 ± 0,21	6,02 ± 0,04	6,47 ± 0,04	4,00 ± 1,00	1,05 ± 0,05	0	0
4,81 ± 0,09	5,45 ± 0,06	6,92 ± 0,07	7,11 ± 0,12	4,00 ± 0,14	0,17 ± 0,03	0	0
4,73 ± 0,06	5,80 ± 0,10	6,71 ± 0,10	6,70 ± 0,03	3,98 ± 0,02	0,35 ± 0,03	0	0
4,93 ± 0,31	6,30 ± 0,03	7,55 ± 0,08	8,00 ± 0,00	6,20 ± 0,03	0,22 ± 0,21	0	0
3,60 ± 0,11	3,83 ± 0,06	4,95 ± 0,03	5,13 ± 0,07	4,86 ± 0,03	2,16 ± 0,36	0,45 ± 0,00	0
4,60 ± 0,03	6,10 ± 0,18	7,00 ± 0,08	7,35 ± 0,12	6,30 ± 0,13	1,48 ± 0,16	1,48 ± 0,16	0
5,26 ± 0,07	6,51 ± 0,05	7,60 ± 0,06	8,13 ± 0,07	6,66 ± 0,26	0,76 ± 0,07	0	0

verschiedener *Gloeosporium*stämmen von Baarn (Holland)

18	21	24	27	30	33	36
7,27 ± 0,15	8,45 ± 0,05	9,16 ± 0,05	9,35 ± 0,03	9,00 ± 0,00	3,10 ± 0,24	2,55 ± 0,20
7,20 ± 0,10	9,00 ± 0,00	9,00 ± 0,00	9,60 ± 0,06	9,00 ± 0,00	1,96 ± 0,17	0,55 ± 0,14
7,82 ± 0,16	9,00 ± 0,00	9,60 ± 0,06	9,70 ± 0,00	5,41 ± 0,32	0,55 ± 0,05	0,45 ± 0,06
6,55 ± 0,06	7,66 ± 0,08	7,98 ± 0,04	6,81 ± 0,09	1,76 ± 0,36	0	0
6,37 ± 0,11	7,43 ± 0,08	7,88 ± 0,07	5,61 ± 0,09	1,00 ± 0,10	0	0
5,95 ± 0,13	8,32 ± 0,10	8,25 ± 0,20	0,87 ± 0,07	0,46 ± 0,04	0,20 ± 0,08	0

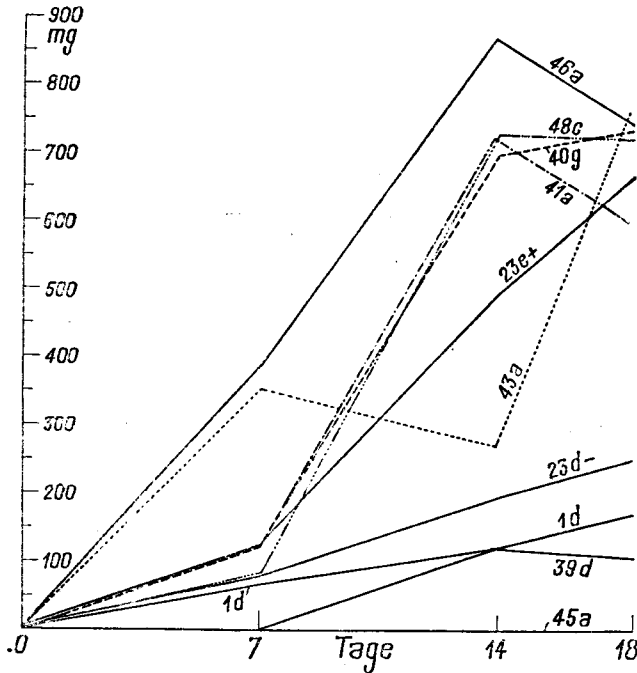


Abb. 12

Der Einfluß eines pektinhaltigen Nährmediums auf den Ernteertrag (Myzelrockengewicht) verschiedener *Gloeosporium fructigenum*-Stämme. Ordinate: Myzelrockengewicht in Milligramm; Abszisse: Bebrütungszeit in Tagen

dauer in Tabelle 4 und Abb. 12 dargestellt. (Herstellung der Nährlösung und Methoden der Gewichtsbestimmung siehe Gäumann und Böhni, 1946.)

Die Zusammensetzung der Nährlösung übt nach Abb. 12 einen streuenden Einfluß auf die untersuchten Klone aus. Die *Gloeosporium*-Stämme der Nebenwirte (Ausnahme Bohnengloeosporium; 45a) und der Plusstamm 23e+ von Kirsche vermögen viel reichlicher auf dem pektinhaltigen Nährmedium zu wachsen als die übrigen Klone von Kirschen, die auch vielleicht durch das vorhandene Natrium-

nitrat im Czapek-Dox in ihrem Wachstum gehemmt werden (vgl. Matsu-moto, 1924).

Tabelle 4

Der Einfluß eines pektinhaltigen Nährmediums auf den Ernteertrag (Myzelrockengewicht) verschiedener *Gloeosporium fructigenum*-Stämme

Stamm	Bebrütungszeit	7 Tage	14 Tage	18 Tage
		mg	mg	mg
1d	.	64,5 ± 60	121,0 ± 10,3	167,0 ± 1
23d +	.	124,5 ± 4,5	493,0 ± 51,5	662,0 ± 9
23d -	.	75,5 ± 66,5	193,0 ± 2	250,0 ± 37
39d	.	0,0	120,0 ± 25	103,0 ± 44,5
40g	.	116,0 ± 6,0	695,0 ± 5,5	729,0 ± 30,5
41a	.	105,0 ± 57,0	715,0 ± 77,5	590,0 ± 1
43a	.	349,0 ± 25,0	269,0 ± 11,8	757,5 ± 15,5
45a	.	0,0	0,0	0,0
46a	.	382,0 ± 78,0	865,0 ± 42,5	740,0 ± 22,5
48c	.	82,0 ± 13	725,0 ± 15	721,0 ± 25,5

Außer den variierenden Myzelfarben sind auf dieser Nährlösung die ganz eigentümlichen Besonderheiten im Wachstum, die von Klon zu Klon ändern, interessant. Beispielsweise wachsen die Parallelkulturen von 1d als

kreisrunde, hellstgraue Myzelknöpfchen im Gegensatz zu denjenigen von 39d — ein Klon ebenfalls von Weichsel und Zürich —, die als grauschwarze Myzelfetzen ausschließlich am Rande des Erlenmeyers hängen bleiben; auf festem Medium sind die beiden Kulturen ununterscheidbar (S. 342).

E. Aggressivität

a) Kreuzinfektionen

Da die Nährstoffansprüche der *Gloeosporium*klone nach Abb. 12 ungleich sind, könnte man vermuten, daß auch bei gegenseitigen Fruchtinfektionen Aggressivitätsunterschiede auftreten würden.

Daher wurden die in Tabelle 5 aufgezählten Wirte in Feuchtschalen nach der Methode auf S. 336 mit den betreffenden Sporen infiziert und am 12. Tage nach Versuchsbeginn auf Bitterfäule geprüft. Leider fehlen die Infektionsresultate von Traube, Pflaume, Holunder wegen ihrer zeitlich verschobenen Reifeperioden.

Eine unterschiedliche Häufung der Infektionsstellen, beispielsweise auf Kirschen, hervorgerufen durch Stamm 37i oder 40g von Pflaume, konnte nicht festgestellt werden. Wahrscheinlich wurden in diesen Feuchtschalen infolge allzu schlechter Wirtsbedingungen diejenigen des Erregers zu optimal und brachten jegliche Abstufungen in der Aggressivität zum Verschwinden. Denn nach den folgenden Infektionsversuchen im Freiland und in Kabinen, sollte das Kirschengloeosporium nicht aggressiv sein gegenüber Bohne und unverletzten Äpfeln.

Tabelle 5

Resultate der Kreuzinfektionen mit *Gloeosporium*formen verschiedener Wirte

Wirt	Stamm	Bohne	Kirsche	Frisco- kirsche	Tomate	Bonapfel unverletzt	Bonapfel verletzt
Weichsel. . . .	37i	+	+	+	+	+	—
Pflaume	40g	+	+	+	+	—	+
Holunder	41a	+	+	+	+	—	+
Tomate	43e	+	+	+	+	+	—
Bohne.	45a	+	+	+	+	+	+
Traube	46a	+	+	+	+	Sekundärinfektionen	
Apfel	48a	+	+	+	+	+	+

b) Freilandinfektionen

Es wurden mit Konidien der Klonkultur 1d von Ostheimer Weichsel Infektionen an unverletzten Früchten von *Prunus Mahaleb*, *insititia*, *serudina*, *serotina*, *spinosa*, *Ribes rubrum* und an mit Nadelstichen verletzten Früchten von *Pirus Malus* (Danziger Kant), *Pirus communis* (Williams Christ), *Prunus domestica* (Fellenberg) mit Erfolg durchgeführt.

Die entsprechenden Zweiginfektionen verliefen dagegen immer negativ, obwohl die Infektionsstellen ausgebrannt und nach reichlicher Beimpfung mit feuchter Watte und Cellophanpapier eingebeutel wurden.

Die Versuche wurden in den Kabinen auch über Topfkulturen von Bohnen („Genfer Markt“) und Auskernerbsen („Wunder aus Amerika“) aus-

gedehnt. *Gloeosporium fructigenum* von Kirsche zeigte sich jedoch nur aggressiv gegenüber Erbsenhülsen, -samen und -blättern.

Nach diesen Untersuchungen spaltet sich der Erreger der Bitterfäule, *Gloeosporium fructigenum* Berk., in ein breites Bündel physiologischer Rassen auf. Die Formen von Haupt- und Nebenwirten in der Schweiz zeigen spezifische Wachstumseigentümlichkeiten auf festen und flüssigen Medien und weichen durch unterschiedliche Ausbreitungsgeschwindigkeit und Nährstoffansprüche voneinander ab.

Rückblickend können wir auch feststellen, daß in der Schweiz die Anzahl der Erregerbiotypen und ihre unterschiedlichen Merkmale noch nicht solche Ausmaße wie in Nordamerika angenommen haben und auch nie erreichen werden, solange in Europa heterothallische Formen fehlen, die durch Bastardkopulationen eine Unmenge Neubildungen mit morphologischen Besonderheiten erzeugen würden (vgl. S. 339; Andes, 1941).

3. Teil

Die Infektkette des Erregers

Die alljährliche Überraschung, das plötzliche Auftreten der Bitterfäule an reifenden Kirschen und andern Früchten zeigt, daß sich auch diese Infektionskrankheit nur durch dauernde Neuinfektionen auf Grund einer Infektkette halten muß.

In der folgenden Darstellung werden zuerst die Infektkettenglieder auf dem Hauptwirt untersucht, um nachher die Ergebnisse mit dem Infektionsrhythmus auf den mehrjährigen Nebenwirten, Holunder, Rebe, Johannisbeere, zu vergleichen.

1. Kapitel: Die Primärinfektion

Die Primärinfektion erfolgt bei allen Wirten durch die Frucht.

A. Kirsche

Bei regnerischem Wetter oder ausgiebiger Taubildung dringt der Erreger vorwiegend durch mechanische Perforation, seltener durch Spaltöffnungen, in das Innere der Kirsche ein. Die Primärläsion fällt nach einigen Tagen als braune, kreisrunde Einsenkung, besonders auf Früchten roter Sorten, auf (Abb. 1; links). Nach Ablauf der Fruktifikationszeit von 8—12 Tagen erscheinen bei feuchtwarmer Witterung auf der Infektionsstelle die charakteristischen Symptome der Bitterfäule, die hervorbrechenden asexuellen Fruchtkörper („Pusteln“), die eine Unmenge Sporen, verklebt zu einem korallenroten Schleim, entlassen.

Die Hyphen des Erregers durchwuchern nach mikroskopischer Beobachtung an Gefrierschnitten das ganze Mesokarp ohne die Zellwände aufzulösen und bilden unter der Epidermis braune, dichte Hyphengeflechte, die flach ausgebreiteten Azervuli, die dauernd Sporen abschnüren. Auf die zahlreichen Infektionswege und das Bersten der Epidermis beim Hervorbrechen der Fruchtkörper reagiert die Frucht mit erhöhter Transpiration; infolge des

Wasserverlustes schrumpfen die Zellreihen des Mesokarps zuerst in radialer, dann in tangentialer Richtung zusammen, wobei sich die befallenen Gewebekomplexe undulierend um das Zentrum der Infektionsstelle scharen. Deshalb erscheinen auf der Fruchtoberfläche die konzentrischen, über und über mit Sporenschleim verkrusteten Wallbildungen, die das Krankheitsbild derart charakteristisch gestalten, daß die Bitterfäule wohl mit der Moniliafäule oder gar mit der „Fettfleckenkrankheit“, einer Bakteriose der grünen Kirschen, unverwechselbar ist.

