

Weitere Untersuchungen zur Resistenz von *Medicago*-Arten gegen *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc.

M. SCHMIEDEKNECHT und K. LESINS

Institut für Phytopathologie Aschersleben der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin und University of Alberta, Edmonton, Alberta, Department of Genetics

Further Investigations on the Resistance of *Medicago* Species to *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc.

Summary. Experimental infections of 44 species and varieties of *Medicago* with the f. sp. *medicaginis sativae* and *medicaginis lupulinae* from *Pseudopeziza medicaginis* and with *P. meliloti* have broadened the knowledge on resistance behavior of the genus *Medicago* and confirmed earlier results.

Einleitung

Zur Erschließung natürlicher Ressourcen für die pflanzliche Produktion ist eine möglichst genaue Kenntnis der Leistungen von Wildpflanzen, insbesondere derjenigen, die mit Kulturpflanzen verwandt sind, vorteilhaft. In vorangegangenen Untersuchungen (SCHMIEDEKNECHT, 1959; 1963; 1964a) konnte von 60 Arten und Varietäten aus 7 Leguminosengattungen das Resistenzverhalten gegen *Pseudopeziza*-Arten aufgeklärt werden. Die Abwehr der Erreger erfolgt bei diesen Wirt-Parasit-Kombinationen unter Mitwirkung von Phytoalexinen durch plasmatische und nekrogene Reaktionen, zu denen noch Zellwandverdickungen und gummöse Demarkationen treten können. Darüber hinaus wurde eine strenge Spezialisierung der Arten *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc., *P. trifolii* (Biv.-Bern.) Fuck. und *P. meliloti* Syd. an bestimmte Wirtspflanzenarten festgestellt, die mit der taxonomischen Gruppierung der Arten innerhalb der Gattungen parallel geht (SCHMIEDEKNECHT, 1958). Hieraus ließ sich auf einen langen gemeinsamen Evolutionsweg von Wirtspflanzen und Parasiten schließen, dessen Rekonstruktion versucht wurde und aus dem Rückschlüsse auf Phylogenie und Systematik der Erreger sowie ihrer Wirte gezogen werden konnten (SCHMIEDEKNECHT, 1964b).

Wenn diese Hypothese zu Recht besteht, müssen sich bei Ausdehnung der Infektionsversuche auf weitere Wirtspflanzenarten die Ergebnisse zwanglos in das Schema einfügen lassen bzw. muß sich der Infektionserfolg auf Grund der systematischen Stellung des Wirtes innerhalb der Gattung mit ziemlicher Sicherheit voraussagen lassen. Es lag also nahe, zur Überprüfung der Hypothese und zur Abrundung unseres Wissens über das Resistenzverhalten der Gattung *Medicago* gegenüber *Pseudopeziza medicaginis* eine größere Anzahl weiterer Wirtspflanzenarten zu infizieren und den Infektionserfolg mit den bisherigen Ergebnissen zu vergleichen.

Material und Methoden

Für diese Versuche wurden aus der Sammlung des Department of Genetics, University of Alberta, Edmonton (Canada), 44 *Medicago*-Arten und -Varietäten ausgewählt, die mit einer Ausnahme (*M. murex* Willd.) bisher noch nicht geprüft worden waren. Insgesamt standen pro Art 100 Samen zur Verfügung, so daß je nach Keimfähigkeit

eine größere oder geringere Zahl von Pflanzen geprüft werden konnte. Zur Kontrolle wurden außerdem noch die Arten *Medicago sativa* L., *M. lupulina* L. und *Melilotus albus* Medik. in die Versuche einbezogen. Als Infektionsmaterial dienten je eine Population von *Pseudopeziza medicaginis* f. sp. *medicaginis sativae* und f. sp. *medicaginis lupulinae* sowie von *P. meliloti*, die in der Umgebung von Aschersleben bzw. Neugattersleben (Kreis Bernburg) gesammelt wurden. Infektionen und histologische Untersuchungen erfolgten nach den bei SCHMIEDEKNECHT (1958 u. 1959) beschriebenen Methoden. Der Beurteilung des Infektionserfolges lag das bereits früher verwendete Schema (Tab. 1) zugrunde, so daß die Ergebnisse mit denen aus vorausgegangenen Veröffentlichungen (SCHMIEDEKNECHT, 1958; 1959; 1963; 1964a und b) vergleichbar sind. In der systematischen Anordnung der *Medicago*-Arten folgen wir dem von GROSSHEIM (1945) etwas veränderten System von URBAN (1873), während wir uns in der Nomenklatur der annuellen Arten an HEYN (1963) anlehnen. In den Fällen, wo die Bezeichnung von der im Department of Genetics verwendeten abweicht, ist letztere in Klammern hinzugefügt. Außerdem werden die Sammlungsnummern und Chromosomenzahlen der Arten genannt.

Tabelle 1. Bonitierungsschema für Infektionen mit *Pseudopeziza*-Arten

Note	Reaktion	Bewertung	Symbol
0	keine sichtbaren Reaktionen	immun	○
1	punktförmige Nekrosen, bis zu 100 µm Ø, keine Apothecien, kein Blattfall	resistent	⊙
2	etwas größere Flecke, etwa bis 200 µm Ø, keine Apothecien, kein Blattfall	mäßig resistent	●
3	große braune Flecke mit etwas verwaschenen Rändern, 500–1000 µm Ø, mit Apothecien, Blattschütte	anfällig	●
4	große braune Flecke, gut abgegrenzt, über 1000 µm Ø, mit Apothecien, Blattschütte		

Ergebnisse

a) Anfälligkeit und Resistenz der *Medicago*-Arten für *Pseudopeziza medicaginis*

Die Ergebnisse der Infektionsversuche, die in Tab. 2 zusammengefaßt sind, zeigen, daß auch bei diesen Arten Anfälligkeit und Resistenz gegenüber *Pseudopeziza medicaginis* mit der systematischen

