

DER ZÜCHTER

33. BAND

1963

HEFT 3

Aus der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Forschungsstelle Mühlhausen/Thür.

Anatomische Untersuchungen über die Reaktion von *Solanum demissum* Lindl., *Solanum vernei* Bitt. et Wittm. und von *Solanum-andigenum*-Bastarden auf Befall durch den Kartoffelnematoden, *Heterodera rostochiensis* Woll.* **

Von GÜNTHER SEMBDNER***

Mit 20 Abbildungen

Die überwiegende Zahl der für den Kartoffelnematoden, *Heterodera rostochiensis* Woll., bekannt gewordenen Wirtspflanzen gehört zur Gattung *Solanum* (vgl. GOODEY und FRANKLIN, 1956; GOODEY, FRANKLIN und HOOPER, 1959; STELTER, 1959). Bei knollentragenden *Solanum*-Arten wurde eine Resistenz gegenüber dem Kartoffelnematoden erstmalig von ELLENBY (1948, 1952, 1954a) für einige Herkünfte von *S. andigenum* und *S. vernei* festgestellt. Durch spätere Untersuchungen verschiedener Autoren wurden widerstandsfähige Formen auch für eine Reihe weiterer Species bekannt (vgl. GOFFART und ROSS, 1954; ROTHACKER, 1957, 1961; ROTHACKER und STELTER, 1961; BRÜCHER, 1960/61; ROSS, 1962). Auf der Grundlage der von ELLENBY aufgefundenen *S.-andigenum*-Stämme wurden in zahlreichen Ländern mehr oder weniger umfangreiche Arbeiten zur Züchtung nematodenresistenter Kartoffeln aufgenommen, die vor allem in Holland und Deutschland bereits zu bedeutenden, für die Praxis wichtigen Erfolgen geführt haben (vgl. GOFFART, 1957; MÖLLER, ROTHACKER und STELTER, 1959; TOXOPEUS, 1959; RADDATZ, 1961). Die Widerstandsfähigkeit dieser *S.-andigenum*-Herkünfte äußert sich darin, daß nur gelegentlich einzelne Zysten ausgebildet werden, obgleich zahlreiche Larven in die Wurzeln eindringen („partielle Resistenz“; JONES, 1954). Demgegenüber kommen Männchen in wesentlich stärkerem Maße zur Entwicklung (WILLIAMS, 1956), ein Befund, den wir durch eigene Beobachtungen mehrfach bestätigen konnten. Die Resistenz von *S. andigenum* wird durch ein dominantes Gen „H“ tetrasom vererbt (TOXOPEUS und HUIJSMAN, 1953; COLE und HOWARD, 1957). In *S. vernei* (FOCKE, 1959; ROTHACKER, 1959; DUNNETT, 1960) erscheint dagegen der bisher nicht hinreichend geklärte Erbgang der Nematodenresistenz wesentlich komplizierter. In die Wurzeln dieser widerstandsfähigen *S.-vernei*-Pflanzen wandern im Vergleich zu *S. andigenum* im allgemeinen weniger Larven ein (JONES, 1954; WILLIAMS, 1956; STELTER, persönl. Mitt.). Der bei eigenen Versuchen verwendete Klon

verhielt sich gegenüber der „Normalpopulation“ von *H. rostochiensis* ähnlich.

Mit der zunehmenden Intensivierung der Resistenzzüchtung auf *S.-andigenum*-Basis trat erwartungsgemäß schon bald eine offenbar bereits vorhandene physiologische Spezialisierung von *H. rostochiensis* in Erscheinung. Im Verlaufe der letzten Jahre wurden sowohl in Südamerika als auch in Europa Populationen des Kartoffelnematoden aufgefunden, welche die „*S.-andigenum*-Resistenz“ überwinden und sich an diesen Pflanzen normal vermehren. Dagegen erwies sich *S. vernei* nach Erfahrungen der praktischen Züchtung nach wie vor als widerstandsfähig gegenüber allen bekannten „aggressiven Rassen“ (vgl. QUEVEDO, SIMON und TOXOPEUS, 1956; JONES, 1957, 1958; VAN DER LAAN und HUIJSMAN, 1957; DUNNETT, 1959; HOWARD, 1959; SCHICK und STELTER, 1959; GOFFART, 1960; STELTER, 1961).

Bei eigenen Untersuchungen mit der „Neuhauspopulation“ des Kartoffelnematoden (Biotyp B; STELTER, 1961) zeigte der verwendete *S.-vernei*-Klon eine höhere Einwanderungsrate als mit Larven der „Normalpopulation“ (Typ A; STELTER, 1961). Ebenso war auch die Zahl der sich vollständig entwickelnden Weibchen etwas vergrößert.

Gegenstand vorliegender Untersuchungen sind die durch *H. rostochiensis* verursachten anatomischen Veränderungen in Wurzeln anfälliger und resistenter Kartoffelspecies, wobei folgende Wirt-Parasit-Kombinationen im Vordergrund standen: *S. demissum*/„Normalpopulation“; *S.-andigenum*-Bastarde/„Normal- bzw. Neuhauspopulation“ und *S. vernei*/„Normal- bzw. Neuhauspopulation“.

Material und Methodik

Als „resistente Wildkartoffeln“ standen ein Klon von *Solanum vernei* Bitt. et Wittm. (Groß Lüsewitz Nr. 886c) sowie die folgenden 4 *Solanum-andigenum*-Bastarde zur Verfügung¹: „I“ = Kreuzung 54.3/14/38 × ‘Oberarnbacher Frühe’, Groß Lüsewitz-Lindenholz; „II“ = Kreuzung 54.3/14/55 × ‘Nova’, Groß Lüsewitz-Lindenholz; „III“ = Nr. 16031 (55.1230/11), Groß Lüsewitz; „IV“ = Nr. 16029, Groß Lüsewitz.

¹ Den Herren Prof. Dr. R. SCHICK und H. STELTER, Groß Lüsewitz, sowie A. MENGDEHL, Lindenholz, möchte ich für die Bereitstellung des Pflanzenmaterials auch an dieser Stelle bestens danken.

* Herrn Dr. habil. H. BUHR, Mühlhausen/Thür., zum 60. Geburtstage gewidmet.

** 9. Mitt. über *Heterodera*-Arten. — Teil der Dissertation von G. SEMBDNER, Techn. Univ. Dresden, 1961. — 8. Mitt. SEMBDNER, G., Nematologica 9, 1. Druck (1963).

*** Neue Anschrift: Institut für Kulturpflanzenforschung Gatersleben, Kreis Aschersleben, der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin.

Als Ausgangsmaterial für die Anzucht der in den Versuchen verwendeten Zysten der „Normalpopulation“ (Typ A) diente eine Freilandpopulation aus Klosterlausnitz¹. Zystenmaterial der „Neuhauspopulation“ (Typ B) stellte in dankenswerter Weise Herr H. STELTER, Groß Lüsewitz, zur Verfügung.

Zur Infektion der Wurzeln wurden die Pflanzen als Sproß- oder Augenstecklinge in hochrandige Petrischalen überführt. Zur Inokulation dienten Tropfen einer Suspension von frisch geschlüpften Larven; anschließend wurden die Wurzeln mit steriles Quarzsand zugedeckt. Von *S. demissum* wurden zusätzlich Sämlingspflanzen in ähnlicher Weise infiziert. Die Fixierung der Wurzeln erfolgte in Abständen von 5 Tagen nach dem Ansetzen der Larven; vorwiegend wurden Gemische nach Flemming (vgl. GOODEY, 1957) bzw. nach Craf verwendet (SASS, 1951). Zur Anfärbung der Paraffin-Schnittserien diente in der Hauptsache Eisenhämatoxylin nach Heidenhain (ROMEIS, 1948). Die mikrofotografischen Aufnahmen wurden mit einem „Miflex“-Geräte hergestellt. Eine ausführliche Darstellung der angewandten Methodik erfolgte an anderen Stellen (SEMBDNER, 1961, 1962).

Ergebnisse

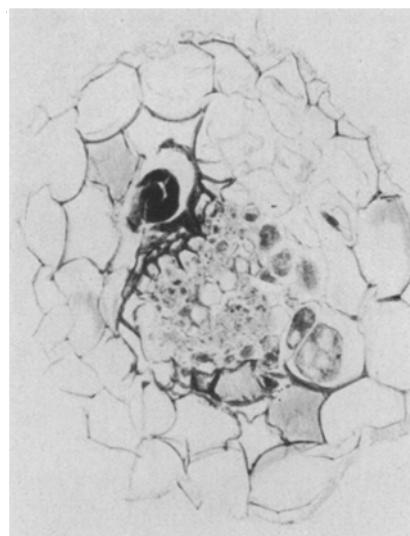
1. Anatomische Veränderungen durch *Heterodera rostochiensis*: „Normalpopulation“ (Typ A)

Die in Wurzeln von Kulturkartoffeln verursachten anatomischen Veränderungen sind eingehend beschrieben worden (COLE und HOWARD, 1958; MILDENBERGER und WARTENBERG, 1958; SEMBDNER, 1961, 1962). Für anfällige Wildkartoffeln liegen diesbezügliche Angaben bisher nicht vor. Deshalb sollen die in Wurzeln von *Solanum demissum* Lindl. (‘Malchow 49’) festgestellten Reaktionen als Beispiel dargestellt werden.

Solanum demissum Lindl.

In unmittelbarer Umgebung der in die Wurzeln eingedrungenen Larven wurden schon kurze Zeit nach der Invasion die von anderen Wirtspflanzen bekannten Zellwandveränderungen sichtbar, die offensichtlich zur partiellen Lysis führen können (SEMBDNER, 1961, 1962). Solche Membranen erscheinen blasig aufgetrieben und teilweise bröckelig zerfallen. In Verbindung mit sich entwickelnden Weibchen nehmen diese „primären Reaktionszonen“ später nur unwesentlich an Ausdehnung zu. Sie bleiben meist auf eine relativ geringe Zahl von Zellen in Kopfnähe beschränkt. Dagegen werden in Verbindung mit männlichen Tieren im allgemeinen umfangreiche Komplexe stark geschädigter Zellen angetroffen, die übermäßig erstarkte Wände und zum Teil braune, geschrumpfte Plasmareste aufweisen. Diese Bezirke umfassen meist Schichten der inneren Rinde und angrenzende Teile des Zentralzylinders (Abb. 1). Im ganzen Wurzelumfang weisen über eine gewisse Breite sämtliche Endodermiszellen intensive Veränderungen auf, vor allem der äußeren Tangential- und der Radialwände. In ähnlicher Weise finden sich ge-

Abb. 1. Querschnitt durch eine Wurzel von *S. demissum* (260 X).
— Zellwandveränderungen entlang des Nematodenkörpers.



legentlich 20 bzw. 25 Tage nach der Infektion in Verbindung mit Larven, die sich nicht oder nur bis zum 3. Stadium weiterentwickelt hatten, sehr starke und ausgedehnte Zellwandveränderungen. Sie sind vom Kopf des Älchens entlang des Körpers oft bis weit hinter die Schwanzspitze vor allem auf der nach dem Wurzelinneren gelegenen Seite zu verfolgen. Offensichtlich waren solche Larven größere Strecken in der Wurzelrinde gewandert.