Wenn nur eine, vorzeitig gereifte Kirsche, versteckt innerhalb eines Baumes an Bitterfäule erkrankt, so können bei regnerischem Wetter die Millionen Konidien dieses einzigen Primärherdes genügen, um nach Art der Reihenerkrankung die ganze Ernte eines Baumes zu zerstören.

B. Nebenwirte

Holunder, *Sambucus nigra* L., wird häufiger und massiver von *Gloeosporium fructigenum* befallen als gepfropfte und wilde Kirschenarten. An allen Standorten dieses Nebenwirtes in der Schweiz findet man massenhaft *Gloeosporium*-befallene Fruchtstände im Herbst. Die erkrankten Früchte schrumpfen, makroskopisch gesehen, einfach zusammen, wie es bei Holunderbeeren lediglich infolge Überreife vorkommen kann. Unter der Lupe betrachtet, brechen jedoch unzählige Azervuli aus der faltenreichen Epidermis hervor und ergießen ihre lachsrote Sporenmasse über die ganze Oberfläche (Abb. 13). Eine Aufschwemmung der eingetrockneten Kruste läßt unter dem Mikroskop die typischen *Gloeosporium fructigenum*-Konidien erkennen (Stamm 41 a; Abb. 7).

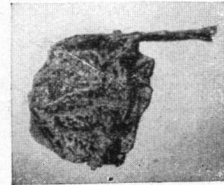


Abb. 13
Bitterfäule an
Holunder. Vergr. 4:1

Die *Gloeosporium*-infektion an überreifen Trauben einer Spalierrebe (Rote Gutedel) konnte ich im Herbst 1946 beobachten, als sich die Ernte infolge Wespenschadens nicht lohnte und die zusammengeschrunpften Fruchtstände bis in den Winter hinein hängen blieben.

Das Krankheitsbild unterscheidet sich von demjenigen auf der Kirsche nur durch das Fehlen der konzentrischen Faltenbildungen der Epidermis und des Fruchtfleisches (Abb. 14). Diese Rote Gutedel wurde nie mit Kupfer oder Schwefelpräparaten behandelt und blieb wahrscheinlich aus diesem Grunde das einzige *Gloeosporium*-erkrankte Individuum innerhalb der Gattung *Vitis*.

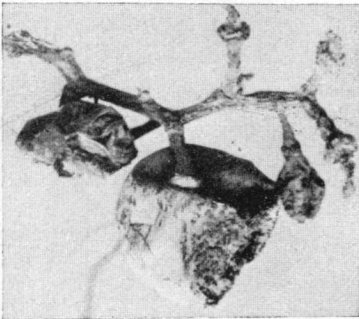


Abb. 14
Bitterfäule an Trauben. Vergr. 1,7:1
Phytopath. Z., Bd. 15 Heft 3

Die *Gloeosporium*-kranke Johannisbeere, *Ribes rubrum* L., in Abb. 15, zeigt das gleiche Befallsbild wie die Weintraube. Sie ist das Ergebnis eines Infektionsversuches (S. 349) im Freien und findet hier Erwähnung, weil auch

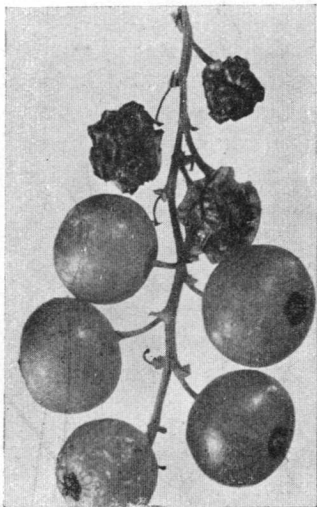


Abb. 15

Bitterfäule an Johannisbeere. Künstliche Infektion mit Konidien von *Gloeosporium fructigenum*. Stamm 1 d. Nat. Größe

Apfel, so schmeckt es nachhaltig bitter. Diese geschmackliche Veränderung wurde bei erkrankten Kirschen erst Ende August (Stadium in Abb. 17), bei Holunder, Johannisbeere, Traube und Tomate überhaupt nie festgestellt.

Aus diesem gelegentlichen Auftreten des bitteren Geschmackes resultieren die verschiedenen Namen der Krankheit. Da in Amerika die Fäule hauptsächlich an Äpfeln auftritt und deren Primärläsionen schon bitter sind, hat sich dort der Name „bitter rot“ eingebürgert. In England konnte Southworth kein Bitterwerden infizierter Trauben feststellen und nannte daher die Krankheit „ripe rot“; auch in der Schweiz bevorzugt Zobrist und seine Mitarbeiter den Namen *Gloeosporium-Fruchtfäule*.

Daraus ergibt sich die Frage: Wer erzeugt den Bitterstoff? Er könnte entweder ein Abwehrprodukt des befallenen Wirtes, eine Stoffwechsell Ausscheidung des Erregers oder sekundär eingedrungener Bakterien sein. Die folgenden Versuche lassen vielleicht den Ursachenkomplex etwas einengen.

Um abzuklären, ob ein Abwehr- oder Stoffwechselprodukt vorliegt, durfte ich im Kühlhaus der Frisco A. G. in Zürich Kirschen und Zwetschgen Temperaturen von -28°C aussetzen. Nach einer Gefrierzeit von 3 Tagen bestätigte die

auf diesem, dem Erreger bis dahin unbekanntem Wirt, durch künstliches Einleiten der Primärinfektion das natürliche Abrollen des jährlichen Infektionsmodus geprüft werden will.

Die Bitterfäule an Äpfeln kann während ihrer Reife ganz selten und bei Kühlung gelegentlich beobachtet werden (vgl. Temperaturansprüche S. 345). Die Infektionsstellen verfärben sich dunkelbraun und bleiben immer scharf getrennt vom gesunden Gewebe. Abbildungen finden sich genügend in den amerikanischen Arbeiten.

Das fortgeschrittene Befallsstadium an Eierpflaumen (Abb. 16) gleicht dem Krankheitsbild auf der Kirsche am meisten; das infizierte Gewebe verfärbt sich allerdings nicht braun, sondern violett.

2. Kapitel: Die Sekundärinfektion

Versuchen wir infiziertes, zusammengeschrumpftes Fruchtfleisch von Pflaume und

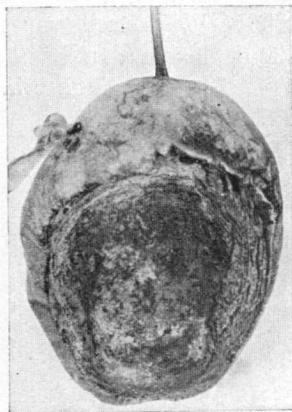


Abb. 16

Bitterfäule an Eierpflaume. Nat. Gr.

negative Plasmolyse mit 1 molarer Kaliumnitratlösung den Zelltod. Darauf wurden tote und lebende Früchte (Plasmolyse positiv) der gleichen Sorte parallel infiziert, teils mit Sporen von Klon 37i, teils mit solchen einer spontan erkrankten, bitteren Pflaume, um gleichzeitig den Einfluß eines verunreinigten *Gloeosporium*inokulums zu prüfen.

Nach einer Versuchsdauer von anderthalb Monaten waren mehrere abgetötete und lebende Früchte mit *Gloeosporium*fäule bitter und zwar ausschließlich solche, die mit der verunreinigten Sporenpopulation der Pflaume beimpft wurden. Von der Oberfläche der bitteren Zwetschgen und Kirschen konnten nachträglich auch gelbe Bakterienkolonien rückisoliert werden; bei den übrigen Früchten blieb dagegen eine Bakterienisolierung erfolglos. Da die weiteren Infektionen, beispielsweise mit einer Mischung der Bakterien und Stamm 37i, auf lebenden und toten Früchten aus unerklärlichen Gründen nicht mehr angingen, läßt sich aus den wenigen Ergebnissen lediglich schließen, daß mutmaßlicherweise das frühere oder spätere Bitterwerden gewisser *Gloeosporium*fauler Früchte durch sekundäre Bakterieninfektionen verursacht wird. In diesem Falle wären die Namen *Gloeosporium*-Fruchtfäule oder Reifefäule treffender als Bitterfäule.

3. Kapitel: Die Aufspaltung der Infektkette

Die nicht zu Brennzwecken geernteten, bitterfaulen Früchte werden durch den Wasserverlust leichter und bleiben zusammengeschrumpft als sogenannte Mumien am Baume hängen. Der Erreger hat somit die Möglichkeit, durch intra- und extramatrikale Streuung seine Infektkette auf Haupt- und Nebenwirten weiterzugeben. Beide Streuungsarten werden auf jedem Individuum zwei selbständige Zyklen desselben Erregers ergeben, die sich einmal im Jahr, zur Zeit der Primärinfektion, auf ihrem gemeinsamen Anfangsglied, der Frucht, vereinen, um von neuem aufzuspalten.

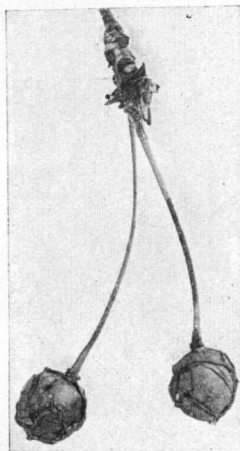


Abb. 17.
Die Einleitung der Allgemeininfektion durch den Fruchtstiel. Zeitpunkt August. Nat. Gr.

A. Die intramatrikale Streuung

a) Die Fruchtstielinfektion

aa) Nach dem Einschrumpfen der befallenen Kirschen beginnt der Erreger rückwärts durch den Fruchtstiel in den Baum hineinzuwachsen (Abb. 17).

Um zu beweisen, daß wirklich *Gloeosporium*hyphen die Stiele infiziert haben, wurden nach den im 1. Teil Kap. 2, erwähnten sterilen Methoden durchwucherte Stielstücke auf Friscokirschen gelegt; der Erreger wuchs innerhalb 4—6 Tagen aus den erkrankten Organen hervor und verursachte auf den darunterliegenden Früchten eine Woche später die typischen Symptome der Bitterfäule.

An Paraffinschnitten durch erkrankte Stiele kann man ferner beobachten, wie Hyphenstränge in ihren bevorzugten Infektionsbahnen, den Leit-

geweben, rasch vordringen und erst nachträglich Mark und Rinde invadieren. Nur gänzlich durchwucherte Stielpartien erscheinen äußerlich braun und verdorrt (vgl. Abb. 17).

bb) Auch bei den Nebenwirten, Holunder und Johannisbeere, streut der Erreger rückwärts durch die Fruchtstiele. Parallele Beobachtungen an den erkrankten Individuen, Pflaume, Apfel, Rebe, wurden wegen allzu großer Entfernung vom Arbeitsort unterlassen.

b) Die Zweiginfektion

aa) Der Überwinterungsherd

aaa) Kirschbaum. Die Zweiginfektion und -besiedlung durch *Gloeosporiumhyphen* erfolgt im Herbst und Winter. Die Allgemeininfektion wird jedoch erst im darauffolgenden Frühjahr durch Störungen bei der Blüten- und Fruchtentwicklung manifest.

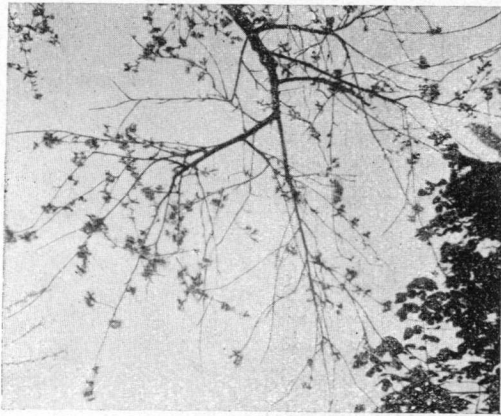


Abb. 18

Zweigsterben am Hallauer Weichselbaum, April 1947.

Nat. Gr.

