

Ueber Sclerotien in den Früchten von *Melampyrum pratense*.¹⁾

Von

W. Rothert.

In den Kiefernwäldern des Badeortes Edinburg bei Riga kommt *Melampyrum pratense* reichlich vor. Beim Einsammeln von Samen dieser Pflanze fiel es mir auf, dass zuweilen die Samen nicht wie gewöhnlich gelblichweiss, sondern dunkelgrau waren; auch zeichneten sich diese grauen Samen durch etwas geringere Länge und oft etwas weniger regelmässige Gestalt aus. Die auftauchende Vermuthung, dass die abnorm aussehenden Samen Pilzsclerotien seien, bestätigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung. Da ein solcher Pilz bisher nicht bekannt ist, untersuchte ich denselben soweit, als mein kurzer Aufenthalt am genannten Orte und die einfachen Untersuchungsmittel, die mir daselbst zur Verfügung standen, dies gestatteten. Die Resultate dieser Untersuchung sind leider sehr unvollständig geblieben. Ich entschlösse mich trotzdem, dieselben zu publiciren, weil ich kaum Aussicht habe, sie in absehbarer Zeit zu einem befriedigenden Abschluss zu bringen; denn in der Umgegend von Charkow, meines ständigen Aufenthaltsortes, kommt *Melampyrum pratense* und sein Parasit nicht vor, während die Natur des Objectes eine Untersuchung am Ort seines Vorkommens und zwar zu verschiedenen Jahreszeiten erforderlich macht. Andererseits ist aber, wie man sehen wird, der Pilz sehr eigenartig und seine vollständige Erforschung von hohem mycologischem Interesse. Die vorstehende Mittheilung soll daher auf ihn die Aufmerksamkeit der Fachgenossen lenken, die sich in günstigerer Lage als ich befinden. Denn obwohl der Pilz mir bisher nur aus Edinburg bekannt geworden ist, so ist doch anzunehmen, dass er auch an anderen Orten, wo seine Wirthspflanze reichlich vorkommt, sich auffinden lassen wird.

Die Sclerotien ersetzen, wie gesagt, vollkommen die Samen in den Früchten der inficirten Exemplare von *Melampyrum pratense*. Sie finden sich in der Kapsel meist zu 1—2, nur ausnahmsweise zu drei, der Rest der vier Samenknospen ist verkümmert (auch die Samen sind bekanntlich oft unvollzählig vorhanden, es kommen deren 1—4 vor). Nach dem Aufspringen der Kapsel werden sie auch ganz in derselben Weise entleert wie die normalen Samen, indem sie aus der geneigten

1) Einen kurzen Bericht über die hier mitzutheilenden Beobachtungen erstattete ich im September 1898 auf dem Congress Russischer Naturforscher in Kiew.

Kapsel bei leichter Erschütterung herausfallen. Gut entwickelte Sclerotien sind bis ca. 4 mm lang, ca. $2-2\frac{1}{2}$ mm dick, gedrungener als die Samen und auf dem Rücken stärker gewölbt. Die frischen Sclerotien (in der noch geschlossenen oder kürzlich geöffneten Kapsel) sind ziemlich weich; beim Austrocknen werden sie hart und schrumpfen ziemlich bedeutend, wie das auch die Samen thun; bei Befeuchtung nehmen sie ihre ursprüngliche Grösse und Consistenz wieder an.

Auch darin stimmen die Sclerotien mit den Samen überein, dass sie das für *Melampyrum* charakteristische Anhängsel besitzen, welches durch eine tiefe Ringfurche vom eigentlichen Sclerotium getrennt ist. Das durch hellere Färbung ausgezeichnete Anhängsel hat die normale Grösse, relativ ist es daher an den Sclerotien grösser als an den Samen.

Das Sclerotium nebst Anhängsel ist von der Samenschale umgeben, welche ganz wie beim normalen Samen ausgebildet ist, d. i. ein zartes, nur aus der Epidermis des Integuments und vielleicht noch 1—2 völlig collabirten Zellschichten bestehendes Häutchen darstellt. Dieses Häutchen und die darunter befindliche Luftschicht bedingen die graue Farbe des Sclerotiums; wird das Häutchen abgezogen, so erweist sich das Sclerotium als rein schwarz (mit einem geringen Anflug von weissem, sehr lockerem Mycel), das Anhängsel als schneeweiss.

