

Abb. 10. Einfluß des artgleichen Nachbaus. a) Normaler Apfelsämling, 3 jährig; Tiefgang bis 1,40 m; lehmiger Sand; b) Nachbau-Sämling, 3 jährig; Tiefgang bis 0,40 m; schwach lehmiger Sand; b₁) Seitenwurzel mit gestauchtem Wuchs und verdickten Wurzelspitzen; c) Apfelsämling im 9. Standjahr; 18 jährige artgleiche Vorkultur; schwach lehmiger Sand; c₁—c₃) Einzelbeispiele der Wurzelsucht mit Doldenbildung und starker Verflechtung sehr schlanker, z. T. fädiger Einzelwurzeln ohne verdickte Wurzelspitzen. Pfeil in c₁ = Teil des Klumpens in c).

Obwohl unter normalen Verhältnissen die Einwirkungen komplexer Natur sind und deshalb die Erfassung der Wirkung vorherrschender Faktoren in erster Linie der Grundlagenforschung dient, darf man annehmen, daß solche rein morphologischen Beobachtungen auch zu zielbewußten, der Praxis direkt dienenden, physiologischen Untersuchungen anregen. Das gilt besonders für das Problem der Abneigung bei engen Standweiten und für die Förderung der Faserwurzelbildung. Von diesen Einzelheiten abgesehen, führen die Beobachtungsergebnisse zu ersten Ansätzen einer Systematik der Obstbaumwurzeln.

Literatur

1. KEMMER, E.: Die Gestaltung der Wurzelkrone bei Obstgehölzen. 2. Merkblatt des Instituts für Obstbau d. Universität Berlin; 1. Auflage (1934). — 2. KEMMER, E.:

Über die Regenerationsfähigkeit der Obstgehölzwurzeln. Gartenbauwiss. 18, 101—117 (1943). — 3. KEMMER, E.: Zur Frage des Einflusses der Edelsorte auf die Unterlage. Der Züchter 19, 115—118 (1948). — 4. KEMMER, E.: Beobachtungen an Wurzelkörpern von Apfelgehölzen. Der Züchter 26, 1—12 (1956). — 5. KEMMER, E.: Beobachtungen am Wurzelstrunk von Apfelsämlingen. Erwerbsobstbau 4, 51—54; 67—70; 93—97 (1962). — 6. KEMMER, E.: Das Formenspiel der Einzelwurzeln bei Apfelgehölzen. Erwerbsobstbau 4, 208—212; 224—228 (1962). — 7. KEMMER, E.: Reizgänge im Wurzelraum von Apfelbäumen. Erwerbsobstbau 5, 93—96 (1963). — 8. KEMMER, E.: Das Wuchsmodell der Wurzelkörper bei Apfelbäumen unter verschiedenen Voraussetzungen. Erwerbsobstbau 5, 105—108; 128—130 (1963). — 9. KEMMER, E.: Nachbauversuche in Apfelbeständen unter besonderer Berücksichtigung des Wurzelverhaltens. Der Obstbau 82, 137—139; 158—160 (1963). — 10. KEMMER, E. und F. SCHULZ: Grundlagen der Bodenpflege im Obstbau. Berlin: Parey 1938.

Aus dem Institut für Phytopathologie Aschersleben der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Resistenz einiger Futterleguminosen gegen *Pseudopeziza*-Arten

Von M. SCHMIEDEKNECHT

Mit 2 Abbildungen

Einleitung

Die Futterleguminosen können nur dann einen hohen Eiweißertrag bringen und ihre bodenverbessernde Wirkung voll entfalten, wenn sie sich in einem guten Gesundheits- und Kulturstand befinden. Zahlreiche Krankheiten schmälern jedoch die Erträge mitunter sehr erheblich. Eine von ihnen ist die Klappenschorfkrankheit, die eine Blattschüttel hervorruft und dadurch zu hohen Eiweißverlusten führen kann. Durch Fungizide kann diese Krankheit nicht bekämpft werden und durch pflanzenbauliche oder

pflanzenhygienische Maßnahmen ist nur eine Minderung der ärgsten Schäden möglich, so daß dem Klappenschorf allein durch die Züchtung resistenter Sorten wirksam begegnet werden kann.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Resistenzzüchtung sind Kenntnisse über die Biologie der Erreger, die Pathogenese und das Resistenzverhalten des Wirtes. Erreger der Klappenschorfkrankheiten der Leguminosen sind die Arten *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc., *P. meliloti* Syd. und *P. trifolii* (Biv.-Bern.) Fuck. Über die Biologie dieser Pilze

Tabelle 1.

Abwehrreaktionen verschiedener *Medicago*-Arten gegen *Pseudopeziza medicaginis* f. sp. *medicaginis sativae* und f. sp. *medicaginis lupuliniae*.

Medicago-Art	<i>Pseudopeziza medicaginis</i>				<i>f. sp. medicaginis lupuliniae</i>			
	plasmatische Abwehrreaktion	normierisch Wandverdickung	nekrogene Abwehrreaktion	hyperergisch gummosé Demarkation	Abwehrerfolg	plasmatische Abwehrreaktion	normierisch Wandverdickung	nekrogene Abwehrreaktion
<i>hispida</i> Gaertn. ssp. <i>macrocarpa</i> Urb. var. <i>pentacycla</i> (DC.) Urb. f. <i>pentacycla</i>	schwach	fehlt	starke Zusammensetzung des Plasmas	als Auflagerung vorhanden	keine Abwehr	stark	fehlt	starke Zusammensetzung des Plasmas
<i>hispida</i> Gaertn. ssp. var. <i>lappacea</i> Desr. f. <i>lappacea</i>	stark	fehlt	im Palisaden-gewebe vorhanden	fehlt	gut	sehr stark	fehlt	als Auflagerung vorhanden
<i>intertexta</i> (L.) Mill.	schwach	fehlt	vorhanden	als schwache Infiltration vorhanden	keine Abwehr	sehr stark	fehlt	fehlt
<i>turbinata</i> Willd. var. <i>inermis</i> Asch.	sehr stark	vorhanden	vorhanden	Sporenekeimung wird verhindert				Eindringen wird verhindert
								Sporenekeimung wird verhindert

haben JONES (1919), SCHMIEDEKNECHT (1958, 1963, 1964a, b und c) und SCHÜEPP (1959) berichtet. Bei diesen Untersuchungen durchgeführte Infektionsversuche mit 60 verschiedenen Arten und Varietäten aus 7 Leguminosengattungen haben ergeben, daß bei *Pseudopeziza medicaginis* und *P. trifolii* je 2 formae speciales unterschieden werden können, die nur bestimmte *Medicago*- bzw. *Trifolium*-Arten befallen, während *P. meliloti* weniger streng spezialisiert ist und sowohl *Melilotus*- als auch *Trigonella*-Arten befällt (SCHMIEDEKNECHT 1958, 1964c; SCHÜEPP 1959). Die Übertragung einer forma specialis auf eine ungeeignete Wirtspflanze ist auch bei Zwischen- schaltung eines gemeinsamen Wirtes (Brückenwirt) nicht möglich. Die Beobachtung, daß die einzelnen Wirtspflanzen unterschiedlich auf Infektionen mit den verschiedenen formae speciales reagieren und entweder erkranken bzw. mehr oder weniger große Nekrosen zeigen oder gesund bleiben, deutet auf einen Abwehrmechanismus hin, der für die züchterische Bearbeitung der Futterpflanzen von Bedeutung sein kann. Zur Aufklärung dieses Abwehrmechanismus wurde die Pathogenese nach Infektion mit den Erreger-Arten bzw. -Formen an aufgehellten Blättern (SCHMIEDEKNECHT 1958, 1959) der verschiedenen Leguminosenarten und -varietäten mikroskopisch untersucht. Von jeder Art wurden rund 80–100 Infektionsstellen je Erreger-Art oder -Form untersucht (insgesamt ca. 9000), die bei den einzelnen Arten stets große Übereinstimmung zeigten. Dabei konnten die von SCHMIEDEKNECHT (1959) mit einem Teil der *Medicago*-Arten gewonnenen Ergebnisse auch für die anderen Gattungen bestätigt werden, daß nämlich in den untersuchten Wirtspflanzen keine Anzeichen einer passiven Resistenz, wohl aber Abwehrreaktionen als Anzeichen einer aktiven Resistenz gegen *Pseudopeziza*-Arten zu finden sind.

