

(Aus dem Institut für allgemeine Botanik der Friedrich-Schiller-Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. H. WARTENBERG.)

Beiträge zur Eigenschaftsanalyse der Anfälligkeit von *Papaver somniferum* gegen *Helminthosporium papaveris**.

1. Mitteilung.

Von GERHARD GRÜMMER.

Mit 20 Textabbildungen.

Vor einigen Jahren wurde in Deutschland eine neu auftretende Infektionskrankheit des Ölmohns (*Papaver somniferum*) von REINMUTH (1942) beschrieben und „parasitäre Blattdürre“ genannt.

Die Krankheit und ihr Erreger, der Pilz *Helminthosporium papaveris*, waren in anderen europäischen Ländern schon länger bekannt. GIRSITZKA (1928) referierte über ihr Auftreten in der Sowjetunion, VAN POETEREN (1929) fand den Erreger in Holland, CHRISTOFF (1930) berichtete ausführlich über verheerende Schäden in Bulgarien, BARBACKA (1936) meldete das Auftreten in Polen, und NEERGARD (1937) konnte den Erreger an Saatgut dänischer Herkunft isolieren.

Über gefährliches Auftreten der Krankheit in Deutschland berichtete erstmalig REINMUTH (1942) aus Mecklenburg. Etwa gleichzeitig erschienen Arbeiten von ECKSTRAND (1942) und BERGSTROM (1942) aus Südschweden, und schließlich erwähnte ZOGG (1945) ein Auftreten in der Schweiz.

Der Erreger war als Saprophyt schon lange bekannt — wenn auch teilweise unter anderem Namen —, bevor er von HENNIG (1910) erstmalig als Parasit an Mohn beschrieben wurde. In der modernen Literatur wird der Pilz unter verschiedenen Namen genannt, was wiederholt Anlaß zu umfangreichen Diskussionen des Nomenklaturproblems gegeben hat, ohne daß man bisher eine Einigung erzielen konnte.

ZOGG (1945) entschied sich für die Bezeichnung *Dendryphium penicillatum* (CDA) Fr., Hauptfruchtform *Pyrenophora calvescens* (Fr.) SACC., MEFFERT (1949 und 1950) dagegen für die Bezeichnung *Dendryphium penicillatum* (CDA) Fr. neben *Helminthosporium papaveris* SAWADA, Hauptfruchtform *Pleospora papaveracea* (de Not) SACC., während BALLARIN (1950) *Helminthosporium papaveris* HENNIG und Hauptfruchtform *Pleospora calvescens* (Fr.) TULASNE für richtig hält.

Als Parasit war *H. papaveris* erstmalig an *Papaver somniferum* genannt worden. Später wurde dann festgestellt, daß er auch an anderen Arten der Gattung *Papaver* auftreten kann. (NEERGARD 1937 und 1938, BALLARIN 1950, MEFFERT 1950.)

Bei meinen Infektionsversuchen an Blättern, die in feuchten Kammern lagen, ließen sich alle geprüften Arten der Gattung *Papaver* infizieren, u. a. *P. bracteatum*, *P. persicum* LINDL., *P. orientale* L., *P. strictum* BOISS. und sogar *Glaucium luteum* L.

Die Eigenarten der Helminthosporiose, ihres Erregers und ihrer Wirtspflanze, über die im Abschnitt I berichtet wird, geben wenig Hoffnung für eine erfolgreiche chemische Bekämpfungsmethode oder für hygienische Maßnahmen zur Verhinderung des Auftretens der Krankheit.

Da andererseits auf den Mohn als wichtige und ertragreiche Sommerölfrucht nicht verzichtet werden kann, ergibt sich die Notwendigkeit, Züchtungsarbeiten mit dem Ziel, immune oder resistente Sorten der Wirtspflanze zu finden, in Gang zu setzen.

Hierzu war eine Kenntnis der Infektionsbedingungen des Parasiten und die Eigenschaftsanalyse der

Anfälligkeit des Wirtes notwendig. Nur auf Grund einer Klärung der Anfälligkeit bzw. einer möglichen Resistenz oder Immunität wird eine erfolgversprechende Selektion oder Züchtung möglich sein.

Herrn Prof. Dr. WARTENBERG danke ich für die Stellung des Themas sowie für seine Unterstützung während der Arbeit.

I. Allgemeines über die Ätiologie und Symptomatologie der Helminthosporiose.

Kranke Mohnpflanzen sind in allen Altersstadien beschrieben worden.

Bei jungen Keimpflanzen kann die Infektion durch Sporen, die den Samen anhaften, erfolgen. (CHRISTOFF 1930). Die keimenden Pflanzen werden dabei von der Wurzel her zum Absterben gebracht. Die grünen Kotyledonen wurden bei Infektionsversuchen von ZOGG (1945) erst angegriffen, wenn der Pilz auf anderen Teilen der Keimpflanze festen Fuß gefaßt hatte. Verschiedentlich ist mit Erfolg versucht worden, durch Beizung des Saatgutes einen Keimpflanzenbefall zu verhindern. (ECKSTRAND 1942, BERGSTROM 1942, REINMUTH 1948.)

Verschiedene Autoren haben das „Abschnüren“ der Mohnpflanzen im Stadium der Rosette als Effekt der Helminthosporiose beschrieben; während andere einen Zusammenhang bestritten haben. (Vgl. CHRISTOFF 1930, PAPE 1947, GASSNER 1949, MEFFERT 1949 und 1950. Abbildungen bei PAPE 1947 und MEFFERT 1949.) Das Abschnüren besteht darin, daß durch eine Nekrose am Wurzelhals das weitere Dickenwachstum der Pflanze an dieser Stelle verhindert wird, was zum Umfallen und Vertrocknen der Pflanze führt.

PAPE 1947 berichtete, daß bei einer größeren Anzahl von abgeschnürrten Mohnpflanzen, die er untersuchte, nur bei einem geringen Prozentsatz *H. papaveris* gefunden werden konnte. Der Befall durch den parasitären bzw. saprophytischen Pilz könnte demnach nur als Folgeerscheinung eines durch andere Faktoren ausgelösten krankhaften Zustandes an dieser Stelle angenommen werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Mitteilungen von ZOGG (1945). Ihm war es gelungen, durch Anbringen *helminthosporium*-durchwachsener Agarstücke am Wurzelhals junger Mohnpflanzen die Symptome des Abschnürens hervorzurufen.

Eigene Versuche, die mit der Zogg'schen Methodik unternommen wurden, sind sämtlich negativ verlaufen.

Vom Beginn des Schossens bis zur Entfaltung der Blüten bleiben die grünen Teile der Pflanzen mit geringen Ausnahmen befallsfrei. Die eigentliche Helminthosporiose kommt erst nach der Blüte zum Ausbruch.

Während des Schossens tritt der Parasit regelmäßig auf den grundständigen vergilbenden und absterbenden Blättern auf. Die befallenen Blätter bilden eine starke Vermehrung der Infektionsquellen. Ebenso werden dem Pilz auch beim Vereinzeln der Bestände Vermehrungsmöglichkeiten geboten, wenn ausgefallene Pflanzenteile auf den Feldern liegen bleiben; diese sind erfahrungsgemäß vom Pilz stark durchwuchert.

* Nach einer Dissertation. (Jena 1951).

Nur selten wird im Alter zwischen Rosette und Blüte der Pflanzen durch eine Infektion von der Stengelbasis (Wurzelhals) das Erschlaffen der Blätter oder Verdorren und eine Verfärbung der Blattansatzstellen und des Stengels hervorgerufen. (vgl. GASSNER 1949, MEFFERT 1950).

Bei der Helminthosporiose muß man, wie noch näher behandelt wird, die Erscheinung des „physiologischen Welkens“ und die des Verdorrens auseinanderhalten:

Die Folge des Abschürens der jungen Mohnpflanzen ist ein Welken. Nach der Durchschnürung am Wurzelhals müssen schließlich die oberirdischen Teile der Pflanze wegen mangelnder Wasserzufluhr welken und vertrocknen. („Physiologisches Welken“ nach GÄUMANN).

Ein anderes Symptom beginnt mit einem geringen Erschlaffen der Blätter, dem unmittelbar eine Nekrose folgen kann. Die Ausbreitung der Nekrose führt letzten Endes zum nekrotischen Vertrocknen ganzer Blätter oder Blatteile.

Dieses Symptom tritt erst bei älteren Pflanzen auf und hat eine Infektion an den unteren Stengelpartien als Ursache. Sein Zustandekommen durch Toxinwirkung wird auf Seite 313 beschrieben. Dort wird auch experimentell gezeigt, daß das Erschlaffen ein Symptom geringer Toxinwirkung ist, welches nach dem Abbrechen der Toxinwirkung reversibel sein kann.

Die oben beschriebene zweite Art der Symptomentwicklung (Nekrose an der Stengelbasis und Erschlaffen und Verdorren der Blätter) läßt sich nicht deutlich abgrenzen gegen das, was REINMUTH (1942) als wurzelbrandartige Erscheinungen besprochen hat. Er fand eine Nekrose an den oberen Teilen der Hauptwurzel gleich unterhalb des Wurzelhalses und erklärte sie zur eigentlichen Ursache der Blattdürre. Auch BALLARIN (1950) führt die Blattdürre reifender Pflanzen auf und schreibt hierzu: „Nach anfänglich normaler Entwicklung vertrocknet die Mohnpflanze vorzeitig; dieses Krankheitsbild wird durch Zerstörung der Leitgewebe in den unteren Stengelabschnitten hervorgerufen.“

Nach meinen eigenen Beobachtungen ist das von REINMUTH (1942) beschriebene Krankheitsbild in der Gegend um Naumburg 1950 besonders häufig aufgetreten. Bestände, die zur Zeit des Blühens noch völlig gesund aussahen, erlitten kurze Zeit später durch Umfallen vieler Pflanzen große Verluste. Es ließ sich nicht feststellen, ob die Nekrose an der Stengelbasis oder am oberen Wurzelteil ihren Ausgang genommen hatte, denn sowohl Gewebeteile des Stengels als auch der Wurzel waren letzten Endes vollständig vermorsch.

Bei alternden Blättern lassen sich in stärkerem Umfang Infektionen auf den Blattflächen feststellen. Sie führen meist zum Vertrocknen kleinerer Blattbezirke. Nach BALLARIN (1950) tritt die Blattfleckenbildung „erst bei vergilbenden Blättern deutlicher hervor“.

Blütenknospen und junge Kapseln werden sehr leicht befallen. (GASSNER 1949, BALLARIN 1950, MEFFERT 1950). Die befallenen Kapseln bleiben oft klein und zeigen anomale Wuchsformen. Spätere Infektionen der Kapsel bleiben äußerlich mitunter unsichtbar, obwohl das Innere der Kapsel vom Myzel durchwuchert sein kann. BALLARIN (1950) spricht hierbei von „Erkrankung ohne äußere Symptome.“

II. Zur Biologie des Erregers.

H. papaveris ist unter anderem Namen (*Brachycladum penicillatum* CORDA 1838, *Dendryphium penicillatum* FRIES 1849) schon lange bekannt und wird mehrfach in der Literatur erwähnt. Die Verbreitung des Pilzes ist nach einer Feststellung von BALLARIN (1950) „weit grö-

ßer, als es die auftretenden Krankheitsfälle vermuten lassen.“

Als Fundorte des Saprophyten sind von LINDAU (1910) verrottende Stengel von *Chelidonium* und *Malva* angegeben, und MIGULA 1913 (zitiert nach BALLARIN 1950) erwähnt *Atriplex*, *Chenopodium* usw. auch als Fundorte der Hauptfruchtform.

Der Pilz läßt sich ohne Schwierigkeiten auf verschiedenen Nährböden und Nährösungen ziehen und stellt nur geringe Ansprüche an das Kulturmedium. Ausführliche Versuche hierzu sind von MEFFERT (1950) und BALLARIN (1950) angestellt worden.

Bisher nicht untersucht war die Frage, ob der Pilz auch im Boden saprophytisch zu leben vermag. Hierzu kann folgendes mitgeteilt werden: Auf sterilisiertem nährstoffreichen Boden vermag der Pilz leicht zu wachsen; an der Bodenoberfläche werden bei genügender Feuchtigkeit Konidien und Luftmyzel gebildet.

Schwieriger zu entscheiden ist die Frage, wie sich *H. papaveris* in unsterilisierten Böden verhält, wo er die Konkurrenz und die antibiotischen Wirkungen anderer bodenbewohnender Mikroorganismen zu ertragen hat. Versuche, die zur Klärung dieser Frage angestellt wurden, sollen einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Noch unentschieden ist die Frage, ob der Pilz auch saprophytisch als Myzel im Boden überwintern kann.

Die vorwiegend saprophytische Lebensweise des Erregers läßt die Frage offen, wie bei einem derartigen Organismus der Übergang zum Parasitismus erfolgt. Ebensowenig wissen wir, warum ein Parasit nur bestimmte Arten von Pflanzen oder sogar nur Pflanzen in bestimmten Altersstadien oder physiologischen Zuständen befallen kann. Erst neuerdings ist versucht worden, Vorstellungen über diese bisher ungeklärten Fragen der Krankheitsverursachung (Ätiologie) zu gewinnen.

BRANDENBURG (1950) fand bei *Pythium irregularare* ein Toxin, welches durch Zusatz von Oxydationsmitteln inaktiviert und durch Reduktionsmittel wieder in aktiven Zustand übergeführt werden konnte. Er versuchte nun, aus den Möglichkeiten der Inaktivierung und Reaktivierung unter dem Einfluß verschiedenster Redoxpotentials der Böden die Begrenzung der von *P. irregularare* verursachten Rübenkrankheit auf bestimmte Bodentypen verständlich zu machen. (Vgl. hierzu Seite 319.)