Das innere, weisse Gewebe des Sclerotiums besteht aus dicht verfilzten, feinen septirten Hyphen mit mässig dicker, in Chloralhydrat nicht auffallend quellender Membran. Zwischen den Hyphen verbleiben zahlreiche kleine luftführende Interstitien. An der Peripherie (auch an der Grenze gegen das Anhängsel) befindet sich eine interstitienfreie Rinde, bestehend aus radial gerichteten kurzgliederigen Hyphenenden, deren peripherische Membranen schwarz gefärbt sind. Es ist das der typische Bau der meisten Pilzsclerotien. Sehr oft befindet sich im Innern des Sclerotiums eine mehr oder weniger grosse unregelmässige Höhlung, welche meist nach unten (nach dem Anhängsel zu) offen ist; gegen diese Höhlung ist das Sclerotien Gewebe ebenfalls durch eine normal gebaute Rindenschicht abgegrenzt. Das Sclerotium hat in solchen Fällen die Gestalt eines nach unten offenen Bechers mit durch das Anhängsel geschlossener Mündung. Der innere Hohlraum enthält oft collabirte, gebräunte Reste eines nicht pilzlichen parenchymatischen Gewebes. Geringe isolirte Reste ebensolchen Gewebes sind zuweilen auch mitten im Sclerotien Gewebe eingestreut, sie treten deutlich hervor bei Behandlung mit Chlorzinkjod, welches die Membranen der collabirten Zellen violett färbt (während die Membran der Hyphen sich nicht färbt).

Das Anhängsel besteht aus einem lockeren Geflecht von Hyphen derselben Beschaffenheit, wie im Sclerotium, ohne Rinde. Oft (wenn nicht immer) befindet sich im Innern dieses Hyphengeflechts verborgen ein Nebensclerotium von normalem Bau, mit schwarzer (manchmal nicht vollkommen typisch ausgebildeter) Rinde. Dasselbe ist sehr verschieden gestaltet (unregelmässig, kugelig, schalenförmig, ringförmig) und nimmt bald einen kleinen, bald den grösseren Theil des Anhängsels ein, bleibt aber jedenfalls erheblich kleiner als das Hauptsclerotium.

Noch sei erwähnt, dass zuweilen sowohl im Sclerotien Gewebe, als auch namentlich im peripherischen lockeren Hyphengeflecht des Anhängsels einzelne breitere, kugelige bis ovale Zellen beobachtet wurden, welche sowohl intercalare als apicale Lage an den Hyphen haben können; an den freien Seiten dieser Zellen ist ihre Membran stark verdickt und zuweilen deutlich geschichtet. Diese Zellen habe ich erst bei der Untersuchung von Sclerotien bemerkt, welche zum Keimen ausgelegt worden waren, und hielt sie zunächst für Anfänge einer Sporenbildung. Da sie indess bei weiterem Liegen der Sclerotien sich durchaus nicht veränderten, so möchte ich eher glauben, dass sie schon von vornherein vorhanden waren und nur wegen ihrer Seltenheit anfänglich von mir übersehen wurden.

Die Untersuchung der Entwicklung der Sclerotien ergab folgendes. In ganz jungen Samenknospen, welche aus erst 2—3 mm langen Blütenknospen herauspräparirt wurden und noch keinen Embryosack erkennen liessen, konnte nach guter Aufhellung (mittels Chloralhydrat) bereits die Anwesenheit von Pilzhyphe constatirt werden; dieselben dringen durch den Funiculus ein, verzweigen sich und durchsetzen in mässiger Zahl das Gewebe des Nucellus und des Integuments; sie scheinen ausschliesslich intercellular sich zu verbreiten. In älteren Samenknospen (aus kürzlich abgeblühten Blüten) sieht man den grossen Embryosack, mit Membran und Protoplasma wandbeleg, noch frei vom Pilz; dieser befindet sich nur in dem umgebenden Gewebe (ob Nucellargewebe oder innere Schichten des Integuments?) zwischen den Zellen, diese allmählich verdrängend und ein successive dichter werdendes Geflecht bildend, von dem aus einzelne Hyphen gegen den Embryosack ausstrahlen. In diesem geht indessen die Endosperm bildung in ganz normaler Weise vor sich¹⁾; der Em-