Solche Hemmungserscheinungen zur Blütezeit können an allen letztjährigen „*Gloeosporium*bäumen“ beobachtet werden. Schon von weitem vertragen verdorrte Astpartien und die spärliche Entfaltung von Blütenbüscheln an manchen Zweigen einen starken vorjährigen *Gloeosporium*befall und die Ausbreitung des Erregers selbst oder nur seiner Toxine. In Abb. 18 sind diese auffällenden Krankheitssymptome

am Hallauer Weichselbaum im Versuchsgarten der ETH festgehalten. Die Verdorrungserscheinungen beginnen häufig an den Zweigspitzen — wie der skizzierte Weichselzweig in Abb. 19 zeigen möchte — und schreiten langsam basipetal. Beispielsweise konnte der Erreger aus den verdorrten Holzteilen mit den abgestorbenen Knospen (bezeichnet mit A in Abb. 19) aus den Zweigstücken B und C, auf gleiche Art und Weise wie bei den Fruchtstielen, isoliert werden, indem er auf Friscokirschen Bitterfäule hervorrief.

Die mikroskopische Untersuchung der Abschnitte A, B, C, zeigt, daß der Erreger auch in diesem Organ nach dem Prinzip des geringsten Widerstandes die Leitungsbahnen zur Ausbreitung wählt (Abb. 20; Stück B), um auf schnellstem Wege den Hauptzweig (bei C) zu erreichen und nachfolgend in die Grundgewebe hinauszutreten. In Stück A sind während der Vegetationsruhe sämtliche Tracheiden, Siebröhren und zahlreiche Parenchymzellen durch pfropfende Hyphenstränge funktionslos geworden. Der Erreger hat somit seine höchste pathogene Leistungsfähigkeit erreicht; die am Ende

der Partie A sitzenden Knospen sind infolge zerstörter Wasser- und Stoffzufuhr vollständig verdorrt und mit ihnen das ganze Zweigstück.

Die öfters beobachteten Störungen bei der Fruchtentwicklung äußern sich im Auftreten von sogenannten „Rötelkirschen“, das sind Jungkirschen, die sich gerade nach dem Abstoßen der Kelchblätter oder auch später verfärben und abfallen. Der „Rötel“ ist schon lange als physiologische Entwicklungsstörung bei

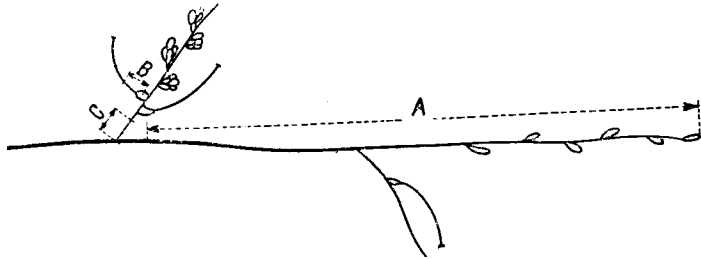


Abb. 19

Zweig vom Hallauer Weichselbaum mit abgestorbenen und aufbrechenden Knospen. Vergr. 1:4

Kirschbäumen bekannt; als Ursachen betrachtet man die folgenden 6 Punkte: 1. Befruchtung zu zahlreicher Blüten und dadurch allzu großen Behang; 2. ungenügende Versorgung mit Wasser, hervorgerufen durch ungünstigen Standort oder Schädigung der Wurzeln; 3. mangelhafte Versorgung mit Mineralstoffen infolge schlechter oder einseitiger Düngung; 4. Schädigung des Blattwerkes durch frühes Auftreten der Schrotschußkrankheit; 5. ungenügender Nachschub von Reservestoffen; 6. schlechte Eignung der Sorte für den betreffenden Standort. Daraus geht hervor, daß nicht alle „Rötel“tragenden Bäume im vorhergehenden Jahr unbedingt *Gloeosporium*befall aufwiesen. Wenn jedoch

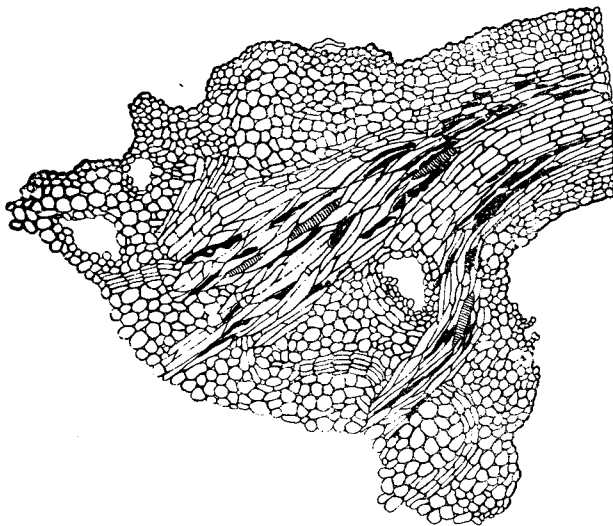


Abb. 20

Radialer Längsschnitt durch das Stielansatzstück B in Abb. 19. Die Pilzhyphen (schwarz gehalten) invadieren durch die Leitbahnen den Zweig. Vergr. etwa 50 mal

die Erregerisolierung aus Zweigen mit Rötelkirschen gelingt, so liegt es nahe, die gestörte Fruchtentwicklung auch auf die parasitären Wucherungen in den Leitbahnen zurückzuführen, die als weitere Ursachen die in Punkt 2, 3, 5 erwähnte Wasser-, Mineralstoff- und Reservestoffzufuhr früher (Abb. 19) oder eben erst später unterbinden.

bbb) Als Vergleich wurde auch der Überwinterungsort des *Holunder gloeosporiums*

gesucht. Ohne jede Schwierigkeit ließ sich der Erreger aus verdorrten und scheinbar gesunden Holunderzweigen im Herbst und Frühjahr auf Frisco-kirschen isolieren. Seine Besiedlungszonen in Leitgeweben und Mark eines Zweiges, der im Oktober 1946 stark befallene Dolden trug und im April 1947 zur Untersuchung abgeschnitten wurde, sind in Abb. 21 dargestellt.

bb) Das Keimreservoir

aaa) In der hyphenreichen Rinde des Weichselzweiges (Stück A; Abb. 19), der gerade vor der Blüte vom Baum abgetrennt wurde, konnten

überdies mit Hilfe von Handschnitten zahlreiche, noch unreife Fruchtkörper, Azervuli, gefunden werden.

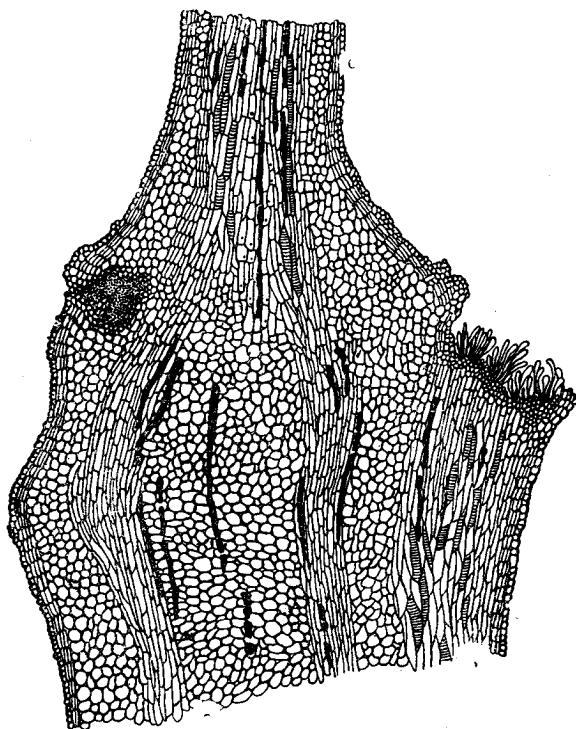


Abb. 21

Radialer Längsschnitt durch eine verdorrte Zweigspitze von Holunder mit Stielansatz und Blattstielnarbe (rechts). Die Hyphen des Erregers sind schwarz gehalten. Vergr. 9 mal

bbb) Auch im Kollenchym und vornehmlich auf Blattstielnarben von Holunderzweigen, die ich ebenfalls am Anfang der Vegetationsperiode sammelte, wurden viele unreife Azervuli des Erregers der Bitterfäule entdeckt (vgl. Abb. 21).

Da die Isolierung des Erregers von Blüten- und Kelchblättern nicht gelang, müssen wir annehmen, daß *Gloeosporium fructigenum* die Ausbildung und das Heranreifen der Organe seiner Primärinfektion in seinem Überwinterungsort abwartet; das

durch intramatrikale Streuung erreichte, letzte Glied dieser Kette, der Zweig, ist somit Überwinterungs- und Keimreservoir zugleich.

B. Die extramatrikale Streuung

Die zahlreichen Erregerisolierungen aus Knospenschuppen und Blättern von Haupt- und Nebenwirten im Frühherbst lassen vermuten, daß diese Art der Infektkettenweitergabe einen ebenso großen Wirkungsgrad, wie die schon besprochene Möglichkeit erreicht. Denn die Trefferwahrscheinlichkeit der durch Regenspritzer auf Knospen und Laubwerk verfrachteten Sporen wird enorm durch die große numerische Fruchtbarkeit des Erregers unterstützt.

a) Die Blattinfektion

aa) Kirschblatt. Die Infektionen auf diesem Organ fallen zeitlich ungefähr mit der Fruchstieldurchwucherung zusammen. Das Blatt reagiert jedoch nicht mit Krankheitssymptomen, analog dem Stiel- und Zweigsterben bei der intramatrikalen Streuung; die Infektionen bleiben stumm.

Betrachten wir solche Blätter durch den Opakilluminator, so können wir feststellen, wie Hyphen mit unzähligen braunen Appressorien richtungslos auf der Blattoberseite in der Nähe von Leitbündeln herumwachsen und sich nachträglich in Kutikula und Epidermis verankern (vgl. Paraffinschnitt: Abb. 22). Daß es sich dabei nicht um Hyphen irgendwelcher, parasitierender Ubiquisten handelt, sondern um diejenigen von *Gloeosporium fructigenum* Berk., wird später bei den Abwehrreaktionen (S. 370) bewiesen.

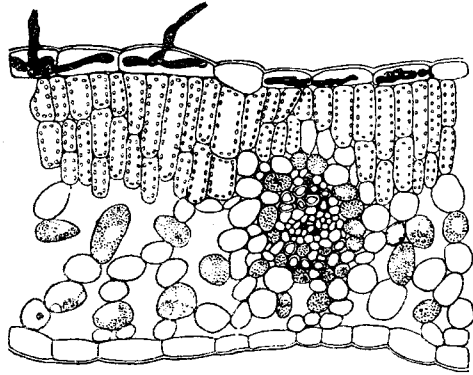


Abb. 22

Spontane Kirschblattinfektion. Die Hyphen des Erregers in der Epidermis der Blattoberseite sind schwarz gehalten. Vergr. 200mal

Da der Erreger auch auf den überwinternden Blättern weiter steril bleibt (vgl. 2. Teil, S. 342), findet dieser Seitenzweig der extramatrikalen Infektkette mit dem Blattfall ein Ende.

bb) Da bei den Nebenwirten ebenfalls keine Blatterkrankungen auftreten und die Infektkette sich daher nicht über den Blattstiel an den intramatrikalen Zyklus anschließt, sind solche symptomlosen Blattinfektionen epidemiologisch uninteressant und werden erst im 4. Teil eingehender untersucht.

b) Die Knospeninfektion

aa) Der Überwinterungsherd

aaa) Kirschbaum. Im Herbst und Frühjahr wurde der Erreger aus Knospen sichtlich gehemmter oder normal entwickelter Astpartien des Hallauer Weichselbaumes auf gleiche Art und Weise wie bei den Fruchstielen und Zweigstücken isoliert (Böhni, 1946, Abb. 1, 2). Da ich die Schuppen vor den Isolierungsversuchen verschieden lange mit Sublimat behandelte und auch bei einer Sterilisationsdauer von 10 Minuten der *Gloeosporium*-befall noch 43% betrug, kann der Erreger nicht saprophytisch auf der Kutikula vegetieren, sondern muß endophytisch wuchern. Die Infektionsherde beschränken sich im Herbst auf Epidermis und angrenzende Parenchymzellen; im Winter und Frühjahr sind bereits auch vereinzelt Hyphen in der Nähe von Gefäßen zu finden (Abb. 3, 4; Böhni, 1946).

