

Aus dem Institut für Acker- und Pflanzenbau der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin in Müncheberg

Untersuchungen über die Resistenz der Sorte Antonowka und ihrer resistenten Nachkommen gegen den Erreger des Apfelschorfes

Von MECHTHILD BRAUNS

Mit 12 Abbildungen

A. Einleitung und Problemstellung

Die Züchtung von Apfelsorten, die über einen ausreichenden Resistenzgrad gegenüber dem Erreger des Apfelschorfes (*Endostigme inaequalis* (Cke.) Syd.; *Venturia inaequalis* (Cke.) Aderh.) verfügen, ist eine der vordringlichsten Aufgaben der Obstzüchtung. Nachdem in zahlreichen Arbeiten (HERBST, RUDLOFF und SCHMIDT, 5; JOHNSTONE, 10; PALMITER, 16; RUDLOFF und SCHMIDT, 19; 22; RUDLOFF, 20; 21; SCHMIDT, 23; 24; 25) die Grundlagen für die Resistenzzüchtung von der mykologischen Seite her erarbeitet und auch die Wirt-Parasitbeziehungen (NUSBAUM und KEITT, 15; SCHMIDT, 26) geklärt waren, gelang es 1938, aus einem umfangreichen Kulturapfel-Sortiment die Sorte Stein-Antonowka als einzige mit ausreichendem Resistenzgrad auszuwählen (SCHMIDT, 28). Da durch Resistenzprüfung an Nachkommen einer polnischen Antonowka-Herkunft sich ca. 10% resistente Pflanzen fanden (SCHMIDT, 27; 29), war die Frage des genetischen Ausgangsmaterials geklärt. Der umständliche Weg der Artkreuzung wurde in Müncheberg von da an nicht weiter beschritten.

Ob diese Resistenz jedoch erhalten bliebe, war bei der bestehenden Gefahr der Bildung physiologischer Rassen durchaus unsicher. Beobachtungen an den von SCHMIDT als resistent ausgewählten 49 Antonowka-Sämlingen¹, die seit Kriegsende in Müncheberg und in Vietlütbe in Mecklenburg unter ständiger Kontrolle stehen, schienen diese Vermutung zu bestätigen. Einige Klone waren fast jedes Jahr schwach befallen, andere zeigten nur einmal im Lauf der Jahre schwachen Schorfbefall. Meist handelte es sich nur um einzelne Befallsflecke auf einem Blatt oder mehreren benachbarten Blättern oder schwachen Befall auf Früchten.

Es bestand damit die dringende Notwendigkeit, den Ursachen dieses Befalles näher nachzugehen und damit zu entscheiden, ob die Fortführung der Apfelschorfresistenzzüchtung auf der Gengrundlage der Sorte Antonowka zweckmäßig und berechtigt sei. Zunächst war zu prüfen, ob durch die natürliche Auslese aggressivere Linien des Schorfpilzes entstehen können, denen vielleicht der Charakter neuer physiologischer Rassen zukäme. Weiterhin war nicht bekannt, in welchem Ausmaß die Umweltverhältnisse die Resistenz dieser Formen verschieben können, so daß auf Grund veränderter Disposition vorüber-

gehend die Resistenz aufgehoben ist. Schließlich interessierte in diesem Zusammenhang, was mit dem Pilz geschieht, wenn er auf eine der resistenten Antonowkaformen gelangt.

Das Studium der Formenmannigfaltigkeit von *Venturia inaequalis* führte zu der Erkenntnis, daß praktisch jede Einsporisierung von einem sporulierenden Befallsfleck sich morphologisch und physiologisch von anderen Isolierungen unterscheidet. Die physiologischen Unterschiede kommen in Form unterschiedlicher Aggressivität gegenüber bestimmten Wirtssorten zum Ausdruck. In Kreuzinfektionen besaß jede Isolierung, die auch Linie oder Stamm genannt werden kann, ein bestimmtes Wirtsspektrum, so daß anfällige Sorten von bestimmten Isolierungen nicht befallen werden (KEITT, 12; PALMITER, 16; SCHMIDT, 23; 24; 25; 30).

Als resistent ausgewählte *Malus species* und deren Nachkommen aus Kreuzungen mit Kultursorten zeigten nach Jahren der Beobachtung spontanen Befall (SHAY und WILLIAMS, 35). Einsporisierungen von derartigem Befall wurden zur Unterscheidung von Linien mit üblicher Pathogenität physiologische Rassen genannt.

Hinweise auf den Einfluß der Temperatur auf Infektionserfolg und Krankheitsentwicklung finden sich bei KEITT und LANGFORD (11). In Gewächshausinfektionen mit unterschiedlichen Temperaturstufen erzielten sie bei 16 °C stets den stärksten Befall; bei 20°, 24° und 28° war in dieser Reihenfolge ansteigend die Ausbildung der Krankheitssymptome vermindert. GOVI und ERCOLANI (3) beobachteten in künstlichen Infektionen mit Konidien einen Einfluß der Temperatur auf die Ausbildung der nachfolgenden Symptome; bei Ascosporeninfektion war dieser Einfluß nicht vorhanden.

Bei der Bonitierung werden folgende, von SHAY und HOUGH (32) definierte Befallstypen unterschieden:

- 0 = kein makroskopisch sichtbarer Infektionserfolg.
- 1 = an der Infektionsstelle gelbliche Aufhellung oder rötliche Verfärbung des unterliegenden Gewebes. Durchmesser bis zu 1 mm, keine Sporenbildung.
- 2 = die gleichen chlorotisch aufgehellten oder rötlich verfärbten Flecken wie bei 1 erreichen einen Durchmesser bis zu 5 mm. Keine Sporenbildung.
- 3 = die mehr oder weniger stark sporulierenden Befallsflecken erreichen nur begrenzte Ausdehnung. Häufig wird die befallene Blattstelle nekrotisch.
- 4 = ungehemmte Ausdehnung des Pilzwachstums, starke Sporenbildung, vorzeitiger Blattfall.

Eine vereinfachte Form der Beurteilung benutzten KEITT und LANGFORD (11). Anfälligkeit — gleichbedeutend mit den Befallstypen 3 und 4 — wurde mit „lesion“ bezeichnet, während für Resistenz die Bezeichnung „fleck“-Reaktion verwandt wurde, womit die chlorotisch aufgehellten Gewebepartien des Befallstypes 1 und 2 gemeint sind (Abb. 1).

Mikroskopische Untersuchungen der Wirt-Parasit-Beziehungen wurden vor allem von SCHMIDT (26) und NUSBAUM und KEITT (15) durchgeführt. SCHMIDT infi-

¹ im folgenden Antonowkasämlings-Klone genannt.

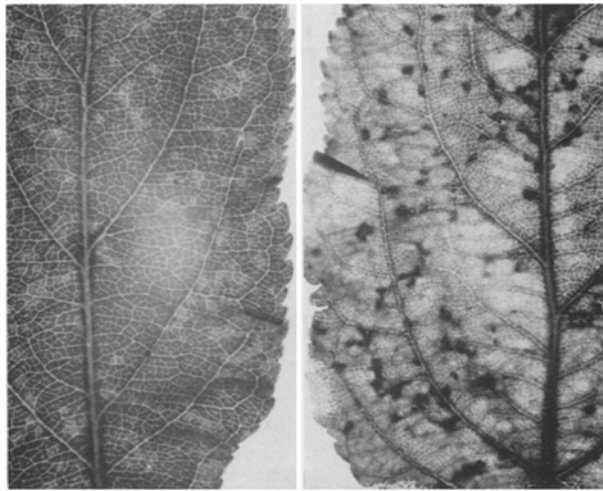


Abb. 1. „fleck“-Reaktion auf Antonowka. Linkes Blatt mit gelblich aufgehellten Stellen, rechts diese Stellen durch Sonneneinwirkung rot gefärbt.

zierte die Sorte „Gelber Edelapfel“ mit einem *Venturia*-Stamm, der keinen Befall hervorzurufen vermochte. Makroskopisch waren winzige, rotgefärbte oder chlorotische Stellen auf dem Blatt zu erkennen. Bei der mikroskopischen Verfolgung des Infektionsvorganges zeigte sich, daß der Pilz in das Blatt einzudringen vermochte, primäres Myzel ausbildete, dann aber durch Absterben des befallenen Wirtsgewebes auf sehr kleine Gewebebezirke lokalisiert wurde und schließlich mit diesen (nach ca. 18 Tagen) zugrunde ging. Diese Art der Abwehr wurde von SCHMIDT als eine aktive Widerstandsfähigkeit bezeichnet.

