

**Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem**

Heft 162

Februar 1975



**Zur Ätiologie der Valsa-Krankheit
an Süßkirsche**

**Histologische Untersuchungen
über Eintrittspforten und Ausbreitung
von *Leucostoma personii*
(NITS.) HÖHNEL**

Von

Dr. Michael-Christian Göring

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für Obstkrankheiten
Dossenheim

Berlin 1975

*Herausgegeben
von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem*

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
D-1 Berlin 61 (W.-Germany), Lindenstraße 44-47

ISSN 0067-5849

ISBN 3-489-16200-5

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen, der Funk- sendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Werden einzelne Vervielfältigungsstücke in dem nach § 54 Abs. 1 UrhG zulässigen Umfang für gewerbliche Zwecke hergestellt, ist an den Verlag die nach § 54 Abs. 2 UrhG zu zahlende Vergütung zu entrichten, die für jedes vervielfältigte Blatt 0,40 DM beträgt.

1975 Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, D - 1000 Berlin 61, Linden- straße 44-47, Printed in Germany by Arno Brynda GmbH, 1 Berlin 15. Buchbinder: C.F. Walter, 1 Berlin 61.

Inhalt

	Seite
1. Einleitung	7
2. Herkunft, Isolierung und Kultur des Erregers	12
3. Charakterisierung des Erregers	16
4. Geographische Verbreitung	20
5. Infektion an Aststücken	25
5.1. Material und Methode	26
5.2. Natürliche und künstliche Infektionswege	29
5.3. Sortentest zur Ausbreitungsresistenz	
6. Infektion an Blattnarben	33
6.1. Material und Fixierung	34
6.2. Anfärbung der Gewebe	36
6.3. Blattnarben an Langtrieben	42
6.4. Blattnarben an Kurztrieben	
7. Infektion an Schnittverletzungen des Periderms	
7.1. Infektionsverlauf unter verschiedenen Temperaturverhältnissen	44
7.2. Entstehung einer Nekrose	48
7.3. Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe	51
8. Histologische Befunde im pilzbefallenen Gewebe	56
9. Diskussion der Ergebnisse	
9.1. Infektion und Nekrosen	61
9.2. Histologische Befunde	65
10. Zusammenfassung	66
11. Summary	68
12. Literatur	70
13. Anhang: Farbtafel, Tafeln I bis XII sowie Beschreibung der Abbildungen	79

On the Aetiology of the Valsa-(Cytospora-) Disease of Sweet Cherry.
A Histological Study on the mechanisms of Entry and Growth of
Leucostoma persoonii (NITS.) HÖHNEL in the Host Tissue

Contents

	Page
1. Introduction	7
2. Origin, isolation and culture of the pathogen	12
3. Characteristics of the fungus	16
4. Geographical distribution	20
5. Inoculations on branch pieces	
5.1. Materials and methods	25
5.2. Natural and artificial ways of infection	26
5.3. Resistance of varieties to fungal growth	29
6. Inoculations of leaf scars	
6.1. Materials and fixing agents	33
6.2. Staining the tissues	34
6.3. Leaf scars of long shoots	36
6.4. Leaf scars of fruiting spurs	42
7. Inoculations on mechanically injured periderm	
7.1. Progress of infection under different temperature conditions	44
7.2. Development of canker	48
7.3. Spreading of the fungus in the host tissue	51
8. Histological observations in the diseased tissue	56
9. Discussion	
9.1. Infections and necrosis	61
9.2. Histological results	65
10. German Summary	66
11. Summary	68
12. Literature	70
13. Appendix: Color plate, plates I - XII with description of the figures	79

Diese Arbeit entstand in der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Obstkrankheiten, Dossenheim, in Zusammenarbeit mit dem Institut für Systematische Botanik und Pflanzengeographie der Universität Heidelberg.

Die histologischen Untersuchungen dieser Arbeit wurden durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft gefördert.

Die Untersuchungen zur Verbreitung der Krankheit und über das Resistenzverhalten der Süßkirschen gegenüber dem Erreger unterstützte das Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Umwelt, Baden-Württemberg.

Dem Deutschen Wetterdienst in Freiburg, Mannheim, Nürnberg, Offenbach und Stuttgart verdanke ich die Angaben über die mittleren Monatstemperaturen an den in Figur 3 genannten Orten.

Die Originalpräparate können in der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Obstkrankheiten, 6901 Dossenheim über Heidelberg, Schwabenheimer Straße, eingesehen werden.

1. Einleitung

In den Süßkirschenanlagen von Baden-Württemberg traten 1966 größere Ausfälle durch ein Ast- und Zweigsterben auf. Einzelne Süßkirschenarten waren besonders stark geschädigt. Hagel-schlag und nachfolgende Befallserscheinungen führten in Südbaden 1970 zum völligen Ausfall der Sorte 'Haumüller's Mitteldicke' in einer Junganlage. Aus dem "Alten Land" an der Niederelbe, dessen Kirschenanbau jährlich einen Ertrag von 6-10 Mio. DM erbringt, berichtete BÖMEKE (1968), es dürfte für die Obstbauern klar sein, daß der Kirschenanbau im Alten Land zum Erliegen komme, wenn nichts gegen das Kirschensterben unternommen werde. Ähnliche Schäden wurden wenig später aus den Süßkirschenanlagen des Großkreises Forchheim/Oberfranken bekannt. In diesem Gebiet stehen 350 000 Bäume im Ertrag, etwa 2 200 Erwerbsobstbauern sind, wenn auch nicht ausschließlich, im Süßkirschenanbau tätig. Nach den Erhebungen von GÖLDNER, die er anlässlich einer Besichtigung dieser Schadfälle am 11./12.7.1973 mitteilte, war die Anzahl der befallenen Bäume von 1970 bis 1972 von 14 auf 30,5% angestiegen. In einzelnen Anlagen seien im Frühjahr 1973 bis zu 80% der Bäume geschädigt gewesen. Bei jährlichen Ernteeinnahmen von 6 Mio. DM im gesamten Anbauggebiet entstanden dadurch Ausfälle von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung. Ähnliche Verhältnisse lagen in dem Süßkirschenanbauggebiet um Witzenhausen/Hessen vor wie auch um Weilheim/Teck in Württemberg. Demgegenüber blieben die Süßkirschenpflanzungen um Ockstadt/Hessen von derartigen Schäden weitgehend verschont (SCHAAF, 1967).

Die in fast epidemischem Ausmaße auftretenden Schäden in mehreren wichtigen Süßkirschenanbaugebieten der Bundesrepublik gaben den Anlaß zu der vorliegenden Arbeit, insbesondere da nur unklare Vorstellungen über die Infektionswege des Erregers und über die Entwicklung der durch ihn hervorgerufenen Schadstellen bestehen.

Berichte über Absterbeerscheinungen an Süßkirschen aus zusammenhängenden Anbaugebieten wiederholen sich seit dem Rheini-

schen Kirschensterben 1898/99. Die Ursachen dieser Schäden versuchte FRANK (1900) durch Infektionen mit Rindenstücken, die er kranken Bäumen entnommen hatte, zu erhellen. Ausführlicher ging ADERHOLD (1903) auf die Krankheitserscheinungen ein. Nach seinen Untersuchungen waren Frostschäden mit nachfolgendem Befall durch *Leucostoma persoonii* (NITS.) HÖHNEL für die Ausfälle verantwortlich. Aus Kent/England beschrieb WORMALD (1912) ähnliche Symptome, die er als "cytospora-disease of cherry" bezeichnete. Nach den strengen Wintern 1928/29 traten Schäden an Süßkirschen in der Schweiz auf (FAES, STAEHELIN und BOVEY, 1934). Ein Jahr später berichtete DEFAGO (1935) über Erkrankungen dieser Art am Steinobst in einer umfangreichen Arbeit, in der er sich aber hauptsächlich mit Aprikose und Pfirsich beschäftigt. Bei Süßkirsche traten die Schäden besonders verheerend in den Kantonen Basel-Land, Aargau und Schwyz auf (DEFAGO, 1935).

Auch in Nordamerika litten die Süßkirschenanlagen unter Absterbererscheinungen. Aus Idaho berichten seit 1954 HELTON und seine Mitarbeiter wiederholt von Schäden an Süßkirsche, obwohl auch diese Autoren sich vornehmlich mit den Symptomen an Aprikose, Pfirsich und Zwetsche befassen, die durch die gleichen oder verwandte Erreger befallen werden. LUEPSCHEN und DICKENS (1964) beschrieben das Auftreten eines "Cytospora-Krebsses an Pfirsich und Kirsche" in Colorado. Ähnliche Beobachtungen und Infektionsversuche machten LUKEZIC, DEVAY und ENGLISH (1965) in Californien und KABLE, FLIEGEL und PARKER (1967) im Staate New York.

Aus den Nekrosen, die sich im Zusammenhang mit den Absterbererscheinungen am Steinobst bildeten, konnte in den meisten Fällen ein Pilz aus der Familie der Valsaceae isoliert werden. Er gehört in die Ordnung der Diaporthales in die Nähe der sphaerialen Ascomyceten (KREISEL, 1969). Die Konidien bildende Nebenfruchtform ist *Cytospora* sp. EHRENB. Die Ascosporen bildende Hauptfruchtform trägt den Namen *Leucostoma* sp. *) Erkrankungen des Steinobstes durch diese Pilze wurden deshalb als "Cytosporose" (PANFILOVA, 1953; STEPANOV, 1966; PACIT, 1969) bezeichnet oder sie wurden be-

*) In Zitaten wird der jeweils verwendete Name beibehalten, vgl. S. 16

sonders im deutschen Fachschrifttum "Valsakrankheit" (KOTTE, 1958; SCHMIDLE, 1963) genannt.

Die grundlegenden Untersuchungen beim Befall der Süßkirschenbäume durch *Cytospora* beziehen sich auf den Befallszeitraum, die Eindringungspforten und die Art und Weise, wie dieser Erreger in das Gewebe eindringt und sich ausbreitet.

Der Befallszeitraum wurde bereits von DEFAGO (1935) eingegrenzt auf Frühjahr und Herbst. KRAUSE und GÖLDNER (mündl. Mitteilung 1972/73) haben in einem Serienversuch in Erwerbsanlagen in Oberfranken festgestellt, daß bei Schnittwunden von ca. 3 cm Länge in die Rinde und Einstreichen einer Sporensuspension die Infektionen in den Monaten März/April und Oktober/November erfolgreich verlaufen.

Die Gründe für diese zeitlich bedingte Anfälligkeit sah man in der sich mit den Jahreszeiten verändernden Disposition des Wirtes, z.B. im Wassergehalt der Zweige und des Stammes, in einer von der Stoffwechselaktivität abhängigen Bildung von fördernden oder hemmenden Stoffen und in den Wirkungsmöglichkeiten verschiedener Toxine (MÜNCH, 1909; BUTIN, 1955; PERSSON, 1955; KERN, 1957).

Beobachtungen im Freiland und die Ergebnisse der Infektionsversuche veranlaßten viele Wissenschaftler, die *Leucostoma*-Arten als Wundparasiten zu betrachten. In den meisten Fällen wurden bisher Infektionen mit *Cytospora* durchgeführt, nachdem man größere Verletzungen am Periderm verursacht hatte, sei es durch Anbringen von Brandwunden, Verbrühungen und Frostschäden oder sei es einfach durch Bildung größerer Wunden. Man war der Ansicht, daß *Cytospora* eine Startbasis auf bereits abgestorbenem Gewebe benötigt, um auf dem Wirt Fuß fassen zu können.

ADERHOLD (1903) verbrühte die zu infizierenden Äste. Auch DEFAGO (1935) wendete für erfolgreiche Infektionen Verbrühungen an. KERN (1957) brannte die Schnittwunden leicht an, um "dem Parasiten möglichst günstige Infektionsbedingungen zu schaffen. Wir stellten also dem Pilz einen kleinen Bereich toten Gewebes zum Start zur

Verfügung. Vergleichsversuche mit Wunden ohne Anbrennen ergaben nur sehr vereinzelt positive Infektionen".

ADERHOLD (1903) setzte bereits Infektionen nach Spätfrösten, weil er einen Zusammenhang zwischen Frostschäden und Pilzbefall vermutete. Diesen Gedanken hat HELTON (1961) durch seine Versuche mit Trockeneis bei *Prunus domestica* L. und darauf folgender Infektion mit *Cytospora* fortgeführt und bestätigt.

In seinen Untersuchungen der Cytosporose an Pappeln durch *C. chrysosperma* (PERS.) FR. stellte BUTIN (1955) in Frage, ob dieser Pilz ein Wundparasit in einer so extremen Auslegung ist. Nach seinen Ergebnissen konnten für *C. chrysosperma* ungenügend verschlossene Blattnarben als Eintrittspforten dienen. Diese Fragestellung soll auch für *Cytospora personii* (NITS.) HÖHNEL an Süßkirsche geklärt werden.

Außer bei ADERHOLD (1903) standen im Mittelpunkt der Forschungen zur "Cytosporose" oder "Valsakrankheit" des Steinobstes meistens der Pfirsich (*Persica vulgaris* MILLER ssp.), die Aprikose (*Armeniaca vulgaris* LAMK.) oder die Zwetsche (*Prunus domestica* L.). Die Autoren betrachteten die Süßkirsche (*Cerasus avium* ssp. (L.) JANCHEN) oft nur als Vergleichsobjekt, oder sie gingen von der Frage aus, ob von der Süßkirsche isolierte *C. personii* auch auf anderen Steinobstarten Nekrosen hervorrufen könnte (HELTON und KONICEK, 1961). Die Forschungsbemühungen richteten sich bisher mehr darauf, ob *C. personii* überhaupt Infektionsschäden größeren Ausmaßes bewirken könne (ADERHOLD, 1903; WORMALD, 1912; KABLE, FLIEGEL und PARKER, 1967; LUEPSCHEN und DICKENS, 1964). Außerdem wurde untersucht, welche Fungizide für eine Bekämpfung geeignet seien (HELTON und FRENCH, 1962), welche begrenzenden Faktoren für das Wachstum von *Cytospora* wirksam sind (LUKEZIC, DEVAY und ENGLISH, 1960) und ob *Cytospora* selbst eine Resistenz in der Wirtspflanze hervorruft (CAKADZE, 1959; HELTON und BRAUN, 1971).

Die Aussagen von ADERHOLD (1903), TOGASHI (1931) und DEFAGO (1935) zum histologischen Verlauf des Krankheitsgeschehens lassen viele Fragen offen, die mit dem Eindringen des Pilzes und seiner Ausbreitung im Wirtsgewebe zusammenhängen. DEFAGO (1935) hat nach

Handschnitten einige Zeichnungen angefertigt, deren Aussagewert jedoch gering ist. Außerdem wurden die Infektionen, von denen jene Abbildungen stammen, mit *L. cincta* und *L. nivea* auf *Prunus brigantia* VILL., *Prunus spinosa* L. und *Cerasus fruticosa* (Pall.) WORONOW durchgeführt, nicht aber mit *C. persoonii* an Süßkirsche. Die beiden dem Werk beigegefügt Fotos, die *Leucostoma nivea* im Gewebe von *Prunus brigantia* zeigen, sind kaum zu deuten.