Daß die Keimhyphen des Erregers wirklich durch mechanische Perforation der kutinisierten Schuppen die Knospenbesiedlung im Herbst einleiten, geht aus den folgenden Untersuchungen hervor.

Wir wählten für die Versuche einen Zeitpunkt in der Vegetationsperiode, wo extramatrikal schon ungefähr 2—3 Monate und intramatrikal bis zum Zweig gestreut wurde. Die Knospeninfektion auf dem Zweig in Abb. 23 kam somit, zumal wegen der benachbarten, bitterfaulen Kirsche (bei b), sicher zum Haften. Daher wurde je die eine Hälfte der Knospen und Zweigstücke jedes bezeichneten Abschnittes fixiert, die andere zur *Gloeosporium*isolierung numeriert und auf Friscokirschen ausgelegt. Nach 16 Tagen lieferten die Ergebnisse der Isolierungsversuche (Tab. 5) und die mikroskopische Untersuchung der nachträglich

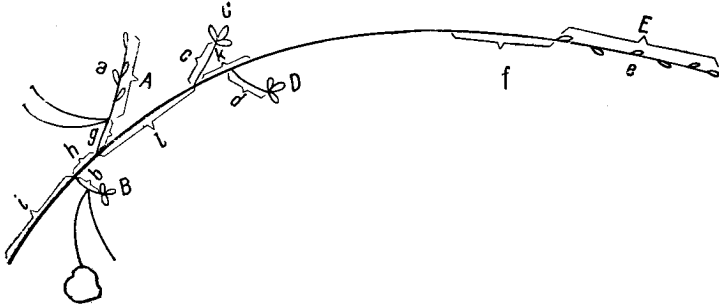


Abb. 23

Weichselzweig mit anhaftenden, bereits durchwucherten Fruchtsielen.
Zeitpunkt Mitte Oktober. Vergr. 1:4

*sporium*isolierung numeriert und auf Friscokirschen ausgelegt. Nach 16 Tagen lieferten die Ergebnisse der Isolierungsversuche (Tab. 5) und die mikroskopische Untersuchung der nachträglich

ausgeführten Paraffin- und Handschnitte durch die entsprechenden Knospenhälften und Zweigstücke eindeutig den Beweis, daß der Erreger auch durch eine Knospenperforation seine Überwinterung sicherstellen kann. Denn die untersuchten Zweigstücke, die nach Tabelle 5 Knospen mit *Gloeosporium*hyphen trugen, wiesen keine Infektionen auf; die Organe müssen somit auf extramatrikalem Wege und nicht durch eventuell vorhandene Erregerhyphen in den Leitungsbahnen der Zweige infiziert worden sein.

Tabelle 5

Ergebnisse der *Gloeosporium*isolierung beim Weichselzweig in Abb. 23

Bezeichnung		<i>Gloeosporium</i> befall der Friscokirschen	
Zweigstücke	Knospen	Zweigstücke	Knospen
a	A	—	+
b	B	—	++
c	C	—	+
d	D	—	+
e	E	—	+
f		—	
g		—	
h		—	
i		—	
k		+	
l		—	

bbb) Mitte Februar wurde auch mit Knospen der letztjährig erkrankten Nebenwirte, Holunder, Rebe, Johannisbeere, Bitterfäule auf Friscokirschen nach derselben Methode erzeugt. Das Ergebnis der Paraffin-

schnitte deckt sich mit demjenigen der Knospenschuppen des Kirschbaumes. Abb. 24 zeigt, wie reichlich *Gloeosporium*hyphen, beispielsweise in Epidermis- und Parenchymzellen von Holunderschuppen wuchern.

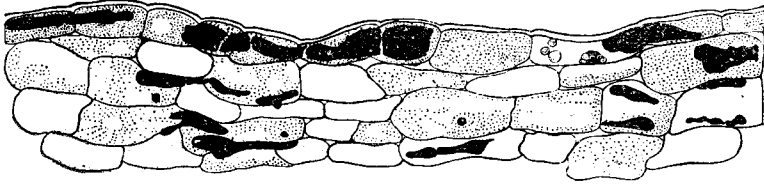


Abb. 24

Tangentialer Paraffinschnitt durch einen Überwinterungsherd des Erregers in Holunderschuppen. Vergr. 295mal

bb) Das Keimreservoir

aaa) Wie schon erwähnt, blieb die Isolierung des Erregers von Blütenstielen, Kelch- und Kronblättern des alljährlich stark befallenen Hallauerweichselbaumes erfolglos. Daher war die Wahrscheinlichkeit groß, die Streuherde auf den Knospenschuppen, die bis zur Ernte an der Stielbasis verbleiben, zu finden.

Am 1. Juli 1946 wurden die, besonders bei Weichseln reichlich vorhandenen, Knospenschuppenreste (vgl. Abb. 1) von den Stielenden bereits reifer Früchte mit kaum sichtbaren Infektionsstellen sorgfältig abgetrennt und teilweise in Fixierlösung, teilweise auf Friscokirschen zur Isolierung des Erregers gebracht. Die Infektionen der Kirschen in den Schalen verliefen positiv; in den Querschnitten konnten häufig an beiden Schuppenenden die Epidermis durchbrechende, hoch gebaute Azervuli in voller Reife festgestellt werden (Abb. 25).

Regentropfen oder vom Wind gepeitschte Spritzer werden die verklebten Sporen von der oberflächlichen Lagermündung auf der Außen- oder Innenseite der Schuppen wegschwemmen und längs des Stiels zur Frucht transportieren.

Aus diesem Grunde befinden sich häufig die Infektionsstellen beim Stielansatz (vgl. Abb. 1, Kirsche rechts). Überdies können lose sitzende Schuppenreste bei Sturmwetter direkt auf die Früchte gleiten und zur Infektion kleben bleiben.

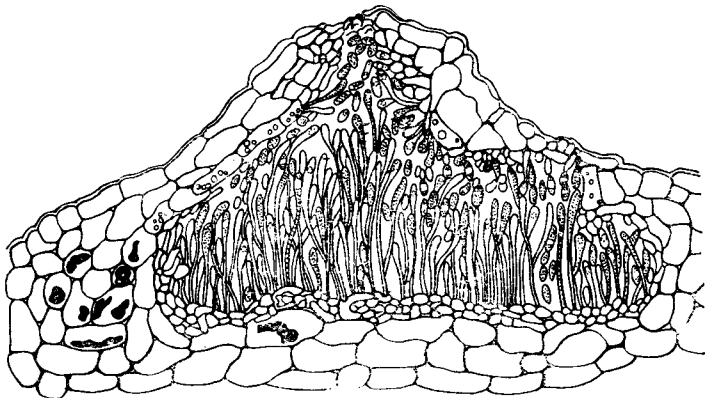


Abb. 25

Azervulus von *Gloeosporium fructigenum* Berk. auf der Innenseite einer Knospenschuppe von Hallauer Weichsel. Höhe: 90 μ , Breite: 130 μ . Schuppenquerschnitt. Vergr. 500mal

Da die hydro- und anemochore Keimübertragung somit nur abwärts und seitwärts erfolgt, breitet sich die Krankheit — übereinstimmend mit Beobachtungen aus der Praxis — kegelförmig über den Baum aus und erzeugt in den untersten Partien die größte Erkrankungsichte.

bbb) Im darauffolgenden Herbst wurden auch bei Holunder und Rebe auf den Knospenschuppenresten die Keimquellen gesucht. Die sich stark vorwölbenden Lager von Holunder sind allgemein kugeliger gestaltet (Höhe: etwa $70\ \mu$; Breite: $150\ \mu$; Abb. 26) als diejenigen von Rebe (Höhe: $50\ \mu$; Breite: $320\ \mu$); die Fruchtkörper in den Weichsel- und Holunderschuppenresten weisen somit eher einen pyknidienähnlichen Bau auf.

Das letzte Glied dieser kurzen Infektkette, die ausschließlich auf extramatrikaler Streuung beruht, sind somit die Knospenschuppen, die, im Gegensatz zum Zweig, Überwinterungs- und Streuherde symptomlos und lokal beherbergen.

Auf Grund dieser Untersuchungen liegen die epidemiologischen Voraussetzungen auf seiten des Erregers im örtlichen und zeitlichen Nebeneinander der beiden unabhängigen, homogenen, kontinuierlichen Infektketten: bei feuchter, warmer

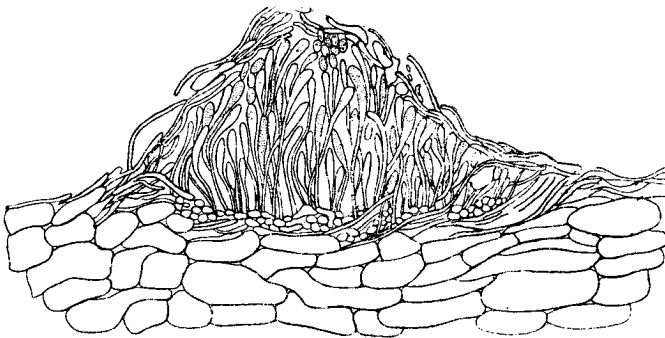


Abb. 26

Längsschnitt durch einen Fruchtkörper von *Gloeosporium fructigenum* Berk. auf der Außenseite einer Knospenschuppe von Holunder. Schuppenquerschnitt. Vergr. 430 mal

Witterung werden gleichzeitig in unzähligen Streuherden auf jedem Kettenendglied Massen von Verbreitungseinheiten eines aggressiven (vgl. seine minimale Erkrankungsschwelle S.362), anspruchslosen Erregers (vgl. S.344) mit einer enormen Reproduktionskraft, hervorgerufen durch

eine kurze Fruktifikationszeit und ein leichtes Abschnüren der Konidien, endogen gebildet und auf die heranreifenden Früchte von Haupt- und Nebenwirten durch Sturm und Regen verfrachtet. Da sich naturgemäß bei einem stark infizierten Baum die Organe, welche die Streuherde tragen, über das ganze Individuum verteilen, werden nicht nur ein Primärherd, sondern mehrere Primärherde, mehrere Kegelspitzen entstehen, die gesamthaft die Reihenerkrankung auslösen.

In welcher Krankheitsbereitschaft sich nun die reifenden Früchte, zumal die Kirschen, zur Zeit der Streuherdentleerung befinden, wird im folgenden Teil untersucht.

4. Teil

Die Krankheitsbereitschaft des Wirtes

Die angeborene Krankheitsbereitschaft des Hauptwirtes ist von sortentypischen, morphologischen und physiologischen Widerstands- bzw. Empfänglichkeitsfaktoren und von Abwehrreaktionen, die erst ein spezifischer Parasit zu aktivieren vermag, abhängig. Da zur Verhütung oder Erschwerung der *Gloeosporium*-Infektion, je nach dem Wirtsorgan, vorwiegend strukturelle (Kap. 1) oder funktionelle Abwehrmaßnahmen (Kap. 2) in den Vordergrund treten, ändert sich der Krankheitsbereitschaftsgrad der verschiedenen Organe.

1. Kapitel: **Strukturelle Abwehr**

Angeborene, morphologische Faktoren, insbesondere Faktoren der Eindringungsresistenz, sind vornehmlich verantwortlich für den unterschiedlichen Grad der Krankheitsbereitschaft reifer Kirschenarten und ihrer Entwicklungsstadien. Zweifelsohne können diese Membranfaktoren auch durch physiologisch-chemische Plasmafaktoren unterstützt werden; ihre Abwehreigenschaften sind jedoch unter den gewählten Versuchsbedingungen nicht reproduzierbar (S. 362, 366).

In den folgenden Untersuchungen wird die Höhe der Krankheitsbereitschaft, der Wirkungsgrad der strukturellen Abwehr bei verschiedenen Sorten und Reifestadien, einerseits durch die Kurve bestimmt, welche die Erkrankungshäufigkeit (= P) in Abhängigkeit der Infektionsdichte (= D) darstellt, und andererseits durch die Analyse der Resistenzfaktoren in den Gefrierschnitten begründet.

Versuchsanordnung: Ausgehend von einer konzentrierten Sporensuspension einer spontan erkrankten, bitterfaulen Weichsel wurden unter möglichst sterilen Bedingungen durch entsprechende Verdünnungen homogene Aufschwemmungen hergestellt, die je 0,05 ccm Wasser ungefähr 500, 1200, 2500, 5000 und 12000 Konidien enthielten; die minimalste Infektionsdichte 1 wurde mit der Mikromanipulatorpipette erreicht. Ich beimpfte durch einen Tropfen (= 0,05 ccm) jeder Suspension je 40 äußerlich sterile Individuen der gleichen Sorte, wobei vor der Infektion bei der Hälfte die Haut weggeschnitten wurde, um ihre große Bedeutung als Faktor der Eindringungsresistenz hervorzuheben. Überdies dienten bei jeder Versuchsreihe je Sorte und Reifestadium 10 unbeimpfte Früchte als Kontrollen. Die Auszählungen erfolgten am 12. Tage nach Versuchsbeginn.