Im folgenden soll gezeigt werden, wie am Beispiel der Helminthosporiose aus den unterschiedlichen Bedingungen, die in der Wirtspflanze herrschen, Gesichtspunkte für das Zustandekommen eines parasitischen Verhältnisses gewonnen werden konnten. Der Schwerpunkt der Ätiologie liegt hierbei nicht auf Seiten des Parasiten, auch nicht wie in dem von BRANDENBURG (1950) beschriebenen Falle im Verhältnis zwischen Parasit und Boden, sondern in einer Prädisposition der Pflanze, die entweder funktionell oder umweltbedingt gegeben sein kann.

III. Infektionsverlauf und Infektionsbedingungen.

Bei der Klärung der Ursachen, die *H. papaveris* das Eindringen in eine bestimmte Wirtspflanze ermöglichen, ist es zunächst notwendig zu untersuchen, auf welchem Wege und in welcher Weise der Pilz in die Wirtspflanze eindringt. Hierüber liegen bereits histologische Untersuchungen von ZOOG (1945) und MEFFERT (1950) vor.

MEFFERT untersuchte natürliche und künstliche Infektionen junger Keimlinge und stellte u. a. fest, daß die

Infektion durch die Epidermis intrazellulär erfolgt. Als Begleiterscheinungen des Befalls wurden Bräunung des gesamten Zellinhalts und Quellung der Wände angegeben. Zogg (1945) untersuchte die Infektion abgeschnittener Mohnblätter in der feuchten Kammer. Nach zwei Tagen traten an den infizierten Stellen die ersten Flecke auf. Oberseite und Unterseite konnten gleich stark befallen werden.

Die Befunde beider Autoren kann ich nach eigenen Infektionsversuchen bestätigen. Als wesentlich hinzuzufügen ist dabei die Beobachtung, daß nach erfolgter Infektion die Bräunung des Plasmas bereits Zellen ergreift, die von den Hyphen noch nicht erreicht worden sind. Es kann angenommen werden, daß Stoffwechselprodukte des Erregers dem Myzel vorausdiffundieren und damit die Voraussetzung für die weitere Ausbreitung des Pilzes, der vom abgestorbenen Gewebe lebt, schafft.

Gegen die Ausbreitung des Pilzes wehrte sich nach Zogg (1946) die Wirtspflanze mittels der „gummösen Demarkation“, deren Ausbildung er am vorliegenden Objekt eingehend untersucht hat. Um eine Infektionsstelle herum bildete sich in einer 10—30 Zelllagen starken Zone, die durch Verquellung der Zellwände ausgezeichnet war, eine Ansammlung von Tannin und gummiartigen Substanzen. Auch im Zellsaft und in den Gefäßen traten gelegentlich Gerbstoffe in größerem Umfange auf.

Auch die Abbauprodukte einzelner Zellen eines Gewebes (erzeugbar durch Abtöten einer Zellgruppe mit Alkohol) riefen bereits die Demarkation hervor, doch war die Wirkung geringer als bei Toxinen plus Abbauprodukten der getöteten Zellen. (Zogg 1946).

Die Temperatur beeinflußte nach Zogg (1946) die Geschwindigkeit der Ausbreitung des Parasiten. Nur unterhalb 16° und oberhalb 30° war das Wachstum des Pilzes so langsam, daß eine Ausbreitung im Wirt durch Demarkation erfolgreich abgewehrt werden konnte. Im dazwischenliegenden Temperaturbereich breitete sich der Pilz so schnell aus, daß die sich bildende Abwehrzone bereits vor ihrer vollständigen Ausbildung durchwachsen war. Narkotisierte, schlecht ernährte oder chlorotische Gewebe waren nicht zur Abwehrreaktion befähigt.

GASSNER (1947 und 1949), BALLARIN (1950) und MEFFERT (1950) bemerkten beiläufig, daß die Infektionen an den Blättern in der Hauptsache erst nach der Blütezeit begannen und mit weiterem Alter der Blätter zunahmen. Weiterhin ist eine Angabe von BALLARIN (1950) aufzuführen, daß die Nekroseflecken auf vergilbenden Blättern leichter als auf grünen Blättern festzustellen waren.

Aus diesen, nicht für die Deutung von Infektionsbedingungen verwerteten Beobachtungen war zu erwarten, daß zwischen der Infektion und dem physiologischen Zustandswechsel, wie er durch den Übergang von frischgrünen zu vergilbenden Blättern gegeben ist, irgendeine Beziehung besteht. In meinen Versuchen fand ich dann folgende Abhängigkeit, die sich für die weitere Arbeit als grundlegend herausstellte:

Eine Infektion erfolgte um so leichter, je weiter das betreffende Blatt bereits in den Zustand der Vergilbung eingetreten war. Diese Abhängigkeit des Befalls vom Chlorosegrad (Vergilbung) der Blätter ließ sich auf folgendem Wege zeigen: Blätter einer Pflanze, die sich im Stadium der größten Rosette befand, wurden in eine feuchte Kammer gelegt und mit einer dichten Konidiensuspension von *H. papaveris* mehrmals vorsichtig übersprüht. Die Ergebnisse der Infektion werden in der folgenden Serie von Abbildungen veranschaulicht; die Blätter sind nach ihrer Insertion an der Rosette in ihrer Reihenfolge von

außen nach innen hier von links nach rechts angeordnet. Die Aufnahmen (Abb. 1—12) wurden am Tage der Beimpfung sowie 2, 3, 5, 6 und 7 Tage später angefertigt.

Das älteste Blatt (ganz links, im folgenden als Blatt 1 bezeichnet) war bereits bei Versuchsbeginn vollständig vergilbt. Am Blattrand sichtbare braunschwarze Flecke wiesen darauf hin, daß hier bei Versuchsbeginn bereits Spontaninfektionen vorlagen. Blatt 2 (linkes Bild Mitte) begann ebenfalls bei Versuchsbeginn bereits zu vergilben. Die Blätter 3—6 kamen frischgrün in den Versuch.

2 Tage nach der Beimpfung mit der Konidiensuspension lag folgender Befund vor: Blatt 1 war vollständig vom Pilz überwuchert worden. Die dunkle Färbung (Abb. 3) rührte von der durch den Pilzbefall hervorgerufenen Gewebsnekrose her. Auf Blatt 2 hatten von den Rändern her die Nekroseflecken sich auszubreiten begonnen. Blatt 3, dessen grüne Farbe heller geworden war, zeigte schon in geringem Umfang schwarze Infektionsflecke an den äußersten Blattspitzen. Blatt 4—6 wiesen keine Befallszeichen auf.

3 Tage nach Versuchsbeginn konnten folgende Infektionsergebnisse abgelesen werden: Blatt 1 war unverändert vollkommen nekrotisch. Blatt 2 war inzwischen in das Stadium der Vollchlorose eingetreten. Die nekrotischen Flecke breiteten sich weiter aus. Die Blätter 3 und 4 begannen deutlich zu vergilben, es traten in größerer Zahl schwarze Nekroseflecken auf der Blattfläche auf. Die Blätter 5 und 6 waren erst schwach vergilbt und zeigten nur geringen Umfang der schwarzen Flecken.

Am 5. Tag war auch Blatt 2 vollständig vom Pilz überwuchert. Die Blätter 3 und 4 hatten inzwischen die volle Chlorose erreicht und waren vom Pilz etwa zur Hälfte befallen. Das stark chlorotische Blatt 5 zeigte weitere Ausdehnung der Fleckenbildung. Das blaßgrüne Blatt 6 war am wenigsten befallen.

Am 6. Tag hatte sich auf den Blättern 1—3 und auf der oberen Hälfte des Blattes 4 bereits weißes Luftmyzel des Pilzes gebildet. Wie mikroskopische Kontrolle ergab, hatten sich auf den völlig abgestorbenen Blättern nun auch sekundär Saprophyten angesiedelt. Die Blätter 5 und 6 zeigten bei weiterer Zunahme der Vergilbung auch weitere Ausdehnung der vom Pilz besiedelten Fläche. Am 7. Tag schließlich waren alle Blätter vollkommen überwuchert und abgestorben.

Der Versuch ist in ähnlicher Weise etwa zwölftmal bei verschiedenen Temperaturen mit Blättern verschiedener Altersstadien wiederholt worden. Das Ergebnis zeigte in jedem Falle die eben beschriebene Abhängigkeit des Befalls von der Chlorose der Blätter. Eine quantitative Auswertung der Ergebnisse ist möglich, wenn in regelmäßigen Abständen die vom Pilz auf jedem Blatt überwucherte Fläche geschätzt werden kann (vgl. GRÜMMER 1950).

Infektionen an Mohnblättern in feuchten Kammern sind auch schon früher von anderen Autoren unternommen worden. (Zogg 1945, BALLARIN 1950). Dabei war jedoch nicht beachtet worden, daß die Aufbewahrung abgeschnittener Blätter in der feuchten Kammer für diese notwendigerweise stoffwechselphysiologische Veränderungen mit sich bringt, die zur Chlorose führen. (Vgl. etwa MOYSE 1950).

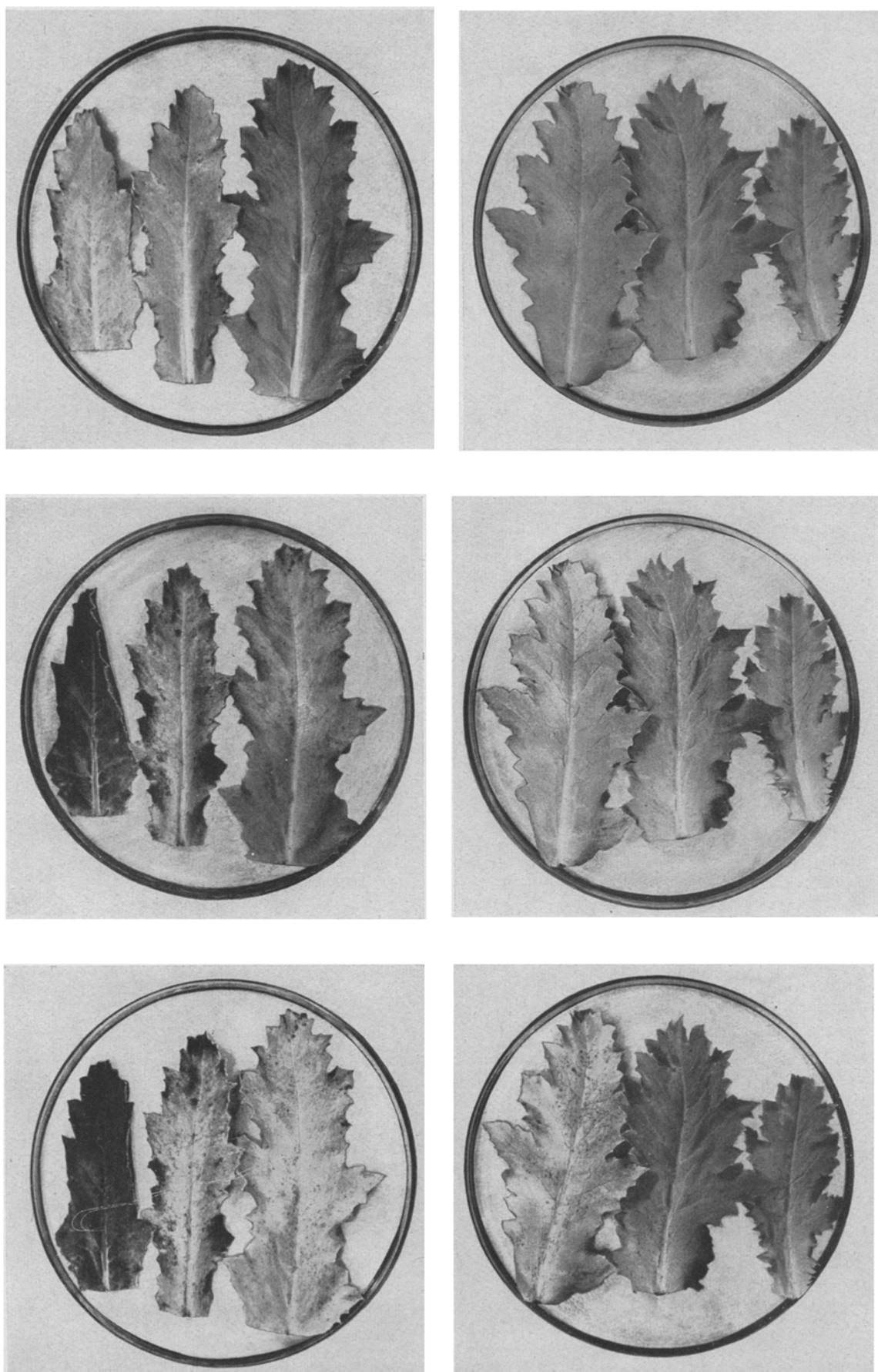


Abb. 1—6. Blätter einer Rosettenpflanze in zwei Petrischalen (18 cm Ø). Das älteste Blatt links, die jüngeren fortlaufend nach rechts angeordnet. Obere Reihe: Am Tage der Beimpfung mit *H. papaveris*. Mittlere Reihe: Zwei Tage nach der Beimpfung. Untere Reihe: Drei Tage nach der Beimpfung.



Abb. 7—12. Blätter einer Rosettenpflanze in zwei Petrischalen (18 cm Ø). Das älteste Blatt links, die jüngeren fortlaufend nach rechts angeordnet. Obere Reihe: Fünf Tage nach der Beimpfung mit *H. papaveris*. Mittlere Reihe: Sechs Tage nach der Beimpfung. Untere Reihe: Sieben Tage nach der Beimpfung.

Es soll daher untersucht werden, was mit den Sporen, die auf grüne nichtvergilbte Blätter aufgetragen wurden, bis zum Einsetzen der Chlorose geschieht:

Blätter einer gesunden Freilandpflanze (vor dem Blühen) wurden mit dem Rasiermesser halbiert und die Blatthälften jeweils einzeln in feuchten Kammern untergebracht. Bei Versuchsbeginn zeigten sie folgendes Aussehen:

Blätter 1 und 2: vollständig vergilbt.

Blätter 3 und 4: schwache Chlorose an den Blattspitzen.