Die Pathogenese bei verschiedenen *Medicago*-Arten nach Infektion mit *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc.

Über den Verlauf der Klappenschorfpathogenese nach Infektion mit beiden formae speciales von *Pseudopeziza medicaginis* bei 20 *Medicago*-Arten und -Varietäten wurde von SCHMIEDEKNECHT (1959)¹ berichtet, gleichzeitig wurden die dabei beobachteten Abwehrreaktionen beschrieben. Diese Untersuchungen konnten auf 4 weitere Arten bzw. Varietäten ausgedehnt werden.

Medicago hispida Gaertn. var. *pentacycla* (DC.) Urb. f. *pentacycla* Urb.

Diese Form zeigt heftige nekrogene Abwehrreaktionen. Epidermis- und Palisadenzellen sind im Infek-

¹ Nach Überprüfung der Nomenklatur von den bei SCHMIEDEKNECHT (1959) genannten *Medicago*-Arten auf ihre Gültigkeit wurden folgende Korrekturen notwendig: Statt *M. hispida* Gaertn. ssp. *microcarpa* Urb. f. *apiculata* (Willd.) Urb. ist zu setzen:

M. hispida Gaertn. var. *denticulata* (Willd.) Urb. f. *apiculata* (Willd.) Urb.,

statt *M. hispida* Gaertn. ssp. *macrocarpa* Urb. f. *denticulata* (Willd.) Urb. ist zu setzen:

M. hispida Gaertn. var. *denticulata* (Willd.) Urb. f. *denticulata* (Willd.) Urb.,

statt *M. hispida* Gaertn. ssp. *macrocarpa* Urb. f. *breviculeata* Urb. ist zu setzen:

M. hispida Gaertn. var. *pentacycla* (DC.) Urb. f. *breviaculeata* Urb.,

statt *M. truncatula* Gaertn. ist zu setzen:

M. tribuloides Desr.

tionsbereich braun verfärbt und grob granuliert. Die Hyphen des Erregers sind häufig von einem dichten, flockigen Niederschlag umgeben. Auf den Zellwänden werden gummöse Auflagerungen beobachtet. Nur die f.sp. *medicaginis sativae* vermag diese Abwehrreaktionen zu durchbrechen und sich danach „ungehemmt“ zu entwickeln.

Medicago hispida Gaertn. var. *lappacea* Desr. f. *lappacea* Desr.

Dagegen fehlt bei dieser Form eine gummöse Demarkation. Auch die nekrogene Reaktion ist weniger stark ausgeprägt und hauptsächlich in den Palisadenzellen in Form von Granulierungen und Verbräunungen zu beobachten. Stark ist dafür aber die plasmatische Abwehr, die das Eindringen der f.sp. *medicaginis lupulinae* völlig verhindert und die f.sp. *medicaginis sativae* nur langsam und über wenige Zellen vordringen lässt.

Medicago intertexta (L.) Mill. var. *echinus* (Lam. et DC.) Arcang. f. *variegata* Urb.

Während die Infektion von *M. intertexta* mit der f. sp. *medicaginis lupulinae* durch eine plasmatische Abwehrreaktion verhindert wird, ist die Pathogenese mit der f. sp. *medicaginis sativae* durch eine grobe Granulierung sowie Braunfärbung des Plasmas gekennzeichnet. Die Zellwände sind z. T. braun infiltriert. Trotz dieser Reaktionen breitet sich der Erreger schnell aus und gelangt zur Fruktifikation.

Medicago turbinata Willd. var. *inermis* Asch.

Bei dieser Varietät ist die plasmatische Abwehr so stark, daß die Sporenkeimung verhindert wird. Lediglich die Epidermiszellen werden braun verfärbt und granuliert, wenn Sporen der f. sp. *medicaginis sativae* auftreffen.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Abwehrreaktionen der *Medicago*-Arten gegen *Pseudopeziza medicaginis*.

Die Pathogenese bei verschiedenen *Melilotus*- und *Trigonella*-Arten nach Infektion mit *Pseudopeziza meliloti* Syd.

Melilotus albus Medik.

M. albus hat nur geringe Abwehrkräfte; die infizierten Zellen färben sich braun; Wandverdickungen oder gummöse Auflagerungen konnten nicht beobachtet werden. Auffallend ist, daß die Hyphen besonders stark anschwellen, ehe sie eine Zellwand durchbrechen.

Melilotus indicus All.

Bei *M. indicus* reagieren hauptsächlich die Palisadenzellen nekrogen auf die Infektion. Die plasmatische Abwehr ist schwach, andere Reaktionen fehlen vollständig, so daß die Infektion manifest werden kann.

Melilotus italicus Lam.

Bei *M. italicus* werden die Palisadenzellen unter dunkelbrauner und körniger, die Epidermiszellen mit hellbrauner und flockiger Koagulation des Plasmas nekrotisch. Das Pilzwachstum ist über weite Bereiche „ungehemmt“.

Melilotus messanensis (L.) All.

Die plasmatischen Abwehrkräfte lassen sich besonders deutlich bei *M. messanensis* erkennen: Während das Mycelwachstum in den Interzellularen des Mesophylls völlig „ungehemmt“ erfolgt und die Hyphen langgestreckt sind, sind sie in den Zellen selbst knorrig und in ihrem Wachstum behindert. Die befallenen Zellen färben sich braun.

Melilotus officinalis (L.) Lam. em. Thuill.

Deutlich ist auch die plasmatische Abwehr bei *M. officinalis* zu beobachten. Die Hyphen müssen stets eine neuinfizierte Zelle erst völlig besiedelt haben, ehe sie in die Nachbarzellen vordringen können (Abb. 1). Sie sind knorrig und stark septiert. Das Plasma der befallenen Zellen, besonders das der Epidermiszellen, koaguliert flockig unter Braunfärbung.

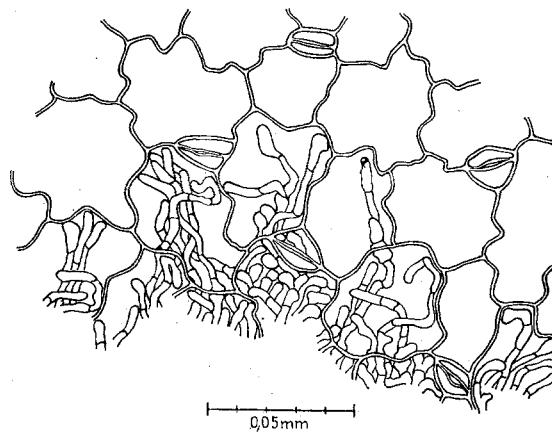


Abb. 1. Plasmatische Abwehrreaktionen bei *Melilotus officinalis* gegen *Pseudopeziza meliloti*.

Melilotus sulcatus Desf.

Bei *M. sulcatus* ist von einer plasmatischen Abwehr kaum etwas zu bemerken, die Hyphen wachsen mehr oder weniger geradlinig, an den Zellwanddurchbrüchen sind sie jedoch besonders stark verdickt. Die befallenen Zellen erleiden körnige bis flockige Plasmaausfällungen und eine Braunfärbung, die bei einigen Palisadenzellen besonders intensiv ist.

Melilotus wolgicus Poir.

Starke plasmatische Abwehrreaktionen setzt wiederum *M. wolgicus* dem Parasiten entgegen. Auch eine nekrogene Abwehrreaktion wird besonders bei den Palisadenzellen beobachtet, indem noch vor Erreichen dieser Zellen durch den Pilz das Plasma unter Braunfärbung klumpig koaguliert. Die Epidermiszellen verändern sich kaum. Die Abwehr ist erfolgreich.