Einteilung innerhalb der Gattung parallel gehen. Die forma specialis *medicaginis lupulinae* findet ihre Wirtspflanzen ausschließlich in der Untergattung *Lupularia*, während die Arten aus den anderen Untergattungen von der forma specialis *medicaginis sativae* parasitiert werden. *Trigonella cretacea* ist dagegen nur als Wirtspflanze für *Pseudopeziza meliloti* geeignet. Damit haben die Resultate früherer Arbeiten ihre Bestätigung gefunden.

b) Pathogenese bei verschiedenen *Medicago*-Arten nach Infektion mit *Pseudopeziza medicaginis* und *P. meliloti*

M. arborea L. (Nr. 28; $2n = 32$). Die plasmatischen Abwehrkräfte von *M. arborea* sind schwach ausgeprägt, nach anfänglicher Hemmung vermögen sich alle drei Erreger über gewisse Strecken ungehemmt im Gewebe ausubreiten. Später setzen nekrogene Reaktionen, besonders in den Palisadenzellen, ein, deren Plasma verbräunt und körnig degeneriert. Das Hyphenwachstum kommt dadurch zum Stillstand. Nur die f. sp. *med. sativae* vermag zu fruktifizieren.

M. aschersoniana Urb. (Nr. 38; $2n = 16$). Eine starke plasmatische Abwehrreaktion läßt die Erreger nur von Zelle zu Zelle vordringen, indem eine infizierte Zelle erst völlig von Hyphen durchwuchert werden muß, ehe der Angriff auf die Nachbarzelle erfolgen kann. Unterstützt wird diese Abwehr durch heftige nekrogene Reaktionen und, im Falle der Infektion mit der f. sp. *med. sativae*, durch eine geringfügige Inkrustierung der Zellwände mit gummösen Substanzen. Gegen diese Reaktionen kann sich die f. sp. *med. sativae* noch am besten durchsetzen und auch in

Tabelle 2. Ergebnisse der Infektionsversuche mit *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. und *P. meliloti* Syd.

<i>Medicago</i> -Art	Erreger		
	<i>P. medicaginis</i>		<i>P. meliloti</i>
	f. sp. <i>medicaginis sativae</i>	f. sp. <i>medicaginis lupulinae</i>	
Subgenus <i>Lupularia</i>			
Sect. <i>Lupularia</i>			
<i>M. secundiflora</i> Dur.	⊕	●	○
Subgenus <i>Falcago</i>			
<i>M. arborea</i> L.	●	⊕	○
<i>M. cancellata</i> M. B.	●	⊕	○
<i>M. coerulea</i> Less.	●	○	○
<i>M. dzhawakhetica</i> Bordz. ($2n = 16$)	●	⊕	○
<i>M. dzhawakhetica</i> var. <i>timofeewii</i> Troick. ($2n = 32$)	●	⊕	○
<i>M. glutinosa</i> M. B.	●	○	○
<i>M. hemicoerulea</i> Sinsk.	●	○	○
<i>M. hemicycla</i> Grossh.	●	○	○
<i>M. hybrida</i> Trautv.	⊕	○	○
<i>M. marina</i> L.	●	○	○
<i>M. papillosa</i> Boiss.	●	○	○
<i>M. polychroa</i> Grossh.	●	○	○
<i>M. prostrata</i> Jacq.	●	○	○
<i>M. rhodopaea</i> Velen.	●	○	○
<i>M. romanica</i> Prod.	⊕ — ●	⊕	○
<i>M. saxatilis</i> M. B.	⊕	○	○
<i>M. suffruticosa</i> Ramond	⊕	○	○
<i>M. suffruticosa</i> var. <i>leiocarpa</i> (Benth.) Urb.	⊕	○	○
Subgenus <i>Orbicularia</i>			
Sect. <i>Orbiculares</i>			
<i>M. carstiensis</i> Wulf.	⊕	○	○
Sect. <i>Intertextae</i>			
<i>M. granadensis</i> Willd. (schwarze Samen)	⊕	⊕	○
<i>M. granadensis</i> Willd. (braune Samen)	⊕	⊕	○
<i>M. muricoleptis</i> Tineo	●	○	○
Subgenus <i>Spirocarpos</i>			
Sect. <i>Rotatae</i>			
<i>M. blanchiana</i> Boiss.	⊕	○	○
<i>M. rotata</i> Boiss.	⊕	⊕	○
Sect. <i>Leptospirae</i>			
<i>M. aschersoniana</i> Urb.	●	⊕	○
<i>M. coronata</i> (L.) Bart.	⊕ — ●	⊕	○
<i>M. disciformis</i> DC.	●	⊕	○
<i>M. laciniata</i> (L.) Mill.	●	⊕	○
<i>M. minima</i> var. <i>brevispina</i> Benth.	⊕	○	○
<i>M. tenoreana</i> Ser.	⊕	⊕	○
Sect. <i>Pachyspirae</i>			
<i>M. littoralis</i> Rhode	⊕	○	○
<i>M. murex</i> Willd.	⊕	⊕	○
<i>M. shepardii</i> Post	●	○	○
<i>M. soleirolii</i> Duby	●	⊕	○
<i>M. tornata</i> (L.) Mill.	⊕	⊕	○
Sect. <i>Lanigerae</i>			
<i>M. lanigera</i> Winkl. et Fedtsch.	●	⊕	○
Sect. <i>Euspirocarpae</i>			
<i>M. daghestanica</i> Rupr.	●	○	○
<i>M. noeana</i> Boiss.	⊕	○	○
<i>M. praecox</i> DC.	●	⊕	○
<i>M. sauvaigi</i> R. Negre	⊕ — ●	○	⊕
<i>Medicago</i> -Arten unbestimmter Verwandtschaft			
<i>M. glandulosa</i> David	⊕	○	○
<i>M. tenderiensis</i> Opperm.	⊕	○	○
<i>Trigonella</i> -Arten			
<i>T. cretacea</i> (M. B.) Grossh.	○	⊕	●

Zeichenerklärung s. Tab. 1

die Palisadenzellen eindringen und sogar fruktifizieren, während die f. sp. *med. lupulinae* sowie *P. meliloti* auf die Epidermis beschränkt bleiben.