Blätter 5 und 6: frischgrün.

Die Beimpfung mit Konidiensuspension wurde bei der einzelnen Blatthälfte sofort, bei der anderen erst nach dem Ablauf der Zeit vorgenommen, die jeweils bis zum vollen Erscheinen der Chlorose verstreichen mußte. Es wurden beimpft:

	1. Hälfte	2. Hälfte
Blätter 1 und 2:	sofort	sofort
Blätter 3 und 4:	sofort	nach 48 Stunden
Blätter 5 und 6:	sofort	nach 72 Stunden

Die Hälften der Blätter 1 und 2 hatten in schon bekannter Weise nach 48 Stunden nekrotische Flecke. Dagegen zeigten die ersten Hälften der Blätter 3 und 4 nach 48 Stunden nur wenige erfolgreiche Infektionen an der Blattspitze.

Einen Tag später waren auf beiden Hälften jeweils der Blätter 3 und 4 deutliche Nekroseflecken erkennbar. Diese Flecken waren also auf den ersten Blatthälften der Blätter 3 und 4 erst 72 Stunden, auf den 48 Stunden später beimpften Blatthälften jedoch schon 24 Stunden nach der Beimpfung in gleichem Umfange aufgetreten.

Die ersten, sofort beimpften Hälften der Blätter 5 und 6 zeigten drei Tage nach ihrer Beimpfung noch keinen deutlichen Befall. Sie begannen zu diesem Zeitpunkt erst merkbar zu vergilben, ebenso wie die zweiten Blatthälften, die an diesem Tage beimpft wurden.

Zwei Tage später, also 5 Tage nach der Beimpfung der ersten Hälften und zwei Tage nach Beimpfung der zweiten Blatthälften, waren deutliche Nekroseflecken zu bemerken, ohne daß ein Unterschied zwischen den Hälften eines Blattes hätte festgestellt werden können.

Diese Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß auf grüne Blätter aufgetragene Sporen keine Nekrose der Blätter bewirken. Wann die Sporen auf das Blatt gelangen, ist gleichgültig; der Infektionseffekt setzt erst mit dem Beginn der Chlorose ein. Dieser Versuch bestätigt, was schon aus den Abbildungen 1—12 hervorging.

Eine Frage ist bei der Besprechung des eben beschriebenen Versuches offen geblieben: Was geschieht mit den Sporen, die auf grüne, nicht vergilbte Blätter aufgetragen wurden, bis zum Einsetzen der Chlorose? Keimt die Spore und bildet ein Myzel? Dringt dieses Myzel in das Blattgewebe ein, ohne Nekrose zu erregen oder unterbleibt eine Infektion? Hierüber kann ich aus eigenen Beobachtungen berichten: Nachdem auf vollgrünen und chlorotischen Blättern intakter Mohnpflanzen Sporesuspensionen aufgebracht worden waren, konnte nach 4 Tagen festgestellt werden, daß auf den Blättern beider Zustandsarten die

Sporen gekeimt waren. Auf den chlorotischen Blättern waren die nach der Keimung gewachsenen Hyphen in Epidermiszellen des Mohnblattes eingedrungen, was leicht an Hyphen festzustellen war, die sich in nekrotisch zerfallende Zellen erstreckten. Es war nicht zu erkennen, ob die Hyphen die Zellen erst abgetötet hatten und dann eingedrungen waren (solche Krankheitserreger bezeichnete MÜNCH (1929) als Perithophyten) oder ob die Epidermiszelle des Blattes erst nach dem Eindringen des Pilzes abgetötet wurde. (Wie bei manchen echten Parasiten.)

Auf den frischgrünen Blättern waren die Sporen zwar ausgekeimt und hatten Hyphen entwickelt, ohne jedoch in die Epidermis der Blätter einzudringen. Das Wachstum dieser Hyphen schien beendet zu sein, sobald die Nährstoffvorräte der Spore erschöpft waren. Nichts gab zu erkennen, daß die Pilzhyphen sich hier vom Blattgewebe ernährten.

Daß die Abhängigkeit des *Helminthosporium*-Befalls von der Chlorose der Mohnpflanzen auch im Freiland besteht, konnte ich in einem Fall extrem schwerer Erkrankung eines Bestandes in Roßbach/Saale (Krs. Weißenfels) beobachten. Ein Mohnbestand zeigte dort im Sommer 1950 erheblichen Befall. Durch Umfallen vieler Pflanzen, die am Wurzelhals abgefaulten waren, hatten sich in dem Bestand Lücken gebildet. Die noch stehenden Pflanzen wiesen schwarze Flecke an Blättern und Kapseln auf. Mehrere Kapseln, die geöffnet wurden, zeigten bereits Mitte Juli eine vollständige Verpilzung des Inhaltes. Ursache des starken Pilzbefalls war eine Chlorose, die den Bestand nesterweise erfaßt hatte, wie die Chlorose auf schweren, partiell stark reduzierenden Böden nesterweise aufzutreten pflegt. Andere, zur gleichen Zeit bestellte Mohnfelder in der Nähe auf leichteren, durchlässigeren Bodentypen zeigten zu dieser Zeit noch kein derartiges Vergilben und wiesen auch nur geringen Pilzbefall auf.

Die Ernte auf der schwer heimgesuchten Parzelle war dürftig. Sie betrug etwa 15 % dessen, was im Vorjahr auf einer gleichgroßen Parzelle unter den gleichen Bodenbedingungen geerntet werden konnte.

Bei den bisherigen Beobachtungen und Versuchen handelte es sich um Helminthosporiumbefall an alternenden Pflanzen oder an abgeschnittenen Blättern. Aus ersteren konnte man schließen, daß die Pflanzen durch die Alterschlorose für den Befall prädisponiert werden, wobei durch ungünstige Umweltbedingungen (vgl. Beobachtungen in Roßbach) frühzeitig eine derartige Alterschlorose geschaffen werden kann. Oder man kann, wie bei den Versuchen mit abgeschnittenen Blättern, auf eine abnorme Prädisposition schließen, weil die Infektion in feuchten Kammern nicht unter Bedingungen erfolgte, wie sie in der Natur gegeben sind.

Im folgenden soll gezeigt werden, daß die Prädisposition für die Erkrankung nicht allein durch eine Alterschlorose, sondern auch durch anders hervorgerufene Chlorosen geschaffen werden kann. Hierzu wurden Pflanzen in jugendlichen Stadien zur Chlorose veranlaßt und dann infiziert. Dabei hat sich erwiesen, daß an intakten Pflanzen experimentell erzeugte Chlorose in jedem Altersstadium der Pflanzen für die Helminthosporiose prädisponierend wirkte.

Im folgenden Versuch wurde an jungen, noch im Rosettenstadium befindlichen Pflanzen Chlorose erzeugt und die Wirkung einer Infektion im Vergleich zu

normalen frischgrünen Kontrollpflanzen beobachtet. Die Pflanzen wurden in MITSCHERLICH-Gefäßen auf verschiedenen Böden unter Freilandbedingungen herangezogen. Im Alter von 8 Wochen wurden in einer Gewächshauskabine jeweils 2 mal 5 Pflanzen der Bestände auf jedem Bodentyp mit Konidiensuspension besprüht. Die Hälfte der infizierten Pflanzen wurde dann mittels großer Pappkartons vollständig ver-

deckt. Die Wirkung der mittels Verdunkelung erzielten Chlorose überdeckte das Befallsbild.

Im Freiland läßt sich der Versuch einfacher so ausführen, daß gesunde Pflanzen im Rosettenstadium durch Überstülpen eines MITSCHERLICH-Gefäßes zur Entwicklung der Chlorose veranlaßt werden. Die Spontaninfektionen waren bei derartigen Versuchen meist so häufig, daß auch ohne eine künstliche In-



Abb. 13. Rosettenpflanzen von *P. somniferum* sechs Tage nach der Infektion mit *H. papaveris*.
Links: zwei im Dunkeln gehaltene Pflanzen. Rechts: Zwei im Licht gehaltene Pflanzen.

dunkelt, der andere Teil blieb im gleichen Raum am Licht stehen. Weitere 5 Pflanzen eines jeden Bodentyps blieben unbehandelt.

Nach 6 Tagen wurden die Verdunkelungen entfernt und das Ergebnis abgelesen. Die Pflanzen, die unter vollständigem Lichtmangel gelitten hatten, waren alle

infektion infolge der einsetzenden Chlorose eine beträchtliche *Helminthosporiose* mit deutlicher Blattfleckenbildung auftrat.

Alle vorstehend mitgeteilten Befunde ergeben, daß die Chlorose auf Seiten der Wirtspflanze die Bedingung für das Zustandekommen einer Infektion ist.

Hinweise darauf, daß mit zunehmender Vergilbung der Blätter deren *Helminthosporium*-Befall zunimmt, finden sich schon in der Literatur über die vorliegende Krankheit.

So berichtete ZOGG (1945), daß bei Infektionen der Keimlinge, die vollständig mit Sporen übersprüh wurden, die Infektion nie an den grünen Kotyledonen begann. Diese wurden erst angegriffen, wenn der Pilz bereits auf den farblosen Teilen der Keimpflanze festen Fuß gefaßt hatte.

Nach BALLARIN (1950) zeigten gesund ausschende Blätter nach dem Einlegen in feuchte Kammern Kolonien des Pilzes. Dies läßt den Schluß zu, daß auf derartige Blätter zwar Konidien des Pilzes verweht wurden, (die nach meinen Erfahrungen auch häufig gekeimt waren), daß aber wegen fehlender Infektionsbedingungen auf Seiten der Wirtspflanze ein parasitisches Verhältnis nicht zustande gekommen ist und erst in der feuchten Kammer nach Einsetzen der Chlorose die Infektion erfolgen konnte.

GIRSITZKA (1928) erwähnte, daß die Beimpfung unverletzter Blätter mit Konidien keine Infektion ergab. Wurden jedoch die Blätter bei der Infektion verletzt, so ging die Infektion an. Eine Ermöglichung oder Erleichterung von Infektionen durch Verletzung des Wirtsgewebes ist aus der Literatur (GÄUMANN (1946, S. 73ff) in mehreren Fällen bei verschiedenen Krankheitserregern bekannt. Der Pilz vermag sich hier auf den durch Verletzung getöteten Gewebezirken zunächst saprophytisch zu ernähren. Wie seine weitere Ausbreitung von Seiten der Wirtspflanze beeinflußt wird, ist vorläufig noch unklar.

Vorzeitiges Abschneiden grüner Kapseln führt nach BALLARIN (1950) zu einem starken Pilzbefall der Samen in der Kapsel. Auf Grund neuerer Untersuchungen über die Physiologie abgeschnittener Pflanzenteile wissen wir aber, daß in derartigem Gewebe ein Abbau von Eiweiß und Chlorophyll — also die physiologischen Begleit-

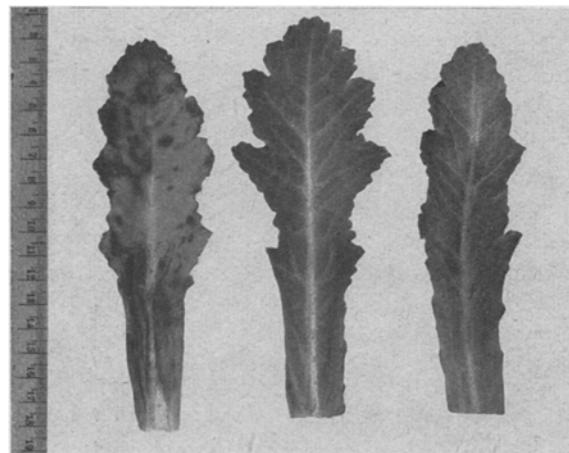


Abb. 14. Blätter von Mohnpflanzen im Rosettenstadium sechs Tage nach der Infektion.
Links: Blatt einer durch sechstägige Verdunklung chlorotischen Pflanze.
Mitte: Blatt einer ebenfalls infizierten, grünen Pflanze.
Rechts: Blatt einer unbehandelten Kontrollpflanze.

deutlich chlorotisch. Sie zeigten auf den Blättern Konidienrasen auf mehr oder weniger ausgedehnten nekrotischen Flecken. (Abb. 13). Die äußeren Blätter waren etwas stärker befallen als die inneren (Abb. 14). Auf den im Licht gehaltenen infizierten Pflanzen waren nur wenige kleine Infektionen festzustellen. Diese saßen hauptsächlich auf der Mittelrippe der Blätter.

Unterschiede, die auf den fünf verwendeten Böden beruhten, konnten nicht mit Sicherheit ermittelt wer-

erscheinungen der Chlorose — aufzutreten pflegen. (MOYSE 1950.)

Auch die Standweitenversuche von GASSNER (1949) und BALLARIN (1950) stehen in Einklang mit meinen Befunden. Bei Auswertung der Befallsintensität durch Bonitierung des Kapselbefalls hatten die beiden Autoren übereinstimmend festgestellt, daß weiter Stand der Pflanzen den Befall fördert. Zunehmende Standweite hat eine längere Vegetationszeit der Pflanzen zur Folge; insbesondere wurde die Zeit zwischen der Blüte und dem vollständigen Absterben bei weitem Stand der Pflanzen stark in die Länge gezogen. Da während dieser Zeit des Vergilbens die meisten Infektionen an oberirdischen Teilen der Pflanzen erfolgten, wurde eine große Anzahl von Infektionen an Blättern und Kapseln ermöglicht. Im Gegensatz hierzu konnte bei engem Stand das schnellere Abreifen und Absterben der Pflanzen einer stärkeren Ausbreitung des Pilzes zuvorkommen.