Entsprechende, nicht infizierte Entwicklungsstadien der verschiedenen Sorten wurden gleichzeitig zur Anfertigung von Gefrierschnitten fixiert.

Da das Feuchtschalenklima die Keimung und Entwicklung des Erregers auf den vom Baume abgetrennten Früchten außerordentlich begünstigt, stellen die erhaltenen Erkrankungsprozente übersteigerte Werte dar; sie dürfen somit nicht als die absoluten, prozentualen Ernteauffälle der betreffenden Sorten angesehen werden. Aus den Ergebnissen kann man lediglich eine relativ kleine oder große Empfänglichkeit herauslesen, die sich wohl mit

Wir versuchen daher, in den Gefrierschnitten die unterschiedlichen Veränderungen im Bau der Haut während der Fruchtentwicklung zu verfolgen und mit den Beobachtungen die Höhe der Kurven (Abb. 29a, b) zu erklären.

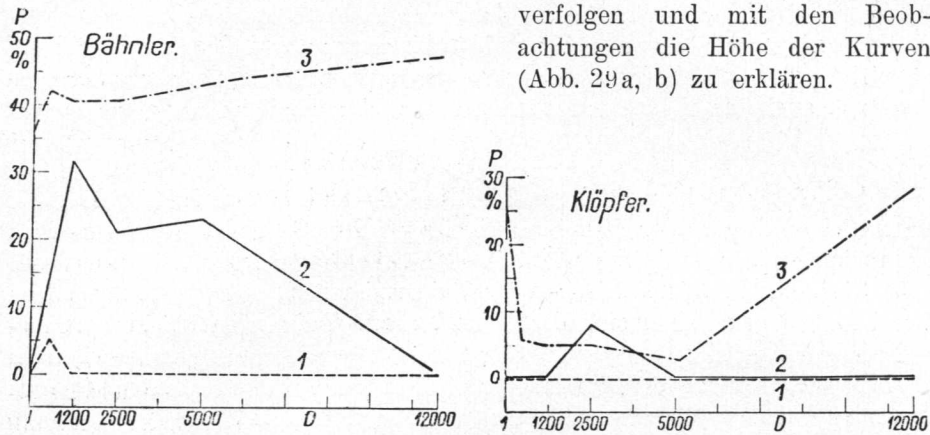


Abb. 29a und b

Der Einfluß der Infektionsdichte auf die Erkrankungshäufigkeit der grünen (Kurve 1), mittleren (Kurve 2) und reifen (Kurve 3) Stadien der Sorten Bähnlcr und Klöpfer. P: *Gloeosporium*befall in Prozent; D: Ungefähre Konidienzahl je 0,05 ccm Wasser

a) Bähnlcr

Die Epidermiszellen sind in Stadium 1 (Abb. 30) regelmäßig quadratisch. Durch fortschreitendes Wachstum strecken sie sich in die Länge, wobei die

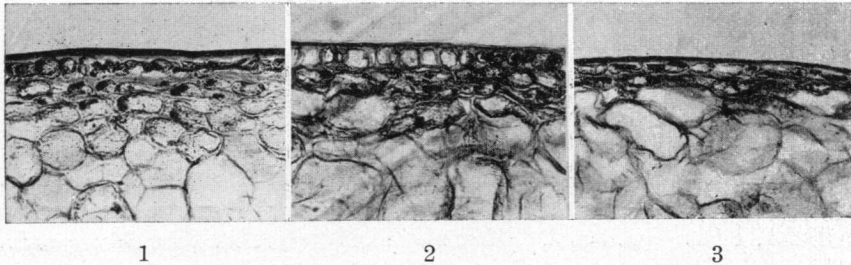


Abb. 30. Bähnlcr

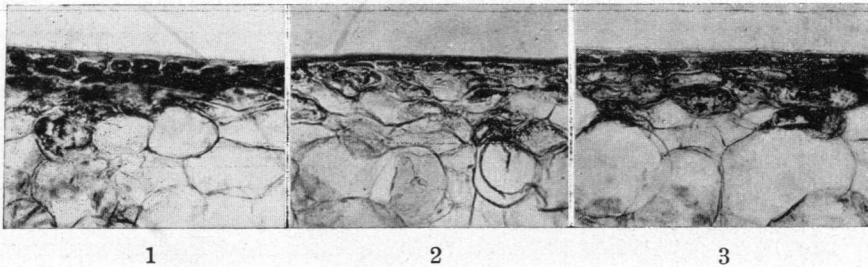


Abb. 31. Klöpfer
Abb. 30 und 31.

Die sortentypischen Veränderungen im Hautbau während der Fruchtentwicklung. Gefrierschnitte durch die grünen (1), mittelreifen (2) und reifen (3) Stadien der Sorten Bähnlcr und Klöpfer. Erklärung im Text. Vergr. 80 mal.

Dicke der Zellwände abnimmt. Die anfänglich drei Reihen starke Hypodermis wird in Stadium 2 von voluminösen Mesokarpzellen an die Peripherie geschoben und lückenhaft auf den wachsenden Umfang verteilt; sie verliert somit bis zur Reife (Stadium 3) vollkommen ihren Barrierencharakter; es entsteht für die *Gloeosporium*hyphen ein kurzer, hindernisloser Infektionsweg (vgl. auch die mittleren Meßwerte in Tabelle 7).

b) Klöpfer

Bei dieser Sorte verändern sich Kutikula und äußere Zellwände nicht wesentlich während der Fruchtentwicklung. Im Gegensatz zu der eben besprochenen Bähnlkerirsche wird die schwache Hypodermis in Stadium 1 (Abb. 31) nicht in Fruchtfleisch- oder Epidermiszellen umgewandelt, sondern ihre Zellagen gruppieren sich durch fortgesetzte Teilung zu einem durchgehenden, 2reihigen Schutzwall (Stadium 2), der die mächtig anschwellenden Mesokarpzellen nicht durchbrechen läßt und auch im Stadium 3 einen ausschlaggebenden Widerstandsfaktor bildet (vgl. Tabelle 7).

Tabelle 7

Die sortentypischen Veränderungen im Hautbau während der Fruchtentwicklung

Sorte Provenienz	Stadium der Entwicklung	Dicke der Kutikula einschließlich äußere, epidermale Zellwand in μ	Länge der Epidermis- zellen in μ	Reihenanzahl der Hypodermis	Gesamte Dicke der Kutikula, Epidermis und Hypodermis in μ
Bähnlker, Arth	1	18	26	3—4	183
	2	8	28	1—2	122
	3	8	46	0—1	81
Klöpfer, Arth	1	8	36	0—1	90
	2	8	48	2—3	110
	3	8	50	2—3	153

Somit werden durch spezifische, wachstumsmechanisch bedingte Hautveränderungen die Klöpfer *Gloeosporium*-widerstandsfähiger (Kurve 3, Abb. 29b) und die Bähnlker *Gloeosporium*-anfälliger (Kurve 3, Abb. 29a); welche Folgen in epidemiologischer Hinsicht die bereits erhöhte Krankheitsbereitschaft des mittelreifen Bähnlkerstadiums (Kurve 2, Abb. 29a) mit sich bringt, wird am Schluß von Abschnitt B erwähnt.

Daß die morphologisch-anatomischen Faktoren der Haut bei anderer Kombination noch anfälliger und widerstandsfähigere Sorten erzeugen können, folgt aus den Parallelversuchen mit reifen Kirschen.

B. Der Bau der Haut reifer Kirschen als Resistenzfaktor

Die nach der gleichen Spezialmethode infizierten Kirschensorten aus den verschiedensten Gebieten gehören, auf Grund der erhaltenen Befallsprozentage in Abhängigkeit der Infektionsdichte, drei Anfälligkeitsbereichen an. Wir möchten Kirschen mit einer maximalen Erkrankungshäufigkeit von ungefähr 20—30%, 40—50% und 70—90% als wenig, mittel und

hoch anfällige Sorten bezeichnen (Tabelle 8). Analog der Darstellung in Abb. 29a und b könnten wir mit den Werten in Tabelle 8 für jede Kirschen-sorte die Kurve ihrer Krankheitsbereitschaft aufzeichnen. Um jedoch ein klares Bild der unterschiedlichen Sortenanfälligkeit zu erhalten und die stete

Tabelle 8

Die Erkrankungshäufigkeit reifer Kirschensorten in Abhängigkeit der Infektionsdichte. (Provenienz siehe Tabelle 9)

Sorte	Prozentualer <i>Gloeosporium</i> befall bei Infektionsdichten von						
	1	500	1200	2500	5000	12 000	Kontrolle
Farbkirsche	0	7,4	4	5,3	3,4	20	0
Hofkirsche	11,1	15	19	4,8	4,8	4,3	0
Klöpfer	25	6,1	5,3	5,3	3,3	28,5	0
Napoleon Knorpel	14,2	10,5	13	16,6	11,1	21	0
Labacher	0	15,7	14,8	18,1	18,1	16	0
Rieskirsche	0	0	33,3	13,3	12,5	7,1	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit wenig anfälliger Sorten	8,3	9,1	14,9	10,5	8,9	15,3	0
Bähnlcr	36,3	42,3	40,9	40,7	43,3	50	0
Basler Adler	17,8	17,7	13,3	32,1	32,2	39,7	0
Bettikirsche	5	9,1	36,8	31,6	18,1	15	0
Hedelfinger	0	9,1	25	30	33,3	54,5	0
Rosmarin	25	19	27,7	10	22,7	22,7	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit mittel anfälliger Sorten	16,8	19,4	28,7	28,8	29,9	36,4	0
Blaser	66,6	50	66,6	50	76	76	0
Hallauer Weichsel	70	80	85,7	76,9	85,7	90	0
Lauerzer	54,8	50	32,1	52	70,3	48,1	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit hoch anfälliger Sorten	63,8	60	61,1	59,6	77,3	71,4	0
Kirschen aller Sorten mit weggeschnittener Haut	100	100	100	100	100	100	0

Zunahme der Befallsprozente mit steigender Infektionsdichte — die beim einzelnen Versuch selten reproduzierbar ist (vgl. die Kurven in Abb. 29a, b) — zu zeigen, berechnen wir je mit der mittleren Erkrankungshäufigkeit hoch anfälliger, mittel und wenig empfänglicher Sorten (Tabelle 8) die Ausgleichsgerade für jeden Anfälligkeitsbereich; sie drückt somit den mittleren Krankheitsbereitschaftsgrad verschiedener Sorten mit ähnlicher *Gloeosporium*resistenz aus und wird durch den linearen Ansatz:

$$P = a + b \cdot D$$

dargestellt. Nach der Ausgleichsformel sind

$$b = \pm \sqrt{\frac{n \cdot \sum P^2 - \sum^2 P}{n \cdot \sum D^2 - \sum^2 D}} \quad \text{und} \quad a = \frac{\sum P - b \cdot \sum D}{n}$$

Wenn wir in diese Formeln an Stelle von P und D die mittleren Befallsprozentage und die entsprechenden Infektionsdichten nach Tabelle 8 einsetzen und stets das positive Vorzeichen der Wurzel — denn P und D ändern in den vorliegenden Versuchen im gleichen Sinne — berücksichtigen, so ergeben sich die drei folgenden Ausgleichsgeraden:

$$1. P_1 = 8,7 + 0,000693 \cdot D$$

$$2. P_2 = 21,0 + 0,001609 \cdot D$$

$$3. P_3 = 59,9 + 0,001600 \cdot D$$

Die erste Gleichung stellt die mittlere Krankheitsbereitschaft wenig anfälliger, die zweite diejenige mittel anfälliger und die dritte jene hoch anfälliger Sorten dar. Zur Aufzeichnung der Ausgleichsgeraden wählen wir für D je die Werte 1 und 12 000; somit ergibt sich für P_1 : 8,7 und 17,03, für P_2 : 21,0 und 40,3 und für P_3 : 59,9 und 79,0. Die drei Ausgleichsgeraden in Abb. 32 werden also durch die 6 Punkte mit den Koordinatenpaaren: 1, 8,7 und 12 000, 17,03 (= 1. Gerade), 1, 21,0 und 12 000, 40,3 (= 2. Gerade), 1, 59,9 und 12 000, 79,0 (= 3. Gerade) bestimmt.

