

только в 30 из общего количества 780 сосудов (см. таблицу 2) еще установить зараженность табачно-мозаичных вирусов образованием «лэзионов» (некротических пятен) на местных табаках. В дальнейших 9 сосудах имелась возможность, что внесенный табачно-мозаичный вирус еще является инфекционным, так как лэзионов нельзя было установить ясно. Каких либо ясных различий в зараженности табачно-мозаичных вирусов, объясняющихся варьированными почвенными или известковыми примесями к растительному исходному материалу, не оказалось. Сильное снижение активности табачно-мозаичного вируса можно объяснить суммированием следующих факторов:

- 1) непосредственное инактивирующее влияние растительного исходного материала;
- 2) образование микробных инактиваторов при разложении;
- 3) время контакта между разлагаемым материалом в качестве инактиватора и табачно-мозаичным вирусом;
- 4) недостижение предела инфекции вследствие разбавления массы инфекционных табачно-мозаичных вирусных молекул, которая на основании инактивизации и без этого уже сильно уменьшена.

#### Literaturverzeichnis

BARTELS, W.: Der gegenwärtige Stand der Forschung auf dem Gebiet der Inaktivierung pflanzenpathogener Viren, insbesondere des Tabakmosaikvirus. *Phytopath. Z.* 1955 a, **24**, 117—178

BARTELS, W.: *Nicotiana texana* Hort. als Testpflanze für das Tabakmosaikvirus. *Nachr.-Bl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst (Berlin) NF.* 1955 b, **9**, 75—76

BARTELS, W.: Untersuchungen über die Inaktivierung des Tabakmosaikvirus durch Extrakte und Sekrete von höheren Pflanzen und einigen Mikroorganismen. Ein Beitrag zur Frage der Kompostierung tabakmosaikvirushaltigen Pflanzenmaterials. *Phytopath. Z.* 1956, **25**, 72—98 und 113—152.

\*BAWDEN, F. C., and A. KLECZKOWSKI: Protein precipitation and virus inactivation by extracts of strawberry plants. *Journ. pomol. hort. Sci.* 1945, **21**, 2—7.

CHEO, PEN CHING: Effect of seed maturation on inhibition of southern bean mosaic virus in bean. *Phytopathology* 1955, **45**, 17—21.

\*GENDRON, Y.: Action du lait de Coco et d'un extrait de Coprah sur la multiplication du virus de la mosaïque du tabac et du virus X de la pomme de terre chez le tabac. *C. r. Acad. Sci. (Paris)* 1950, **230**, 1974—1975.

\*GENDRON, Y., and B. KASSANIS: The importance of the host species in determining the action of virus inhibitors. *Ann. Appl. Biol.* 1954, **41**, 183—188.

\*LAWRENCE, W. J. C.: In: *Answers to growers.* John Innes Bull. 1945, **11**, 7—8.

\*MC'KEEN, C. D.: Inhibition of virus infections of certain plants by extracts from *Capsicum frutescens* L. *Science (Lancaster, Pa.)* 1954, **120**, 229.

SILBERSCHMIDT, K.: Studien zum Nachweis von Antikörpern in Pflanzen II, Teil B Beiträge zur Frage der Resistenz und Immunität von Pflanzen gegenüber dem infizierenden Agens der Viruskrankheiten. *Beitr. Biol. der Pflanzen* 1932, **20**, 105—178.

USCHDRAWIT, H. A.: Die Bedeutung des Tabakmosaikvirus und des Kartoffel-X-Virus für den Tomatenanbau. *Angew. Bot.* 1952, **26**, 118—129.

\*) Arbeiten waren nicht im Original zugänglich. In der Arbeit genannte, aber im Literaturverzeichnis nicht aufgeführte Autoren siehe BARTELS (1955a)

## Betrachtungen zur Biologie einiger wichtiger Blattfleckenkrankheiten der Luzerne

Von M. SCHMIEDEKNECHT

Aus der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin. Institut für Phytopathologie Aschersleben.

### I. Einleitung

Die Luzerne, eine unserer eiweißreichsten Futterpflanzen, hat für Mitteleuropa eine besondere wirtschaftliche Bedeutung. Daß sie gerade in diesen semiariden Gebieten gut gedeiht und dadurch anderen Futterpflanzen, die höhere Feuchtigkeitsansprüche stellen, weit überlegen ist, erklärt sich aus ihrer xerophytischen Konstitution. Ihre Heimat liegt in den gemäßigten Gebieten Westasiens, südöstlich des Kaukasus; das sind Steppengebiete mit ausgeprägt kontinentalem Klima (KLINKOWSKI 1930). Der Boden zeichnet sich dort durch einen hohen Salzgehalt aus, der im Extremfall bis zum Ausblühen von Salzen führen kann. Die übrige Vegetation ihrer Heimat besteht daher fast ausschließlich aus salzliebenden Pflanzen (Halophyten). Dies deutet an, daß die Luzerne neben ihrer bekannten Trockenresistenz auch eine hohe Salztoleranz besitzt. Ähnliche Bedingungen wie in den Ursprungsgebieten finden wir in den Hauptanbaugebieten Mitteleuropas. Nach Norden, Westen und Süden von Harz, Eichsfeld und Thüringer Wald gegen feuchte Seewinde geschützt, ist Thüringen nach Osten hin für die trockenen kon-