Die Arten der Valsaceae haben morphologisch (KERN, 1957) und physiologisch z.B. in ihrer Proteinausstattung (GAIROLA und POWELL, 1971) unterschiedliche Merkmale. KERN (1961) wies nach, daß *Leucostoma nivea* und *L. cincta* auf Rindenextrakt von Süßkirsche nicht oder nur schlecht wachsen. Dagegen wächst *Leucostoma persoonii* sehr gut auf Rindenextrakt von Süßkirsche. KERN (1961) vermutete, daß diese Pilze vielleicht eine unterschiedliche Enzymsausstattung besitzen. Bisher konnten *Leucostoma cincta* und *L. nivea* nicht mit Sicherheit auf Süßkirsche nachgewiesen werden. *L. persoonii* findet sich allerdings außer auf Süßkirsche noch auf einer Reihe weiterer *Prunus*- und *Sorbus*-Arten. KERN (1961) beobachtete unter den Valsaceae eine deutliche Spezialisierung auf bestimmte Wirtspflanzen.

Zum Verhalten des Pilzes in der Rinde während mehrerer Vegetationsperioden lagen nur makroskopische Beobachtungen über das Auftreten äußerer Symptome vor. ADERHOLD (1903) beschränkte sich auf schematische Übersichtszeichnungen von Querschnitten durch mehrjährige Schäden. Diese waren entstanden aus den Infektionen, die FRANK (1900) mit befallenen Rindenstückchen an den Stämmen junger Süßkirschenbäume durchgeführt hatte. Welche Gewebe der Erreger befällt und wie das Schadbild einer mehrjährigen Nekrose an Süßkirsche entsteht, wurde aber nicht geklärt. Es blieb fraglich, ob *Cytospora* an Süßkirsche eine mehrjährige Nekrose hervorrufen kann, die in der deutschen Literatur als "Baumkrebs", in der englischen Literatur als "perennial canker" (APPEL und WESTERDIJK, 1919; ZYCHA, 1955) bezeichnet wird.

Es war daher wünschenswert, darüber Aufschluß zu erhalten, ob sich die an Süßkirsche sichtbaren Krankheitssymptome experimentell durch

Infektionen mit *Cytospora personii* erzeugen lassen. Die folgenden Untersuchungen sollen zeigen, auf welche Art und Weise *C. personii* in das Wirtsgewebe eindringen und sich ausbreiten kann. Außerdem soll der jahreszeitliche Rhythmus des Wirt-Parasit-Verhältnisses nach Möglichkeit geklärt werden.

Diese Arbeit reiht sich ein in die vielfältigen Bemühungen, den Ausfällen in den Süßkirschenanlagen zu begegnen: Auf entomologischem Gebiet wird eine biologische Schädlingsbekämpfung der Kirschfruchtfliege, *Rhagoletis cerasi* L., versucht (HAISCH und FORSTER, 1969; HAISCH und BOLLER, 1971). Der Rindenwickler, *Enarmonia formosana* SCOP., befällt die Rinde und Verwerfungen der Borke an der Stammbasis und der zentralen Verzweigung der Süßkirschenbäume. Die Biologie, Populationsdynamik und die Bekämpfungsmöglichkeiten dieses Kleinschmetterlings sind in den letzten Jahren untersucht worden (DICKLER, 1970, 1972; DICKLER und ZIMMERMANN, 1972). In einigen Anbaugebieten, besonders auf den britischen Inseln, werden die größten Schäden an Süßkirsche auf Bakterien, *Pseudomonas morsprunorum* WORMALD, zurückgeführt (CROSSE, 1953, 1956; BURKI, 1968).

2. Herkunft, Isolierung und Kultur des Erregers

An den Süßkirschenbäumen der Anbaugebiete in Südbaden: Egringen, Schallbach, Untereggenen und Dossenbach, in Württemberg: Weilheim/Teck, Neidlingen und Hepsisau, in Franken: Großkreis Forchheim, in Hessen: Witzenhausen und in den Anlagen im Heidelberger Raum wurden pathogene Veränderungen im Kronenbereich festgestellt (Tabelle 1).

Die Krankheitssymptome erstrecken sich von den dünnen Zweigen bis zu den Astgabeln der Hauptverzweigung und bieten ein sehr unterschiedliches Bild. Auffällig ist es, wenn ganze Sektoren der Bäume oder auch nur einzelne Zweige abgestorben sind (Abb. 1). Mancher Baum besitzt kaum einen dünnen Ast, der nicht knotige Nekrosen in Form eines "Baumkrebsses" mit mehrjährigen Überwallungen trägt (Abb. 4). Häufig befindet sich in der Mitte der mehrjährigen Nekrosen ein abgestorbener Kurztrieb (Abb. 2).

Kurztriebe mit Gummifluß, die im Frühjahr nicht ausgetrieben sind, fallen besonders auf. Im Bereich der zentralen Astgabelung kommt es nicht selten zur Bildung großflächiger Nekrosen. Die Rinde dieser Schadstellen zeichnet sich durch eine dunkelbraunrote Verfärbung aus und ist schwammartig eindrückbar, da sich in diesen pathogenen beeinflussten Geweben reichlich Gummi entwickelt (Abb. 3).

Den oben dargestellten Schadstellen wurden Proben entnommen und auf pathogene Erreger untersucht. Einen Teil des Materials prüfte das Institut für Bakteriologie der Biologischen Bundesanstalt in Berlin-Dahlem. Sowohl bei den jüngsten Stadien wie auch bei den älteren konnte kein Befall durch *Pseudomonas morsprunorum* festgestellt werden.

Zur Prüfung auf Pilzbefall wurden durch vorsichtiges Abreiben mit Alkohol (96%) die Konidien und Myzelien ubiquitärer Saprophyten von den nekrotischen Stellen entfernt. Mit einem desinfizierten Skalpell wurden in Quer- und Längsrichtung der Befallsstelle im Abstand von ca. 0,5 - 1 cm Gewebestückchen mit ca. 3 mm Kantenlänge ausgestochen und auf künstlichen Nährboden übertragen. Neben einigen allgemein verbreiteten Saprophyten konnte aus den Nekrosen *Cytospora persoonii* (EHRENB.) HÖHNEL isoliert werden. Dieser Pilz wird im folgenden Kapitel näher charakterisiert.

Für die Kultur von *Cytospora* verwendete ADERHOLD (1903) mit Erfolg Birnenscheiben, auf denen sich zwar Pyknidien, nicht aber Perithezien bildeten. Mit Aprikosenagar, Hafermehlagar und Malzagar machte DEFAGO (1935) gute Erfahrungen: Am besten wuchs *Cytospora* auf Aprikosenagar. Der Hafermehlagar hatte bei DEFAGO (1935) folgende Zusammensetzung:

40 g Hafermehl	1,25 g Pepton
0,625 g KH_2PO_4	0,625 g MgSO_4

Der Malzagar setzt sich zusammen aus:

40 g Malzextrakt (Dr. Wander)	
0,625 g KH_2PO_4	0,625 g MgSO_4

Alle Nährböden wurden mit 20 g Agar auf 1000 ml dest. Wasser hergestellt.

grauweiße Form		
Herkunft	Sorte	Stamm
<u>Südbaden</u>		
Egringen	'Haumüller'	S 3.2
Untereggenen	'Süße'	S 1.4d
Dossenbach	'Schwarze Kracher'	D 194.6
	'Adler'	D 235.5
	'Spitze Braune'	Do 96
<u>Nordbaden</u>		
Heidelberg	unbekannt	BBAH 2
Dossenheim	unbekannt	Ds 2
<u>Württemberg</u>		
Weilheim/Teck	'Büttners'	Wü 3.1
	'Rätekirsche'	Wü 2.2
	'Braune Knorpel'	Wü 4.1
	'Unterländer'	Wü 5.2
	'Bleyhls'	Wü 6.4
	'Moser'	Wü 7.3
<u>Oberfranken</u>		
Weigelshofen	'Sendelbacher'	Fr 1.2
Pretzfeld	'Hedelfinger'	Fr 2.3
Ebersbach	'Biggareau Jab.'	Fr 3.1
Hiltpoltstein	'Haumüller'	Fr 6.1
Erlastrut	'Geisenheimer'	Fr 8.2
<u>Hessen</u>		
Witzenhausen	'Königskirsche'	W 6
	'Hedelfinger'	W 7
	'Große schwarze Knorpel'	W 8
	'Haumüller'	W10

Tabelle 1: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHN.

oliv-dunkelgrüne Form

Herkunft	Sorte	Stamm
Schallbach Untereggenen Dossenbach	'Haumüller' 'Süße' 'Glemser' 'Wahler'	S 11a+b S 1.4b Do 92 D 189
Heidelberg	unbekannt unbekannt	BBAH 4.1 BBAH 7

auf Süßkirsche. Herkunft der einzelnen Stämme

Wie bei vielen Pilzkulturen besteht auch bei *Cytospora* die Schwierigkeit, daß die Pyknidien die gebildeten Konidien nicht freigeben. Um von *Cytospora* freie Konidien zu erlangen, schlug DHANVANTARI (1968) eine Mischung aus Graupen, Honig und Pepton vor. Diese Methode ließ sich nicht wiederholen.

Die eigenen Kulturen wurden als Einsporkulturen aus Konidien auf Difco-Agar angelegt. Danach wurden die Myzelien auf Biomalz-Agar weiterkultiviert. Das Biomalz der Fa. "Kirner Vitabenwerk Andreas KG Kirn" hat auf 100 g Gesamtmasse folgende Zusätze: 0,3 g Calciumlactat, 5 mg Vitamin B₁, 5 mg Vitamin B₂.

3. Charakterisierung des Erregers

Bei der Isolation aus den verschiedenen Nekrosen zeigte es sich, daß *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL in einigen Anlagen in zwei Farbvarianten vorkommt. Der Pilz bildet nämlich in einem Fall ein grauweißes Myzel auf Malzagar, im anderen Fall ein olivgrünes bis dunkelgrünes Myzel (Tabelle 1). *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL ist die Nebenfruchtform von *Leucostoma personii* (NITS.) HÖHNEL aus der Familie der Valsaceae (KERN, 1957, 1961; Autorennamen nach AINSWORTH, BISEY, 1971). Die Valsaceae sind eine Familie der Diaporthales, die KREISEL (1969) zu den sphaerialen Ascomyceten stellt.

Die Hauptfruchtform *Leucostoma personii* (NITS.) HÖHNEL, die in Perithezien Asci mit meistens acht allantoiden Ascosporen bildet (DEFAGO, 1935), konnte in den untersuchten nekrotischen Stellen an Süßkirsche nicht nachgewiesen werden. Die auf vegetativem Wege entstehende Nebenfruchtform *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL entwickelte unter dem Periderm Pyknidien, die perithezienähnliche Fruchtkörper mit einer scheitelständigen Öffnung (Ostiolum) darstellen. Durch einen Riß im Periderm werden allantoidale Phialokonidien in Form von Gallertschnüren (Cirrhen) ausgestossen (DEFAGO, 1935; KREISEL, 1969). Da auch bei den eigenen Infektionen die Hauptfruchtform nicht auftrat, wird in dieser Arbeit der Name der Nebenfruchtform *Cytospora personii* verwendet. In Zitaten von Autoren, die mit der Haupt-

fruchtform arbeiteten, wird der Name der Hauptfruchtform *Leucostoma persoonii* genannt.

Zur Bestimmung des Pilzes wurden Wachstumsvergleiche entsprechend den Vorschlägen von KERN (1961) unternommen. Außerdem wurden Konidien mit Hilfe eines Zeichengerätes vermessen. Als Vergleichswerte dienten die Tabellen von DEFAGO (1935, 1944). Nach diesem Autor erreichen die von Prunus-Arten isolierten Konidien Längen von 4100 - 7700 nm. Die Durchschnittswerte für die Konidien, isoliert von Steinobst verschiedener Herkunft, liegen bei DEFAGO (1935, 1944) pro Isolation zwischen 4700 nm und 5700 nm. Für die möglicherweise mit *Cytospora persoonii* zu verwechselnde Art *Cytospora cincta* (FR.) HÖHNEL hat DEFAGO Konidienlängen von 4100 - 8800 nm gemessen und als Durchschnittswerte von verschiedenen Isolaten von Steinobst 6100 - 7100 nm ermittelt. Es ist aber zu berücksichtigen, daß *C. cincta* bisher nicht von *Cerasus avium* ssp. isoliert werden konnte. Den Untersuchungen von KERN (1961) kann entnommen werden, daß *C. cincta* auf Agar, der mit Extrakten von Mehl aus Kirschenzweigen angereichert ist, nur schlecht bzw. gar nicht wächst.

Für alle auch von anderen Steinobstarten ausgemessenen Konidien gibt DEFAGO (1935, 1944) folgende Durchschnittslängen der beiden genannten Arten an:

<i>Cytospora persoonii</i>	5000 ± 130 nm
<i>Cytospora cincta</i>	6600 ± 230 nm

Zur Größe der Konidien sind auch mehrere Angaben bei ADERHOLD (1903) zu finden. Von Isolaten zwischen St.Goar und Camp weisen die Konidien eine Länge von 4100 - 6700 nm auf. In Ausnahmefällen kommen auch Konidien von 7000 - 8000 nm vor. ADERHOLD hat auch kleinsporige Isolate vermessen (3500 - 5000 nm); er bemerkt dazu, daß er aus Ascosporen desselben Peritheziiums Myzelien erhielt, die bei unterschiedlichen Bedingungen verschieden große Konidien bildeten.

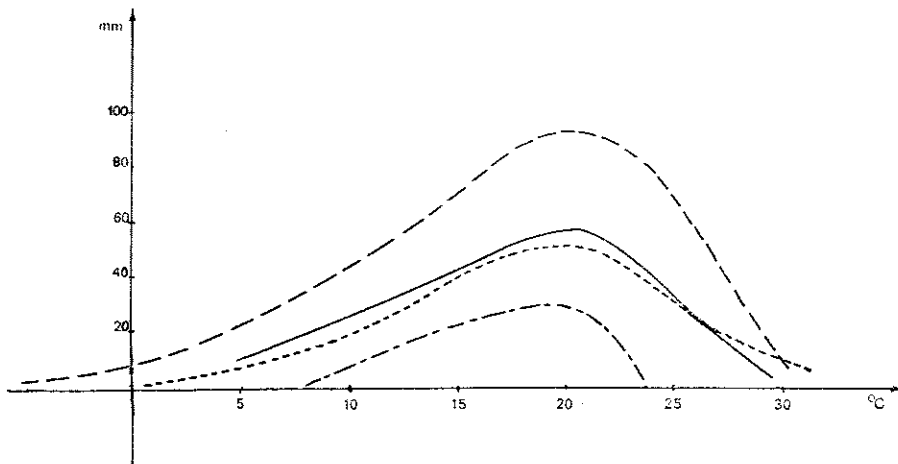
Eigene Ausmessungen ergaben für die grauweiße Form (W10) eine Konidienlänge von 5800 nm im Durchschnitt bei 406 ausgemessenen Konidien. Die Konidien eines oliv-dunkelgrünen Stammes (Do92) hatten eine mittlere Länge von 4900 nm bei 349 ausgemessenen Konidien (Tabelle 2).

Konidienlänge in nm	Anzahl	
	Stamm Wlo	Stamm Do92
3500	-	-
3750	-	1
4000	1	7
4250	-	24
4500	1	36
4750	8	72
5000	27	126
5250	22	34
5500	111	32
5750	60	12
6000	85	3
6250	44	-
6500	33	1
6750	8	1
7000	3	-
7250	3	-
7500	-	-
Zahl der ausgemessenen Sporen:	406	349
Durchschnittslänge nm:	5800	4900

Tabelle 2: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL, Länge der Konidien eines grauweißen Stammes (Wlo) und eines oliv-dunkelgrünen Stammes (Do92)

Die Originaldiagnose, wiedergegeben von TRAVERSO (1906), spricht von: "Pycnidia sporulis allantoideis, 5x1 μ m, demum in cirros rubros expulsis".

