©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

Phyton (Austria)	Vol. 19	Fasc. 1—2	71—82	2. 11. 1978

Untersuchungen an mit *Chrysomyxa abietis* befallenen Fichtennadeln

Von

D. Grill *), E. Lackner und M. Scharner

Aus dem Institut für Pflanzenphysiologie der Universität Graz

Mit 3 Abbildungen

Eingelangt am 16. Dezember 1977

Investigations on Needles of Spruce Infected with *Chrysomyxa abietis*

Summary

The infection with *Chrysomyxa abietis* in spruce needles is limited to mesophyll whereat the fungus penetrates these cells. Infected needles, show diminished sizes of cells and chloroplasts respectively, whereas the size of the nucleus is increasing. There is found a direct relation between the grade of infection and the frequency of plasmolysis. Histochemically an increase of activity of encymes (dehydrogenase, phosphatase, peroxydase) could be proved in case of fungus infection besides an increased storage of starch and fats. Also the higher quantities of protein-SH in the mesophyll cell plasma of infected spruce needles point to an increased metabolism. Fungus infection is also shown by a decrease of the dry weight/cm needle and by a diminution of the needle-length as well as by the foliage density from the wintered needle-period.

Zusammenfassung

Die Ausbreitung von *Chrysomyxa abietis* ist in der Fichtennadel auf das Mesophyll beschränkt, wobei der Pilz auch in die Zellen eindringt. Befallene Nadeln zeigen verringerte Zell- sowie Chloroplastengröße; die Kerngröße nimmt hingegen zu. Weiters ergibt sich eine direkte Abhängigkeit zwischen Befallsgrad und Plasmolysefrequenz. Histochemisch konnte bei Pilzinfektion neben verstärkter Speicherung von Stärke und Fetten auch eine Aktivitätszunahme von Enzymen (Dehydrogenase,

*) Dr. Dieter Grill, Institut für Pflanzenphysiologie an der Universität Graz, Schubertstraße 51, A-8010 Graz.

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

Phosphatase, Peroxidase) nachgewiesen werden. Auf einen verstärkten Stoffwechsel deuten auch die größeren Mengen von Protein-SH im Mesophyllzellenplasma befallener Fichtennadeln. Der Pilzbefall äußert sich auch in einer Abnahme des Trockengewichts pro cm Nadel, in einer Verringerung der Nadellänge sowie der Benadelungsdichte des überwinterten Jahrgangs.

1. Einleitung

Der Befall von Fichtennadeln mit *Chrysomyxa abietis* (WALLR.) UNG. tritt vor allem an jungen, dichten Fichtenbeständen auf und ist auf Grund der gelben Querbinden und seinen Sporenlagern gut kenntlich. Durch vorzeitigen Nadelfall kann es bei epidemischem Auftreten zu Zuwachsverlusten kommen, jedoch selten zum Absterben der Bäume (GÄUMANN 1959, HASSEBRAUK 1962, BUTIN & ZYCHA 1973). Der Pilz, ein Vertreter der Uredinales, ist autözisch und macht eine mikrozyclische Entwicklung auf der Fichtennadel durch.

Folgende Arbeit hat einerseits die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe zum Gegenstand, andererseits sollen durch den Parasiten hervorgerufene Einflüsse auf die Zellen lichtmikroskopisch, zellphysiologisch sowie histochemisch festgestellt werden.

2. Material und Methodik

Als Versuchsmaterial dienten Nadeln 10—15 jähriger aufgeforsteter Fichtenbestände aus der Umgebung von Graz, welche z. T. äußerst stark von *Chrysomyxa* befallen waren. Vergleichsproben wurden gesunden Bäumen in unmittelbarer Nachbarschaft entnommen.

Neben einfachen Handschnitten wurden für histochemische Untersuchungen 40 μ dicke Schnitte mit dem Gefriermikrotom (AO Cryocut 849C) bei —20° hergestellt. Für Beobachtungen über den Verlauf des Pilzes in der Nadel mußten 3—10 μm dicke Schnitte angefertigt werden. Dafür wurden 24^h in Alkohol-Formol-Eisessig fixierte, wenige mm lange Nadelstücke verwendet, welche in Polyäthylenglycol (RUPP 1969) eingebettet waren. Für die weitere Beobachtung wurden die Schnitte mit Eau de Javelle behandelt und mit der Perjod-Schiff-Reaktion die Pilzhyphen angefärbt (GERLACH 1977).

