

(Aus der Lehr- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau in Geisenheim a. Rh. und dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung i. Müncheberg/Mark.)

## Der Erreger des Apfelschorfes, *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. Grundlagen und Möglichkeiten für seine Bekämpfung auf züchterischem Wege. I.

(Sammelreferat.)

Von **C. F. Rudloff** und **Martin Schmidt**.

Von den Schädlingen unserer Obstgehölze ist kaum einer so allgemein bekannt und gefürchtet wie der Ascomycet *Venturia*, der die Schorfkrankheit bei Äpfeln und Birnen und Kirschen

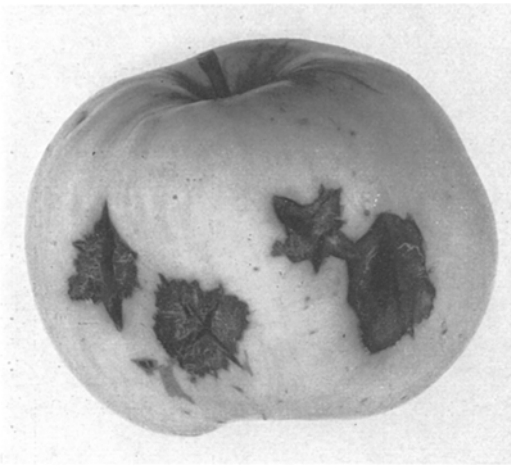


Abb. 1. Schorflecken auf einer Frucht der Apfelsorte „Weißer Durchsichtiger“.  $\frac{1}{3}$  nat. Gr.

verursacht; das gilt ganz besonders für die auf die Gattung *Malus* spezialisierte Art *Venturia inaequalis* (COOKE) ADERH., für die sich die ältere Bezeichnung *Fusicladium dendriticum* (WALLR.) FÜCKL., welche sich auf die direkt schädigende parasitische Phase des Pilzes bezieht (Abb. 1 u. 2), erhalten hat. Der Schaden, den dieser gefährliche Parasit dem deutschen Obstbau zufügt, beläuft sich schätzungsweise auf jährlich 40 bis 60 Mill. RM.

Schon ADERHOLD (3) bemerkt in seinen klassischen Arbeiten über *Fusicladium*: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß unter allen Krankheiten des Kernobstes, die durch diese beiden Pilze (gemeint sind *V. inaequalis* und *V. pirina*)

verursachten Schäden weitaus die größten sind.“ Und wenn er weiter sagt: „Wir sehen uns gerade gegenwärtig einer außerordentlich heftigen *Fusicladium*-Epidemie gegenüber, die, wenn sie noch lange anhält, in der Weise ist, die Kernobstkulturen zu ruinieren“, hat er die Entwicklungsmöglichkeit richtig vorausgesehen. Für manche Obstbaugebiete ist die Schorfkrankheit eine Plage geworden.

Das *Fusicladium* ist keineswegs auf europäische Apfelanbaugebiete beschränkt. Nach den Angaben von BROOKS, COOLEY und FISHER (6) u. a. ist dieser Pilz, der nach ROBERTS und PIERCE (39) aus der „Alten Welt“ dort eingeschleppt worden sein soll, in vielen Distrikten der USA. ebenfalls stark verbreitet, und er richtet auch hier großen Schaden an. Die beiden letztgenannten Autoren schätzen beispielsweise den Ernteverlust für nicht gespritzte Plantagen auf etwa 50%, dazu kommt aber noch, daß die verbleibenden Früchte für den Markt größtenteils minderwertig sind. Nach einem Bericht von TAFT (zitiert nach ADERHOLD (3)) brachten die nicht gespritzten Bäume in einem Bekämpfungsversuch gewichtsmäßig nur  $\frac{1}{3}$  der Ernte der behandelten Bäume mit nur 12,5% gegenüber 51,2% an schorffreien Früchten. Zu ähnlichen Ergebnissen führen die Erhebungen anderer Autoren (vgl. z. B. MARSH 32).

Die Notwendigkeit einer systematischen Eindämmung der *Fusicladium*-Seuche ist schon seit langem ganz allgemein erkannt, und man bemüht sich hier, ganze Arbeit zu leisten. Bahnbrechend sind dabei wiederum die Amerikaner, die mit großem Aufwand daran gegangen sind, einem erfolgreichen Bekämpfungs-„Feldzug“

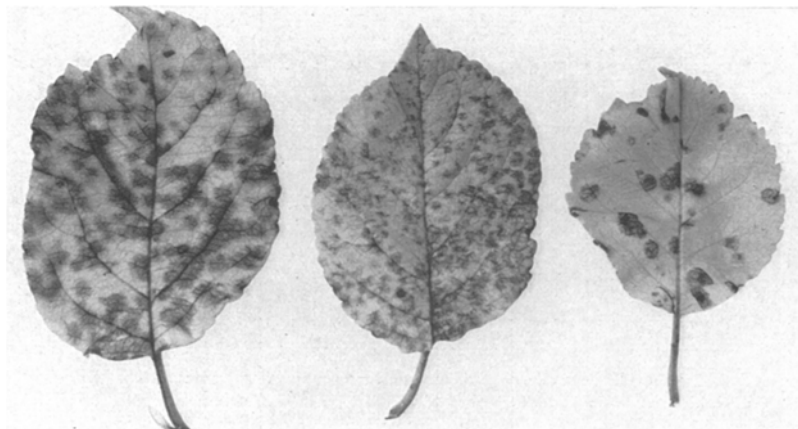


Abb. 2. Vom Apfelschorf befallene Blätter der Sorte „Cellini“.  $\frac{1}{3}$  nat. Gr. Zur Verdeutlichung der Befallsflecke im photographischen Bild wurde das Chlorophyll mit Carnoy-Gemisch extrahiert.

durch die Lösung der vielen Einzelfragen eine sichere Grundlage zu geben. Daß man auch in Deutschland der Verbreitung des *Fusicladium* energisch entgegenzutreten versucht, beweisen die mustergültigen Arbeiten von LOEWEL (27, 28, 29).