Zur Ermittlung des Wachstumsoptimums wurden die Stämme unter verschiedenen Temperaturbedingungen im Brückenthermostat auf Malzagar getestet. Hier erwiesen sich die grauweißen Stämme als raschwüchsiger. Die grünliche Form erreichte eine optimale Wachstumsgeschwindigkeit von 0,28 mm/Std. bei 21,5°C. Bei derselben Temperatur wuchs die grauweiße Form dagegen 0,5 mm/Std. (vgl. Figur 1). Eine hohe Wachstumsgeschwindigkeit bei 21,5°C besagt aber nicht, daß bei dieser Temperatur auch die Pathogenität des Pilzes am höchsten ist. Nach TRESHOW, RICHARDS und SCHOLDS (1958) wie auch nach WENSLEY (1964) wird der höchste Grad der Pathogenität bei *C. personii* bei einer Temperatur von 14/15°C erreicht. *C. cincta* sei dagegen bei 10°C am stärksten pathogen.



Figur 1: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL. Wachstum der Stämme W10 (grauweiße Form) und Do92 (oliv-dunkelgrüne Form) bei verschiedenen Temperaturen auf Nährboden.

----- W10 nach 9 Tagen
 ————— W10 nach 6 Tagen
 Do92 nach 9 Tagen
 - · - · - Do92 nach 6 Tagen

DEFAGO (1935) führte zur Frage der Temperaturbedingungen aus, daß *C. personii* zwischen -2°C und $-0,4^{\circ}\text{C}$ noch wachse, und zwar bei $-0,9^{\circ}\text{C}$ in zwanzig Tagen 20 mm. Außerdem kann das Myzel von *C. personii* nach DEFAGO (1935) Temperaturen von -10°C in einem Kühlschranks ertragen und wächst danach bei optimaler Temperatur ungeschädigt weiter.

Ergänzend konnte in eigenen Versuchen festgestellt werden, daß der Erreger bei -5°C auf Malzagar noch 1 mm pro Woche wächst. Auch bei -20°C überlebt *Cytospora* in beiden Farbvarianten auf Malzagar. Stellt man Petrischalen, in denen der Pilz in der Mitte der Agarplatte eine Fläche mit dem Durchmesser von 3 cm bedeckt, in eine Tiefkühltruhe bei -20°C , so sterben die äußeren Myzelpartien fast bis zum Inoculum von 8 mm ab. Von diesem älteren Myzel wird die ganze Platte wieder besiedelt, sobald die Schale in den optimalen Temperaturbereich zurückgebracht wird. Das Myzel wurde bis zu elf Tagen dieser tiefen Temperatur ausgesetzt, ohne daß Dauerschäden zu beobachten waren.

Die Widerstandsfähigkeit der Konidien wurde bereits von ALEXOPOULOS und DRUMMOND (1934) getestet durch schnelles Einfrieren einer wässrigen Sporensuspension auf -185°C . Nach dem Auftauen waren sämtliche Konidien noch keimfähig.

Die beiden Farbvarianten von *Cytospora personii* unterscheiden sich auch in ihrer Wuchsform auf Malzagar in der Petrischale. Die oliv-dunkelgrüne Form entwickelt ein lappiges Myzel und schiebt sich zungenförmig über die Fläche. Die grauweiße Form wächst dagegen in einheitlicher Front kreisförmig zentrifugal. Außerdem dringt die oliv-dunkelgrüne Form mehr in den Agar ein, während die grauweiße Form mehr oberflächlich auf dem Agar einen weißlichen Flaum bildet.

4. Geographische Verbreitung

Leucostoma personii (NITS.) HÖHNEL scheint zusammen mit der Nebenfruchtform über den ganzen Erdball verbreitet zu sein. Die Berichte von Schäden, die durch diese Pilze hervorgerufen worden sind, kommen aus Mitteleuropa (ADERHOLD, 1903), Südafrika

(van der BYL, 1916), Japan (TOGASHI, 1930), der Sowjetunion (PANFILOVA, 1953; CAKADZE, 1959), der CSSR (PACLT, 1969), aus Nordamerika (HELTON et al., ab 1954; LEUPSCHE und DICKENS, 1964 et al.), aus England (WORMALD, 1912), aus Italien (MAZZUCCHI, 1966). Damit ist die Reihe der Veröffentlichungen über diesen Erreger aber bei weitem nicht abgeschlossen, sondern nur ein Überblick gegeben.

Unter den Berichten aus Mitteleuropa war auffällig, daß ADERHOLD nur weißliche Cytospora-Stämme isolierte. Dieser Autor nennt die Farben seiner Kulturen weiß, schmutziggrau bis gelblich-braun bei älterem Myzel. DEFAGO (1935) kennt dagegen von *C. personii* nur olivgrüne bis grünschwärze Formen. Er betrachtet die Myzelfarbe auf Agar sogar als Unterscheidungsmerkmal, um *C. cincta* von *C. personii* trennen zu können und schreibt deshalb: "Jedoch nimmt keine Kultur von *Leucostoma cincta* ein grünliches Aussehen an, was zu Verwechslungen führen könnte." (Übersetzung aus dem französischen Original.) DEFAGOs Isolationen stammen aus dem Wallis, dem Rhonetal, ferner aus den französischen Anbaugebieten des Mittelmeeres bis zu den Pyrenäen. Bei seinen Untersuchungen in den USA hat KERN (1957) an *Cerasus avium* ssp. von *L. personii* einen Stamm mit mehr weißlichem Farbton und einen Stamm mit mehr grünlichem Farbton nachgewiesen. KERN berichtet auch aus der Schweiz von Isolationen in beiden Farbvarianten, die aber nicht von Süßkirsche, sondern von anderen Prunoideen und von Sorbus-Arten stammen. ADERHOLD (1903) isolierte den Erreger aus dem Rheintal nördlich St.Goar, von Koblenz, Filsen, Oberspay und Camp.

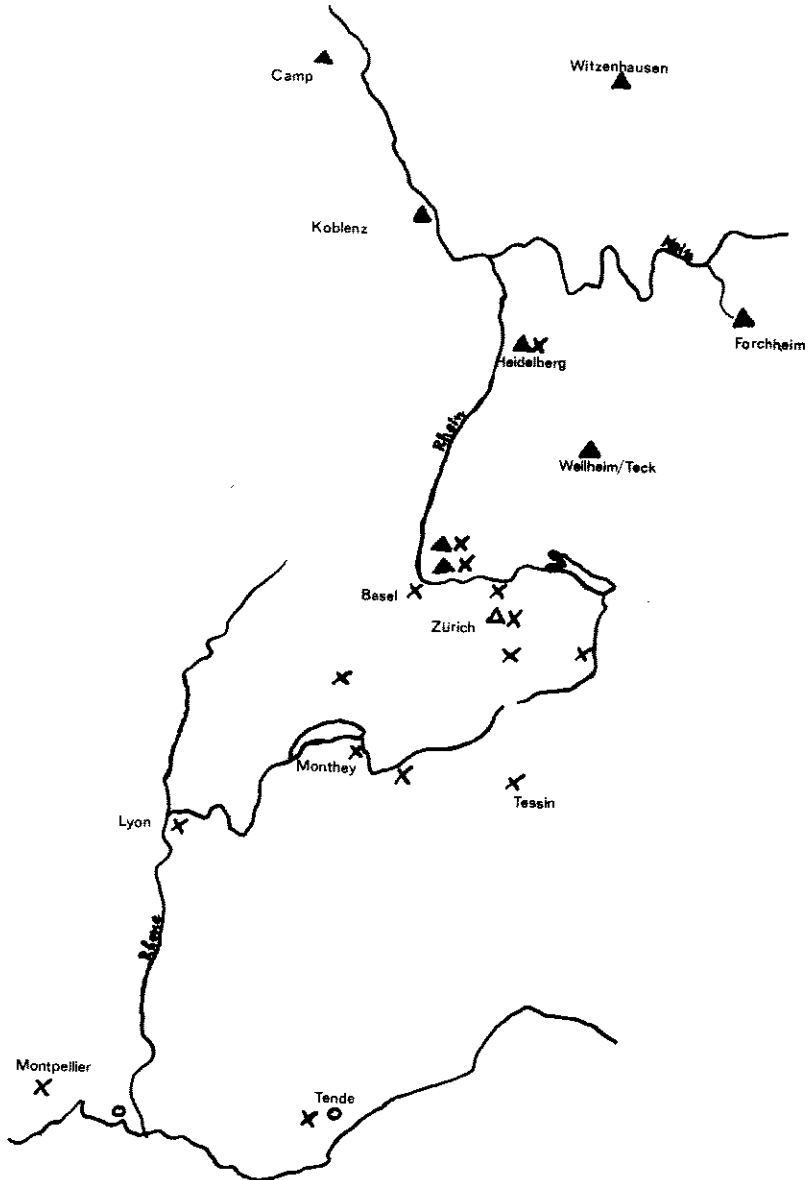
Bei den eigenen Isolationen konnte in den fränkischen Anlagen, in Witzenhausen/Hessen und in Weilheim/Teck nur die grauweiße Form von *C. personii* festgestellt werden. In den anderen genannten Anlagen kamen beide Formen zusammen vor. Tabelle 1 nennt die Herkunft und die Süßkirschensorten, von denen beide Formen isoliert wurden. Nach den Angaben der genannten Autoren und den Herkunftssorten der eigenen Isolationen wurde eine Verbreitungsübersicht (Figur 2) zusammengestellt. Aus dieser geht hervor, daß die oliv-dunkelgrüne Cytospora-Variante östlich und nördlich der oberrheinischen Tiefebene und ihrer angrenzenden Anbaugebiete von der grauweißen Form

Figur 2: Geographische Verbreitung von *Leucostoma personii* (NITS.)

HÖHNEL und der Nebenfruchtform *C. personii* (EHRENB.)

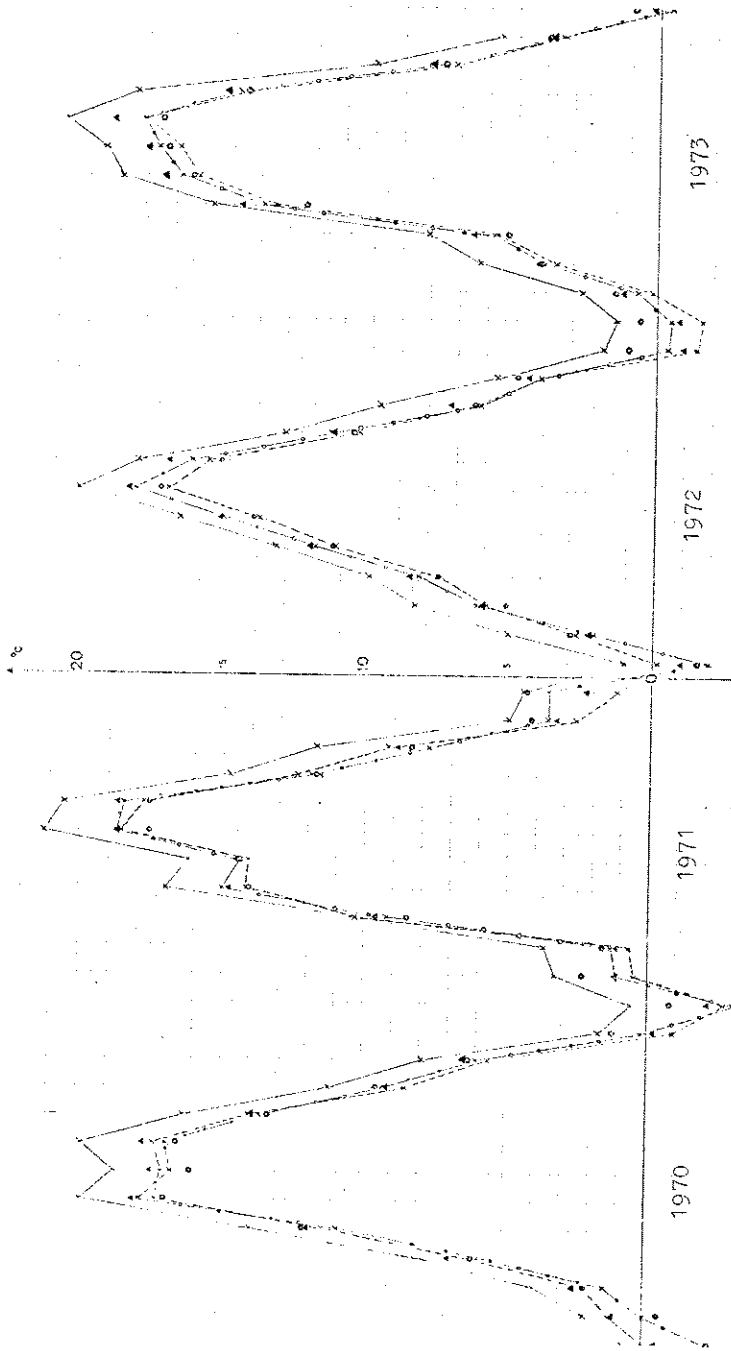
HÖHNEL in Mitteleuropa

- ▲ grauweiße Form an *Cerasus avium* ssp.
- △ grauweiße Form an div. Prunus- und Sorbus-Arten
- × oliv-dunkelgrüne Form an *Cerasus avium* ssp.
- braungelbe Form (DEFAGO, 1935)



abgelöst zu werden scheint.

Nach den Versuchen zum Wachstumsoptimum bei verschiedenen Temperaturen ist es zwar naheliegend, die unterschiedliche Verbreitung der Cytospora-Varianten in den unterschiedlichen Klimabedingungen zu suchen, die in den angegebenen Anbaugebieten herrschen. Ein Blick auf eine graphische Darstellung der mittleren Monatstemperaturen der letzten vier Jahre an den Herkunftssorten (Figur 3) zeigt aber, daß eingehende Untersuchungen nötig sind, um die Fragen dieser unterschiedlichen Verbreitung zu lösen, da sich z.B. die Temperaturen im südlichen Schwarzwald denen in Franken stark annähern.



Figur 3: Graphische Darstellung der mittleren Monatstemperaturen der Jahre 1970, 1971, 1972 und 1973 für die Orte Heidelberg *—x—*, Schopfheim -x-----x-, Forchheim *—o—o—* , Witzhenhausen o o o und Kirchheim/Teck ▲▲▲

5. Infektion an Aststücken

5.1. Material und Methode

Für künstliche Infektionen mit *C. personii* auf Blattnarben, Kurztrieben und auf der Rinde wurde die weißliche Myzelform verwendet. Mit der grünlichen Cytospora-Variante hatte bereits DEFAGO (1935) künstliche Infektionen vorgenommen.

Vor dem Auftragen der Konidien oder des Myzels werden Rindenpartien oder Blattnarben mit Alkohol (70%) oder Sublimatlösung gesäubert, um Fremdfektionen zu vermeiden. Nach dieser Vorbehandlung schneidet man mit einem desinfizierten Skalpell einen L-förmigen Schnitt in die Rinde. Die entstandene Rindenecke läßt sich gut hochheben, und Konidien suspensionen oder Agarscheibchen (\varnothing 2 mm) mit Myzelbewuchs können eingebracht werden.