Da auch bei diesen Sorten alle Kirschen mit weggeschnittenen Isolierschichten einen Befall von 100% aufweisen, liegen die Faktoren der Resistenz

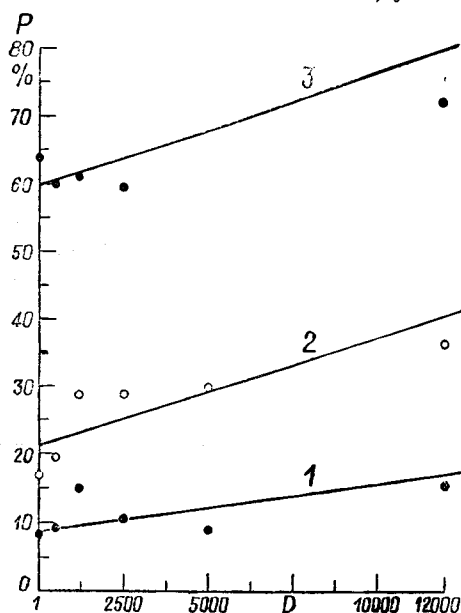


Abb. 32

Der mittlere Grad der Krankheitsbereitschaft wenig anfälliger (= 1. Ausgleichsgerade), mittel anfälliger (= 2. Ausgleichsgerade) und hoch empfänglicher (= 3. Ausgleichsgerade) Kirschensorten. P: mittlerer *Gloeosporium*-befall in Prozent. D: ungefähre Konidienzahl je 0,05 ccm Wasser

wiederum im speziellen Bau der Epidermis, der Hypodermis oder des Mesokarps; die Spaltöffnungs- und Lentizellenanzahl sowie ihre Ausbildung werden als weitere sortentypische, gute oder schlechte Hautbauvarianten bei der Untersuchung der Gefrierschnitte durch die betreffenden Sorten nicht berücksichtigt.

a) Die Haut wenig anfälliger Sorten zeichnet sich vor allem durch kleine, nur 20 bis höchstens 40μ lange Epidermiszellen mit dicken Wänden — wie sie sonst grünen Fruchtstadien eigen sind — aus. Darauf folgen ununterbrochene, stark ineinandergefügte Hypodermiszellreihen. Auch die Mesokarpzellen tragen durch ihre regelmäßige Größe zur Festigkeit, zur erhöhten Widerstandsfähigkeit des ganzen Hautkomplexes bei. Die Verhältnisse sind beispielsweise in Abb. 33 und 34 festgehalten (vgl. auch Tabelle 9).

b) Die Schwächung der Widerstandsfähigkeit bei den mittel an-

fälligen Sorten beruht einerseits auf einer Verlängerung der Epidermiszellen (Basler Adler: Abb. 35; Klöpfer: Abb. 31, [3]) und anderseits auf einem Verschwinden (Hedelfinger: Tabelle 9) oder lückenhaften Auftreten von Hypodermiszellen (Bähler: Abb. 30 [3]). Die Bettikirsche hat beispielsweise eine dickere Epidermis (Abb. 36; Tabelle 9) als die resistente Rieskirsche; dieser Faktor fällt jedoch nicht so sehr ins Gewicht, weil eine wirksame Hypodermis fehlt; die Sorte liegt daher auf der untern Grenze des mittleren Anfälligkeitsbereiches, den die 2. Ausgleichsgerade in Abb. 32 markiert.

c) Bei den empfänglichen Sorten nehmen die Mesokarpzellen immer mehr an Volumen zu, drängen sich direkt an die nur noch höchstens $40\ \mu$ dicke Isolierschicht der Epidermis und Kutikula und vermindern auf diese Weise beträchtlich den Perforationswiderstand der Frucht (Hallauer Weichsel: Abb. 37; Blaser: Abb. 38; Tabelle 9). Wenn wir die hohe Befallshäufigkeit dieser anfälligen Sorten mit jener von 100% bei Früchten mit weggeschnittenem Exokarp vergleichen, so kommt den Hautschichten der Weichsel-, Blaser- und Lauerzerkirschen nur noch geringe Resistenzbedeutung zu.

Nach Beobachtungen aus der Praxis leiden — übereinstimmend mit den Ergebnissen der Infektionsversuche — die sogenannten festfleischigen Kirschen, beispielsweise Klöpfer, Basler Adler, Rosmarin, Farb- und Rieskirschen, ebenfalls nicht so stark unter *Gloeosporium*-befall wie die weichfleischigen Weichseln und Brennkirschen, Lauerzer und Blaser. Allerdings werden wir nie so große Unterschiede in der Befallsstärke

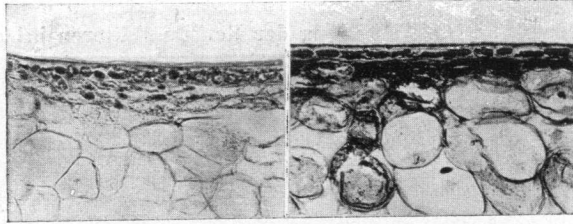


Abb. 33 und 34

Der Hautbau wenig anfälliger Kirschen, Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Napoleon Knorpel (33) und Labacher (34). Vergr. 80 mal

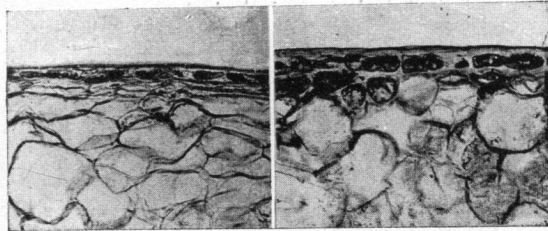


Abb. 35 und 36

Der Hautbau mittel anfälliger Kirschen, Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Basler Adler (35) und Betti (36). Vergr. 80 mal

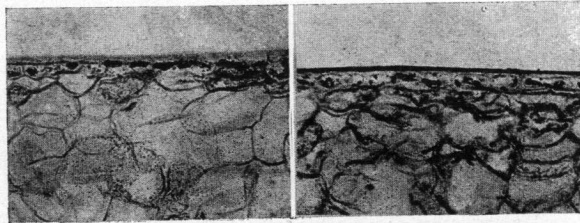


Abb. 37 und 38

Der Hautbau anfälliger Kirschen, Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Hallauer Weichsel (37) und Blaser (38). Vergr. 80 mal

Tabelle 9
Die Ausbildung der Resistenzfaktoren bei einigen Kirschensorten

Sorte Provenienz	Dicke der Kutikula, ein- schließlich äußere, epidermale Zellwand in μ	Länge der Epidermis- zellen in μ	Reihen- anzahl der Hypodermis	Gesamte Dicke der Kutikula, Epidermis u. Hypodermis in μ
Wenig anfällige Sorten:				
Farbkirsche, Arenenberg	8	39	2—4	91
Hofkirsche, Arth	8	34	2—3	92
Klöpfer, Arth	8	50	2—3	153
Napoleon Knorpel, Stein am Rhein	8	20	1—2	77
Labacher, Arth	8	37	1—3	81
Rieskirsche, Arenenberg	12	20	1—2	51
Mittel anfällige Sorten:				
Bähnlcr, Arth	8	46	0—1	81
Basler Adler Markt, Zürich	8	60	0—1	40
Betti, Arth	16	40	0—1	102
Hedelfinger, Arth	8	60	0	24
Rosmarin, Stein am Rhein	8	50	1—2	80
Hoch anfällige Sorten:				
Blaser, Arth	8	51	0	28
Hallauer, Weichsel Arenenberg	6	52	0—1	28
Lauerzer, Arth	8	40	0—1	40

finden, wie Abb. 32 veranschaulicht, da die mittleren Erkrankungsprozente einer Sorte unter natürlichen Bedingungen kleinere Werte erreichen. In welchem Verhältnis die Befallsprozente in Tabelle 8, die wohl mit dem Ertragsausfall eines einzelnen Baumes der betreffenden Sorte (vgl. S. 335) übereinstimmen können, im Vergleich zu den durchschnittlichen Verlustwerten in der Praxis übersteigert sind, ist schwierig zu sagen; denn die Befallsstärke variiert von Gegend zu Gegend und von Jahr zu Jahr.

Aus den Untersuchungen über die unmittelbare Beziehung zwischen Hautbau und Anfälligkeit resultieren allgemein die epidemiologischen Voraussetzungen auf seiten des Wirtes. Die Krankheitsbereitschaftskurven in Abb. 29a und b zeigen, daß alle Kirschensorten, *Gloeosporium*-anfällige und -widerstandsfähigere, eine Reifeanfälligkeit — allerdings von unterschiedlichem Grad (Abb. 32) — erlangen. Die Früchte, die Organe der Primärinfektion, befinden sich somit im Zeitabschnitt zwischen Reifebeginn und Ernte in erhöhter Krankheitsbereitschaft; unter optimalen Witterungsverhältnissen werden daher kurz vor der Ernte die günstigen Voraussetzungen auf seiten des Erregers (S. 360) und auf seiten des Wirtes zusammentreffen und das plötzliche, epidemische Auftreten der Bitterfäule verursachen.

Ferner geht aus den gleichen Abbildungen und auch aus Beobachtungen am Hallauer Weichselbaum hervor, daß bei empfänglichen Sorten die

Epidemie bedeutend früher ins Rollen kommen kann als bei wenig anfälligen; denn der Befall von ungefähr 20% beim mittelreifen Bählerstadium (Tabelle 6), der naturgemäß am „Provenienzbaum“ in Arth weitaus geringer war, stellt die sogenannten Vorläufer der Epidemie, das erste Ergebnis eines Infektionsschubes, dar. Die Bildung primärer, streufähiger Infektionsstellen auf anfälligen Früchten ist also jener auf wenig empfänglichen um 8—10 Tage voraus. Somit kann die Bitterfäule bei Sorten des zweiten und dritten Anfälligkeitsbereiches (Tabelle 8) durch vermehrte Infektionsschübe infolge einer spezifischen Hautentwicklung einen verheerenden Progressionsgrad erreichen; ihre Seuchenkurven sind daher nicht nur höher, sondern auch viel breiter.

Daraus folgt weiter, daß der Erreger schon während der Fruchtentwicklung — nicht erst zu beginnender Reife wie auf Seite 359 nachgewiesen wurde — seine Keime ausstreuen muß; bei empfänglichen Sorten werden die Infektionen bereits zum Haften kommen, bei resistenteren dagegen abortiert.

2. Kapitel: Funktionelle Abwehr

Mutmaßlicherweise kommen während der Fruchtkontamination auch Abwehrreaktionen ins Rollen und unterstützen aktiv das Zusammenspiel der Resistenzfaktoren; ihr Leistungsvermögen ist jedoch zu gering, um den aggressiven Erreger aufzuhalten; die ganze Frucht fällt ihm nach Überwindung der Hindernisse scheinbar wehrlos zum Opfer und mit ihr Fruchtstiel, Zweig und Knospen. Nur ein Organ des Hauptwirtes, das Blatt, ist imstande, ein weiteres Vordringen des Erregers durch dauernd wirksame Abwehrreaktionen zu unterbinden.

A. Antiinfektionelle Abwehrreaktionen

Antiinfektionelle Abwehrreaktionen des Kirschblattes lokalisieren dauernd die *Gloeosporium*-Infektion auf die Epidermiszellen (Abb. 22, S. 357) und schwächen überdies die Reproduktionskraft des Erregers. Das Wirtsorgan rettet somit durch eine lebenslängliche Abwehr die ganze Assimilationsfläche eines Individuums und bringt dadurch einen Seitenzweig der extramatrikalen Infektkette zum Abreißen. Im Gegensatz zu den andern Infektkettengliedern besitzen alle Kirschblätter jeder Sorte einen minimalen Krankheitsbereitschaftsgrad: die Organe sind nicht krankheitsanfällig, sondern lediglich infektionsanfällig für *Gloeosporium fructigenum* Berk.