3. Ergebnisse

3.1. Die Lage des Pilzes im Wirtsgewebe

Der durch die Spaltöffnungen in die Nadeln eingedrungene Pilz wächst zunächst extrazellulär zwischen den Zellen im Mesophyll. Er umwächst die Zellen eng und dringt erst in einem fortgeschrittenerem Stadium in diese ein. Dieses enge Umwachsen ist in Längsschnitten gut zu beobachten (Abb. 1). Querschnitte hingegen zeigen ein enges Netzwerk von Hyphen,

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

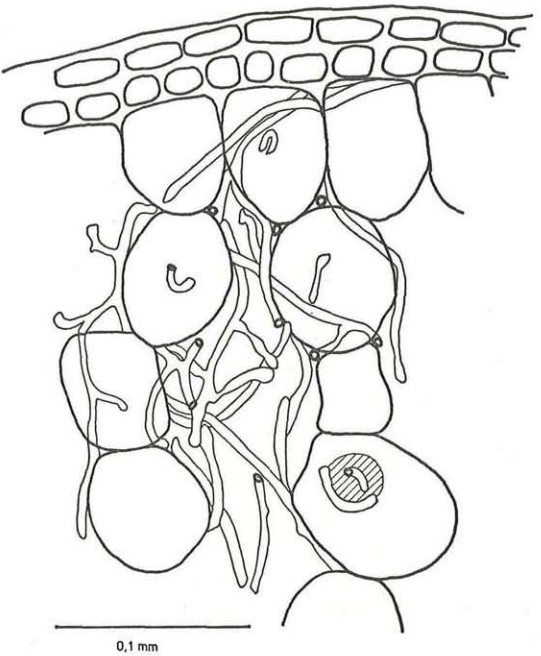

Abb. 1. Längsschnitt einer Fichtennadel mit *Chrysomyxa abietis*

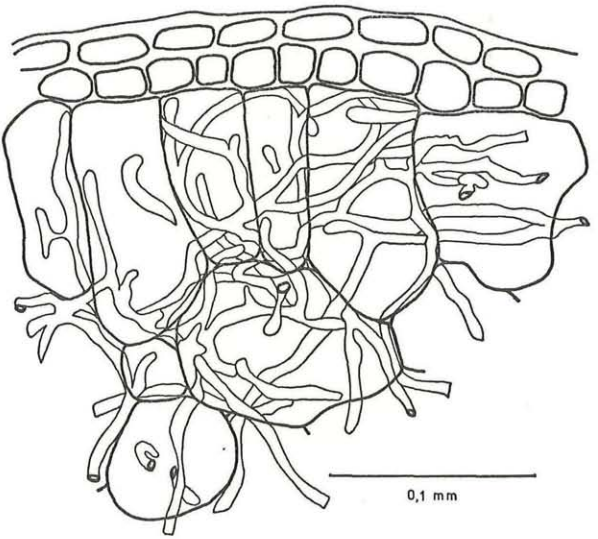

Abb. 2. Querschnitt einer Fichtennadel mit *Chrysomyxa abietis*

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

welches unterhalb und oberhalb der Zellschichten liegt (Abb. 2). Ist der Pilz in eine Zelle eingedrungen, so zeigt er sich bei einer Schnittdicke von 5 μm als kleiner Anschnitt in der Zelle. Die Spitze des Hyphenstückes erscheint meist etwas blasenartig erweitert und stellt das Haustorium des Pilzes dar. Häufig ist festzustellen, daß sich die Hyphen um den Kern gruppieren (Abb. 1). Dabei umwächst der Pilz den Kern, der sich zunehmend auflöst.

Niemals konnte der Pilz in der Epidermis und Hypodermis, in den Harzkanälen, in der Endodermis oder innerhalb des Zentralzylinders aufgefunden werden. Sein Vorkommen in der Nadel ist auf das Mesophyll beschränkt.

3.2. Einfluß des Pilzbefalls auf die Nadellänge, Benadelungsdichte und das Trockengewicht der Nadeln

Für die Charakterisierung, wie sich Pilzbefall auf das Aussehen der Nadeln äußert, wurden verschiedene Nadelvermessungen durchgeführt. So wurde die Länge und das Trockengewicht von 100 Nadeln eines gesunden bzw. eines befallenen Zweiges des letzten Jahrganges festgestellt. Durch Addieren der Nadellänge und dem Vergleich mit dem dazugehörigen Trockengewicht bekommt man die Vergleichsgröße Trockengewicht/cm Nadel. Dabei ergab sich für infizierte Nadeln eine Abnahme der Länge, aber auch ein vermindertes Trockengewicht/cm Nadel. So betrug die mittlere Nadellänge eines gesunden Baumes ca. $1{,}33 \pm 0{,}09$ cm gegenüber $1{,}16 \pm 0{,}19$ mittlerer Nadellänge bei einem befallenen Zweig des gleichen Jahrganges im Juli. Der Unterschied ist hoch signifikant ($p \ll 0{,}01\%$). Das Trockengewicht je cm Nadellänge war bei befallenen Nadeln 1,27 mg/cm gegenüber 1,57 mg/cm bei gesunden Nadeln. Die auf 1 g Frischgewicht bezogenen Trockengewichte zeigten zwischen gesunden und infizierten einjährigen Nadeln keinen Unterschied (0,37 g). Erst bei zweijährigen befallenen Nadeln nahm das Trockengewicht/1 g Frischgewicht um ca. 8% zu; zweijährige gesunde Nadeln hatten 0,42 g Trockengewichtsanteil. Das relativ hohe Trockengewicht bei infizierten Nadeln deutet auf prämortalen Wasserverluste hin, da die infizierten Nadeln bereits stark abfielen.