Für die Infektionen mit Konidien wurde eine Suspension aus Konidiencirrhnen verwendet, die z.T. aus natürlichem Befall stammten, z.T. aus Pyknidien, die im Labor an Kirschenzweigen oder auf Nährböden entstanden waren.

Im Labor wurden die Infektionen an 45 - 50 cm langen Aststücken durchgeführt, die einen Durchmesser von ca. 15 mm hatten und an den Enden mit Trimonal-Plastic-Balsam verschlossen waren. Jeder Ast erhielt in der Mitte nur eine Infektion. Die Ausbreitung des Pilzes in Längsrichtung der Äste wurde nach beiden Seiten gemessen. Es wurden auch Infektionen an Astenden vorgenommen, die vergleichbar sind mit Aststümpfen, wie sie bei einem unsachgemässen Baumschnitt zurückbleiben.

Die Infektionsstelle wurde mit einem Streifen Tesaband abgesichert und markiert. Der Infektionsverlauf wurde jeweils durch Reisolationen überprüft.

Die Laborversuche wurden an Aststücken folgender Süßkirschen-sorten ausgeführt:

'Schneiders späte Knorpel'	'Große schwarze Knorpel'
'Hedelfinger Riesen'	'Knauffs'
'Kassins'	'Spitze Braune'
'Große Germersdorfer'	'Königskirsche'

'Bleyhls'	'Unterländer'
'Adlerkirsche'	'Heidelberger Frühe'
'Haumüllers Mitteldicke'	

Eine weitere Versuchsserie zur Frage der Resistenz der Süßkirschensorten gegenüber *C. persoonii* konnte mit Aststücken durchgeführt werden, die das Landratsamt Lörrach bereitstellte. Die Darstellung dieses Versuches erfolgt in Kap. 5.3.

Für die Versuche an lebenden Bäumen wurden auf dem Gelände der Biologischen Bundesanstalt in Dossenheim Jungbäume der Sorten 'Hedelfinger Riesen', 'Unterländer', 'Spitze Braune' und 'Haumüllers Mitteldicke' gepflanzt. Die Kirschensorten waren auf die Unterlage F 12/1 veredelt. Um auch Infektionen an lebenden Bäumen unter definierten Bedingungen durchführen zu können, wurden zehn Bäume von jeder der oben genannten Sorten in Kübel von 75 l Fassungsvermögen gebracht. Die Füllung der Kübel setzte sich zusammen aus drei Teilen Erde und einem Teil Torf. Als Düngung wurden während der Vegetationszeit fünf Gaben Nitrophoska-Blau-spezial à 30 g in wässriger Lösung gereicht. Diese Versuche fanden in Phytotronen statt. Die Versuchsbedingungen werden bei den einzelnen Versuchen angegeben.

5.2. Natürliche und künstliche Infektionswege - untersucht an Aststücken

Infektionsversuche an Aststücken bereiteten die Untersuchungen über natürliche Eintrittspforten und Ausbreitung des Pilzes an lebenden Bäumen vor.

Als natürliche Eintrittspforten betrachtete GÄUMANN (1951) Infektionswege, durch die ein Erreger den unversehrten Pflanzenkörper befällt. Er nennt besonders: Intakte Abschlußgewebe, Öffnungen in den Abschlußgeweben wie z.B. Spaltöffnungen und Lentizellen oder privilegierte Organe wie z.B. die Narben der Carpelle oder die Wurzelhaare. DEFAGO (1935) hat mit *Cytospora* an Stigmen und Knospen Infektionen durchgeführt, ohne aber damit die charakteristischen Symptome zu erzielen. Die Angaben in der Literatur, die von gelungenen Infektionen berichten, bezie-

hen sich auf künstliche Infektionswege (vgl. Einleitung).

Die künstlichen Infektionswege werden nach GÄUMANN (1951) durch Wunden geschaffen, die durch mechanische oder thermische Einwirkung entstehen können. Mechanischen Ursprungs sind z.B. Wunden durch Hagelschlag, Tierfraß, Schäden, die bei der Ernte oder beim Baumschnitt entstehen. Thermische Schäden sind auf Einwirkung von Frost oder Sonne zurückzuführen. Als parasitogen bezeichnet GÄUMANN Eintrittspforten, die durch primäre Parasiten entstanden sind, seien es z.B. Insekten, Pilze oder Bakterien.

Als Beispiel können Hagelschäden in Südbaden betrachtet werden, die mit nachfolgendem Cytosporabefall in Junganlagen von Süßkirschen zur vollständigen Vernichtung der Sorte 'Haumüllers Mitteldicke' führten. In Californien sei Sonnenbrand an den Rindenflächen ein Hauptanlaß für Infektionen durch *Cytospora* schreiben LUKEZIC, DEVAY und ENGLISH (1965). Dieselben Autoren geben auch ungünstige Bodenqualität und Verletzungen durch Insekten als Grund für Infektionen durch *Cytospora* an. Es wird allerdings nicht auf experimentelle Untersuchungen über diesen Problembereich hingewiesen.

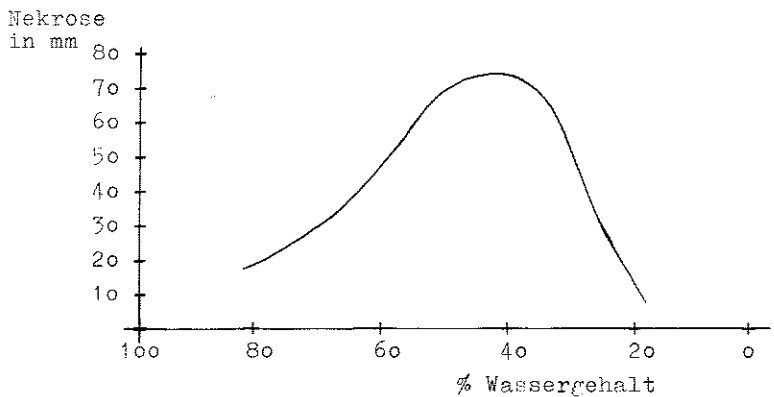
Ein Auftragen von Myzel oder von Konidien auf die unbeschädigte Epidermis einjähriger Äste oder auf das unbeschädigte Periderm mehrjähriger Äste führte in eigenen Versuchen nicht zum Eindringen des Pilzes. Ebenso blieben Blattbasen mit unbeschädigtem Abschlußgewebe der Blattnarben unversehrt. Auch Lentizellen vermochte *C. persoonii* nicht zu durchdringen. Knospen, die mit einer Sporensuspension versehen worden waren, welkten nicht.

Ähnliche Erfahrungen machte DEFAGO (1935) an Pfirsich- und Aprikosenzweigen.

Erfolgte die Infektion aber an Schnittwunden oder durch nicht mit Wundpaste verschlossene Schnittflächen, so breitete sich *Cytospora* über den ganzen Ast aus, wenn nicht bei Versuchen unter höheren Temperaturbedingungen der Ast schon nach wenigen Tagen ausgetrocknet war. Derselbe Erfolg war zu erzielen bei der Infektion von Wunden, die durch abgebrochene Knospen oder durch frisch abgebrochene Blätter entstanden.

Für einen Infektionserfolg waren bereits kleinste Verletzungen ausreichend. In Knospen, die durch Stiche verletzt worden waren, breitete sich der Pilz aus. Diese Tatsache läßt es möglich erscheinen, daß Insektenstiche zu einer Infektion durch *Cytospora* führen können.

Mit sinkender Feuchtigkeit der Äste war ein Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit des Pilzes festzustellen. Diese Tendenz hielt an, bis die Äste einen mittleren Wassergehalt erreicht hatten. Vergleichbare Ergebnisse hatten die Untersuchungen BUTINS (1955) mit *Cytospora chrysosperma* an Pappelzweigen gebracht (Figur 4).



Figur 4: *Cytospora chrysosperma* auf Pappelabschnitten.
Myzelwachstum in Abhängigkeit vom Wassergehalt,
bezogen auf das Darrgewicht (aus BUTIN, 1955).

Bei Infektionen nach einem kleinen Einschnitt ins Periderm entstand um die Infektionsstelle herum im befallenen Rindengewebe eine elliptische Zonierung. DEFAGO (1935) hielt diese Ringe für Wundperiderme, die der Pilz jedesmal überwunden hätte. Der geringe Abstand der Ringe von 2 - 4 mm ließ Zweifel an dieser Behauptung aufkommen, besonders da in dieser kurzen Zeit nicht mehrere Wundperiderme gebildet werden können. Die histologische Überprüfung ergab dann auch, daß keine Periderme gebildet worden waren. Auch bei Wachstum auf Agar tritt in täglichem Rhythmus diese Ringbildung auf. Bei Infektionen an lebenden Pflanzen ist diese Zonierung ebenfalls zu beobachten (Abb. 19).

Histologische Einzelheiten sind den Infektionen an Aststücken nicht zu entnehmen, da das Vordringen des Pilzes zu einer Mazeration führt, die weit über den Zerfall eines befallenen lebenden Astes in diesem Stadium hinausgeht. Die Auflösung des Zellverbandes geschieht z.T. mechanisch, wie unten noch näher ausgeführt werden soll, z.T. enzymatisch. TOGASHI (1930) hat für *Leucostoma leucostoma* (Syn. *L. persoonii*) Diastase, Invertase, Maltase, Hemizellulase, Pektinase und Zellulase nachgewiesen. Von entscheidender Bedeutung für die starken Auflösungserscheinungen im Gewebe bei einem *Cytospora*-Befall ist aber das von NAEF-ROTH, KERN und TOTH (1963) isolierte Phytolysin.

In diesen Vorversuchen traten zunächst keine signifikanten Unterschiede in der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes auf verschiedenen Süßkirschensorten auf. Das Myzel dehnte sich auf allen Sorten durchschnittlich 4,8 mm pro Tag nach beiden Richtungen von der Mitte des Aststückes aus. Erst Versuche mit einer größeren Anzahl von Kirschensorten zeigten, daß erhebliche Unterschiede in der Ausbreitung des Pilzes im Gewebe vorliegen.

5.3. Sortentest zur Ausbreitungsresistenz

Wie im vorstehenden Kapitel gezeigt wurde, waren Infektionen durch Schnittwunden erfolgreich. In diesem Fall wird eine mögliche Befallsresistenz wie auch eine Eindringungsresistenz im Sinne GÄUMANNs (1951) umgangen: "Befallsresistenz ist alles, was auf seiten des Wirtes die Befallswahrscheinlichkeit herab-

setzt, also den Erreger nicht an den Wirt herankommen läßt. Eindringungsresistenz ist alles, was auf seiten des Wirtes das Eindringen des Erregers erschwert oder unmöglich macht. Eine Wirtspflanze mit Eindringungsresistenz kann anfällig sein, aber nicht zugänglich." Versuche mit Infektionen durch Schnittwunden können also nur zeigen, ob eine Süßkirschensorte in ihrer Ausbreitungsresistenz gegenüber *Cytospora* widerstandsfähiger als Vergleichssorten ist.

In der oben angegebenen Weise wurden Aststücke mit einer Länge von 45 cm infiziert. Die Äste blieben in Plastikbeuteln vor zu schneller Austrocknung geschützt. Die Temperatur wurde bei 14°C gehalten, weil *C. personii* hier den höchsten Grad an Pathogenität erreicht (TRESHOW, RICHARDS und SHOLES, 1958; WENSLEY, 1964). Es standen 54 Süßkirschensorten für den Test zur Verfügung. Diese teilten sich auf in 20 Brennkirschensorten, 16 Konservkirschensorten und 18 Tafelkirschensorten. Pro Sorte wurde der Versuch an 5 Parallelen ausgeführt. Das Pilzmyzel dehnte sich nach beiden Seiten der Inokulation aus. Die gesamte Länge dieser Ausdehnung in Längsrichtung des Astes wurde gemessen. Für jede Sorte sind die Mittelwerte der 5 Parallelen in Tabelle 3 angegeben. Ein Vergleich der Mittelwerte der drei Sortengruppen ergibt ein Verhältnis in der Ausbreitung des Pilzes im Rindengewebe von 1 : 2 : 7 in der oben angegebenen Reihenfolge der Sortengruppen. Die varianzanalytische Beurteilung der Ausbreitungsresistenz der drei Sortengruppen mittels t-Test ergab eine Signifikanz der Tafelkirschensorten gegenüber den Konservkirschensorten und den Brennkirschensorten von 0,1%. Die Konservkirschen waren gegenüber den Brennkirschen mit 5% signifikant. Im untersuchten Sortiment weisen also die nur geringer züchterischer Auslese unterworfenen Brennkirschen die höchste Ausbreitungsresistenz auf.

Tabelle 3:

Brennkirschen	Konservenkirschen	Tafelkirschen
cm	cm	cm
'Feuerkirsche'	'Didikirsche'	'Spritze Braune'
32,3	44,4	43,0
'Rätekirsche'	'Pfarrkirsche'	'Große Prinzeßk.'
27,0	35,3	43,0
'Eichholzer Frühe'	'Garrns Bunte'	'Germersdorfer'
9,0	34,0	42,0
'Lampnestler'	'Lindacherle'	'Büttners'
8,0	28,0	41,0
'Möhringer'	'Peterkirsche'	'Knauffs'
7,2	27,0	40,2
'Zunfelds'	'Schmalfelds fr.Schw.'	'Teikners'
4,7	20,0	40,0
'Schwarze Schüttler'	'Stettener'	'Hardy Giant'
3,3	5,6	40,0
'Rotstielier'	'Paulis'	'Bleyhals'
2,7	4,0	40,0
'Schlamper'	'Langstielier'	'Kassins'
2,5	3,5	40,0
'Gehrdemer'	'Sämling 135'	'Schauenburger'
1,8	3,0	38,3
'Spitzkopf'	'Zipfelbacherle'	'Große schw. Knorpel'
1,7	1,2	37,8
'Späte Holinger'	'Strehles'	'Adlerkirsche'
1,3	1,0	37,8
'Schlapper'	'Ritterkirsche'	'Unterländer'
0,8	0,8	37,0
'Stuttg. Brennkirsche'	'Landeke'	'Van'
0,6	0,0	36,6
'Dolleseppler'	'Süße'	'Schwarze Königin'
0,5	0,0	34,3
'Haitschen'	'Rübe'	'Markgräfler Kracher'
0,1	0,0	33,7
'Schubacks'		'Hedelfinger'
0,0		'Sam'
0,0		25,6
'Eichholzer'		
0,0		
'Schlangenköpfe'		
0,0		
'Kürnberger Rote'		
0,0		
\bar{x} : 5,1	\bar{x} : 12,9	\bar{x} : 37,9

Tabelle 3: Wachstum von *Cytospora personii* (EHRENB)HÖHNEL auf Astabschnitte von Süßkirschensorten; verwendet wurde ein grauweißer Pilzstamm (W10); Länge der Astabschnitt 45 cm; Versuchsdauer 37 Tage; die Zahlen stellen die Mittelwerte in der Ausbreitung auf 5 Parallelen pro Sorte dar.

Grenzdifferenzen nach dem multiplen t-Test:

	\bar{x}	Konservenkirschen	Brennkirschen
Tafelkirschen	37,93	24,94***	32,75***
Konservenkirschen	12,98	- -	7,81*
Brennkirschen	5,17		- -

*** = $P < 0,1$ %: hochsignifikant

* = $P < 5$ %: einfach signifikant

6. Infektion an Blattnarben

6.1. Material und Fixierung

Bei allen durchgeführten Infektionsserien wurde in den ersten zwei Wochen täglich eine Probe entnommen und fixiert. Von älteren Infektionsstadien kamen Proben in größeren Abständen zur Konservierung. Die praktische Methodik beim Infizieren stimmt mit dem in Kapitel 5.1. geschilderten Vorgehen überein. Ebenso werden für die Infektionen der dort genannte Pilzstamm und Konidien verwendet.