In der Untersuchung von NUSBAUM und KEITT ließen sich nach Infektion von zwei unterschiedlich aggressiven Pilzlinien auf drei verschiedenen anfälligen Sorten zwei unterschiedliche Äußerungen der Widerstandsfähigkeit unterscheiden: Entweder wurde kurz nach der Infektion der durch die Kutikula eingedrungene Pilz durch nekrotische Abwehr an der weiteren Entwicklung gehindert, oder der Wirt gestattete dem Parasiten, wahrscheinlich infolge ungenügender Eignung als Nährsubstrat, nur eine kümmerliche Myzelentwicklung ohne Fruktifikation, die eine Art latenten Befalls darstellt. Hier trat also neben hypersensibles Reagieren des Wirtsgewebes auch eine Art von passiver Resistenz, bei der der Wirt offensichtlich den Parasiten duldet, aber nicht optimal ernähren kann. Dies geht aus der geringen Schädigung der unterhalb der Hyphen befindlichen Palisadenzellschicht hervor.

Über die Resistenz der Antonowkasämlings-Klone findet sich folgende Bemerkung bei SCHMIDT: „Ihre hochgradige Resistenz wurde mittels der von uns ausgearbeiteten Methode eines histologischen Nachweises aktiver Widerstandsfähigkeit der Wirtspflanze nach künstlicher Infektion und in langjähriger Freilandbeobachtung erwiesen.“

B. Material und Methoden

Alle Infektionen wurden, wenn nicht anders angegeben, mit Einsporisolationen durchgeführt, die von Konidien (K-Linien) oder Ascosporen (A-Linien) gewonnen wurden. Zur Prüfung ihrer Pathogenität waren 28 Linien 1956 auf verschiedene Apfelsorten geimpft worden.

Zu den angeführten Versuchen verwandten wir folgende Isolierungen:

- K 20 aus Sämlingsquartieren isoliert;
- K 3 die Sorte Antonowka wurde 1956 nach Infektion im Freiland nicht befallen.
- K 9 nach künstl. Infektion mit einer Sporenpopulation aus einem Müncheberger Grundstück von der Sorte 1 ½-pfd.-Antonowka 1956 isoliert.
- K 11 von Spontanbefall auf einem resist. Antonowkasämlings-Klon in Vietlütbe 1957 isoliert.
- K 12 von Spontanbefall auf dem Antonowkasämlings-Klon B VIII 34,16 1958 in Vietlütbe isoliert.

- K 13 nach künstl. Infektion mit einer Sporenpopulation aus Naumburg von B VIII 33,22 isoliert.
- K 14 von Spontanbefall auf B VIII 33,9 in Müncheberg 1958 isoliert.
- K 16 von Spontanbefall auf B VIII 33,26 in Vietlütbe 1958 isoliert.
- K 17 von Spontanbefall auf B VIII 34,6 in Vietlütbe 1958 isoliert.

Die Pilzkulturen wurden in Schrägagarröhrchen gehalten und im Kühlschrank bei Temperaturen von +2 °C aufbewahrt. Alle 6 Wochen wurde auf einen anderen Nährboden übergeimpft. Der Wechsel erfolgte von 2% Biomalzagar zu Hefedekotagar (RUDLOFF, 20).

Für Infektionen erhielten wir die Sporen ohne Myzel- und Agarteilchen durch Kultur des Pilzes in ca. 5%iger Biomalzlösung in 100 ml Erlenmeyerkolben mit 20 ml Nährlösung. Da die einzelnen Linien unterschiedliche Neigung zur Sporenbildung zeigten, erschien es zweckmäßig, gut sporulierende Linien für Infektionszwecke auszuwählen.

Im Freiland erfolgten die Infektionen nach dem von SCHMIDT und RUDLOFF (19) beschriebenen Einzelinfektionsverfahren. Kräftig wachsende Triebspitzen wurden hierfür nach Besprühen mit einer Sporensuspension mit einer innen mit Filterpapier ausgekleideten Ölpapiertüte umhüllt. Ein Docht des Filterpapiers ragte in ein unterhalb angebundenes Kölbchen mit Wasser, so daß eine feuchte Kammer entstand. Diese Tüten blieben ca. 48 Std. über den infizierten Triebspitzen. Im Gewächshaus wurden Topfbäumchen in speziell für Infektionszwecke gebauten Kabinen infiziert.

Die Bonitierung erfolgte 3 Wochen nach der Infektion nach dem in der Einleitung angegebenen Schema von SHAY und HOUGH (32). Um auch die Anfangsstadien der Pilzentwicklung vor allem auf den resistenten Sorten zu verfolgen, war es notwendig, mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen. Wir bedienten uns hierfür eines Aufhellungs- und Färbeverfahrens, das von HOLZ (6, 7) beschrieben und auch von SCHMIDT (26) für dieses Objekt benutzt wurde. Die in 3 Teilen Alkohol und 1 Teil Eisessig fixierten Blätter wurden in 20%iger Kalilauge gekocht, mit Eisessig gehärtet und mit Baumwollblau gefärbt. Das Myzel ist rosa gefärbt, während die Blattadern hellblau erscheinen.

C. Ergebnisse

1. Das Verhalten gegenüber verschiedenen *Venturia*-Linien

In einem ersten Versuch wurde die Sorte Antonowka mit den Linien K 9, K 3 und A 20 im April 1957 im Gewächshaus infiziert. Als Vergleich dienten die extrem anfällige Sorte Landsberger Renette und die Sorte London Pepping, die in Kreuzungen mit Antonowka eine relativ große Anzahl resistenter Sämlinge hervorbrachte. Von jeder Sorte standen 30 Topfbäumchen mit je 2 Trieben zur Verfügung.

Auf Landsberger Renette erschien bei allen verwendeten Pilzlinien nach 10 bis 12 Tagen der Sporenrasen. Nach 20 Tagen traten Nekrosen zunächst an den Blatträndern sehr stark befallener Blätter auf, bis dann das ganze Blatt vertrocknete oder vorzeitig abfiel.

Auf Blättern der Sorte London Pepping waren nach 12 Tagen chlorotische, vom übrigen Gewebe

deutlich abgegrenzte Flecken zu sehen, auf denen nach 20 Tagen zum Teil Sporenbildung auftrat. Bei Linie K 3 war dies nur in ganz geringem Umfang der Fall, bei K 9 etwas stärker, während bei A 20 die sporulierenden Konidienlager eine Ausdehnung von 1 bis 2 mm erreichten.

