

## Beiträge zur Biologie der Erysipheen<sup>1)</sup>.

### III. Der Parasitismus der Mehлтаupilze — eine Art von geduldeter Symbiose.

Von F. W. Neger, Dresden.

Mit 1 Abbildung im Text.

Die Beziehungen zwischen den Mehлтаupilzen und ihren Wirtspflanzen sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Es möge hier genügen, einige der in Betracht kommenden Autoren kurz namhaft zu machen: Neger (1902), Salmon (1905, 1906 usw.), Reed (1908), E. Fischer (1916), Mayor (1908), Rivera (1915), Steiner (1908), Blumer (1922) u. a.

Trotzdem ist bisher eine Erscheinung — soweit mir bekannt ist — vollkommen übersehen worden, welche — wie mir scheint — erst den Schlüssel für das Verständnis der Beziehungen zwischen Pilz und Wirtspflanze liefert: nämlich das Schicksal der Haustorien, je nachdem ob ein Pilz an eine bestimmte Wirtspflanze angepaßt (spezialisiert) ist oder nicht.

Über diesen Punkt soll im folgenden in gedrängter Kürze berichtet werden.

Daß die Spezialisierung des Parasitismus der Erysipheen in vielen Fällen keine fest umschriebene ist, wurde von fast allen, die mit diesen Pilzen Infektionsversuche angestellt haben, erkannt.

Salmon gab dieser Tatsache Ausdruck, indem er Vollinfektionen von Subinfektionen (bzw. Ökoparasiten von Xenoparasiten) unterschied.

Als Subinfektion bezeichnet Salmon den Fall, daß eine Wirtspflanze, welche eigentlich nicht in den Wirtspflanzenkreis eines Parasiten gehört, gelegentlich einer Infektion durch den betreffenden Pilz erliegt. Subinfektionen erhielt aber Salmon auch dann, wenn eine an sich immune Pflanze durch Verletzung, Chloroformierung u. dgl. in den Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit versetzt wurde.

1) Vgl. diese Zeitschrift 1902, Bd. 90.

Auch ich erhielt solche Subinfektionen mittels der Petrischalenmethode (abgeschnittene gesunde Blätter in Petrischalen mit Konidien bestreut) in sehr großer Menge. Allerdings kam es dabei in der Regel nicht zur Bildung kräftiger Myzelien mit nachfolgender Konidienfruktifikation, sondern die Subinfektion beschränkte sich in den meisten Fällen auf eine lokale Bräunung oder Rötung der befallenen Epidermiszellen unter gleichzeitiger Ausscheidung rotbrauner, gummiartiger, die in Bildung begriffenen Haustorien umhüllender und unschädlich machender Massen. Man kann geradezu von einer Einkapselung der Haustorien sprechen.

Aus der großen Anzahl meiner Versuche, die ich im Sommer 1922 angestellt habe, will ich nur einige besonders charakteristische Fälle heraus heben:

a) Konidien von *E. Cichoriacearum* (auf *Sonchus asper*) wurden in Petrischalen auf abgeschnittene (gesunde) Blätter folgender Arten gesät: 1. *Sonchus asper*, 2. *S. oleraceus*, 3. *Taraxacum officinale*, 4. *Hieracium* sp., 5. *Senecio vulgaris*, 6. *Trifolium pratense*, 7. *Plantago major*, 8. *Epilobium montanum*, 9. *Epil. angustifolium*, 10. *Solanum tuberosum*, 11. *S. nigrum*.

Kein Erfolg zeigte sich auf: 7, 8, 9.

Mehr oder weniger deutliche Subinfektion (Bräunung der Epidermiszellen unter ausgekeimten Konidien): 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10. Bei 5. entwickelte sich später ein schwaches Myzel mit dürftigen Konidienträgern.

(All dies wird am besten mittels eines guten binokularen Mikroskops bei auffallendem Licht beobachtet).

Volle Infektion mit reicher Konidienfruktifikation nur bei 1.

Mit dem gleichen Pilz erzielte ich später starke Subinfektion (Bräunung der Epidermiszellen) auf folgenden Arten: *Tropaeolum majus*, *Epilobium montanum* (vgl. oben), *Phaseolus vulgaris*, *Ranunculus ficaria*, *Chrysanthemum* sp. u. a. (zuweilen äußerst dürftige Konidienbildung).

b) Konidien von *E. Cichoriacearum* (?) (auf *Aster Novi Belgii*) wurden auf Blätter folgender Pflanzen gesät: 1. *Sonchus asper*, 2. *S. oleraceus*, 3. *Hieracium* sp., 4. *Taraxacum officinale*, 5. *Phaseolus vulgaris*, 6. *Plantago major*.