Die wenigen Infektionsversuche an oberirdischen Organen der Wirtspflanze, die mit positivem Erfolg unternommen wurden, lassen sich nicht als Gegenbeweise heranziehen. ZOGG (1945) arbeitete nur mit Topfpflanzen und gab nichts über die Bedingungen ihres Aufwachses an. Seine Infektionen im freien Felde verliefen negativ. MEFFERT (1951) führte in Berlin-Dahlem umfangreiche Freilandinfektionen durch. Hierbei muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß bei den extrem ariden Verhältnissen auf den Dahlemer Versuchsfeldern (vgl. MERKENSCHLAGER, SCHEER und KLINKOWSKI 1933) leicht die Gefahr einer Begünstigung der Infektion durch die Umweltbedingungen gegeben ist, zumal auch nach Angaben von REINMUTH (1942) gerade unter derartigen Trockenheits- und Bodenverhältnissen das Auftreten der Helminthosporiose besonders begünstigt ist. Da außerdem eine „stark konzentrierte Sporenaufschwemmung auf eine eng begrenzte Blattstelle gebracht wurde“, entspricht die angewandte Methodik ebenso wie die „5 mm großen Myzelstückchen“ nicht den natürlichen Bedingungen der Infektion, bei denen nur mit dem Verwehen oder Verschleppen einzelner Konidien zu rechnen ist. Für die Injektion von Konidiensuspension in den Stengel gilt das oben bei GIRSITZKA (1928) über die Verletzungen Gesagte.

IV. Die Pathogenese der Helminthosporiose.

a) Nachweis eines Toxins im Kulturfiltrat von *H. papaveris*.

Das Krankheitsbild der parasitären Blattdürre, wie es REINMUTH (1942) beschrieben hat, beruht auf der Erscheinung, daß als Folge einer Infektion im Bereich des Wurzelhalses oder der unteren Stengelpartien an den oberen Teilen der Pflanze große Teile der Blattfläche vertrocknen. REINMUTH entwickelt zur Erklärung hierfür die Anschauung, daß als Folge der Gewebsnekrosen die Saftleitung mechanisch erschwert und das Vertrocknen der Blätter ausgelöst würde.

Aus der phytopathologischen Literatur sind eine ganze Reihe von Krankheitsbildern bekannt, bei denen durch solche mechanische Behinderung des Wassertransports Welke- und Dürresymptome verursacht werden sollen. So hatte ORTON (1902) die Flachsbelke, die durch *Fusarium lini* hervorgerufen wird, auf die vom Parasiten verursachte Wurzelfäule zurückzuführen versucht, während eine neuere Bearbeitung derselben Frage durch GROSSMANN (1934) ergab, daß die Allgemeinerkrankung der Pflanze als Folge der Herdinfection durch Toxine ausgelöst wird. Auch bei einer Reihe von Tracheomykosen war die Wirkung auf den Wasserhaushalt zunächst als rein mechanische Behinderung des Wassertransports angenommen worden, (Literatur bei GROSSMANN 1934), während heute in einzelnen Fällen bereits die toxische Fernwirkung als Ursache der Gewebebeschädigung nachgewiesen ist. (Vgl. GÄUMANN 1946 über *Pseudopeziza tracheiphila*.)

Ebenso war für das Ulfensterben vermutet worden, (v. TUBEUF 1936 u. a.), daß *Ophiostoma ulmi*-(*Graphium ulmi*) durch Verstopfen der Gefäße den Wassertransport behindere, während neuerdings DIMOND (1947) auch

durch Einwirkenlassen von Toxin des Erregers das typische Krankheitsbild hervorrufen konnte.

In den eben genannten Beispielen liegen also nicht mechanische Ursachen vor, sondern die betreffenden Parasiten scheiden Toxine aus, die mit dem Transpirationsstrom weitergeleitet werden und die Allgemeinerkrankung der Pflanzen auslösen.

Auch im Falle der Helminthosporiose dürfte die von REINMUTH (1942) gegebene Erklärung nicht hinreichen. Die Stengel der Mohnpflanzen können zwar von Myzel durchwuchert werden, aber nur bei extrem starkem Befall ist das Eindringen des Pilzes in die Gefäße beobachtet worden (MEFFERT 1950, Seite 489). Für die Mehrzahl der Fälle, bei denen eine parasitäre Blattdürre auftritt, trifft die mechanische Behinderung des Wassertransports gar nicht zu. Damit taucht die Frage auf, ob auch im Falle der Helminthosporiose das Welken und die Blattdürre durch Toxine verursacht werden könnte. Hierfür gibt es in der Literatur bereits zwei kleine Hinweise:

ZOGG (1946) hatte durch Einwirkung eines Tropfens vom Kulturfiltrat des Pilzes die „gummöse Demarkation“ als Abwehrreaktion der Pflanze hervorrufen können. Nach einem bei HESS 1950 gegebenen Schema wird diese zu den antitoxischen Abwehrreaktionen gestellt, was bereits als Hinweis auf eine mögliche Toxinbildung durch den Parasiten betrachtet werden kann. MEFFERT (1950) hatte (S. 484) ebenfalls eine Ausscheidung von Toxin durch den Parasiten vermutet.

Zur genaueren Untersuchung dieser Frage war es notwendig, ein Kulturfiltrat des Pilzes auf seinen Toxingehalt zu prüfen. Hierzu wurden Erlenmeyerkolben von 1 Liter mit jeweils 300 cm³ einer Nährlösung nach CZAPEK-DOX sterilisiert und bei 20° mit Konidiensuspension von *H. papaveris* beimpft. Die Anfangsazidität der Lösung betrug pH 6,90 (Glas-elektrodenmessung).

Nach 8 Wochen Kulturdauer wurde die Lösung vom Myzel abfiltriert und durch mikroskopische Kontrolle festgestellt, daß das Filtrat frei von Konidien und Myzel des Erregers war.

Die Prüfung der Wirkung des Kulturfiltrates auf die Mohnblätter gestaltete sich schwierig, weil sich Mohnblätter nicht ohne Vorsichtsmaßregel abschneiden und in Wasser stellen lassen. Der an der Schnittstelle austretende Milchsaft verstopft die Gefäße, so daß der größte Teil der Blätter beim Einstellen in Wasser innerhalb weniger Stunden vertrocknet. Es wurde daher der nach dem Abschneiden austretende Milchsaft mehrere Male vorsichtig entfernt und nach etwa einer Stunde durch einen dünnen Schnitt eine neue glatte Schnittfläche geschaffen. Nur Blätter, die 12 Stunden nach dieser Vorbehandlung noch voll turgessent waren, wurden für die folgenden Versuche verwendet. Als Ausgangsmaterial dienten Pflanzen von Mahndorfer Schließmohn im Stadium der größten Rosette. Die für den Versuch verwendeten Blätter wurden in 4 Gruppen eingeteilt:

1. Blätter, die schon größtenteils in den Zustand der Chlorose eingetreten sind.
2. Blätter, deren Spitze zu vergilben beginnt.
3. Vollgrüne, große Rosettenblätter.
4. Grüne Blätter aus dem Inneren der Rosette.

Von jeder Gruppe wurde ein Teil der Blätter in das oben beschriebene Kulturfiltrat, der Rest als Kontrolle in die nicht beimpfte reine Nährösung des Pilzes gestellt. Nach 24 und 48 Stunden wurde der Gewichts-

verlust der Blätter und die aufgenommene Flüssigkeitsmenge der einzelnen Gruppen und Kontrollen bestimmt. Das Ergebnis der Gewichtsabnahmen ist im Kurvenbild Nr. 15 dargestellt.

Eine genaue Dosierung der aufzunehmenden Toxinmenge ließ sich bei Mohnblättern infolge der oben erwähnten Schwierigkeiten nicht durchführen¹. Die stärkere Wirkung des Toxins auf chlorotische Blätter beruht jedoch nicht darauf, daß diese Blätter eine (pro g Frischgewicht bezogene) größere Menge an Toxin aufgenommen haben, sondern auf einer größeren Empfindlichkeit des chlorotischen Gewebes für die Toxinwirkung. Die pro g Frischgewicht aufgenommene Menge Toxinlösung ist nach 48 Stunden bei chlorotischen Blättern sogar geringer als bei grünen.

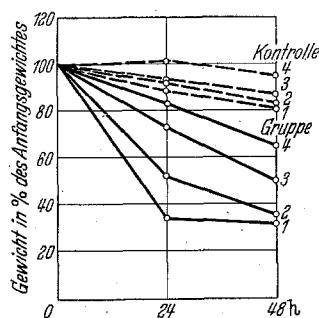


Abb. 15. Gewicht von Mohnblättern in % des Anfangsgewichtes nach Aufnahme von Toxin. Temperatur: 20°.
Belichtung: Südfenster, keine direkte Sonnenbestrahlung.

Alle in Toxinlösung stehenden Blätter zeigten bereits nach einem Tage eine beträchtliche Abnahme ihres Frischgewichtes. Die chlorotischen Blätter der Gruppe 1 waren bereits nach 24 Stunden praktisch vollkommennekrotisch vertrocknet. Die Blätter der Gruppe 2 traten im Verlauf der beiden Versuchstage mehr und mehr in den Zustand der Vergilbung ein und waren nach zwei Tagen ebenfalls nekrotisch. Bei den grünen Blättern der Gruppen 3 und 4 zeigte sich ein deutliches Erschlaffen, ohne daß eine Nekrose eintrat. Bei den Kontrollen trat in allen Gruppen ein geringer Gewichtsverlust auf. Dieser blieb jedoch in jedem Falle (vgl. gestrichelte Linien des Kurvenbildes Nr. 15 gegen ausgezogene) beträchtlich geringer als bei den entsprechenden mit Toxin behandelten Gruppen. Deutliches Erschlaffen oder Nekrosen konnten nicht beobachtet werden.

Auf Grund dieses Befundes wird die Pathogenese der *Helminthosporiose* leichter verständlich: Zwischen dem Infektionserreger und den absterbenden Zellen der erkrankten Wirtspflanze wirkt ein Toxin. Das Krankheitsbild der parasitären Blattdürre kann also dadurch zustande kommen, daß bei einer Infektion an der Stengelbasis die giftigen Stoffwechselprodukte des Erregers mit dem Transpirationsstrom in die Blätter getragen werden und hier ein Erschlaffen und ein nekrotisches Vertrocknen der Blätter auslösen können.

Die chemische Natur der beteiligten Toxine läßt sich zur Zeit nur vermuten. Verschiedene Arten der Gattung *Helminthosporium*, insbesondere der Untergattung *Cylindro-Helminthosporium*, bilden eine Reihe charakteristischer Stoffwechselprodukte, welche Derivate des Anthrachinons sind. Hierzu gehören das *Helminthosporin* (CHARLES, RAISTRICK, ROBINSON, TODD 1933), das *Cynodontin* (RAISTRICK, ROBINSON, TODD 1933), das *Catenarin* (RAISTRICK, ROBINSON, TODD

1934), das *Tritisporin* (RAISTRICK, ROBINSON, TODD 1934), das *Ravenelin* (RAISTRICK, ROBINSON, WHITE 1936) sowie *Luteoleersin* und *Alboleersin* (ASHLEY und RAISTRICK 1938). Da nach REINMUTH (1942) auch *Helminthosporium papaveris* zur Untergattung *Cylindro-H.* gestellt werden muß, liegt die Vermutung nahe, daß auch im vorliegenden Falle ein Stoffwechselprodukt ähnlicher Beschaffenheit gebildet worden ist.

In einer unvollständigen Zusammenstellung der bis 1940 entdeckten Antibiotika bei KILLIAN (1948) wird *Ravenelin* (s. o.) unter der Jahreszahl 1936 mit aufgeführt. Wie weit die anderen eben erwähnten Substanzen antibiotisch oder toxisch wirken können, ist seinerzeit bei ihrer Reindarstellung nicht mit untersucht worden.

Über die Bedingungen, unter denen diese Anthrachinonderivate gebildet werden, sind von GROSSER, KUNDTNER-SCHWARTZKOPF und BERNHAUER (1950) Untersuchungen veröffentlicht worden. Die Ergebnisse, die von den genannten Autoren an *H. catenarium* erzielt wurden, ließen sich an meinen Kulturen von *H. papaveris* im allgemeinen bestätigen.

b) Das Wirkungsspektrum des Toxins von *H. papaveris*.

Die Toxine, die von pflanzenparasitischen Pilzen ausgeschieden werden, sind in ihrer Wirksamkeit nicht auf die Pflanzen beschränkt, die zum Wirtskreis des betreffenden Pilzes gehören. Es wurde daher die Frage untersucht, wie weit die Wirksamkeit des von *H. papaveris* gebildeten Toxins auf Arten der Gattung *Papaver* beschränkt ist. Hierzu wurden Blätter verschiedener Pflanzen für 24 Stunden in das oben beschriebene Kulturfiltrat gestellt. Pflanzen, deren Kontrollblätter in der reinen Nährösung nach 24 Stunden irgendwelche Schäden zeigten, wurden von der Bewertung der Toxinwirkung ausgeschlossen. Geprüft wurden folgende Familien:

Papaveraceae (15 Arten)	Wirkg. des Toxins:	sehr stark
Cruciferae (4 Arten)	" "	stark
Ranunculaceae (4 Arten)	" "	sehr gering
Compositae (4 Arten)	" "	sehr gering
Chenopodiaceae (4 Arten)	" "	sehr stark
Papilionaceae (4 Arten)	" "	sehr gering
Solanaceae (4 Arten)	" "	stark
Gramineae (4 Arten)	" "	sehr gering

Die verschiedenen *Papaver*-Arten und die meisten Papaveraceen sprachen stark auf das Toxin an, ebenso die nahe verwandten Cruciferen. Außerhalb dieser Ordnung war die Wirkung im allgemeinen geringer, doch traten selbst bei einzelnen Gramineen noch geringe Schäden auf.

Auffällig war vor allem eine verhältnismäßig starke Wirkung auf die Chenopodiaceen. Es muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß (zitiert nach BALLARIN 1950), MIGULA (1913) für die Hauptfruchtform des Pilzes als Fundort *Atriplex* und *Chenopodium* angegeben hat. Auch BALLARIN (1950) konnte eine gewisse Affinität von *H. papaveris* zu Chenopodiaceen feststellen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß zwischen diesen drei Befunden eine Beziehung besteht.