Trigonella calliceras Fisch.

Die Abwehrkräfte dieser Art sind gering. Der Pilz wächst im Gewebe fast ungehindert. Das Plasma befallener Zellen hat flockige Koagulationen und Verfärbungen, wobei die Palisadenzellen stärker reagieren als die der Epidermis. An den Zellwanddurchbrüchen beobachtet man Hyphenanschwellungen.

Trigonella coerulea (L.) Ser.

Ein ähnliches Bild wie bei *T. calliceras* bietet die Pathogenese auch bei *T. coerulea*. Das Pilzwachstum

ist „ungehemmt“. In den befallenen Zellen sind Plasmakoagulationen und Braunfärbungen zu sehen.

Trigonella corniculata L.

In weiten Bereichen des Gewebes wächst der Erreger „ungehemmt“. Die Palisadenzellen reagieren auf den Pilzbefall empfindlicher und schneller als die Epidermiszellen mit Plasmazusammenballungen und intensiver Verbräunung. In den Interzellularen des Mesophylls kommt es zur Ablagerung einer braunen Substanz, deren Herkunft und Zusammensetzung unbekannt sind.

Trigonella cretica (L.) Boiss.

Sehr starke plasmatische Abwehrkräfte verhindern das Eindringen von *Pseudopeziza meliloti* in die Blätter von *T. cretica*, indem die Keimhyphen ihr Wachstum einstellen und absterben. Die Zellen erleiden keine sichtbaren Veränderungen.

Trigonella foenum-graecum L.

T. foenum-graecum hat geringe Abwehrkräfte, was sich in einem „ungehemmten“ Wachstum des Erregers äußert. Wie bei *T. corniculata* werden die Palisadenzellen schneller abgetötet. Bei der ssp. *culta* ist die Abwehr etwas stärker ausgebildet und vermag die Fruktifikation des Parasiten zu verhindern.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Abwehrreaktionen der *Melilotus*- und *Trigonella*-Arten gegen *Pseudopeziza meliloti*.

Tabelle 2. Abwehrreaktionen verschiedener *Melilotus*- und *Trigonella*-Arten gegen *Pseudopeziza meliloti*.

Wirtspflanze	normergisch		hyperergisch		Abwehrerfolg
	Plasmatische Abwehrreaktion	Wandverdickung	Nekrogene Abwehrreaktion	Gummöse Demarkation	
<i>Melilotus albus</i> Medik. <i>indicus</i> All.	schwach schwach	fehlt fehlt	vorhanden im Palisadengewebe vorhanden	fehlt fehlt	keine Abwehr keine Abwehr
<i>italicus</i> Lam.	schwach	fehlt	Koagulation des Plasmas vorhanden	fehlt	keine Abwehr
<i>messanensis</i> (L.) All. <i>officinalis</i> Lam. em. Thuill.	deutlich deutlich	fehlt fehlt	Koagulation des Plasmas vorhanden, besonders deutlich im Palisadengewebe	fehlt fehlt	keine Abwehr keine Abwehr
<i>sulcatus</i> Desf.	schwach	fehlt	Zusammenballungen	fehlt	keine Abwehr
<i>wolgicus</i> Poir.	mittelmäßig	fehlt		fehlt	Fruktifikation wird verhindert
<i>Trigonella calliceras</i> Fisch.	schwach	fehlt	Koagulation des Plasmas, hauptsächlich im Palisadengewebe vorhanden	fehlt	keine Abwehr
<i>coerulea</i> (L.) Ser. <i>corniculata</i> L.	schwach schwach	fehlt fehlt	im Palisadengewebe vorhanden	fehlt Ablagerungen in den Interzellularen des Mesophylls	keine Abwehr keine Abwehr
<i>cretica</i> (L.) Boiss.	sehr stark				Eindringen wird verhindert
<i>foenum-graecum</i> L. <i>foenum-graecum</i> L. ssp. <i>culta</i> (Alef.) Gams	schwach mittelmäßig	fehlt fehlt	vorhanden vorhanden	fehlt fehlt	keine Abwehr Fruktifikation wird verhindert

Die Pathogenese bei verschiedenen *Trifolium*-Arten nach Infektion mit *Pseudopeziza trifolii* (Biv.-Bern.) Fuck.

Trifolium pratense L.

Der Infektionsverlauf bei der Kombination *T. pratense*/P. *trifolii* f. sp. *trifolii pratensis* wurde bereits

von JONES (1919) und CUNNINGHAM (1928) beschrieben. Wie *P. medicaginis* bei *Medicago sativa* (SCHMIEDEKNECHT 1959), dringt *P. trifolii* bei *T. pratense* durch die Epidermis ein und breitet sich intrazellular im Gewebe aus. An den Zellwanddurchbrüchen verdicken sich die Hyphen. Die befallenen Zellen färben sich braun, ihr Inhalt ballt sich klumpig zusammen.

Bei der Infektion von *T. pratense* mit der f. sp. *trifolii repens* verhindert eine starke plasmatische Reaktion das Eindringen des Erregers. Der Inhalt der Epidermiszellen granuliert.

Trifolium repens L.

Bei *T. repens* verhindert eine starke plasmatische Abwehrreaktion das Eindringen der f. sp. *trifolii pratensis*. Die von den Sporen oder ihren Keimschläuchen berührten Epidermiszellen verbräunen und nekrotisieren.

Erfolgt die Infektion mit der f. sp. *trifolii repens*, dann dringen die Keimschläuche in die Epidermis ein und durchwachsen die Epidermis- und Palisadenzellen, ohne sich in diesen auszubreiten. Erst im Schwammparenchym wächst der Erreger „ungehemmt“. Die befallenen Zellen nekrotisieren, indem sich ihr Inhalt flockig bis klumpig zusammenballt.

Trifolium alexandrinum L.

Die plasmatische Abwehrkraft ist bei *T. alexandrinum* gut ausgeprägt. Während die f. sp. *trifolii*

repens nicht einzudringen vermag, gelingt dies zwar der f. sp. *trifolii pratensis*, die sich aber nur geringfügig und mit wenigen Hyphen im Mesophyll ausbreiten kann. Unmittelbar an der Infektionsstelle lysieren die Zellen des Mesophylls, während die weiter entfernt liegenden mit grob granuliertem Inhalt nekrotisieren.

Trifolium apertum Bobr.

Diese Art zeichnet sich ebenfalls durch gute plasmatische Abwehrkräfte aus. Beide formae speciales können nur schwer eindringen und sich nur sehr geringfügig im Gewebe ausbreiten. Die Zellen am Infektionsort werden stark nekrotisch, ihr Inhalt koaguliert granulär, flockig oder klumpig, einige Zellen lysieren und die Gefäße verbränen. Die Infektion kommt sehr bald zum Stillstand.

Trifolium arvense L.

T. arvense setzt Infektionen eine plasmatische Abwehr entgegen, die bei der f. sp. *trifolii repens* ausreicht, um das Eindringen zu verhindern. Außerdem ist diese Art zu einer heftigen nekrogenen Reaktion befähigt, die die Zellinhalte im Infektionsbereich klumpig zusammenballen und verbränen lässt. Die Hyphen der f. sp. *trifolii pratensis* sind oft in diese klumpigen Degenerationsprodukte eingeschlossen. Die Interzellularen enthalten ebenfalls eine braune Substanz fraglicher Herkunft. Die Zellwände sind zum Teil braun infiltriert.

Nach Durchbrechung dieser Abwehr kann sich die f. sp. *trifolii pratensis* eine gewisse Strecke „ungehemmt“ ausbreiten und normal fruktifizieren.

Trifolium campestre Schreber

Zu starken plasmatischen Reaktionen ist auch *T. campestre* befähigt. Sporen der f. sp. *trifolii pratensis* können zwar keimen, aber nicht in den Wirt eindringen. Trotzdem werden die Palisadenzellen nekrotisch. Der f. sp. *trifolii repens* gelingt es, in das Gewebe einzudringen, sie stirbt aber im stark nekrotischen Mesophyll ab.