tinentalen Winde offen. Genauso liegen die Verhältnisse in den übrigen klassischen Luzerneanbaugebieten Deutschlands, und gleiches wiederholt sich in Böhmen und Ungarn. Die Folge davon ist, daß im Innern des Thüringer Beckens nur rund 400 mm Niederschläge im Jahr fallen. Verschärft wird die Wirkung der Trockenheit dadurch, daß im Thüringer Becken leicht durchlässige und an basischen Salzen reiche Böden vorherrschen. Ist nun die Verdunstung höher als die Wasserzufuhr, was in dieser Gegend in manchen Jahren vorkommt, so bedeutet das eine Anreicherung des Bodens mit Salzen, die in extremen Fällen, wie z. B. bei Stotternheim und Artern, bis zum Ausblühen von Salzen führen kann. Die Pflanzenwelt dieser Gebiete spiegelt diese Verhältnisse gut wider; denn tatsächlich finden wir fast überall steppenartige Pflanzengemeinschaften, darunter sehr viele Halophyten. Dieser Vergleich mag genügen, um zu zeigen, daß Mitteleuropa für den Luzerneanbau auf Grund seiner klimatischen und edaphischen Verhältnisse besonders gut geeignet ist. Tatsächlich erfolgte der erste feldmäßige Anbau der

Luzerne in Deutschland 1730 bei Stotternheim (KLINKOWSKI 1930).

Erst durch das spontane Einkreuzen von *Medicago falcata* ist die Kulturluzerne klimatoleranter geworden und konnte sich über die speziellen Trockengebiete hinweg weiter ausbreiten. Während wir aber in jenen Gebieten die Möglichkeit haben, auch andere Futterpflanzen ertragreich anzubauen, sind wir in den Trockengebieten auf die Luzerne angewiesen.

Mit der Konstitution der Luzerne als Trockenheitspflanze ist gleichzeitig ihre pathologische Disposition aufgezeigt: Die hohen osmotischen Kräfte in den Geweben solcher Pflanzen schützen diese weitestgehend vor den Angriffen von Mykosen (Pilzkrankheiten). Auf feuchten Standorten kann nur durch erhöhte Transpiration diese Höhe des osmotischen Wertes aufrechterhalten werden, da aber bei gleichzeitig hoher Luftfeuchtigkeit die Transpiration stark herabgesetzt wird, fällt die Luzerne in feuchten Jahren leicht einer Anzahl von Krankheiten zum Opfer (SCHWARTZ und KLINKOWSKI 1931).

Ihre Ausdauer hat der Luzerne den Namen „Dreißigjähriger Klee“ eingebracht. Nur in Turkestan und in Italien, vereinzelt auch in Frankreich, steht die Luzerne im jährlichen Fruchtwechselplan (KLINKOWSKI 1932). In den letzten Jahren konnte bei uns jedoch ein immer stärker werdender Leistungsabfall der Luzerne in bezug auf ihre Ausdauer verzeichnet werden. Zwar hat man zum Teil bewußt die Standzeit verkürzt, um sowohl die stickstoffbindenden als auch die bodenauflockernden Eigenschaften der Luzerne öfters anderen Kulturpflanzen in der Fruchtfolge zugute kommen zu lassen. Aber die Hauptschuld tragen Krankheiten, die sich immer mehr ausbreiten. Besonders sind hier die Erreger *Verticillium albo-atrum* und *Rhizoctonia crocorum* zu nennen, die beide, hauptsächlich aber ersterer, ein Lückigwerden des Bestandes bedingen und in wenigen Jahren zur völligen Vernichtung führen können. Darüber hinaus wird auch in anderer Hinsicht der Ertrag der Luzerne durch Parasitenbefall bedroht. Wie Tabelle 1 zeigt, ist das Blatt das wirtschaftlich wichtigste Organ der Pflanze. Krankheiten, die zu Beschädigungen oder gar zum Abfallen (Schütte) der Blätter führen, verursachen großen Schaden, da nur Holz und Rohfaser (Stengel) geerntet werden und das Eiweiß auf dem Felde liegen bleibt. Große Verluste dieser Art sind besonders dem Klappenschorf und der Braunfleckenkrankheit zuzuschreiben, die in ihrem Erscheinungsbild sehr ähnlich sind und sehr oft miteinander verwechselt werden (Abb. 1).

## II. Bedeutung, Verbreitung und Bekämpfung der Krankheiten

Der Klappenschorf, dessen Erreger *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc. (Ordn. Helotiales, Fam. Dermateaceae) ist, ist sehr weit verbreitet, so daß man geradezu von einem „notwendigen Übel des Luzernebaus“ spricht. Wenn man aber bedenkt, daß für unsere Verhältnisse ein Verlust von 50% der Blattmasse angenommen wird (KLINKOWSKI und LEHMANN 1937), was bestimmt nicht zu hoch gegriffen ist, besonders vor dem 3. Schnitt, dann ist es Zeit, mit dem Resignieren aufzuhören und dem „notwendigen Übel“ zu Leibe zu gehen.