Zur Bestimmung der Nadeldichte pro cm Zweig wurde die Anzahl der Nadeln an Zweigstücken bei einjährigen und zweijährigen Ästen verschiedener Ordnung ausgezählt. Die dritten Jahrgänge auszuzählen erübrigte sich, da diese nicht vom Pilz befallen waren. Die Nadeldichte des jüngsten Jahrganges wurde durch Pilzbefall nicht beeinflußt. Sie betrug 19 ± 3 Nadeln/cm wie bei gesunden Fichten. Im zweiten Jahrgang bewirkt hingegen der Pilz einen deutlichen Nadelausfall. War die Benadelungsdichte beim zweiten Jahrgang der gesunden Fichte 15 ± 2 Nadeln/cm, so betrug sie beim mit *Chrysomyxa* befallenen Baum nur mehr $4 \pm 0{,}8$ Nadeln (Juli).

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

3.3. Einfluß des Pilzbefalls auf Zellen und Zellorganellen

Die Vermessungen wurden mittels Okularmikrometer durchgeführt, wobei die Zellgröße auf Grund der unregelmäßigen Form nur näherungsweise bestimmt werden konnte. Wie aus Tab. 1 hervorgeht, verringerten sich sowohl die Zellgröße als auch die Chloroplastengröße in befallenen Fichtennadeln. Der mittlere Unterschied für die Zellgrößen lag bei je 15 Proben bei ca. 540 μm^2, was einer Größenabnahme von rund 22% entspricht ($p = 2\%$).

Die Chloroplastengröße, die jeweils als größter Durchmesser angegeben wurde, betrug bei befallenen Nadeln 2,03 μm, bei gesunden 3,90 μm, was im Durchschnitt einer hoch signifikanten Größenabnahme um etwa 47% entspricht (Tab. 1). Weiters war bei Chloroplasten befallener Nadeln häufig eine unregelmäßig eckige Form zu beobachten.

Die Chloroplastenzahlen pro μm^2 ließen kaum einen Unterschied zu gesunden Nadeln erkennen. Die hier scheinbar aufgetretenen Differenzen liegen noch innerhalb der Standardabweichung und sind statistisch nicht gesichert.

Tabelle 1

Mittelwerte, Standardabweichung und Signifikanz der Unterschiede von Messungen an Zellen und Organellen gesunder und pilzbefallener Fichtennadeln. Junge Nadeln, Juli

Probe	Zellgröße	Chloroplasten-Durchmesser	Chloroplasten-zahl/μ^2	Kerngröße
gesunde Nadel	2450 ± 480 μm^2	$3{,}90 \pm 0{,}50$ μm	16 ± 5	$11{,}2 \pm 1{,}0$ μm
befallene Nadel	1910 ± 590 μm^2	$2{,}03 \pm 0{,}51$ μm	18 ± 6	$12{,}4 \pm 1{,}0$ μm
Signifikanz	$2\% > p > 1\%$	$p \ll 0{,}1\%$	keine	$p \sim 1\%$

Die relativ problemlos und schnell durchzuführende Kernfärbung mit saurem Hämalaun nach Mayer (Gerlach 1977) ergab Präparate mit leuchtend blauen bis rotblauen Kernen, welche dadurch gegen den übrigen Zellinhalt deutlich abgegrenzt waren. Von den jeweils mindestens 30 vermessenen Kernen zeigten die der pilzbefallenen Nadeln eine Vergrößerung um etwa 10%, die auch statistisch gesichert ist (Tab. 1).

3.4. Unterschiede im Plasmolyserverhalten zwischen gesunden und befallenen Nadeln

Seit de Vries 1884 dient diese Methode zur Überprüfung des Lebenszustandes pflanzlicher Zellen. An Handschnitten gesunder und befallener Fichtennadeln wurden die Plasmolyse- und Deplasmolysezeit, sowie die Plasmolysefrequenz an Mesophyllzellen nach Einwirkung von 2 N Trauben-

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

zuckerlösung untersucht. Die Plasmolysefrequenz gibt den Prozentsatz plasmolysierter Zellen von den Gesamtzellen an. Durch das Schneiden bedingt ist jedoch immer mit einer bestimmten Anzahl (rund 10%) verletzter, nicht plasmolysierbarer Zellen zu rechnen.