B. Antitoxische Abwehrreaktionen

a) Im Kirschblatt

sind auch Fähigkeiten zu antitoxischen Abwehrreaktionen vorhanden, die jedoch erst manifest werden, wenn wir das durch plasmatische Abwehr erreichte Gleichgewicht Erreger—Wirt stören und zugunsten des Erregers künstlich durch Abtrennen und Feuchthalten lokal infizierter Blätter eines *Gloeosporium*-kranken Baumes verschieben. Die Vitalität, die plasmatische

Abwehrkraft des Wirtes, wird in den Feuchtschalen so weitgehend geschädigt, daß der Erreger infolge der günstigen Umweltbedingungen seine frühere Aggressivität und numerische Fruchtbarkeit wieder erreicht; er setzt an vereinzelt, besonders schwachen Stellen die Invasion zwischen Palissaden- und Schwammparenchymzellen strahlenartig fort und überflutet die angrenzenden Gewebeteile mit Toxinen. Eine derartige Invasionszone färbt sich mit Haematoxylin Heidenhain oder Haematoxylin Delafield-Chrysoidin über die ganze Höhe des Blattquerschnittes homogen braun; Chloroplasten und Kerne sind nicht mehr zu erkennen. Makroskopisch zeigt sich der nekrotische Infektionsherd auf Blattunter- und -oberseite als brauner Fleck. Außerhalb dieser kreisrunden Infektionsstelle bildet sich eine Abwehrzone, deren Palissaden weder von Hyphen durchquert, noch durch diffundierende Stoffwechselprodukte lädiert werden. Die Erregerhyphen breiten sich aus-

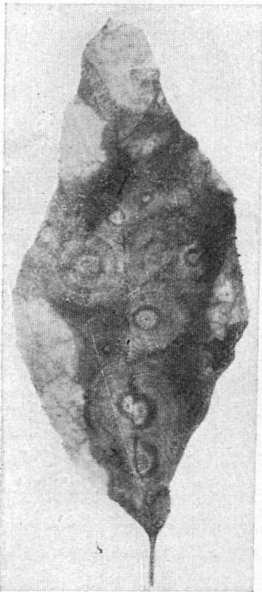


Abb. 39

Ergebnis der künstlich geschwächten plasmatischen Abwehr eines Ostheimer Weichselblattes. Erklärung im Text. Nat. Gr.

schließlich in den Interzellularräumen der untern Blatthälfte, ohne die angrenzenden Schwammparenchymzellen durch Toxine abzutöten, weiter aus. Diese Blattzone färbt sich in ihrer ganzen Breite und Höhe mit den beiden Haematoxylinen blau. Nach kurzer Zeit erreicht der Erreger auf diesem begrenzten Ausbreitungsweg einen sich wiederum braun färbenden Zellkomplex mit verminderter Abwehrbereitschaft; seine Hyphen durchwuchern und vergiften von neuem ganze Blattpartien von 20—30 Zellbreiten und setzen dadurch einen zweiten nekrotischen Fokus, auf den abermals Zellreihen mit erhöhter Abwehr folgen.

Makroskopisch lagern sich die verschiedenen anfälligen Zonen konzentrisch um die primäre Infektionsstelle und fallen auch im ungefärbten Zustand durch ihre abwechselnde Farbe auf (Abb. 39). Die dunklen Ringe stellen die durch Toxine abgetöteten, interzellular durchwachsenen Blattschichten dar, die hellen Zonen umfassen dagegen jene Zellreihen mit erhöhter Abwehr, die nachträglich durch die angrenzenden toten Komplexe isoliert werden und verdorren. Wenn sich der Erreger über die ganze Blattspreite ausgedehnt hat, brechen aus der Epidermis der Blattunter- und -oberseite die typischen Azervuli von *Gloeosporium fructigenum* hervor und entlassen

reichlich korallenroten Sporenschleim (Abb. 39). Damit ist der Beweis erbracht, daß jene epidermalen Blatinfektionen in Abb. 22 wirklich durch den Erreger der Bitterfäule verursacht werden.

Da der Erreger so schnell wie seine Toxine und die nekrotischen Abbaustoffe der eigenen lädierten Zellen in den Geweben des geschwächten Organs vordringt, ist in den blau färbbaren Zonen sowohl die vollständige Bildung eines durchgreifenden, histogenen Demarkationsgewebes — wie

beim Schrotschußeffect — zeitlich unmöglich, als auch die verbleibende plasmatische Abwehrbereitschaft ungenügend, die Infektionsstelle zu lokalisieren. Wir haben somit durch die Gleichgewichtsverlagerung eine hochgradige Krankheitsbereitschaft erreicht, welche die Fähigkeiten zur antitoxischen Abwehr lediglich in anrollenden Reaktionen zum Ausdruck kommen läßt, deren toxisch hemmender Erfolg größer ist als ihr parasitenhemmender.

Ähnliche Blattflecken, jedoch mit makroskopisch kaum sichtbarer Zonenstruktur, lassen sich mit *Gloeosporium fructigenum*-Konidien (Stamm 1h) auf allen möglichen Laubblättern der verschiedensten Familien in Feuchtschalen erzeugen. Unter diesen Bedingungen fällt bei Infektionen der Blätter von *Acer sp.*, *Prunus Persica*, *P. Armeniaca*, *P. Mahaleb*, *Ribes rubrum*, *Populus sp.*, *Fraxinus sp.* und *Betula sp.* der Wettlauf zwischen Parasit und Wirt immer — wie beim Kirschblatt — zugunsten des ersteren aus; keine Affinität zeigt der Erreger gegenüber abgerissenen Blättern von *Fragaria vesca*, *Prunus spinosa*, *Rubus sp.*, *Pirus communis*, *P. Malus*, *Ligustrum vulgare*, *Fagus sylvatica*, *Juglans regia*, *Citrus sp.*, *Ulmus sp.*, *Quercus sp.*, *Tilia sp.*, *Alnus sp.*, und *Taraxacum sp.*

b) Kirschlorbeerblatt

Daß *Gloeosporium fructigenum* Berk. wirklich eine vollwertige Antigenwirkung besitzt, die wirksame, histogene Demarkationsreaktionen auszulösen vermag, kann nur bei künstlichen Kirschlorbeerblattinfektionen nachgewiesen werden; denn der Grad der Krankheitsbereitschaft dieses Organs wird durch das Abtrennen und Feuchthalten infolge einer ganz andern Blattanatomie mit ausgeprägtem Transpirationsschutz nur wenig erhöht; das Wirtsorgan findet Zeit, die Infektionsherde, hervorgerufen durch Konidien oder Myzelextrakt des Erregers, zu lokalisieren und zu eliminieren.

aa) Abtrennende Meristemwirkung, hervorgerufen durch Erregerhyphen

Der Erreger (Stamm 1h) dringt ausschließlich in der Nähe von Blattzacken ins Mesophyll ein. Die nekrogenen Stoffe diffundieren den Hyphen weit voraus und lösen, wie beim Schrotschußeffect (Gäumann, 1946), ein Anschwellen der Schwammparenchym- und Palissadenzellen im benachbarten, gesunden Blattgewebe hervor; die Interzellularräume verschwinden und die betroffenen Zellen finden Zeit genug, sich in Meristemzellen umzuwandeln. Sie produzieren ein durch den ganzen Blattquerschnitt reichendes, meristematisches Ge-

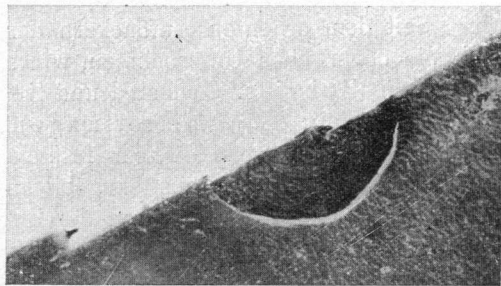


Abb. 40

„Schrotschußeffect“ auf einem Blatt von *Prunus Laurocerasus* L., hervorgerufen durch den Erreger der Bitterfäule, *Gloeosporium fructigenum* Berk.
Vergr. 9:1

webe, das einerseits das Herausdiffundieren nekrotischer Stoffe und parasitischer Toxine ins gesunde Gewebe verhütet und andererseits die Nährstoffzufuhr für den Infektionsherd selbst versagt. Daher trocknet die nekrotische Stelle aus, verdorrt und wird aktiv ausgestoßen, indem die Mittellamellen der ersten Zellreihe der hellen Abtrennungslinie vom Organ selbst aufgelöst werden (Abb. 40; 20 Tage nach Versuchsbeginn). Am Lochrand setzt in den noch am gesunden Blatteil verbleibenden Meristemzellen die Bildung eines Wundperiderms ein. Der durch schrotschubartige Reaktionsketten endgültig besiegte Erreger kann nachfolgend aus dem abgetrennten Teil auf Hafermehl-agar rückisoliert werden.

bb) Abtrennende Meristembildung, hervorgerufen durch Myzel-extrakt des Erregers

Myzel einer 4 wöchigen Hafermehl-agarkultur (Stamm 1h) wurde mit einer äquivalenten Menge Sandes im Mörser bis zur völligen Zerstörung aller Zellen zerrieben. Nach dem Zufügen einer 4fachen Menge sterilen, destillierten Wassers, wurden Myzelreste und Sand abzentrifugiert, die überstehende, gelbliche Flüssigkeit im Seitzfilter entkeimt und ins Mesophyll des Blattes mit der feinsten Kanüle einer sterilen Rekordspritze injiziert. Als Kontrolle wurde auch nur steriles Wasser in Kirschlorbeerblätter eingespritzt.

Wenn sich bei der Injektion der Extrakt sichtbar in den Blattschichten verteilte, wurde das infiltrierte, hellgrün verfärbte Gewebe nach 14 Tagen durch eine gelbe Linie vom gesunden Blatteil abgetrennt und nach weiteren 8—12 Tagen aktiv ausgestoßen. Wir erhalten somit das Reaktionsbild des Parallelversuches mit Myzelextrakt von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. (G ä u m a n n, 1946; Abb. 213).

Wie weitgehend sich nun aber diese angeborene, unterschiedliche Krankheitsbereitschaft der verschiedenen Organe des Kirschbaumes durch die Umwelt zumal durch die Düngung (vgl. S. 373), verschieben läßt, könnte nur an ausgedehnten Feldversuchen überprüft werden.

5. Teil

Bekämpfung

1. Kapitel: Chemische Bekämpfung

Seit dem erneuten Aufflackern der Epidemie im Jahre 1939 bemühen sich die chemischen Unternehmen, wirksame Präparate und Spritzfolgen auszuarbeiten (Zobrist, Conrad und Zogg, 1944; Zobrist, Conrad und Berger, 1945; Maagmitteilungen, 1944; Siegfriednachrichten, 1948). Der rein empirisch festgelegte Spritzeinsatz fängt bereits seit 1943 in vielen Kirschenanbaugebieten die gefährlichen ersten Infektionsschübe aus den Keimreservoirien der Zweige und Knospenschuppen ab. Das Zerreißen der Infektketten kurz vor ihrer Vereinigung auf der Frucht erfolgt durch zwei Nachblütenspritzungen mit 0,75% „Amarex“ (organisches Fungizid) oder 0,5% Kupferoxychloridpulver (Bordofix, Bordo, Xex, Cupra, Grisard, Oxykupfer, Rohner, Virikupfer) + 0,2% Netzmittel (Ala Xex, Chemico, Etaldyn, Geigy, Grisard, Lista, Sandovit) (Menzel und Fischer, 1947). Die erste Spritzung wird unmittelbar nach

dem Abstoßen der Kelchblätter, die zweite 14 Tage später, je nach der Fruchtentwicklung, ausgeführt. Nur eine Nachblütenspritzung zeitigt, zumal in niederschlagsreichen Gebieten, wenig Erfolg; denn der Belag der zweiten Behandlung muß auf den Früchten bis zur Ernte wirksam bleiben. Wenn gleich alle Früchte eines Bestandes in einer Vegetationsperiode infolge exakter Spritzarbeit nicht befallen wurden, so ist es dennoch notwendig, im darauffolgenden Jahr die Behandlungen in gleichem Umfange zu wiederholen; da, einerseits der Erreger durch parasitische Lebensweise seine Infektiosität ohne Fruchtpassage behält und stets wieder in neuen Streuherden auf den Zweigen — die Knospenschuppenreste werden zum größten Teil bei der Ernte mit dem Stiel abgerissen — hervorbricht, und anderseits Vögel Keime von bitterfaulen Früchten benachbarter Wildlinge oder gepfropfter, unbehandelter Bäume auf gesunde Individuen verschleppen.