Wir besitzen bisher noch keine Möglichkeit, diese Krankheit direkt zu bekämpfen, sondern nur durch

Tabelle 1  
Gehalt an Roheiweiß in der Trockenmasse (nach HEUSER 1931)

Ernte	Ganze Pflanzen		Stengel		Blätter		Von der Gesamtproteinmenge entfallend auf d. Blätter
	%	g	%	g	%	g	
3. Mai	25,58	1,21	19,13	0,57	37,13	0,64	52,90
17. Mai	22,53	1,80	17,69	1,01	34,38	0,79	43,90
1. Juni	18,19	2,53	13,44	1,40	32,00	1,13	44,66
14. Juni kurz vor der Blüte	17,61	3,26	11,13	1,39	30,38	1,87	57,36
28. Juni Blüte	9,13	4,79	7,94	3,93	29,00	0,86	17,95

vorbeugende Maßnahmen, wie vorzeitiger Schnitt, kann das Ausmaß der Erkrankung in erträglichen Grenzen gehalten werden, dafür ist aber der Ertrag an Grünmasse geringer, so daß ernsthaft nach anderen Wegen der Bekämpfung gesucht werden muß. Eine chemische Behandlung erscheint bisher wenig erfolgversprechend, weil der Erreger im Innern des Wirtsgewebes parasitiert und sich dadurch der direkten Einwirkung von Fungiziden entzieht und andererseits bei Futterpflanzen eine Anwendung von chemischen Mitteln wenig ratsam erscheint. Es bleibt deshalb nur der Weg über die Resistenzzüchtung, um zu gesunden Luzernebeständen zu gelangen.

Auch die Braunfleckenkrankheit, deren Erreger *Pleospora herbarum* Rabh. (Ordn. Pseudosphaeriales, Fam. Pseudosphaeriaceae) ist, ist sehr weit verbreitet und hat schon mehrfach großen Schaden verursacht. Gewöhnlich wird dieser Pilz nach seiner Konidienform *Macrosporium sarcinaeforme* Cav. benannt; diese Benennung soll auch im folgenden beibehalten werden. Wir besitzen hier ebenfalls noch kein sicheres Mittel zur Bekämpfung. Da der Pilz hauptsächlich Pflanzen befällt, die schon irgendwie geschwächt sind, kommen als Gegenmaßnahmen in erster Linie solche in Betracht, die auf eine Kräftigung der Pflanzen hzielen, das sind zweckentsprechende Düngung, besonders Kalkung. Im übrigen kann auch hier nur die Resistenzzüchtung helfen. Um diese erfolgversprechend durchführen zu können, müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Kenntnis der Biologie des Erregers.
2. Vorhandensein einer sicheren Infektionsmethode, die möglichst eine Frühselektion gestattet

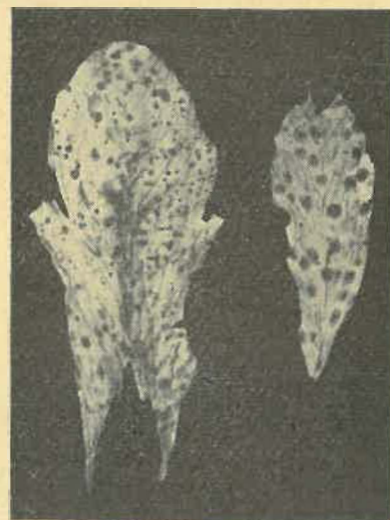


Abb. 1.  
Fleckenkranke Luzerneblätter. Links vorwiegend *Macrosporium sarcinaeforme*, rechts vorwiegend *Pseudopeziza medicaginis*

und die Unsicherheit einer natürlichen Infektion ausschaltet.

3. Kenntnis der Variabilität und Biotypenbildung des Erregers.

4. Merkmalsanalytische Untersuchungen an Parasit und Wirt.

Die Punkte 2—4 bauen auf den Kenntnissen des Punktes 1 auf.

Über die Biologie der Erreger wissen wir noch recht wenig, zumal sich *Pseudopeziza medicaginis* sehr schwer in künstliche Kultur nehmen läßt. Im folgenden soll das Wenige, was sich in der Literatur über beide Pilze finden läßt, kurz dargestellt werden.

### III. Biologie der Erreger

#### A. Klappenschorf

##### a) Krankheitsbild

Der Klappenschorf läßt sich durch zwei Besonderheiten von anderen Blattfleckenkrankheiten unterscheiden. Erstens sind es die kreisrunde Form und die begrenzte Größe der Flecken (2—3 mm) und zweitens erscheint eine kleine Scheibe in der Mitte des Fleckes, wenn dieser voll entwickelt ist. Dieses Scheibchen stellt den Fruchtkörper, das Apothecium von *Pseudopeziza medicaginis*, dar, welches bei genügender Feuchtigkeit eine große Zahl von Ascosporen ausschleudert. Die Apothecien erscheinen meist auf der Blattoberseite und nur selten auf der Unterseite. Normalerweise messen sie  $\frac{1}{2}$  bis 1 mm im Durchmesser oder weniger. Der Rand dieses Scheibchens ist unregelmäßig gelappt und besteht zum Teil aus der abgestorbenen Epidermis des Wirtes (Abb. 2, Mitte). Ist das Apothecium noch nicht ganz reif, dann kann man in der Mitte nur eine stumpfkegelige Erhebung oder gerade das meist kreuzweise Aufreißen der Epidermis beobachten.