1) Ob die Endosperm bildung eine Folge stattgefundener Befruchtung ist, habe ich nicht festgestellt, es ist das aber jedenfalls anzunehmen, besonders auch im Hinblick auf die von Woronin (Die Sclerotienkrankheit der gemeinen Trauben-

bryosack füllt sich allmählich mit Zellen an, in denen Stärke gebildet wird. Nun dringen auch Pilzhypphen von aussen in das Endosperm hinein und entwickeln sich reichlich zwischen den Endospermzellen; die dicht umspinnenden Endospermzellen sterben unter Bräunung ab, collabiren und werden schliesslich ganz unkenntlich. Auffallend resistent sind die Stärkekörner; diese bleiben in dem Hyphengeflecht auch dann noch erhalten, wenn von den Zellen, in denen sie sich befanden, nichts mehr zu sehen ist (im reifen Sclerotium sind jedoch die Stärkekörner geschwunden). Die Verdrängung des Endosperms durch den Pilz geschieht in centripetaler Folge; die innerste Partie wird oft überhaupt nicht verdrängt, stirbt aber doch unter Bräunung ab; in solchem Fall grenzt sich das reifende Sclerotium gegen dieselbe durch eine innere Rindenschicht ab, und so kommen die oben erwähnten hohlen Sclerotien zu Stande.

Es wurde nicht festgestellt, ob das berindete Sclerotium nur aus dem Mycelgeflecht innerhalb des Embryosackes hervorgeht (in welchem Falle es genau dem Samen entsprechen würde), oder ob auch das ursprüngliche, ausserhalb des Embryosackes befindliche Mycelgeflecht an dessen Bildung theilnimmt.

Das Mycelgeflecht in der Samenknospe erscheint makroskopisch, wegen der darin reichlich enthaltenen Luft, schneeweiss. An Querschnitten durch junge Sclerotien sieht man daher einen peripherischen weissen Ring, während die innere, noch nicht oder nur schwach verpilzte Partie (der Embryosack resp. das junge Endosperm) hyalin ist. Später wird auch das Innere allmählich weiss, doch verleihen ihm die darin verstreuten gebräunten Gewebepartien bald schon makroskopisch eine hellbraune Farbe; hieran lässt sich im Durchschnitten ein junges Sclerotium von einem jungen Samen unterscheiden, während äusserlich beide erst vor der Reife unterscheidbar werden.

kirsche und der Eberesche, Mém. Acad. St. Pétersbourg, 1895, p. 12 des Separat-abdrucks) bei *Sclerotinia Padi* auf *Prunus Padus* gemachten Erfahrungen. Dort erfolgt eine Entwicklung des Pilzes in der Samenknospe nur dann, wenn Bestäubung mit Pollen, Befruchtung und, als Folge derselben, Endospermbildung stattfindet; anderenfalls atrophirt die Samenknospe. Dasselbe wird sicherlich auch bei unserem Object zutreffen, wo ein Theil der Samenknospen in der That regelmässig atrophirt. Während aber bei *Sclerotinia Padi* (welche die ganze Frucht mumificirt) die Atrophie der Samenknospe von keinem weiteren Belang ist, dürfte bei unserem Object die Ausbildung des Sclerotiums von der stattgehabten Befruchtung abhängig sein. Da nun Selbstbefruchtung der inficirten Blüten wegen Abwesenheit eigenen Pollens (s. weiter unten) ausgeschlossen ist, so hätten wir den interessanten Fall, dass der Parasit auf die Anwesenheit nicht inficirter Blüten resp. Exemplare seines Wirthes notwendig angewiesen ist.