Bei infizierten Nadeln ließ sich ein rascherer Plasmolyseablauf beobachten; so begannen sich die Protoplasten bereits nach 5 Minuten abzukugeln, bei Kontrollen hingegen erst nach 7 Minuten. Außer dieser Tendenz im Plasmolyseverlauf waren Änderungen in der Plasmolysezeit (in beiden Fällen 10 Minuten) bzw. Deplasmolysezeit nicht gesichert festzustellen. Sehr deutlich hingegen bestand ein direkter Zusammenhang zwischen Plasmolysefrequenz und dem Befallsgrad einer Nadel durch *Chrysomyxa*. Schon bei geringem Befall betrug die Zahl plasmolysierter Zellen (November) nur noch 11%; bei starker Infektion sank die Plasmolysefrequenz bis auf 2% weiter ab. Es zeigte sich häufig, daß auch Zellen bereits in der Plasmolysierfähigkeit beeinträchtigt waren, die nicht unmittelbar von einer Pilzhyphe berührt wurden.

3.5. Histochemische Untersuchungen

Reservestoffe (November): Die Jodprobe zeigte, daß befallene Fichtennadeln einen erhöhten Stärkegehalt aufwiesen; die Chloroplasten färbten sich stark an. Hingegen wies unbefallenes Pflanzenmaterial kaum eine Färbung mit Jod auf. Der Pilz selbst blieb vollkommen ungefärbt. Die qualitative Reaktion mit Sudan III zum Nachweis von Fetten deutet auf ein verstärktes Vorkommen solcher Stoffe im Mesophyll befallener Nadeln in Form von Tröpfchen. Weiters färbte sich mit Sudan III auch der ansonsten gelb erscheindende Pilz besonderts deutlich rot-orange an.

Nachweis proteingebundener Sulfhydrilgruppen: Der histochemische Nachweis mit DDD (Barnett & Seligman 1952) sowie der mit Merkurochrom (Scharner 1978) läßt subjektiv keine Unterschiede zwischen befallenem und unbefallenem Nadelgewebe erkennen. Erst die quantitative Auswertung mit dem Mikrospektralphotometer läßt einen Einfluß des Pilzes auf den SH-Gehalt des Wirtsgewebes erkennen (Abb. 3). Bei befallenen Nadeln im Juli lag der Protein-SH-Gehalt von Mesophyllzellen größenmäßig im Bereich gesunder Nadeln. Jahreszeitlich bedingt stieg das Protein-SH bis November um 60% an; der Protein-SH-Gehalt ± schwach infizierter Nadeln lag um 13% über dem nicht infizierter. Nach Einsetzen hochwinterlicher Frostperioden im Dezember war in stark befallenen Nadeln ein deutlich verminderter SH-Gehalt zu beobachten; es war bis 48% weniger Protein-SH vorhanden als in Kontrollen.

Dehydrogenaseaktivität: Der Nachweis wurde mit TTC (2, 3, 5, -Triphenyltetrazoliumchlorid) nach Larcher 1969 geführt, wobei frische Nadelstücke erst mit dem Redoxindikator inkubiert und anschließend geschnitten wurden. Je nach Dehydrogenaseaktivität entstanden verschieden

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

viel rote Kristalle. Die Reaktion ergab im befallenen Gewebe im Gesamtbild eine intensivere Rotfärbung als im gesunden Gewebe. Vor allem das Mesophyll wurde durch den Pilz beeinflußt. Es ließen sich hier zahlreiche und z. T. große Kristalle in den Zellen feststellen. Dazu kommt, daß auch die Pilzhyphen eine Reaktion ergaben und kräftig rot gefärbt erschienen, was an den Anlagen der Teleutosporenlager besonders auffiel.

Nachweis der Peroxidase (nach JENSEN 1955): Die Peroxidase wurde an Handschnitten von frischem unfixiertem Nadelmaterial mit DAB

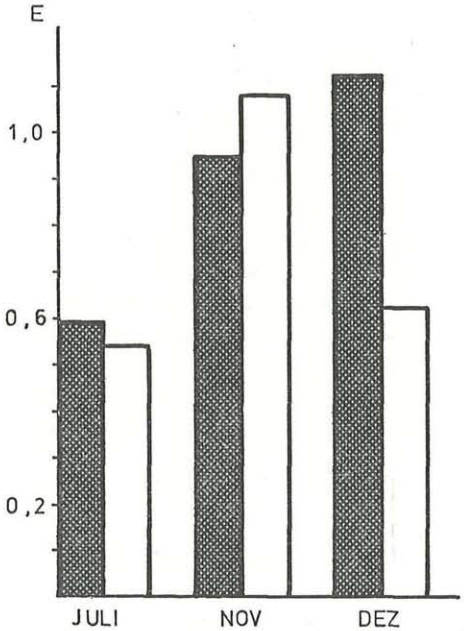

Abb. 3. Protein SH-Gehalt in gesundem (linke Säulen) und pilzbefallenem (rechte Säulen) Mesophyllzellenplasma der Fichtennadel. (E = Extinktion)