M. blanchiana Boiss. (Nr. 41; $2n = 16$). Durch plasmatische Abwehr wird die Keimung der Sporen von *P. meliloti* verhindert bzw. das Eindringen der Keimschläuche der f. sp. *med. lupulinae* erschwert und auf wenige Zellen beschränkt. Auch die f. sp. *med. sativae* wird anfangs gehemmt. In infizierten Zellen koaguliert das Plasma und zeigt körnige Degeneration. Besonders starke nekrogene Reaktionen werden durch die f. sp. *med. sativae* im Palisadengewebe ausgelöst.

M. cancellata M. B. (Nr. 43; $2n = 48$). Diese Art besitzt starke plasmatische Abwehrkräfte, die das Mycel beider f. sp. von *P. medicaginis* bzw. die Keimhyphen von *P. meliloti* auffallend mißgestalten. Außerdem zeigen Epidermis- und Palisadenzellen heftige nekrogene Reaktionen, auch wenn sie noch nicht vom Pilz erreicht wurden. Die f. sp. *med. lupulinae* keimt auf diesem Wirt nur schwach. In einigen Fällen kommt die f. sp. *med. sativae* zur Fruchtkörperbildung.

M. carstiensis Wulf. (Nr. 44; $2n = 16$). Diese Art verhindert durch plasmatische Abwehrreaktionen die Sporenkeimung von *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* oder läßt bei beiden Erregern nur Schwellungen der Sporen bzw. nur schwache Keimhyphen zu. Im Infektionsbereich entstehen Inkrustierungen der Zellwände mit gummiartigen Substanzen sowie Nekrosen, besonders der Palisadenzellen, deren Plasma körnig degeneriert. Die f. sp. *med. sativae* vermag nicht über den Reaktionsbereich hinaus vorzudringen.

M. coerules Less. (Nr. 223; $2n = 16$). *P. meliloti* und die f. sp. *med. lupulinae* werden an der Sporenkeimung verhindert oder zeigen nur Schwellungen der Sporen bzw. kurze, schwache Keimhyphen. Nekrogene Reaktionen sind in der Epidermis schwach, empfindlicher reagieren die Palisadenzellen, sie zeigen körnige Degeneration des Plasmas. Bei Infektion mit der f. sp. *med. sativae* erkennt man, daß stärker und schwächer reagierende Zellen mosaikartig in der Epidermis verteilt sind, so daß unter Aussparung der stärker reagierenden Zellen der Erreger über größere Strecken vordringen und sogar Fruchtkörper bilden kann.

M. coronata (L.) Bart. (Nr. 61; $2n = 16$). Auch diese Art ist zu einer starken plasmatischen Abwehr befähigt, die bei *P. meliloti* die Sporenkeimung völlig verhindert oder nur kurze, mehr oder weniger verkrüppelte Keimschläuche zuläßt. Die beiden f. sp. von *P. medicaginis* können nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen, das Plasma befallener Zellen koaguliert, die Gefäße verbräunen über eine gewisse Strecke hinweg nach Infektionen mit der f. sp. *med. lupulinae*. Die Hyphen der f. sp. *med. sativae* werden zum Teil durch Lignituber abgekapselt. In seltenen Fällen werden Fruchtkörper von dieser f. sp. beobachtet.

M. daghestanica Rupr. (Nr. 67; $2n = 16$). Die Sporenkeimung von *P. meliloti* wird durch plasmatische Reaktionen vollständig, die der f. sp. *med. lupulinae* bis auf wenige kurze Keimschläuche zum

größten Teil verhindert. Die f. sp. *med. sativae* kann sich nach anfänglicher Hemmung in einem größeren Gewebebereich ausbreiten und einige Apothecien bilden. Befallene Zellen verbräunen.

M. disciformis DC. (Nr. 69; $2n = 16$). Eine starke plasmatische Abwehrreaktion verhindert die Sporenkeimung von *P. meliloti* völlig und verzögert sie bei der f. sp. *med. lupulinae*. Beide f. sp. können nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen. Das Plasma befallener Zellen koaguliert flockig oder körnig und verbräunt. Auch die Zellen, auf denen die ungekeimten Sporen liegen, reagieren nekrogen mit Verbräunung. Zellwandverdickungen erschweren das Vordringen beider f. sp. von *P. medicaginis*, von denen es nur der f. sp. *med. sativae* in vereinzelt Fällen gelingt, zu fruktifizieren.

M. dzhawakhetica Bordz. (Nr. 97; $2n = 16$). Die Sporen von *P. meliloti* sind nicht in der Lage, auf *M. dzhawakhetica* zu keimen. Der Infektion mit beiden f. sp. von *P. medicaginis* setzt diese Art neben plasmatischen Reaktionen, die nur ein langsames Vordringen von Zelle zu Zelle gestatten, Wandverdickungen und gummöse Inkrustierungen der Zellwände sowie nekrogene Abwehrreaktionen, besonders in den Palisadenzellen, entgegen. Die f. sp. *med. sativae* kann trotzdem ihren Entwicklungsgang auf diesem Wirt vollenden.

M. dzhawakhetica Bordz. var. *timofeewii* Troick. (Nr. 98; $2n = 32$). Die Reaktionen der var. *timofeewii* gleichen den oben beschriebenen mit der Abweichung, daß auch einige Sporen von *P. meliloti* die Abwehr überwinden und keimen können, ohne daß jedoch die Keimschläuche einzudringen vermögen.