In Verbindung mit sich entwickelnden weiblichen Tieren werden aus Rindenstrang und Zentralzylinderschlauch bestehende Riesenzellsysteme ausgebildet, die denjenigen in Wurzeln von Kulturkartoffeln weitgehend gleichen (Abb. 2). Die intensive Vergallung im Zentralzylinder, in dem oft nur eine oder zwei kleine primäre Hadrom- und Leptomgruppen zur Differenzierung gelangt sind, führt auf mehr oder minder langen Strecken zu dicken Riesenzellschlüpfen, deren Umfang gegenüber dem ursprünglichen Zentralzylinder bedeutend vergrößert sein kann. Durch derartige Ausweitungen des Wurzelzentrums können die äußeren Rindenteile, offensichtlich allein mechanisch, erheblich verändert werden. Vielfach bleiben nur Endodermis und innerste Rindenparenchymsschicht intakt. An diese schließen sich nach außen vorwiegend zerquetschte Zellen und Zellwandreste an, zwischen denen vereinzelt einige turgeszente Zellen liegen, deren Radialwände jedoch nicht



Abb. 2. Wurzelquerschnitt von *S. demissum* (230 X). Aus Zentralzylinderteil und Rindenbrücke bestehendes Riesenzellsystem.

¹ Für die Überlassung von verseuchter Erde, die von dem dortigen Versuchsfeld des Institutes für Phytopathologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena stammte, bin ich den Herren Prof. Dr. G. STAAR und Dipl.-Landw. H. RÖDE zu Dank verpflichtet.

mehr aneinander haften, sondern auseinandergerissen erscheinen.

Der Riesenzellschlauch setzt sich aus mehr oder weniger hypertrophierten Einzelzellen zusammen, deren Wände anfangs in unverändert dünner Ausbildung erhalten, später jedoch partiell oder gänzlich aufgelöst sind. Das Zytoplasma erscheint im allgemeinen sehr dicht und wird feinkörnig bis engwabig fixiert. Aus den sehr unterschiedlichen Zellkernverhältnissen läßt sich keine Gesetzmäßigkeit ableiten. Anzahl, Größe und Form der Nuklei sind zu einem bestimmten Zeitpunkt auch innerhalb eines Riesenzellsystems bei den einzelnen Zellen sehr unterschiedlich. Auffallend hypertrophierte Kerne, die zu mehreren oder vielen gehäuft vorkommen können und gelegentlich wellige oder tief eingebuchtete Umrisse aufweisen, besitzen oft 2 vergrößerte Nukleoli.

Der normalerweise sehr dünne Riesenzellstrang in der Rinde besteht meist aus nur einer Reihe vergallter Zellen. In der Endausbildung weichen diese Rinden-Riesenzellen von denen des Zentralzyinders im Aussehen erheblich ab (Abb. 2). Sie sind im allgemeinen stärker hypertrophiert und besitzen sehr dicke, intensiv färbbare Radialwände, welche die schmale Riesenzellbrücke vom umliegenden gesunden Rindenparenchym scharf abgrenzen. Die tangentialen Membranen sind vorwiegend nur in den Ecken verdickt und weisen in der Mitte Perforationen oder größere Löcher auf.

Männliche Tiere können sich in den Wurzeln dieser Wildkartoffel entwickeln, ohne daß eine ausgeprägte Riesenzellbildung stattfindet. Wurzelregionen, in denen 20 Tage nach der Infektion nur Männchen (innerhalb der letzten Larvenhülle) aufgefunden wurden, weisen vielfach keine Riesenzellsysteme auf, sondern lediglich an einigen Stellen im Zentralzyylinder kleine Gruppen von nur wenig hypertrophierten Zellen mit dichtem braun-grauem Zytoplasma.

Solanum-andigenum-Bastard „I“

KÜHN (1958a, b) beobachtete in den Wurzeln eines resistenten *S.-andigenum*-Bastardes 48 Stunden nach dem Eindringen von Larven der „Normalpopulation“ folgende Veränderungen: In der Umgebung von mechanisch zerstörten Zellen finden im Rindenparenchym Hypertrophien statt. Im Zentralzyylinder treten in einigen meristematischen Gewebeteilen Nekrosen, in anderen gelegentlich Zellhypertrophien auf. Zwischen dem im Rindenparenchym gelegenen Nematodenkopf und dem Nekrosefleck im Zentralzyylinder kann sich ein Verbindungsstrang aus hypertrophierten Zellen ausbilden.

In den vorliegenden, über längere Zeiträume (bis 30 Tage nach Inokulation) ausgedehnten Untersuchungen konnten gleichartige Reaktionen bei 4 anderweitigen *S.-andigenum*-Bastarden nachgewiesen werden. Für einen dieser Klone soll die weitere Entwicklung beschrieben werden.

Die im Zentralzyylinder auftretenden nekrotischen Zellen liegen innerhalb des Perizyels entweder gruppenweise zwischen primärem Hadromstrahl und Leptom oder halbkreisförmig um das Leptom angeordnet. Sie sind in der Längsachse der Wurzeln eine gewisse Strecke parallel zum Nematodenkörper bis etwa zur Kopfregion zu verfolgen. Die sehr kleinen Zellen dieser Nekroseflecke besitzen vielfach einen

völlig zerstörten, bräunlichen Inhalt. Gelegentlich, vor allem in jüngeren Stadien, läßt sich jedoch in manchen nekrotischen Zellen ein sehr dichtes, „überaktiviertes“ Zytoplasma und ein ungewöhnlich großer Zellkern unterscheiden.

Im Rindenparenchym können bald nach dem Eindringen der Larven Zellhypertrophien in Erscheinung treten (Abb. 3), die gelegentlich einen derart großen Umfang annehmen, daß dadurch äußerlich erkennbare Wurzelanschwellungen zustande kommen. Streckenweise können Zellen der Endodermis und des Perizyels ebenfalls hypertrophiieren (Abb. 4). In anderen Fällen wiederum erreicht die Hypertrophie ein nur unbedeutendes Ausmaß oder fehlt

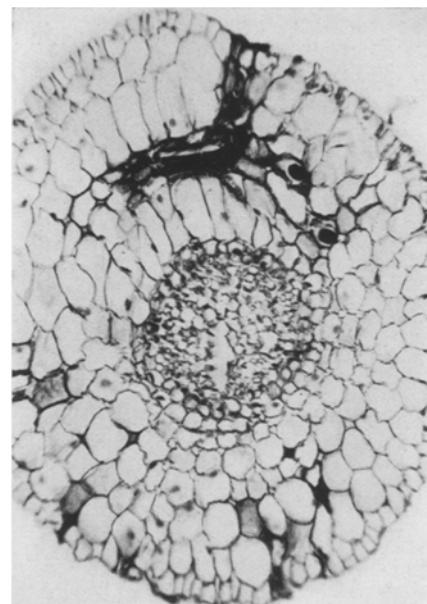


Abb. 3. Wurzelquerschnitt (140 X): *S.-andigenum*-Bastard „I“, „Normalpopulation“. — Zellhypertrophie im Rindenparenchym.

gänzlich. Die vergrößerten Zellen besitzen, zumindest anfangs, unverändert dünne Wände und zeigen keine bemerkenswerte Verdichtung des Zytoplasmas; nur ihre Kerne erscheinen mitunter vergrößert. Gelegentlich tritt in der Umgebung des Nematodenkopfes ein Mantel von Zellen auf, die nicht oder kaum hypertrophiert sind, jedoch auffallend veränderte Zellwände und einen offensichtlich nekrotischen Inhalt aufweisen. Dieser Bezirk kann von einem zweiten Mantel aus hypertrophierten, dünnwandigen Zellen umgeben sein.

Vornehmlich in Wurzelregionen, in denen Hypertrophien größeren Ausmaßes nicht zu beobachten sind, treten in unmittelbarer Umgebung der Larven frühzeitig die von anderen Wirtspflanzen bekannten Zellwandveränderungen auf, die von den durchwanderten bzw. bewohnten Zellen auf unverletzte Gewebeteile, vor allem in Richtung zum Zentralzyylinder, weit ausstrahlen können (vgl. SEMBDNER, 1961, 1962). Bereits 5 Tage nach Infektion sind ausgedehnte Reaktionszonen nachweisbar, die im Wurzelinneren oft bis zur gleichfalls stark beeinflußten Endodermis reichen und seitlich gelegentlich durch parallele Querwandbildungen einzelner Zellen begrenzt werden.

Die Zellwandveränderungen nehmen in der Regel fortlaufend an Intensität und Ausdehnung zu. Auch

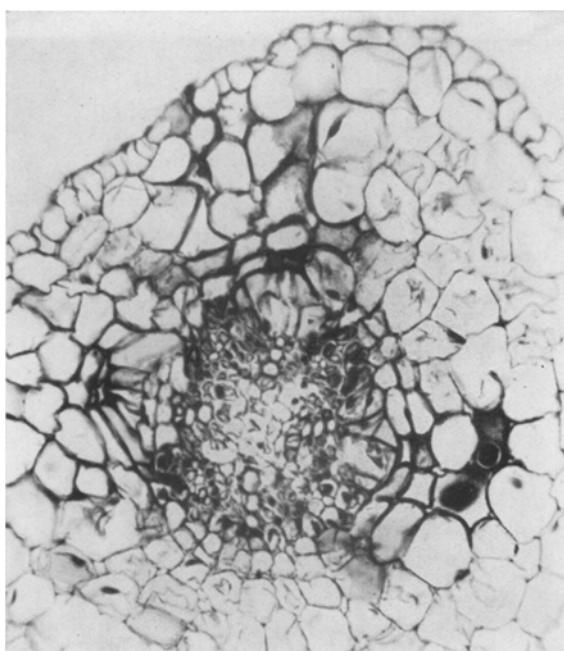


Abb. 4. Wurzelquerschnitt (190 \times): *S.-andigenum*-Bastard „I“/„Normalpopulation“. — Nekrosen in prokambialen Elementen des Zentralzylinders, Hypertrophien und einzelne Zellteilungen in Endodermis und Perizykel sowie Zellwandveränderungen, die auf diese Schichten übergreifen.

bei stark hypertrophierten Zellen des Rindenparenchys und der Endodermis erscheinen die Wände in späteren Stadien vielfach erheblich verdickt. Gleichfalls treten Wandveränderungen im Perizykel auf, der in Höhe des Nematodenkopfes zusätzlich oft weitere Reaktionen erkennen lässt (vgl. Abb. 4, 5). Mehr oder weniger stark hypertrophierte, dickwandige Perizykelzellen können mit körnigem, offensichtlich teilweise „überaktiviertem“ Plasma dicht ausgefüllt sein, andere weisen keine Veränderungen im plasmatischen Inhalt auf. Außerdem können hyperplastische Reaktionen eintreten, die gelegentlich zu einer wundperidermartigen Mehrschichtigkeit des Perizykels führen. Zwischen den beeinflussten Peri-

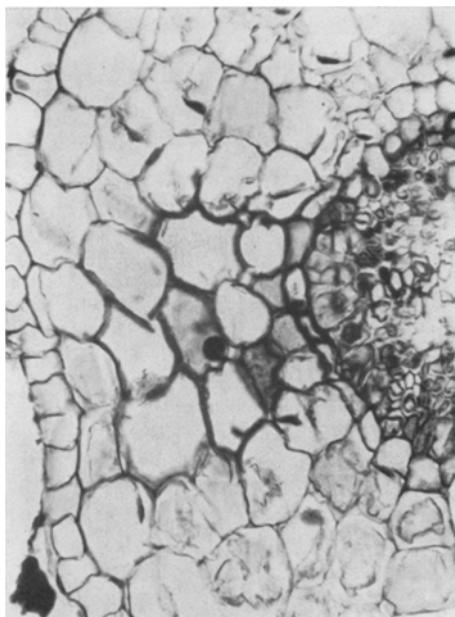


Abb. 5. Wurzelquerschnitt (240 \times): *S.-andigenum*-Bastard „I“/„Normalpopulation“. — Hypertrophierte Perizykelzellen mit dichtem Zytoplasma und vergrößerten Zellkernen in Höhe des Nematodenkopfes.

zykelpartien und dem Nematodenkopf im Rindenparenchym wird oft ein schmaler Verbindungsstrang ausgebildet, dessen Zellen im allgemeinen einen körnig-braunen plasmatischen Inhalt und schwach verdickte, teilweise aufgelöste Wände besitzen. Einzelne dieser Zellen können dicht mit einer fast homogenen, nekrotischen Substanz ausgefüllt sein. Dieser Zellstrang, der dem Riesenzell-Rindenkeil anfälliger Pflanzen entspricht, ist meist von einem mehrschichtigen Mantel aus Zellen mit stark verdickten Wänden umgeben.