(Diaminobenzidin-tetrahydrochlorid) festgestellt. Störungen, die durch Katalaseaktivität zu erwarten waren, wurden mit Aminothiazol ausgeschaltet.

An befallenen Nadeln war bei fast allen Mesophyllzellen eine Steigerung der Aktivität dieses Enzyms zu beobachten, indem z. T. intensive Bräunungen auftraten. Es färbten sich auch die Kerne des Mesophylls deutlich, jedoch konnten hier zwischen gesunden und befallenen Nadeln keine Unterschiede beobachtet werden. Neben dem Wirtsgewebe ist vor allem am Pilz selbst eine besonders hohe Peroxidaseaktivität festzustellen.

Nachweis der sauren Phosphatase (nach GOMORI 1941): Die Reaktion

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

ergab im Gesamtbild eine etwas stärkere Reaktion im Mesophyll der infizierten Nadel als bei Kontrollen. Der Pilz färbte sich besonders intensiv an angeschnittenen Hyphen.

4. Besprechung

Von großer Bedeutung für den Schädigungsgrad des Wirtes ist die Art und Weise, wie sich der Pilz in der Wirtspflanze entwickelt und sich in ihr ausbreitet. Die Schädigung durch intrazellular wachsende Pilze z. B. *Lachnellula willkommii* (Fritz 1973) oder *Lophodermium sulcigena* (Williamson, Mitchell & Millar 1976) ist ungleich größer als bei interzellular wachsenden Formen. Bei *Coleosporium senecionis*, ein Pilz, der in die Zelle nicht eindringt, sondern diese nur eng umspinnt, kommt es zu einem Nadelverlust erst nach drei Jahren, was bereits dem natürlichen Nadelfall der Kiefer entspricht (Schmid 1954). Nach vorliegenden Beobachtungen dringt *Chrysomyxa abietis* erst im Herbst vor dem Anlegen der Teleutosporenlager in die Zellen ein. Die Nadeln fallen im darauffolgenden Sommer, nach Entwicklung der Teleutosporen und weiters der Basidiosporen ab. Die Infektion mit *C. abietis* erfolgt wie bei anderen Rostpilzen (Brown & Shipton 1964) über die Stomata. Bei der Ausbreitung im Wirtsgewebe erscheint vor allem die Tatsache interessant, daß sich der Pilz ähnlich wie *Coleosporium* (Schmid 1954) nur im Bereich des Mesophylls in der Nadel ausbreitet. Im Gegensatz zu *Lophodermium sulcigena* (Williamson, Mitchell & Millar 1976) oder *Hendersonia acicola* auf *Pinus* (Mitchell, Williamson & Millar 1976) kann er nie innerhalb des Zentralzylinders, Hypodermis, Epidermis, Spaltöffnungsapparat oder Harzkanal gefunden werden.

Die durch *C. abietis* bewirkten morphologischen und anatomischen Veränderungen, wie Verringerung der Nadellänge und der Zellgröße an Fichtennadeln, gehören wohl in die Kategorie der „unspezifischen Wuchshemmung durch Nahrungsentzug" (Hassebrauk 1962). Dieser Nahrungsentzug muß ebenso Grund für das verminderte Trockengewicht pro cm Nadellänge bei befallenen Pflanzen sein. Befallene überwinterte Nadeln besitzen jedoch ein höheres Trockengewicht, wohl bedingt durch prämortale Wasserverluste vor dem Nadelfall und nicht durch größere Pilzmasse. Hand in Hand mit den anatomischen und morphologischen Veränderungen können andere Störungen beobachtet werden. So erscheint die Entwicklung der Chloroplasten stark gehemmt. Die Chloroplasten sind verkleinert, teilweise deformiert und fallen durch ihre bleichgrüne Färbung auf, was einer mycetogenen Chlorose entspricht (Fischer & Gäumann 1929); eine Abnahme der Plastidenzahl kann nicht beobachtet werden. Ein Befall von Rostpilzen wirkt sich auch in der Ultrastruktur der Plastiden aus wie Coffey, Palevitz & Allen 1972 und Młodzianowski & Siwecki 1975 feststellen. Die Vergrößerung der Kerne bei Pilzbefall interpretieren