Es ist anzunehmen, dass das reife Sclerotium unter geeigneten äusseren Bedingungen entweder noch im Herbst oder im folgenden Frühjahr keimt, und zwar vermuthlich unter Bildung eines Fruchtkörpers, welcher Sporen irgendwelcher Art producirt. Ich habe in Charkow eine Reihe von Versuchen gemacht, die Sclerotien zur Keimung zu bringen, jedoch mit negativem Ergebniss. Die Ende August eingesammelten und inzwischen trocken aufbewahrten Sclerotien wurden Ende September in verschiedener Weise ausgesät und theils im Zimmer, theils im Freien gehalten, zum Theil bis zum Herbst des folgenden Jahres. Sie nahmen auf dem feuchten Substrat sehr bald ihr normales frisch's Aussehen an und behielten dasselbe, wofern das Schimmeln verhütet wurde, bis zum Schluss, zeigten aber keinerlei Veränderung, weder äusserlich noch innerlich, abgesehen von der schon erwähnten zweifelhaften Bildung angeschwollener Zellen, sowie abgesehen davon, dass das lockere Mycelgeflecht des Anhängsels schwand und das Nebensclerotium sich vom Hauptsclerotium ablöste. Die Sclerotien waren allem Anschein nach lebend (im Gegensatz zu vorjährigen, welche nach der Aussaat bald in Fäulniss übergingen und dadurch ihren abgestorbenen Zustand verriethen), aber sie hatten vielleicht infolge des Austrocknens ihre Keimfähigkeit verloren. Möglicherweise bleiben sie nur kurze Zeit nach der Reife keimfähig. Auch von den gleichzeitig ausgesäten diesjährigen und vorjährigen *Melampyrum*-Samen keimte kein einziger.

Ausser den Sclerotien bildet unser Pilz ferner auch Conidien, welche in den Antheren der Wirthspflanze producirt werden. Die befallenen Antheren enthalten, anstatt der kleinen, kugeligen Pollenkörner, farblose elliptische Pilzconidien von noch mehrfach kleineren Dimensionen (Messungen auszuführen wurde leider versäumt). Ausser den Conidien findet man in den Antheren noch ziemlich bedeutende Reste der Mycelmasse, welche dieselben hervorgebracht hat. Die vom Pilz befallenen Antheren lassen sich schon äusserlich von gesunden unterscheiden. Die letzteren sind bald nach dem Aufspringen völlig entleert, und die Antheren der vier Stamina sind miteinander (durch die sie bedeckenden Haare) nur ganz lose verbunden. Befallene Antheren hingegen enthalten selbst in schon vertrockneten Blüten noch die reichlich mit Conidien beladene Mycelmasse, welche an ihrem unteren Ende heraushängt; durch die untereinander verfilzten Mycelmassen sind die Antheren der vier Stamina zu einem zusammenhängenden rundlichen Kopf verbunden. Hieran lässt sich die An-

wesenheit des Pilzes schon in der Blüthe makroskopisch erkennen. Die Form und die Behaarung der befallenen Antheren ist im Uebrigen die normale; der Bau der Antherenwand und des Connectivs scheint abnorm zu sein, was jedoch nicht näher untersucht wurde. Auch scheinen sich die verpilzten Antheren abnorm früh zu öffnen, denn schon in ziemlich jungen, noch geschlossenen Blüthen sind sie vollkommen geöffnet.

In ganz jungen (2—3 mm langen) Blütenknospen fand ich die vom Pilz befallenen Antheren noch geschlossen. Jedes Fach enthielt eine compacte Pilzmasse, die sich aus ihm in toto herausziehen liess; Conidien waren noch nicht vorhanden. Der innere Theil der Pilzmassen enthielt die leeren, collabirten Membranen der Pollenkörner, während der periphere Theil nur aus Mycelgeflecht bestand. Nach diesem Befund scheint die Entwicklung der Pilzmasse in den Antheren in ganz ähnlicher Weise centripetal zu erfolgen, wie in den Samenknospen, nur dass die Pilzmasse hier lockerer bleibt und an ihrer Peripherie schliesslich, anstatt eine Sclerotienrinde zu bilden, Conidien producirt. Es ist bemerkenswerth, wie der Pilz die Fructificationsorgane seines Wirthes gewissermaassen nachahmt: die Samen ersetzt er durch Sclerotien, den Pollen durch Conidien.