Starke Epidermiszellenbräunung auf 1, 2, 3, 4, 5, schwache, Braunung bei 6, später schwache Konidienbildung bei 1.

Mit dem gleichen Pilz wurden später  $\pm$  deutliche Subinfektionen erzielt an:

*Epilob. montanum*, *Solanum nigrum*, *Sol. tuberosum*  
*Trifolium pratense* u. a.

c) Konidien von *E. cichoriacearum* — auf *Plantago major* — bewirkten Subinfektionen auf *Senecio vulgaris*, *Taraxacum*, *Epilobium montanum* (nicht auf *Sonchus*arten!)

d) *Sphaerotheca Humuli* auf *Epilobium montanum* bewirkte Subinfektion auf *Fuchsia* sp., *Circaea lutetiana*, *Senecio vulgaris*, *Sonchus asper*, *Taraxacum officinale*, *Sonchus oleraceus* (nicht auf *Solanum nigrum*).

Der Erfolg dieser Subinfektionen ist nicht immer der gleiche, bald ist sie sehr deutlich, und schon makroskopisch erkennbar, bald kaum zu sehen.

Von bemerkenswerten Subinfektionen möchte ich aus der großen Anzahl meiner Versuche noch nennen:

Erysiphe *Polygoni* von *Ran. repens*: auf *Aster novi Belgii*.

Oidium von *Evonymus japonicus*: auf *Berberis Jamesoni*.

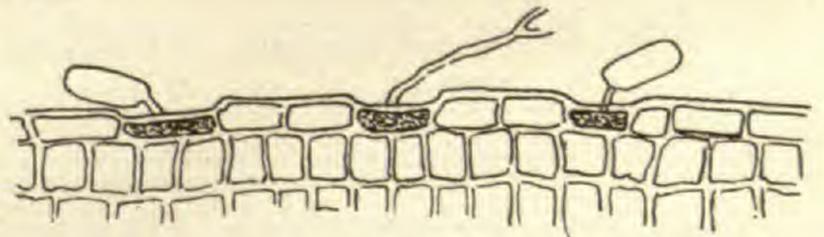
Aus diesen Beispielen, die noch beliebig vermehrt werden könnten, geht folgendes hervor:

Wenn wir keimfähige Konidien irgendeines Mehлтаupilzes auf Blätter verschiedener Wirtpflanzen bringen, so ist dreierlei möglich:

a) Die Konidien keimen zwar, ihre Keimschläuche dringen aber in das Substrat nicht ein; naturgemäß sterben sie bald ab.

b) Die Konidien keimen, die Keimschläuche dringen in das Substrat ein und versuchen Haustorien zu bilden, die aber von den befallenen Epidermiszellen unschädlich gemacht werden, indem gummiartige Massen ausgeschieden werden, die den Innenraum der Zelle vollkommen ausfüllen und die Haustorien einkapseln (Fig. 1).

Fig. 1. Subinfektion von *Hieracium* sp. mit Konidien von *Erysiphe Cichoriacearum* (von *Sonchus asper*). Eine volle Infektion kommt nicht zustande. Denn die eindringenden Keimschläuche sind nicht fähig normale Haustorien zu bilden. Die befallenen Epidermiszellen füllen sich mit rotbraunen — die Haustorien einkapselnden — Massen (Gummi?). Gleichzeitig kollabieren die befallenen Epidermiszellen.



Die Epidermiszellen selbst verlieren dabei ihren Turgor, und die betreffende Stelle der Epidermis erscheint grubenartig vertieft.

Nach einiger Zeit hat ein solches Blatt das Aussehen einer blatternarbigen Haut. Unter Umständen sind diese Verhältnisse sogar makroskopisch zu erkennen und bei sehr intensiver Einwirkung hat man den

Eindruck, wie wenn die betreffenden Stellen des Blattes mit winzigen Tröpfchen eines ätzenden Giftes bespritzt worden wären.

Diese „Ätzwirkung“ von Erysipheen-Konidien fand ich nicht nur an in Petrischalen bestäubten, abgelösten Blättern, sondern auch dann, wenn die Blätter noch an der Pflanze saßen, z. B. in überaus deutlicher Weise mit Konidien von *Sonchus asper*: auf *S. oleraceus*, auf *Solanum nigrum* u. a.

Jedenfalls bleibt in diesem Kampf die Nährpflanze in der Regel Sieger. Der Pilz vermag sich nicht weiter zu entwickeln, weil seine Haustorien eingekapselt sind.

Nur zuweilen scheint es dem Pilz zu gelingen ein mehr weniger kräftiges Myzel, und in der Folge auch Konidienträger zu bilden — offenbar wenn einzelne Haustorien der Einkapselung entgehen. Dies sind dann Subinfektionen im Sinne von Salmon.

c) Die dritte Möglichkeit ist, daß die Infektion ohne weiteres gelingt, sofort ein kräftiges Myzel gebildet wird und schon nach wenigen Tagen die ersten Konidienträger erscheinen. In diesen Fällen ist von Einkapselungen keine Spur zu beobachten. Die Haustorien werden in großer Menge und normaler Ausbildung erzeugt.