Man könnte vielleicht auch einmal versuchen, die Infektkette bei beginnender Aufspaltung Ende Juli, anfangs August durch kombinierte Bekämpfungsmaßnahmen zu unterbrechen. Ein Abschneiden der verdorrten Astpartien und Zweige mit anhängenden, bitterfaulen Kirschen vor der Stieldurchwucherung und eine nachfolgende chemische Behandlung zur Verhütung der Knospeninfection würden mutmaßlicherweise die Ernteaufträge bedeutend vermindern und überdies die wachsende Verseuchung des Baumes abdrosseln. Da naturgemäß durch das Wegschneiden nicht alle alten Besiedlungszonen in den Zweigen beseitigt werden, dürfte dennoch eine Nachblütenbehandlung nicht unterbleiben. Diese Sommerbehandlung möchte lediglich eine gewisse Vitalitätshöhe des Baumes aufrechterhalten.

2. Kapitel: Düngung

Nach einigen Beispielen aus der Praxis werden ausgehungerte Bäume im Vergleich zu gut gedüngten besonders stark befallen. Systematische Versuche würden zeigen, in welchem Ausmaß die Düngung, beispielsweise die erhöhte Disposition des Wirtes während der Reifezeit, vermindern könnte.

Zusammenfassung

Zur Ermittlung der Voraussetzungen für das Zustandekommen der Bitterfäuleepidemie an Kirschen wurden die Formen des Erregers, *Gloeosporium fructigenum* Berk., seine Infektkette und die Krankheitsbereitschaft des Wirtes untersucht.

Auf Grund morphologisch und physiologisch vergleichender Kulturversuche spaltet sich der Erreger auf Haupt- (gepfropfte und wilde Kirschbäume) und Nebenwirten (Holunder, Tomate, Traube, Apfel, Pflaume, Bohne) in der Schweiz in unzählige Biotypen auf, die durch auffallende, spontan wechselnde Wachstumseigentümlichkeiten auf festen und flüssigen Medien, durch unterschiedliche Ausbreitungsgeschwindigkeit und ungleiche Nährstoffansprüche voneinander abweichen.

Die Infektkette spaltet sich auf den Kirschen und Früchten der mehrjährigen Nebenwirte, Holunder, Traube, Johannisbeere, den

Organen der Primärfektion, infolge intra- und extramatrikaler Streuung des Erregers in zwei unabhängige, homogene, kontinuierliche Zyklen auf. Die Infektionen, hervorgerufen durch intramatrikale Streuung, an Fruchtsielen und Zweigen werden manifest, diejenigen, welche durch extramatrikale Streuung an Blättern und Knospen zum Haften kommen, bleiben dagegen dauernd latent. Der Erreger erzeugt gleichzeitig auf Zweigen und Knospenschuppenresten, den beiden Überwinterungsherden und Kettenendgliedern, in zahlreichen Fruchtkörpern (Azervuli) Massen von Verbreitungseinheiten, die durch Regenspritzer und -tropfen von den oberflächlichen Lagermündungen auf die reifenden Früchte von Haupt- und Nebenwirten verteilt werden.

Da sich die *Gloeosporium*-anfälligen Kirscharten schon im mittlereifen, die *Gloeosporium*-widerstandsfähigeren dagegen erst im reifen Stadium infolge wachstumsmechanisch bedingter, sortentypischer Hautveränderungen in erhöhter Krankheitsbereitschaft befinden, vereinen sich bei feuchter, warmer Witterung die beiden Infektketten des aggressiven, anspruchslosen, numerisch fruchtbaren Erregers im ersten Fall bereits während der Fruchtentwicklung und im zweiten erst kurz vor der Ernte auf ihrem gemeinsamen Anfangsglied zur Primärfektion; ihre Infektionsherde werden nach Art der Reihenerkrankung infolge zusammentreffender, epidemiologischer Voraussetzungen auf seiten des Erregers und Wirtes alljährlich unter optimalen Umweltsbedingungen die Bitterfäule zum Anschwellen bringen.

Die Bekämpfung erfolgt durch zwei Nachblütenspritzungen mit 0,75% „Amarex“ oder 0,5% Kupferoxychloridpulver + 0,2% Netzmittel. Die erste Spritzung wird unmittelbar nach den Abstoßen der Kelchblätter, die zweite ungefähr 2—3 Wochen später durchgeführt.

Literaturverzeichnis

- Andes, J. O., 1941. Experiments on the inheritance of the „plus“ and „minus“ characters in *Glomerella cingulata*. (Bull. Torrey bot. Cl. **58**, 609—614.)
- Baum-Touchmakova, E., 1931. *Glomerella cingulata*. (Morbi Plantarum, **19**, 55—69.)
- Berkeley, M. J., 1854. *Septoria rufomaculans*. (Gardener's Chronicle, 676.)
- Böhni, E., 1946. Die Überwinterung des Erregers der Bitterfäule. (Experientia, **2**, 1—4.)
- Braun, K., 1933. Obstfäulnis bei Äpfeln und ihre Verhütung. (Landw. Wochenbl. und genossensch. Mittl. Schleswig-Holstein, **73**, 31, 33, 35, 37.)
- Chester, 1894. Ripe rot or Anthracnose of Tomato, *Colletotrichum phomoides*. (Ann. Rep. Delaware Coll. Agr. Exp. Stat., **6**.)
- Clinton, G. P., 1902. Apple rots in Illinois. (Bull. Ill. Agr. Exp. Stat., **69**, 189—224.)
- Edgerton, C. W., 1908. The physiology and development of some anthracnoses. (Bot. Gaz., **45**, 367—407.)
- Edgerton, C. W., 1912. Plus and Minus strain in an Ascomycete. (Science, **35**, 151.)
- Edgerton, C. W., 1914. Plus and Minus strains in the genus *Glomerella*. (Americ. Journ. Bot., **1**, 244.)
- Edgerton, C. W., 1915. Effect of temperature on *Glomerella*. (Phytopathology, **5**, 247.)
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Verlag Birkhäuser, Basel. 611 p.
- Gäumann, E. und Böhni, E., 1946. Über adaptive Enzyme bei parasitischen Pilzen 1. (Helv. Chem. Acta, **30**, 24—38.)
- Hemmi, T., 1920. Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie der japanischen *Gloeosporien*. (Journ. Coll. Agr., **1**, 1—159.)
- Hemmi, T., 1921. Nachträge zur Kenntnis der *Gloeosporien*. (Journ. Coll. Agr., **9**, 305—346.)

- Krüger, F., 1913. Beiträge zur Kenntnis einiger *Gloeosporien* 1 und 11. (Arb. Kais. Biol. Anst. Land- und Forstw., **9**, 233—321.)
- Laubert, R., 1910. Die Bitterfäule oder *Gloeosporium*fäule der Äpfel. (Deutsche Obstztg., 175.)
- Lucas, G. B., Chilton, S. J. P. und Edgerton, C. W., 1944. Genetics of *Glomerella* 1. Studies on the behavior of certain strains. (Americ. Journ. Bot., **31**, 229—233.)
- Lüstner, G., 1907. Die *Gloeosporium*fäule der Kirschen. (Ber. Königl. Lehranst. Obst-, Wein- und Gartenbau, 324.)
- Matsumoto, T., 1924. Physiological studies on *Gloeosporium* with special reference to the strains obtained from Apple and Cherry. (Bull. Imp. Coll. Agr. und Forst, Morioka, **8**, 1—50.)
- Menzel, R. und Fischer, H., 1947. Pflanzenschutznachrichten. (Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, **10**, 197.)
- Mix, A. J., 1925. Anthracnose of European Privet. (Phytopathology, **15**, 261—272.)
- Mix, A. J., 1930. Further studies of Privet Anthracnose. (Phytopathology, **20**, 257—261.)
- Muller, A. R. H., 1927. Onderzoekingen over *Colletotrichum Lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Brit. et Cav. en *Gloeosporium fructigenum* Berk. forma Hollandica nova forma. (Meded. Landbouwhoogeschool, Wageningen, **30**, 1—93.)
- Osterwalder, A., 1903. *Gloeosporium*fäule bei Kirschen. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **2**, 6—7.)
- Osterwalder, A., 1907. Zur *Gloeosporium*fäule des Kernobstes. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **17**, 24—25.)
- Osterwalder, A. und Kessler, H., 1934. Das Auftreten der Fäulnis und nicht parasitärer Krankheiten bei der Kühllagerung des Obstes. Die *Gloeosporium*fäule. (Sonderabdr. aus d. Schweiz. Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, 439—443.)
- Rainio, A. J., 1937. Anthracnose der Agaven erzeugt durch *Gloeosporium fructigenum* Berk. (*Colletotrichum Agaves* Cav. = *Gloeosporium agaves* syd.) — *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spaul. und Schr. (Valt. Maatalous koetsimiman Julk., **96**, 1—16.)
- Roberts, J. W., 1915. Sources of the early infections of apple bitterrot. (Journ. Agric. Res., **4**, 59—64.)
- Roberts, J. W., 1935. Apple bitterrot and its control. (Farmer's Bull. US. Dept. Agric., **938**.)
- Schneider-Orelli, O., 1911. Versuche über die Wachstumsbedingungen und Verbreitung der Fäulnispilze des Lagerobstes. (Landw. Jahrb. d. Schw., **1911**, 225—246.)
- Schneider-Orelli, O., 1912. Zur Kenntnis des mitteleuropäischen und nordamerikanischen *Gloeosporium fructigenum*. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **32**, 459—467.)
- Schrenk, H. v., und Spaulding, P., 1903. The bitter rot of Apples. (Bull. US. Dept. Agr. Bureau Pl. Ind. Wash., **44**.)
- Schrenk, H. v. und Spaulding, P., 1903. The bitterrot disease of Apples. (Science, **17**, 188.)
- Shear, C. L. und Wood, A. K., 1907. Ascogenous forms of *Gloeosporium* and *Colletotrichum*. (Bot. Gaz., **43**, 262—266.)
- Sheldon, L. J., 1905. Concerning the Identity of the Fungi causing an Anthracnose of the Sweet pea and the apple. (Science, **22**, 51.)
- Sorauer, P., 1908. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, **2**, 417.
- Southworth, E. A., 1891. Ripe rot of grapes and apples. (Journ. Myc., **6**, 164.)
- Stevens, F. L., 1928, 1. Effect of ultraviolet radiation on various Fungi. (Bot. Gaz., **86**, 210—225.)
- Stevens, F. L., 1928, 11. The sexual stage of fungi induced by ultraviolet rays.
- Stevens, F. L., 1931. The ascigerous stage of *Colletotrichum lagenarium* induced by ultraviolet irradiation. (Mycol., **23**, 134—139.)
- Stoneman, B., 1898. A comparative study of the development of some anthracnoses. (Bot. Gaz., **26**, 69—120.)
- Thümen, F. v., 1879. *Gloeosporium rufomaculans*. (Fungi Pomocoli, **59**.)
- Zobrist, L., Conrad, R. und Zogg, H., 1944. Untersuchungen über die *Gloeosporium*-Fruchtfäule an Kirschen. (1. Bericht). (Schw. Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, **8** und **9**, 145—151 und 161—169.)
- Zobrist, L., Conrad, R. und Zogg, H., 1945. Untersuchungen über die *Gloeosporium*-Fruchtfäule an Kirschen. (2. Bericht). (Ber. Schw. Bot. Ges., **55**, 1—31.)

Curriculum vitae

Ich bin in Stein am Rhein am 13. Januar 1922 geboren. Primar- und Realschule besuchte ich in Stein. Im Frühjahr 1938 trat ich in die 3. Klasse der Humanistischen Abteilung der Kantonsschule Schaffhausen ein. Mein eidgenössisches Maturitätszeugnis erlaubte mir, im Oktober 1941 meine Studien an der Naturwissenschaftlichen Abteilung der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich zu beginnen. Nach Absolvierung des Normalstudienplanes im April 1945 habe ich die Untersuchungen für meine Dissertation am Institut für Spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule ausgeführt. Zu gleicher Zeit (Juni 1945 bis März 1947) arbeitete ich als Halbassistentin, unterstützt durch die Arbeitsbeschaffungskredite des Bundes, über Aktivitätsbestimmungen pilzlicher Enzyme. Die Zusammenstellung der Ergebnisse über den Erreger der Bitterfäule wurde im Sommer 1947 durch einen Aufenthalt in den pharmazeutisch-diätetischen Laboratorien der Aligena AG. in Basel unterbrochen. Nachdem die Gesellschaftsorgane, Alimentana AG. und J.R. Geigy AG., die Stilllegung der Arbeiten auf Jahresende beschlossen, fand ich Gelegenheit, meine Dissertation zu Ende zu schreiben.