##### b) Morphologie

Das Apothecium von *Pseudopeziza medicaginis* entwickelt sich unter der Wirtsepidermis (Oberhaut) und bricht bei der Reife hervor, so daß es von den Epidermisplatten seitlich begrenzt, scheinbar oberflächlich sitzt. Unter der Epidermis erstreckt sich ein Stroma (Pilzgeflecht) aus großen hyalinen Zellen, das sich nach unten in das Mesophyll (Blattgewebe) ohne Grenze auflöst. Ein Excipulum, d. h. eine Trägerschicht unter der Fruchtschicht, ist nur leicht angedeutet, ein Epithecium (Decke über der Fruchtschicht) fehlt. Die Asci (Schlauchfrüchte) sind 60—70  $\mu$  lang und etwa 10  $\mu$  breit. Die Paraphysen, d. h. Fäden zwischen den Asci, sind etwas länger als die Asci, unseptiert und an den Enden leicht keulig angeschwollen. Die hyalinen, einzelligen, eiförmigen Ascosporen sind ca. 10×5  $\mu$  groß und zeigen oft an den Polen etwas stärker lichtbrechende Tröpfchen.

Das Vorkommen einer Nebenfruchtform bei *Pseudopeziza medicaginis* ist noch umstritten. Von verschiedenen Autoren wird *Sporonema phacidioides* Desm. als vegetative Fruchtform angegeben, ihre Zugehörigkeit zu dem Erreger des Klappenschorfes muß aber noch bewiesen werden (siehe unten). *Sporonema phacidioides* bildet pyknidienähnliche Konidienloculi, die eiförmige Konidien enthalten. In künstlichen Kulturen von *Pseudopeziza medicaginis* finden wir zahlreiche Konidien, diese sind hyalin, länglich eiförmig und 5—8×3—5  $\mu$  groß. Sie werden seitlich oder endständig an den

Hyphen abgeschnürt und bedecken oft die ganze Kolonie mit einem schleimigen Überzug.

##### c) Physiologie

Das Temperaturoptimum für *Pseudopeziza medicaginis* liegt etwa bei 20—25° C, gemessen an der Ascosporenkeimung und Ascosporenproduktion (JONES 1919). Gegen Austrocknung ist der Pilz sehr resistent. JONES (1919) konnte nach 303 Tagen trockener Lagerung Ascosporen von *Pseudopeziza medicaginis* wieder zur Entwicklung bringen. Im trockenen Zustand sind die Sporen auch gegen Frost geschützt. Untersuchungen über Ernährungsansprüche, Feuchtigkeitsbedürfnisse usw. liegen noch nicht vor.

Das Wirtsspektrum muß noch genau untersucht werden, um einem Übergreifen auf andere Kulturen vorzubeugen. Für *Pseudopeziza medicaginis* werden als Wirtspflanzen angegeben (JONES 1919):

*Medicago carstiensis* Jacq.  
" *falcata* L.  
" *hispida denticula* (Wild.) Urban.  
" *lupulina* L.  
" *lupulina wildenowii* (Boenn.) Aschers.  
" *minima* Link.  
" *prostrata* Jacq.  
" *sativa* L.  
*Melilotus alba* Desv.  
*Onobrychis sativa* Link.  
*Trigonella coerulea* (L.) Ser.  
" *corniculata* L.  
" *foenum-graecum* L.  
*Vicia villosa* Roth.

Die Infektion durch *Pseudopeziza medicaginis* erfolgt durch Ascosporen, welche vom Winde verbreitet werden. Die Ascosporen keimen auf den Luzerneblättern und der Keimschlauch dringt aktiv durch die Kutikula in die Epidermiszellen ein. Hier teilt er sich in mehrere Seitenhyphen, die die Nachbarzellen und das tieferliegende Gewebe besiedeln.

#### B. Braunfleckenkrankheit

##### a) Krankheitsbild

Im Gegensatz zum Klappenschorf sind die Blattflecken, die durch *Macrosporium sarcinaeforme* hervorgerufen werden, kleiner und erreichen kaum 1 mm Durchmesser. Das Zentrum der größeren Flecken erscheint gewöhnlich etwas heller gefärbt. Aber niemals sind auf den Flecken irgendwelche Auflagerungen oder pustelartige Erhebungen zu beobachten.

##### b) Morphologie

Die Hauptfruchtform von *Macrosporium sarcinaeforme* ist ein ringsum geschlossenes Gehäuse, ein Perithecium (*Pleospora herbarum*). Dieses entsteht erst nach Absterben der Blätter und reift über Winter. Es ist in das Wirtsgewebe eingesenkt und wird erst durch das Abwerfen der Epidermis frei. Das Perithecium besteht aus einem Plektenchym (Pilzgewebe) mit einer derbwandigen dunklen Außenkruste. Im Innern bilden sich die Asci, zunächst jeder in einer eigenen Höhlung, die Zwischenwände werden bei der immer größer werdenden Zahl von Asci weitgehend resorbiert, so daß nur noch paraphysenartige Fasern übrigbleiben. Die Perithechien öffnen sich durch Ausbröckeln des Gewebes am Scheitel. GÄUMANN (1949) bezeichnet diese besondere Art von Perithechien