Ein typisches, wenn auch sehr kleines Riesenzellsystem wurde nur einmal beobachtet, und zwar überraschenderweise in Verbindung mit einem Männchen, das die letzte Larvenhülle noch nicht verlassen hatte (15 Tage nach Infektion). Dieses Gallensystem setzt sich in der Hauptsache aus einer Zellreihe im Rindenparenchym, einigen Endodermis- und mehreren Perizykelzellen zusammen (Abb. 6).

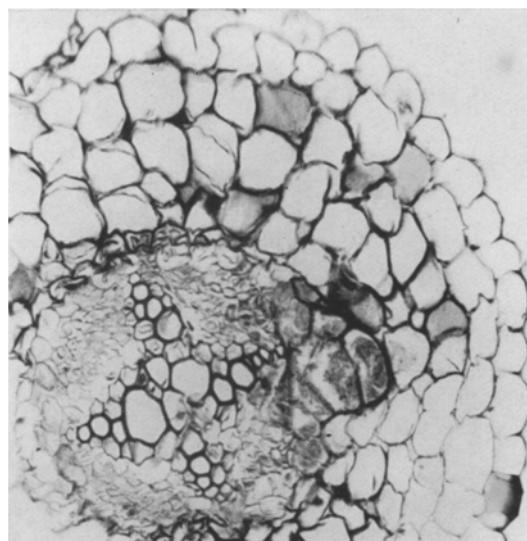


Abb. 6. Wurzelquerschnitt (180 \times): *S.-andigenum*-Bastard „I“/„Normalpopulation“. — Durch ein Männchen verursachtes kleines Gallensystem, das im Zentralzylinder überwiegend nur vergallte Perizykelzellen einschließt.

Von den tiefer gelegenen kambialen und parenchymatischen Elementen des Zentralzylinders sind nur wenige leicht hypertrophierte Zellen einbezogen. Sie besitzen mehr oder weniger dichtes, körnig-vakuolisiertes Zytoplasma und teilweise mehrere Kerne. Die Zellwände im Inneren des Gallensystems sind partiell aufgelöst; die äußeren, das Synzytium begrenzenden Membranen zeigen vor allem in der Rinde starke Verdickungen. Die relativ schwache Vergallung setzt sich in Längsrichtung der Wurzel im Zentralzylinder etwas weiter fort als in der Rinde. Über eine gewisse Strecke erscheint innerhalb des hypertrophierten, in weiterer Entfernung vom Nematodenkopf jedoch hyperplastisch reagierenden Perizykels beiderseits eines Hadromstrahles je eine kleine vergallte Zellgruppe.

Für ältere Stadien ist das regelmäßige Auftreten von umfangreichen, stark geschädigten Gewebekomplexen kennzeichnend (Abb. 7). Diese Zonen fallen durch ihre intensive Anfärbung auf, die in der Hauptsache durch die übermäßig „verdickten“ Zellwände zustande kommt. Die Zellwandveränderungen lassen an vielen Stellen eindeutig eine starke Aufreibung

bzw. Quellung der Mittelschicht sowie verschiedene Stufen einer Membranauflösung erkennen. Obwohl die Flecke insgesamt einen weitgehend zerstörten Eindruck machen, sind die Schädigungen — zumindest in den inneren Schichten — mit Sicherheit nicht ausschließlich mechanisch, sondern offensichtlich unter Beteiligung enzymatischer Prozesse verursacht worden. Innerhalb der „verdickten“ Zellwände finden sich zum Teil braune, nekrotische Plasmareste. Verschiedene Zellen und sogar ganze Zellstränge können mit einer dichten, braunen Substanz gänzlich ausgefüllt sein, eine Erscheinung, die auch bei Tomaten beobachtet wurde (SEMBDNER, 1963). Die Gestalt dieser im allgemeinen sehr umfangreichen, geschädigten Gewebekomplexe ist unterschiedlich. Neben zum Wurzelinneren hin spitz zulaufenden Keilen, die im Zentralzylinder in den äußeren Gefäßen der primären

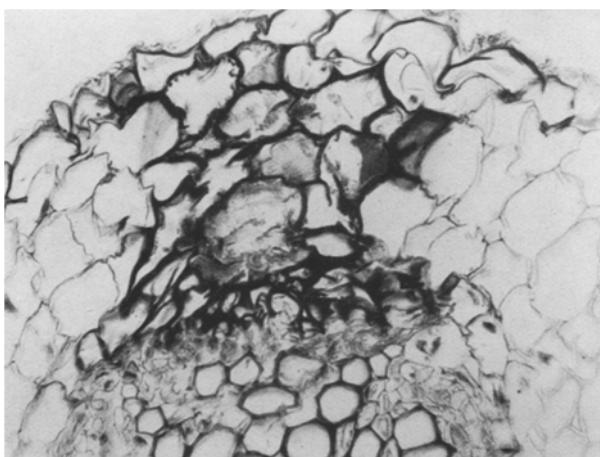


Abb. 7. Wurzelquerschnitt (250X): *S. andigenum*-Bastard „I“/„Normalpopulation“. — Fortgeschrittenes Stadium der Gewebeschädigung.

Hadromstrahlen enden, treten mehr oder weniger runde Stränge auf, in welche meist wesentlich größere Teile des Zentralzylinders einbezogen sind. Sie werden innen gegen das sekundäre Xylem durch einen im Querschnitt halbkreisförmigen Streifen eines offensichtlich teilweise nekrotischen und teilweise wundperidermatischen, sehr kleinzelligen Gewebes abgegrenzt. Es entsteht somit der Eindruck, daß alles Gewebe zwischen der zuerst aufgetretenen Primärnekrose im Zentralzylinder und dem Nematodenkopf sekundär „enzymatisch“ zerstört worden ist. In befallenen Wurzelregionen resistenter *S.-andigenum*-Bastarde kann durch ausgedehnte Zellschädigungen eine Ausdifferenzierung von sekundärem Xylem ebenso unterdrückt werden, wie es bei anfälligen Kulturkartoffeln durch die Riesenzellbildung geschieht (vgl. COLE und HOWARD, 1958). Die geschädigten und/oder zerstörten Gewebekomplexe besitzen, ähnlich wie Riesenzellsysteme, im allgemeinen im Zentralzylinder eine größere Längsausdehnung als in der Rinde. Nematoden sind vielfach in den späteren Stadien nicht mehr aufzufinden.

Solanum vernei Bitt. et Wittm.

Als Anfangsreaktionen erscheinen bald nach dem Eindringen der Larven im Rindenparenchym der Wurzeln Zellhypertrophien, die im allgemeinen ein weniger großes Ausmaß annehmen als bei *S.-andigenum*-Bastarden, sowie ferner Abwehrnekrosen in

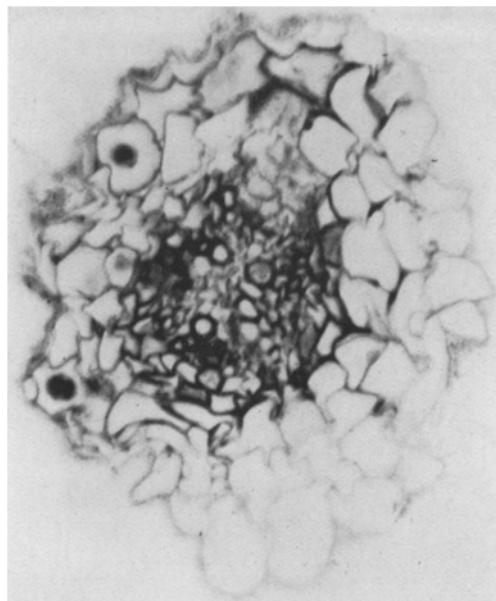


Abb. 8. Wurzelquerschnitt (290X): *S. vernei*, „Normalpopulation“. — Anfangs tritt die intensive Färbbarkeit veränderter Zellwände nicht in unmittelbarer Nematodenähe, sondern nur in den inneren Wurzelteilen in Erscheinung, vorwiegend an Endodermis- und Perizykelzellen. Im Zentralzylinder sind Abwehrnekrosen sichtbar.

den prokambialen Gewebeteilen des Zentralzylinders (Abb. 8). Wenn mehrere Nematodenlarven auf einem Wurzelquerschnitt in der Rinde verteilt liegen, treten zwischen den Hadromstrahlen der tetrarchen oder triarchen Leitbündel oft 4 bzw. 3 Nekroseflecke auf. Die Hypertrophien im Rindenparenchym können sich an lokal begrenzten Stellen radial nach innen über die Endodermis bis zum Perizykel fortsetzen. Dadurch entsteht ein im Querschnitt einreihiger Strang aus vergrößerten Zellen, die eine merkliche Plasmaverdichtung nicht erkennen lassen. Ihre Zellwände bleiben unverändert dünn und können teilweise aufgelöst werden. In anderen Fällen treten radiale Stränge aus nur schwach hypertrophierten Zellen auf, die jedoch deutlich „aktiviertes“, wabig fixiertes Zytosplasma besitzen. Als innere Begrenzung dieser veränderten Zellstränge können im Zentralzylinder halbkreisförmig gestaltete Gruppen nekrotischer, zusammengedrückter Zellen vorhanden sein.

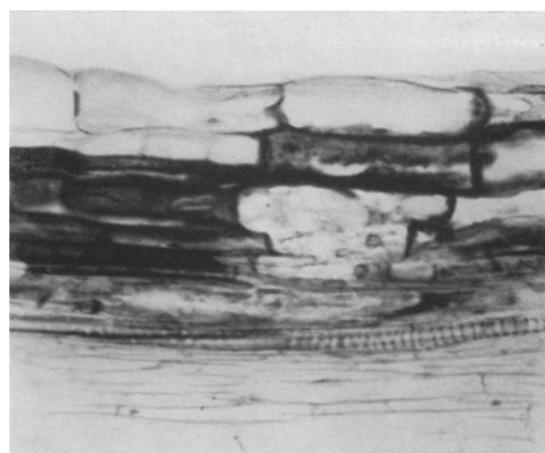


Abb. 9. Längsschnitt durch eine Wurzel von *S. vernei* („Normalpopulation“; 290X). — Von verdickten Zellwänden und nekrotischen Zellen umgebenes kleines Gallensystem.

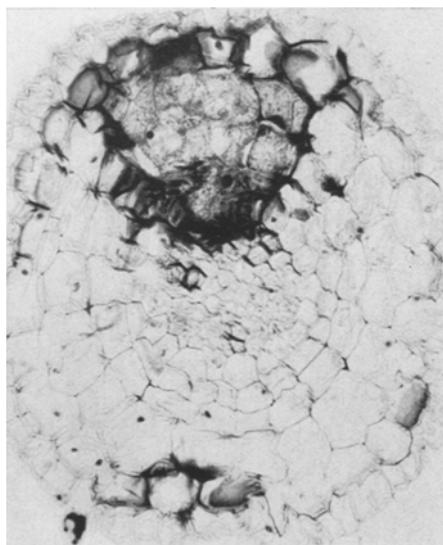


Abb. 10. Wurzelquerschnitt (260 X): *S. vernei*, „Normalpopulation“. — In Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangenden Nematoden entstehen Gewebestränge, in denen vergallte Zellgruppen von geschädigten Zellen mit stark veränderten Wänden eingeschlossen werden.