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

Fischer & Gäumann 1929 mit einer erhöhten Inanspruchnahme der Zellen durch den Parasiten. Weiters wird von verschiedenen pilzinfizierten Pflanzen berichtet, bei denen Zellkerne des Wirtes stets in engem Kontakt mit dem Parasiten stehen (Allen 1925, Bhattacharya, Maylor & Shaw 1965, Bhattacharya & Shaw 1968 u. a.), was auf eine Chemotaxis von Haustorium zum Kern hindeutet. Auch bei *Chrysomyxa* ringelt sich eine Hyphe, sobald sie sich innerhalb der Zelle befindet, um den Kern, wobei sie diesen aufzulösen scheint.

Die verstärkte Inanspruchnahme der Zelle durch den Parasiten äußert sich auch in den erhöhten Aktivitäten der sauren Phosphatase und Dehydrogenase. Zwar sind die vom Pilz befallenen Gewebe stark beeinträchtigt, wie die Zahl plasmolysierbarer Zellen (= Plasmolysefrequenz) zeigt, jedoch können gerade Dehydrogenasesysteme lange funktionstüchtig bleiben. Daß Steigerungen der Enzymaktivität auch bei Befall mit anderen Pilzen anzutreffen sind, berichten u. a. Wu Lung-Chi 1973. In der gesunden Koniferennadel geben Gewebe mit hoher Stoffwechselaktivität (z. B. Strasburgerzellen) auch ohne Pilzbefall hohe Aktivitäten der Dehydrogenase und sauren Phosphatase. Die hohe Aktivität der Hydrogenasen als Folge von Pilzbefall kann mit einer gesteigerten Atmung der Wirtszelle (Bushnell & Allen 1962) in Zusammenhang gebracht werden, die Bushnell 1970 als eine unspezifische Reaktion der Wirtszelle als Ausdruck auf einen Infekt, bedingt durch andere Vorgänge, interpretiert. Auch Peroxidasen sind besonders in stoffwechselaktiven Geweben der Fichtennadel zu finden, aber auch verstärkt im Mesophyll nach Befall mit *Chrysomyxa*. Gerade dieses Enzym soll als Folge einer Anhäufung verschiedener Stoffwechselprodukte durch einen Infekt verstärkt auftreten (Dezsi, Palfi & Farkas 1970, Bhaskaran, Purushothaman & Ranganathan 1974 u. a.), aber auch Folge einer Resistenzreaktion des Wirtes sein (Macri, di Lenna & Vianello 1974, Grison, Dubouchet & Moreau 1975, Mendgen 1975). Ob es sich allerdings bei den Pilzhyphen selbst um eine reine Peroxidasereaktion handelt, muß nach Reiss 1971 in Frage gestellt werden. Die starke Stimulierung des Stoffwechsels äußert sich auch in der Anhäufung von Reservestoffen; so häufen Chloroplasten pilzbefallener Nadeln, im Gegensatz zu den Kontrollen, deutlich Stärke in den Chloroplasten an. Bereits Fischer & Gäumann 1929 weisen auf eine verstärkte Einlagerung von Zucker, Dextrinen usw. bei Befall mit *Chrysomyxa* hin und führen dies auf erhöhte Assimilationstätigkeit zurück. Neben Stärke können auch verstärkt Fett-Tröpfchen in den befallenen Nadeln beobachtet werden; Fetttröpfchen natürlich auch im Pilz selbst (Hassebrauk 1962). Nach Roumeder 1954 sollen die osmotischen Eigenschaften der Zellen durch den geänderten Stoffwechsel nach Infektion beeinflußt werden. Bei Befall durch Rostpilze, aber auch durch andere Parasiten wird die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten weitgehend beeinflußt (Heitefuss 1970, Zeller, Rudolph & Fuchs

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

1973, ELNAGHY & HEITEFUSS 1976 u. a.). Durch Erhöhung der Permeabilität u. a. durch Toxine oder vom Pilz ausgeschiedene Phosphatidasen (LUMSDEN & BATEMAN 1968) treten leicht Aminosäuren, Zucker usw. aus der Zelle aus und sind dem Pilz leicht verfügbar. Eine vollständige Aufhebung der Semipermeabilität wäre für den Pilz unvorteilhaft, da dann die Zelle kollabieren würde. Der geänderte Plasmolyseverlauf bzw. -Frequenz bei Befall mit *Chrysomyxa* weist auf einen derartigen Einfluß auf den Pilz hin, auch bei der interzellulären Wachstumsphase des Parasiten, wozu bei späterem intrazellulären Befall die Verletzung der Zellmembran hinzukommt. Nicht nur die Plasmagrenzschichten, sondern auch die Zellorganellen (u. a. Plastiden) werden in ähnlicher Weise beeinflußt, wodurch die Kompartimentierung der Zelle als wichtiges Regulativ des Stoffwechsels mehr oder weniger zusammenbricht (HEITEFUSS 1970).