In Wasser keimen die Conidien nicht, auch nicht nach mehreren Tagen; sie thun es aber leicht und schnell, wenn sich in dem Wassertropfen Schnitte durch das Gewebe von *Melampyrum* befinden. Eines Abends wurden Aussaaten von Conidien aus derselben Anthere in zwei Wassertropfen auf demselben Objectträger gemacht und in den einen dieser Tropfen überdies Schnitte aus einem *Melampyrum*-Blatte gelegt; am folgenden Morgen waren in dem letzteren Tropfen fast sämtliche Conidien sehr gut gekeimt, während in dem anderen Tropfen sämtliche ungekeimt blieben. Auch als in einem Tropfen sich ein Querschnitt durch eine conidienhaltige Anthere befand, fand reichliche Keimung der Conidien statt. Ob für die Keimung gerade die Anwesenheit von lebendem *Melampyrum*-Gewebe erforderlich ist, ist zweifelhaft; vielleicht würde todes *Melampyrum*-Gewebe, *Melampyrum*-Decoct und vielleicht auch eine beliebige Pilznährlösung die Keimung ermöglichen, — ich bin aber nicht mehr dazu gekommen, die erforderlichen Versuche anzustellen.

Die Keimung der Conidien besteht in dem Austreiben eines oder einiger dünner Keimschläuche, welche schnell eine relativ bedeutende Länge erreichen. Das weitere Schicksal der Keimlinge konnte nicht verfolgt werden.

Was die Rolle der Conidien anbetrifft, so vermuthete ich anfänglich, dass sie auf die Narbe gelangen, hier keimen, und mittels ihrer Keimschläuche die Samenknospen inficiren. Um diese Annahme zu prüfen, brachte ich in einen Wassertropfen mit Conidien einen *Melampyrum*-Griffel mit unverletzter Narbe hinein (so dass die Schnittfläche des Griffels ausserhalb des Tropfens blieb); ich erwartete Keimung der Conidien und chemotropische Lenkung der Keimschläuche nach der Narbe zu beobachten. Die Conidien keimten jedoch nicht. Vollends erwies sich die obige Vermuthung als unzutreffend, nachdem ich später constatirte, dass schon in ganz jungen Blütenknospen mit noch geschlossenen und noch keine Conidien enthaltenden Antheren die Samenknospen inficirt waren. Die Bedeutung der Conidien kann also nur darin vermuthet werden, dass sie auf gesunde *Melampyrum*-Exemplare gelangen und diese inficiren; da die Conidien mit den ersten Blüten schon zu Anfang der lange dauernden Blütheperiode von *Melampyrum* auftreten, so könnten sie auf diese Weise sehr wirksam zur Verbreitung des Pilzes beitragen. Es fragt sich jedoch, auf welche Weise eine Uebertragung der Conidien geschehen kann. Durch den Wind wohl schwerlich, — dazu ist die Lage der Antheren eine zu geschützte; möglicher Weise durch winzige Insekten, die ich öfter in den Blüten antraf und an deren Beinen und Rücken Conidien hafteten. Die selbstverständlich erforderlichen künstlichen Infectionsversuche war ich nicht in der Lage vorzunehmen.

Dass die Conidien in den Antheren und die Sclerotien in den Früchten ein und demselben Pilze angehören, ist zwar nicht streng erwiesen. Es wird aber höchst wahrscheinlich gemacht, nicht nur durch die allem Anschein nach gleichartige Entwicklung des Pilzes in Antheren und Samenknospen, sondern vor Allem auch durch das beständige Vorkommen des Pilzes an beiden Orten zugleich. Sind in einer Blüthe die Antheren inficirt, so sind es stets, soweit ich gesehen habe, auch die Samenknospen und ebenso umgekehrt.