Die bei *S. andigenum* nur einmal in Verbindung mit einem Männchen beobachtete Ausbildung eines kleinen Riesenzellsystems war bei *S. vernei* sehr häufig festzustellen. Vom Kopf der Männchen führt regelmäßig ein einreihiger Strang aus meist stark hypertrophierten Rindenparenchymzellen mit unterschiedlich dichtem Plasma bis zur Endodermis. In dieser und dem angrenzenden Perizykel sind ebenfalls einige Riesenzenlen entstanden, die meist von Zellen mit stark veränderten Wänden umgeben sind (Abb. 9). In den tiefer gelegenen Geweben des Zentralzylinders sind nur wenige Zellen vergallt. Die Längenausdehnung des Gallensystems ist in der Regel nur gering. Ein wesentlich umfangreicherer und längerer Riesen-zellschlauch wurde einmal in Verbindung mit einer bis zum 3. Stadium entwickelten, vermutlich weiblichen Larve in einer 20 Tage nach der Infektion fixierten Wurzel beobachtet.

Normalerweise treten in Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangenden Nematoden keine echten Riesenzellsysteme auf, sondern umfangreichere Gewebestränge, die nur in ihrem Inneren aus Riesenzenlen und an der Peripherie, vor allem an den radialen Begrenzungsfächen, aus Zellen mit stark veränderten Wänden zusammengesetzt sind (Abb. 10). Im Zentralzylinder werden diese im Querschnitt meist keilförmig nach innen zugespitzten Gewebekomplexe von einer kleinen nekrotischen Zellgruppe, wahrscheinlich der „primären Abwehrnekrose“, begrenzt. Der Riesenzellstrang im Zentrum besteht aus hypertrophierten Zellen des Rindenparenchyms, der Endodermis und des Perizykel. Seine Zellen besitzen dichtkörniges, bräunliches Plasma und unverändert dünne, zum Teil aufgelöste Wände. In Längsrichtung der Wurzel setzen sich die Vergallungsreaktionen im allgemeinen weniger weit fort als die Zellwandveränderungen, die an den Enden oft noch über erhebliche Strecken, vor allem in der Endodermis und teilweise im Perizykel, ausstrahlen.

Reife Weibchen oder Zysten traten in den zur anatomischen Untersuchung herangezogenen Wurzelstücken nicht auf. Dagegen waren häufig Männ-

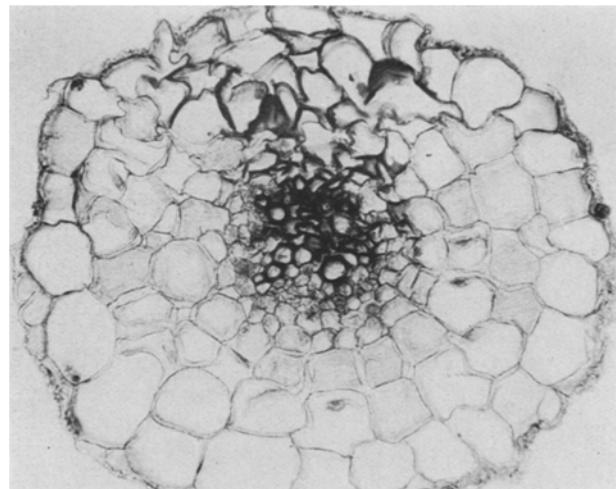


Abb. 11. Wurzelquerschnitt (250 X): *S. vernei*, „Normalpopulation“. — Älteres Stadium mit einer umfangreichen Schädigungszone.

chen und, wie erwähnt, in Verbindung mit diesen stets kleine Gallensysteme anzutreffen. Daraus läßt sich ableiten, daß die beschriebenen Gewebestränge, die sowohl vergallte als auch geschädigte Zellen in sich einschließen, wahrscheinlich von weiblichen Tieren verursacht wurden, die sich nicht weiterzuentwickeln vermochten.

Die in den Wurzeln von *S. vernei* erfolgenden Zellwandveränderungen lassen, zumindest in den Anfangsstadien, einige Besonderheiten erkennen. In unmittelbarer Umgebung der Nematoden machen sich auch hier mehr oder weniger ausgeprägte Membranverdickungen bemerkbar, die jedoch die von anderen Objekten bekannte auffallend intensive Färbbarkeit vermissen lassen. Diese tritt anfangs meist nur in gewisser Entfernung von den Larven auf, und zwar hauptsächlich in der Endodermis und im Perizykel (Abb. 8). Über längere Strecken können sämtliche Zellen dieser Schichten stark färbbare Wände aufweisen. Teilweise greifen diese Zellwandveränderungen später auf Hadromgefäß und weitere Gewebe des Zentralzylinders über, der dadurch mitunter umfangreichere Schädigungen erfahren kann (Abb. 11). Besonders ausgeprägt sind die Membranveränderungen in der Regel entlang des Nematodenkörpers auf der wurzelinneren Seite. In fortgeschrittenen Stadien lassen sich oft deutliche Anzeichen lytischer Prozesse erkennen.

Hyperplastische Reaktionen in Form wundperi-dermarter Zellvermehrungen treten bei *S. vernei* in wesentlich stärkerem Maße als bei *S. andigenum* in Erscheinung. In der Rinde können durch tangentiale Zellteilungen und Verkorkung der neugebildeten Wände regelrechte Demarkationszonen entstehen. Später werden Gewebeteile mit den eingeschlossenen Nematodenlarven möglicherweise sogar abgestoßen. Ausgeprägte Hyperplasien dieser Art können außer im Rindenparenchym auch in der Endodermis und im Perizykel ausgelöst werden.

2. Anatomische Veränderungen durch *Heterodera rostochiensis*: „Neuhauspopulation“ (Typ B)

Solanum-andigenum-Bastard „III“

Die vier von uns untersuchten *S.-andigenum*-Bastarde, die infolge hyperergischer Reaktion ihrer

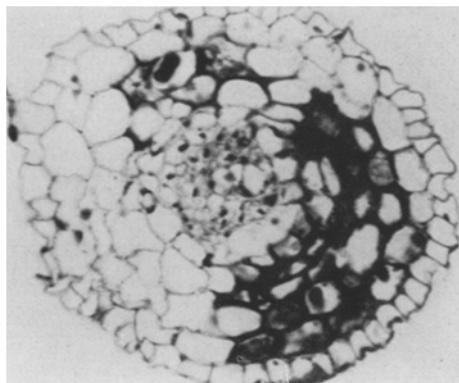


Abb. 12. Wurzelquerschnitt (240 \times): *S. tuberosum* 'Aquila'/ „Neuhauspopulation“. — In der Rinde ausgedehnte Zellwandveränderungen und Zellschädigungen; im Zentralzylinder beginnende Vergallung.

Wurzelmeristeme gegen die „Normalpopulation“ als „resistant“ anzusehen sind, verhalten sich gegenüber der „Neuhauspopulation“ wie Wirtspflanzen, da an ihnen regelmäßig eine vollständige Entwicklung von vitalen Weibchen erfolgt¹). Für die Beschreibung der anatomischen Veränderungen wurde als Beispiel der Klon „III“ ausgewählt.

Erwartungsgemäß entstehen in Verbindung mit sich entwickelnden Weibchen Riesenzellsysteme, die in ihrer Genese und in ihrem Bau mit denjenigen unserer Kultursorten weitgehend übereinstimmen. Der Zentralzylinderschlauch des Synzytiums besitzt einen relativ geringen Umfang und bleibt im allgemeinen auf den Raum zwischen zwei primären Hadromstrahlen begrenzt. Gelegentlich hängen an einem Riesenzellrindenkeil zwei Zentralzylinderschläuche, die, durch einen Hadromstrahl voneinander getrennt, parallel nebeneinander liegen (Abb. 13).

Auffallend und schwer deutbar ist die auch bei diesem Objekt festgestellte Erscheinung, daß das vom Nematoden weit entfernte Ende des Riesenzellschlauches im Zentralzylinder mitunter Anzeichen einer Nekrosierung erkennen läßt (vgl. SEMBDNER, 1961). Die nur unbedeutend hypertrophierten Zellen besitzen be-

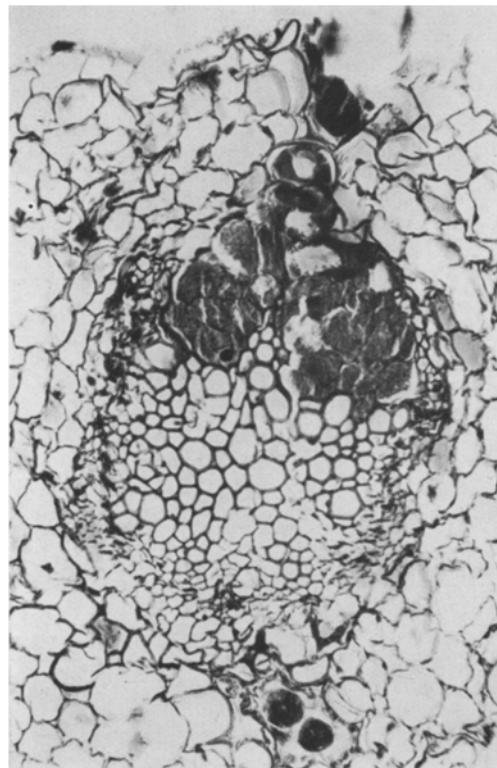


Abb. 13. Wurzelquerschnitt (180 \times): *S.-andigenum*-Bastard „III“/„Neuhauspopulation“. — Durch ein Weibchen verursachtes Riesenzellsystem, dessen Zentralzylinderschlauch durch einen Hadromstrahl unterteilt ist.

sonders dichtes, braunes Plasma und oft stark veränderte Zellwände. Benachbarte unvergallte Zellen reagieren häufig hyperplastisch (Abb. 14).

Männliche Tiere verursachen eine wesentlich geringere Vergallung. Vielfach entsteht ein Riesenzellsystem, dessen Rindenteil zwar mit demjenigen eines durch ein Weibchen gebildeten Synzytiums weitgehend übereinstimmt, dessen Zentralzylinderteil jedoch lediglich aus einer Gruppe von Riesenzellen im Perizykel besteht (Abb. 15). Die in Höhe des Nematodenkopfes gelegene Vergallungszone besitzt eine nur geringe Längenausdehnung. Hieran anschließend sind im Perizykel meist Zellhypertrophien ohne die für Riesenzellen typische Plasmavermehrung sowie hyperplastische Reaktionen festzustellen, die zu einer wundperidermartigen Mehrschichtigkeit führen können. Gelegentlich treten im Zentralzylinder nur einzelne getrennte Riesenzellen auf, bisweilen fehlen diese sogar gänzlich. Auch in der Rinde verursacht nicht jedes Männchen einen zusammenhängenden Riesenzellkeil; mehrfach wurden vergallte Zellen lediglich in kleinen, isolierten Gruppen angetroffen.

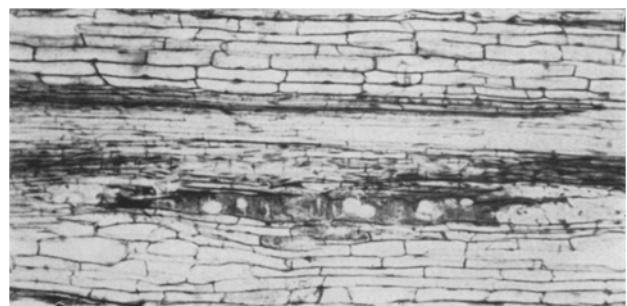


Abb. 14. Wurzellängsschnitt (80 \times): *S.-andigenum*-Bastard „III“/„Neuhauspopulation“. — Riesenzellschlauch im Zentralzylinder, der an den Enden Anzeichen einer Nekrosierung und hyperplastische Reaktionen erkennen läßt.