M. glandulosa David (Nr. 81; $2n = 16$). Sehr heftig reagiert *M. glandulosa* auf Infektionen mit allen drei Erregern. Bereits beim Auftreffen der Sporen auf die Epidermis laufen plasmatische und nekrogene Reaktionen ab, so daß nur einige Sporen keimen und zu gewissen Teilen auch eindringen, sich aber nicht oder im Falle der f. sp. *med. sativae* nur geringfügig im Gewebe ausbreiten können.

M. glutinosa M. B. (Nr. 84; $2n = 32$). Heftige plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen setzen bereits beim Auftreffen der Sporen auf die Epidermis ein. *P. meliloti* wird an der Keimung verhindert, die f. sp. *med. lupulinae* bildet nur kurze Keimschläuche, während die f. sp. *med. sativae* sich nach anfänglicher Hemmung in der Epidermis ausbreiten und sogar fruktifizieren kann. Die Palisadenzellen kollabieren und werden nicht besiedelt. Die Zellwände im Infektionsbereich werden mit gummiartigen Substanzen inkrustiert.

M. granadensis Willd. (Nr. 69 [schwarze Samen], Nr. 666 [braune Samen]; $2n = 16$). Bei *P. meliloti* wird in den meisten Fällen nach einer leichten Schwellung der Ascosporen die Keimung völlig verhindert, nur wenige Sporen keimen mit einem kurzen Keimschlauch aus. Die Zellen, auf denen die Sporen liegen, zeigen eine leichte Vergilbung und eine geringe Inkrustierung der Zellwände mit gummösen Substanzen. Auch die Infektion mit der f. sp. *med. lupulinae* wird mit heftigen Reaktionen beantwortet, die z. T. die Sporenkeimung verhindern. Die Zellen im Infektionsbereich einschließlich der Schließ-

zellen der Spaltöffnungen und der Palisadenzellen verbräunen, ihr Plasma koaguliert. Als weitere Abwehrreaktionen werden geringe Wandverdickungen und leichte gummöse Demarkationen, teils als Auflagerungen, teils als Inkrustierungen, beobachtet. Die f. sp. *med. sativae*, der die gleichen Reaktionen entgegengesetzt werden, vermag diese zu durchbrechen und sich, hauptsächlich im Schwammparenchym, über größere Strecken auszubreiten.

M. hemicoerulea Sinsk. (Nr. 1846; $2n = 16$). Bei Infektion mit *P. meliloti* zeigen sich plasmatische Abwehrkräfte, die die Keimung bereits nach dem Anschwellen der Sporen wieder unterbinden, auch eine leichte gummöse Inkrustierung der Zellwände kann man beobachten. Die f. sp. *med. lupulinae* keimt mit kurzen Keimschläuchen aus, die aber durch die genannten Reaktionen sowie durch heftige Nekrosen, besonders der Palisadenzellen, abgetötet werden. Dagegen vermag dieser Abwehrmechanismus eine gewisse Ausbreitung der f. sp. *med. sativae* im Gewebe und mitunter sogar die Fruktifikation nicht zu verhindern.

M. hemicycla Grossh. (Nr. 232; $2n = 16$). Plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen verhindern die Sporenkeimung von *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae*. Die f. sp. *med. sativae* kann sich nach anfänglicher Hemmung und langsamem Vordringen von Zelle zu Zelle über größere Bereiche hinweg im Gewebe ausbreiten und Apothecien bilden. Die Zellwände werden mit gummösen Substanzen inkrustiert, die Gefäße verbräunen und die Palisadenzellen kollabieren.

M. hybrida Trautv. ($2n = 16$). Die Keimung der Ascosporen von *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* wird verhindert, lediglich ein Anschwellen der Sporen kann beobachtet werden. Die f. sp. *med. sativae* kann in diese Wirtspflanzenart eindringen, wird aber in der Epidermis durch plasmatische und nekrogene Abwehr sowie durch Inkrustierung der Zellwände stark an der Ausbreitung gehemmt. Der Erreger dringt dagegen schnell in das Palisadengewebe vor. Die infizierten Palisadenzellen kollabieren.

M. laciniata (L.) Mill. (Nr. 244; $2n = 16$). Der f. sp. *med. sativae* werden nur geringe Abwehrkräfte entgegengesetzt, so daß sie sich voll entwickeln kann. Das Plasma befallener Zellen koaguliert körnig. Die f. sp. *med. lupulinae* wird stärker abgewehrt und kann nur wenig Mycel ausbilden und nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen. Das Plasma der Epidermis- und Palisadenzellen koaguliert und verbräunt. Dagegen wird bei *P. meliloti* die Keimung völlig verhindert oder nach anfänglicher Schwellung der Sporen unterbrochen. Gleichzeitig verbräunen die Zellen, auf denen die Sporen liegen.

M. lanigera Winkl. et Fedtsch. (Nr. 254; $2n = 16$). Diese Art ist durch starke plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen des Palisadengewebes ausgezeichnet. Das Plasma dieser Zellen koaguliert und verfärbt sich dunkelbraun. *P. meliloti* bleibt dadurch fast ausschließlich auf die Epidermis beschränkt, deren Zellen nur leicht vergilben. Die beiden f. sp. von *P. medicaginis* können sich nur langsam von Zelle zu Zelle ausbreiten. Der f. sp.

med. sativae gelingt es, diese Reaktionen zu durchbrechen und sich später ungehemmt auszubreiten und zu fruktifizieren. Die Zellwände der Epidermiszellen werden mit gummösen Substanzen inkrustiert.

M. littoralis Rhode (Nr. 266; $2n = 16$). Infektionen werden sehr schnell mit plasmatischen und nekrogenen Reaktionen beantwortet. Bereits bei der Sporenkeimung koaguliert das Plasma der Zellen, auf die die Sporen aufgetroffen sind; gleichzeitig werden gummiartige Substanzen auf die Zellwände oder in die Wände eingelagert. *P. meliloti* wird völlig an der Keimung gehindert, die f. sp. *med. lupulinae* zum größten Teil, oder sie kann nur sehr kurze Keimschläuche bilden, ohne einzudringen. Eindringende Hyphen der f. sp. *med. sativae* werden durch Lignituber abgeriegelt.