## Vergleich der Blattflecken von:

	<b>Klappenschorf</b> <i>Pseudopeziza medicaginis</i>	<b>Braunfleckenkrankheit</b> <i>Macrosporium sarcinaeforme</i>	<b>Gelbfleckenkrankheit</b> <i>Pyrenopeziza medicaginis</i>
<b>Farbe</b>	braun bis schwarz	schwarzbraun, Zentrum bei größeren Flecken heller	Oberseite gelb bis orange, Unterseite blasser
<b>Form</b>	rund	punktförmig	länglich
<b>Rand</b>	glatt, besonders wenn das Blatt stark der Sonne ausgesetzt war, oder fein gezähnt mit olivfarbenen Fransen	glatt	verwaschen
<b>Größe</b>	2–3 mm	höchstens 1 mm	größer als 3 mm
<b>Lage</b>	über die ganze Blattfläche verstreut	über die ganze Blattfläche verstreut	entlang der Nerven oder Blatt-ränder
<b>Fruchtifikationen auf dem Fleck</b>	im Zentrum ein erhabenes, scheibenförmiges Apothecium, bis 1 mm groß, gleiche Farbe wie der Fleck oder heller, bei feuchtem Wetter gallertartig u. grau. Blattoberseite.	(auch keinerlei pustel- oder scheibenförmige Erhebungen)	Mehrere pustelartige Pyknidien auf einem Fleck, zuerst orange, später schwarz, länglich angeordnet, auf der Blatt oberseite (= Nebenfruchtform: <i>Sporonema phacidioides</i> )
<b>Veränderungen nach dem Absterben der Blätter</b>		Bei Feuchtigkeit auf dem ganzen Blatt Konidienträger mit den charakteristischen Konidien, in den Flecken Bildung der Perithezien (= Hauptfruchtform <i>Pleospora herbarum</i> )	Bei Feuchtigkeit Bildung von Apothecien auf der Blattunterseite, mehrere in einem Fleck ähnliche Form wie beim Klappenschorf, aber kleiner.
<b>Zeitpunkt des stärksten Auftretens</b>	zu Ausgang des Sommers	Hochsommer	?
<b>Schaden</b>	Blattschütte	Blattschütte	Blattschütte, wenn nach Absterben der Blätter Regen fällt.

mit dem Ausdruck Pseudothecium. Die Ascosporen haben bis zu 7 Querwände und 2–3 Längswände, ihre Größe beträgt  $24-40 \times 12-16 \mu$ .

Die Nebenfruchtform tritt bei der Braunfleckenkrankheit stark in den Vordergrund. *Macrosporium sarcinaeforme* ist sehr leicht und eindeutig an seinen Konidien zu erkennen. Diese sind braunoliv, mauerförmig septiert und entstehen an septierten, ebenfalls dunkel gefärbten Konidienträgern. Ihre Größe ist sehr variabel. Die Konidien bilden sich erst nach Absterben des Blattes und überziehen bei Feuchtigkeit oft die ganze Blattfläche mit einem olivgrünen Rasen. Das Mycel beider Pilze erscheint in der Wirtspflanze hyalin und weist keinerlei Unterscheidungsmerkmale auf.

### c) Physiologie

Das Temperaturoptimum von *Macrosporium sarcinaeforme* liegt im Gegensatz zu dem von *Pseudopeziza* etwas höher. Dieser Umstand äußert sich auch im jahreszeitlichen Auftreten der Krankheiten: *Macrosporium* hat sein größtes Auftreten vor dem 2. Schnitt, d. h. in den wärmsten Monaten, während der Klappenschorf sich vor dem 3. Schnitt stark vermehrt, also zu einer Zeit, zu der es schon etwas kühler wird.

*Macrosporium sarcinaeforme* hat als Art ein weitreichendes Wirtsspektrum, bildet aber zahlreiche biologische Rassen, die jeweils an einen engen Wirtskreis gebunden zu sein scheinen. Die Rasse von der Luzerne kann z. B. auf den Klee wechseln und umgekehrt, aber nicht auf die Lupine, die ihren eigenen Biotyp besitzt (REINMUTH 1941).

Die Infektion der Luzerne mit *Macrosporium* erfolgt durch Konidien, die vom Winde verbreitet werden. Diese treiben auf den Luzerneblättern bei feuchter Witterung Keimschläuche, welche aktiv in die Wirtszellen eindringen.

Es wird auch vermutet, daß der Pilz bei seinem Wachstum im Wirt zu den Samenanlagen gelangt und sich dort in der Testa ansiedelt. Mit solch infiziertem Saatgut kann die Krankheit auch übertragen werden und dringt von hier aus in den

Keimling ein, wo er zunächst ohne äußerlich sichtbare Schäden weiter wächst.

### IV. Die Gelbfleckenkrankheit der Luzerne

Zur Ergänzung der beiden wichtigsten Blattfleckenkrankheiten sei noch auf eine Krankheit hingewiesen, die hauptsächlich aus Amerika beschrieben wird, wo sie die beiden ersten an wirtschaftlicher Bedeutung weit übertreffen soll. Es ist die Gelbfleckenkrankheit mit dem Erreger *Pyrenopeziza medicaginis* Fuck., oder wie sie neuerdings benannt wird, *Pseudopeziza jonesii* Nannf. (JONES 1918).