¹ Die Kulturkartoffelsorte 'Aquila' stellt für Älchen der „Neuhauspopulation“ eine ebenso gute Wirtspflanze dar wie für die „Normalpopulation“. Demzufolge sind grundsätzlich abweichende Reaktionen der Wurzelgewebe auf Befall durch Tiere dieser „aggressiven Rasse“ nicht zu erwarten. Durchgeführte anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß Unterschiede bei der Ausbildung des charakteristischen Riesenzellsystems sowie auch für die Mehrzahl der weiterhin in Erscheinung tretenden Reaktionen in nur unbedeutendem Maße zu verzeichnen sind. Gewisse graduelle Differenzen konnten jedoch bei den Zellwandveränderungen beobachtet werden. Diese erscheinen nach Befall durch Älchen der „Neuhauspopulation“ bereits in den Anfangsstadien stärker ausgeprägt als jene, die durch Tiere der „Normalpopulation“ verursacht werden. Sie können rasch größere Bezirke der Rinde erfassen und zur Zerstörung umfangreicher Zellgruppen führen (Abb. 12). Darüberhinaus scheinen diese Membranveränderungen häufiger und in stärkerer Form auf Teile des Zentralzylinders überzugreifen. Möglicherweise steht damit im Zusammenhang, daß die Älchen offensichtlich tiefer in die Wurzel vorstoßen können. Abweichend vom Verhalten der „Normalpopulation“ wurden bei dieser „aggressiven Rasse“ mehrfach Larven beobachtet, die mit einem Teil ihres Körpers in die Endodermis eingedrungen waren. In diesem Zusammenhang sei auf die wesentlich erhöhte Einwanderungsrate der „Neuhauspopulation“ bei *S. vernei* hingewiesen (vgl. S. 97).

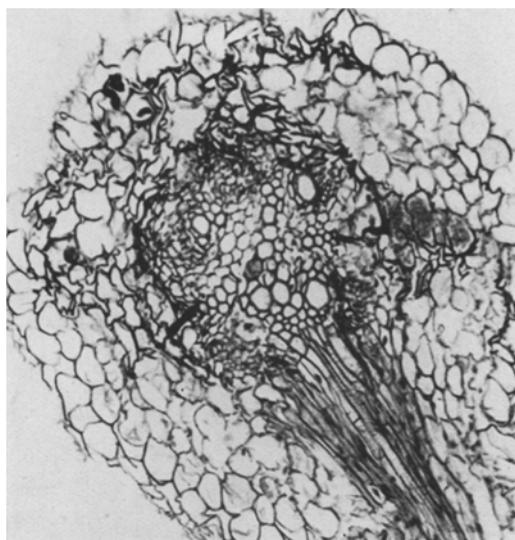


Abb. 15. Wurzelquerschnitt (120 \times): *S. andigenum*-Bastard „III“/„Neuhauspopulation“. — In Verbindung mit einem Männchen entstandenes kleines Gallensystem (rechts) sowie ausgedehnte Wandveränderungen und Zellschädigungen in der Rinde (links).

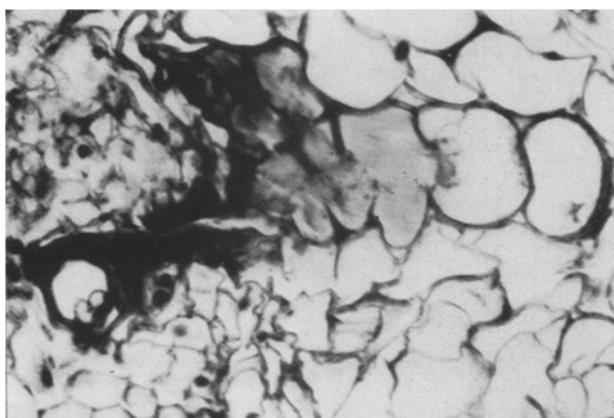


Abb. 16. Wurzelquerschnitt (400 \times): *S.-andigenum*-Bastard „III“/„Neuhauspopulation“. — Schwach vergalzte Zellreihe in der Rinde, die im Zentralzyylinder in einen nekrotischen Gewebekomplex einmündet.

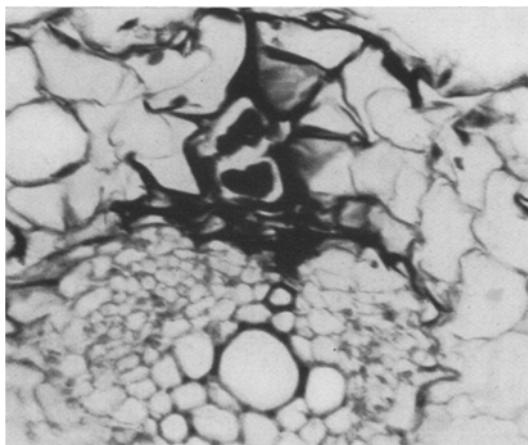


Abb. 17. Wurzelquerschnitt (280 \times): *S. vernei*/„Neuhauspopulation“. — Wundperidermartige Zellteilungen umgeben eine Zellgruppe mit stark veränderten Wänden.

Zu späteren Terminen wurden in Wurzelregionen, in denen Nematoden nicht mehr nachzuweisen waren, vereinzelt Riesenzellrindenkeile beobachtet, die im Zentralzyylinder in einen völlig zerstörten Gewebekomplex einmünden (Abb. 16). Diese innen von Hadromgefäßern begrenzte Zone enthält außer noch

erkennbaren Zellresten in der Hauptsache eine braune, teils grobkörnig strukturierte, teils homogene Substanz. Die umliegenden Zellen besitzen meist stark verdickt erscheinende, eingedellte Membranen.

Abwehrnekrosen im Kambium bzw. in prokambialen Elementen des Zentralzyinders treten nur ausnahmsweise in Erscheinung. Vielmehr können diese Gewebe bald nach dem Eindringen von Larven in die Wurzelrinde vergallen und sich zu Riesenzellen umbilden. Bei älteren Stadien sind an solchen Stellen stets Weibchen bzw. junge Zysten anzutreffen. In anderen Fällen erfolgt dagegen keine Vergallung der Meristeme, sondern lediglich eine Riesenzellbildung im Perizykel. Dort treten später Männchen auf. Eine Kombination von hyperergischer Reaktion und Vergallung — Nekrosen im Kambium und Riesenzellen im Perizykel — wurde gelegentlich in Wurzelregionen beobachtet, in die sehr viele Larven eingedrungen waren.

Zellwandveränderungen treten in der allgemein bekannten Form auch bei dieser Wirt-Parasit-Kombination anfangs vor allem in Nematodennähe und später in weiteren Gewebeteilen in z. T. selbst größerer Entfernung auf. Besonders ausgeprägt erscheinen diese stellenweise bis zur lytischen Membranzerstörung führenden Prozesse regelmäßig in der Endodermis und teilweise in den angrenzenden Zellschichten sowie im Primärhadrom. Im Rindenparenchym wurden 20—25 Tage nach Infektion mehrfach sehr umfangreiche Komplexe aus inturgeszenten Zellen mit intensiv färbbaren, mehr oder weniger „verdickten“ Membranen beobachtet (Abb. 15). Diese Veränderungen waren nachweisbar, bevor die männlichen Tiere, durch die sie verursacht wurden, sich voll entwickelt bzw. die letzte Larvenhülle verlassen und damit größere Beweglichkeit erlangt hatten. Anzeichen einer mechanischen Zerstörung waren überdies im Inneren dieser Bezirke niemals festzustellen.

Von den anderweitigen, bereits zu früheren Zeitpunkten in den Wurzeln auftretenden Reaktionen ist im Vergleich zu den durch die „Normalpopulation“ verursachten Veränderungen als abweichend lediglich zu bemerken, daß im Rindenparenchym im allgemeinen nur vereinzelt geringfügige Zellhypertrophien ausgelöst werden, die niemals zu einer äußerlich erkennbaren Wurzelanschwellung führen.

Solanum vernei Bitt. et Wittm.

Die in großer Zahl in die Wurzeln dieser Wildkartoffel eindringenden Älchen der „Neuhauspopulation“ verursachen ausgeprägte Zellwandveränderungen. Diese treten — wie bei zahlreichen weiteren Objekten — als Verdickung bzw. Aufquellung, verbunden mit einer intensiven Färbbarkeit, primär in unmittelbarer Umgebung der durch die Nematoden mechanisch zerstörten Zellen im Rindenparenchym und bald auch in der Endodermis in Erscheinung. Von dem oft über größere zusammenhängende Strecken stark geschädigten Endodermisring greifen die Membranveränderungen an eng begrenzten Stellen auf die äußersten Gefäße der primären Hadromstrahlen über und können später weitere Elemente des Zentralzyinders erfassen (Abb. 17).

Nach Infektion mit Larven der „Normalpopulation“ wurden wesentlich geringere Einwanderungs-

raten sowie eventuell damit in Zusammenhang stehende Abweichungen bezüglich der Zellwandveränderungen festgestellt (vgl. S. 102).

Abgesehen von der Riesenzellbildung, die anschließend geschildert wird, finden Zellhypertrophien im Rindenparenchym nur gelegentlich in unbedeutendem Ausmaß statt. Ebenso sind die wundperidermarten Hyperplasien gegenüber jenen, die durch Tiere der „Normalpopulation“ verursacht werden, stark vermindert. In der Rinde treten am Rande von Gewebekomplexen mit ausgeprägten Zellwandveränderungen im allgemeinen nur einzelne Querwandbildungen auf. Eine zur Demarkation führende Ausbildung eines zusammenhängenden Wundperiderms konnte nur selten, und zwar in Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangten Älchen, festgestellt werden. Häufig erscheinen dagegen im Perizykel unter geschädigten Epidermispartien entlang des Nematodenkörpers hyperplastische Reaktionen, die zu einer peridermarten Mehrschichtigkeit führen (Abb. 17). Bei der hier beschriebenen Befalls-Kombination erfolgt in offensichtlich uneingeschränktem Umfang eine vollständige Entwicklung von männlichen Tieren. Demgegenüber erscheint die Zahl der auftretenden Weibchen bzw. jungen Zysten zwar wesentlich geringer, doch liegt sie nach unseren Befunden regelmäßig höher als bei der „Normalpopulation“. Wie bei dieser, so tritt auch bei der „Neuhauspopulation“ in Verbindung mit jedem sich entwickelnden Männchen ein typisches kleines Gallensystem auf. Es setzt sich in der Endausbildung aus einem relativ umfangreichen, unmittelbar vor dem Nematodenkopf beginnenden Rindenteil und einem dünnen, meist nur wenig längeren Zentralzylinderschlauch zusammen. Der Rindenteil besteht in der Regel aus einer im Querschnitt einreihigen Platte vergallter Rindenparenchym- und Endodermiszellen. Der Zentralzylinderschlauch wird überwiegend vom Perizykel gebildet und schließt nur gelegentlich wenige tiefer im Zentralzylinder gelegene Elemente in sich ein. Durch derartige, von männlichen Tieren verursachte Riesenzellsysteme wird die normale Entwicklung und Ausdifferenzierung der Gewebe im Innern des Zentralzylinders, insbesondere des sekundären Xylems, nicht beeinträchtigt (Abb. 18).

Durch sich entwickelnde Weibchen erfährt dagegen der innere Bau der Wurzel stärkere Veränderungen infolge der wesentlich umfangreicheren Vergallungen im Zentralzylinder. Die dabei entstehenden Riesenzellsysteme sind den von der Kulturtatofel bekannten Synzytien weitgehend ähnlich (Abb. 19).