Weiterhin fiel die verhältnismäßig starke Wirksamkeit bei den Solanaceen auf, ohne daß hierfür eine besondere Erklärung gegeben werden könnte. Für die weitere Untersuchung hatte jedoch diese Tatsache den Vorteil, daß sie einen Vergleich der Wirkung des Toxins

¹ Versuche mit genauer Dosierung der aufgenommenen Toxinmenge (vgl. S. 315 bis 317).

mit der von GÄUMANN und Mitarbeitern geprüften Wirksamkeit anderer Phytotoxine ermöglichte. Dem Arbeiten mit Mohnblättern stellten sich infolge der Milchsaftbildung Schwierigkeiten gegenüber, so daß Tomatensprosse im folgenden als willkommene Testobjekte verwendet wurden.

c) Die Wirkung des Toxins auf den Wasserhaushalt von Tomatensprossen.

Versuchsfrage: Wie ändern sich der Wasserhaushalt und das Frischgewicht 10–25 g schwerer Tomaten-sprosse, wenn mit dem Transpirationsstrom statt Wasser *Helminthosporium*-Toxinlösung in einer Gesamtmenge von 0,2 cm³/g Frischgewicht aufgenommen wird? Der Versuch wurde so durchgeführt, daß etwa 15 Stunden nach dem Abschneiden der Sprosse (Akklimatisationszeit in Wasser) diese in die Toxinlösung (Gewinnung Seite 313) gestellt und nach Aufnahme einer bestimmten Toxinmenge in Wasser zurückversetzt wurden. Während und nach der Toxin-aufnahme wurden die Gewichts- und Wasserbilanz der Sprosse bis zum 5. Tage nach Versuchsbeginn verfolgt, eine weitere Messung erfolgte am 7. Tage; zu diesem Zeitpunkt hatten jedoch einzelne Sprosse bereits Adventivwurzeln gebildet. Im Kurvenbild Nr. 16 ist die Gewichtsbilanz sowie die Wasseraufnahme- und Wasserabgabehäufigkeit einer durchschnittlichen Versuchspflanze dargestellt.

Bereits während der Toxinaufnahme, also in den ersten Stunden nach Versuchsbeginn, zeigte sich im Gegensatz zu den in Wasser stehenden Kontrollsprossen ein deutliches Einrollen der Blattspitzen und ein geringes Erschlaffen der Sprosse, besonders ausgeprägt an den unteren Blättern. Der Gewichtsverlust war jedoch zu diesem Zeitpunkt nur gering. Am Morgen des zweiten Versuchstages, manchmal auch schon eher, hatten die Versuchssprosse in den meisten Fällen ihr Anfangsgewicht wieder erreicht und zeigten keinerlei deutliche Symptome. Die erste Phase der Toxinwirkung, ein reversibles Erschlaffen, ist damit abgeschlossen. Am zweiten Versuchstage beginnend und an den folgenden Tagen in zunehmendem Maße zeigten sich, zunächst an den unteren Blättern, kleine, einen bis wenige mm² große Flecken. Diese erschienen in der Aufsicht hell, in Durchsicht dunkel. Bei Lupenvergrößerung erkannte man, daß an dieser Stelle des Blattes das Gewebe eingesunken und vertrocknet war. Solche nekrotischen Flecke traten zunächst an den Blattspitzen auf und wurden nach und nach so häufig, daß einzelne Fieder von der Spitze beginnend vollständig vertrockneten. Auf den Blättern mittlerer Insertionshöhe bildeten sich die Flecken etwas später, und die Gipfelblätter blieben mit geringen Ausnahmen völlig frei davon; sie waren — nach dem Überstehen des reversiblen Erschlaffens — bis zum 7. Tage voll turgeszent.

Die Rhachis wurde nur an den unteren nekrotisch verdorrenden Blättern zu einem geringen Teil mit in den Wirkungsbereich des Toxins einbezogen und vertrocknete. Meist blieb sie jedoch turgeszent, nahm aber nach dem Vertrocknen ihrer Fieder eine gelbliche Farbe an. Der Stengel blieb während der gesamten

Versuchsdauer ohne jedes Symptom. Während dieser zweiten Phase der Toxinwirkung — nekrotisches Ver-
dorren — sank das Frischgewicht der Sprosse beständig ab.

In einer weiteren Serie, die unter den gleichen Bedingungen gemessen wurde, war die Dosis an Toxin auf die Hälfte herabgesetzt. Die Versuchssprosse zeigten deutlich die Phase I (reversibles Erschlaffen) und verhielten sich vom dritten Versuchstage an wie die nicht mit Toxin behandelten Kontrollen. Nekrotische Blattflecken traten nicht auf.

Die hier mitgeteilten Ergebnisse sollen nun mit den Erscheinungen verglichen werden, die GÄUMANN und seine Mitarbeiter beim toxischen Welken feststellen konnten. Den Verlauf einer durch den Welkstoff Lycomarasmin hervorgerufenen Welke an Tomaten-sprossen erklärten GÄUMANN und JAAG (1946) in folgender Weise:

1. Nach der Aufnahme des Toxins folgte ein Schock, der etwa drei Stunden dauerte. Der Schock kam da-

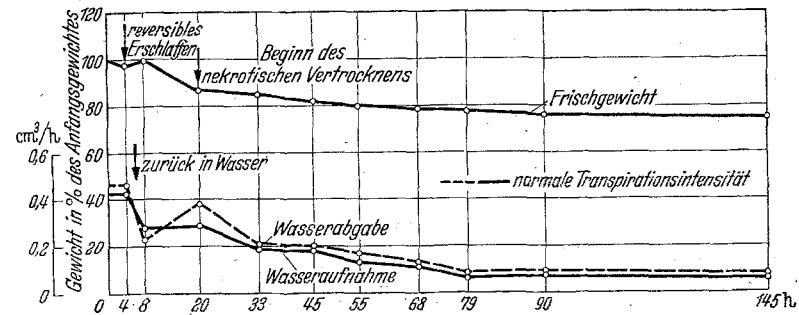


Abb. 16. Frischgewicht, Wasserabgabe- und Aufnahmehäufigkeit eines Tomatensprosses während 145 h. Anfangsgewicht 12,2 g. Toxinaufnahme zu Beginn des Versuches: 0,2 cm³/g Frischgewicht. Dauer der Toxinaufnahme 6 Stunden. Temperatur: 20°. Rel. Luftfeuchtigkeit: 58–65%. Beleuchtung: Südfenster, keine direkte Sonnenbestrahlung.

durch zum Ausdruck, daß während dieser Zeit sowohl die Wasseraufnahme- als auch die Wasserabgabehäufigkeit steil absanken. Das Frischgewicht der Sprosse blieb dabei annähernd konstant.

2. Im Anschluß an diese Schockphase nahmen die Intensitäten der Wasseraufnahme und -abgabe wieder zu, wobei jedoch wegen übersteigerter Wasserabgabe (bis zum 1,5fachen des Wertes vor der Toxinaufnahme) ein Sinken des Frischgewichtes und Welken eintrat (Paroxysmus).

3. Später sanken Aufnahme und Abgabe von Wasser dauernd ab, und nach einiger Zeit erfolgter Zusammenbruch des Blattgewebes.

Zum Vergleich damit kann ich aus den Erfahrungen meiner Untersuchungen folgendes mitteilen:

1. Ein Schock trat erst nach einigen Stunden auf, jedoch nicht in der Schärfe, wie er bei GÄUMANN und JAAG (1946) beschrieben wurde. Die Wasseraufnahme und -abgabe sanken weniger steil ab als bei der Lycomarasminwelke.

2. Im Anschluß daran nahmen die Intensitäten der Wasseraufnahme und Wasserabgabe wieder zu, ohne daß es zu einer Übersteigerung der normalen Werte (Paroxysmus) kam. Mit der Beendigung des reversiblen Erschlaffens erreichte auch der Wasserhaushalt annähernd seinen Normalzustand wieder.

3. Dann sank aber mit Beginn der Bildung nekrotischer Blattflecken das Frischgewicht allmählich ab. Dabei überwog die Wasserabgabe, und die Intensität des Wasserumsatzes wurde stetig gedrosselt. Bei Aufnahme einer geringeren Dosis Toxin fehlten die unter Punkt 3 genannten Symptome.

Die Ursachen für die Unterschiede beider Beobachtungsreihen sind wahrscheinlich darin zu suchen, daß Lycomarasmin und Helminthosporiumtoxin zwei Stoffe von unterschiedlicher toxischer Wirkung sind. Das Schwerpunkt der Symptome des von *H. papaveris* gebildeten Toxins liegt auf der Erscheinung des nekrotischen Vertrocknens.

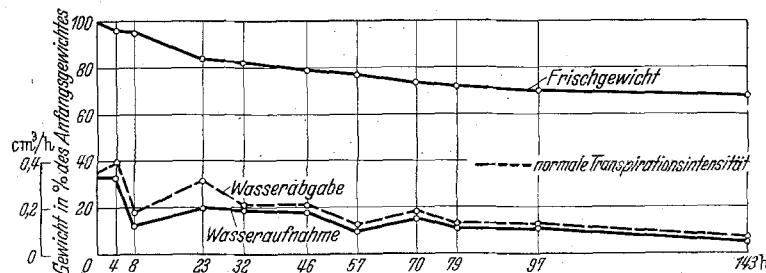


Abb. 17. Tomatenproß von 16,45 g Frischgewicht. Toxinaufnahme 0,2 cm³/g Frischgewicht. Akklimatisationszeit nach dem Abschneiden 15 Stunden. Vom Beginn der Toxinaufnahme ab im Dunkeln gehalten. Sonst wie unter Abb. 16.

d) Über den photischen Effekt in der Wirkung des Toxins.

Bei den Untersuchungen von GÄUMANN und JAAG (1947) sowie von MIESCHER (1950) über die Wirkung von Patulin auf den Wasserhaushalt von Tomatensprossen wurde mehrfach eine besondere Komplikation erwähnt und als „photischer Effekt“ bezeichnet. Die Wirkung von Patulin zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der Beleuchtung der Tomatensprosse. Die Schädigung war im Dunkeln stärker als im Licht.

Es wurde geprüft, ob diese Abhängigkeit auch für die Wirkung der Stoffwechselprodukte von *H. papaveris* gilt. Hierzu wurde, parallel zu der auf Seite 315 beschriebenen Versuchsserie, eine gleiche Anzahl von Sprossen mit der gleichen Dosis von 0,2 cm³/g Frischgewicht Toxinlösung behandelt und vom Beginn der Toxinaufnahme ab im Dunkeln gehalten.

Gegen Ende des Versuches (am 5. und 7. Versuchstag) hatten in allen drei Meßserien die im Dunkeln gehaltenen Sprosse einen größeren Gewichtsverlust als die nach der Toxinaufnahme im Licht gehaltenen Sprosse aufzuweisen.

Die Unterschiede waren aber so gering, daß sie nicht gesichert erscheinen.

Die Gewichtsabnahme eines einzelnen Versuchssprosses sowie seine Wasserbilanz sind im Kurvenbild Nr. 18 eingetragen.

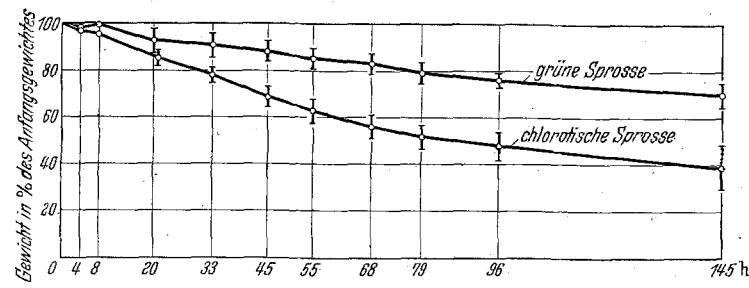
Die Symptome in den beiden Hauptphasen der Toxiwirkung (reversibles Erschlaffen, nekrotisches Vertrocknen) waren bei verdunkelten Sprossen wie bei Sprossen im Licht gleich. Doch setzte das nekrotische Verderren bei den verdunkelten Sprossen stärker und früher ein, oft bevor die Phase des reversiblen Erschlaffens zum Abschluß gekommen war. Daher er-

reichten die verdunkelten Sprosse fast niemals ihr Anfangsgewicht wieder. Die Wasserabgabe überstieg während der gesamten Versuchsdauer die Wasseraufnahme (vgl. Kurvenbild Nr. 17).

Im Verlauf des Versuches wurden die hier im Dunkeln gehaltenen Sprosse deutlich chlorotisch. Es liegt daher nahe zu vermuten, daß die einsetzende Chlorose im vorliegenden Falle die Ursache für die erhöhte Toxinwirkung auf verdunkelte Sprosse gewesen ist.

Um die Frage „photischer Effekt“ oder „Chloroseeffekt“ entscheiden zu können, wurde in den folgenden Versuchsserien ein Teil der Pflanzen bereits vor Beginn der Messungen 10 Tage lang verdunkelt und zeigte daher bei Versuchsbeginn eine ausgeprägte Chlorose. Welken oder Vertrocknen von Teilen dieser Sprosse war jedoch durch das Verdunkeln nicht aufgetreten. Die Sprosse wurden auch während und nach der Toxinaufnahme vor Licht geschützt.