Die Sorte Antonowka reagierte zunächst ebenfalls mit „fleck“-Reaktion wie London Pepping. Auf den jüngsten Blättern und besonders entlang der Blattadern entwickelten sich gelblich aufgehellte Stellen, die auch häufig durch Anthocyan rot gefärbt erschienen. Schon nach 12 Tagen war teilweise schwache Sporenbildung zu bemerken. K 3 besaß auch gegenüber Antonowka die geringste Aggressivität, denn die Sporenbildung war sehr gering und die Befallsflecke erreichten nur $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Dagegen wurden die von Isolierung K 9 befallenen Stellen 3–4 mm groß; die Sporenbildung blieb allerdings auf diese Bezirke beschränkt. Die Aggressivität von A 20 nahm eine Mittelstellung ein. Einzelne Isolierungen vermochten also auf Antonowka eine unterschiedliche Wirkung auszuüben (Tab. 1).

Tabelle 1. Übersicht über die Bonitierungsdaten nach Infektion von Topfbäumchen im Gewächshaus am 25. 4. 57.

| Sorte | Linie Nr. | | |
|---------------------|-----------|-----|------|
| | K 3 | K 9 | A 20 |
| Landsberger Renette | 4 | 4 | 4 |
| London Pepping | 2–3 | 2–3 | 2–3 |
| Antonowka | 2–3 | 3 | 2–3 |

Im Laufe des Sommers wurden Freilandinfektionen mit Hilfe des Einzelinfektionsverfahrens mit den Linien A 20, K 9 und 1958 mit K 9 und K 11 an Triebspitzen von ca. 10 Jahre alten Bäumen des Müncheberger resistenten Antonowka und dem $1\frac{1}{2}$ -pfd.-Antonowka durchgeführt. 1957 waren in diese Infektionsreihe noch die Antonowkasämlingsklone B VIII 33,8 und B VIII 34,22 sowie die anfälligen Sorten Jonathan und Landsberger Renette einbezogen.

Die zusammengefaßten Ergebnisse sind in Tab. 2 dargelegt. Die Mittel errechneten sich 1957 aus den Bonitierungswerten von 6 und 1958 von 12 Infek-

Tabelle 2. Übersicht über die Wirkung verschiedener Linien von *Venturia inaequalis* auf resistente und anfällige Sorten nach künstlicher Infektion von Triebspitzen im Freiland 1957 und 1958.

| Sorte | Linie Nr. | Bonitierung 1957 | | Bonitierung 1958 | |
|--------------------------------|-----------|------------------|---------------|------------------|---------------|
| | | Mittel | höchster Wert | Mittel | höchster Wert |
| Jonathan | A 20 | 3 | 3,5 | — | — |
| | K 9 | 3,2 | 4 | — | — |
| Landsberger Renette | A 20 | 3,9 | 4 | — | — |
| | K 9 | 3,8 | 4 | — | — |
| Antonowka | A 20 | 0,58 | 1 | — | — |
| | K 9 | 1 | 2,5 | 1,5 | 3 |
| | K 11 | — | — | 2,18 | 3,5 |
| $1\frac{1}{2}$ -pfd.-Antonowka | A 20 | 0,66 | 1 | — | — |
| | K 9 | 1,75 | 3 | 1,56 | 3,5 |
| | K 11 | — | — | 2,43 | 3,5 |
| B VIII 33,8 | A 20 | 0,5 | 1,5 | — | — |
| | K 9 | 0,4 | 1,5 | — | — |
| B VIII 34,22 | A 20 | 0,75 | 2,5 | — | — |
| | K 9 | 1,25 | 2,5 | — | — |

tionsterminen, an denen jeweils 4 Triebspitzen mit einer Linie infiziert worden waren. Die beiden anfälligen Sorten Landsberger Renette und Jonathan waren gleichmäßig von den Linien A 20 und K 9 befallen. Gegenüber den Antonowkaformen verhielt sich dagegen A 20 wesentlich weniger aggressiv als die anderen Linien. Nur auf dem Klon B VIII 34,22 wurde die Note 2,5 bonitiert, die ganz schwach sporenbildende, abgegrenzte Befallsflecke bezeichnet. Die von $1\frac{1}{2}$ -pfd.-Antonowka isolierte Linie K 9 rief 1957 und 1958 in geringem Umfang sporenbildende Läsionen hervor, während die von einem Antonowkasämlings-Klon isolierte Linie K 11 auch gegenüber dem resistenten Antonowka eine bedeutende Aggressivität besaß und nach künstlicher Infektion das gleiche Bild wie auf anfälligen Sorten erzeugt werden konnte (Note 3,5).

Um die Verbreitung derartig aggressiver Linien abschätzen zu können, wurden Veredlungen der Antonowkasämlingsklone im Sommer 1958 mehrfach mit Sporenmaterial infiziert, das aus verschiedenen Gebieten der DDR geschickt worden war. Die Klone erwiesen sich in diesen Infektionen fast immer resistent. Nur ein sporenbildender Befallsfleck bildete sich nach Infektion mit einer Naumburger Herkunft. Von ihm konnte die Linie K 13 isoliert werden. Auf mehreren Klonen trat dagegen in diesem Sommer in Vietlütbe vereinzelt Schorfbefall auf. Hiervon wurden die Linien K 12, K 16 und K 17 isoliert. 1959 wurden Ende Mai und Mitte Juni jeweils 4 Veredlungen von 38 Antonowkasämlings-Klonen mit den 6 Linien K 11–K 17 infiziert. Die Infektion erfolgte im Freiland nach dem von SCHMIDT (27) beschriebenen Masseninfektionsverfahren.

In Tab. 3 sind die höchsten Bonitierungswerte angegeben. K 11 und K 12 verfügten über die größte Pathogenität. Der Durchschnittswert von K 11 entspricht dem Ergebnis des Vorjahres auf Antonowka (Tab. 2). Während mit den in Vietlütbe oder Müncheberg von Antonowkasämlings-Klonen isolierten Linien in vielen Fällen Sporenbildung erzeugt werden konnte, zeigten die Pflanzen gegenüber der Linie K 13 Resistenz.

Ogleich das Wirtsmaterial genetisch relativ einheitlich sein dürfte, reagierte jede Linie wieder etwas anders auf die einzelnen Klone. So dürfte auch hier die Feststellung zutreffen, daß jede Isolierung von *Venturia* ihr eignes Wirtsspektrum besitzt. Trotzdem zeigten die Klone B VIII 33,10; B VIII 33,12 und B VIII 33,16 bisher gegenüber allen Linien Resistenz.

Da in den Vereinigten Staaten, wie in der Einleitung schon erwähnt (SHAY und WILLIAMS, 35), ebenfalls nach Jahren Schorfbefall auf bis dahin resistenten Arten und Sämlingen auftrat, interessierte uns, ob diese Linien, die als physiologische Rassen bezeichnet wurden, auch die Antonowka-Klone zu befallen vermögen. Es ist durchaus denkbar, daß die Resistenz gegenüber dem Erreger des Apfelschorfes auf einer einheitlichen Grundlage beruht und die betreffenden physiologischen Rassen durch dieses einheitliche Abwehrprinzip nicht mehr gehindert würden.