Die Leistungs- und Konkurrenzfähigkeit des deutschen Apfelbaues werden durch die *Fusicladium*-Seuche außerordentlich stark gehemmt. Das Erkennen dieser Tatsache sollte uns dahin führen, hier mit allen Mitteln Wandel zu schaffen. Neben den notwendigen Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen muß unter allen Umständen versucht werden, auf züchterischem Wege an die Lösung der *Fusicladium*-Frage heranzugehen. Diese wichtige Aufgabe hat sich die Obstabteilung des Kaiser Wilhelm-Institutes für Züchtungsforschung gestellt.

### Die Lebensgeschichte.

#### a) Die parasitische Phase.

Durch ADERHOLD (3) wissen wir, daß der Erreger des Apfelschorfes eine parasitische und eine saprophytische Phase durchläuft. Während der parasitischen Phase lebt er zwischen Cuticula und Epidermis der von ihm befallenen Organe (Abb. 3). Ein Vordringen der Hyphen in das Innere des lebenden Blattes ist bisher noch nicht beobachtet worden; bei den befallenen Früchten konnte jedoch gelegentlich Mycel im Fruchtfleisch nachgewiesen werden (VOGES 44, KRÜGER 25). *Venturia* schiebt keine Haustorien in die Zellen hinein. Von der Infektionsstelle ausgehend breitet sich das Mycel dendritisch aus, und mit der Bildung der Conidien wird die Cuticula gesprengt (Abb. 3). Die reichlich erscheinenden Conidiophoren tragen für gewöhnlich je eine Conidie, selten zwei (ADERHOLD 2, FREY 13). Die Conidien sind für gewöhnlich einzellig (ADERHOLD 2 u. a.).

Mit dem Aufreißen der Cuticula an den Befallsstellen wird dem Wirt durch den Parasiten erheblicher Schaden zugefügt. Das gilt ganz besonders bei starkem Blattbefall. Durch den Verlust des natürlichen Transpirationsschutzes erfolgt nicht nur ein schädigender Eingriff in den Wasserhaushalt des Wirtes; es werden auch die unter den Befallsstellen gelegenen subcuticularen Zellschichten durch Austrocknen zum Absterben gebracht (ADERHOLD 2, VOGES 45). Damit entsteht ein direkter und indirekter Verlust an Assimilaten. Dieser Verlust wird noch größer, wenn starker Blattbefall zu einem verfrühten Abwerfen der Blätter führt (ADERHOLD 3, ROBERTS u. PIERCE 39, LAUBERT 26 u. a.). Die letzten Glieder in dieser Kette sind ein

neuer Austrieb, der sicher zum Teil auf Kosten der bereits gespeicherten Assimilate geht und bei einem Nichtausreifen dieser Triebe (vgl. auch ADERHOLD 3) ein weiterer Verlust durch das Erfrieren der Triebspitzen. Daraus geht klar hervor, daß der Blattbefall die wirksamste Schädigung des Wirtes bedeutet. Hinzu kommt noch, daß sich die hier fortlaufend in großen Mengen sich bildenden Conidien in Neuinfektionen und damit in weiteren Schädigungen auswirken können.

Die Gefahren des Blattbefalles werden von dem Praktiker nicht immer genügend gewürdigt (ADERHOLD 3, KRÜGER 25 u. a.). Er sieht die Schädigungen durch *Venturia* hauptsächlich im Schorfbefall der Früchte. So begreiflich das scheint, weil sich dieser direkt und fühlbar wirtschaftlich auswirkt, so verhängnisvoll kann diese irrije Ansicht werden.

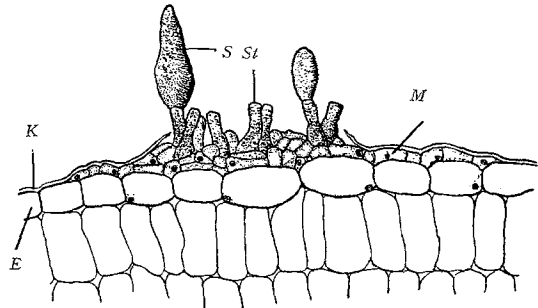


Abb. 3. Schnitt durch ein von *Fusicladium dendriticum* befallenes Blatt des „Virginischen Rosenapfels“. Vergr. 650 ×. K = Kutikula, E = Epidermis, M = subkutikular wachsendes Mycel, St = Sporenträger, S = Spore. Aus WIEBEMANN (49).

Auf den Früchten äußert sich die Krankheit in mehr oder weniger konzentrischen braunen Flecken (Abb. 1). Die von den Infektionsherden nach außen fortschreitende Verkorkung führt bei zeitiger Infektion zu Wachstumsdifferenzen und im Gefolge davon zu starken Mißbildungen, wodurch die Früchte nicht selten völlig unbrauchbar werden. Durch das Aufplatzen der Flecke wird schließlich noch den Folgeparasiten ein leichtes Eindringen in das Fruchtfleisch möglich gemacht. Das Krankheitsbild auf den Blättern (Abb. 2) ist mannigfaltiger als bei den Früchten. Die ersten Flecke sind vielfältig konzentrisch; vom Zentrum nach außen fortschreitend werden sie durch das Absterben der Gewebe braun und wölben sich dann nach oben. Im Jugendstadium sind sie schmutzig grün. Ein anderer Typus, der nach WILSON (50) meist am Ende der Vegetationszeit zu finden ist, überzieht häufig die Hauptnerven der Blätter diffus und rußartig. Gewöhnlich findet man ihn nach Regenperioden. Er entsteht wahr-

scheinlich so, daß die Blattnerven als Regenerinnen funktionieren und durch den Regen mit Conidien überschwemmt werden. Die Blätter können auf der Ober- wie auf der Unterseite infiziert werden.