Es wurden drei Serien mit jeweils zwei Mal 7–8 Sprossen (einmal grün und einmal chlorotisch) gemessen, außerdem jeweils zwei grüne und zwei chloro-



Mittelwerte <i>M.</i>										
Grüne Sprosse	Serie	1	98	98	92	90	85	83	80	74
	„	2	90	88	86	83	80	78	73	68
Chlorotische Sprosse	Serie	1	87	78	66	59	53	48	43	35
	„	2	84	77	70	65	58	54	50	41
	„	3	87	79	71	65	58	54	51	41
	„	1—3	86	78	69	63	56	52	48	39

Standardabweichung <i>σ</i> .										
Grüne Sprosse	Serie	1	±2,5	±3,6	±4,5	±5,1	±4,2	±3,8	±5,5	±5,8
	„	2	±1,7	±1,9	±2,4	±2,2	±3,0	±3,5	±3,7	±4,3
Chlorotische Sprosse	Serie	1	±4,7	±3,9	±2,6	±2,9	±2,9	±2,3	±3,3	±3,7
	„	2	±4,4	±5,3	±4,6	±4,5	±4,4	±4,4	±3,6	±4,8
	„	3	±2,4	±3,2	±2,6	±3,3	±3,3	±3,1	±4,6	±8,5
	„	1—3	±3,3	±3,4	±4,5	±5,4	±4,9	±5,0	±6,7	±9,8

Mittlerer Fehler des Mittelwertes <i>m</i> .										
Grüne Sprosse	Serie	1	±0,9	±1,3	±1,6	±1,8	±1,5	±1,4	±1,9	±1,8
	„	2	±0,7	±0,7	±0,9	±0,8	±1,1	±1,3	±1,4	±1,7
Chlorotische Sprosse	Serie	1	±0,9	±1,5	±1,0	±1,1	±1,1	±0,9	±1,2	±1,4
	„	2	±1,7	±1,4	±1,7	±2,3	±1,9	±1,6	±1,8	±2,5
	„	3	±0,9	±1,2	±1,0	±1,3	±1,2	±1,2	±1,8	±3,2
	„	1—3	±0,7	±0,7	±1,0	±1,2	±1,0	±1,0	±1,2	±2,1

Abb. 18. Graphische Darstellung der Mittelwerte der Frischgewichte grüner und chlorotisierter Tomatenprosse nach Toxinaufnahme. Beschreibung im Text.
Darunter: Mittelwerte, Standardabweichungen und mittlere Fehler der Mittelwerte für die drei Meßserien einzeln und für alle drei Serien gemeinsam.

tische Kontrollsprosse. Die Mittelwerte der Frischgewichte sind für alle drei Serien gemeinsam in der graphischen Darstellung Nr. 18 wiedergegeben. Die Standardabweichungen der als Mittelwerte aus je-

weils 22 Messungen errechneten Kurvenpunkte sind als senkrechte Balken eingetragen.

Wie aus dem Vergleich der Kurven hervorgeht, ist bei den Sprossen, die chlorotisch in den Versuch kamen, das Frischgewicht unter der Toxinwirkung viel weiter abgesunken als bei grünen Sprossen. Das bei den chlorotischen Sprossen sofort heftig einsetzende Erschlaffen, was später in nekrotisches Vertrocknen überging, ergriff zunächst Fiederblättchen und Rha-

Anzahl der Pflanzen durch Eisenmangel eine Chlorose erzeugt (Eisenmangel- oder Phosphatchlorose?).

Die Gewichtsabnahme der grünen oder chlorotischen Lupinensprosse während und nach der Toxinaufnahme (zum Vergleich Kontrollen ohne Toxinaufnahme) sind im Kurvenbild Nr. 20 wiedergegeben. Das Ergebnis beweist, daß die gefundene Abhängigkeit der Toxinwirkung von der Chlorose der Sprosse nicht auf die Lichtmangelchlorose beschränkt bleibt.



Abb. 19. Tomatensprosse nach Aufnahme von $0,2 \text{ cm}^3$ Toxinlösung/g Frischgewicht. 48 Stunden nach Beginn der Toxinaufnahme. Rechts: Im Licht gehaltener Sproß. Mitte: Im Dunkeln gehaltener Sproß. 10 Tage vor Versuchsbeginn durch Lichtentzug chlorotisiert. Links: Nicht mit Toxin behandelter Kontrollsproß. (Belichtete und im Dunkeln gehaltene Kontrollen in gleicher Weise symptomlos.)

chis (Abb. 19c) und ging schließlich auch auf den Stengel über. Die nekrotische Blattfleckenbildung begann nicht allein auf den unteren Blättern, sondern ergriff in starkem Umfange auch sofort den Wipfel der Sprosse¹, also Teile, die durch das Verdunkeln die ausgeprägteste Chlorose aufwiesen. Das nekrotische Vertrocknen erfaßte neben allen Fiederblättern auch die Rhachis und den Stengel, so daß in den extremsten Fällen nach 7 Tagen praktisch der gesamte Sproß abgestorben und lufttrocken geworden war.

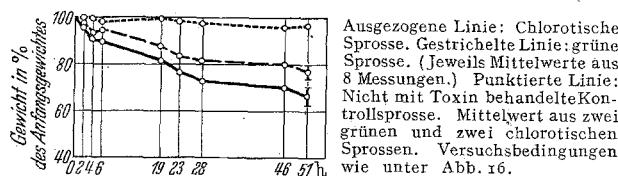


Abb. 20. Gewichtsabnahme von *Lupinus albus*-Sprossen. Toxinaufnahme: $0,2 \text{ cm}^3/\text{g}$ Frischgewicht.

Um die Folgerungen aus der unterschiedlichen Wirksamkeit des Toxins auf grüne und chlorotische Sprosse nicht einseitig auf der Lichtmangelchlorose aufzubauen, wurden für den folgenden Versuch Lupinen (*Lupinus albus*) in Knopscher Lösung aufgezogen und bei einer

Eine Wiederholung des Versuches unter ähnlichen Bedingungen brachte das gleiche Ergebnis.

Ein weiterer Versuch, der mit grünen und chlorotischen Maispflanzen unternommen wurde, scheiterte daran, daß weder grüner noch chlorotischer Mais durch das Toxin in irgendeiner Weise geschädigt wurde. (vgl. Wirkungsspektrum des Toxins auf Seite 314).

e) Über den Aktivitätswechsel des Toxins.

Die eben beschriebene unterschiedliche Wirkung des Toxins in grünen und chlorotischen Geweben erfordert eine Erklärung. In mehreren Arbeiten über Phytoxine wird neuerdings das Problem der Inaktivierung diskutiert (BRANDENBURG 1950, GÄUMANN, NAEPH-ROTH und REUSER 1950). BRANDENBURG hatte eine Inaktivierung auf künstlichem Wege erzielen können und diskutiert die Möglichkeit einer Inaktivierung auch im Gewebe der Wirtspflanze.

Aus unseren Kenntnissen über den unterschiedlichen Stoffwechsel grüner und chlorotischer Gewebe (insbesondere ihrer unterschiedlichen Reduktionskräfte) lassen sich auch für den in dieser Arbeit behandelten Fall die Möglichkeiten einer Inaktivierung im Gewebe der Versuchspflanzen behandeln.

Die Frage, ob eine Inaktivierung des von *H. papaveris* gebildeten Toxins möglich ist, konnte im folgenden Versuch in positivem Sinne beantwortet werden. Junge Tomatensprosse oder einzelne Blätter (es wurden jeweils grüne und chlorotische Blätter verwendet)

¹ Die Chlorose beim Verdunkeln der Sprosse beginnt auf den unteren Blättern. Nach einigen Tagen wird jedoch der Chlorophyllabbau in den jüngsten Teilen der Pflanzen am deutlichsten, weil hier infolge der höheren Fermentkonzentration die Proteolyse nach Aktivierung der Fermente am stärksten einsetzt. („Wipfelchlorose“, vgl. WARTENBERG 1949).

kamen in Kulturfiltrat, welches in folgender Weise vorbehandelt war:

1. Serie: Oxydation der Lösung mit $KMnO_4$, H_2O_2 , $K_2Cr_2O_7$.

2. Serie: Reduktion mit H_2S , Oxalsäure, Weinsäure u. a.

Alle Chemikalien wurden in so geringen Konzentrationen verwendet, daß in Kontrollen mit einer in gleicher Weise behandelten reinen Nährösung, auf der kein Pilz gewachsen war, keinerlei Schädigung der Tomatenpflanze mehr auftrat.

3. Serie: Erwärmen des Kulturfiltrates auf 60° , Kochen von verschiedener Dauer, Erhitzen unter Überdruck auf 120° .

Nach jeweils 24 Stunden wurden die Ergebnisse abgelesen. Es erwies sich, daß durch Einwirkung von Oxydationsmitteln eine vollständige Inaktivierung der wirksamen toxischen Substanz eingetreten war. Die mit Reduktionsmitteln behandelten Lösungen zeigten eine mehr oder weniger große Zunahme ihrer Wirksamkeit. Nur der Schwefelwasserstoff machte hierbei eine Ausnahme und zerstörte die Toxinwirkung. Die Farbe der Lösung wurde bei der Reduktion heller, was auf eine Änderung in der Struktur des Farbstoffmoleküls schließen ließ.

Beim Erhitzen nahm die Wirksamkeit der Lösungen ab. Doch erzeugte die Lösung, die 20 Minuten im Autoklaven bei 120° sterilisiert worden war, noch ein deutliches Welken der Blätter, konnte aber keine Nekrosen mehr hervorrufen.

Ob die Inaktivierung durch Oxydation reversibel ist, d. h. ob bei darauffolgender Einwirkung eines Reduktionsmittels das Toxin seine Aktivität wiedererlangt, konnte bisher nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Bei allen diesbezüglichen Versuchen erlangte zwar die vorher vollständig inaktive Lösung eine geringe welkeerzeugende Wirkung, aber niemals ihre vollständige ursprüngliche Wirksamkeit.

Ein reversibler Übergang zweier antibiotischer Substanzen unter dem Einfluß milder Oxydations- bzw. Reduktionsmittel ist von ASHLEY und RAISTRICK 1938 bei *Helminthosporium leersii* gezeigt worden. Sie isolierten aus diesem Pilz das

Luteoleersin $C_{26}H_{38}O_7$ und das
Alboleersin $C_{26}H_{40}O_7$.

Reduktion von Luteoleersin zu Alboleersin erfolgte leicht mit Wasserstoff an Palladiumschwarz oder durch Erhitzen mit Phenylhydrazin. Andererseits ließ sich Alboleersin leicht quantitativ zu Luteoleersin bei Behandlung mit $FeCl_3$ schon bei Zimmertemperatur oxydieren. Die beiden Stoffe sollen zueinander in einem Verhältnis wie Phenol zum dazugehörigen Chinon stehen.

Ein anderes Redoxsystem wurde bei *Penicillium puberulum* und *P. aurantiovirens* unter den Stoffwechselprodukten gefunden. (BIRKINSHAW und RAISTRICK 1932.) Nach BARGER und DORRER (1934) sollen diese beiden Komponenten ebenfalls im Verhältnis Phenol zu Chinon stehen.

V. Deutung der Ergebnisse. Vergleich mit ähnlichen Befunden anderer Autoren. Zusammenfassung.

Im experimentellen Teil dieser Arbeit ist für die Helminthosporiose des Ölmoths folgendes festgestellt worden:

1. Der Infektionserfolg des Erregers (*Helminthosporium papaveris*) ist von einem prädisponierenden abnormen Zustand der Wirtspflanze abhängig. Auf chlorotischen Blättern keimt die Spore, bildet ein My-

zel und dringt mit Hyphenenden in die Pflanze ein. Chlorotische Blätter sind also anfällig. Auf frischgrünen Blättern kann die Spore ebenfalls keimen und ein kleines Myzel bilden; diesem Myzel gelingt aber hier keine Infektion, denn seine Hyphen können nicht in frischgrüne Blätter eindringen.

2. Der Pilz produziert einen Stoff, welcher in einem weiten Wirkungsspektrum auf viele Arten der höheren Pflanzen toxisch wirkt. Die Art der Wirkung seiner weitgehend unspezifischen Toxizität ist vom physiologischen Zustand der Pflanze abhängig. Chlorotische Gewebe werden wesentlich stärker geschädigt als grüne Gewebe.

Es muß nun überlegt werden, wie weit zwischen dem, was diesen beiden Befunden zu Grunde liegt, eine ursprüngliche Beziehung besteht. Im Gewebe der Wirtspflanzen werden Zellen beim Eindringen des Pilzes abgetötet. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Hyphe häustorienähnlich in die Zelle eindringt und diese dann tötet, oder ob eine Zelle von außen her durch Pilztoxin getötet wird und die Hyphe dann erst eindringt. Gesichert ist dagegen, daß die weitere Ausbreitung des Pilzes nach seinem Eindringen nur dann möglich wird, wenn die Zellen des Gewebes unter der Toxinwirkung absterben. Eine derartige Fernwirkung des Toxins konnte dann beobachtet werden, wenn sich das Wirtsgewebe in einem für das Toxin empfindlichen Zustand befand, der physiologisch mindestens als Beginn einer Chlorose bezeichnet werden muß.

Bezüglich der Chlorose muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß nach den biochemischen Untersuchungen von ILJIN (1941) und nach WARTENBERG (1948) der Krankheitszustand, den wir Chlorose nennen, bereits einsetzt, bevor er durch den Chlorophyllabbau mit äußerlichen Veränderungen am Blatt wahrnehmbar wird. Auf die Tatsache, daß das Vergilben bereits ein fortgeschrittener Krankheitszustand ist, haben bereits früher Autoren hingewiesen (Lit. vgl. EHRENBURG 1936).

Die Bedingungen, die eine Chlorose der Mohnblätter verursachen, sind also die primäre Ursache des Infektionserfolges. Mit dem Vorhandensein des Pilzes, der als Saprophyt auf vielerlei abgestorbenem Gewebe zu leben vermag, muß immer gerechnet werden.

Von Seiten des Pilzes bzw. seines Toxins herrschten in den mitgeteilten Infektionsversuchen jeweils gleichartige Bedingungen. Was für die unterschiedliche Wirksamkeit verantwortlich ist, muß daher im Zustand des Wirtsgewebes gesucht werden.