Die Infection durch unseren Pilz ist überhaupt keine locale, sondern eine allgemeine, sie erstreckt sich auf fast sämtliche Blüten eines Stockes und in diesen auf sämtliche Antheren und sämtliche Samenknospen. Ausnahmen kommen nur vereinzelt vor, und zwar meist nur in den Blüten der untersten, kurzen, am spätesten zur Entwicklung kommenden Auszweigungen des Hauptsprosses und seiner Zweige. Ich untersuchte einmal sämtliche (ca. 30) Blüten und Knospen eines Exemplars und fand nur in einer Blüthe (die an einem

solchen „verspäteten“ Zweiglein stand) die Antheren pilzfrei, mit normalem Pollen. An einem anderen, älteren Exemplare untersuchte ich die sämtlichen (sehr zahlreichen) Früchte und fand an einigen der kleinen Zweiglein solche mit gesunden Samen, ferner in der Traube des Hauptsprosses eine junge Frucht mit gesunden Samenanlagen sowie eine fast reife Frucht, die einen Samen und ein Sclerotium nebeneinander enthielt (das letztere ist ein ganz exceptioneller Fall); alle übrigen Früchte enthielten nur Sclerotien resp. Sclerotienanlagen. An Hunderten von weiteren Exemplaren (die allerdings nicht so vollständig untersucht wurden) fanden sich entweder nur Sclerotien oder nur gesunde Samen.

Ich suchte nun auch in anderen Theilen der inficirten Pflanzen nach Pilzmycel. Einmal fand ich in einem aufgehellten Längsschnitt durch ein Internodium einer sclerotientragenden Pflanze spärliche septirte Pilzhyphen, welche in einigen Intercellularen des Markes longitudinal verliefen. Die Hyphen scheinen lebendig gewesen zu sein, waren aber der Länge nach in einzelne, durch grössere Zwischenräume getrennte Stücke zerrissen, von denen einige sehr spitze, in einen feinen Faden auslaufende Enden hatten. Das sind Anzeichen einer gewaltsamen Zerreißung infolge langsam zunehmender Dehnung; offenbar hatten die Hyphen ihr Wachsthum bereits eingestellt, als die betr. Stengelpartie noch in Streckung begriffen war. In mehreren anderen Schnitten durch Stengel und durch Fruchtsiele, sowie in (erwachsenen) Filamenten, habe ich vergeblich nach Hyphen gesucht, ohne desshalb ihr Vorkommen bestimmt leugnen zu können. In den Blättern, in der Fruchtwand und im Griffel scheinen Pilzhyphen zu fehlen.

Es sei noch hervorgehoben, dass die Anwesenheit des Pilzes in der *Melampyrum*-Pflanze sich äusserlich durch nichts verrät; die befallenen Pflanzen sehen vollkommen normal und gesund aus, und solange die dunklen Sclerotien noch nicht durch das Aufspringen der Kapseln sichtbar geworden sind, kann man ohne mikroskopische Untersuchung nur aus dem oben beschriebenen abnormen Verhalten der Antheren die Anwesenheit des Parasiten erschliessen.

Auf Grund der angeführten Daten können wir uns die folgende Vorstellung von dem Entwicklungsgang des Pilzes machen. Die Sclerotien dürften in der Natur ungefähr gleichzeitig mit den *Melampyrum*-Samen keimen und mittels der voraussichtlich producirten Sporen die jungen Pflänzchen inficiren. Weiterhin wächst dann das Mycel mit dem Stengel mit, indem es vermuthlich seinen Hauptsitz in

der Nähe des Vegetationspunktes hat; es dringt in alle Zweiganlagen ein, somit auch in die Blütenanlagen, und in diesem speciell in die Anlagen der Stamina und der Samenknospen. Wahrscheinlich ist das Mycel anfänglich überall nur spärlich vorhanden. Nur in den Antheren und Samenknospen gelangt es später zu reichlicher Entwicklung. In den anderen Organen, also in den Stengelinternodien, den Blütenstielen, den Filamenten, wächst es, wenn dieselben in Streckung übergehen, nicht mehr mit, wird daher in Stücke zerrissen und dürfte grösstentheils obliteriren, mit der Zeit wohl auch ganz schwinden. Daher mag es kommen, dass spät austreibende und blühende Seitenzweige pilzfrei bleiben und gesunde Samen produciren (was vielleicht eine allgemeine Erscheinung ist und die Wirthspflanze bei starker Pilzepidemie vor gänzlicher Vernichtung schützt). Es können wohl aber auch solche Zweige von einzelnen in den Stengelknoten lebend gebliebenen Pilzhyphen inficirt werden. Jedenfalls bilden nur die Antheren und Samenknospen sozusagen das Ziel des Pilzes; die übrigen Organe der Wirthspflanze benutzt er nur als Wege zu diesen und schädigt sie nicht in merklicher Weise. Was diejenigen Pflanzentheile anbetrifft, welche keine solchen Wege darstellen (Blätter, Perigontheile, Fruchtknotenwand, Griffel), so werden dieselben vom Pilz vielleicht ganz verschont.