Die Wirtpflanze läßt sich also den Befall durch den Pilz ruhig gefallen, setzt ihn keinerlei Widerstand entgegen und zieht sogar einen kleinen Gewinn daraus. Denn es ist eine schon von de Bary hervorgehobene Tatsache, daß Blätter, die vom Mehltau befallen sind, bei der herbstlichen Vergilbung ihr Chlorophyll länger behalten als nicht befallene.

Insofern kann man sagen, daß sich die Beziehung zwischen Pilz und Wirtpflanze dem Zustand einer „geduldeten Symbiose“ nähert.

Ich habe eingangs bemerkt, daß der Einblick in diese merkwürdigen Verhältnisse den Schlüssel zum Verständnis einige Besonderheiten im Parasitismus der Mehltaupilze gibt.

a) Das gelegentliche Übergreifen engspezialisierter Formen auf Wirtpflanzen, die als fremd gelten können, erklärt sich auf Grund der oben dargestellten Verhältnisse ungezwungen.

Die Potenz dazu wohnt offenbar vielen Arten inne. Das Zustandekommen bzw. Ausbleiben einer Vollinfektion hängt davon ab, ob die Haustorien sich normal entwickeln können oder eingekapselt werden.

Die von Salmon beobachtete Steigerung der Empfänglichkeit für nicht angepaßte Pilze infolge von Narkose (mit Äther oder Chloroform) hat offenbar ihren Grund in der hintangehaltenen Einkapselung der Haustorien.

b) Den meisten, die sich mit Mehltau beschäftigt haben, ist es aufgefallen, daß diese Pilze gegen Ende der Vegetationsperiode immer häufiger werden und massiger auftreten.

Es ist a priori kaum anzunehmen, daß die vielen im Herbst auf allen möglichen Wirtspflanzen auftretenden Mehltauinfektionen durch engspezialisierte biologische Rassen verursacht werden.

Viel wahrscheinlicher ist, daß viele derselben dadurch zustande kommen, daß gegen Ende der Vegetationsperiode die Wehrfähigkeit der Wirtspflanzen abnimmt und somit Einkapselung und Unschädlichmachung der Haustorien unterbleibt.

Für einige Fälle konnte ich dies mit aller wünschenswerten Sicherheit nachweisen.

*E. Cichoriacearum* auf *Sonchus asper* gab im Sommer 1922 bei unzähligen Infektionsversuchen auf *S. oleraceus* stets nur Subinfektionen mit intensiver Epidermiszellenbräunung (niemals Konidienbildung)<sup>1)</sup>.

Im Oktober des gleichen Jahres änderte sich das Bild. Die Bräunung blieb zwar nicht ganz aus, daneben aber kam es zu deutlichen Vollinfektionen mit nachfolgender kräftiger Konidienbildung.

Die so entstandenen Konidien (auf *S. oleraceus*) erzeugten dann sowohl auf *S. asper* wie auf *S. oleraceus* gute Vollinfektionen.

Die gleichen Erfahrungen machte ich mit der *Sphaerotheca* von *Epilobium montanum*, auf *Taraxacum officinale*. Im Sommer nur Subinfektionen, im Oktober Vollinfektion mit reicher Konidien- und Perithezienbildung.

Dieses Überhandnehmen der Mehltauinfektionen im Herbst hatte mich schon vor 20 Jahren beschäftigt und ich hatte damals zu der Hilfhypothese gegriffen, daß vielleicht die Infektionskraft der Ascosporen größer sei als die der Konidien.

Diese Hypothese — deren Unhaltbarkeit übrigens Salmon nachgewiesen hat — ist damit überflüssig geworden

Wir wissen nun, daß die Potenz zur Infektion bei vielen Mehltaupilzen viel größer ist als man — auf Grund erfolgreicher Infektionsversuche — annehmen zu können glaubte, und daß das Ausbleiben richtiger Infektionen einer erfolgreichen Abwehr vonseiten gewisser Wirtspflanzen zuzuschreiben ist.

Dresden, Oktober 1922.

1) Nach Blumer (Z. Bakt. Par.) geht der Pilz in der Schweiz stets leicht von *S. asper* auf *S. oleraceus* über.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Flora oder Allgemeine Botanische Zeitung](#)

Jahr/Year: 1923

Band/Volume: [116](#)

Autor(en)/Author(s): Neger Franz Wilhelm

Artikel/Article: [Beiträge zur Biologie der Erysipheen 331-335](#)