Über die stoffwechselphysiologischen Erscheinungen, die das Vergilben der Pflanzen begleiten, und ihnen zum Teil auch schon vorausgehen, liegen bereits umfangreiche Untersuchungen vor. (MOTHE 1931, MICHAEL 1935, ILJIN 1942, 1944, 1948). Die angeführten Autoren stellten übereinstimmend fest, daß beim Vergilben der Blätter ein beträchtlicher Abbau von Eiweiß auftritt, wobei lösliche Stickstoffverbindungen gebildet werden. Auf die enge Korrelation zwischen Eiweißabbau und Chlorophyllabbau (Vergilben!) hat insbesondere MICHAEL 1935 hingewiesen.

Der Abbau der Eiweißkörper kann beginnen, wenn die proteolytischen Fermente der Blattgewebe aktiviert werden sind. (SCHULZE 1932, MOTHE 1933/34). Worauf die unterschiedliche Wirksamkeit der Proteasen in verschiedenen Geweben beruht, ist aus der biochemischen Literatur bekannt: Die eiweißspaltenden Fermente der Pflanze können unter dem Einfluß gewisser Substanzen aktiviert werden. Ursprünglich hatte AMBROS (1929) hierfür einen besonderen Aktivator angenommen und sah diesen in dem Tripeptid Glutathion. Später (BERSIN und LOGEMANN 1933, MASCHMANN 1934, MASCHMANN und HELMERT 1935) wurde diese Vorstellung durch die

Auffassung erweitert, daß allgemein jedes Reduktionsmittel, natürlich auch Glutathion und andere SH-Körper, eine Aktivierung der proteolytischen Fermente verursachen können. Umgekehrt sollen die Proteasen durch Oxydationsmittel für die proteolytische Wirkung inaktiviert werden. Die Aktivität der eiweißspaltenden Fermente erweist sich somit als abhängig von dem jeweils herrschenden Oxydations-Reduktionszustand, d.h. vom Redoxpotential des Mediums.

MOTHE (1933/34) und SCHULZE (1932) haben bei ihren Untersuchungen über den Einfluß des „Sauerstoffpotentials“ auf den Eiweißumsatz im lebenden Blatt die *in vitro* gewonnenen Erfahrungen über Aktivierbarkeit von Fermenten auf die Vorgänge in lebenden Zellen übertragen. WARTENBERG (1948) nimmt sogar an, daß allgemein in chlorotisierenden Geweben eine Senkung des „physiologischen Redoxpotentials“ die Ursache der Chlorose, des Eiweißabbaus und anderer Zustandsänderungen sind.

Aus dem grundlegenden Unterschied heraus, der stofflich und energetisch zwischen normalen grünen Blättern und vergilbenden Blättern besteht, läßt sich die verschiedene Wirkungsweise des von *H. papaveris* gebildeten Toxins verständlich machen: Es ist anzunehmen, daß das Toxin in den grünen Blättern, wo es mit einem relativ hohen Redoxpotential des Blattgewebes zusammentrifft, nur in seiner oxydierten, inaktiven Form mit dem lebenden Plasma in Berührung kommt und deshalb dort keine Nekrose zu erregen vermag. Bei der geringen Wirksamkeit des oxydierten Toxins kann Myzel aus Sporen, die auf ein grünes Blatt gelangen, selbst dann, wenn es einzudringen imstande wäre, hier keine jener Nekrosen erzeugen, welche die Voraussetzung für eine gelingende Infektion sind.

Umgekehrt kann das Toxin in den chlorotischen Geweben der Wirtspflanze, wo ein niedriges physiologisches Redoxpotential herrscht, in seinem aktivierte Zustand mit dem Gewebe in Berührung kommen und hier seine nekroseerregende Wirkung entfalten. Myzelien aus Sporen, die auf chlorotischen Blättern keimen, können dort nach dem Eindringen mit Hilfe ihres Toxins Nekrosen verursachen, wodurch dem Pilz die Ausbreitung im Blattgewebe ermöglicht wird.

Ob das Toxin in aktiver, nekroseerregender Form vom Pilz ausgeschieden wird (wobei es dann durch die Oxydationskräfte grüner Blätter inaktiviert werden müßte) oder ob es in inaktiver Form mit der Pflanze in Berührung kommt (wobei es dann durch die Reduktionskräfte chlorotischer Blätter in einen aktiven, nekroseerregenden Zustand zu versetzen wäre) oder ob es als reversibles Redoxsystem mit irgendeinem Redoxzustand in die Pflanze gelangt und je nach dem Redoxpotential oxydiert oder reduziert wird, läßt sich heute noch nicht sagen.

Die Beobachtung der Inaktivierung des Toxins sowie die Erwägungen über den unterschiedlichen Infektionserfolg an jungen, frischgrünen und alten, chlorotischen Blättern regen zu einem Vergleich mit einer Arbeit von BRANDENBURG (1950) über *Pythium irregularare* an. Dort wurde aus Kulturen des Pilzes eine giftige Substanz isoliert, die ein reversibles Redoxsystem darstellt. Sie konnte mit Oxydationsmitteln inaktiviert und durch nachfolgende Reduktion reaktiviert werden. Auf Grund dieses Befundes stellte BRANDENBURG (1950) drei Arbeitshypothesen auf:

1. Die unterschiedliche Wirksamkeit des Toxins auf verschiedene Pflanzenarten (stark toxisch für Rüben und Spinat, weniger toxisch für Pferdebohne, Tomate und Tabak, untoxisch für mehrere Cruciferen) soll auf unterschiedlichem Redoxpotential in den Geweben dieser Pflanzenarten beruhen.

2. Die Verbreitung des Erregers, der an einen bestimmten Bodentyp, die ehemaligen Heideböden, ge-

bunden ist, soll durch den Redoxzustand des betreffenden Bodens gegeben sein.

3. Biotypen mit verschieden starker Aggressivität sollen sich darin unterscheiden, daß die Unterschiede in der Toxizität ihrer Stoffwechselprodukte auf einem veränderten Verhältnis der Mengen von oxydierter (inaktiver) und reduzierter (aktiver, toxischer) Komponente beruhen.

Zur ersten Hypothese BRANDENBURGS ist zu sagen, daß er für die Annahme, Rüben, Spinat, Pferdebohne, Tomate und Tabak würden sich in ihren Redoxpotentialen unterscheiden, keinerlei Anhaltspunkte hatte. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, daß Pflanzen sich in art- und varietätseigenen Niveaus der Zustandsgröße Redoxpotential unterscheiden. WARTENBERG und Mitarbeiter haben ja nicht nur bei Kartoffelknollen sortentypische Potentiale, sondern auch ökologisch und pathologisch bedingte Abweichungen von den sortentypischen Werten zu unterscheiden vermögt. Hier bei der Kartoffelknolle handelt es sich aber um den Vergleich von Werten, wie sie an winterruhenden Kartoffelknollen zu messen sind. Dagegen gibt es bisher keine Methode, derartige Messungen für wachsende Pflanzenorgane mit Erfolg ausführen zu können.

Was oben (S. 318) über die Beziehung zwischen Chlorose und Redoxpotential gesagt wurde, fußt zunächst auf gemessenen Größen, die zwar nicht selbst Redoxpotentiale sind, aber als Funktion von Redoxpotentialen gelten können (WARTENBERG 1948). Sodann hat es sichere Beweise in dem, was über die Biochemie der Chlorose bekannt ist.

Auch zur zweiten Hypothese von BRANDENBURG soll hier Stellung genommen werden. Die Annahme, daß in den Böden, auf denen *Pythium irregularare* an Pflanzen zur Infektion kam, stark reduzierende Zustände herrschen, beruht nicht auf Erfahrung mit gemessenen Größen. Es handelt sich um humushaltige Heideböden. Nach unveröffentlichten Arbeiten von WARTENBERG, in die ich Einsicht gewinnen konnte, kann man in solchen Böden Redoxpotentiale messen, die mit relativ hohen Oxydationskräften über dem Durchschnitt aller Böden liegen.

Die dritte Hypothese BRANDENBURGS hat zweifellos die stärkste Stütze in bisher vorliegenden Erfahrungen. Es ist schon vor vielen Jahren in mikrobiologischen Arbeiten festgestellt worden, (Literatur bei RUMMENI 1951), daß Mikroorganismen in ihrem Stoffwechsel und demgemäß auch in ihren Stoffwechselprodukten art- und varietätscharakteristische Redoxpotentiale darzustellen imstande sind. In Parallele hierzu sind die Beobachtungen der Verhältnisse zu werten, die nach ASHLEY und RAISTRICK (1938) im Falle von *Helminthosporium leersii* vorliegen. Die verschiedenen untersuchten Stämme dieses Pilzes zeigten ein unterschiedliches Verhältnis von Luteoleersin und Alboleersin. (Oxy- und Leucophase eines reversiblen Redoxsystems.)

Es wäre aber eine falsche Vorstellung, auf Grund der Feststellung eines reversiblen Redoxsystems anzunehmen, daß das ausgeschiedene Stoffwechselprodukt sein ursprüngliches Redoxpotential stabil beibehalten und mit ihm auf die fremde Substanz der Wirtspflanze einwirken könne. Im fremden Milieu kommt es darauf an, wer von beiden, Toxin oder Wirtssubstanz, ein stärker beschwertes Potential hat. Diese Dinge sind heute noch schwer zu übersehen. Jedes Objekt gibt bezüglich der Messung und der Beurteilung gemessener Werte besondere Probleme zu lösen auf (vgl. RUMMENI 1951).

In Zusammenhang mit diesen Dingen muß auch darauf hingewiesen werden, daß MIESCHER (1950) bei der Deutung des Einflusses von Patulin auf den Wasserhaushalt von Tomatensprossen ebenfalls auf die Bedeutung des Redoxpotentials stieß.

MIESCHER (1950) war von der Blockierung der SH-Gruppen durch Patulin (Inaktivierung des Patulins durch die SH-Gruppen) ausgegangen. Er nahm dann weiterhin an, daß eine Störung des Redoxpotentials durch Reaktion des Patulins mit Glutathion auftreten könne, wobei er dem Glutathion eine besondere Rolle bei der Erhaltung des Potentials zuschrieb.

Die stärkere Wirksamkeit des Patulins auf Sprosse, die im Dunkeln standen (photischer Effekt), deutete MIESCHER damit, daß bei Verdunklung der Pflanzen ein Teil der SH-Gruppen in den Zellen in die oxydierte Disulfidform übergehen soll, was eine geringere Inaktivierung des Patulins durch SH-Gruppen zur Folge hätte. Nach den oben auf Seite 318 behandelten Befunden über die Aktivierung der proteolytischen Fermente ist dagegen zu erwarten, daß nach einem Verdunkeln der Sprosse — wie bei allen chloroseauslösenden Faktoren — das Redoxpotential nach negativ absinkt, was ein vermehrtes Auftreten freier SH-Gruppen zur Folge haben müßte.

Im vorliegenden Beispiel der Helminthosporiose ist erwiesen, daß der entscheidende Einfluß, der für die verschiedene Wirksamkeit des Toxins gegenüber gesunden und chlorotischen Pflanzenteilen maßgebend ist, im unterschiedlichen Zustand des Gewebeinhaltes gesucht werden muß. Wirt und Parasit sind nach erfolgter Infektion als zwei Faktorengruppen zu verstehen, die sich in zwei unabhängigen variablen Reihen verstärkend oder hemmend ergänzen. Ihr Verhältnis resultiert dann aus den Beziehungen einerseits der Konzentration des Toxins auf Seiten des Pilzes und andererseits aus dem wechselnden Niveau des Redoxpotentials im Gewebe der Wirtspflanze, das über die Aktivität des Toxins entscheidet.

Diese toxikologischen Beziehungen zwischen Parasit und Wirt machen jedoch nicht das aus, was man Anfälligkeit oder Immunität nennt. Die toxische Wirkung jenes Stoffes, den das Kulturfiltrat von *H. papaveris* enthält, beschränkt sich ja nicht auf die Gattung *Papaver*, sondern macht sich auch bei Pflanzen anderer Gattungen bemerkbar. Dagegen ist der Pilz unter gewöhnlichen Bedingungen nur für einige Arten der Gattung *Papaver* spezifisch infektiös. Dieser Unterschied zwischen dem Wirkungsspektrum des Toxins und dem Wirtsspektrum seines Urhebers, des Pilzes, zwingt zu der Annahme, daß außer der Toxinbildung beim Erreger und der Aktivierung des Toxins durch den Wirt noch andere Faktoren für das Zustandekommen des parasitischen Verhältnisses notwendig sind. Man kann ja die Wirksamkeit des Toxins bei Pflanzen demonstrieren, die nie als Wirtspflanze des Toxinproduzenten in Frage kommen. Möglicherweise kann der Pilz bei der Infektion in die erste Zelle eindringen, ohne sie vorher getötet zu haben, und die toxische Wirkung des Parasiten entscheidet dann, ob ein parasitäres Verhältnis zustande kommt.

Durch diese Abhängigkeit der Toxizität eines Stoffwechselproduktes des Krankheitserregers einerseits und durch die Wirtsspezifität des Erregers andererseits ist die Helminthosporiose auch ein Beispiel für die Unterscheidung der Begriffe Prädisposition und Disposition.

Die Präd disposition (Wirkung von Außenbedingungen, durch die der Zustand der Empfänglich-

keit hervorgerufen wird) der Mohnpflanzen für die Toxinwirkung ihres Parasiten ist durch die Chlorose geschaffen. Die Alterschlorose würde dabei einer funktionellen, „normalen Prädisposition“, eine experimentell durch Verdunkeln oder durch abnormale Ernährungsverhältnisse geschaffene Chlorose dagegen einer „abnormalen Prädisposition“ im Sinne SORAUERS entsprechen. (Termini zitiert nach MORSTATT 1933.)

Dagegen kann noch nichts darüber ausgesagt werden, worauf die Wirtsspezifität des Parasiten, also die spezifische Disposition (idiotypische Bedingtheit der Krankheitsbereitschaft) gerade der Mohnpflanzen für eine Infektion mit *H. papaveris* beruht.