Trifolium dubium Sibth.

Ebenfalls bei *T. dubium* findet man starke plasmatische Abwehrreaktionen, die die f. sp. *trifolii pratensis* am Eindringen völlig und die f. sp. *trifolii*

repens stark hindern. Gleich kräftig ist die nekrogene Reaktion. Die betroffenen Zellen sind tief dunkelbraun verfärbt, ihr Inhalt ist granuliert, zum Teil auch flockig.

Trifolium fragiferum L.

Bei *T. fragiferum* wird das Eindringen der f. sp. *trifolii pratensis* durch eine plasmatische Abwehrreaktion verhindert oder erschwert. Nekrogene Reaktionen findet man hauptsächlich in den Palisadenzellen. Die f. sp. *trifolii repens* wird viel schwächer abgewehrt, sie kann sich durch viele Zellen hinweg geradlinig ausbreiten und erst später flocken deren Inhalte aus. Fruktifikationen des Erregers finden nicht statt.

Trifolium hybridum L.

Beide formae speciales dringen mit kurzen knorriigen Hyphen in die Epidermis ein und können sich ein bis zwei Zellen weit darin ausbreiten, werden aber durch plasmatische Abwehr am weiteren Vordringen gehindert. Beim Durchstoßen der Zellwände schwelen die Hyphen stark an. Ringförmig um die Infektionsstelle sowie unter dieser liegt eine Barriere aus braunen, nekrotischen Zellen.

Trifolium incarnatum L.

Die f. sp. *trifolii pratensis* nimmt in diesem Wirt einen „ungehemmten“ Entwicklungsverlauf. Das Plasma der befallenen Zellen koaguliert flockig. Stark gehemmt wird dagegen die f. sp. *trifolii repens*, die sich nur in sehr wenigen Zellen ausbreiten kann. Neben den befallenen Zellen werden auch die benachbarten, unbefallenen Zellen nekrotisch, wenn die Infektion mit dieser forma specialis erfolgte.

Trifolium medium L.

Eine gute plasmatische Abwehr, die mit einer nekrogenen Reaktion gekoppelt ist, findet man bei *T. medium*. Die f. sp. *trifolii repens* vermag nur in geringem Maße einzudringen (Abb. 2a). Die Keim-

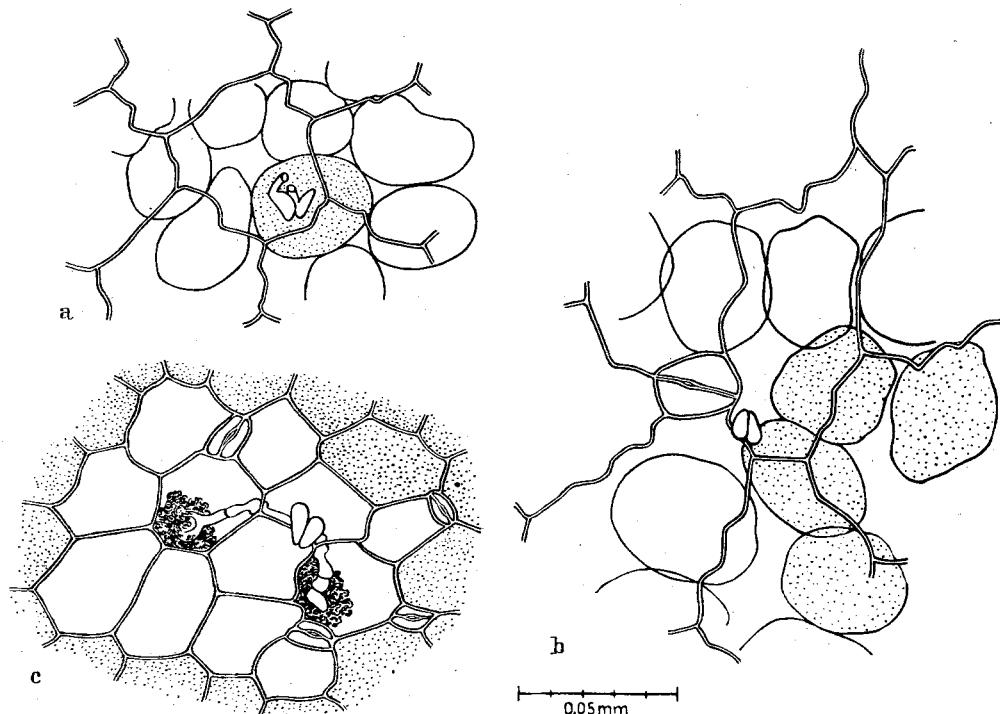


Abb. 2. Plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen bei verschiedenen Wirt/Parasit-Kombinationen. a) *Trifolium medium*/*Pseudopeziza trifolii* f. sp. *trifolii repens*; b) *T. pannonicum*/*P. trifolii* f. sp. *trifolii repens*; c) *T. resupinatum* var. *typicum*/*P. trifolii* f. sp. *trifolii pratensis*.

hyphen durchstoßen die Epidermis auf kürzestem Wege, gelangen in die Palisadenzellen, werden dort aber durch eine Nekrose abgewehrt, wobei mehr Zellen nekrotisieren als infiziert oder von den Hyphen berührt wurden. Die Hyphenspitzen sind oft von koaguliertem Plasma umgeben. Die f. sp. *trifolii pratensis* vermag sich nur geringfügig weiter auszubreiten.

Trifolium montanum L.

Während das Eindringen der f. sp. *trifolii pratensis* verhindert wird, gelingt es der f. sp. *trifolii repens*, sich im Gewebe dieses Wirtes auszubreiten. Die befallenen Zellen nekrotisieren, wobei die Palisadenzellen besonders heftig reagieren. An der Infektionsstelle lysiert das Mesophyll. Die Gefäße sind über den Infektionsbereich hinaus verbräunt.

Trifolium pannonicum L.

Sehr stark sind plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen bei *T. pannonicum* gegen die f. sp. *trifolii repens*, durch die die Sporenkeimung verhindert und unter den Stellen, die von den Sporen berührt werden, das Palisadengewebe nekrotisiert wird (Abb. 2b). Die f. sp. *trifolii pratensis* vermag diese Abwehr zu brechen und auf dem Wirt normal zu fruktifizieren.

Trifolium resupinatum L.

Wird die var. *majus* mit der f. sp. *trifolii pratensis* infiziert, dann verhindert eine starke plasmatische Abwehrreaktion das Eindringen des Erregers. Die f. sp. *trifolii repens* kann dagegen nicht am Eindringen und Wachstum im Wirt gehindert werden, doch deuten die knorriigen Hyphen in den Wirtszellen darauf hin, daß auch dieser forma *specialis* Abwehrkräfte entgegengesetzt werden. Die befallenen Zellen sterben ab, ihr Inhalt verklumpt. Wird die var. *typicum* mit der f. sp. *trifolii pratensis* infiziert, dann kann das Eindringen zwar nicht verhindert werden, doch werden die Infektionshyphen durch eine nekrogene Reaktion abgestoppt. Um den Infektionsbereich entsteht eine ringförmige Barriere nekrotischer Zellen (Abb. 2c). Der f. sp. *trifolii repens* gelingt eine etwas weitere Ausbreitung.

Trifolium rubens L.

Auch *T. rubens* hat plasmatische Abwehrkräfte, die die Keimung der Sporen der f. sp. *trifolii repens* bzw. eine Ausbreitung und Fruktifikation der f. sp. *trifolii pratensis* verhindern. Der Zellinhalt im Infektionsbereich wird milchig trüb.

Trifolium striatum L.