Zytologisch konnten grundsätzliche Unterschiede zwischen den von männlichen und den von weiblichen Tieren verursachten Riesenzellen nicht festgestellt werden. Die im allgemeinen stark hypertrophierten Zellen besitzen mehr oder weniger dichtes, meist feinkörniges Zytoplasma, in dem Mitochondrien gelegentlich verstärkt auftreten. Die unterschiedlich großen, überwiegend regelmäßig gestalteten Zellkerne sind stets in Mehrzahl vorhanden. Auffallend ist ihre durchweg schwache Färbbarkeit. Die äußereren, das Riesenzellsystem gegen das unvergallte Rindengewebe abgrenzenden Membranen erscheinen sehr stark verdickt und intensiv färbbar. Die Wände im Inneren des Riesenzellsystems bleiben meist längere

Zeit unverändert erhalten; später werden sie teilweise aufgelöst.

Wie erwähnt, treten in Verbindung mit den sich gelegentlich entwickelnden Weibchen anatomische Veränderungen auf, wie sie sich in gleicher Weise in den Wurzeln von voll anfälligen Pflanzen finden. Mit der offensichtlich uneingeschränkten Entwicklung

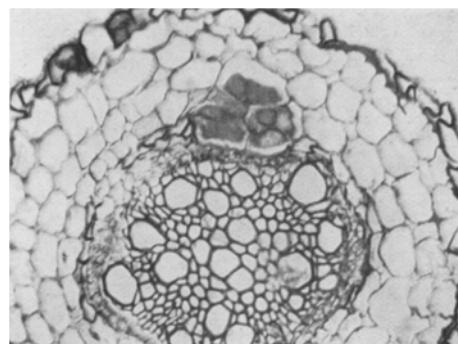


Abb. 18. Wurzelquerschnitt (210 X): *S. vernei*, „Neuhauspopulation“. — Durch ein Männchen verursachte Riesenzellgruppe.

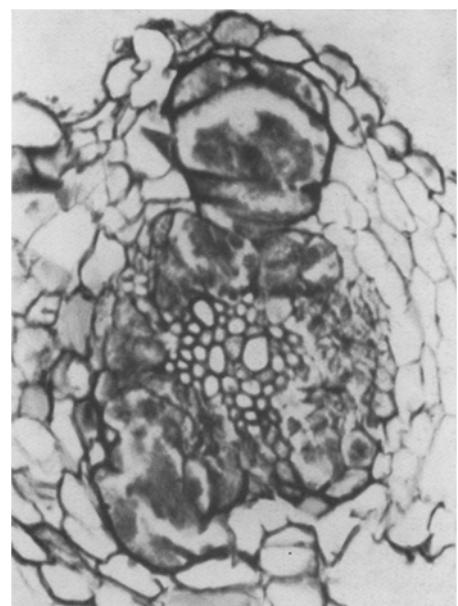


Abb. 19. Wurzelquerschnitt (240 X): *S. vernei*, „Neuhauspopulation“. — In Verbindung mit einem Weibchen entstandenes umfangreiches Riesenzellsystem.

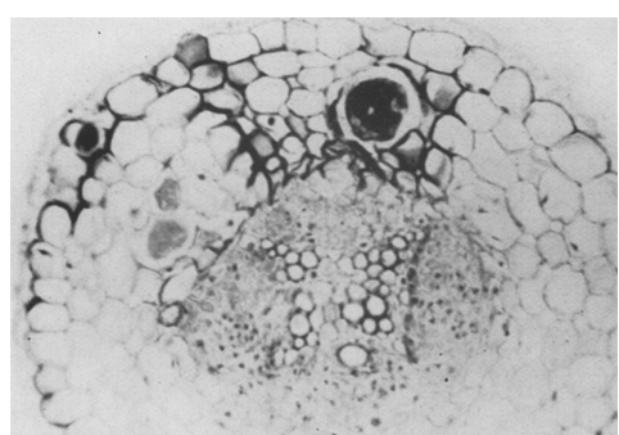


Abb. 20. Wurzelquerschnitt (190 X): *S. vernei*, „Neuhauspopulation“. — Starke Zellwandveränderungen entlang des Körpers eines nicht zur vollständigen Entwicklung gelangten Nematoden. Im Zentralzylinder (rechts) halbkreisförmig angeordnete nekrotische Zellen in Verbindung mit weiteren, in dieser Schnittebene nicht sichtbaren Älchen.

von männlichen Tieren geht regelmäßig eine Vergallung einher, die auffallenderweise die prokambialen bzw. kambialen Elemente des Zentralzyinders nicht erfaßt, obwohl in diesen Geweben Nekrosen nur selten nachzuweisen waren. In Verbindung mit Larven, die sich lange Zeit nach der Infektion (bis 30 Tage) nicht oder nur bis zum 3. Stadium weiterentwickelt hatten, wurden verschiedenartige Reaktionen beobachtet. Gelegentlich treten „echte Abwehrnekrosen“ im meristematischen Gewebe des Zentralzyinders auf. In anderen Fällen erfolgt die Ausbildung eines kleinen Riesenzellsystems, wie es normalerweise durch Männchen verursacht wird. Einzelne in der äußeren Rindenparenchymsschicht oder in der Exodermis liegende Larven wurden, wie erwähnt, durch wunderperidermatische Zellteilungen abgekapselt und vermochten weder eine Vergallung noch eine Nekrotisierung hervorzurufen. Weiterhin wurden ausgeprägte Hyperplasien im Perizykel beobachtet, Reaktionen, wie sie auch in der Umgebung von zur Entwicklung gelangten Tieren festzustellen sind. Mitunter werden diese Zellteilungen von Hypertrophien begleitet. Unter den hyperplastisch reagierenden Perizykelpartien erscheinen in tiefer gelegenen Zentralzylderschichten gelegentlich Nekrosen. Zusätzlich zu den geschilderten Reaktionen, die in den einzelnen Wurzeln jeweils in verschiedener Kombination und unterschiedlicher Stärke auftreten können, erfolgen meist ausgeprägte Zellwandveränderungen und letztlich Zerstörungen ganzer Zellstränge (Abb. 17, 20). Dabei sind enzymatische Prozesse offensichtlich maßgeblich beteiligt. Veränderungen ähnlicher Art wurden nach Infektion mit Älchen der „Normalpopulation“ bei mehreren Pflanzenarten beobachtet, so u. a. bei Tomaten, *S. andigenum* sowie bei *Datura* (vgl. SEMBDNER 1961, 1963). Für die Kombination *S. vernei* mit Tieren der „Neuhauspopulation“ sei als Beispiel eines kennzeichnenden Reaktionsablaufes ein weit fortgeschrittenes Stadium kurz skizziert. Vom Kopf der Larven im Rindenparenchym führt bis zum Perizykel ein radialer Strang aus hypertrophierten Zellen, die mitunter einen dichten, fast homogenen Inhalt besitzen. Perizykel und sämtliche nach innen anschließende Gewebe zeigen bis zum Zentrum des Zentralzyinders Zellhypertrophien und unregelmäßige Hyperplasien. Einige der vergrößerten Zellen sind an ihrem verklumpten, dunklen Plasma als nachträglich nekrotisiert anzusprechen. Die Längenausdehnung dieser Reaktionszone, in welcher die normale Ausdifferenzierung von Sekundärxylem weitgehend unterdrückt wurde, ist relativ gering. Sie wird von stark geschädigten Gewebeteilen begrenzt, die sich aus Zellen mit stark veränderten Membranen, aus körnig-klumpigen Zellresten sowie aus Strängen von homogenen braunen Substanzen ohne erkennbare Zellgrenzen zusammensetzen.

Diskussion

Die von LA PAGE (1937) für tierpathogene Nematoden aufgestellten Resistenzkriterien können prinzipiell auf Pflanzenparasiten übertragen werden, wie in Untersuchungen von GEMMELL (1943) für *Heterodera rostochiensis* und von CHRISTIE (1949) für *Meloidogone* spp. festgestellt wurde. Ein Einteilungsschema für die unterschiedlichen Formen der Kar-

toffelnematodenresistenz bei verschiedenen Pflanzen wurde von JONES (1954) aufgestellt und von WILLIAMS (1956) etwas modifiziert. Dieser Autor führt als eine mögliche Ursache für einen Nichtbefall (neben strukturell bedingten Barrieren) das Fehlen schlüpfaktivierender Wurzelausscheidungen an. Er vermutet, daß ein solcher Resistenztyp beispielsweise bei *S. vernei* vorliegt. Die für diese Pflanze bekannte, relativ geringe Einwanderungsrate von Älchen der „Normalpopulation“ trat jedoch in unseren Versuchen auch dann in Erscheinung, wenn aktivierte Larven mit den Wurzeln in unmittelbare Berührung gebracht wurden. Demgegenüber dringen Tiere der „Neuhauspopulation“ in wesentlich größerer Zahl ein. Dies bedeutet, daß für die Resistenz von *S. vernei* die von WILLIAMS angeführte unzureichende Schlüpfaktivierung nicht allein ausschlaggebend sein kann.

In Untersuchungen zur Schlüpfaktivierung des Kartoffelnematoden (SCHREIBER und SEMBDNER, 1959; SEMBDNER und SCHREIBER, 1960; SEMBDNER, OSSKE und SCHREIBER, 1961) konnten wir feststellen, daß die Wurzeldiffusate der verschiedenen Pflanzenarten sehr unterschiedliche Wirksamkeit aufweisen, die außerdem durch den Entwicklungs- und Gesundheitszustand der Pflanzen modifiziert werden können (SEMBDNER, unveröffentlicht). Mangelnde Schlüpfaktivität kann entweder durch Fehlen von Schlüpfstoffen, wie z. B. bei der Wirtspflanze *Solanum minutum* Bernh., oder durch zusätzlich auftretende Antischlüpfstoffe bedingt sein (z. B. bei *Nicotiana tabacum* L.). Zwischen dem Auftreten von Schlüpf- und Antischlüpfstoffen einerseits und der Wirtseignung der Pflanzen andererseits bestehen jedoch keine direkten Beziehungen. Das gleiche gilt für die Frage, ob Larven in die Wurzeln einzudringen vermögen (SEMBDNER, 1961). In Übereinstimmung damit stellte SHEPHERD (1959) fest, daß geschlüpfte Larven von *H. rostochiensis*, *H. schachtii* und *H. göttingiana* in die Wurzeln auch solcher Pflanzen einwandern können, die keine Schlüpfaktivierung bewirken. Vielmehr dürften nach unseren Beobachtungen kausale Zusammenhänge zwischen der Eindringungsfähigkeit der Larven und dem Zustandekommen bestimmter Zellwandveränderungen gegeben sein (vgl. SEMBDNER, 1961, 1962). Die nach Befall in den Wurzeln weiterhin auftretenden Reaktionen sind für den Entwicklungsablauf des Parasiten von ausschlaggebender Bedeutung.

Weibliche Tiere benötigen zur vollständigen Entwicklung Riesenzellsysteme, deren Gestalt und Größe in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren innerhalb gewisser Grenzen variieren können. Dies ist für die Wirtspflanze *S. demissum* ausführlich dargestellt worden. In Wurzeln widerstandsfähiger Pflanzen (*S.-andigenum*-Bastarde, *S. vernei*) treten trotz mehr oder weniger starker Invasion ausgeprägte Riesenzellsysteme nur ausnahmsweise auf, und zwar ausschließlich an solchen Stellen, an denen ein Weibchen zur Entwicklung gelangt.