Als Fixierlösung wurde ein Gemisch aus Äthanol, Eisessig, Formalin und dest. Wasser (FAA) in folgender Zusammensetzung benutzt (modifiziert nach JOHANSEN, 1940):

Äthanol (96%)	50 ccm
Eisessig	5 ccm
Formalin (37%)	10 ccm
Dest. Wasser	<u>35 ccm</u>
FAA (formol-aethanol-acetic-acid)	100 ccm

Die Oberflächenspannung wurde durch Zugabe einiger Tropfen einer konzentrierten Pril-Lösung herabgesetzt.

Zur schnelleren Fixierung empfiehlt es sich, die Interzellularen im Exsikkator mittels Wasserstrahlpumpe zu entlüften. Dabei ist allerdings zu beachten, daß sich die Fixierflüssigkeit entmischt und deshalb gewechselt werden muß. Auch bei wiederholtem Wechsel der Fixierflüssigkeit müssen Stücke mit einer Länge von 20 mm und einem Durchmesser von 15 mm wenigstens eine Woche in dieser Lösung bleiben, bis sie in der ansteigenden Alkoholreihe entwässert werden können. Zur Anpassung an die höheren Konzentrationen bleiben die Stücke 4-5 Tage in den einzelnen Alkoholstufen. Für die Überführung in Paraffin bzw. Paraplast eignet sich besonders die folgende Alkoholreihe (nach JOHANSEN, 1940):

Alkoholstufe	50%	70%	85%	95%	100%	100%
	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
Dest. Wasser	50	30	15	-	-	-
Äthanol (96%)	40	50	50	45	-	-
Tert. Butanol	10	20	35	55	75	100
Äthanol (abs.)	-	-	-	-	25	-

Nachdem die Objekte wenigstens 48 Stunden in reinem flüssigem Butanol gewesen sind, können sie in Paraplast überführt werden (vgl. WILLER, 1970).

Das Schneiden von verholzten Objekten oder von Phloem- und verholzten Xylemelementen in einem Präparat führt meistens wegen der großen Härteunterschiede zur Bildung von Schnittartefakten. Gute Erfolge ließen sich durch Aufkleben von Tesafilm auf den zu schneidenden Block erzielen. Der Schnitt konnte mit dem Tesafilm ohne Zerreißen auf den Objektträger übertragen werden (RYDBERG, ZIESMER, 1958; ZÜNDORF, 1967). Für diese Methode werden Tesafilmfabrikate mit Schutzfolie verwendet.

Die in den drei anatomischen Richtungen hergestellten Schnitte haben eine Dicke von 7-20 μm . Dabei erwies sich eine Schnittdicke von 10 μm als ausreichend für die Beobachtung des Myzelwachstums im Wirtsgewebe. Auf dünneren Schnitten ist die Lage der Hyphen im Gewebe verändert. Die Herstellung der Schnitte erfolgte mit dem Hartschnittmikrotom K der Firma R. Jung AG, Nussloch bei Heidelberg.

6.2. Anfärbung der Gewebe

Für die mikroskopische Beobachtung von histochemischen Veränderungen im Infektionsbereich eignet sich die fluoreszenzoptische Betrachtung der Objekte. Sie bietet die Möglichkeit, die Abwehrbereitschaft der Wirtspflanze an der beginnenden oder nachlassenden Verkorkung der Rindengewebe in der Übergangszone von geschädigtem zu nicht befallenem Gewebe festzustellen. Die im Kork zwischen den Suberinschichten eingelagerten Wachsschichten leuchten bei der Bestrahlung mit kurzwelligem Licht hellblau (METZNER, 1930; SITTE, 1957). Die Auflichtfluoreszenz erleichtert auch in vielen Fällen das Auffinden der Hyphen.

Über das Anfärben des Myzels parasitischer Pilze im Gewebe von Gehölzen liegen bereits einige Angaben in der Literatur vor (SCHMID, 1954; GERLACH, 1969; WILLER, 1970).

Zur Kontrastierung des Cytospora-Myzels im Süßkirschengewebe erwies sich die Methode nach CARTWRIGHT (1926) am brauchbarsten.

Die Cartwright-Färbung verlangt folgenden Farbansatz:

1. Safranin O in 1%iger wässriger Lösung;
2. Anilinblau, 25 ccm gesättigte wässrige Lösung, die mit 100 ccm gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung zusammengegeben wird.

(Färbvorschrift: vgl. WILLER, 1970).

In dieser Differentialfärbung verleiht Safranin O verholzten Zellwänden und dem Periderm ein abgestuftes Rot. Mit Anilinblau färben sich die Hyphen schwach- bis tiefblau an.

Die Möglichkeiten, histochemische Veränderungen in den Zellwänden im Holz nach Pilzbefall durch differenzierende Färbemethoden festzustellen, beschreibt PEEK (1972) ausführlich. Der Farbansatz nach MAACZ und VAGAS (1963) modifiziert nach PEEK (1972) erfordert folgende Farbstoffe:

1. Astrablau FM 0,5 g
Weinsäure 2,0 g
Äthanol (60%) 100 ml
2. Auramin O gesättigt in wässriger Lösung
3. Safranin O 1,0 g
Aqua dest. 100 ml
4. Chromsäure 1%

(Färbvorschrift: vgl. PEEK, 1972).

Diese Färbemethode hat nach PEEK folgendes Ergebnis:

"Mit dieser Farbstoffkombination werden Änderungen der Zellwandlignifizierung besonders in der Übergangszone sichtbar. Je nach Grad der Verholzung färbt sich die Zellwand schwefelgelb bis ziegelrot. Je stärker die Verholzung ist, desto intensiver erscheint der gelbe Farbton. Reine Zellulosewände zeigen zunächst eine mittelblaue Färbung. Mit zunehmendem Abbau nimmt die Zellulose weniger Farbstoffe auf und erscheint dann hellblau bis fast weiß. Die ligninfreie Mittellamelle wird dunkelblau tingiert". Es wurde versucht, mit dieser Methode die mögliche Abbautätigkeit von *Cytospora* im Süßkirschenholz zu beurteilen.

6.3. Blattnarben an Langtrieben

Aus der Beschreibung der Krankheitssymptome ging hervor, daß Absterbeerscheinungen häufig an der Peripherie eines Baumes im Bereich der dünneren Zweige vorkommen (Abb.1).

Als Infektionswege sind Wunden an der Epidermis, am Periderm und an den Knospen möglich, wie durch künstliche Infektionen an Aststücken bereits gezeigt werden konnte. Auch die Blattnarbe könnte *C. persoonii* als Eintrittspforten dienen. Ob Cytospora an Süßkirsche durch die Blattnarben, die kurze Zeit "natürliche Wunden" im Abschlußgewebe bilden, eindringen kann, sollte an lebenden Wirtspflanzen untersucht werden. Unter den Krankheits-symptomen traten Stadien auf mit Nekrosen, die in ihrer Mitte den Rest einer Knospe erkennen ließen. Diese Knospe konnte verletzt worden sein und dadurch Cytospora den Weg ins Wirtsgewebe ermöglicht haben. Ein zweiter Weg könnte auch die Narbe des Blattes gewesen sein, in dessen Achsel die Knospe stand. Es lag deshalb nahe, die Entwicklung der Blattnarbe bei Süßkirsche zu verfolgen, insbesondere da auch andere pathogene Pilze über die Blattnarben ihre Wirtspflanzen besiedeln können (WILTSHIRE, 1921; KÜSTER, 1925; GÄUMANN, 1951; BUTIN, 1955; SCHMIDLE, 1963).

Über die Trennungszone der Blätter liegt eine umfangreiche Literatur vor. ESAU (1969) beschreibt die Blatttrennungszone an *Prunus* anhand einer Abbildung, ohne aber die histologische Entwicklung am Ende der Vegetationszeit in diesem Fall speziell zu erörtern.

Die Blattnarben der Süßkirsche zeichnen sich bei störungsfreier Entwicklung nach dem Abfallen der Blätter im November durch eine viele Zellen starke verkorkte Schutzschicht aus (Abb.9). Gegen Ende September bis Anfang Oktober ist diese Schutzschicht an der vom Rande her beginnenden Verkorkung der Zellen an der Blattbasis zu erkennen. Unterhalb der Schutzschicht ist ein Blattnarbenphellogen in Bildung begriffen, das den Kontakt zum Phellogen des Periderms herstellt. Anfang Oktober beginnt die Abtrennung des Blattes in der über der Schutzschicht liegenden Trennschicht durch die Bildung von Rissen, die von der Peripherie des Blattstieles bis ins Zentrum ziehen. Nach dem Abfallen der Blätter

sind die Siebteile kollabiert und die Gefäße sind in den meisten Fällen durch Gummistopfen verschlossen. Kurz nach dem Blattfall sind auch noch offene Gefäße in geringer Zahl zu beobachten. Vom Blattnarbenpfehllogen (Abb.9) werden bis zur einsetzenden Winterruhe noch einige Zellteilungen durchgeführt.

In den Monaten August bis Dezember wurden im Freiland vorjährige und neu entstandene Blattnarben im Abstand von zehn Tagen mit Myzelscheibchen belegt oder im Parallelversuch mit Konidiensuspension versehen. In einer weiteren Versuchsserie wurden ab August bis zum Blattfall im Oktober Blätter im Bereich der Blattnarbe mechanisch abgeknickt. Auf die entstehende Wundfläche wurden wie im ersten Versuch Myzelscheibchen oder parallel Konidiensuspension aufgetragen. *C. persoonii* gelang es in der ersten Versuchsserie nicht, die Blattnarben zu überwinden. Die zweite Versuchsserie führte bei 200 Infektionsversuchen zu vier positiven Infektionen, die im Oktober, also gegen Ende dieser Serie auftraten.

Im ersten Versuch machten die Schutzschicht der Blattnarben und die verstopften Gefäße für *C. persoonii* ein Eindringen unmöglich. Das Ergebnis der zweiten Versuchsserie zeigte, daß ein Infektionserfolg noch nicht garantiert ist, wenn *C. persoonii* auf ungeschützte Blattnarben gelangt oder Gefäße vorfindet, die nicht durch Gummistopfen verschlossen sind. Folgende Beobachtungen erklären, warum *Cytospora* abgewehrt werden konnte.

Später noch näher auszuführende Versuche ergaben, daß Myzel in älteren Nekrosen, das also nicht durch eine frische Infektionswunde eingebracht wird, erst im Dezember bisher unbeeinträchtigtes Bastparenchym infiziert. Im Zusammenhang damit kann auch ein Ergebnis der Infektionen an Aststücken gewertet werden, in denen *C. persoonii* die höchste Wachstumsgeschwindigkeit bei mittlerem Wassergehalt der Äste zeigte. Erst in den Wintermonaten, wenn der Wassergehalt der Äste zurückgeht, ist die stärkste Ausbreitung von *C. persoonii* zu beobachten. ČAKADZE (1959) stellte fest, daß Toxinausscheidungen von *C. leucostoma* (syn. = *C. persoonii*) die Peroxidase- und Phenoloxidase-Aktivität im infizierten Gewebe steigern, außerdem beeinflusse dieses Toxin Zellteilungen und Permeabilität der Zellwände in entgegengesetzter Weise.

Durch diese Untersuchungsergebnisse wird verständlich, warum die Versuchsbedingungen für eine Infektion durch *C. personii* nicht geeignet waren. Die Stoffwechselaktivität der Wirtspflanze verhinderte in den Herbstmonaten eine natürliche Infektion an den Blattnarben, die durch mechanische Einwirkung frei geworden waren. Prunoideen sind bekannt dafür, daß sie in der Zeit zwischen den Hundstagen und den ersten Frösten eine zweite Wachstumsphase besitzen (DEFAGO, 1935).

Zustand der Blattnarben	Infektionszeit	Anzahl		Infektion			
		Myzel	Konidien	positiv		negativ	
				Myz.	Kon.	Myz.	Kon.
Entwicklung störungsfrei	Aug. - Dez.	150	150	0	0	150	150
Blätter abgeknickt	Aug. - Okt.	100	100	4	0	96	100
künstliche Befrostung	1 x Anfang Okt.	20	20	18	16	2	4

Tabelle 4: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süßkirsche. Infektionen an Blattnarben von Langtrieben mit Myzel auf Agarscheibchen und mit Konidien. Beobachtungszeitraum: August 1971 - Mai 1972
August 1972 - Mai 1973

Parallel zu den bisher dargestellten Versuchen, die noch keine Erklärung für das Entstehen der natürlichen Krankheitssymptome gaben, wurden eingetopfte Bäume in Phytotronen Anfang Oktober definierten Frühfrösten ausgesetzt. Eine einmalige Befrostung bei einer Temperatur von -3°C reichte nicht aus, um die Blätter zum Abfallen zu bringen. Deshalb wurde die Befrostung in der folgenden Nacht bei -6°C wiederholt. Die niedrigen Temperaturen bestanden jeweils von 0 Uhr bis 4 Uhr morgens bei einer relati-

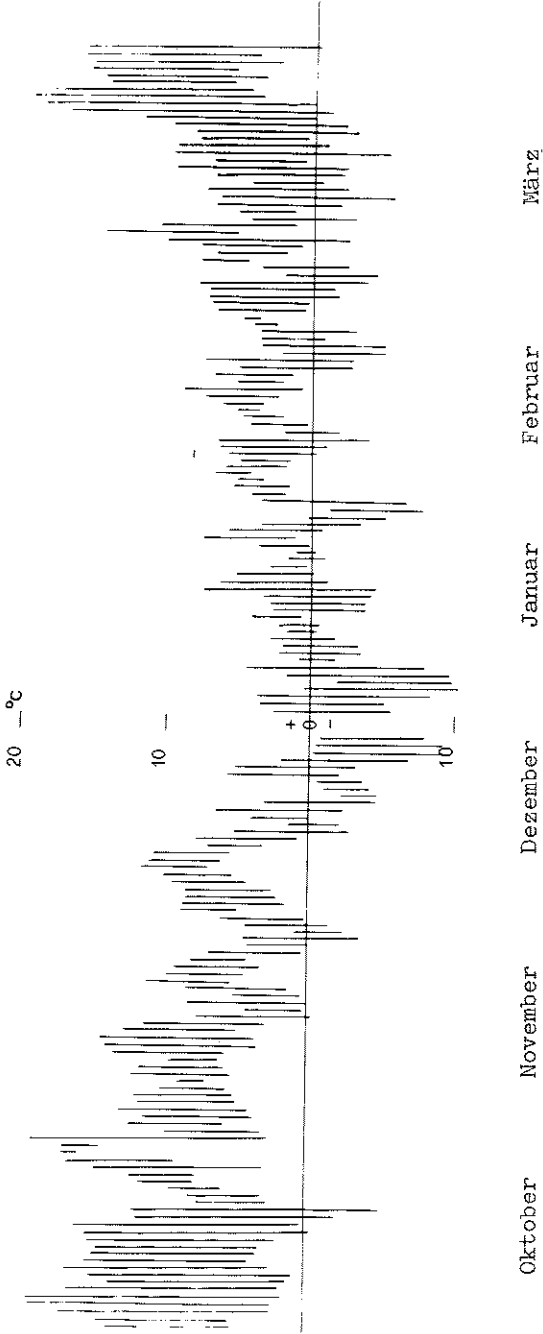
ven Feuchte von 90%. In einem Zeitraum von 24 Stunden beginnen die Blätter sich zu bräunen. Es genügt jetzt ein Anstoßen, um das Blatt von seiner Ansatzstelle zu entfernen. Ein Teil der Blätter ist bereits ohne Zutun abgefallen. Eine graphische Darstellung der Minimum- und Maximumwerte der Tagestemperaturen in 2 m Höhe auf dem Versuchsfeld der Biologischen Bundesanstalt in Dossenheim zeigt, daß im Freiland im Oktober mit Temperaturen in Baumhöhe gerechnet werden muß, wie sie in den Versuchen angewendet wurden (Figur 6).