Bei *T. striatum* kann die plasmatische Abwehrreaktion ebenfalls gut beobachtet werden. Die Sporenkeimung der f. sp. *trifolii repens* wird in den meisten Fällen verhindert, wenn die Sporen den Epidermiszellen direkt aufliegen. An den Trichomen hängende Sporen keimen dagegen normal aus.¹ In den wenigen beobachteten Fällen, in denen eine Keimung und sogar ein Eindringen erfolgten, koagulierte

¹ Hiermit kann der Einwand, daß das bei mehreren Parasit/Wirt-Kombinationen beobachtete Ausbleiben der Sporenkeimung keine plasmatische Abwehr, sondern lediglich eine Folge von Reizmangel sei, leicht entkräftet werden.

das Plasma der Epidermiszellen granulär bis flockig, das der Mesophyllzellen klumpig. Eine Ausbreitung des Mycels im Wirt erfolgte nicht.

Die f. sp. *trifolii pratensis* dringt häufiger ein, kann sich aber infolge der nekrogenen Abwehr im Wirt kaum ausbreiten.

Die Abwehrreaktionen der *Trifolium*-Arten gegen *Pseudopeziza trifolii* sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Die stoffliche Grundlage der Abwehrreaktionen gegen *Pseudopeziza*-Arten

Die Untersuchung der verschiedenen Parasit/Wirt-Kombinationen hat normergische und hyperergische Reaktionen erkennen lassen. Je nach Stärke der Einzelreaktionen und ihrer Kombination ergibt sich ein unterschiedlicher Verlauf der Pathogenese. Bei den Arten der Gattung *Medicago* werden die Hauptreaktionen, plasmatische und nekrogene Abwehr, durch Wandverdickung und gummöse Demarkation unterstützt. Bei den Gattungen *Melilotus*, *Trigonella* und *Trifolium* fehlen die Anlagen zur Wandverdickung und gummösen Demarkation. Nur bei *Trifolium arvense* finden sich geringe Anzeichen einer Infiltration der Zellwände mit gummösen Substanzen. Hierher sind evtl. auch die braunen Ablagerungen zu rechnen, die sich bei den Arten *Trifolium arvense* und *Trigonella corniculata* in den Interzellularräumen des Infektionsbereiches finden. Dagegen ist in der Gattung *Trifolium* die nekrogene Abwehrreaktion stark ausgeprägt. Die nekrotischen Zellen bilden oft eine ringförmige Barriere um den Infektionsbereich, die sicher die gleiche Funktion wie eine gummöse Demarkation auszuüben vermag. In vielen Fällen lysiert der Pilz die Zellen innerhalb der nekrotischen Demarkation. Da eine Nekrose für *Pseudopeziza*-Arten als fakultative Parasiten noch nicht gleichbedeutend mit dem Entzug der Lebensgrundlagen ist, läßt sich der Erfolg einer nekrogenen Abwehr nur erklären, wenn der Zelltod des Wirtes mit dem Ausscheiden oder Freiwerden von toxischen Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukten einhergeht. Auch die plasmatische Abwehr, besonders die Verhinderung der Sporenkeimung, läßt sich nur durch Hemmstoffe erklären, die durch die Cuticula hindurch diffundieren und unmittelbar auf die Sporen wirken. Derartige Stoffe, die MÜLLER und BÖRGER (1940) mit dem Namen „Phytoalexine“ belegten, konnten bereits bei verschiedenen Pflanzen nachgewiesen werden (MÜLLER und BÖRGER 1940; MÜLLER 1956, 1958; CRUICKSHANK und PERRIN 1960; AKAZAWA 1960; UEHARA 1960). Dem Nachweis von Phytoalexinen beim Zustandekommen der Abwehrreaktionen gegen *Pseudopeziza*-Arten diente folgender orientierender Versuch.

Versuchsobjekte waren *Medicago lupulina* und *Pseudopeziza medicaginis* f. sp. *medicaginis sativae*, da bei dieser Kombination eine sehr kräftige Abwehr zu beobachten ist (SCHMIEDEKNECHT 1959). Junge Blätter von *M. lupulina* wurden in feuchten Kammern auf Filterpapier ausgelegt und zum Teil durch darüber im Deckel angebrachte Apothecien der f. sp. *medicaginis sativae* infiziert. Etwa um 9.00 Uhr vormittags nach Beendigung der Sporenausschüttung (SCHMIEDEKNECHT 1963) wurde das Infektionsmaterial entfernt und auf jedes Fiederblättchen ein Tropfen dest. Wasser, dem eine Spur eines Deter-

Tabelle 3. Abwehrreaktionen verschiedener *Trifolium*-Arten gegen *Pseudopeziza trifolii* f. sp. *trifolii pratenis* und f. sp. *trifolii repens*.

<i>Trifolium</i> -Art	f. sp. <i>trifolii pratenis</i>				Pseudopeziza <i>trifolii</i>				f. sp. <i>trifolii repens</i>			
	normierisch Plasmatische Abwehrreaktion	normierisch Wandver- dickung	hyperergisch Nekrogene Abwehrreaktion	normierisch Gummöse Demarkation	Abwehrerfolg	Plasmatische Abwehrreaktion	normierisch Wandver- dickung	hyperergisch Nekrogene Abwehrreaktion	normierisch Gummöse Demarkation	Abwehrerfolg		
<i>alexandrinum</i> L.	mittelmäßig	fehlt	Zusammenbal- lungen des Plas- mas und Lyse des Mesophylls	fehlt	Fruktifikation wird verhindert	sehr stark				fehlt	Sporenkeimung wird verhindert	
<i>apertum</i> Bobr.	mittelmäßig	fehlt	Ablagerun- gen in den Interzellular- aren des Mesophylls	fehlt	keine Abwehr	stark				fehlt	gut	
<i>arvense</i> L.	schwach	fehlt	Zusammenbal- lungen des Plas- mas			fehlt				als Infil- tration vorhanden	gut	
<i>campestre</i> Schreb.	stark	fehlt	im Palisaden- gewebe vor- handen			mittelmäßig	fehlt			fehlt		
<i>dubium</i> Sibth.	sehr stark				Eindringen wird verhindert						Ausbreitung und Fruktifikation werden verhindert	
<i>fragiferum</i> L.	stark	fehlt	vorhanden	fehlt	gut	mittelmäßig bis stark	fehlt			fehlt		
<i>hybridum</i> L.	stark	fehlt	Barriere nekrotischer Zellen	fehlt	gut	mittelmäßig bis stark	fehlt	setzt spät ein		fehlt		
<i>incarnatum</i> L.	schwach	fehlt			keine Abwehr	mittelmäßig bis stark	fehlt	im Mesophyll vorhanden		fehlt		
<i>medium</i> L.	mittelmäßig	fehlt			Fruktifikation wird verhindert	stark	fehlt			fehlt		
<i>montanum</i> L.	sehr stark				Eindringen wird verhindert	schwach	fehlt	Zusammenbal- lungen des Plas- mas und Lyse des Mesophylls		fehlt		
<i>pannonicum</i> L.	schwach	fehlt	vorhanden	fehlt	keine Abwehr	sehr stark	fehlt			fehlt		
<i>pratense</i> L.	schwach	fehlt	Zusammenbal- lungen des Plasmas	fehlt	keine Abwehr	stark	fehlt			fehlt		
<i>repens</i> L.	stark	fehlt	vorhanden	fehlt	Eindringen wird verhindert	schwach	fehlt	vorhanden		fehlt		
<i>resupinatum</i> L. var. <i>magus</i> Boiss.	sehr stark					sehr stark				fehlt		
<i>resupinatum</i> L. var. <i>typicum</i> Fiori et Paol.	stark	fehlt	starke Barriere nekrotischer Zellen	fehlt						fehlt		
<i>rubens</i> L.	mittelmäßig	fehlt	vorhanden	fehlt	Fruktifikation wird verhindert	gut	mittelmäßig	fehlt	im Mesophyll vorhanden	fehlt		
<i>striatum</i> L.	mittelmäßig	fehlt	vorhanden	fehlt	Ausbreitung und Fruktifikation werden verhindert	stark	fehlt	Koagulation des Plasmas	fehlt	fehlt		

gens¹ zugesetzt war, gegeben. Nach 48 Stunden wurden die Tropfen mit der Pipette aufgenommen, diejenigen, die von den infizierten Blättern stammten, mit 6000 U/min zentrifugiert und in Uhrläschchen gefüllt. Die Uhrläschchen wurden mit Deckeln verschlossen, an denen Apothecien der gleichen forma specialis angebracht waren. Nach abermals 24 Stunden wurde mikroskopisch untersucht.