Das erste Anzeichen dieser Krankheit sind Flecken von charakteristischer gelber Farbe, die sich parallel der Blattnerve hinziehen. Die Farbe wird langsam tiefer gelb und oft brillant orange, wobei die Blattunterseite etwas blasser ist. Kurz darauf zeigen sich auf der Oberseite kleine orangefarbige Punkte, welche bald danach schwarz werden. Es sind dies die Konidienloculi der Nebenfruchtform *Sporonema phacidioides* Desm. Die befallenen Blätter sterben ab und vertrocknen. Nach Regen saugen sie sich schnell voll Wasser und fallen ab. Nach dem Absterben der Blätter erscheinen dann auch die Apothecien des Pilzes auf der Blattunterseite, welche ähnlich aussehen wie die von *Pseudopeziza medicaginis*, aber etwas kleiner sind und zu mehreren in einem Fleck entstehen. Ihr Durchmesser beträgt ungefähr  $0,25-1 \text{ mm}$  (JONES 1918). Sie brechen stark aus dem Stroma hervor und sitzen diesem schließlich ganz auf. Sie zeigen ein gut ausgebildetes schwarzes Excipulum und ein ebenso beschaffenes Epithecium. Die Paraphysen sind  $50-80 \mu$  lang und  $2,5-3 \mu$  dick. Mitunter sind sie verzweigt und septiert. Die Asci ( $60-75 \times 10 \mu$ ) enthalten Ascosporen von  $8-11 \times 5-6 \mu$  Größe.

Die Nebenfruchtform *Sporonema phacidioides* wird in einem Konidienloculus gebildet, der sich unter der Epidermis in der Palisadenschicht bildet. Der Querschnitt erscheint rundlich oder länglich und ist bis zu  $250 \mu$  breit und  $140 \mu$  hoch.

Unten und seitlich sitzen auf der hyalinen Wand die büschelig verzweigten, an den Enden flaschenförmigen Konidienträger, die etwa  $20-25 \times 1 \mu$  groß sind und die Konidien nacheinander an der Spitze abschnüren. Die Konidien sind länglich eiförmig, hyalin, einzellig und etwa  $5-9 \times 1,5-3 \mu$  groß. Oben ist der Loculus mit einer braunen Decke versehen, die aus 2 bis 3 Lagen von Hyphen und der Wirtsepidermis besteht. Die Öffnung erfolgt bei feuchtem Wetter durch Aufrollen der Epidermis. Auch in künstlicher Kultur werden Konidien gebildet.

Das Mycel ist in der Größe sehr variabel und findet sich häufiger interzellulär als intrazellulär.

Das Temperaturoptimum liegt bei  $16-25^\circ \text{C}$ . Das Wirtsspektrum ist noch nicht bekannt. Die Verbreitung erfolgt durch den Wind, wobei nur Ascosporen pathogen sind und direkt durch die Epidermis eindringen können. Die Konidien hat JONES (1918) nicht zum Auskeimen bringen können. Die Tabelle 2 (S. 69) stellt die wichtigsten Merkmale dieser drei Krankheiten gegenüber.

#### V. Die Beziehungen zwischen den Erregern des Klappenschorfes und der Gelbfleckenkrankheit

Die Gattung *Pyrenopeziza* unterscheidet sich von der Gattung *Pseudopeziza* hauptsächlich durch ein gut ausgebildetes Excipulum und Epithecium. V. HÖHNEL (1920) hat beide Pilze untersucht und miteinander verglichen. Er fand einen gleitenden Übergang zwischen beiden Formen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß beide Arten identisch sind und der Name *Pseudopeziza medicaginis* als der ältere beibehalten werden muß.

„Man sieht also, daß dieser Pilz in zwei Formen auftritt, die bisher in zwei verschiedenen Gattungen gestellt wurden. Diese zwei Formen kann man als Früh- und Spät-Formen voneinander unterscheiden. Ich glaube, daß die letztere eine Überwinterungsform ist, die zur Erhaltung des Pilzes bis zum Frühjahr dient, daher sie durch das ringsherumgehende Gehäuse gut geschützt ist. ... Zwischen beiden diesen Formen findet man alle Übergänge, und bei beiden findet sich neben den Apothecien die dazugehörige Nebenfrucht *Sporonema phacidioides* Desm.“  
(v. HÖHNEL 1920)