Bei bestimmten Sorten und unter bestimmten Außenbedingungen kommt auch Infektion von jungen Triebspitzen vor. Dadurch wird die sogenannte Grindbildung verursacht, die bei Birnen eine viel größere Bedeutung hat als bei Äpfeln, weil sie dort allgemein ist. Blattstiele und Kelche können auch befallen werden (ROBERTS und PIERCE 39).

#### b) Die saprophytische Phase.

Gegen Ende der Vegetationsperiode wird das Wachstum des Mycels träger, und auch die Conidienproduktion läßt nach. Mit dem Laub-

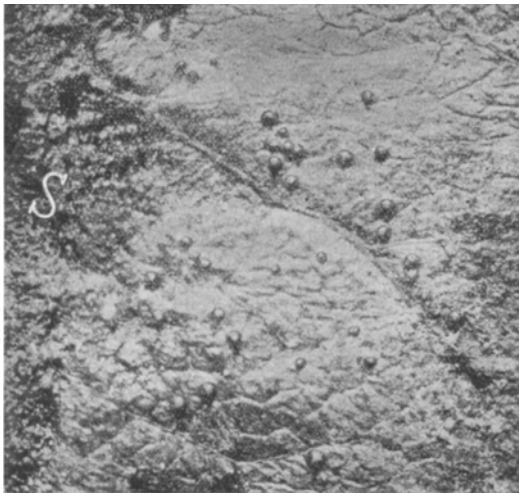


Abb. 4. Eine 1 qcm große Blattfläche des „Virginischen Rosenapfels“. Außerhalb der Schorfflecken (S) sind als buckelartige Erhebungen Perithezien erkennbar. Vergr. 10 ×. Aus WIESMANN (49).

fall dringen die Hyphen unter Sprengung der Zellverbände in das Gewebe des toten Blattes ein (KILLIAN 24, FREY 13, WILSON 50, WIESMANN 49). Die Bildung von Perithezien setzt nach ADERHOLD (2) bereits im November ein (vgl. auch FREY 13). Nach WILSON (50) werden sie entweder im Palisadengewebe oder im Mesophyll angelegt. Die Entwicklung der Perithezien und die Sexualität des Pilzes sind von KILLIAN (24) gründlich studiert und von WIESMANN (49) bestätigt worden. Der Geschlechtsakt vollzieht sich bei *V. inaequalis* nach dem Schema des Typus III von R. v. WETTSTEIN (47). Im Frühjahr erfolgt das Ausschleudern der Ascussporen, und damit ist die saprophytische Phase beendet.

#### c) Die Lage und die Orientierung der Perithezien im Blatt.

WILSON (50) und WIESMANN (49) fanden übereinstimmend die Perithezien selten mehr als 1 cm von den typischen Schorfflecken entfernt, doch stets außerhalb dieser Flecke (Abb. 4). Bei dem diffusen Typus lassen sich nach WILSON (50) Perithezien jedoch auch innerhalb der Flecken nachweisen.

Nach ADERHOLD (2) und CLINTON (8) soll der Perithezienhals vorwiegend die ventrale Blattfläche durchbrechen. WALLACE (46) fand die Perithezien gleichhäufig dorsal und ventral orientiert. Schließlich hat FREY (13) nachgewiesen, daß sich der Perithezienhals stets nach der dem Boden abgewendeten Blattfläche orientiert. Diese für den Pilz vorteilhafte Orientierung hat auch WIESMANN (49) feststellen können. Ob hier, wie WALLACE (46) annimmt, eine negativ geotropische Reizwirkung auf die Perithezien vorliegt, oder ob, wie es WIESMANN erwägt, die Ascogonzellen die Halsöffnung bestimmen, indem sie positiv geotropisch auf den Boden des Peritheciums herabsinken, bleibt vorläufig offen.

## II. Die Spontaninfektion und ihre Voraussetzungen.

#### a) Die Bedingungen für die Entwicklung und für das Reifen der Perithezien und der Ascosporen.

Der Grad der in geometrischer Progression vor sich gehenden Vermehrung von *Venturia* ist direkt abhängig von der Stärke der Primärinfektion. Mit dieser Formulierung hat BREMER (5) die Bedeutung der Primärinfektion für den Befall und für die Verbreitung des *Fusicladium* während einer Vegetationsperiode treffend gekennzeichnet. Die Kenntnis der Bedingungen und Voraussetzungen für die Primärinfektion ist deshalb von besonderer Wichtigkeit.

Die Primärinfektion erfolgt nach den bisherigen Erfahrungen weitaus am häufigsten durch die Ascosporen. Daß *V. inaequalis* bei der Ausbildung ihrer Wintersporen an die Temperaturverhältnisse unserer Klimazone gut angepaßt ist, ergibt sich aus den Untersuchungen verschiedener Autoren. Das Eindringen der Hyphen in das Gewebe des toten Blattes erfolgt nach WILSON (50) bei 4—28° C. Die Anlage der Perithezien kann sogar noch unter 0° C vor sich gehen. Die Weiterentwicklung geschieht innerhalb einer Spanne von 0—25° C, bei 29° C wird sie völlig sistiert

(WIESMANN 49). Für das Wachstum der Perithezien wird als Optimum  $13^{\circ}\text{C}$  und für das Reifen der Ascosporen ein solches von  $20^{\circ}\text{C}$  angegeben (WILSON 50, vgl. auch KEITT u. JONES 22). Bemerkenswert ist die Feststellung von WIESMANN (49), wonach der Pilz weder Frost noch Ruhe braucht, um seine Perithezien auszubilden.