Die hier vermuthungsweise geschilderte Verbreitungsweise des Pilzes in der inficirten Nährpflanze würde die bisher beobachteten Thatsachen befriedigend erklären. Ob sie wirklich zutrifft, muss natürlich durch die Untersuchung junger, noch wachsender *Melampyrum*-Pflanzen controlirt werden. Die Sache wird aber dadurch erschwert sein, dass man es den noch nicht blühenden Pflanzen nicht ansehen kann, ob sie inficirt sind oder nicht. Man müsste also, um nicht dem Spiele des Zufalls ausgesetzt zu sein, mit im Laboratorium erzogenen, künstlich inficirten Pflanzen arbeiten; dem steht indess wiederum die Thatsache im Wege, dass nicht nur die Keimungsbedingungen der Sclerotien, sondern auch diejenigen der *Melampyrum*-Samen bis dato unbekannt sind. Jedenfalls wird also die vollständige Eruirung des Entwicklungsganges unseres Pilzes keine leichte Aufgabe sein.

Ueber die systematische Stellung des Pilzes lassen sich, so lange die Keimung der Sclerotien unbekannt ist, nicht einmal halbwegs begründete Vermuthungen aussprechen. Nach dem, was sich über ihn feststellen liess, scheint er jedenfalls ganz isolirt zu stehen und schliesst sich meines Wissens an keine bekannte Pilzform näher an.

Die *Sclerotinien*, zu welchen die meisten bisher bekannten Pilze gehören, die in Früchten Sclerotien entwickeln¹⁾, bewirken nur eine locale Infection ihrer Nährpflanze. Die Ascosporen oder die Conidien keimen auf der Narbe und inficiren von hier aus nur den einzelnen Fruchtknoten; dieser wird ganz mumificirt, so dass das Sclerotium eine umgewandelte Frucht und nicht einen umgewandelten Samen darstellt; die Samenknospen werden in frühem Entwicklungsstadium getödtet und sind im Sclerotiumgewebe als atrophirte Reste enthalten. Die Entwicklung des Sclerotiumgewebes geschieht ausschliesslich oder doch grossentheils in centrifugaler Folge.

Bei *Claviceps*²⁾ werden ebenfalls einzelne Blüten von aussen durch eine Ascospore oder eine Conidie inficirt. Das entstehende Mycelgeflecht füllt nicht die Samenknospe, sondern den ganzen Fruchtknoten aus; es producirt anfänglich an seiner Oberfläche Conidien, und erst nachträglich wird an seiner Basis als Neubildung das eigentliche Sclerotium angelegt, welches fernerhin anscheinend intercalär heranwächst.

Bei *Ustilaginoides Oryzae* und *U. Setariae*³⁾, welche sich als nächste Verwandte der *Claviceps* entpuppt haben, ist zwar der Weg der Infection noch nicht untersucht worden, doch muss er wohl der gleiche sein, da auch hier nur die Fruchtknoten einzelner Blüten verpilzen; das Sclerotium differenzirt sich in ebenfalls noch zu untersuchender Weise im Innern des den Fruchtknoten ausfüllenden, an der Oberfläche Conidien producirenden Mycelgeflechts.

Alle diese sclerotienbildenden Ascomyceten verhalten sich, wie man sieht, von unserem Pilz grundverschieden. Weit mehr erinnert die Art und Weise seines Auftretens und seiner Entwicklung an die *Ustilagineen*, deren Mycel bekanntlich die ganze Pflanze durchwuchert, aber nur an bestimmten Orten derselben, oft gerade in

1) Hauptsächliche Litteratur: Woronin, Ueber die Sclerotienkrankheit der *Vacciniën*-Beeren. Mém. Acad. St. Petersbourg, 1888. — Woronin, Die Sclerotienkrankheit der gemeinen Traubenkirsche und der Eberesche. Dasselbst, 1895. — Nawaschin, *Sclerotinia betulae*. St. Petersburg 1893 (russisch). — Woronin und Nawaschin, *Sclerotinia heteroica*. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten, 1896. — Maul, Sclerotienbildung in *Alnus*-Früchten. Hedwigia, 1894. — Ed. Fischer, Die Sclerotienkrankheit der Alpenrosen. Berichte d. schweizer. botan. Gesellschaft, 1894. Die beiden letzteren Arbeiten sind mir nicht im Original bekannt.