M. marina L. (Nr. 319; $2n = 16$). Die Sporen von *P. meliloti* werden am Keimen gehindert und Infektionen durch die f. sp. *med. lupulinae* durch Nekrosen abgewehrt. Die f. sp. *med. sativae* dringt anfangs langsam von Zelle zu Zelle vor, wobei man z. T. stark verkrüppelte Hyphen beobachten kann. Besonders empfindlich reagieren die Fußzellen der Trichome mit Nekrosen auf den Befall mit dieser f. sp. Ist die Abwehrkraft überwunden, kommt es zur Fruktifikation.

M. minima (L.) Bartal. var. *brevispina* Benth. (= *M. sessilis* Peyron; Nr. 1337; $2n = 16$). Starke plasmatische Abwehrreaktionen verhindern bei *P. meliloti* die Sporenkeimung und lassen bei der f. sp. *med. lupulinae* nur eine Entwicklung kurzer, verkrüppelter Keimschläuche zu. Die f. sp. *med. sativae* kann zwar eindringen, sich aber nur langsam und geringfügig von Zelle zu Zelle im Gewebe ausbreiten. Bereits beim Auftreffen der Sporen aller drei Erreger auf die Epidermis setzen auch die nekrogenen Reaktionen in Epidermis- und Palisadenzellen mit Körnung und Koagulation des Plasmas ein, außerdem wird eine gummöse Demarkation durch Auflagerungen auf den Zellwänden beobachtet.

M. murex Willd. (Nr. 351; $2n = 14$). Auch *M. murex* setzt der Infektion starke Abwehrreaktionen entgegen. Das Mycel beider f. sp. bleibt in der Regel auf die Zelle beschränkt, in die es eindringen konnte, nur in sehr wenigen Fällen gelingt ein Übertritt in die Nachbarzelle. Die Zellwände werden gummös inkrustiert oder erhalten Auflagerungen gummöser Substanzen, das Plasma degeneriert körnig. Die Palisadenzellen unter den infizierten Epidermiszellen reagieren nekrogen. *P. meliloti* wird am Keimen verhindert, die Epidermiszellen, die von den Sporen dieses Erregers berührt werden, vergilben. *M. murex* ist in früheren Versuchen schon einmal geprüft worden (SCHMIEDEKNECHT, 1959). Das damalige Ergebnis konnte in vorliegenden Versuchen reproduziert werden.

M. muricoleptis Tineo (Nr. 765; $2n = 16$). Plasmatische Reaktionen verhindern die Sporenkeimung von *P. meliloti*, günstigenfalls kommt es zu Schwellungen der Ascosporen. Auf den Wänden der Epidermiszellen wurden in einigen Präparaten Auflagerungen gummiartiger Substanzen beobachtet. Die f. sp. *med. lupulinae* vermag in die Epidermis einzudringen, bleibt

aber in der Regel auf eine Zelle beschränkt, nur in Ausnahmefällen vermag sie sich auf die Nachbarzellen oder kleinere Zellbereiche auszudehnen. Die f. sp. *med. sativae* wird anfangs stark gehemmt und dringt nur langsam von Zelle zu Zelle vor. Später erfolgt das Wachstum jedoch fast ungehemmt, so daß in einigen Fällen sogar Fruchtkörper gebildet werden. Das Plasma infizierter Zellen degeneriert körnig. In der Epidermis finden sich mosaikartig verteilt Zellen, die stärker nekrogen reagieren. Ebenso kollabieren an manchen Stellen die Palisadenzellen.

M. noeana Boiss. (Nr. 675; $2n = 16$). Nur die f. sp. *med. sativae* vermag sich im Gewebe von *M. noeana* über mehrere Zellen hinweg auszubreiten, aber heftige nekrogene Reaktionen, besonders der Palisadenzellen, gehen dem Mycel voraus, das Plasma koaguliert und degeneriert körnig, die Schließzellen der Stomata verbräunen. Die f. sp. *med. lupulinae* bildet nur wenige verkrüppelte Hyphen, die höchstens ein bis zwei Zellen weit vordringen können, oder sie wird am Keimen verhindert. Auch bei *P. meliloti* wird die Sporenkeimung gänzlich gehemmt.

M. papillosa Boiss. (Nr. 892; $2n = 16$). Starke plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen setzen bereits beim Auftreffen der Sporen ein. Bei *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* kann lediglich eine Schwellung der Ascosporen beobachtet werden. Die f. sp. *med. sativae* dringt nur langsam von Zelle zu Zelle vor, kann sich aber später voll entwickeln. Im Palisadengewebe werden starke Nekrosen beobachtet.

M. polychroa Grossh. (= *M. glomerata* Balb.; Nr. 1529; $2n = 16$). Diese Art ist durch eine rasche und heftige Reaktionsfähigkeit ausgezeichnet. Bereits beim Auftreffen der Sporen der drei Erreger auf die Epidermis kommt es zu nekrogenen Reaktionen in Form flockiger bzw. körniger Koagulation des Plasmas, auch in den Palisadenzellen, sowie zu gummösen Inkrustierungen der Zellwände. Bei *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* wird die Sporenkeimung nach der einleitenden Schwellung unterbrochen. Der f. sp. *med. sativae* gelingt es, einzudringen und sich langsam über einige Zellen hinweg auszubreiten und mitunter sogar zu fruktifizieren.

M. praecox DC. (Nr. 461; $2n = 14$). Bei *M. praecox* sind die plasmatischen Abwehrkräfte geringer, so daß die Erreger eindringen und sich langsam von Zelle zu Zelle ausbreiten können. Stärker ist die nekrogene Abwehr, das Plasma koaguliert und schließt die Hyphen mit degenerierenden, sich verfärbenden Flocken ein. Der f. sp. *med. sativae* gelingt es, auf diesem Wirt Fruchtkörper zu bilden.