Demgegenüber ist hinreichende Feuchtigkeit für die Entwicklung unbedingt notwendig (WILSON 50, WIESMANN 49); nur ein regelrechtes Durchnässen der Blätter gibt den Perithezien Entwicklungsmöglichkeiten. Luftfeuchtigkeit genügt nicht. Trockenheit sistiert das Wachstum, doch wird der Pilz, wie WIESMANN (49) zeigen konnte, an lufttrocken gehaltenen Blättern selbst in 198 Tagen nicht abgetötet. Die Perithezien reifen innerhalb von 68 Tagen, wenn genügend Feuchtigkeit zugeführt wird. Ein Alternieren von Trockenheit und Nässe beschleunigt den Entwicklungs- und Reife-prozeß (WILSON 50, WIESMANN 49). Dieselben Autoren haben auch zeigen können, daß der Zeitpunkt der Reife mitbestimmt wird durch den allgemeinen Laubfall, indem zeitiger Laubfall frühes, später Laubfall spätes Reifen der Perithezien und der Ascosporen bedingt. Ferner ist hier die Sortenzugehörigkeit der Apfelblätter von Einfluß (vgl. WIESMANN 49, WILSON 50).

#### b) Das Entleeren der Asci und die Verbreitung der Ascosporen.

Sobald sie reif sind, werden die Ascosporen aus den Schläuchen „herausgeschleudert“. Der Vorgang dieses „Abschießens“ ist bereits von ADERHOLD (2) beschrieben worden. Nach Angaben von WIESMANN (49) werden die Ascosporen etwa 5 cm hoch geschleudert. Die Entleerung der Asci ist wie das Reifen an die Feuchtigkeit gebunden: nur völlig durchnäßte Blätter geben ihre Ascosporen ab. Niedrige Temperaturen ( $3^{\circ}, 5^{\circ}$ ) hemmen nach WIESMANN das „Schießen“ nicht. Daß die Ascosporenaussaat in der Natur von den Niederschlägen abhängt, haben die Untersuchungen von CHILDS (7), CURTIS (9), FREY u. KEITT (14), KEITT u. JONES (21) und WIESMANN (49) gezeigt.

Ein Fruchtkörper kann sich nur dann entleeren, wenn sämtliche Ascosporen in ihm reif sind (WIESMANN 49). Im Experiment ist die Entleerung in etwa 24—30 Stunden erfolgt (WALLACE 46, WIESMANN 49), im Freien jedoch erst nach 10 Tagen (WALLACE 46). Da nun, wie ADERHOLD (2) bereits erwähnt, die Perithezien in einem Blatt nicht gleichzeitig reifen,

und da ferner der Zeitpunkt durch die bereits erwähnten Momente mitbestimmt wird, kann sich das Abgeben von Ascosporen und damit auch die Möglichkeit einer Infektion durch sie über einen ziemlich langen Zeitraum erstrecken. Daß HOWITT u. EVANS (15) noch im August Blätter mit unreifen Perithezien fanden, ist in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung.

Wenn der Wind den Transport der Ascosporen übernimmt, wie das ADERHOLD (2) bereits angenommen hat, müßten sich zur Zeit des Entleerens der Perithezien Ascosporen in der Luft der Obstgärten nachweisen lassen. Untersuchungen in dieser Richtung sind dann auch von verschiedenen Autoren an verschiedenen Stellen durchgeführt worden. Von diesen Ermittlungen, vor allem in bezug auf die Menge, seien hier besonders erwähnt die Arbeiten von FREY u. KEITT (14) und von KEITT u. JONES (21). Die letzteren beiden Autoren fanden die größten Mengen — 289 Ascosporen je Kubikfuß nach 4 Stunden Versuchsdauer — kurz vor der Blühperiode, am 13. Mai. Auch in den neueren Versuchen von WIESMANN (49) wurde die größte Menge kurz vor der Apfelblüte festgestellt.

#### c) Die Bedeutung des Zweiggrindes für die Primärinfektion.

Während das Mycel von *V. pirina* wohl ganz allgemein in den jungen Trieben der Birnbäume überwintern kann, um dort sehr zeitig Konidien zu entwickeln, scheint bei *V. inaequalis* diese Art der Überwinterung sehr selten zu sein (ADERHOLD 2, CLINTON 8, KRÜGER 25, ROBERTS u. PIERCE 39). Jedoch berichten verschiedene Autoren von gegenteiligen Befunden (VOGES 43, MARSH 32, MORSE u. DARROW 36, PETHERNBIDGE und WESTON 38). Die letztgenannten Autoren messen dem Zweiggrind in Westengland große Bedeutung für die Primärinfektion zu. Wahrscheinlich ist das Auftreten des Zweiggrindes sehr von klimatischen Bedingungen und vielleicht auch von der Sortenzugehörigkeit abhängig. Eine genauere Kenntnis dieser Verhältnisse wäre erwünscht.

#### d) Die Conidien und ihre Bedeutung für die Verbreitung des Pilzes während der Vegetationsperiode.

Schon mit dem Sichtbarwerden der durch die Primärinfektion entstandenen Befallsstellen lassen sich auf diesen große Mengen von Conidien nachweisen. Hier und da herrscht heute noch die Ansicht, daß die Conidien durch den Wind verbreitet werden, und daß auf diese Weise eine sekundäre Infektionsgefahr von Baum zu Baum vorliegt. Jedoch besteht diese Gefahr nur in sehr beschränktem Maße, wie dies von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen wurde (FREY u. KEITT 14, KEITT u. JONES 22, HOWITT u. EVANS 15, SALMON 40, WIESMANN 49). Der Wind allein ist nicht einmal in der Lage, die Conidien von ihren Trägern abzulösen. Für die

Loslösung ist Wasser notwendig; sie kann also nur bei Regen erfolgen. Selbst dann aber, wenn der Regen mit starkem Wind gepaart auftritt, findet kaum ein Transport über den Baum hinaus statt. FREY u. KEITT (14) haben diese Erkenntnis durch Laboratoriumsversuche be-



Abb. 5. In Wasser gekeimte Conidien von *Venturia inaequalis*. Vergr. 280 ×.

stätigt und zeigt, daß bei Wasserzusatz die Conidiophoren schwellen, wodurch dann die Ablösung der Sporen erfolgt. Die sekundäre Infektion ist somit vorwiegend auf den einzelnen



Abb. 6. In Wasser gekeimte Ascosporen von *Venturia inaequalis*. Vergr. 280 ×.