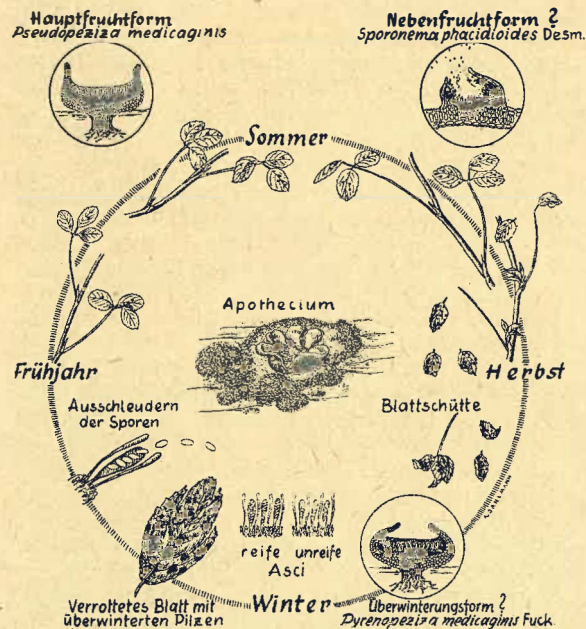


Abb. 2 Vermutlicher Entwicklungszyklus von *Pseudopeziza medicaginis*

Tatsächlich werden die Apothecien von *Pyrenopeziza medicaginis* nur an abgestorbenen Blättern beschrieben und erst im Frühjahr reife Ascen gefunden. Nach JONES (1918) wird bei *Pyrenopeziza medicaginis* bzw. *Pseudopeziza jonesii* das Excipulum als aus kleinen plasmareichen Zellen bestehend beschrieben, das aber ohne scharfe Grenze in das Stroma übergeht. Ein Epithecium beschreibt JONES nicht. Diese Beschreibung paßt also besser zu dem Typus *Pseudopeziza*, was NANNFELDT (1932), der die Ansicht von v. HÖHNEL nicht teilt, zu der Umbenennung veranlaßt haben mag. Es muß also auf jeden Fall geprüft werden, ob die Art *Pseudopeziza jonesii* zu Recht besteht oder nicht.

Wenn die Auffassung von v. HÖHNEL sich als richtig erweist, dann ergibt sich für den Entwicklungszyklus des Klappenschorfes folgendes Bild (Abb. 2).

Auf überwinterten Blättern reifen die Ascosporen und infizieren einige Blätter des neuen Austriebes. Dort werden neue Apothecien mit schnellreifenden Ascen gebildet, und die Krankheit nimmt über Sommer stark zu und erreicht das stärkste Ausmaß im Herbst, es kommt zur Blattschütte. Auf den abgestorbenen Blättern bildet sich die Überwinterungsform, deren Ascen langsam reifen und den Kreislauf schließen. Die Rolle der Nebenfruchtform in diesem Zyklus ist noch nicht geklärt. Natürlich bedürfen diese Annahmen noch der genauen Nachprüfung und Bestätigung, was in der Abbildung 2 durch Fragezeichen zum Ausdruck gebracht werden soll.

#### Zusammenfassung

Es wurden an Hand der vorliegenden Literatur die beiden wichtigsten Blattfleckenkrankheiten der Luzerne, Klappenschorf und Braunfleckenkrankheit, sowie ihre Erreger *Pseudopeziza medicaginis* und *Macrosporium sarcinaeforme*, miteinander verglichen, um einestils die häufigen Verwechslungen zu vermeiden helfen und um andererseits aufzuzeigen, welche Vorarbeiten zur Durchführung einer Resistenzzüchtung noch geleistet werden müssen.

#### Summary

Literature about the two most important leaf spot diseases of alfalfa, common leaf spot and *Macrosporium* leaf spot, is reviewed. The different symptoms of the diseases are listed for comparison. Morphological and physiological dates are given of the two causal fungi, *Pseudopeziza medicaginis* and *Macrosporium sarcinaeforme*, and supplementary of *Pseudopeziza jonesii* (*Pyrenopeziza medicaginis*).

#### Краткое содержание

На основе имеющейся литературы сравнивались самые важные церкоспорозы люцерны-парша „Клappenschorf“ и бурая пятнистость, а также и их возбудители *Pseudopeziza medicaginis* и *Macrosporium sarcinaeforme* чтобы с одной стороны помочь избежать спутываний, а с другой стороны показать какие предварительные работы еще потребуются для проведения селекции устойчивости.

#### Литературverzeichnis

GÄUMANN, E.: Die Pilze. 1949, Basel, Verl. Birkhäuser.  
HEUSER: Die Luzerne. 1931, Berlin, Verl. Parey.

HÖHNEL, F. v.: Über Pseudopeziza, Pyrenopeziza, Ephelina und Spilopodia. Ber. Dtsch. Bot. Ges. 1920, 38, 96—101.  
 JONES, F. R.: Yellow-leafblotch of alfalfa caused by the fungus *Pyrenopeziza medicaginis*. Journ. agric. Res. 1918, 13, 307—330.  
 JONES, F., R.: The leaf-spot diseases of alfalfa and red clover caused by the fungi *Pseudopeziza medicaginis* and *Pseudopeziza trifolii*, respectively. US Dept. agric. Bull. 1919, 759, 1—38.  
 KLINKOWSKI, M.: Das biologische Artbild der Luzerne. Die Ernähr. d. Pfl. 1930, 26, 394—399.

KLINKOWSKI, M.: Die biologische Stellung der Luzerne im Spiegel der Weltwirtschaft. Arch. f. Pflanzenbau 1932, 9, 234—292.  
 KLINKOWSKI, M. u. H. LEHMANN: Kranke Luzerne. 1937, Neudamm, Verl. Neumann.  
 NANNFELDT, I.: Studien über die Morphologie und Systematik der nicht-lichenisierten inoperculaten Discomyceten. Nova acta reg. soc. sci. Upsaliensis, ser IV, 1932, 8, 1—368.  
 REINMUTH, E.: Die Blattschüttekrankheit der Luzerne. Angew. Bot. 1941, 23, 62—68.  
 SCHWARZ, O. u. M. KLINKOWSKI: Kartoffel und Luzerne. Arb. Biol. Reichsanst., 1931, 19, 155—210.