In Verbindung mit männlichen Tieren erscheinen bei *S. demissum* — im Gegensatz zur Kulturkartoffel — im allgemeinen keine zusammenhängenden Riesenzellsysteme, sondern lediglich Gruppen vergallter Zellen. In Wurzeln des geprüften *S.-vernei*-Klones verursachen die in gewisser Anzahl sich entwickelnden Männchen („Normalpopulation“) stets

eigenartige kleine Gallensysteme, deren Zentralzylinderteil vorwiegend aus einigen vergallten Perizykelzellen besteht. Von tiefer gelegenen Schichten sind nur wenige Zellen zu Riesenzellen umgebildet; aber auffallenderweise treten auch keine Nekrosen auf, was in Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangten Larven im allgemeinen der Fall ist. Weitgehend gleichartige Veränderungen induzieren die sowohl in dieser Wildkartoffel als auch in *S.-andigenum*-Bastarden in offensichtlich uneingeschränktem Maße zur Entwicklung gelangenden männlichen Tiere der „Neuhauspopulation“.

Auf die Frage nach den Ursachen der Kartoffelnematoden-Resistenz läßt sich übereinstimmend für alle geprüften Pflanzen nur ein gemeinsames Kriterium herausstellen, nämlich die fehlende oder unzureichende innere Vergallung. Warum die Ausbildung „normaler Riesenzellsysteme“ unterbleibt, kann nicht generell beantwortet werden, sondern muß für jede Pflanzenart gesondert analysiert werden.

Wie in dem von KÜHN (1958 a, b) untersuchten *S.-andigenum*-Bastard verursachen Larven der „Normalpopulation“ auch in den von uns geprüften Klonen „echte Abwehrnekrosen“ in den Wurzeln. In Knollen dagegen werden die weniger empfindlichen Zellen im Rinden- und Markparenchym nicht nekrotisch, sondern vergallen, wodurch eine Entwicklung von Weibchen ermöglicht wird (SEMBDNER, 1961, 1962). Gegenüber der „Neuhauspopulation“ sind die *S.-andigenum*-Bastarde auch in ihren Wurzeln anfällig und reagieren mit normaler Vergallung. Dieser relativ einfach erscheinende Resistenzmechanismus einer Überempfindlichkeit steht in Einklang mit dem klaren, unkomplizierten Vererbungsschema (TOXOPEUS und HUIJSMAN, 1953; COLE und HOWARD, 1957). Bei *S. vernei* scheinen mehrere histologisch erkennbare Reaktionen an dem Zustandekommen der Resistenz beteiligt zu sein, was mit dem offensichtlich wesentlich komplizierteren Erbgang (FOCKE, 1959; ROTHACKER, 1959) ebenfalls gut übereinstimmt. Für Larven der „Normalpopulation“ ist eine gewisse Eindringungsresistenz in Rechnung zu setzen, die möglicherweise mit den erwähnten abweichenden Zellwandveränderungen zusammenhängt. Nach dem Eindringen der Larven können relativ starke Wundreaktionen einsetzen, die gelegentlich zur peridermatischen Demarkation führen. Eine Reihe von Larven induziert Abwehrnekrosen in prokambialen bzw. kambialen Elementen des Zentralzylinders, und daran anschließend erfolgen in Perizykel, Endodermis und Rindenparenchym geringfügige, teilweise zur Nekrose führende Vergallungen. Derartige Reaktionsketten verhindern eine vollständige Entwicklung der Larven.

Älchen der „Neuhauspopulation“ dringen in höherer Zahl in Wurzeln von *S. vernei* ein und verursachen Wundreaktionen geringeren Ausmaßes, die nur selten zur Abkapselung der Larven führen. In Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangten Tieren treten Abwehrnekrosen und eine Reihe weiterer Reaktionen auf. Somit ist vorstellbar, daß die Kartoffelnematoden-Resistenz von *S. vernei* durch Zusammenwirken von mindestens drei Faktoren zustande kommt, nämlich einer gewissen Eindringungsresistenz, einer peridermatischen Abkapselungsreaktion und einer Hypersensitivität gegenüber den cecidogenen

Reizen. Diese Prinzipien sind im einzelnen gegen die „Normal“- und die „Neuhauspopulation“ verschiedenen wirksam bzw. können in unterschiedlichem Maße durch den „aggressiven Biotyp“ überwunden werden.

Die geschilderten anatomischen Veränderungen berühren in verschiedener Weise die für den Kartoffelnematoden noch unzureichend geklärte Frage der Geschlechtsdeterminierung. ELLENBY (1954 b) fand, daß das Verhältnis von Männchen zu Weibchen in Nebenwurzeln wesentlich höher ist als in Hauptwurzeln, und daß es mit zunehmender Befallsdichte ebenfalls größer wird. Er schließt daraus auf eine Beeinflußbarkeit der Geschlechtsbestimmung durch die gegebenen Entwicklungsbedingungen. DEN OUDEN (1960) nimmt ebenfalls an, daß äußere Faktoren, vermutlich Ernährungsbedingungen, für die Geschlechtsdeterminierung ausschlaggebend sind. Im Hinblick auf das bei den resistenten Wildkartoffeln *S. andigenum* und *S. vernei* noch stärker zugunsten der Männchen verschobene Verhältnis läßt WILLIAMS (1956) die Frage nach der Geschlechtsdeterminierung offen und stellt folgende Erklärungen zur Diskussion: Vermögen sich vor allem die männlich determinierten Larven zu entwickeln, während die überwiegende Mehrzahl der weiblichen Tiere abstirbt, oder werden die geschlechtlich indifferenten Larven durch den Einfluß des Wirtes vorwiegend zu Männchen?

Die beschriebenen Reaktionen in den Wurzeln von *S. demissum*, *S.-andigenum*-Bastarden und *S. vernei* sowie die Veränderungen bei *Lycopersicon mexicanum* und *Atropa bella-donna* (SEMBDNER 1961, 1962) lassen sich leichter mit der erstgenannten Erklärung in Einklang bringen. Die in Verbindung mit Männchen, mit Weibchen bzw. mit nicht zur Entwicklung gelangten Larven auftretenden abweichenden Veränderungen könnten darauf zurückgeführt werden, daß schon die jungen, geschlechtlich verschiedenen differenzierten Larven die Wirtsgewebe unterschiedlich beeinflussen. Den männlichen Tieren genügt zur vollständigen Entwicklung eine geringfügige Vergallung, die Weibchen dagegen sind auf größere Riesenzellsysteme angewiesen, da sie zweifellos höhere Nahrungsanforderungen stellen (vgl. von SENGBUSCH, 1927).

Weitere Fragen der wechselseitigen Beeinflussung von Kartoffelnematode und Wirtspflanze wurden im Zusammenhang mit den bei zahlreichen Pflanzen unterschiedlicher Wirtseignung festgestellten anatomischen Veränderungen an anderen Stellen diskutiert (SEMBDNER, 1961, 1962, 1963). Dort erfolgte außerdem eine ausführliche Besprechung der im Schrifttum vorliegenden Befunde über die Reaktionen von Pflanzengeweben auf Befall durch *H. rostochiensis*, über die Veränderungen durch weitere *Heterodera*-Arten und über die Anatomie der durch *Meloidogyne*-Species verursachten Wurzelgallen.

Zusammenfassung

Solanum demissum, *S.-andigenum*-Bastarde und *S. vernei* wurden mit Larven der „Normalpopulation“ (Biotyp A) von *Heterodera rostochiensis*, *S.-andigenum*-Bastarde und *S. vernei* außerdem mit Larven der „Neuhauspopulation“ (Biotyp B) infiziert. Die in den Wurzeln nach Nematodenbefall eintrtenden anatomischen Veränderungen wurden an Mikrotomschnittserien untersucht und dargestellt.

Eine vollständige Entwicklung von weiblichen Tieren setzt die Bildung von Riesenzellsystemen voraus. So entstehen bei dem anfälligen *S. demissum* in Verbindung mit sich entwickelnden Weibchen Synzytien, die denen in befallenen Kulturkartoffelwurzeln weitgehend ähnlich sind. Dagegen verursachen Männchen bei dieser Wildkartoffel lediglich einzelne Gruppen von vergallten Zellen.

Nach Befall durch Larven der „Normalpopulation“ treten bei *S.-andigenum*-Bastarden und *S. vernei* anfangs Abwehrnekrosen, später mehr oder weniger ausgedehnte Schädigungen verschiedener Art in Erscheinung.

Gegenüber Larven der „Neuhauspopulation“ verhalten sich die geprüften *S.-andigenum*-Bastarde wie anfällige Pflanzen; in ihren Wurzeln entstehen ausgeprägte Riesenzellsysteme. Bei *S. vernei* ist die Entwicklungsrate von Weibchen gegenüber der Normalpopulation etwas erhöht, bleibt jedoch wesentlich niedriger als bei voll anfälligen Pflanzen. Die sich in uneingeschränktem Maße entwickelnden männlichen Tiere verursachen charakteristische kleine Gallensysteme, wobei die meristematischen Gewebe des Zentralzylinders weder vergallen noch nekrotisch werden. Außer hyperergischen Abwehrreaktionen, die in Verbindung mit nicht zur Entwicklung gelangenden Larven auftreten, dürften bei dieser Wildkartoffel mindestens zwei weitere Resistenzprinzipien wirksam sein: eine gewisse Eindringungsresistenz und eine peridermatische Abkapselungsreaktion.

Auf der Grundlage der anatomischen Befunde werden „Anfälligkeit“ und „Resistenz“ gegenüber dem Kartoffelnematoden sowie Fragen seiner Geschlechtsdeterminierung diskutiert.