Baum beschränkt. Damit kann man annehmen, daß die Conidien für die Verbreitung des Pilzes innerhalb des Baumes sorgen, während die Ascosporen der allgemeinen Verbreitung dienen.

#### e) Die Keimung der Sporen und der Infektionsvorgang.

ADERHOLD (3) unterscheidet beim Infektionsvorgang drei Phasen: 1. die Keimung der Sporen, 2. die Bildung der Haftorgane und 3. die Bildung und das Eindringen der In-

fections-hyphe. Zur Keimung der Sporen von *Venturia inaequalis* ist die Gegenwart von Wasser unerlässlich (ADERHOLD 3, JOHNSTONE 16; Abb. 5—6); hohe Luftfeuchtigkeit allein genügt nicht, um sie auszulösen (WILTSHIRE 51). Wie ADERHOLD (2) und JOHNSTONE (16) gezeigt haben, werden die Conidien bei Eintrocknung — auch auf den Blättern im Freien — in ihrer Keimkraft geschwächt oder verlieren sie ganz. Nach WIESMANN (49) keimen die Conidien bei einer Temperatur von 19° C schon nach 3 bis 4 Stunden; ADERHOLD (3) fand als günstige Temperaturen für die Conidienkeimung 11—22°. Für die Keimung der Ascosporen ermittelte FREY (13) ein Temperaturoptimum zwischen 10 und 18°; nach FREY u. KEITT (14) liegt es zwischen 14 und 20° C, nach KEITT u. JONES (22) bei 16—22°. WIESMANN (49) fand als Optimaltemperatur 13—21°. Die Keimfähigkeit der Sporen wird weiterhin auch von ihrem Alter sowie der Natur des Substrates, auf dem sie gewachsen sind, beeinflusst. So wies JOHNSTONE (16) nach, daß Conidien von alten Befallsflecken nur schlecht keimen.

Der Keimschlauch bildet das Haftorgan (Appressorium). Man nimmt an (WILTSHIRE 51), daß seine Bildung durch einen mechanischen Reiz induziert wird, der infolge der Berührung des Keimschlauches mit dem Substrat ausgelöst wird. Die Bildung der Appressorien setzt umso eher ein, je früher das für die Keimung nötige Wasser verschwindet. Das Appressorium hat die Aufgabe, die keimende Spore auf dem Substrat zu befestigen, um der Infektionshyphe den für das Eindringen durch die Cuticula notwendigen Halt zu geben und durch seine Ausscheidungen die „Sprengung“ der Cuticula zu ermöglichen. Zugleich mit der Ausscheidung von Schleim entsteht an dem Appressorium ein breites, lappiges Gebilde, an dem sich die „Infektionshyphe“ ausbildet. Diese tritt durch die Cuticula in das Innere des Blattes bzw. der Frucht.

Der vielfach geäußerten Behauptung, der Pilz könne nur durch Wunden der Oberhaut in das Innere der Blätter oder Früchte eindringen, treten VOGES (44) und WILTSHIRE (51) entgegen. Nach ihren Beobachtungen kann der Pilz die Wirtspflanze auch ohne Verletzung des Oberhautgewebes angreifen.

#### III. Die den Befall beeinflussenden Faktoren.

Die auf den Befall einwirkenden Faktoren lassen sich in zwei Gruppen einteilen: 1. die außerhalb der Wirtspflanzen wirkenden Umwelteinflüsse und 2. die von der Wirtspflanze ausgehenden Wirkungen auf den Pilz. Zur

zweiten Gruppe gehört auch die Frage nach dem Vorkommen genotypisch bedingter Widerstandsfähigkeit gegen *Fusicladium*, von der in einem weiteren Aufsatz die Rede sein soll.

#### a) Die Umwelteinflüsse.

Die auffällige Tatsache, daß der Apfelschorf in den einzelnen Jahren auch bei für den Pilz im allgemeinen günstigen Bedingungen verschieden stark auftritt, verdient Beachtung (vgl. LAUBERT 26, VOGES 44, WILTSHIRE 51). Über die Ursachen dieser Jahresverschiedenheit der Befallsstärke ist noch wenig bekannt.

Zweifellos ist die Witterung einer der wichtigsten Faktoren, die den Befall, sein erstes Auftreten und seine Stärke beeinflussen. ADERHOLD (3), EWERT (11) und dann besonders BREMER (5) und LOEWEL (28) haben die Beziehungen zwischen der Witterung und der Befallsstärke genauer untersucht. Wie BREMER betont, ist die Witterung zur Zeit der Primärinfektion von ausschlaggebender Bedeutung. Denn die Stärke des sekundären Befalls ist außer von Wettereinflüssen von der Menge des vorhandenen Conidienmaterials und somit direkt von der Häufigkeit der Primärinfektionen, also auch von der Gunst oder Ungunst der zur Zeit der Primärinfektion herrschenden Witterung, abhängig. Der wichtigste, den Befall beeinflussende meteorologische Faktor ist die Feuchtigkeit. Immer wieder hat man die Beobachtung gemacht, daß in den regenreichsten Sommern die heftigsten Schorfepidemien auftraten (vgl. z. B. BREMER 5, EWERT 11, LOEWEL 28, VOGES 44). Es ergaben sich bei der statistischen Auswertung stets deutliche Parallelen zwischen den niedergegangenen Regenmengen und der Stärke des Befalls.