Wir erhielten von Prof. SHAY dankenswerter Weise verschiedene Isolierungen von 3 physiologischen Rassen. Da Rasse 1 in künstlicher Kultur bei uns keine Sporen bildete, wurden nur mit den Isolierungen der Rassen 2 und 3 im Mai und Juni

Tabelle 3. Bonitierungsdaten auf Antonowkasämlings-Klonen nach Infektion mit mehreren *Venturia*-Linien im Mai—Juni 1959.

| Klon-Nr. | K 11 | K 12 | K 13 | K 14 | K 16 | K 17 |
|---------------|------|------|------|------|------|------|
| B VIII, 33,8 | 2 | 3 | 2 | 0 | 2—3 | 2 |
| B VIII, 33,9 | 3 | 2—3 | 1 | 1 | 2 | 1 |
| B VIII, 33,10 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| B VIII, 33,12 | 0 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| B VIII, 33,13 | 2 | 2—3 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| B VIII, 33,14 | 2 | 2—3 | 1 | 0 | 3 | 2 |
| B VIII, 33,16 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| B VIII, 33,19 | 4 | 3 | 2 | 2—3 | 2—3 | 3 |
| B VIII, 33,20 | 2—3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| B VIII, 33,21 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2—3 | 1 |
| B VIII, 33,24 | 3 | 2—3 | 2 | 2—3 | 2 | 2—3 |
| B VIII, 33,25 | 3 | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| B VIII, 33,28 | 2—3 | 2—3 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| B VIII, 33,29 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0 | 2—3 |
| B VIII, 33,31 | 3 | 3 | 2 | 2—3 | 2—3 | 0 |
| B VIII, 34,3 | 3 | 2—3 | 1 | 2 | 2 | 0 |
| B VIII, 34,4 | 2—3 | 2 | 1 | 2 | 2—3 | 2 |
| B VIII, 34,5 | 2—3 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 |
| B VIII, 34,6 | 2—3 | 3 | 0 | 0 | 1 | 2—3 |
| B VIII, 34,8 | 2—3 | 2—3 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| B VIII, 34,9 | 1 | 2—3 | 1 | 1 | 2 | 1 |
| B VIII, 34,10 | 2—3 | 2 | 1 | 2—3 | 0 | 0 |
| B VIII, 34,11 | 2—3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| B VIII, 34,12 | 2—3 | 2 | 2 | 2—3 | 2—3 | 2 |
| B VIII, 34,13 | 3 | 2—3 | 1 | 1 | 1 | 2—3 |
| B VIII, 34,15 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| B VIII, 34,16 | 2—3 | 3 | 1 | 2 | 2 | 1 |
| B VIII, 34,18 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2—3 | 0 |
| B VIII, 34,19 | 3 | 2—3 | 1 | 2 | 2—3 | 2 |
| B VIII, 34,20 | 3 | 3 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| B VIII, 34,22 | 2—3 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| B VIII, 34,23 | 2—3 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| B VIII, 34,26 | 2—3 | 3 | 2 | 2 | 2—3 | 2 |
| B VIII, 34,27 | 2—3 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 |
| B VIII, 34,29 | 3 | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| B VIII, 34,30 | 3 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| B VIII, 35,1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 |
| B VIII, 35,2 | 3—4 | 3 | 2 | 2—3 | 1 | 2 |
| \bar{x} | 2,48 | 2,34 | 1,34 | 1,50 | 1,51 | 1,34 |

1959 Infektionen an Antonowkasämlings-Klonen im Einzelinfektionsverfahren im Freiland durchgeführt.

In Tab. 4 sind die durchschnittlichen, auf verschiedenen Antonowkaklonen erzielten Ergebnisse angegeben. Die Aggressivität war also keinesfalls besonders hoch. Sie entspricht etwa der der Linie K 9.

Tabelle 4. Infektionsergebnisse mit verschiedenen Isolierungen von zwei in den USA aufgetretenen physiologischen Rassen von *Venturia inaequalis*. Einzelinfektionen an Antonowkasämlings-Klonen im Mai—Juni 1959.

| Rasse | Isolierung Nr. | Anzahl der inf. Klone | Mittel aus den Bonitierungswerten |
|-------|----------------|-----------------------|-----------------------------------|
| 2 | 356—2 | 19 | 1,1 |
| | 1140—1 | 26 | 1,1 |
| 3 | 1374—2 | 16 | 1,5 |
| | 651 | 33 | 1,2 |
| | 1380—1 | 35 | 1,3 |

Man kann nicht davon sprechen, daß die Resistenz durch die physiologischen Rassen aufgehoben ist. Ein derartiges Befallsbild ist nach künstlicher Infektion auch mit wenig aggressiven Linien durchaus nichts Ungewöhnliches.

So scheinen also, wie auch aus der unterschiedlichen Wirkung unserer aggressiven Linien gegenüber den verschiedenen Klonen hervorgeht, sehr spezialisierte Unterschiede im Wirt-Parasitverhältnis vorzuliegen.

2. Der Einfluß der Umweltfaktoren

Die Untersuchung des Problems der physiologischen Rassen hatte gezeigt, daß die Antonowkaformen nach künstlicher Infektion durchaus anfällig sein können. Einmal schienen die Methoden der künstlichen Infektion durch das tagelange Feucht- und Dunkelhalten die Resistenz weitgehend zu beeinflussen. Zum anderen weisen die Beobachtung des Spontanbefalls und auch des Infektionserfolges nach künstlicher Infektion darauf hin, daß nicht zu jeder Jahreszeit und bei jeder Witterung die gleiche Reaktion der Wirtssorte zu erwarten ist.

Besonders aufschlußreich sind in dieser Hinsicht die Ergebnisse, die aus der laufenden Überprüfung der Resistenz der Antonowkasämlings-Klone gewonnen werden konnten. Für Infektionen im Sommer 1957 waren von den 49 Antonowkasämlings-Klonen je 15 Handveredlungen auf Sämlingsunterlage hergestellt worden. 5 der Pflanzen wurden in Töpfe gesetzt und am 11. Juni, als sie einen Trieb von 10 bis 20 cm Länge entwickelt hatten, mit den Isolierungen K 9 und A 20 im Gewächshaus infiziert. Sie blieben 14 Tage lang bis zur 1. Bonitierung des Befalls im Gewächshaus. Die übrigen Pflanzen waren auf ein Beet im Freiland ausgepflanzt worden, wo sie am 15. 6. im Masseninfektionsverfahren infiziert wurden. Die für die Infektion verwendete Sporenaufschwemmung stammte von befallenen Apfelblättern aus der Vorharzgegend. Außerdem erfolgte am 13. 5. 1957, unmittelbar nach dem Laubaustrieb, eine Infektion aller Antonowkasämlings-Klone an älteren Veredlungen im Freiland. Dazu wurden Sporen verwendet, die in Müncheberger Sämlingsquartieren gesammelt worden waren.

Die Ergebnisse der unter verschiedenen Bedingungen am gleichen Material gewonnenen Infektionen sind in der folgenden Übersicht zusammengestellt. Der erzielte Befallsgrad hing weitgehend von den angewandten Infektionsbedingungen ab.

| | \bar{x} |
|---|-----------|
| Infektion im Freiland am 13. 5. 1957 | 2,00 |
| Infektion im Gewächshaus am 11. 6. 1957 | 2,4 |
| Masseninfektion am 15. 6. 1957 | 1,7 |
| Spontanbefall 1957 | 1,1 |
| Spontanbefall 1958 | 0,7 |

Aus diesen Zahlen ist deutlich eine höhere Anfälligkeit kurz nach dem Laubaustrieb am 13. 5. gegenüber der Infektion am 15. 6. und eine starke, resistenzabschwächende Wirkung des Gewächshausklimas zu ersehen.