2) Vergl. die Angaben bei de Bary, Vergl. Morphologie u. Biologie der Pilze (1884) pag. 37—39 und 247—248. Die dort citirten Arbeiten von Tulasne und Kühn sind mir nicht zugänglich.

3) Vergl. Brefeld, Unters. aus d. Gesamtgebiet der Mycologie, Heft XII (1895), p. 194—205, und Botanisches Centralblatt Bd. 65 (1896) p. 97 ff.

Fruchtknoten oder Antheren, zu starker Entwicklung gelangt und hier meist mehr oder weniger differenzierte „Fruchtkörper“ bildet. Besonders auffallend ist die Aehnlichkeit mit *Sphacelotheca Hydro-piperis* dBy.¹⁾, bei welcher ebenfalls die normal ausgebildete Samenknope vom Funiculus aus inficirt und in den Fruchtkörper des Pilzes umgewandelt wird. Andererseits steht aber die Ausbildung des Fruchtkörpers zu einem typischen Sclerotium unter den *Ustilagineen* ganz ohne Analogon da, und es ist schwer vorstellbar, wie sich die Sclerotien in den *Ustilagineen*-Entwicklungscyclus einreihen liessen, es sei denn, dass dieselben bei ihrer Keimung irgendwie Brandsporen bilden sollten; auch die gleichzeitige Bildung von Conidien in den Antheren ist merkwürdig, denn es braucht nicht erst betont zu werden, dass diese Conidien von den Brandsporen der *Ustilagineen* ganz verschieden sind. Somit ist die Zugehörigkeit unseres Pilzes zu dieser Gruppe immerhin sehr zweifelhaft; sollte er sich aber doch als eine *Ustilaginee* herausstellen, so wird er jedenfalls unter ihnen einen ganz isolirten Typus darstellen.

Vorläufig mag der Pilz den provisorischen Namen *Sclerotium Melampyri* führen. Nähere Nachforschungen werden vielleicht ähnliche sclerotienbildende Pilze in anderen *Rhinantheen* kennen lehren. Ich selbst habe bisher nur noch in *Melampyrum nemorosum* danach gesucht, jedoch vergeblich.

Anhangsweise sei erwähnt, dass ich in Edinburg bei Riga auch in den Früchten von *Pirola rotundifolia* Sclerotien gefunden habe. Diese sind durch den Ort ihres Vorkommens ebenfalls von allen anderen bekannten Sclerotien (auch von *Sclerotium Melampyri*) wesentlich verschieden. Jedes Fach der ganz normal aussehenden Frucht (deren Wand nicht verpilzt zu sein scheint) enthält ein etwa senfkorngrosses Sclerotium, welches das Fach ausfüllt und genau die Form seines Innenraumes copirt. Das Sclerotium liegt in dem Fruchtfach ganz nach Art eines Samens. Im ausgereiften Zustande ist seine Oberfläche schwarzviolett, das Innere weiss; der Bau ist der gewöhnliche. Auf Schnitten durch das Sclerotium sieht man die zahlreichen winzigen Samenknochen gebräunt und collabirt inmitten des Pilzgewebes liegen. Weitere Untersuchungen über diesen Pilz, der zu den *Sclerotinien* gehören könnte, habe ich nicht ausführen können; er sei ebenfalls der Aufmerksamkeit der Mycologen empfohlen.

Charkow, im Dezember 1899.

1) De Bary, l. c. p. 187–188.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1900

Band/Volume: [87](#)

Autor(en)/Author(s): Rothert Wladislaw

Artikel/Article: [Ueber Sclerotien in den Früchten von Meiampyrum pratense.^{1\)}
98-108](#)