Literatur

1. BRÜCHER, E. H.: Primer hallazgo de *Heterodera rostochiensis* Woll. sobre papas silvestres (*Solanum sect. Tuberarium*) en la Republica Argentina y su significación como plaga de las especies cultivadas. Rev. Facultad Ciencias Agrar. Univ. Nacional Cuyo, Mendoza 8, 7–18 (1960/61). — 2. CHRISTIE, J. R.: Host-parasite relationships of the root-knot nematodes, *Meloidogyne* spp. III. The nature of resistance in plants to root knot. Proc. helminthol. Soc. Washington 16, 104–108 (1949). — 3. COLE, C. S., and H. W. HOWARD: The genetics of resistance to potato root eelworm of *Solanum tuberosum* subsp. *andigenum*, clone C. P. C. 1960. Euphytica 6, 242–246 (1957). — 4. COLE, C. S., and H. W. HOWARD: Observations on giant cells in potato roots infested with *Heterodera rostochiensis*. J. Helm. 32, 135–144 (1958). — 5. DUNNETT, J. M.: Variation in pathogenicity of the potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.): Technique and results of testing wild potatoes for resistance. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 107–120 (1959). — 6. DUNNETT, J. M.: The role of *Solanum vernei* Bitt. et Wittm. in breeding for resistance to potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.). Scott. Plant Breeding Stat. Rep. 39–44 (1960). — 7. ELLENBY, C.: Resistance to the potato-root eelworm. Nature, London, 162, 704 (1948). — 8. ELLENBY, C.: Resistance to the potato-root eelworm, *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Nature, London, 170, 1016 (1952). — 9. ELLENBY, C.: Tuber forming species and varieties of the genus *Solanum* tested for resistance to the potato root eelworm *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Euphytica 3, 195–202 (1954a). — 10. ELLENBY, C.: Environmental determination of the sex ratio of a plant parasitic nematode. Nature, London, 174, 1016–1017 (1954b). — 11. FOCKE, R.: Ein Versuch zur Klärung der Vererbung der Nematodenresistenz (*Heterodera rostochiensis* Woll.) bei *Solanum vernei*. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 159–162 (1959). — 12. GEMMELL, A. R.: The resistance of potato varieties to *Heterodera schachtii* Schmidt, the potato-root eelworm. Ann. appl. Biol. 30, 67–70 (1943). — 13. GOFFART, H.: Fortschritte auf dem Gebiet der Züchtung nematodenresistenter Kartoffelsorten. Kartoffelbau 8, 194–195 (1957). — 14. GOFFART, H.: Über das Auftreten physiologischer Rassen des Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.) in W.-Deutschland. Proc. First Triennial Conf. Europ. Assoc. Potato Res. 1, 290–291 (1960). — 15. GOFFART, H., and H. ROSS: Untersuchungen zur Frage der Resistenz von Wildarten der Kartoffel gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Wr.). Züchter 24, 193–201 (1954). — 16. GOODEY, J. B.: Laboratory methods for work with plant and soil nematodes. Ministry Agric. Fisheries Food techn. Bull., London, 2, 1–47 (1957). — 17. GOODEY, J. B., and M. T. FRANKLIN: The nematode parasites of plants catalogued under their hosts. Commonw. agric. Bur., Farnham Royal, 140 pp. (1956). — 18. GOODEY, J. B., M. T. FRANKLIN and D. J. HOOPER: Supplement to the nematode parasites of plants catalogued under their hosts. Commonw. agric. Bur., Farnham Royal, 66 pp. (1959). — 19. HOWARD, H. W.: Biotypes of potato root eelworm in Great Britain. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 95–106 (1959). — 20. JONES, F. G. W.: First steps in breeding for resistance to potato-root eelworm. Ann. appl. Biol. 41, 348–353 (1954). — 21. JONES, F. G. W.: Resistance-breaking biotypes of the potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.). Nematologica 2, 185–192 (1957). — 22. JONES, F. G. W.: Resistance-breaking populations of the potato root eelworm. Plant Pathology 7, 24–25 (1958). — 23. KÜHN, H.: Über den Parasitismus des Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.) und die Abwehrnekrose der Wirtspflanze *Solanum tuberosum* subsp. *andigena* (Juz. et Buk.) Hawkes × *Solanum tuberosum* L. Diss. Jena, 89 pp. (1958a). — 24. KÜHN, H.: Über die Abwehrnekrose eines Kartoffelbastardes gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Wr.) in *Solanum tuberosum* subsp. *andigena* (Juz. et Buk.) Hwk. × *Solanum tuberosum* L.). Z. Pflanzenkrankh. (Pflanzenpath.) Pfanzenschutz 65, 465–472 (1958b). — 25. LAAN, P. A. VAN DER, en C. A. HUIJSMAN: Een waarneming over het voorkomen van fysiologische rassen van het aardappelcystenstaaltje, welke zich sterk kunnen vermeerderen in resistente nacomelingen van *Solanum tuberosum* subsp. *andigena*. Tijdschr. Pl. Ziekten 63, 365–369 (1957). — 26. LA PAGE, G.: Nematodes parasitic in animals. London, 172 pp. 1937 (zit. nach CHRISTIE, 1949). — 27. MILDENBERGER, G., und H. WARTENBERG: Histologische Untersuchungen der Nematodengallen in den Wurzeln der Kartoffelpflanze (*Heterodera rostochiensis* Woll. und *Meloidogyne* spec. in *Solanum tuberosum* L.). Z. Pflanzenkrankh. (Pflanzenpath.) Pfanzenschutz 65, 449–464 (1958). — 28. MÖLLER, K.-H., D. ROTHACKER und H. STELTER: Stand und Methodik der Nematodenresistenzzüchtung auf der Grundlage von *Solanum tuberosum* subsp. *andigenum* in der Deutschen Demokratischen Republik. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 65–81 (1959). — 29. OUDEN, H. DEN: A note on pathogenesis and sex determination in *Heterodera rostochiensis* Woll. Nematologica 5, 215–216 (1960). — 30. QUEVEDO, A., J. E. SIMON and H. J. TOXOPÆUS: Estudios de resistencia a la "anguila dorada" de la papa. Inf. Mens. Est. Exp. Agr., Lima, 347, 10–15 (1956). — 31. RADDATZ, E.: Nematodenbekämpfung durch resistente Kartoffelsorten. Kartoffelbau 12, 113–114 (1961). — 32. ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik. 15. Aufl. München, 695 pp. (1948). — 33. ROTHACKER, D.: Beiträge zur Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelnematoden. I. Prüfung von Primitiv- und Wildkartoffeln auf das Verhalten gegenüber dem Kartoffelnematoden. Züchter 27, 124–132 (1957). — 34. ROTHACKER, D.: Nematodenresistenzzüchtung auf der Basis von *Solanum vernei* Bitt. et Wittm. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 135–157 (1959). — 35. ROTHACKER, D.: Die wilden und kultivierten mittel- und südamerikanischen Kartoffelspecies einschließlich der im Süden der USA vorkommenden Arten. In: SCHICK, R., und M. KLINKOWSKI: Die Kartoffel: Ein Handbuch. Berlin, 353–558 (1961). — 36. ROTHACKER, D., und H. STELTER: *Solanum tarjense*

Hawk. — eine weitere gegen den Kartoffelnematoden *Heterodera rostochiensis* (Wollenweber) resistente Species. *Naturwissenschaften* 48, 742—743 (1961). — 37. Ross, H.: Über die Vererbung der Resistenz gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.) in Kreuzungen von *Solanum famatinae* Bitt. et Wittm. mit *Solanum tuberosum* L. und mit *S. chacoense* Bitt. Züchter 32, 74—80 (1962). — 38. Sass, J. E.: Botanical microtechnique. 2. Aufl. Ames, Iowa, 228 pp. (1951). — 39. SCHICK, R., und H. STELTER: Das Auftreten aggressiver Formen des Kartoffelnematoden in der Deutschen Demokratischen Republik. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 121—129 (1959). — 40. SCHREIBER, K., und G. SEMBDNER: Über „Antischlüpfstoffe“ für den Kartoffelnematoden in Wurzeldiffusaten. 1. Mitt. über *Heterodera*-Arten. *Naturwissenschaften* 46, 434—435 (1959). — 41. SEMBDNER, G.: Anatomische Untersuchungen über die Reaktionen von Pflanzen auf Befall durch den Kartoffelnematoden, *Heterodera rostochiensis* Woll. Diss. Dresden, 128 pp. (1961). — 42. SEMBDNER, G.: Anatomische Untersuchungen über die Reaktion von Organen der Kartoffelpflanze auf Befall durch den Nematoden *Heterodera rostochiensis* Woll. 7. Mitt. über *Heterodera*-Arten. *Kulturfplanze* 10, 383—411 (1962). — 43. SEMBDNER, G.: Anatomie der *Heterodera rostochiensis*-Gallen an Tomatenwurzeln. 8. Mitt. über *Heterodera*-Arten. *Nematologica* 9, 1. Druck (1963). — 44. SEMBDNER, G., G. OSSKE und K. SCHREIBER: Über die mögliche Bedeutung von „Gibberellinen“ für Wirt-

Parasit-Beziehungen beim Kartoffelnematoden. 6. Mitt. über *Heterodera*-Arten. *Ber. Dt. Bot. Ges.* 74, 370—374 (1961). — 45. SEMBDNER, G., und K. SCHREIBER: Über die schlüpfaktive bzw. schlüpfhemmende Wirkung der Wurzeldiffusate verschiedener Pflanzen auf den Kartoffelnematoden, *Heterodera rostochiensis* Woll. 2. Mitt. über *Heterodera*-Arten. *Nematologica*, Suppl. 2, 127—140 (1960). — 46. SENGBUSCH, R. v.: Beitrag zur Biologie des Rübenematoden *Heterodera schachtii*. *Z. Pflanzkrankh. (Pflanzenpath.) Pflanzenschutz* 37, 86—102 (1927). — 47. SHEPHERD, A. M.: The invasion and development of some species of *Heterodera* in plants of different host status. *Nematologica* 4, 253—267 (1959). — 48. STELTER, H.: Einige Beobachtungen an nicht-knollentragenden Solanaceen in bezug auf den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Wo.). *Nachrichtenbl. Dt. Pflanzenschutzdienst*, Berlin, 13, 135 (1959). — 49. STELTER, H.: Zur biologischen Spezialisierung des Kartoffelnematoden in Ostdeutschland. *Europ. Potato J.* 4, 253—259 (1961). — 50. TOXOPEUS, H. J.: Probleme der Resistenzzüchtung gegen *Heterodera rostochiensis* auf der Basis von *Solanum tuberosum* subsp. *andigenum*. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 20, 57—64 (1959). — 51. TOXOPEUS, H. J., and C. A. HUIJSMAN: Breeding for resistance to the potato root eelworm. I. Preliminary data concerning the inheritance and the nature of resistance. *Euphytica* 2, 180—186 (1953). — 52. WILLIAMS, T. D.: The resistance of potato to root eelworm. *Nematologica* 1, 88—93 (1956).

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Ein Beitrag zur Methodik der Senfölbestimmung in *Brassica*-Samen

Von A. MOLL

Mit 1 Abbildung

Der quantitativen Bestimmung von Senfölen (Isothiozyanaten) wurde besondere Beachtung von Seiten der Pharmazie und Lebensmittelindustrie geschenkt, da die Samen des schwarzen und weißen Senfes Bestandteile vieler Pharmakopöen sind und als Gewürzpflanzen Verwendung finden. Ist für diese Verwendungszwecke ein möglichst hoher Senfölgehalt erwünscht, so wird für unsere als Öl- und Futterpflanzen genutzten Cruciferen das Gegenteil verlangt. Der hohe Senfölgehalt der Cruciferenölsaaten wird mit für die schlechte Qualität des Rüböl verantwortlich gemacht. Außerdem mindern die scharfschmeckenden und schleimhautreizenden Senföle die Futterqualität der Rückstände der Ölgewinnung sowie die der Cruciferenfutterpflanzen. Die Pflanzenzüchtung ist deshalb daran interessiert, Pflanzen mit möglichst niedrigem Senfölgehalt zu selektieren, und so ist eine Bestimmung der Senföle auch für dieses Gebiet von Interesse. Bemühungen, senfölarme bzw. -freie *Brassica*-Pflanzen zu züchten, sind nicht neu. Bei der Stoppelrübe gelang es SCHRÖCK (1938), Varietäten mit senfölfreien Rüben auszulesen. P. SCHWARZ (1946) gibt einen einfachen qualitativen Test an für eine Auslese von senfölfreien Rapssamen. Diese Methodik erscheint allerdings wenig erfolgversprechend. Es ist unwahrscheinlich, gänzlich senfölfreie Samen zu finden, da Samen die größten Konzentrationen an Senföglukosiden enthalten und diese Stoffe anscheinend eng mit dem Stoffwechsel der Pflanze verbunden sind (DELAVEAU 1958, KJAER 1960).

Die Aufgabe dieser Arbeit sollte es sein, eine Methode zu finden, die geeignet ist, den Senfölgehalt von Samen und vegetativen Teilen von Einzelpflanzen zu bestimmen, um eine Auslese durchführen zu können. Sorten zeigen nur geringe Streuungen im Senfölgehalt, wie auch WETTER und CRAIG (1959) in ihren Untersuchungen feststellen (Tab. 1). Da bei Einzelpflanzen relativ wenig Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht, andererseits die Zahl der Untersuchungen sehr groß ist, mußte diese Methode eine möglichst große Empfindlichkeit mit einem möglichst geringen Arbeitsaufwand verbinden.

Tabelle 1. Senfölgehalt einiger *Brassica*-Arten.

Art bzw. Sorte	Senfölgehalt % (berechnet als Allylisenföl)
Raps:*	
Malchower Winterraps (Lembkes)	0,275
Lüsewitzer Spätsaatverträglicher	0,289
Ölquell	0,228
Quedlinburger	0,228
Sommerraps Gützow	0,323
Rübsen:	
Winterrübsen: Marino	0,480
Lüsewitzer polyploider Winterrübsen	0,625
Kohlrüben:	
Lüsewitzer St.	0,248
Cavolo novone (ital.)	0,103
Markstammkohl Gützow	0,539
Schwarzer Senf	0,980

* Schwedische, englische, polnische und ungarische Rapssorten zeigten keine größeren Streuungen.