Die gleiche Tendenz zeigte sich in den Freilandinfektionen des Sommers 1957, die mit den verschiedenen Linien vom 20. 5. bis 31. 7. vorgenommen

Tabelle 5. Übersicht über die 1957 im Laufe des Sommers erzielten Bonitierungswerte nach Infektion von Triebspitzen im Freiland mit K 9.

| Sorte | Infektionsdaten | | | | | |
|-------------------|-----------------|-------|--------|-------|--------|--------|
| | 20. 5. | 3. 6. | 18. 6. | 1. 7. | 15. 7. | 31. 7. |
| Landsberger | | | | | | |
| Renette | 4 | 3,5 | 4 | 4 | 4 | 3,5 |
| Jonathan | 3,5 | 2,5 | 2 | 3 | 4 | 4 |
| Antonowka | 2,5 | 1,5 | 1 | 0,5 | 0 | 0,5 |
| 1½-pfd.-Antonowka | 3 | 2,5 | 1 | 2 | 1 | 1 |

Tabelle 6. Übersicht über die 1958 im Laufe des Sommers erzielten Bonitierungswerte nach Infektion von Triebspitzen im Freiland mit K 9 und K 11.

| Sorte | Linie Nr. | Infektionsdaten | | | | | | | | | | | |
|-----------------|-----------|-----------------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|-------|
| | | 16. 5. | 23. 5. | 30. 5. | 6. 6. | 13. 6. | 20. 6. | 27. 6. | 4. 7. | 11. 7. | 18. 7. | 25. 7. | 1. 8. |
| Antonowka | K 9 | 3 | 2,5 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 |
| 1 ½-pfd.-Anton. | K 9 | 3,5 | 2,5 | 2,5 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2,5 | 3 | 3 | 3 |
| Antonowka | K 11 | 3,5 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 2,5 |
| 1 ½-pfd.-Anton. | K 11 | 3,5 | 4 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 2,5 | 2 |

wurden (zusammengefaßte Ergebnisse in Tab. 2). Tabelle 5 gibt eine Übersicht über die mit K 9 erhaltenen Werte. Während die Landsberger Renette immer stark befallen war, zeigte Jonathan im Juni eine Art vorübergehender Resistenz. Auf Antonowka waren schwach sporulierende Befallsflecke nach Infektion am 20. 5. erzielt worden; ab 3. 6. konnte der Infektionserfolg makroskopisch nur noch anhand von gelegentlich auftretender „fleck“-Reaktion oder rötlichen Flecken mit einem Durchmesser von ca. 1 mm festgestellt werden. Die Sorte 1 ½-pfd.-Antonowka verhielt sich weniger resistent.

Die Freilandinfektionen wurden 1958 an den Sorten Antonowka und 1 ½-pfd.-Antonowka in 8tägigen Abständen mit den Linien K 9 und K 11 fortgesetzt. In Tabelle 6 sind die an den einzelnen Infektionsdaten erzielten höchsten Bonitierungswerte wiedergegeben. In diesem Jahre wurden noch nach Infektion am 6. 6. mit K 9 begrenzte, sporenbildende Befallsflecke auf Antonowka sichtbar. Infektionen zu späteren Terminen hatten keine Sporenbildung mehr zur Folge. Der 1 ½-pfd.-Antonowka zeigte sich noch wesentlich anfälliger als 1957 und eine Abnahme der Anfälligkeit im Laufe des Sommers war nicht zu beobachten. Wie schon aus Tabelle 2 hervorgeht, fiel die Linie K 11 durch besondere Aggressivität auf. Hier waren Sporen — allerdings in begrenzten Läsionen — auch noch nach der Infektion Anfang August auf Antonowka zu finden. Die Anfälligkeit scheint jedoch am 16. und 23. 5. am höchsten gewesen zu sein, denn es wurde auf Antonowka Infektionstypus 3,5 beobachtet.

Die von uns verwandten, mit Filtrierpapier ausgelegten Ölpapierumhüllungen brachten eine gewisse Verdunklung für den infizierten Trieb mit sich. Man kann jedoch keine glasklaren Folien verwenden, denn die Umhüllung des infizierten Triebes muß neben dem Verdunstungsschutz auch Schutz vor übermäßiger Wärme bieten. Ein Einfluß des Lichtes auf die Resistenz hatte sich schon in einem ersten Testversuch im Gewächshaus gezeigt. Durch verstärktes Schattieren von infizierten Pflanzen konnte die Resistenz weitgehend aufgehoben werden. Zur weiteren Klärung dieser Frage wurde 1958 unter Freilandbedingungen ein Versuch durchgeführt.

Einjährige Veredlungen von anfälligen und resistenten Sorten waren in 2 Parallelen ausgepflanzt worden, von denen die eine mit Strohmatte abgedeckt werden konnte. Vom 22. 5. bis 12. 6. wurden jede Woche je 2 Pflanzen mit den Linien K 9 und K 11 im Einzelinfektionsverfahren (mit Ölpapier-tüten) infiziert.

Tabelle 7 gibt die zusammengefaßten Ergebnisse wieder. Es ist ersichtlich, daß durch Herabsetzung der Lichtintensität der Infektionstypus abgeändert werden konnte. Die Infektion am 22. 5. hatte allerdings auch bei vollem Lichtzutritt bei den resistenten Formen eine recht heftige Krankheitsentwicklung zur Folge und die dunkel gehaltenen Pflanzen erkrankten kaum stärker. Dagegen wirkte sich bei allen späteren Infektionen die Abdunklung deutlich resistenz-

Tabelle 7. Krankheitsentwicklung bei vollem Lichtzutritt und bei Abdunkeln der Pflanzen mit Strohecken.

| Infektion am | Pilzisolierung Nr. | Antonowka | | Klon 34,22 | | London Pepping | | Landsberger Renette | |
|--------------|--------------------|-----------|--------|------------|--------|----------------|--------|---------------------|--------|
| | | hell | dunkel | hell | dunkel | hell | dunkel | hell | dunkel |
| 22. 5. | K 9 | 2 | 2,5 | 2,5 | 1,5 | 3 | 3,5 | 4 | 3,5 |
| | K 11 | 3 | 3 | 3 | 3,5 | 3 | 3 | 4 | 4 |
| 29. 5. | K 9 | 1 | 2,5 | 1 | 2,5 | 2 | 1 | 4 | 4 |
| | K 11 | 2,5 | 3,5 | 1 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 |
| 5. 6. | K 9 | 2 | 2,5 | — | — | 2,5 | 1 | 3 | 4 |
| | K 11 | 3 | 4 | — | — | 0 | 1 | 3 | 4 |
| 12. 6. | K 9 | 1,5 | 3 | — | — | 2 | 1 | 3,5 | 3 |
| | K 11 | 1 | 3 | — | — | 2 | 2 | 3 | 4 |
| \bar{x} | K 9 | 1,6 | 2,6 | 1,8 | 2 | 2,4 | 1,6 | 3,6 | 3,6 |
| \bar{x} | K 11 | 2,4 | 3,4 | 2 | 3,3 | 2 | 2,3 | 3,5 | 4 |

abschwächend aus. Die Sorte London Pepping zeigte gegenüber den beiden Pilzisolierungen ein recht ungleiches Verhalten. Ein Einfluß des Lichtentzuges ist aber hier so wenig wie bei der Landsberger Renette zu verzeichnen.

3. Mikroskopische Beobachtungen der Pilzentwicklung auf dem resistenten Wirt

Bei der Beurteilung von Erscheinungsbildern auf den Blättern, die auf Resistenz hindeuten, ist es für den Bonitierenden äußerst wichtig, mikroskopische Beobachtungen zu Hilfe zu ziehen. Es ist sonst nicht ohne weiteres möglich, Veränderungen auf dem Blatt mit Reaktionen des Wirtes auf den Infekt in Zusammenhang zu bringen. Bei dem ersten Infektionsversuch im Gewächshaus (s. Tab. 1) entnahmen wir zu Anfang jeden zweiten Tag, später in größeren Abständen Blattmaterial, das teilweise in der Aufsicht nach dem Verfahren von Holz (6, 7), teilweise in Paraffin gebettet, im Schnitt untersucht wurde.