Die freigelegten Blattbasen wurden mit Myzelscheibchen belegt oder im Parallelversuche mit Konidiensuspension versehen. Von 40 Infektionen führten 34 Versuche zu einem Eindringen des Pilzes in das Wirtsgewebe. Dieses Ergebnis bestätigt die Auffassung, daß *C. persoonii* geschädigtes Gewebe als Startbasis benötigt. Die Größe und der Zerstörungsgrad, in dem sich das Gewebe befindet, können allerdings erheblich reduziert sein. Es genügen offenbar einige vom Frost betroffene Zellen für ein Haften der Infektion, wenn durch tiefe Temperaturen der Stoffwechsel der umgebenden Zellen herabgesetzt ist und die oben genannten Enzyme (CAKADZE, 1959) die Abwehr des Pilzes nicht mehr einleiten können.

Das Eindringen des Pilzes in das Wirtsgewebe und den weiteren Verlauf des Befalles sollen licht- und fluoreszenzoptische Beobachtungen an Schnittpräparaten aufklären.

Die Infektion einer Blattnarbe am Langtrieb, die im folgenden dargestellt wird, ist mit einem Myzelscheibchen als Inokulum vorgenommen worden. Im nachfolgenden Kapitel soll der Infektionsverlauf am Kurztrieb nach einer Infektion mit Konidiensuspension geschildert werden.

Auf angefärbten Schnitten durch befestete, künstlich infizierte Blattnarben erkennt man lichtoptisch eine deutliche Verfärbung der Zellen, die sich im Umkreis der Hyphen befinden. Cytospora-Myzel beeinflusst seine Umgebung durch Toxine, die eine Mazerierung des Gewebes einleiten. Als wirksamer Bestandteil dieser Toxine ist von NAEF-ROTH, KERN und TOTH (1963) für *Leucostoma*



Figur 6: Minimale und maximale Tagestemperaturen in 2 m Höhe von Oktober 1972 bis März 1973
 Versuchsfeld der Biologischen Bundesanstalt, Institut für Obstkrankheiten,
 Dossenheim bei Heidelberg

persoonii das Phytolysin nachgewiesen worden. Phytolysin übt einen mazerierenden Einfluß auf nicht verholzte pflanzliche Gewebe aus. Der hochmolekulare, wasserlösliche Eiweißkörper ist antibiotisch nicht wirksam; er greift das Plasmalemma an und scheint die im Cytoplasma vorhandenen Enzyme freisetzen zu können (NAEF-ROTH, GÄUMANN und ALBERSHEIM, 1961).

Zum Verständnis des Befallsverlaufes, wie er im folgenden dargestellt wird, ist also davon auszugehen, daß Cytospora das auf lebende Zellen toxisch wirkende Phytolysin in das Gewebe abgibt. Dieses Toxin breitet sich vor dem Myzel aus und bewirkt die Veränderungen im Wirtsgewebe, die eine nachfolgende Besiedlung durch den Erreger ermöglichen.

Das befallene Gewebe zeichnet sich aus durch eine Aufnahme des stark basischen Farbstoffes Safranin O und ist deshalb rötlich tingiert (vgl. Farbtafel). Diese Färbung setzt sich im Bereich der Gefäße über einige Zellen fort. Nach dem Einwirken des Phytolysins auf das Plasmalemma kann von der Zellwand Safranin O aufgenommen werden. Die nicht unter Phytolysin-Einfluß stehenden Zellen nehmen dagegen den sauren Farbstoff Anilinblau stärker an, den sie aber beim Entwässern der Schnitte und beim Aufhellen in Nelkenöl wieder verlieren können.

Auf der befallenen Blattbasis (Abb.7) kann man zwei Zonen unterscheiden. In dem Bereich unterhalb der Leitbündel ist ein kontinuierlicher Übergang der Färbung von blauen zu violetten bis zu rötlich tingierten Zellen zu beobachten. In dieser Zone wächst eine breite Myzelfront in mehreren Keilen voran. Es hat den Anschein, als ob die Farbabstufung parallel zu einem Wirkungsgefälle der Toxine verläuft. In der Zone der Infektion, die sich zwischen Leitbündel und der oberhalb liegenden Knospe befindet, sind nur wenige Hyphen. Hier ist die Ausbreitung vorläufig zum Stillstand gekommen. Eine scharfe Linie trennt hier rötlich und bläulich gefärbte Zellen. Die Auflichtfluoreszenz zeigt, daß in diesem Grenzbereich eine schwache Verkorkung kurz nach der Infektion einsetzt (Abb.8). In der unterhalb der Leitbündel liegenden Zone, in der ein dichtes Myzel vordringt, ist keine Verkorkung zu erkennen. Mit nachlassender Stoffwechselaktivität

ist es der Wirtspflanze im November bei starkem Infektionsdruck nicht möglich, eine Barriere zu errichten. Die folgenden Infektionsstadien zeigen in den Monaten Dezember, Januar und Februar keine Verkorkung an den Rändern der Befallszonen. Erst im März erscheint am Rand des infizierten Gewebes auf den Schnitten wieder eine bläuliche Fluoreszenz als Zeichen der beginnenden Verkorkung und Bildung eines Wundphellogens (Abb.20, 21, 22).

Die Hyphen dringen durch die Gefäße und durch die den Gefäßen benachbart liegenden Zellen in die Blattbasis ein. Danach erfolgt die Ausbreitung in das umgebende Gewebe. Von außen nicht zu bemerken, kann *Cytospora* in den Monaten Dezember bis März die ganze Knospe befallen (Abb.13). Sechs Monate nach der Herbstinfektion ist eine Nekrose entstanden, die bis in den Holzkörper des vorhergehenden Jahres Myzel enthält.

Die Möglichkeiten der einzelnen Hyphen, desintegrierend auf die verschiedenen Gewebe einzuwirken, werden in einem Vergleich der befallenen Gewebe in Kap. 8 dargestellt.

6.4. Blattnarben an Kurztrieben

Unter den Krankheitsbildern sind Nekrosen verschiedenen Alters genannt worden, in deren Mitte sich die Reste eines Kurztriebes befinden (Abb.2). Aus diesem Grund wurden parallel zu den Versuchen an Langtrieben der Süßkirsche auch Infektionen an den Blattnarben der Kurztriebe durchgeführt. Bei einem Vergleich von Tabelle 4 mit Tabelle 5 sieht man, daß die Ergebnisse dieser beiden Versuchsserien weitgehend übereinstimmen. Während der Infektionsverlauf am Langtrieb an Abbildungen nach Infektionen mit Myzel auf Agarscheibchen dargestellt wurde, stammen die Abbildungen am Kurztrieb von Infektionen mit Konidiensuspensionen. Die Bilder zu beiden Infektionsserien zeigen Stadien, die 50 Tage nach der Infektion fixiert worden waren. Es kann also ein Vergleich der beiden Serien vorgenommen werden.

Zu diesem Zeitpunkt gegen Ende November ist eine unbefallene Blattnarbe (Abb.9) von einer dicken Schutzschicht bedeckt, die aus Zellen mit Korkanlagerung besteht. Das Blattnarbenphellogen

hat mit seiner Teilungstätigkeit begonnen.

Zustand der Blattnarben	Infektions- zeit	Anzahl		Infektion			
				positiv		negativ	
		Myzel	Konidien	Myz.	Kon.	Myz.	Kon.
Entwicklung störungsfrei	Aug. - Dez.	150	150	0	0	150	150
Blätter abgeknickt	Aug. - Okt.	100	100	3	2	97	98
künstliche Befrostung	1 x Anfang Okt.	20	20	19	18	1	2

Tabelle 5: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süßkirsche.
 Infektionen an Blattnarben von Kurztrieben mit Myzel
 auf Agarscheibchen und mit Konidiensuspension.
 Beobachtungszeitraum: August 1971 - Mai 1972
 August 1972 - Mai 1973

Demgegenüber konnte sich bei der infizierten Blattnarbe keine funktionsfähige Schutzschicht bilden. Abb.10 zeigt einen Tangentialschnitt, der das Leitgewebe der infizierten Blattnarbe noch nicht berührt. Auffällig ist die starke Zerklüftung im Bereich der Schutzschicht. Ein Schnitt durch die Mitte des Leitbündels derselben Blattnarbe läßt erkennen, daß das befallene Gewebe sich kegelförmig um die Gefäße ausbreitet (Abb.11). Auf Blattnarben, die mit Konidiensuspension infiziert wurden, erfolgt das Eindringen des Pilzes langsamer und es sind wesentlich weniger Hyphen zu beobachten, als auf Blattnarben, die mit Myzelscheibchen beimpft wurden. Nach einer Konidieninfektion erweitert keine breite "Myzelfront" den Befallsbereich. Bis Mitte Dezember sind deshalb in der Grenzzone zwischen befallenen und nicht befallenen Zellen eine Reihe schwach verkorkter Zellen in der Auflichtfluoreszenz sichtbar (vgl. Farbtafel I). Diese Abwehrzone bleibt nur schwach, da sich hinter ihr im Herbst kein Wundphellogen bilden

kann. Im Dezember breitet sich *C. personii* weiter aus und hat bis zum Mai des folgenden Jahres den ganzen Kurztrieb, außerdem die Rindengewebe und das Holz des ihn tragenden Zweiges befallen (Abb.14, 15). Die großen Lücken, die auf dem Schnitt (Abb.15) durch den Kurztrieb sichtbar werden, sind nicht durch Frakturen im Laufe des Schneidevorganges entstanden. Sie treten vielmehr auf, weil der befallene Kurztrieb sich jetzt in der Mitte der Nekrose befindet und nicht mehr in den Jahreszuwachs mit einbezogen ist. Die Bildung des Wundperiderms läßt eine weitere Ausbreitung des Pilzes im Bastparenchym nicht zu. Der von Myzel durchsetzte Kurztrieb verhindert ein Überwallen der Schadstelle und bildet eine günstige Ausgangsbasis für den Neubefall des Überwallungswulstes (vgl. Kap. 7.2.). Während der Sommermonate breitet sich der Erreger im Leitgewebe des Holzes, in den Holzstrahlen und im Mark weiter aus (vgl. Kap. 7.3.).

Auf Schnittserien durch Kurztriebe ist festzustellen, daß der gedrungene Sproß an den zahlreichen Einkerbungen nur eine schwache Verkorkung aufweist. Da *Cytospora* die Lücken besiedelt, die in der im Herbst aufreißenden Epidermis entstehen (Abb.12), könnten sich an diesen weniger geschützten Stellen Infektionsmöglichkeiten ergeben. Es war aber nicht mit Sicherheit zu beobachten, ob der Erreger das unterhalb der hinfälligen Epidermis entstehende Periderm zu durchdringen vermag. Es ist auch nicht bekannt, ob *Cytospora* über tannin- und phenolspaltende Enzyme verfügt wie eine nahe verwandte Diaporthacee, *Endothia parasitica* (MURR.) AND. et AND., der Erreger des Rindenkrebses an *Castanea sativa* L. (BAZZIGHER, 1955, 1957).

7. Infektionen an Schnittverletzungen des Periderms

7.1. Infektionsverlauf unter verschiedenen Temperaturverhältnissen

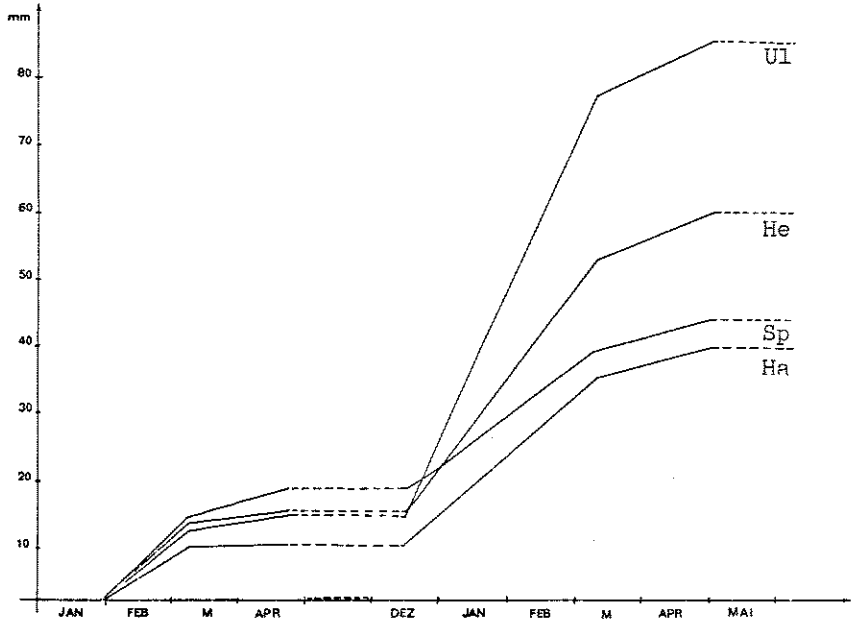
In diesen Versuchen soll die Ausbreitung von *C. personii* im Wirtsgewebe und die Reaktion der Wirtspflanze bei unterschiedlichen Temperaturverhältnissen untersucht werden.

Ein Teil der infizierten Bäume wurde bei Außentemperaturen (vgl. Figur 3, Figur 6), ein Teil ab Januar 1972 zwölf Wochen lang bei

einer Temperatur von 5°C im Phytotron gehalten, in dem eine rel. Feuchte von 80% bestand und die Lichtverhältnisse den außen herrschenden angeglichen wurden. Zwei weitere Versuchsgruppen wurden ab Januar 1972 Temperaturen von je 10°C und 20°C bei einer relativen Feuchte von jeweils 90% und 75% ausgesetzt. Diese Serien wurden Ende Januar 1972 mit Myzel auf Agarscheibchen beimpft (Tabelle 6).

Die Entwicklung der Nekrosen im Freiland zeigte, daß sich *C. persoonii* bis Mitte März ohne Behinderung ausbreiten kann (Figur 7). Dann verringert sich die Ausbreitungsgeschwindigkeit, bis Ende April/Anfang Mai die Nekrosen von Wundperiderm abgegrenzt werden (Abb. 20, 21) und die Wirtspflanze versucht, die Schadstelle zu überwallen. Es konnte an keiner der gesetzten Nekrosen während der Sommer- und Herbstmonate beobachtet werden, daß *Cytospora* das Wundperiderm überwand. An den künstlich hervorgerufenen Nekrosen kann eine weitere Ausbreitung des Pilzes in den Rindengewebe erst Ende Dezember festgestellt werden (Figur 7). Diese Ausbreitung bleibt äußerlich meistens bis zum Beginn der Vegetationszeit verborgen. Danach wiederholt sich das Geschehen des Vorjahres; allerdings zeigen die verschiedenen Kirschensorten eine andere Anfälligkeit, wie aus Figur 7 zu ersehen ist.