Auch die Temperatur hat sicher auf den Gesamtbefall Einfluß. Für Deutschland liegen darüber fast gar keine näheren Untersuchungen vor. LUDWIGS (31) fordert, daß auch diesem Faktor genügende Beachtung geschenkt wird. KEITT u. JONES (20) betonen, daß die kühle Frühjahrstemperatur die Ausbreitung des Apfelschorfes sehr fördert. Weiterhin beeinflusst die Ernährung des Baumes die Befallsstärke. Bäume auf leichten Böden haben gewöhnlich schwerer unter der Krankheit zu leiden als die auf besseren Böden (VOGES 44, PETHERNBRIDGE u. WESTON 38, LAUBERT 26). Übermäßige Stickstoffgaben steigern den Befall (vgl. JOHNSTONE 16); einseitige Stallmist- oder Jauchedüngung ist daher, wie LOEWEL (28) betont, zu vermeiden.

#### b) Die Disposition des Wirtes.

Zum Zustandekommen des parasitischen Verhältnisses zwischen Apfelbaum und Schorfpilz ist eine ganz bestimmte Konstellation der vielen Bedingungen notwendig, die auf den Pilz und auf den Wirt einwirken, und die das Zusammenwirken von Parasit und Wirt bestimmen. Auf die Stärke des Befalls haben nun auch Faktoren Einfluß, die auf seiten des Wirtes liegen, und die wir als „innere Außenbedingungen“ für den Pilz bezeichnen können. Diese Faktoren können modifizierend auf den Schorfbefall genotypisch anfälliger Apfelsorten einwirken.

VOGES (43) schreibt dem Alter des Baumes großen Einfluß auf den Befall zu. Junge und kräftige Bäume sollen wenig oder gar nicht unter der Krankheit leiden. Daß das Alter der gefährdeten Organe und Organteile des Baumes die Befallsstärke beeinflusst, darauf ist von verschiedener Seite hingewiesen worden (CLINTON 8, JOHNSTONE 16, KEITT 18, WILSON 50, WILTSHIRE 51 u. a.). Übereinstimmend stellen die einzelnen Autoren fest, daß Blätter und Früchte in jugendlichem Stadium bedeutend empfänglicher sind als später. Das fortschreitende Widerstandsvermögen ist aber nach FREY u. KEITT (14) bei den Früchten geringer als bei den Blättern. Damit stehen die Angaben in Einklang, wonach die Infektion der Früchte noch auf dem Lager weiter um sich greifen kann (vgl. LOEWEL 28). KEITT u. JONES (20) haben gezeigt, daß im Verlaufe der Vegetationsperiode die Unterseite der Blätter im Vergleich zur Oberseite dem Angriff des Parasiten größeren Widerstand entgegensetzt.

Die Frage, ob die Stärke des Befalls der Blätter und des Befalls der Früchte verschieden sein kann, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Für den Züchter ist es sehr wichtig, zu erfahren, wieweit Unterschiede im Blatt- und Fruchtbefall auf Umwelteinflüsse zurückzuführen oder ob sie sortenspezifisch sind. — Sehr häufig hat man die Beobachtung gemacht, daß in ein und demselben Jahr gleichalte Bäume derselben Sorte, die ganz nahe beieinander auf gleichartigem Boden standen, verschieden stark vom Schorf befallen wurden (vgl. ADERHOLD 4). In solchen Fällen ist es schwer, die Ursachen festzustellen oder ob etwa eine verschiedene „Prädisposition“ der Bäume im Sinne von DE BARY und SORAUER vorliegt (vgl. VOGES 44). Auch müßte festgestellt werden, wieweit die Unterlage modifizierend auf die Befallsstärke einwirkt.

#### IV. Die Bekämpfung des Apfelschorfes durch Pflanzenschutzmaßnahmen.

Zur Bekämpfung der *Fusicladium*-Seuche dient neben dem Verbrennen oder Untergraben der abgefallenen Blätter die Spritzung oder Bestäubung mit fungiciden Mitteln. Als solche dienen hauptsächlich Kupferkalkbrühe, Schwefelkalk und

Schwefelkalkbrühe u. a. Die Behandlung wird je nach den Umständen mehrmals während der Vegetationsperiode vorgenommen, und zwar vor der Blüte und nach der Blüte. In besonders gefährdeten Gebieten sind Fruchtspritzungen unumgänglich. Es kann hier nicht der Ort sein, die Pflanzenschutzliteratur über *Fusicladium* ausführlich zu besprechen oder gar Einzelfragen anzuschneiden. Wir verweisen auf die neueren, eingehenden Arbeiten von LOEWEL (27, 28, 29) und MOORE (33, 34, 35).