M. prostrata Jacq. (Nr. 961–62; $2n = 16$). Plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen lassen *P. meliloti* nur mit kurzen, dünnen Keimschläuchen auskeimen, deren Wachstum sehr bald wieder eingestellt wird. Die f. sp. *med. lupulinae* breitet sich in der Epidermis über den Bereich von wenigen Zellen aus, wird aber durch nekrogene Reaktionen, die mit Koagulation und Braunfärbung des Plasmas verbunden sind, abgewehrt. Auch die f. sp. *med. sativae* kann nur langsam Fuß fassen, ehe sie sich voll entwickeln kann. Das Palisadengewebe reagiert bei dieser Art stärker als die Epidermis.

M. rhodopaea Velen. (Nr. 493; $2n = 16$). Die f. sp. *med. sativae* wird anfangs gehemmt und dringt nur langsam von Zelle zu Zelle vor. Die befallenen Gewebe zeigen eine körnige Degeneration des Plasmas, die in Koagulation übergeht. Besonders empfindlich reagieren die Geleitzellen der Gefäße. Später wird die Hemmung überwunden und Apothecien werden gebildet. *P. meliloti* und die f. sp. *med. lupulinae* werden bereits nach der die Sporenkeimung einleitenden Schwellung gehemmt.

M. romanica Prod. (Nr. 497; $2n = 16$). Diese Art zeichnet sich durch starke Abwehrkräfte aus. *P. meliloti* wird an der Sporenkeimung verhindert. Die Epidermiszellen nekrotisieren an den Stellen, wo die Sporen aufgetroffen sind. Die f. sp. *med. lupulinae* wird entweder völlig an der Keimung verhindert oder bildet nur ganz kurze Keimschläuche. Auch sie löst in der Epidermis Nekrosen mit körniger Degeneration des Plasmas aus. Die f. sp. *med. sativae* vermag einzudringen, kann aber nur beschwerlich von Zelle zu Zelle wachsen und kommt nicht über den anfänglichen Reaktionsbereich, der an körniger Degeneration des Plasmas und dunklen Inkrustierungen der Zellwände erkennbar ist, hinaus. Nur selten kommt es zur Fruktifikation.

M. rotata Boiss. (Nr. 500; $2n = 16$). Plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen in den Epidermis- und Palisadenzellen verursachen bei beiden f. sp. von *P. medicaginis* stark verkrüppelte Hyphen, die nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen können. Bei *P. meliloti* werden die Sporen an der Keimung gehindert oder nur kurze Keimschläuche zugelassen.

M. sauvagei R. Negre (Nr. 539; $2n = 16$). Diese Art besitzt eine große Mannigfaltigkeit von Abwehrreaktionen: Plasmatische Reaktionen lassen die Erreger nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen bzw. im Falle der f. sp. *med. lupulinae* nur kurze, mißgestaltete Keimschläuche bilden. Das Vordringen der f. sp. *med. sativae* wird außerdem noch durch Lignitüberbildung verzögert. Das Plasma infizierter Zellen und deren Nachbarzellen in Epidermis und besonders auch im Palisadengewebe koaguliert und degeneriert körnig. Mosaikartig verteilt finden sich Zellen, die stärker als andere nekrotisieren, hierzu gehören auch die Schließzellen der Spaltöffnungen. Außerdem werden die Zellwände mit gummiartigen Substanzen infiltriert oder erhalten eine dünne Auflage solcher Substanzen. Trotzdem vermag *P. meliloti* in den Interzellularen des Palisadengewebes sich über etwas größere Strecken auszubreiten und die f. sp. *med. sativae* in seltenen Fällen Fruchtkörper zu bilden.

M. saxatilis M. B. (Nr. 586; $2n = 48$). Durch plasmatische Abwehrreaktionen wird die Sporenkeimung von *P. meliloti* verhindert. An einer Infektionsstelle konnte die Auflagerung gummöser Substanzen beobachtet werden. Gegen die f. sp. *med. sativae* zeigt *M. saxatilis* geringe Abwehrkräfte. In der Epidermis ist eine leichte, aber deutliche Nekrose zu beobachten. Der Erreger dringt schnell in das Palisadengewebe vor, wo er sich kaum gehemmt ausbreitet, obwohl die Palisadenzellen heftige Nekrosen zeigen. Die f. sp. *med. lupulinae* dringt ebenfalls schnell ins Palisadengewebe vor, wird dort aber sofort durch die heftigen Nekrosen abgestoppt.

M. secundiflora Dur. (Nr. 553; $2n = 16$). Starke plasmatische Reaktionen verhindern die Sporenkeimung von *P. meliloti* oder lassen nur sehr kurze Keimschläuche zu. Auch bei Infektionen mit der f. sp. *med. sativae* werden starke plasmatische sowie nekrogene Abwehrreaktionen beobachtet, so daß der Infekt auf wenige Zellen begrenzt bleibt. Dagegen kann die f. sp. *med. lupulinae* einen größeren Zellbereich besiedeln. Neben plasmatischen und nekrogenen Reaktionen werden auch leichte Inkrustierungen der Zellwände mit gummiartigen Substanzen, bzw. eine lückenhafte Auflagerung derartiger Substanzen auf die Zellwände beobachtet.

M. shepardii Post (Nr. 684; $2n = 16$). Die Sporen von *P. meliloti* zeigen nur Schwellungen oder sehr kurze Keimhyphen, die jedoch nicht einzudringen vermögen. Beiden f. sp. von *P. medicaginis* werden plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen entgegengesetzt, so daß sie nur langsam von Zelle zu Zelle vordringen können. Hauptsächlich das Plasma der Schließzellen der Spaltöffnungen und der Palisadenzellen koaguliert unter starker Verbräunung. Die f. sp. *med. sativae* kann in einigen Fällen Apothecien bilden.