Werden die infizierten Bäume einer Dauertemperatur von 5°C ausgesetzt, so dringt *C. persoonii* nur wenig in das Gewebe ein. Diese Temperatur wirkt sich, auf einen längeren Zeitraum ausgedehnt, zugunsten der Wirtspflanze aus, weil die zunehmende Stoffwechselaktivität des Baumes zusammenfällt mit einer für das Wachstum des Pilzes weniger günstigen Temperatur (vgl. Kapitel 3). Das Myzel kann in den zwölf Versuchswochen die unmittelbare Umgebung des Infektionseinschnittes nicht überwinden (Abb. 17). Am Wundrand hat trotz der geringen Temperatur nach zwölf Wochen die Verkorkung begonnen, wie an der Fluoreszenz der Wachsschichten im Kork erkennbar ist. Außerdem sind bereits einige Zellen des Wundphellogens entstanden. Nach Anpassung an die Freilandtemperaturen, die Mitte Mai im Durchschnitt bei 15°C liegen (Figur 3), entsteht das vollständige Wundperiderm in wenigen Tagen.



Figur 7: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süßkirsche. Ausbreitung auf vier Süßkirschensorten in zwei Vegetationsperioden. An 30 Nekrosen pro Sorte wurde die durchschnittliche Ausdehnung in Längsrichtung der Äste ermittelt. Die Sorten: 'Haumüllers Mitteldicke' (Ha), 'Hedelfinger Riesen' (He) 'Spitze Braune' (Sp), 'Unterländer' (Ul)

Von 30 Infektionen, die unter diesen Bedingungen gehalten wurden, bildeten sich nur zwei Nekrosen mit Gummifluß und anhaltenden Wucherungen. In allen anderen Fällen konnten die Wirtspflanzen im Laufe der Sommermonate die Infektionsstellen von innen durch ein Wundperiderm abschirmen und die Wunden schließen (Abb.18, Tabelle 6).

Demgegenüber entwickelten sich 100% der Infektionen bei den Bäumen zu Nekrosen, die bei Temperaturen von 10°C und 20°C ge-

halten wurden. An den einjährigen Ästen waren nach 35 Tagen um die Infektionsstelle herum im Rindenbereich Bräunungen von 5-65 mm Ausdehnung in Längsrichtung der Äste festzustellen (Abb.19). Das äußerlich gebräunte Befallsgebiet erweist sich histologisch als ein Gewebe, das sich im Zustand zunehmender Mazeration befindet. In diesem Stadium sind die Anlagen für ein Phellogen zu erkennen (Abb.20, 21). Auch hier ist die schwache Korkbildung auf der nekrotischen Seite des entstehenden Periderms in der Auflichtfluoreszenz sichtbar (Abb.22). Das sekundäre Dickenwachstum hat noch nicht eingesetzt (Abb.20). Im Befallsbereich ist das Phloem weitgehend in große Kavernen aufgelöst, die von Gummi erfüllt sind. Vereinzelt sind noch Baststrahlen als Stege zwischen Xylem und primärer Rinde stehen geblieben. In diesem zerstörten Gewebe sind zwischen den braungelben Gummifäden die blauen Hyphen von *Cytospora* zu erkennen. Das Phellogen entwickelt sich in weitem Abstand von den befallenen Zellen und toxisch beeinflussten Geweben (Abb.21). Diese Tatsache und die Verfärbung der Zellen zwischen dem Phellogen und den schon besiedelten Zellen weist darauf hin, daß in weitem Umkreis der Hyphen lebende Zellen geschädigt werden. Erreger, die wie die *Leucostoma*-Arten das Wirtsgewebe vor sich durch toxische Einwirkung abtöten und danach nekrobiontisch bewohnen, bezeichnet GÄUMANN (1951), indem er MÜNCH (1929) folgt, als Perthophyten.

Die Versuchsreihen bei 10°C und 20°C unterscheiden sich nur wenig voneinander. Bei der höheren Temperatur ist das Phellogen früher in Aktion und die Überwallung setzt schneller ein. Anfang April wurden beide Versuchsgruppen ins Freiland überführt. Beide entwickelten sich in gleicher Weise weiter, so daß über den folgenden Verlauf der Infektionen in den drei Versuchsgruppen, die bisher bei 10°C, 20°C und im Freiland gehalten wurden, übereinstimmend berichtet werden kann.

Bei allen Versuchsserien wurde auch die Entwicklung unbeimpfter Kontrollverletzungen (Abb.16) beobachtet. Diese Wunden haben sich in jedem Fall ohne Schwierigkeiten geschlossen.

Temperatur	5°C - Mitte Mai	10°C - Ende März	20°C	Freiland vgl. Figur 3,6
rel. Feuchte	80%	90%	75%	
Anzahl	30	30	30	30
Infektionen:				
positiv	2	30	30	30
negativ	28	0	0	0

Tabelle 6: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süßkirsche.
 Infektion an Einschnitten in das Periderm mit
 Myzel auf Agarscheibchen (\varnothing 4 mm).
 Infektionsdatum: 31. Januar 1972

7.2. Entstehung einer Nekrose

Mit dem Beginn der Wundperidermbildung im Frühjahr war die Ausbreitung von *C. personii* in den Rindengewebe der künstlich infizierten Äste beendet.

Bis zu dieser Zeit konnte der Erreger die Rinde des Astes rundum besiedelt haben und akro- wie auch basipetal erheblich vorge- drungen sein. In diesem Fall starb das Astende über der Infek- tionsstelle ab (Abb.23). In den meisten Fällen blieben die be- fallenen Gewebe auf ein ovales Gebiet wechselnder Größe um die Infektionsstelle beschränkt. Hier beginnt das Wundperiderm sich über das Holz "voranzuschieben", um die Wunde zu schließen (Abb. 26). Dabei werden die Reste des befallenen Gewebes, in denen in den kommenden Wochen Pyknidien des Pilzes entstehen können, nach außen abgestoßen. Inzwischen sind die Hyphen bereits in die Holzstrahlen eingedrungen und besiedeln den vorjährigen Holz- körper. Während die Überwallungsränder in den kommenden Monaten aufeinander zuwachsen (Abb.23), schließen sie die zwischen ihnen und dem Holzkörper sich entwickelnden Myzelien in Peridermkaver- nen ein (Abb. 27, 28).

DEFAGO (1935, S.74,92) scheint eine wiederholte Überwindung des Wundperiderms durch *Leucostoma* in Nekrosen an *Prunus brigantia* beobachtet zu haben. Er verallgemeinerte diese Feststellung auf andere *Leucostoma*- und *Prunus*-Arten. Seinen Ausführungen ist aber nicht zu entnehmen, ob als Erreger *L. persoonii*, *L. cincta* oder *L. nivea* anzusehen ist.

Die eigenen Untersuchungen ergaben, daß *C. persoonii* aus den oben genannten Peridermkavernen und aus dem befallenen vorjährigen Holz in den Sommer- und Herbstmonaten nicht in die sekundäre Rinde und in den neu gebildeten Holzkörper eindringt. Es muß deshalb bezweifelt werden, daß DEFAGO (1935) mit einem so pathogenen *Leucostoma*-Stamm arbeitete, der an Süßkirsche während der Vegetationszeit mehrere Wundperiderme überwinden konnte.

Durch das Abkapseln des Myzels wird ein normaler Wundverschluß erschwert. Außerdem bleibt während der Sommermonate ein Teil des Myzels zwischen Überwallungsrand und Holzkörper erhalten und setzt sich in den Nischen des Periderms fest. Wenn man zusätzlich die am Überwallungsrand auftretenden Spannungen berücksichtigt, wird verständlich, warum in diesem Bereich das Periderm nicht die Geschlossenheit und Abwehrbereitschaft besitzt, die im normalen Zustand vorliegen.

Wenn das Periderm des Überwallungswulstes Risse aufweist, so ist *C. persoonii* im Oktober in diesen Rissen zu finden. Das Myzel wächst aber noch nicht in die sekundäre Rinde ein. Im Oktober sind auch einige Hyphen in den Markzellen festzustellen (Abb.41). Der aktive Neubefall der Rindengewebe erfolgt im Dezember. Ein dichtes strangartiges Myzel dringt an der Stelle des Überwallungswulstes, an der dieser den bereits befallenen Holzkörper berührt, in die Rinde ein (Abb.29, Farbtafel:II). In diesem Bereich ist das Abschlußgewebe reich zerklüftet, und eine Vielzahl von Rissen ermöglicht dem Erreger den Eintritt. Während die Wirtspflanze im März ein Wundperiderm zur Abschirmung der befallenen Gewebe bilden konnte, ist dies im Dezember nicht möglich. Der Vorstoß des Pilzes bleibt unbehindert, was auch an einem Fehlen jeglicher Korkbildung um den Myzelstrang festgestellt werden kann. Im Vergleich mit den Infektionen an Blattnarben, bei denen das Vordrin-

gen des Myzels im Spätherbst noch durch das Entstehen von Korkschichten eingeschränkt wurde, ist deshalb bemerkenswert, daß das Myzel in diesen Nekrosen erst dann selbständig in die Rindengewebe einwächst, wenn hier die geringste Abwehrmöglichkeit besteht.

Im frühen Stadium eines Neubefalls der Rindengewebe wächst *Cytospora* zunächst an der schwächsten Stelle des Periderms in das Bastparenchym ein. Spätere Stadien (Ende Januar, Abb.30) zeigen, daß das Wundperiderm rundum durchbrochen worden ist und die Zerstörung der Rindengewebe am Überwallungsrand neu einsetzt.

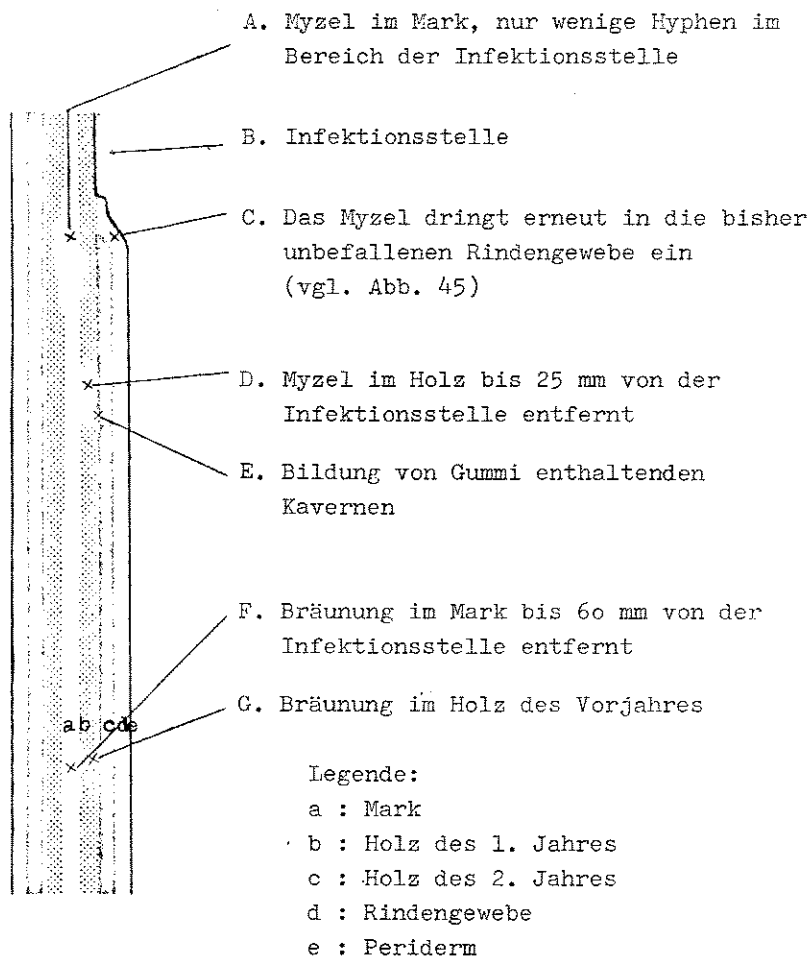
Ab Ende Januar zerteilen mehrere dichte Myzelstränge das Gewebe der sekundären Rinde (Abb.30) und beginnen den Rindenbereich vom Holzkörper zu lösen. Auf dem Querschnitt durch diese Nekrose (Abb.30, vgl. auch Abb. 31, A-B) kann man die Ausbreitung des Erregers um die Peripherie des Zweiges im ersten Jahr erkennen. Nach der Zersetzung der Rinde durch den Erreger war das darunter liegende Holz vor der Überwallung der Witterung ausgesetzt. Holzgewebe, die stark gebräunt, eine gewisse Schutzfunktion für den Kormus erfüllen, bezeichnen BUTIN und ZYCHA (1973) als Schutzholz (FRANK, 1884; KÜSTER, 1925; BUHL, 1968). Es ist anzunehmen, daß die Bräunung von Holz und Mark (Abb.30, 31, Pfeile) im Befallsbereich und noch weit darüber hinaus durch *Leucostoma*-Toxine induziert worden ist. KERN (1957) erzielte mit diesen Toxinen Gefäßbräunungen an Tomatensprossen. Als Folge der Neuinfektion des Überwallungswulstes wird der junge Holzzuwachs Ende Januar von den schon befallenen Bastgeweben ausgehend besiedelt. Es konnte in keinem Fall beobachtet werden, daß Myzel von dem im Vorjahr befallenen Holzkörper in den neuen Holzzuwachs von innen her eindrang.

Fünf Monate später kann der ganze Ring der Rindengewebe eines Astes von Myzel durchzogen sein, und der Zweig stirbt oberhalb der Infektionsstelle ab (Abb.23). Zur auffälligen Nekrose wird die Befallsstelle im Laufe der nächsten Jahre. Die Bildfolge (Abb.23, 24, 25), aufgenommen im Sommer 1972, 1973, 1974, zeigt das periodische Vordringen des Pilzes in den Wintermonaten. Immer mehr Äste werden von der Versorgung abgeschnitten. Die befallene

Baumpartie steht einer Überwallung und damit einer möglichen Gesundung selbst im Wege. Es kann aber auch eine Brücke der Leitgewebe zur Spitze des Astes bestehen bleiben (Abb.31). In diesem Fall ist zu erwarten, daß nach dem Austrieb der Blätter die Zweigspitze dennoch vertrocknet, weil die Wasserversorgung über die schmale Brücke nicht ausreicht. Wie bereits im vorangegangenen Jahr zu beobachten war, dehnt sich *C. persoonii* nicht in jedem Falle so weit aus. Befällt der Erreger nur einen kleinen Teil des Astes (Abb.32), so beginnt die Wirtspflanze erneut mit der Überwallung der Schadstelle. Es entsteht das typische Bild des "Baumkrebses", im englischen Schrifttum "perennial canker" genannt (APPEL und WESTERDIJK, 1919; ZYCHA, 1955). Das als "Baumkrebs" bezeichnete Krankheitssymptom bildet sich bei Süßkirsche im jahreszeitlichen Rhythmus. In den Winter- und Frühjahrsmonaten breitet sich der Erreger in den Rindengeweben der Wirtspflanze aus. Mit dem Einsetzen der Vegetationsperiode beginnt die Wirtspflanze die im Winter entstandene Schadstelle zu überwallen.