Die Sporen, die in Tröpfchen eingesät wurden, die von infizierten Blättern stammten, waren ungekeimt und zeigten z.T. Plasmoptysse-Erscheinungen, während diejenigen, die in Tröpfchen eingebracht wurden, die von Kontrollblättern stammten, normal keimten. Hieraus läßt sich auf das Vorhandensein eines Stoffes schließen, der nach seiner Wirkung den Phytoalexinen zugeordnet werden muß. Da sich bei der angewandten Versuchsanordnung Bakterieninfektionen nicht vermeiden lassen, auch wenn die Blätter vorher schonend desinfiziert und gründlich gespült werden, ist das Ergebnis nicht einwandfrei gesichert, da immerhin die Möglichkeit besteht, daß der fragliche Stoff ein Ausscheidungsprodukt der Fremdorganismen ist, obwohl die Reaktion niemals bei der Kontrolle beobachtet wurde, sondern stets nur bei den vorinfizierten Blättern.

Besprechung der Ergebnisse

Die Untersuchung der Pathogenese bei den verschiedenen Leguminosen-Arten hat gezeigt, daß eine aktive Auseinandersetzung zwischen Parasit und Wirt erfolgt, deren Ergebnis in vielen Fällen eine erfolgreiche Abwehr des Pilzes ist. Eine aktive Auseinandersetzung mit anderen lebenden Systemen ist eine stammesgeschichtlich alte Notwendigkeit jeglicher Lebewesen, die einen wichtigen Teil des Stoffwechsels beansprucht. Diese Fähigkeit der Zellen, auf Einwirkungen von anderen lebenden Systemen so zu reagieren, daß ihre Existenz erhalten bleibt, wird deshalb neben Stoffwechsel, Formwechsel und Reizbarkeit von LINSKENS (1957) zur Charakterisierung des Lebens hinzugezogen.

Es ist daher nicht verwunderlich, wenn das Protoplasma als Träger des Lebens bestimmte Abwehrfunktionen selbst übernimmt. Solche plasmatischen Abwehrreaktionen äußern sich in einer Hemmung des Infektes, ohne daß eine sichtbare Ursache festzustellen ist. Strenggenommen ist die Bezeichnung „plasmatische“ Abwehrreaktion irreführend, da wir annehmen müssen, daß auch alle anderen Reaktionen ebenfalls vom Plasma gesteuert werden. Der Unterschied besteht darin, daß in den anderen Fällen das Plasma sichtbare Neubildungen (Trennungsgewebe, gummiartige Substanzen, Zellwandsubstanzen) veranlaßt, die dann die Abwehrfunktion übernehmen, die „plasmatische“ Abwehr dagegen ohne sichtbare Anzeichen direkt vom Plasma gesteuert wird.

Von der Wirkungsweise der plasmatischen Abwehrreaktionen wissen wir heute noch recht wenig, aber alle Erscheinungen deuten darauf hin, daß es sich um eine biochemisch bedingte Abwehrreaktion handelt, die in manchen Fällen sogar durch die Cuticula hindurch nach außen wirkt und die Sporenkeimung verhindert. Einen derartigen Stoff (Orchinol:

$C_{16}H_{16}O_3$) konnten BOLLER, CORRODI, GÄUMANN, HARDEGGER, KERN und WINTERHALTER-WILD (1957) aus infizierten Orchideenknollen isolieren und chemisch definieren.

Auch die nekrogene Abwehr fakultativer Parasiten läßt sich nur erklären, wenn mit dem Zelltod ein Ausscheiden von toxischen Stoffwechsel- und Zerfallsprodukten einhergeht. Derartige Stoffe haben MÜLLER und BÖRGER (1940) erstmalig bei Kartoffeln, die gegen bestimmte Rassen der *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. resistent waren, vermutet und Phytoalexine genannt. Sie wurden inzwischen bei verschiedenen Wirtspflanzen gefunden (HIURA 1943, CONDON und KUĆ 1960, CRICKSHANK und PERRIN 1960) und z. T. auch in ihrer chemischen Struktur aufgeklärt (u. a. Pisatin: $C_{17}H_{14}O_6$; PERRIN und BOTTOMLEY 1961). Phytoalexine entstehen nur beim Zusammentreffen von Parasit und Wirt, sie sind unspezifisch und töten in höheren Konzentrationen auch die Wirtszelle selbst, von der sie gebildet werden. Damit scheint der Unterschied zwischen plasmatischer und nekrogener Abwehrreaktion bzw. der Unterschied in der Wirkung des Orchinols und der Phytoalexine nur quantitativer Natur zu sein. Spezifisch dagegen ist die Verträglichkeit bzw. Empfindlichkeit der verschiedenen Erreger und ihrer *formae speciales* für die Phytoalexine.

Für *Medicago lupulina* konnte das Vorkommen von Phytoalexinen wahrscheinlich gemacht werden, wenn auch der endgültige Beweis noch aussteht. Viele der beobachteten Abwehrreaktionen der untersuchten *Medicago*-, *Melilotus*-, *Trigonella*- und *Trifolium*-Arten lassen sich ebenfalls mit Hilfe der Phytoalexintheorie gut erklären. Zum Beispiel kann die Abb. 2b (*Trifolium pannonicum/Pseudopeziza trifolii* f. sp. *trifolii repens*) so gedeutet werden, daß in der Epidermisszelle, die vom Sporenpaar getroffen wurde, ein Phytoalexin gebildet wird, das einerseits die Sporen am Keimen hindert, zum anderen aber die empfindlichen Palisadenzellen abtötet.

Neben plasmatischen und nekrogenen Abwehrreaktionen ist, wie vorliegende Untersuchungen zeigen, die Gattung *Medicago* auch zu Wandverdickungen und gummöser Demarkation befähigt, während die Abwehr bei den übrigen Wirtsgattungen auf plasmatische und nekrogene Reaktionen beschränkt bleibt. In jedem Falle hat der Parasit die plasmatische Reaktion zu überwinden, die dabei leicht zur nekrogenen Reaktion umschlägt. Wird die plasmatische Reaktion schnell überwunden, können auch die weiteren Reaktionen nicht voll wirksam werden. Es ergibt sich somit für die Resistenzzüchtung gegen den Klappenschorf die Aufgabe, Formen zu finden oder zu züchten, bei denen die plasmatische Abwehrreaktion stark ausgeprägt ist und von anderen Reaktionen unterstützt wird.

Von DAVIS (1951 und 1955) ausgeführte Kreuzungen zwischen anfälligen und homozygot resistenten Luzernpflanzen ergaben, daß die Resistenz wahrscheinlich von mehreren Genen bestimmt und dominant vererbt wird. Der Resistenzgrad wurde von der Witterung beeinflußt, indem bei niederen Temperaturen eine größere Zahl von Pflanzen befallen waren als bei höheren. Zu ähnlichen Ergebnissen in bezug auf die Vererbbarkeit der Resistenz kamen auch JOHNSON (1958) und KARCHI (1959).

¹ Solvit-Neu (flüssiges Netzmittel der Gebr. Borchert-AG, Goslar). Dieses Mittel war vorher auf seine Unschädlichkeit dem Pilz gegenüber geprüft worden.