Nach WEIGL 1964 kann auch der Gehalt an SH-Gruppen als Anzeiger für den Stoffumsatz pflanzlicher Gewebe gelten. Deshalb sind solche Gruppen wieder besonders in stoffwechselaktiven Geweben der Fichtennadel (z. B. Strasburgerzellen) zu finden. Bei schwachem Pilzbefall steigt der SH-Gehalt an, was wieder mit den steigenden Enzymaktivitäten übereinstimmt. Bei stark befallenen Nadeln kommt es nach Frosteinwirkung zu einer Verringerung der SH-Menge. Dies kann wohl mit prämortaler Schädigung der Zellen in Zusammenwirken mit weiteren Streßfaktoren interpretiert werden. Da aber der Pilz zu dieser Zeit bereits das Teleutosporenlager ausgebildet hat, ist er offenbar nicht mehr auf eine relativ vitale Nadel angewiesen.

Die Erhöhung des SH-Gehaltes bei Befall mit *Chrysomyxa* würde somit der „eusymbiontischen Phase" (HEITEFUSS 1970) entsprechen, also einer Periode eines Gleichgewichtszustandes in der Wirtspflanze, der dem Pathogen erlaubt, sich auf Kosten des Wirtes zu ernähren. Der stark verminderte SH-Gehalt ist dem fortgeschrittenen Befallsstadium der „Dyssymbiose" gleichzusetzen, das mit einer Zerstörung der Zellen endet.

Das Eindringen der Hyphen in die Zellen, die verstärkte Nährstoffabgabe — bewirkt durch erhöhte Stoffwechselaktivität und Permeabilität der Zellen — sowie die größere Anfälligkeit des Wirtsgewebes gegen Streß bewirken schließlich den vorzeitigen Nadelfall auch nur z. T. geschädigter Nadeln nach einer Saison.

Die Arbeit wurde durch eine Subvention des Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung, Wien, unterstützt.

5. Schriftenverzeichnis

ALLEN R. F. 1925. Cytological studies of forus 9, 21 and 27 of *Puccinia graminis tritici* on Khapli Emmer. — J. agr. res. 32: 701—725.

BARNETT R. J. & SELIGMAN A. M. 1952. Histochemical demonstration of protein-bound sulfhydril groups. — Science 116: 323—327.

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

BHASKARAN R., PURUSHOTHAMAN D. & RANGANATHAN K. 1974. Physiological changes in rose leaves infected by *Diplocarpon rosae*. — Phytopath. Z. 79: 231—236.

BHATTACHARYA P. K., NAYLOR J. M. & SHAW M. 1965. Nucleic acid and protein changes in wheat leaf nuclei during rust infection. — Science 150: 1605—1607.

BHATTACHARYA P. K. & SHAW M. 1968. The effect of rust infection on DNA, RNA and protein in nuclei of Khapli wheat leaves. — Can. J. Bot. 46: 96—99.

BROWN J. F. & SHIPTON W. A. 1964. Some environmental factors influencing penetration from appressoria of *Puccinina graminis* f. sp. *tritici* on seedling wheat leaves. — Phytopathol. 54: 949—954.

BUSHNELL W. R. & ALLEN P. J. 1962: Respiratory changes in barly leaves peoduced by single colonies of powdery mildew. — Plant Physiol. 37: 751—758.

BUSHNELL W. P. 1970. Patterns in the growth, oxygen uptake and nitrogen content of single colonies of wheat stem rust on wheat leaves. — Phytopathol. 60: 92—99.

BUTIN H. & ZYCHA H. 1973. Forstpathologie. — Stuttgart.

COFFEY M. D., PALEVITZ B. A. & ALLEN P. J. 1972. Ultrastructural changes in rust-infected tissues of flax and sunflower. — Can. J. Bot. 50: 1485—1492.

DEZSI L., PALFI G. & FARKAS G. L. 1970. A new explanation of the increase in peroxidase activity in diseased and injured tissues. — Phytopath. Z. 69: 285—291.

ELNAGHY M. A. & HEITEFUSS R. 1976. Permeability changes and production of antifungal compounds in *Phaseolus vulgaris* infected with *Uromyces phaseoli*. I. — Physiol. Plant Pathol. 8: 253—267.

FISCHER E. & GÄUMANN E. 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. — Jena.

FRITZ J. 1973. Die Kultur von Larix-Gewebe und Untersuchungen an *Lachnellula willkommii*. — Diss. Graz.