Zunächst war auf den drei Sorten Landsberger Renette, London Pepping und Antonowka die Sporenkeimung, das Durchdringen der Kutikula und die Bildung von primärem Myzel (Abb. 2) in gleicher Weise zu beobachten. Jedoch blieb schon nach 4 Tagen die Größe der Myzelien auf Antonowka hinter der auf den beiden anfälligen Sorten zurück. Während nach 8 Tagen auf Landsberger Renette beginnende Sporenbildung festzustellen war und das Myzel auch nach 30 Tagen noch kräftig rosa gefärbt und in breiten Strängen erschien (Abb. 3), ließ auf London Pepping das Wachstum schnell nach. Es waren lange, dünne, wenig verzweigte und häufig kaum gefärbte Hyphen neben Myzelien, die über die

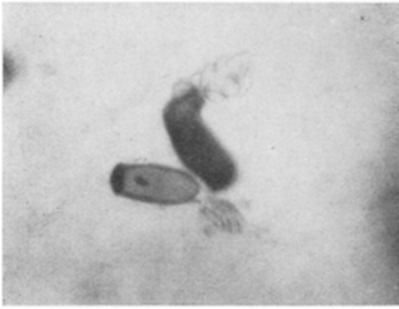


Abb. 2. Primäres Myzel unter gekeimten Sporen nach 2 Tagen auf Landsberger Renette.

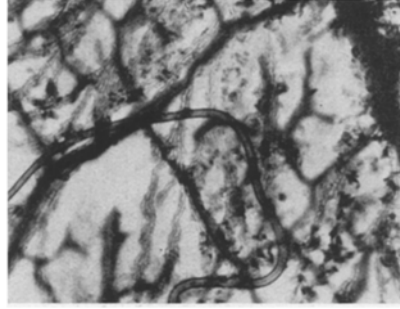


Abb. 3. Myzel und Sporen auf Landsberger Renette nach 20 Tagen.

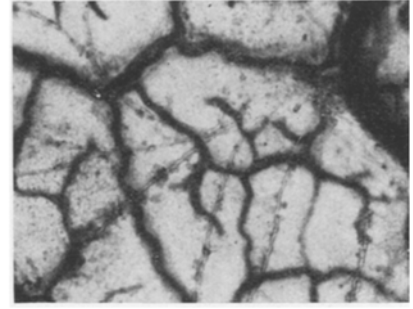


Abb. 4. Linie K 9 auf London Pepping nach 30 Tagen.

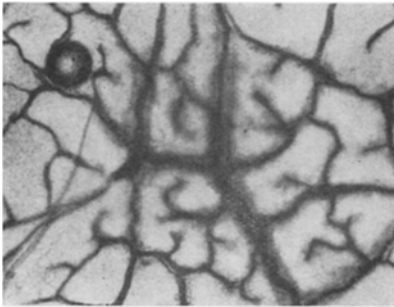


Abb. 5. Linie K 3 auf Antonowka nach 12 Tagen.

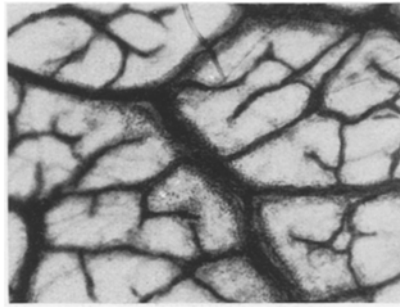


Abb. 6. Linie K 3 auf Antonowka nach 20 Tagen.

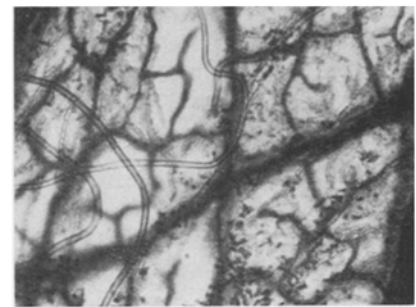


Abb. 7. Linie A 20 auf Antonowka nach 20 Tagen.

ersten Anfangsstadien nicht hinausgewachsen waren, zu finden (Abb. 4). Die erste Sporenbildung war nach 12 Tagen sichtbar.

Auf Antonowka kam die unterschiedliche Aggressivität der Linien stärker zum Ausdruck (Tab. 1). Nach 12 Tagen waren von Linie K 3 nur noch schwach wahrnehmbare Myzelreste über größeren nekrotischen Bezirken zu finden (Abb. 5). Nach 20 Tagen schien es dem Pilz jedoch teilweise gelungen zu sein, über die nekrotischen Blatteile hinauszuwachsen (Abb. 6). Von A 20 und K 9 waren nach 8, 10 und 12 Tagen häufig die gleichen Bilder gefunden worden wie bei K 3. An wenigen Stellen hatte sich jedoch der Pilz fast normal entwickelt (Abb. 7). Beim Vergleich mit der Entwicklung auf Landsberger Renette ist neben der Lokalisierung des Befalls jedoch die dünne Ausbildung der Hyphen auffällig. Teilweise war das Myzel nur ganz undeutlich wahrnehmbar, so daß es wie in Auflösung begriffen erschien.

Die im Querschnitt zu beobachtenden Veränderungen von Zellen des Palisadengewebes (Abb. 8, 9, 10)

unter Myzel wurden als nekrogene Vorgänge angesehen. Das Plasma in den veränderten Zellen war wesentlich stärker anfärbbar und erschien als granulierende Masse.

Alle im Laufe des Sommers 1957 durchgeführten Infektionen wurden durch mikroskopische Beobachtungen zusätzlich verfolgt. Hierbei zeigte sich, daß über den winzigen, nekrotischen Blattstellen, die häufig auf etwas älteren Blättern nach Infektion zu beobachten waren, Primärmyzelien auch nach 20 Tagen noch mehr oder weniger gut gefärbt zu finden waren (Abb. 11). Derartig unentwickelte Myzelien wurden auch in Blättern gefunden, die keine äußerlich sichtbare Reaktion auf die Infektion zeigten. Die gleiche Beobachtung wurde auch auf der Sorte London Pepping gemacht. Wie Abb. 12 zeigt, braucht es hierbei durchaus nicht immer zu nekrotischen Veränderungen des Wirtsgewebes zu kommen.

D. Diskussion und Zusammenfassung

Trotzdem noch viele Fragen offen bleiben, lassen sich für die Praxis der Resistenzzüchtung schon einige wichtige Ergebnisse ableiten. Es hat sich also gezeigt, daß es *Venturia*-Linien mit einer relativ ho-



Abb. 8. Schnitt durch ein gesundes Blatt.

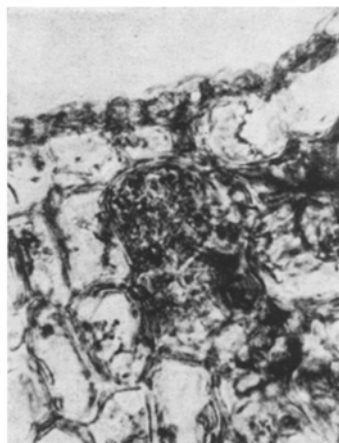
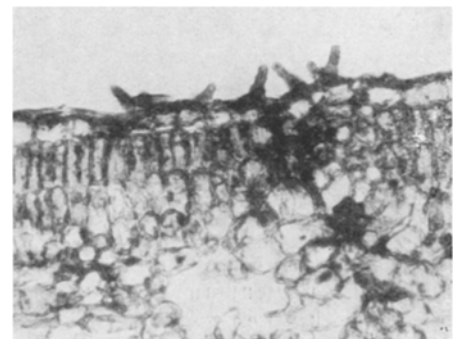


Abb. 9 u. 10. Unter dem zwischen Epidermis und Kutikula befindlichen Myzel bildet sich in den Palisadenzellen eine stark anfärbbare, körnige Masse.



hen Aggressivität gegenüber dem resistenten Antonowka und den Antonowkasämlings-Klonen gibt. Diese äußerte sich in einem normalen Befallsbild nach künstlicher Infektion. Ob diese Linien jedoch die Resistenz dieser Formen in Frage stellen, ist eine andere Frage. Die aggressivsten Linien wurden von Befallsflecken auf Antonowkasämlings-Klonen isoliert, die ca. 10 Jahre lang im Verein mit anfälligen Sorten in Vietlütbe in Mecklenburg standen. Aber selbst dort, wo bisher am ehesten die Möglichkeit bestand, daß die als resistent ausgelesenen Sämlinge durch neue Pilzrassen wieder anfällig werden, war der bisher aufgetretene Befall vereinzelt und unbedeutend im Vergleich zu den danebenstehenden anfälligen Sorten, daß man nach wie vor von einer Resistenz sprechen kann. Am besten würde diese mit „Feldresistenz“ bezeichnet.