ADAMS (1954) sowie ADAMS und SEMENIUK (1958, 1959a und b) befaßten sich in einer Reihe von Arbeiten mit der Resistenzzüchtung gegen den Luzerneklappenschorf. Auf Grund ihrer Untersuchungen über die Vererbung der Resistenz bei Familien- und Individualauslese waren sie in der Lage, den Nutzen von Selektionen aus diallelen Kreuzungen ziemlich genau vorauszusagen. Durch Unterteilung von Populationen konnten sie eine Vergrößerung der Genhäufigkeit für Klappenschorfresistenz erzielen. Die Kombinationszüchtung von Luzernesorten, die gegen Klappenschorf und Bakterienwelke resistent sind, gelang PEARSON und ELLING (1960). Bei einer quantitativen Analyse der Vererbbarkeit der Klappenschorfresistenz fanden CARNAHAN, GRAHAM und NEWTON (1962) eine Vererbbarkeit dieses Merkmals von 64%. Auch in Europa wird in verschiedenen Ländern (z. B. in Ungarn) Resistenzzüchtung gegen den Luzerneklappenschorf, meist nach der Polycross-Methode, betrieben.

Obwohl es nach bisherigen Erfahrungen nicht aussichtslos erscheint, resistente Formen aus der Kulturluzerne selbst auszulesen, scheint auch der Weg sinnvoll zu sein, durch Artkreuzungen zusätzliche Resistenzmerkmale in die Kulturluzerne einzubauen, die die plasmatische Abwehrreaktion in ihrer Wirkung unterstützen. Zwar sind Artkreuzungen bei der Luzerne schwierig durchzuführen, doch geben Untersuchungen verschiedener Autoren zu Hoffnung auf Erfolg Anlaß. So gelang es SCHROCK (1943) und HERTZSCH (zitiert nach MYERS und RUDORF, 1959), *Medicago varia* ♀ mit *M. lupulina* ♂ zu kreuzen und F₁-Pflanzen zu erhalten. LESINS (1956) und OLDEMAYER (1956) hatten durch Polyploidisierung nach Colchicinbehandlung die meist 16chromosomigen Wildarten der 32chromosomigen Kulturluzerne angeglichen und dadurch bei einer Reihe von Kombinationen lebensfähige Bastarde erhalten. Die möglichen Ursachen für das Nichtzustandekommen reifer Bastardembryonen bei gewissen *Medicago*-Artkreuzungen diskutierten FRIDRIKSON und BOLTON (1963).

Bei den übrigen Futterleguminosen muß die Resistenz von plasmatischen und nekrogenen Abwehrreaktionen allein getragen werden. Da der Klappenschorf des Rot- und Weißklee wirtschaftlich weniger bedeutend ist, wurden bisher noch keine Versuche unternommen, für diese Krankheit resistente Formen auszulesen. Es sind auch noch keine sicheren Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit gegen diese Parasiten beobachtet worden. Zwar wurden in Anbauversuchen von mittelschwedischen Rotklessorten in Südschweden einige dieser Sorten früher und stärker befallen als südschwedische Sorten. Es konnte aber nicht geklärt werden, ob der Grund für diesen Befallsunterschied im verschiedenen Resistenzgrad liegt oder in physiologischen, mit dem Entwicklungsrhythmus zusammenhängenden Veränderungen (JULÉN 1959). Ebenfalls ist bisher nichts über Resistenzunterschiede bei Stein- und Schabziegerklee bekannt.

Wie bei der Luzerne, scheint es auch bei den *Trifolium*-Arten sinnvoll zu sein, durch Artkreuzungen resistente Formen zu schaffen. Doch waren bisher derartige Kreuzungen bei *Trifolium*-Arten noch seltener erfolgreich als bei *Medicago*-Arten. EVANS (1962a und b) hat einige Ursachen hierfür aufklären können. Die Technik der Embryonenkultur, mit der

es KEIM (1953a und b) gelang, Hybridpflanzen aus den Kreuzungen *Trifolium ambiguum* × *T. hybridum* und *T. repens* × *T. nigrescens* zu erhalten, kann hier möglicherweise weiterhelfen.

Zusammenfassung

Die Pathogenese der Klappenschorfkrankheit und das Resistenzverhalten von 4 *Medicago*-, 7 *Melilotus*-, 6 *Trigonella*- und 17 *Trifolium*-Arten bzw. Varietäten gegen *Pseudopeziza medicaginis*, *P. meliloti* und *P. trifolii* werden beschrieben. Die Abwehr der Erreger erfolgt bei allen Wirtspflanzen durch plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen, zu denen noch gummöse Demarkationen treten können. Beim Zusammentreffen von Parasit und Wirt ist die Bildung eines Phytoalexins möglich. Die Bedeutung der Abwehrreaktionen der Wirte für die Züchtung resisternter Sorten wird diskutiert.

Literatur

1. ADAMS, M. W.: On the effect of selection intensity with respect to discrimination among clones. Rept. 14th Alf. Imp. Conf. Aug. 3.—7., 43—44 (1954). — 2. ADAMS, M. W., and G. SEMENIUK: The heritability of reaction in alfalfa to common leaf spot. Agron. J., Madison, Wis., 50, 677—679 (1958). — 3. ADAMS, M. W., and G. SEMENIUK: A comparison of predicted with realized gain from selection for leafspot resistance in alfalfa. Agron. J., Madison, Wis., 51, 91—92 (1959a). — 4. ADAMS, M. W., and G. SEMENIUK: The use of population subdivision in effecting a stratification of gene frequencies for reaction in alfalfa to *Pseudopeziza medicaginis*. Agron. J., Madison, Wis., 51, 608—610 (1959b). — 5. AKAZAWA, T.: Chromatographic isolation of pure ipomeamarone and reinvestigation on its chemical properties. Arch. Biochem. Biophys., New York, 90, 82—89 (1960). — 6. BOLLER, A., H. CORRODI, E. GÄUMANN, E. HARDEGGER, H. KERN und N. WINTERHALTER-WILD: Über induzierte Abwehrstoffe bei Orchideen I. Helv. Chim. Acta 40, 1062—1066 (1957). — 7. CARNAHAN, H. L., J. H. GRAHAM, and R. C. NEWTON: Quantitative analyses of inheritance of resistance to common leaf spot in alfalfa. Crop. Sci. 2, 237—240 (1962). — 8. CONDON, P., and J. KUĆ: Isolation of a fungitoxic compound from carrot root tissue inoculated with *Ceratocystis fimbriata*. Phytopathology 50, 267—270 (1960). — 9. CRUICKSHANK, I. A. M., and D. R. PERRIN: Isolation of a phytoalexin from *Pisum sativum* L. Nature, London, 187, 799—800 (1960). — 10. CUNNINGHAM, H. S.: A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. Phytopathology 18, 717—751 (1928). — 11. DAVIS, R. L.: A study of the inheritance of resistance in alfalfa to common leaf spot. Agron. J., Madison, Wis., 43, 331—337 (1951). — 12. DAVIS, R. L.: An evaluation of S₁ and polycross progeny testing in alfalfa. Agron. J., Madison, Wis., 47, 572—576 (1955). — 13. EVANS, A. M.: Species hybridization in *Trifolium*. I. Methods of overcoming species incompatibility. Euphytica 11, 164—176 (1962a). — 14. EVANS, A. M.: Species hybridization in *Trifolium*, II. Investigating the pre-fertilization barriers to compatibility. Euphytica 11, 256—262 (1962b). — 15. FRIDRIKSON, S., and J. L. BOLTON: Development of the embryo of *Medicago sativa* L. after normal fertilization and after pollination by other species of *Medicago*. Canad. J. Bot. 41, 23—33 (1963). — 16. HIURA, M.: Studies in storage and rot of sweet potato. Sci. Rep. Gifu Coll. Agric. 50, 1—5 (1943). — 17. JOHNSON, E. A.: Inheritance studies, including reaction foliage diseases in alfalfa. Diss. Abstr. 19, 12—13 (1958). — 18. JONES, F. R.: The leaf-spot diseases of alfalfa and red clover caused by the fungi *Pseudopeziza medicaginis* and *Pseudopeziza trifolii*, respectively. U.S. Dep. Agric. Bull. 759, 1—38 (1919). — 19. JULÉN, G.: Rotklee, *Trifolium pratense* L. In: T. ROEMER und W. RUDORF, Handbuch der Pflanzenzüchtung, 2. Aufl., 4, 242—305. Berlin und Hamburg: Parey 1959. — 20. KARCHI, Z.: Study on the resistance in alfalfa to common leaf spot and on the relation of infection rating to plant color. Diss. Abstr. 19, 2424 (1959). — 21. KEIM, F. W.: An embryo culture technique for forage