M. soleirolii Duby (Nr. 567; $2n = 16$). Auch diese Art zeigt deutliche plasmatische und nekrogene Abwehrreaktionen sowie eine gummöse Demarkation in Form einer Inkrustierung der Zellwände. Die Hyphen, die im Falle der f. sp. *med. lupulinae* völlig von koaguliertem Wirtspasma eingeschlossen und daher kaum zu erkennen sind, dringen mühsam von Zelle zu Zelle vor. Später erfolgt die Ausbreitung der f. sp. *med. sativae* jedoch etwas weniger gehemmt, so daß sie mitunter fruktifizieren kann. Die Palisadenzellen reagieren sehr schnell und kollabieren, noch bevor sie von den Hyphen erreicht werden.

M. suffruticosa Ramond (Nr. 1544; $2n = 16$). *P. meliloti* ist nicht in der Lage, auf *M. suffruticosa* zu keimen. Die f. sp. *med. lupulinae* wird nach der Keimung durch Nekrosen abgewehrt. Die f. sp. *med. sativae* löst ebenfalls bereits beim Auftreffen der Sporen auf die Epidermis Nekrosen mit Koagulation des Plasmas aus, kann aber eindringen und sich nach Überwindung anfänglich starker Hemmungen im Gewebe ausbreiten. Die Palisadenzellen reagieren schneller als die Epidermiszellen.

M. suffruticosa Ramond var. *leiocarpa* (Benth.) Urb. (= *M. leiocarpa* Benth.; Nr. 554; $2n = 16$). Auch diese Varietät besitzt starke Abwehrkräfte. Sporen von *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* werden am Keimen gehindert. Außerdem induziert die f. sp. *med. lupulinae* Braunfärbung und Koagulation des Plasmas sowie eine Inkrustierung der Zellwände mit gummiartigen Substanzen. Der f. sp. *med. sativae* gelingt es, in das Wirtsgewebe einzudringen und eine körnige Degeneration des Plasmas zu erzeugen.

M. tenderiensis Oppermann (Nr. 556; $2n = 16$). Bei *P. meliloti* und der f. sp. *med. lupulinae* wird die Sporenkeimung verhindert oder nach der Schwellung bzw. kurzer Keimschlauchbildung unterbunden, ohne daß die Erreger eindringen können. Die Epidermiszellen unter den Sporen nekrotisieren. Die f. sp. *med. sativae* kann dagegen eindringen und sich, wenn auch nur langsam, von Zelle zu Zelle ausbreiten. Die Ge-

fäße sind weit über den Infektionsbereich hinaus verbräunt.

M. tenoreana Ser. (Nr. 751; $2n = 16$). Diese Art setzt den Erregern unterschiedlich starke Abwehrkräfte entgegen, indem *P. meliloti* an der Sporenkeimung verhindert wird, lediglich Schwellungen der Sporen sind zu erkennen. *P. medicaginis* kann dagegen langsam von Zelle zu Zelle vordringen und sogar ein kleines Stroma bilden, kommt jedoch nicht zur Fruktifikation. Das Plasma der Epidermis- und Palisadenzellen koaguliert unter Braunfärbung.

M. tornata (L.) Mill. (= *M. striata* Bast.; Nr. 1609; $2n = 16$). Neben plasmatischen und nekrogenen Reaktionen ist *M. tornata* durch gummöse Demarkationen in Form von Inkrustierungen und Auflagerungen ausgezeichnet. Diese Reaktionen sind auch bei Infektion mit *P. meliloti* zu erkennen, obwohl bei diesem Erreger die Sporenkeimung verhindert oder sehr zeitig abgestoppt wird. *P. medicaginis* bildet auf diesem Wirt nur sehr wenig Mycel, das über die Demarkation nicht hinauskommt. Die Palisadenzellen verfärben sich und schrumpfen.

Trigonella cretacea (M. B.) Grossh. (*M. cretacea* M. B.; Nr. 2042, $2n = 16$). Alle drei geprüften Erreger werden an der Sporenkeimung verhindert oder nach Bildung eines kurzen Keimschlauchs in der infizierten Epidermiszelle durch plasmatische und nekrogene Reaktionen abgewehrt. Größere Blattflecke werden nur nach Infektion mit *P. meliloti* beobachtet.

Besprechung der Ergebnisse

Durch die vorliegenden Infektionsergebnisse an 44 *Medicago*-Arten und -Varietäten fand die früher aufgestellte Hypothese über die parallele Evolution der *Trifoliinae* mit *Pseudopeziza*-Arten ihre Bestätigung. Dadurch ist es möglich, die systematischen Einheiten innerhalb der Gattung *Medicago* auch nach ihrem Verhalten gegenüber den beiden formae speciales von *Pseudopeziza medicaginis* zu charakterisieren (Tab. 3).

Die histologischen Untersuchungen zur Pathogenese des Klappenschorfes auf den verschiedenen *Medicago*-Arten bestätigen ebenfalls frühere Befunde, daß die Gattung *Medicago* mit normergischen und hyperergischen Abwehrreaktionen dem Erreger eine aktive Resistenz entgegensetzt. Die normergischen Reaktionen treten als plasmatische Abwehrreaktion und Wandverdickung auf; die hyperergischen Reaktionen liegen als nekrogene Abwehrreaktion und gummöse Demarkation vor. Dabei besteht zwischen der normergischen plasmatischen und der hyperergischen nekrogenen Abwehr kein grundsätzlicher qualitativer, sondern lediglich ein quantitativer Unterschied im gleichen Reaktionsablauf, wobei die anfänglich normergische Abwehr früher oder später in die hyperergische Abwehr umschlägt. Dieser Resistenzmechanismus kommt bei allen untersuchten Arten vor. Dagegen werden Wandverdickungen bzw. gummöse Demarkationen nur bei einigen Arten beobachtet, wobei innerhalb bestimmter Sectionen eine Häufung dieser Merkmale, die ebenfalls in die Tab. 3 aufgenommen wurden, zu verzeichnen ist. Dieser Tabelle liegt das von GROSSHEIM (1945) geringfügig veränderte System von URBAN

Tabelle 3. Resistenzverhalten der Gattung *Medicago* gegenüber *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc.