## Über die Rübsenblattwespe (*Athalia rosae* L.) und ihr Auftreten in den Jahren 1955/1956 im Thüringer Raum

Von R. REICH

Aus der Zweigstelle Erfurt der Biologischen Zentralanstalt Berlin

Seit ungefähr 25 Jahren hat die Rübsenblattwespe (*Athalia rosae* L.) bei uns wachsende Bedeutung erlangt. In zunehmendem Maße tritt sie als ernsthafter Schädling von Raps, Rübsen und ganz besonders von Senf auf. Bekannt ist dieser Schädling in Deutschland nach TASCHENBERG bereits seit 1835, verursachte aber nur in sehr unregelmäßigen und weiträumigen Zeitabständen Kalamitäten. Es wird angenommen, daß der erhöhte Anbau von Sommerölfrüchten, insbesondere der bevorzugtesten Nahrungspflanze „Senf“, die sich mehrende Häufigkeit des *Athalia*-Auftretens ausgelöst hat.

Infolge der sehr schnellen Larvenentwicklung wird der Schaden regelmäßig zu spät entdeckt. Hinzu kommt noch, daß die Larven immer in großen Mengen auftreten, so daß die befallenen Kulturen innerhalb von 2—3 Tagen kahlgefressen werden. Von den Pflanzen bleiben nur wenige Hauptnerven übrig. Nicht nur das Blattwerk, sondern auch die Blüten-

und Fruchtstände, sowie die oberen Stengelpartien werden angegriffen. Tritt Nahrungsmangel ein, so beginnen die Afterraupen zu wandern, um neue Futterstellen aufzusuchen.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Rübsenblattwespe ist hieraus unschwer zu erkennen. Es treten nicht nur erhebliche Ernteminderungen ein, sondern in vielen Fällen ist sogar Umbruch und Neubestellung notwendig.

Die von Jahr zu Jahr auftretenden Schwankungen in der Populationsdichte beruhen allerdings nicht auf einem mehr oder weniger großen Angebot an Nährpflanzen, sondern sind von den jeweils herrschenden Witterungsverhältnissen abhängig. In den südosteuropäischen Ländern, die ein trockenes Binnenklima haben, soll die Rübsenblattwespe alljährlich schädigend auftreten. Bisher fand man in der Literatur überwiegend die Ansicht vertreten, daß außergewöhnliche Trockenheit stets eine Massenvermehrung und damit Schadbefall durch diesen Schädling in sich birgt. Neuere Untersuchungen von MAYER lassen jedoch darauf schließen, daß neben dem Faktor Wärme die durch Niederschläge bewirkte Bodenfeuchtigkeit für die Entwicklung der Imagines von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Auf Grund eigener, noch nicht abgeschlossener Untersuchungen kann geschlußfolgert werden, daß für die Entwicklung der Rübsenblattwespe dem Wärmefaktor die größte Bedeutung beigemessen werden muß.

Im allgemeinen kommen bei uns nur zwei Generationen zur Entwicklung. Unter günstigen Witterungsbedingungen ist aber auch die Bildung einer dritten Generation möglich. So konnte NOLTE Schadfraz bis in den Januar hinein beobachten, der bei Frosteinsatz unterbrochen wurde, um bei milder Witterung wieder fortgesetzt zu werden.

Während die erste Generation gewöhnlich Mitte Juni erscheint, fliegt die zweite Generation vorwiegend im August.

Wenige Tage nach ihrem Erscheinen beginnen die Weibchen mit der Eiablage. Mit Hilfe eines Sägeapparates werden zwischen Parenchym und Epidermis kleine Taschen geformt, in die je ein Ei

**Embryonalentwicklung  
in Abhängigkeit von der Temperatur.**

Temperaturen in C°	Eiablage vom	Schlupf am	Dauer in Tagen	Bemerkg.
+ 17	26. 8. 56	4./6. 9.	9—11	Zimmer
	29. 8. 56	7./8. 9.	9—10	
	30. 8. 56	8. 9.	9	
	2. 9. 56	11. 9.	9	
+ 19	21. 8. 56	27. 8.	6	Brut- schrank
	22. 8. 56	28. 8.	6	
+ 20	13. 8. 56	18. 8.	5	Zimmer
	19. 8. 56	24. 8.	5	
	21. 8. 56	26. 8.	5	
+ 20	14. 8. 56	19./20. 8.	5—6	Brut- schrank
	15. 8. 56	20./21. 8.	5—6	
	16. 8. 56	21./22. 8.	5—6	
	17. 8. 56	22./23. 8.	5—6	
+ 30	14. 8. 56	17. 8.	3	Brut- schrank
	15. 8. 56	19. 8.	4	
	16. 8. 56	19./20. 8.	3—4	
	17. 8. 56	20./21. 8.	3—4	
	21. 8. 56	24. 8.	3	
	22. 8. 56	25./26. 8.	3—4	

Abb. 1