- legumes. Agron. J., Madison, Wis., 45, 509–510 (1953a). — 22. KEIM, F. W.: Interspecific hybridization in *Trifolium* utilizing embryo culture techniques. Agron. J., Madison, Wis., 45, 601–606 (1953b). — 23. LESINS, K.: Interspecific hybrids between alfalfa, *Medicago sativa* L. and *M. dzhawakhetica* Bordz. Agron. J., Madison, Wis., 48, 583 (1956). — 24. LINSKENS, H. F.: Die Abwehrreaktionen der Pflanzen. Nijmegen-Utrecht: Dekker und van de Vegt, N.V. 1957. — 25. MÜLLER, K. O.: Studies on phytoalexins. I. The formation and the immunological significance of phytoalexin produced by *Phaseolus vulgaris* in response to infections with *Sclerotinia fructicola* and *Phytophthora infestans*. Austr. J. biol. Sci. 2, 275–300 (1958). — 26. MÜLLER, K. O.: Einige einfache Versuche zum Nachweis von Phytoalexinen. Phytopath. Z. 27, 237–254 (1956). — 27. MÜLLER, K. O., und H. BÖRGER: Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Arb. biol. Reichsanst. Land- u. Forstwirtsch., Berlin-Dahlem, 23, 189–231 (1940). — 28. MYERS, W. M., und W. RUDORF: Luzerne-Arten. In: T. ROEMER und W. RUDORF, Handbuch der Pflanzenzüchtung. 2. Aufl. 4, 103–217. Berlin und Hamburg: Parey 1959. — 29. OLDEMEYER, R. K.: Interspecific hybridization in *Medicago*. Agric. J., Madison, Wis., 48, 584–585 (1956). — 30. PEARSON, L. C., und L. J. ELLING: Predicting disease resistance in synthetic varieties of alfalfa from clonal cross data. Agron. J. Madison, Wis., 52, 291–294 (1960). — 31. PERRIN, D. R., and W. BORTOMLEY: Pisatin: An antifungal substance from *Pisum sativum* L. Nature, London, 191, 76–77 (1961). — 32. SCHMIEDEKNECHT, M.: Untersuchungen zur Spezialisierung von *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Phytopath. Z. 32, 433–450 (1958). — 33. SCHMIEDEKNECHT, M.: Beitrag zur Eigenschaftsanalyse der Resistenz verschiedener *Medicago*-Arten gegen *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Züchter 29, 65–72 (1959). — 34. SCHMIEDEKNECHT, M.: Sporulationsrhythmik bei *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Phytopath. Z. 48, 312–321 (1963). — 35. SCHMIEDEKNECHT, M.: Mechanik und Energetik des Sporenausstoßes bei *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Phytopath. Z. (im Druck) (1964a). — 36. SCHMIEDEKNECHT, M.: Physiologische Beobachtungen an *Pseudopeziza*-Arten. Zbl. Bakteriol., Parasitenkde., Infekt.-Krankh. Hyg., Abt. II (im Druck) (1964b). — 37. SCHMIEDEKNECHT, M.: Morphologie, Spezialisierung und Phylogenie einiger *Pseudopeziza*-Arten. Biol. Zbl. (im Druck) (1964c). — 38. SCHRÖCK, O.: Beobachtungen an einem Bastard zwischen Luzerne (*Medicago media*) und Gelbklee (*Med. lupulina*) und seiner Nachkommenschaft. Züchter 15, 4–10 (1943). — 39. SCHÜEPP, H.: Untersuchungen über *Pseudopezizoideae* sensu Nannfeldt. Phytopath. Z. 36, 213–269 (1959). — 40. UEHARA, K.: On the non-specificity of the action of phytoalexin. Saito Hiroshima Agric. Coll. B 1, 7–10 (1960).

Aus dem Max-Planck-Institut für Kulturpflanzenzüchtung in Hamburg-Volksdorf
in Verbindung mit dem Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung der Technischen Universität Berlin

Versuche zur Frage der Merkmalsübertragung beim Kulturchampignon *Agaricus (Psalliota) bisporus* (Lge.) Sing.

Von GERDA FRITSCHE

Mit 20 Abbildungen

A. Einleitung

Die züchterische Bearbeitung des Kulturchampignons erfordert andere Methoden als die höherer Pflanzen, denn seine cytologische Struktur, seine Entwicklung und seine Fortpflanzungsprozesse haben ihre eigenen Gesetzmäßigkeiten. So sind die Kerne seiner vegetativen Hyphen haploid; aber seine Zellen können eine unterschiedliche Anzahl von Kernen enthalten (KLIGMAN, 1943). Zudem gibt es gewöhnlich zwei Sorten von Kernen in einem Mycel, die aus einer Basidie stammen, also durch die vorangegangene Meiosis rekombiniertes Erbgut erhalten haben. Wachsen verschiedene Hyphensysteme in einem gemeinsamen Substrat durcheinander, kann es darüberhinaus auch noch zu Fusionen zwischen genetisch verschiedenen Individuen kommen (P. v. SENG-BUSCH, unveröffentlicht), so daß am Ende ein recht kompliziert aufgebautes Kerngemisch entsteht. Als Folgen einer solchen Konstitution sind Kernaustausch, Kernentmischung sowie auch Interaktionen zwischen den einzelnen Kernsorten anzunehmen.

Die meisten Champignonzüchter arbeiten mit Vielsporkulturen, d. h. sie säen viele Sporen gemeinsam aus und ziehen das Mycel gemeinsam heran. Auf diese Weise ist es möglich, ein passendes Gemisch günstiger Komponenten herzustellen und vegetativ zu vermehren. Die Qualität dieses Gemisches hängt aber genauso von Zufälligkeiten ab wie die Qualität eines Saatgutes, das von frei abgeblühten Pflanzen eines Fremdbefruchters, z. B. Roggen, gewonnen wurde. Vielsporkulturen haben außerdem noch den

Nachteil, daß besonders wertvolle Typen leicht durch weniger wertvolle, aber schneller wachsende Typen verdrängt werden können.

Deshalb beginnen manche Champignonzüchter ihre Arbeit mit der getrennten Aussaat einzelner Sporen. Da die Sporen von *Agaricus bisporus* aus der Basidie zwei Kerne mitbekommen, bringen auch Einsporkulturen normale Fruchtkörper hervor (LAMBERT, 1929). Die brauchbarsten Einsporkulturen werden ausgelesen und vegetativ vermehrt.

Aber auch der züchterische Erfolg der Einsporkulturmethode ist begrenzt. Eine Einsporkultur entspricht etwa einer Inzuchlinie bei höheren Pflanzen. Bei dieser Methode geht demnach genetisches Material verloren, und es fehlt der stimulierende Effekt, der durch die Kombination verschiedener Stämme erzeugt wird. Außerdem enthält eine Inzuchlinie nur selten alle erwünschten Eigenschaften zugleich, so daß es erstrebenswert erscheint, auch beim Champignon Kombinationszüchtung zu betreiben.

Bisher ist aber nicht bekannt, ob man Stämme von *Agaricus bisporus* untereinander kreuzen kann, denn der Sexualprozeß findet schon in der Basidie statt, unmittelbar nach Beendigung der Reduktionsteilung, und die zweikernigen Basidiosporen sind sein Produkt. Die Hyphen der vegetativen Mycelien haben jedoch eine starke Neigung zur Fusion. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es also, festzustellen, ob man mit Hilfe von Mischkulturen Kerne verschiedener Qualität aus verschiedenen Mycelien zusammenbringen kann, die auch gemeinsam in eine Basidie ein-