Besonders unterstützt wird diese Auffassung durch unsere in den zahlreichen Infektionsversuchen gemachte Beobachtung, daß trotz normaler Sporenbildung nach künstlicher Infektion sich der Pilz in

Der Einfluß der verabreichten Lichtintensität auf die Krankheitsbereitschaft des Wirtes und den Krankheitsverlauf ist an verschiedenen Objekten geprüft worden. Lichtmangel führt im allgemeinen zur Verarmung des Stoffwechsels der Wirtspflanze an Kohlehydraten und Eiweiß (SEMPIO, 31; GÄUMANN, 2) und wirkt sich deshalb schwächend auf den Wirt aus. Er wird dadurch anfälliger für eusymbiotische und widerstandsfähiger gegen parabiontische Parasiten (GÄUMANN, 2). In unserem Falle wirkte sich Lichtmangel befallsverstärkend aus. Dieses könnte demnach dahin gedeutet werden, daß die Sorte Antonowka nicht mit Hilfe parabiontischer Reaktionen den Infekt abwehrt, sondern der gestörte Stoffwechsel des Wirtes in diesem Falle zu erhöhter Anfälligkeit führt.

Das gleiche Ergebnis wäre aus den mikroskopischen Untersuchungen der Wirt-Parasitbeziehungen auf dem resistenten Wirt abzuleiten. Nur teilweise scheinen die von SCHMIDT (30) als aktive Abwehr bezeichneten Vorgänge abzulaufen, wie z. B. bei K 3 auf

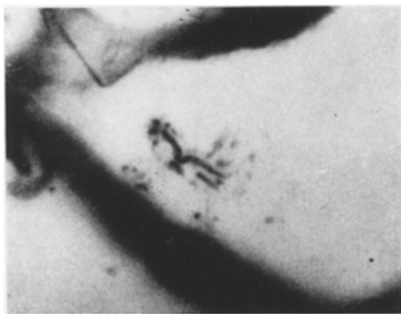


Abb. 11. Linie K 9 auf Antonowka nach Infektion am 2. 7. 1957 nach 20 Tagen.

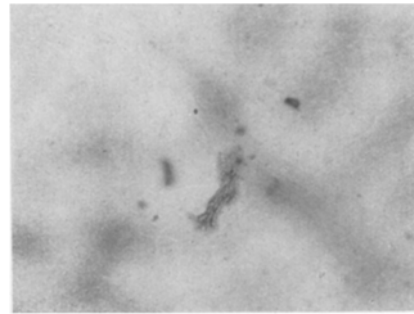


Abb. 12. Linie K 9 auf London Pepping nach Infektion am 2. 7. 1957 nach 12 Tagen.

keinem Falle spontan im Baume weiterverbreiten konnte, wie es auf anfälligen Sorten stets geschah.

Wie kommt es nun aber zu den eingangs erwähnten gelegentlich auftretenden Befallsflecken auf den resistenten Formen, von denen auch die aggressiven Linien isoliert wurden? Eine Antwort auf diese Frage läßt sich aus den Untersuchungen über den Einfluß der Umwelt ableiten. Bei allen Freilandinfektionen war eine besonders hohe Anfälligkeit im Mai—Juni zu verzeichnen. Wie einleitend schon erwähnt (KEITT und LANGFORD, 11), verhindern hohe Temperaturen die normale Ausbildung der Krankheitssymptome. In den 1957 im Laufe des Sommers durchgeführten Infektionen zeigte sich allerdings auf der anfälligen Landsberger Renette auch in der heißen Periode im Juni—Juli Schorfbefall nach künstlicher Infektion. Aber es ist durchaus möglich, daß auf weniger anfälligen Sorten — vor allem der Sorte Antonowka — durch die sehr warme Witterung überhaupt kein Befall mehr auftreten konnte, wie das 1957 auch der Fall war. Im Sommer 1958 gab es keine derartig ausgeprägten Wärmeperioden. Sehr wahrscheinlich ist der einheitliche Krankheitsverlauf auf den Antonowka-Formen darauf zurückzuführen. Längere Zeit anhaltende Wärmeperioden, die meist auch mit Trockenheit verbunden sind, wirken außerdem beschleunigend auf den Wachstumsabschluß der Triebe. Wahrscheinlich spielt dieser Faktor auch eine Rolle bei der Verstärkung der Resistenz in den Sommermonaten.

Antonowka, und häufig dagegen der Pilz nicht in der Lage zu sein, wahrscheinlich durch ernährungsbedingte Schwierigkeiten, eine optimale Entwicklung zu entfalten. Davon zeugen die 20 Tage und wahrscheinlich noch länger lebensfähigen kleinen Primärmyzelien, die ohne merkbare Änderung des darunterliegenden Wirtsgewebes dahinvegetieren konnten. Die Myzelentwicklung über den gelblich oder rötlich verfärbten Blattpartien der Bonitierungsnoten 1 oder 2 gleicht ebenfalls mehr einer ernährungsbedingten Hemmung der normalen Entwicklung und hat jedenfalls nichts mit den hypersensiblen Abwehrreaktionen gegen die höher spezialisierten Rost- oder Mehltausalpen gemeinsam. Da die Sorte London Pepping gegenüber nicht aggressiven Linien genau so reagierte, kann man keine grundsätzliche Trennung zwischen den Abwehrvorgängen auf resistenten Sorten und der Abwehr nicht aggressiver Linien durch generell anfällige Sorten ziehen.

Literatur

1. DAYTON, D. F., J. R. SHAY and L. F. HOUGH: Apple scab resistance from R 12740—7a, a Russian apple. *Americ. Soc. Hort. Sci. Proc.* 62, 334—340 (1953). —
2. GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1951. —
3. GOVI, G., e G. L. ERCOLANI: Aspetti epidemiologici della ticchiolatura del melo. *Inoculazioni artificiali di Venturia inaequalis (Cke.) Wint. e Fusicladium dendriticum (Wallr.) Fck.* *Frutticoltura* 21, 159—169 (1959). —
4. GRANHALL, J.: Kan äppelskorven bemästras genom växtförädling? *Lantbr. Veckan*, 69—77 (1953). —
5. HERBST, W., C. F. RUDLOFF und M. SCHMIDT: Vergleich-