Medicago-Section	Erreger		<i>P. meliloti</i>	Abwehrreaktionen	
	<i>P. medicaginis</i>			Wand- verdickungen	gummöse Demarkationen
	f. sp. <i>medica- ginis sativae</i>	f. sp. <i>medica- ginis lupulinae</i>			
Subgenus <i>Lupularia</i> Sect. <i>Lupularia</i>	⊙	●	○	fehlen	A
Subgenus <i>Falcago</i>	●	○—⊙	○	kommen vor	I, selten A
Subgenus <i>Orbicularia</i> Sect. <i>Orbiculares</i>	⊙	○—⊙	○	kommen vor	I
Sect. <i>Intertextae</i>	⊙—●	○—⊙	○	vorhanden	I und A
Sect. <i>Scutellatae</i>	○—⊙	⊙	○	fehlen	fehlen
Subgenus <i>Spirocarpos</i> Sect. <i>Rotatae</i>	⊙	○—⊙	○	fehlen	fehlen
Sect. <i>Leptospirae</i>	●	⊙	○	kommen vor	I und A kommen vor
Sect. <i>Pachyspirae</i>	⊙—●	○—⊙	○	kommen vor	I, manchmal A
Sect. <i>Lanigerae</i>	●	⊙	○	fehlen	I
Sect. <i>Euspirocarpae</i>	●	○—●	○	kommen vor	häufig I und A

I = Inkrustierung der Zellwände, A = Auflagerung auf den Zellwänden
 Zeichenerklärung s. Tab. 1.

(1873) zugrunde. HEYN (1963) schlug für die annuellen *Medicago*-Arten eine etwas andere Anordnung vor, gegen die aus dem Resistenzverhalten keine grundsätzlichen Bedenken bestehen, da sie vorwiegend Arten betrifft, die eine geringere Anfälligkeit gegen *P. medicaginis* besitzen, doch sind die engeren Sectionen *Rotatae* und *Leptospirae* nach dem URBANschen System in ihrem Resistenzverhalten ausgeglichener als die entsprechenden umfassenderen Sippen aus dem HEYNSchen System.

Da sich in der Literatur Angaben über Klappenschorfbefall bei *Medicago minima* (L.) Grubb. finden (FUCKEL, 1870; SCHÜEPP, 1959), in unseren früheren Infektionsversuchen jedoch außer Nekrosen niemals Fruchtkörper beobachtet wurden, war in vorhergehenden Veröffentlichungen (SCHMIEDEKNECHT, 1963 u. 1964b) die Vermutung ausgesprochen worden, daß eventuell eine weitere forma specialis existiert, die sich um *M. minima* gruppiert. Vorliegende Versuche zeigen nun aber eindeutig, daß auch Vertreter der Section *Leptospirae*, zu der *M. minima* gehört, unter diesen auch die var. *brevispina* (= *M. sessilis*), von der f. sp. *med. sativae* befallen werden können, so daß die Annahme einer dritten forma specialis nicht mehr gerechtfertigt ist.

Die sich für die Züchtung gegen den Klappenschorf resistenter Luzernesorten ergebenden Folgerungen wurden bereits bei SCHMIEDEKNECHT (1959, 1963, 1964a) diskutiert. Vorliegende Untersuchungen an einem erweiterten Wirtspflanzensortiment unterstreichen deren Gültigkeit.

Zusammenfassung

Durch Infektionsversuche an 44 *Medicago*-Arten und -Varietäten mit den f. sp. *medicaginis sativae* und *medicaginis lupulinae* von *Pseudopeziza medicaginis* sowie mit *P. meliloti* wurden die Kenntnisse über das Resistenzverhalten der Gattung *Medicago* erweitert und frühere Ergebnisse bestätigt.

Literatur

1. FUCKEL, L.: Symbolae mycologicae. Beiträge zur Kenntnis der rheinischen Pilze. Jb. Nassauisch. Ver. Naturkunde, **23/24**, 1–459 (1870). — 2. GROSSHEIM, A.: *Medicago*. In: V. L. KOMAROV und B. K. SCHICHKIN, Flora SSSR. Akad. Nauk. Bd. XI, Moskau (1945). — 3. HEYN, C. C.: The annual species of *Medicago*. Scripta Hierosolymitana Bd. XII, Jerusalem, Hebrew University (1963). — 4. SCHMIEDEKNECHT, M.: Untersuchungen zur Spezialisierung von *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Phytopath. Z. **32**, 433–450 (1958). — 5. SCHMIEDEKNECHT, M.: Beitrag zur Eigenschaftsanalyse der Resistenz verschiedener *Medicago*-Arten gegen *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. Der Züchter **29**, 65–72 (1959). — 6. SCHMIEDEKNECHT, M.: Parasit-Wirt-Beziehungen bei *Pseudopeziza*-Arten der Futterleguminosen. Sitz.-Ber. DAL. Bd. XII, 31–39 (1963). — 7. SCHMIEDEKNECHT, M.: Resistenz einiger Futterleguminosen gegen *Pseudopeziza*-Arten. Der Züchter **34**, 67–76 (1964a). — 8. SCHMIEDEKNECHT, M.: Morphologie, Spezialisierung und Phylogenie einiger *Pseudopeziza*-Arten. Biol. Zbl. **83**, 213–269 (1964b). — 9. SCHÜEPP, H.: Untersuchungen über *Pseudopezizoideae* sensu Nannfeldt. Phytopath. Z. **30**, 213–269 (1959). — 10. URBAN, L.: Prodomus einer Monographie der Gattung *Medicago* L. Verhandl. Bot. Ver. Prov. Brandenb. **15**, 1–87 (1873).