#### Literatur.

1. ADERHOLD, R.: Die Perithezienform von *Fusicladium dendriticum* WALL. (*Chlorospora f. mali*.) Ber. dtsh. bot. Ges. **12** (1894).
2. ADERHOLD, R.: Die Fusicladien unserer Obstbäume. I. Teil. Diels Landw. Jb. **25** (1896).
3. ADERHOLD, R.: Die Fusicladien unserer Obstbäume. II. Teil. Diels Landw. Jb. **29** (1900).
4. ADERHOLD, R.: Ein Beitrag zur Frage der Empfänglichkeit der Apfelsorten für *Fusicladium dendriticum* (WALLR.) Fuckel und deren Beziehungen zum Wetter. Arb. ksl. Gesdh.amt, Biol. Abt. **2** (1902).
5. BREMER, H.: Das Auftreten der Schorfkrankheit an Apfelbäumen (*Fusicladium dendriticum* WALLR. (FUCK.)) in seinen Beziehungen zum Wetter. Angew. Bot. **6** (1924).
6. BROOKS, E., I. S. COOLEY and D. F. FISHER: Diseases of apples in storage. U. S. Farmers' Bull. **1160** (1920).
7. CHILDS, L.: New facts regarding the period of ascospore discharge of the apple scab fungus. Oreg. Agr. Stat. Bull. **143** (1917).
8. CLINTON, G. P.: Apple scab. Illinois Agr. Exp. Stat. Bull. **67** (1901).
9. CURTIS, M. K.: Ascospore ejection of the apple and pear black spot fungi. N. Z. J. Sci. and Techn. **5** (1922).
10. ERIKSSON, J.: Die rote Farbe der Fruchtschale und die Schorfkrankheit der Obstsorten. Z. Pflanzenkrkh. **21** (1911).
11. EWERT, A.: Der Einfluß des *Fusicladium* auf den Laubfall. Landw. Jb. **48** (1915).
12. FISCHER, E., u. E. GÄUMANN: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
13. FREY, C. N.: The cytology and physiology of *Venturia inaequalis* (COOKE) WINTER. Trans. Wisc. Acad. Sci. Arts and Letters **21** (1924).
14. FREY, C. N., and G. W. KEITT: Studies of spore dissemination of *Venturia inaequalis* in relation to seasonal development of apple scab. J. agricult. Res. **30** (1925).
15. HOWITT, J. E., and W. G. EVANS: Preliminary report of some observations on ascospore discharge and dispersal of conidia of *Venturia inaequalis*. Phytopathology **16** (1926).
16. JOHNSTONE, K. H.: Observations on the varietal resistance of apple to scab (*Venturia inaequalis* ADERH.) with special reference to its physiological aspects. J. Pomology a. Horticultural Sc. **9**, Nr. 1 u. 3 (1931).
17. KEITT, G. W.: Second progress report on apple scab and its control in Wisconsin. Phytopathology **11** (1921).
18. KEITT, G. W.: Third progress report on apple scab and its control in Wisconsin. Phytopathology **12** (1922).
19. KEITT, G. W.: Studies of apple scab infection under controlled conditions. Phytopathology **16** (1926).
20. KEITT, G. W., and J. K. JONES: Seasonal development and control of apple scab and cherry leaf spot in relation to environment. Phytopathology **14** (1924).
21. KEITT, G. W.: Frequencies of ascospores of *Venturia inaequalis* in orchard air. Phytopathology **15** (1925).
22. KEITT, G. W.: Studies of epidemiology and control of apple scab. Agricult. Exp. St. Univ. Wisconsin, Madison, Bull. **73** (1926).
23. KEITT, G. W., and E. E. WILSON: Studies of the development of the ascigerous stage of *Venturia inaequalis* in nature. Phytopathology **16** (1926).
24. KILLIAN, K.: Über die Sexualität von *Venturia inaequalis* (COOKE) ADERH. Z. Bot. **9** (1917).
25. KRÜGER, F.: Die Schorfkrankheit der Kernobstbäume und ihre Bekämpfung. Gartenflora **51** (1902).
26. LAUBERT, R.: Beobachtungen und Bemerkungen über die *Fusicladium*-Anfälligkeit einiger Obstsorten. Erfurter Führer im Obst- und Gartenbau **21** (1920).
27. LOEWEL, E. L.: Kann *Fusicladium* allein durch Schwefelmittel nach der Blüte wirksam bekämpft werden? Rhein. Mschr. Obst-, Garten- u. Gemüsebau **24** (1931).
28. LOEWEL, E. L.: Das Auftreten des *Fusicladium* im Altländer Obstbauggebiet in seiner Abhängigkeit von Klima, Standort, Obstarten und -sorten und seine praktische Bekämpfung auf Grund zweijähriger Versuche des Obstbauversuchsrings. Ang. Bot. **14** (1932).
29. LOEWEL, E. L.: Der augenblickliche Stand der Mittelfrage in der *Fusicladium*bekämpfung im niederelbischen Obstanbauggebiet. Gartenbauwiss. **8** (1933).
30. LUDWIGS, K.: Welche Schädlinge und Krankheiten verdienen im Obstbau die größte Bedeutung und wie werden sie wirtschaftlich bekämpft? Arb. Landw.kammer Brandenburg **73** (1930).
31. LUDWIGS, K.: Das *Fusicladium* in seiner Abhängigkeit von Klima, Standort, Obstarten und -sorten. Z. Obst- u. Gemüsebau **15** (1933).
32. MARSH, R. W.: Apple scab control in the Bristol province. J. Pom. **9** (1930).
33. MOORE, M. H.: The incidence and control of apple scab and apple mildew at East Malling. J. Pomol. **8** (1930).
34. MOORE, M. H.: Further studies of the incidence and control of apple scab (*Venturia inaequalis*) and apple mildew (*Podosphaera leucotricha*), at East Malling. J. Pomol. **10** (1932).
35. MOORE, M. H.: Spraying and dusting experiments on the control of apple scab (*Venturia inaequalis*) and apple mildew (*Podosphaera leucotricha*) at East Malling 1931—1932. J. Pomol. **12** (1934).
36. MORSE, W. J., and W. H. DARROW: Is apple scab on young shoots a source of spring infection? Phytopathology **3** (1913).
37. PALMITER, D. H.: Variability in monoconidial cultures of *Venturia inaequalis*. Phytopathology **24** (1934).
38. PETHERNBRIDGE, F. R., and W. A. WESTON: Observations and experiments on apple scab in East Anglia. J. Ministry Agricult. Lond. **32** (1926).