- chend-morphologische Studien an verschiedenen *Venturia*-Arten. Gartenbauwiss. 11, 183—207 (1938). — 6. HOLZ, W.: Eine Methode zur Feststellung des Befalls mit *Fusicladium dendriticum* vor dem Ausbruch der Schorffkrankheit bei *Pirus malus*. Zbl. Bakteriologie II 94, 459—461 (1935). — 7. HOLZ, W.: Zur Färbung des Myzels von *Fusicladium dendriticum* in Apfelblättern. Zbl. Bakteriologie II 94, 195 (1936). — 8. HOUGH, L. F.: A survey of the scab resistance of the foliage on seedlings in selected apple progenies. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc. 44, 260—272 (1944). — 9. HOUGH, L. F., J. R. SHAY, and W. F. DAYTON: Apple scab resistance from *Malus floribunda* Sieb. Americ. Soc. Hort. Sci. Proc. 62, 341—347 (1953). — 10. JOHNSTONE, K. H.: Observations on the varietal resistance of the apple scab (*Venturia inaequalis* Aderh.) with special reference to its physiological aspects. J. of Pomol. 9, 30—52 und 195—227 (1931). — 11. KEITT, G. W., and M. H. LANGFORD: *Venturia inaequalis* (Cke.) Wint. I. A groundwork for genetic studies. Americ. J. Bot. 28, 805—820 (1941). — 12. KEITT, G. W., and M. H. LANGFORD: Inheritance of pathogenicity in *Venturia inaequalis* (Cke.) Wint. Americ. Naturalist 86, 373—389 (1952). — 13. KEITT, G. W., and D. M. BOONE: Induction and inheritance of mutant characters in *Venturia inaequalis* in relation to its pathogenicity. Phytopathology 44, 362—370 (1954). — 14. KLINE, D. M., O. M. BOONE, and G. W. KEITT: Experimental control of pathogenicity of biochemical mutants of *Venturia inaequalis*. Phytopathology 46, 17. (Abstr.) (1956). — 15. NUSBAUM, C., and G. W. KEITT: A cytological study of host-parasite relations of *Venturia inaequalis* on apple leaves. J. Agric. Res. 56, 595—618 (1938). — 16. PALMITER, D. H.: Variability in monoconidial cultures of *Venturia inaequalis*. Phytopathology 24, 22—47 (1934). — 17. RAWLINS, T. E.: Phytopathological and botanical research methods. London 1933. — 18. ROEMER, Th., W. H. FUCHS und K. ISENBECK: Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938. — 19. RUDLOFF, C. F., and M. SCHMIDT: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. II. Zur Züchtung schorfwiderstandsfähiger Apfelsorten. Der Züchter 6, 288—294 (1934). — 20. RUDLOFF, C. F., und M. SCHMIDT: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. I. Der Einfluß des Nährbodens auf den Pilz und die Erhaltung seiner Pathogenität. Gartenbauwiss. 9, 65—91 (1935). — 21. RUDLOFF, C. F.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderhold. III. Zur Formenmannigfaltigkeit des Pilzes. Gartenbauwiss. 9, 105—119 (1935). — 22. RUDLOFF, C. F., und M. SCHMIDT: Der Erreger des Apfelschorfes, *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderhold. Grundlagen und Möglichkeiten für seine Bekämpfung auf züchterischem Wege. Der Züchter 7, 30—37 und 65—74 (1935). — 23. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderhold. IV. Weitere Beiträge zur Rassenfrage beim Erreger des Apfelschorfes. Gartenbauwiss. 9, 364—389 (1935). — 24. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderhold. V. Weitere Untersuchungen über die auf verschiedenen Bäumen lebenden Populationen des Apfelschorfpilzes. Gartenbauwiss. 10, 422—427 (1937). — 25. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. VI. Zur Frage nach dem Vorkommen physiologisch spezialisierter Rassen beim Erreger des Apfelschorfes. Erste Mitteilung. Gartenbauwiss. 10, 478—499 (1936). — 26. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. VII. Zur Morphologie und Physiologie der Widerstandsfähigkeit gegen den Erreger des Apfelschorfes. Gartenbauwiss. 11, 221—230 (1938a). — 27. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. VIII. Weitere Untersuchungen zur Züchtung schorfwiderstandsfähiger Apfelsorten. Der Züchter 10, 280—291 (1938b). — 28. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. IX. Fünfjährige Freilandbeobachtungen über den Schorfbefall von Apfelsorten. Gartenbauwiss. 13, 567—586 (1939). — 29. SCHMIDT, M.: *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. X. Zur Vererbung der morphologischen Merkmale auf künstlichem Substrat und der Aggressivität gegenüber bestimmten Wirten bei Einsporherkünften des Apfelschorfpilzes. Gartenbauwiss. 15, 118 (1941). — 30. SCHMIDT, M.: Erreichtes und Erstrebtes in der Obstzüchtung. Der Züchter 19, 135—153 (1948). — 31. SEMPIO, C.: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology 40, 799—819 (1950). — 32. SHAY, J. R., and L. F. HOUGH: Evaluation of apple scab resistance in selections of malus. Americ. J. Bot. 39, 288—297 (1952). — 33. SHAY, J. R., D. F. DAYTON, and L. F. HOUGH: Apple scab resistance from a number of malus species. Americ. Soc. Hort. Sci. Proc. 62, 348—356 (1953). — 34. SHAY, J. R., D. F. DAYTON, L. F. HOUGH, E. B. WILLIAMS and J. JANICK: Apple scab resistance. 14th int. horticult. Congr. Scheveningen, 1, 735—739 (1955). — 35. SHAY, J. R., and E. B. WILLIAMS: Identification of three physiologic races of *Venturia inaequalis*. Phytopathology 46, 190—193 (1956). — 36. SPANGELO, L. P. S., J. B. JULIEN, H. N. RACINOT and D. S. BLAIR: Breeding apples for resistance to scab. Canadian Journ. of Agric. Sci. 36, 329—338 (1956). — 37. TERMOHLEN, G. P.: Het kweken op schurftresistentie bij appel aan peer. Meded. Dir. Tuinb. 16, 519—532 (1953). — 38. ZWINTZSCHER, M.: Über die Widerstandsfähigkeit von F₂-Bastarden des Apfels gegenüber dem Schorferreger *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderhold. Gartenbauwiss. 1 (19), 22—35 (1954).

Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung, Forchheim

Die Aktivität der Polyphenoloxydase bei einer Y-Virus anfälligen Tabaksorte und ihrer resistenten Mutante

Von G. KOELLE und R. WAHL

Die Polyphenoloxydase wird in der Literatur häufig mit Fragen der Physiologie kranker und gesunder Pflanzen in Zusammenhang gebracht (ALLEN, 1959, KIRALY und FARKAS, 1959, ROHRINGER, 1959). Wir hatten 1959 eine für Y-Virus anfällige Tabaksorte und ihre resistente Mutante mit der ersten der im folgenden Abschnitt beschriebenen Methoden untersucht und konnten in diesen vorläufigen Tastversuchen feststellen, daß die Anfälligen eine stärkere Aktivität ihrer Polyphenoloxydase (PPO) aufwiesen als die Resistenten. Es war natürlich ein bestechender Gedanke, in der Aktivität der PPO eine gesteuerte direkte Ursache der Resistenz zu suchen.

Nun waren aber sämtliche der 1959 benutzten anfälligen Pflanzen von Y-Virus befallen, die resistente Mutante aber gesund, und es läßt sich damit nicht erkennen, ob die stärkere PPO-Aktivität die Ursache

oder nur die Wirkung der Infektion war, d. h. ob der Unterschied in der PPO-Aktivität ein genetisches oder nur phytopathologisches Problem ist. Es galt also, den Einfluß der Infektion als solcher von den genetisch bedingten Ursachen der Disposition zu trennen und in vergleichenden Untersuchungen auch gesund gebliebene Pflanzen der Anfälligen mit einzubeziehen.

Die Versuche sollten im Sommer 1960 fortgesetzt werden, was aber durch den frühen und starken Befall mit Y-Virus und *Peronospora tabacina* unmöglich wurde. Der Sommer 1961 war für diese Untersuchungspläne günstiger, da Y-Virus und auch *Peronospora* nicht in dem Maße auftraten wie 1960 und wir bis in den September hinein auch von der anfälligen Sorte genügend nicht befallene Pflanzen zur Verfügung hatten.