GÄUMANN E. 1959. Die Rostpilze Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. — In: Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz. Bd. XII. Bern.

GERLACH D. 1977. Botanische Mikrotechnik. — Stuttgart.

GOMORI G. 1941. Distribution of acid phosphatase in the tissues under normal and under pathologic conditions. — Arch. Path. 32: 189—199.

GRISON R., DUBOUCHET J. & MOREAU M. 1975. Variations de l'état isoperoxydasique endogène de l'Oeillet après infection expérimentale par le *Phialophora cinerescens*, agent de la verticillose. — Phytopath. Z. 84: 259—270.

HASSEBRAUK K. 1962. *Uredinales* (Rostpilze). — In: SORAUER P., Handb. Pflanzenkrankh., Bd. III/4: 2—275. 6. Aufl. — Berlin—Hamburg.

HEITEFUSS R. 1970. Wirt-Parasit-Interaktionen. — Ber. dtsch. bot. Ges. 83: 203—219.

JENSEN W. A. 1955. The histochemical localisation of peroxidase in roots and its induction by indoleacetic acid. — Plant Physiol. 30: 426—432.

©Verlag Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., Horn, Austria, download unter www.biologiezentrum.at

LARCHER W. et al. 1969. Anwendung und Zuverlässigkeit der Tetrazoliummethode zur Feststellung von Schäden in pflanzlichen Geweben. — Zbl. mikroskop. Forsch. 25: 207—218.

LUMSDEN R. D. & BATEMAN D. F. 1968. Phosphatide-degrating enzymes associated with pathogenesis in *Phaseolus vulgaris* infected with *Thielaviopsis basicola*. — Phytopathol. 58: 219—227.

MACRI' F., DI LENNA P. & VIANELLO A. 1974. Preliminary research on peroxidase, polyphenoloxidase activity and phenol content in healthy and infected corn leaves, susceptible and resistant to *Helminthosporium maydis* race T.-Rivista Pathol. Veg. S. 4., 10: 109—121.

MENDGEN K. 1975. Ultrastructural demonstration of different peroxidase activities during the bean rust infection process. — Physiol. Plant Pathol. 6: 275—282.

MITCHEL C. P., WILLIAMSON B. & MILLAR C. S. 1976. Hendersonia acicola on pine needles infected by *Lophodermella sulcigena*. — Europ. J. Forest Pathol. 6: 92—102.

MŁODZIANOWSKI F. & SIWECKI R. 1975. Ultrastructural changes in chloroplasts of *Populus tremula* L. leaves affected by fungus *Melampsora pinitorqua* BRAUN. ROSTR. — Physiol. Plant Pathol. 6: 1—3.

REISS J. 1971. Cytochemische Darstellung von Peroxisomen in Pilzzellen. — Protoplasma 72: 43—48.

ROUMEDER E. 1954. Erreichtes und Erreichbares in der forstlichen Resistenzzüchtung. — Allg. Forstz. 9: 529—536.

RUPP P. 1969. Polyglycol als Einbettungsmedium zum Schneiden botanischer Präparate. — Mikrokosmos 53: 123—128.

SCHARNER M. 1978. Histochemische Untersuchungen an proteingebundenen SH-Gruppen in Fichtennadeln. Diss. Graz (In Vorbereitung).

SCHMID R. 1954. Über die histologische Spezialisierung von Blatt und Rindenpilzen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Phloem. — Phytopath. Z. 21: 407—432.

VRIES DE H. 1884. Eine Methode zur Analyse der Turgorkraft. Jb. wiss. Bot. 14: 427—601.

WEIGL J. 1962. Mikroradiographischer Nachweis der Protein-SH-Gruppen. — Planta 61: 153—166.

WILLIAMSON B., MITCHELL C. P. & MILLAR C. S. 1976. Histochemistry of Corsican Pine needles infected by *Lophodermella sulcigena* (ROSTR.) v. HÖHN. — Ann. Bot. 40: 281—288.

WU LUNG-CHI 1973. Changes in some enzymes of mung bean seeds germinated on mycelial macerates of *Rhizoctonia solani*. — Physiol. Plant Pathol. 3: 19—27.

ZELLER W., RUDOLPH K. & FUCHS W. H. 1973. Permeabilitätsveränderungen bei resistenten und anfälligen Buschbohnensorten nach Inokulation mit *Pseudomonas phaseolicola* (BURKH.) DOWSON. — Phytopath. Z. 77: 363—372.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Phyton, Annales Rei Botanicae, Horn

Jahr/Year: 1978

Band/Volume: 19_1_2

Autor(en)/Author(s): Grill Dieter, Lackner E., Scharner M.

Artikel/Article: Untersuchungen an mit Chrysomyxa abietis befallenen Fichtennadeln. 71-82