Für die züchterischen Aufgaben, die uns durch das Auftreten dieser Pflanzenkrankheit erwachsen, läßt sich nach den vorliegenden Befunden folgendes sagen: Die Chlorose als Prädisposition für eine erfolgreiche Infektion legt die Schaffung chloroseresistenter Wirtspflanzen nahe. Bei anderen Kulturpflanzen, z. B. Lupine, sind durch Züchtung schon Teilerfolge bei der Überwindung einer durch ungünstige Boden- oder Ernährungsverhältnisse geschaffenen Chlorose erzielt worden. Im vorliegenden Falle wäre jedoch nur mit geringen Erfolgen zu rechnen, weil sich die nach der Blüte einsetzende Alterschlorose auf keinen Fall vermeiden läßt. Eine Beschleunigung des Abreifevorganges schafft jedoch schon einen gewissen Grad von Resistenz, wie durch die Standweitenversuche bei GASSNER (1949) und BALLARIN (1950) gezeigt werden konnte. Gegen die Präd disposition gerichtete züchterische Maßnahmen werden lediglich graduelle Unterschiede der Resistenz erzielen lassen.

Eine Immunität, die auf einer Abwehrnekrose (wie bei der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* oder *Synchytrium endobioticum*) beruht, ist im vorliegenden Falle nicht zu erwarten. Die Nekrose ist hier die Voraussetzung für eine erfolgreiche Infektion durch *H. papaveris*.

Andererseits wissen wir noch nichts darüber, worauf die Disposition des Mohns für die Helminthosporium-Krankheit beruht. Erst eine kommende Eigenschaftsanalyse der Disposition bzw. ihrer Alternative, der Immunität, wird das Fundament für eine erfolgreiche Bekämpfung der Krankheit sein.

Zusammenfassung.

1. Auftreten, Nomenklatur und Wirtsspektrum von *H. papaveris* werden an Hand der Literatur besprochen.
2. Infektionsversuche an abgeschnittenen Blättern und an ganzen Pflanzen in Gefäßkultur ergaben, daß der Infektionserfolg von einer physiologischen Prädisposition abhängig ist. Letztere entspricht dem, was man Chlorose nennt oder was als physiologisch abweichender Stoffwechsel zur Chlorose führen kann.
3. Es wurde nachgewiesen, daß der Krankheitserreger eine phytotoxische Substanz unter seinen Stoffwechselprodukten hat.
4. Die phytotoxisch wirkende Substanz ist weitgehend unspezifisch. Ihr Wirkungsspektrum umfaßt neben der Gattung *Papaver* Vertreter verschiedener anderer Pflanzenfamilien.
5. Die Wirkung des Toxins auf den Wasserhaushalt von Tomatensprossen wird mit GÄUMANNS Befunden zur Lycomarasminwelke verglichen.

6. Die Abhängigkeit der Toxinwirkung von der Chlorose der Tomatensprosse wird dem „photischen Effekt“ nach GÄUMANN und JAAG gegenübergestellt.

7. Die Inaktivierung des Toxins durch Oxydation wurde festgestellt. Die Möglichkeit einer Reaktivierung blieb ungewiß.

8. Die Befunde werden mit den Angaben von BRANDENBURG und von MIESCHER über Beziehungen zwischen Inaktivierung von Phytotoxinen und Redoxpotentialen verglichen.

9. An Hand der Begriffe Prädisposition und Disposition werden geklärte und ungeklärte Fragen zur Eigenschaftsanalyse der Immunität bzw. Resistenz gegen *H. papaveris* berührt.

Literatur:

1. AMBROS, O. u. HARTENECK, A.: Über natürliche Aktivierung von Proteasen pflanzlicher Milchsäfte. *Z. physiol. Chem.* **181**, 24 (1929). — 2. AMBROS, O. u. HARTENECK, A.: Über die Proteasen höherer Pflanzen. *Z. physiol. Chem.* **184**, 93 (1929). — 3. ASHLEY, J. N. u. RAISTRICK, H.: Luteoleersin and Alboleersin, metabolic products of *H. leersii* ATKINSON. *Biochemic.* **J. 32**, 449 (1938). — 4. BALLARIN, C.: Untersuchungen über *Helminthosporium papaveris*. *Phytopathol. Z. XVI*, 339 (1950). — 5. BARBACKA, H.: *Helminthosporium* on cultivated poppy. (*Helminthosporium papaveris* K. SAWADA.) *Mem. Inst. polon. Econ. rur. XVI* (1936). — 6. BARGER u. DORRER: Chemical properties of puberulic acid, $C_8H_6O_6$, and a yellow acid, $C_8H_4O_6$. *Biochemic.* **J. 28**, 11 (1934). — 7. BERGSTROM, J.: Nagra data från sommarens vallmöförsök. *Växtskyddsnotiser* **6**, 91 (1942). — 8. BERSIN u. LOGEMANN: Über den Einfluß von Oxydations- und Reduktionsmitteln auf die Aktivität von Papain. *Z. physiol. Chem.* **220**, 209 (1933). — 9. BIRKINSHAW u. RAISTRICK, H.: Studies in the biochemistry of microorganisms. *Biochemic.* **J. 26**, 441 (1932). — 10. BRANDENBURG, E.: Über die Bildung von Toxinen in der Gattung *Pythium* und ihre Wirkung auf die Pflanzen. *Nbl. d. D. Pfl. Schd.* **2**, 69 (1950). — 11. CHARLES, J., RAISTRICK, H., ROBINSON, R. and TODD, A.: Helminthosporin and Hydroxyisohelminthosporin, metabolic products of the plant pathogen *H. gramineum* RABENH. *Biochemic.* **J. 27**, 499 (1933). — 12. CHRISTOFF, A.: The pleospora disease of cultivated poppy. Sofia. 1930. — 13. CORDA, A. J. C.: *Icones fungorum hucusque cognitorum II.* Prag 1838. Zitiert nach PILAT (1938). — 14. DIMOND, A. F.: Symptoms of dutch elm disease produced by toxins of *graphium ulmi* in culture. *Phytopath.* **37**, 7 (1947). — 15. EHRENCBERG, P.: Zusammenfassende Betrachtungen zur Eisenversorgung von Kulturpflanzen. *Z. Pflanzenernähr.* **45**, 1 (1936). — 16. ECKSTRAND: En sjukdom pa vallmo. *Växtskyddsnotiser* **4**, 50 (1941). — 17. FRIES: Summa vegetabilium scandinaiae, sector posterior. Stockholm und Leipzig Seite 504, 1849. — 18. GASSNER, G.: Tagesfragen des Pflanzenschutzes in der britischen Zone. *Agrarwiss. Vortragsreihe V*, Hannover 1947. — 19. GASSNER, G.: Der Einfluß der Standweite auf den Befall des Mohns durch *Helminthosporium papaveris* HENNIG. *Nbl. BZA* Braunschweig. Sept. 1949. — 20. GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1946. — 21. GÄUMANN, E. u. JAAG, O.: Über das Problem der Welkekrankheit bei Pflanzen. *Exper.* **2**, 215 (1946). — 22. GÄUMANN, E. u. JAAG, O.: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens. I—III. *Ber. Schweiz. Bot. Ges.* **57**, 5, 132, 227 (1947). — 23. GÄUMANN, E., NAEPH-ROTH, S. u. REUSSER: Über die Inaktivierung von Lycomarasmin durch Strepogenin. *Phytopath. Z.* **17**, 229 (1950). — 24. GIRSITZKA, Z. K.: Konidien von *Pleospora papaveracea* SACC. Pan-Soviet Congress Bot. S. 172, Leningrad 1928. — Ref.: *Rev. appl. Mycol.* **9**, 488 (1930). — 25. GROSSER, KUNDTNER-SCHWARZKOPF u. BERNHAUER: Über die Bildung von Catenarin durch *Helminthosporium catenarium* DRECHSLER in der Submerskultur. *Z. Naturforsch.* **5b**, 28 (1950). — 26. GROSSMANN, H.: Untersuchungen über die Welkekrankheit des Flachs. *Phytopath. Z.* **7**, 545 (1934). — 27. GRÜMMER, G.: Die Ätiologie und Pathologie der Helminthosporiose an Mohnpflanzen. Diplomarbeit Jena 1950. — 28. HENNIG, P.: Krankheiten tropischer Nutzpflanzen. *Z. Pflanzenkrankh.* **17**, 280 (1907). — 29. HESS, H.: Ein Beitrag zum Problem der induzierten Abwehrreaktionen im Pflanzenreich. *Phytopath. Z.* **16**, 41 (1950). — 30. ILJIN, W. S.: Die Kalkchlorose der Pflanzen und ihre Biochemie. *Jb. wiss. Bot.* **90**, 464 (1942). — 31. ILJIN, W. S.: Der Stoffwechsel des Stickstoffs bei der Kalkchlorose der Pflanzen. *Jb. wiss. Bot.* **91**, 404 (1944). — 32. ILJIN, W. S.: Der biochemische Typus der Pflanze und die Diagnose der Krankheit. *Planta* **35**, 701 (1948). — 33. KILLIAN, H.: Die Penicilline. Freiburg 1948. — 34. LINDAU, G.: *Fungi imperfecti*. In Rabenhorsts *Kryptogamenflora* Band II, S. 154. Leipzig 1910. — 35. MASCHMANN: Beiträge zur Aktivierung pflanzlicher Proteasen. *Z. physiol. Chem.* **228**, 141 (1934). — 36. MASCHMANN u. HELMERT, E.: Über den Einfluß der Salze verschiedener Puffermischungen auf proteolytische und peptolytische Vorgänge. *Biochem. Z.* **277**, 97 (1935). — 37. MEFFERT, M.-E.: Zur Geschichte der Helminthosporiose des Ölmohns. *Nachrichtenbl. dtsch. Pflschutzdienst* **3**, 104 (1949). — 38. MEFFERT, M.-E.: Ein Beitrag zur Biologie und Morphologie der Erreger der parasitären Blattdürre des Mohns. *Z. Parasitenkunde* **14**, 442 (1950). — 39. MERKENSCHLAGER, P., SCHEER u. KLINKOWSKI, M.: Der Dahlemer Abbäuboden. Arbeiten aus der BRA **19**, 199 (1933). — 40. MIESCHER, G.: Über die Wirkungsweise von Patulin auf höhere Pflanzen, insbesondere *Solanum lycopersicum* L. *Phytopath. Z.* **16**, 369 (1950). — 41. MICHAEL, G.: Über die Beziehungen zwischen Chlorophyll- und Eiweißabbau im vergilbenden Laubblatt von *Tropaeolum*. *Z. Bot.* **29**, 385 (1935). — 42. MOTHES, K.: Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. 3. Beitrag. *Planta* **12**, 686 (1931). — 43. MOTHES, K.: Sauerstoffpotential und Eiweißumsatz im Laubblatt. *Flora* **128**, 58 (1933/34). — 44. MORSTATT: Allgemeine Pflanzenpathologie. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Band I. S. 147. Hamburg 1933. — 45. MOYSE, A.: *Respiration et métabolisme Azoté. Étude de physiologie foliaire.* 210 Seiten. Paris 1950. — 46. MÜNCH, E.: Über einige Grundbegriffe der Phytopathologie. *Z. Pflanzenkrankh.* **39**, 276 (1929). — 47. NEERGARD, P.: Aarsberetning fra J. E. Ohlsens Enkes plantepatologiske Lab. 1. April 1936 bis 31. Marts 1937. 11 Seiten. — Ref.: *Rev. appl. Mycol.* **17**, 369 (1938). — 48. NEERGARD, P.: Aarsberetning fra J. E. Ohlsens Enkes plantepatologiske Lab. 1. April 1937 bis 31. Marts 1938. 12 Seiten. Ref.: *Rev. appl. Mycol.* **17**, 653 (1938). — 49. ORTON, W. A.: The wilt disease of the cowpea and its control. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bul. **17**, 9 (1902). — 50. PAPE, H.: Über das Abschnüren der Mohnpflanzen. *Festschrift Appel.* Berlin-Dahlem 1947. — 51. PILAT: Liste der von A. C. J. CORDA beschriebenen Pilzarten. *Acta musei nationalis Pragae. IB No. 1c.* (1938) — 52. VAN POETEREN: Verslag over de Werzamheden, van de planktenziektenkundigen Dienst in het jaar 1927. **55**, 393 (1929). — Ref.: *Rev. appl. Mycol.* **8**, 547 (1929). — 53. RAISTRICK, H., ROBINSON, R., TODD, A.: Cynodontin, a metabolic product of *H. cynodontis* MARIG. and *H. euchaetina* ZIM. *Biochem. J.* **27**, 1170 (1933). — 54. RAISTRICK, H., ROBINSON, R., TODD, A.: a) On the production of Hydroxyanthraquinones by species of *Helminthosporium*. b) Isolation of Tritisporin. *Biochem. J.* **28**, 559 (1934). — 55. RAISTRICK, H., ROBINSON, R., WHITE, A.: Ravenelin, a new metabolic product of *H. ravenelii* CURTIS and *H. turricicum* PASSERINI. *Biochem. J.* **30**, 1303 (1936). — 56. REINMUTH, E.: Die parasitäre Blattdürre, eine für den Mohnbau bemerkenswerte Krankheit. *Angew. Bot.* **24**, 273 (1942). — 57. REINMUTH, E.: Weitere Beobachtungen über die parasitäre Blattdürre des Mohns. *Angew. Bot.* **25**, 300 (1943). — 58. REINMUTH, E.: Beizversuche mit helminthosporium-befallenem Mohnsamen. *Festschrift Appel.* Berlin-Dahlem 1947. — 59. RUMMENI, G.: Studien über die Methodik der Redoxpotentialmessung an pflanzlichen Objekten, über die Steuerung und über einen Umkehreffekt bei der Steuerung physiologischer Redoxpotentiale. Dissertation Jena 1951. — 60. SCHULZE, T.: Untersuchungen über die Bedeutung von Aktivatoren und Paralysatoren für den pflanzlichen Eiweißstoffwechsel. *Planta* **16**, 116 (1932). — 61. VON TUBEUF, K.: Die Ulmenkrankheit in München im Sommer 1936.