39. ROBERTS, I. W., and LESLIE PIERCE: Apple scab. U. S. Farmers' Bull. 1478 (1926).
40. SALMON, F. S.: Apple scab, its incidence and control. Ann. Appl. Biology 17 (1930).
41. SORAUER, P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. II. Die pflanzlichen Parasiten, I. Teil. 5. Aufl. Berlin 1928.
42. SCHNEIDERHAN, F. J.: Rainfall in relation to ascospore discharge and infection in *Venturia inaequalis*. Phytopathology 15 (1925).
43. VOGES, E.: Über die Schorfkrankheit der Obstbäume. Dtsch. landw. Presse 34 (1907).
44. VOGES, E.: Die Bekämpfung des Fusicladium. Z. Pflanzenkrkh. 20 (1910).
45. VOGES, E.: Zum Parasitismus von Nectria und Fusicladium. Bakt. Zentralbl. II. Abt. 32 (1912).
46. WALLACE, E.: Apple scab infection as correlated with maturity of ascospores, weather conditions and development of fruit buds. Phytopathology 2 (1912).
47. WETTSTEIN, R. v.: Handbuch der systematischen Botanik. 3. Aufl. Wien 1924.
48. WIESMANN, R.: Untersuchungen über Apfel- und Birnschorfpilz *Fusicladium dendriticum* FCKL. (WALLR.) und *Fusicladium pirinum* LIB., sowie die Schorfanfälligkeit einzelner Apfel- und Birnsorten. Landw. Jb. Schweiz 35 (1931).
49. WIESMANN, R.: Untersuchungen über die Überwinterung des Apfelschorfpilzes *Fusicladium dendriticum* (WALLR.) FCKL. im toten Blatt sowie die Ausbreitung der Sommersporen (Conidien) des Apfelschorfpilzes. Landw. Jb. Schweiz 1932.
50. WILSON, E. E.: Studies of the development of the ascigerous stage of *Venturia inaequalis* (CKE.) WINT. in relation to certain factors of the environment. Phytopathology 18 (1928).
51. WILTSHIRE, S. P.: Infection and immunity studies on apple and pear scab fungi (*Venturia inaequalis* and *V. pirina*). Ann. appl. Biol. 1 (1915).

(Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Universität Halle a. S.)

## Haploide Linien von *Ustilago tritici*.<sup>1</sup>

Von **Clyde Christensen**.

Die Schaffung neuer, „künstlicher“ Rassen eines parasitischen Pilzes durch die Kombination haploider Linien, wie sie von STAKMAN und CHRISTENSEN (9) mit *Ustilago zaeae* zuerst durchgeführt worden ist, hat sich als gelegentlich wertvoll gezeigt bei der Züchtung von krankheitsimmunen und -widerstandsfähigen Kulturpflanzen, worauf schon ROEMER (8) und NICOLAISEN (5) hingewiesen haben. Die Auswertung der theoretischen Erkenntnisse für die praktische Züchtungsarbeit ist auch von NICOLAISEN in seiner letzten Veröffentlichung über *Ustilago avenae* eingehend auseinandergesetzt worden.

Um wenigstens einen Anfang in dieser Richtung bei *U. tritici* zu machen, versuchte der Verfasser, haploide Linien zu isolieren und Blüteninfektion mit Mycel auszuführen. Zu diesem Zwecke wurden die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Versuche durchgeführt.

Daß sich die vier Promycelzellen der keimenden Spore bei *U. tritici* in wenigstens zwei Geschlechtsgruppen teilen lassen, ist schon vor Jahren von RAWITSCHER (7) und KNIPEP (4) ziemlich deutlich bewiesen worden, doch wurde es von RAWITSCHER damals als Geschlechtserscheinung nicht gleich erkannt. Die vorliegende Arbeit setzt sich das Ziel, diese Geschlechtsgruppen voneinander zu trennen und wieder nach Belieben zu kombinieren, um in dieser Weise neue Kombinationen innerhalb

der verschiedenen Rassen und zwischen diesen schaffen zu können.

Wie von BREFELD (1) bereits im letzten Jahrhundert sowohl bei *U. nuda* var. *hordei* wie bei *U. nuda* var. *tritici* gezeigt worden ist, wachsen von den vier Promycelzellen Keimschläuche aus, im Gegensatz zu *U. avenae*, wo von den Promycelzellen sukzessive Sporidien abgeschnürt werden. Nach HÜTTIG (3) sollen die keimenden Sporen von *U. tritici* unter besonderen Verhältnissen Sporidien anstatt Keimschläuche auf dem Promycel bilden. Da es dem Verfasser in wiederholten Versuchen durch Variation von Temperatur,  $p_H$  des Nährbodens und Konzentration von Agar und Nährstoffen nicht gelang, diese erwünschte Sporidienbildung herbeizuführen, blieb zunächst nichts anderes übrig als der Versuch, die Keimschläuche abzuschneiden, um haploide Linien zu erhalten.

Einzelne Sporen wurden auf hängenden Agartropfen auf Deckgläschen zur Keimung gebracht. Nachdem Keimschläuche gebildet worden waren, wurde das Promycel zwischen den Keimschläuchen durchgeschnitten. Um das Promycel gut abschneiden zu können, mußte der Agartropfen erst etwas (nicht ganz) austrocknen, damit der Nährboden etwas fester wurde. Dann wurde das Promycel mit einem Mikromesser durchgeschnitten. Die abgeschnittenen Keimschläuche wurden sofort auf dem Agartropfen voneinander getrennt, nachdem ein Wassertröpfchen dem Agar hinzugefügt worden war, um diese Trennung zu erleichtern. Sobald

<sup>1</sup> Verfasser führte diese Arbeit im Jahre 1932/33 an diesem Institut während seines Aufenthaltes als Austauschassistent durch.