7.3. Ausbreitung von *C. persoonii* im Wirtsgewebe

Die Entwicklung von 120 Nekrosen an vier Tafelkirschensorten zwischen Januar 1972 und Juli 1973 wird in Figur 7 dargestellt. Daraus geht hervor, daß sich die Schadstellen in der Vegetationsruhe der Wirtspflanzen erheblich vergrößern. Während der Überwallungsphase im Sommer ist äußerlich keine weitere Ausdehnung des Erreger feststellbar. Im Holz kann die Wirtspflanze die Ausbreitung des Pilzes nicht verhindern. In einem Vergleich des Befallszustandes im Dezember mit einem Stadium im März soll die unterschiedliche Ausbreitung des Myzels in den verschiedenen Vegetationsperioden demonstriert werden. Im Dezember steht das Myzel am Anfang seiner erneuten Ausbreitung in den Rindengeweben (Abb.29, Farbtafel: II). Ein Längsschnitt (Abb.36) durch einen Zweig mit einer Nekrose zeigt, daß das Mark und das vorjährige Holz stark gebräunt ist. Diese Bräunung übertrifft bei weitem den Holzbereich, den BUTIN und ZYCHA (1973) als "Schutzholz" in der Umgebung der Nekrose ansehen würden, da sie dem äußerlich sichtbaren Infektionsbereich weit vorausseilt. Wenn *C. persoonii* zum Neubefall der Rindengewebe ansetzt, ist der Pilz bereits

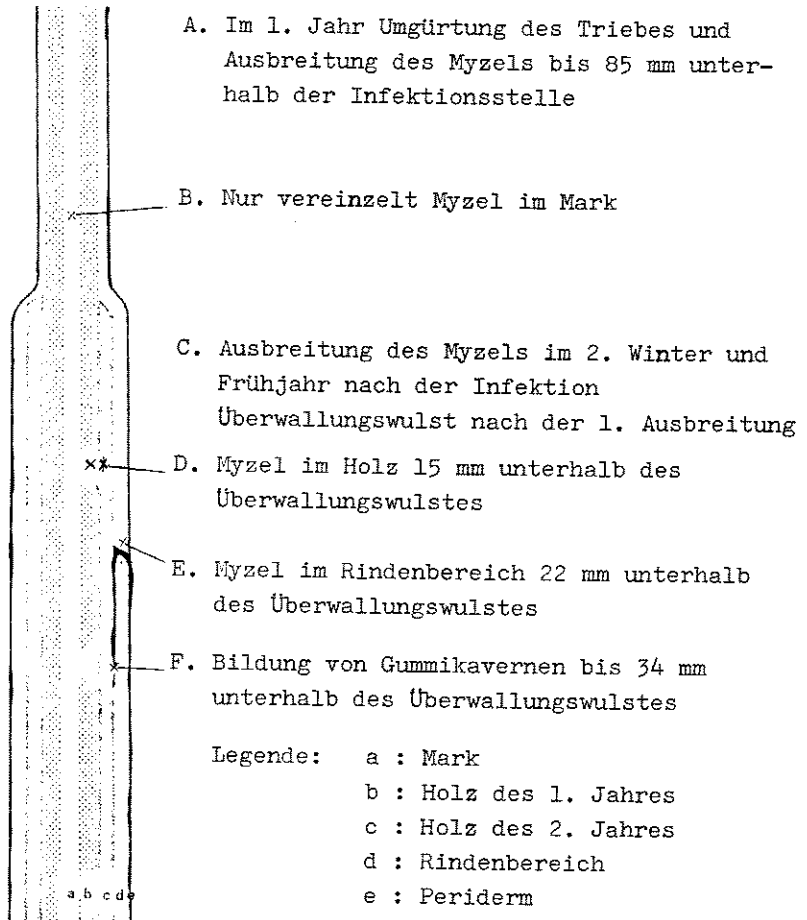


Figur 8: Schema einer örtlichen Infektion mit Überwallungswulst; das Myzel wächst im Sommer und Herbst im Holz schneller voran als im Bast, den es während dieser Zeit nicht besiedeln kann.
 Infektion 31.1.72 Fixierung 20.12.72
 Maßstab: 1 : 2

unter den neuen Jahreszuwachs des Holzes vorgedrungen. Dies wird im Dezember auch auf befallenen Mitteltrieben deutlich, wie z.B. auf Abb. 38 dargestellt wird. Unter dem im Sommer noch unbefallenen Seitentrieb findet man im darauffolgenden Winter Myzel im Holz des Haupttriebes. Die Grenze der oben genannten Bräunung wird von *Cytospora* aber nicht erreicht (Figur 8). Es darf also nicht das Ende der Bräunung in Holz und Mark mit der vordersten "Myzelfront" gleichgesetzt werden. Die Bräunung kann durch Toxine des Erreger hervorgerufen werden, wie KERN (1957) an Gefäßen von Tomatensprossen nachwies.

Den Zustand einer Nekrose zu Beginn der Überwallungsphase im März zeigt Figur 9. In diesem Stadium liegt die Besiedlung der Bastgewebe durch das Myzel vor der des Holzes. Der als Beispiel gewählte Zweig hat einen Durchmesser von 11 mm. Die "Myzelfront" im Bastgewebe liegt 7 mm vor der Stelle, an der im Holz erstmals Hyphen aufzufinden sind. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß das Myzel aus den Rindengeweben in das Holz übertritt, nachdem es die Rindengewebe besiedelt hat. In diesen Ästen ist die Wachstumsrichtung des Pilzes im Holz in den Wintermonaten vornehmlich von außen nach innen. Dieser Vorgang beschleunigt sich, sobald das Myzel durch das Wundperiderm am weiteren Wachstum in der Rinde gehindert wird. Ein Vergleich der beiden Befallsstadien zeigt, daß der Erreger sich im Winter und Frühjahr leichter im Bastbereich ausbreitet. Im Sommer vollzieht sich seine Ausbreitung im vorjährigen Holz, das nicht durch neues sekundäres Dickenwachstum hinzugekommen ist.

Die dargestellten Beobachtungen wurden an Nekrosen gemacht, die durch künstliche Infektionen an jungen Süßkirschenbäumen erzeugt wurden. Knotige Nekrosen in der Art des "Baumkrebses" bilden ein weitverbreitetes Krankheitssymptom in Süßkirschenanlagen. Neben diesen Nekrosen kommen in den Astgabeln alter Bäume großflächige Schadstellen vor, die sich aus Mangel an geeigneten Versuchspflanzen nicht künstlich herstellen ließen (Abb.3). Deshalb wurden einige Proben an natürlichen Nekrosen dieser Art entnommen und untersucht.



Figur 9: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süßkirsche.
Schema einer örtlichen Infektion am Überwallungswulst; im Winter und Frühjahr breitet sich der Erreger im Rindenbereich schneller aus als im Holz
Infektion 31.1.72 Fixierung 25.3.73
Maßstab 1 : 2

I. Knotige Nekrose an einem dünnen Zweig;
Myzel durch das Holz des sekundären Dicken-
wachstums vom Kambium getrennt

1. Stadium im Juli

2. Stadium im Dezember



II. Ausschnitt aus einer großflächigen Nekrose
am Übergang von befallenem zu unbefallenem
Gewebe; Myzel im Holz unmittelbar unter dem
Kambium, Stadium im Juli



Figur 10: *Cytospora personii* (EHRENB.) HÖHNEL an Süß-
kirsche.

Ein Vergleich der beiden Nekrose-Typen

Legende:	a : Rindengewebe	e : ältere Holzschichten
	b : junges Holz des sek.Dickenwachstums	x : Myzelfront
	c : vorjähriges Holz	Pfeil : Wachstumsrich- tung der Myzel- front
	d : Markgewebe	
	g : Gummi enthaltende Kavernen	gepunktet : toxisch be- einflußtes Rindengewebe

Die histologische Untersuchung großflächiger Schadstellen ergab einen bemerkenswerten Unterschied gegenüber den knotigen Nekrosen an dünneren Ästen (vgl. Figur 10). Auch in den großflächigen Nekrosen wächst *C. personii* im Sommer nicht im Rindenbereich, sondern der Erreger dringt im Holz weiter voran. Es ist aber auffällig, daß sich in einigen der untersuchten Nekrosen in der Übergangszone von pathogen beeinflussten Rindengeweben zu normalen Rindengeweben kein funktionstüchtiges Wundperiderm ausgebildet hat (Figur 10, II). Die Pilzhyphen befinden sich in diesem Fall direkt unter dem Kambium. Das Myzel ist also nicht, wie bei der Entwicklung der kleineren knotigen Nekrosen geschildert wurde, durch das Holz des sek. Dickenwachstums vom Kambium getrennt. Im Einflußbereich der Hyphen kann ein sekundäres Dickenwachstum nicht mehr stattfinden. Die Hyphen wachsen im Holz weiter voran, und die von ihnen ausgeschiedenen Toxine lassen das Kambium degenerieren. CAKADZE (1959) konnte eine Degeneration des Kambiums in Form von kataplastischen Deformationen bei *Coleus*-Pflanzen feststellen, die er mit Toxinen von *Leucostoma personii* behandelt hatte.

8. Histologische Befunde im pilzbefallenen Gewebe

Nach der Schilderung des Infektionsverlaufes über einen längeren Zeitraum folgen jetzt die Beobachtungen zum Pilzbefall der einzelnen Gewebe.

Die Anatomie der *Prunus*-Arten wird von ESAU (1969) ausführlich dargestellt. Die Holzanatomie im speziellen bearbeitete GREGUSS (1959) und die Anatomie des Bastes HOLDHEIDE (1950). Auf eine eingehende Darstellung der nicht pathogen veränderten Gewebe wird aus diesem Grund verzichtet.

Epidermis

Dieses Abschlußgewebe ist im unverletzten Zustand für *C. personii* undurchdringbar. Zu Beginn der Peridermbildung reißen die Epidermiszellen und mit ihnen die Cuticula an vielen Stellen auf. Wie aus Abb. 12 hervorgeht, kann sich *Cytospora* in den entstehenden Lücken festsetzen. Der Pilz wächst in die umgebenden Epidermis-

zellen und die subepidermalen Zellen ein. Es war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob der Erreger das entstehende Periderm an dünnen Stellen überwinden konnte. Besonders an den Kurztrieben der Süßkirsche bieten sich durch die starke Zerklüftung des Periderms derartige Angriffsflächen.

Periderm

Im Gegensatz zu anderen Prunus-Arten besitzt die Süßkirsche ein ausgeprägtes Periderm. Es besteht aus mehr als zehn Zellagen und ist bis 1,5 mm breit. Das Phellogen entsteht bei Süßkirsche subepidermal. Die Korkzellen sind flach mit gleichmäßig kräftigen Wänden. Diese Zellen sind im Mittel 8 μ m hoch, aber tangential bis zu 70 und 80 μ m breit (HOLDHEIDE, 1950).

Ebenso wie die Epidermis ist auch das Periderm für *C. personii* von außen nicht angreifbar. In den Peridermzellen selbst sind nur selten Hyphen zu finden. Es kann vorkommen, daß Hyphen von innen nach einer Besiedlung der Rindengewebe bis zum Periderm vorstoßen. Von großer Bedeutung sind die an den Überwallungsrändern vom Wundperiderm gebildeten Peridermkavernen (Abb. 27, 28). Hier werden Myzelreste vom Wirtsgewebe eingeschlossen und überdauern die für den Erreger ungünstige Sommer- und Herbstperiode. Dieses Myzel bildet den Ursprung für die Hyphen, die im Winter die Kavernen verlassen und durch die zahlreichen Risse am Überwallungsrand wieder in bisher unbefallene Rindengewebe gelangen. Während der Sommer- und Herbstmonate ist *Cytospora* nicht in der Lage, ein Wundperiderm zu überwinden.

Primäre und sekundäre Rinde

In den Zellen dieser Gewebe kommt das *Cytospora*-Toxin Phytolysin besonders deutlich zur Wirkung (Abb. 7). Es sind keine Hyphen in Zellen zu finden, die nicht schon vor der Besiedlung durch Stoffwechselprodukte des Pilzes geschädigt worden sind. Der Abstand des Myzels vom gesunden Gewebe läßt sich bei der angewendeten Differentialfärbung gut feststellen. Die Hyphen liegen einzeln oder in Gruppen inter- oder intrazellulär zwischen den Resten der zerstörten Zellen. Außerdem breitet sich der Pilz in keil-

förmigen Myzelsträngen aus, die das Gewebe auseinandertrennen (Abb.30). Die Desintegration des Zellverbandes wird aber durch die toxische Einwirkung des Phytolysins eingeleitet. Die Myzelstränge treten nicht in Kontakt mit ungeschädigtem Gewebe. Da die Mazeration schnell einsetzt, ist eine Aktivität der Hyphen bei der mechanischen Zerstörung der Gewebe nur schwer zu beobachten.

Phloem

Sowohl bei der Infektion eines einjährigen Triebes als auch beim Neubefall eines Überwallungswulstes vom abgegrenzten vorjährigen Befallsherd kommt es zu Auflösungserscheinungen und zur Gummibildung im Phloem. Diese Erscheinung tritt besonders zu Beginn der Vegetationszeit in den Nekrosen auf, solange noch keine Wundperidermbildung eingesetzt hat. Die Gummifizierung dieser Siebteile und die Verkorkung der umgebenden Zellen führt zu einer weiteren Schädigung des Gewebes und Behinderung seiner Funktionen. Das Phloem wird in gleicher Weise wie die primäre und sekundäre Rinde von Hyphen durchzogen, die auch in den Gummilakunen zahlreich anzutreffen sind.

Phloemstrahlen

Zwischen den lysierten Phloembereichen bleiben die Phloemstrahlen noch geraume Zeit stehen als Brücken vom Kambium zur primären oder sekundären Rinde (Abb.20, 31). Auch im normalen Zustand ist der Gewebeverband im Bereich der Baststrahlen bei Prunoideen gelockert, da sich die Strahlen durch unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit vom umgebenden Gewebe lösen können.

Mit zunehmender Besiedlung finden wir auch hier inter- und intrazellulär wachsende Hyphen. Die Farbtafel (IV) zeigt einen Ausschnitt eines Phloemstrahles. Es handelt sich jeweils um die dritten Zellen vom darunter liegend zu denkenden Kambium aus gesehen, die sich in verschiedenen Wachstumsphasen befinden. Zwischen die Zelluloseschichten der Zellwände haben sich in den Bereich der Mittellamelle Hyphen gedrängt, die die Wände in Richtung des Zellumens eindrücken. An diesem Beispiel wird deutlich, daß *C. personii* nicht nur durch toxische Einflüsse sondern auch

durch mechanische Einwirkung die Gewebe zerstören kann. Der Erreger kann aber in den Bastgeweben auch intrazellulär durch Tüpfel von einer Zelle in die nächste einwandern. Ein Beispiel für diesen Fall (Abb.43) stammt aus dem Phloemstrahl eines Überwallungswulstes (Abb.30). Nach dem Neubefall der Rindengewebe in den Wintermonaten ist in vielen Fällen zu beobachten, daß die Hyphen aus den Phloemstrahlen durch das Kambium in die Holzstrahlen eindringen.

Fasersklereiden

In axial gestreckten Bündeln liegen Sklereiden im inneren Bereich der primären und sekundären Rinde. Breite knorpelige Fasern sind auch für das Dilatationsgewebe der Süßkirsche charakteristisch. Bei der Desintegration der Rindengewebe bleiben die Faserbündel relativ lange erhalten, selbst wenn der befallene Rindenbereich schon durch ein Wundperiderm abgetrennt worden ist. (Abb.31).

Kambium

In den Kambiumzellen selbst sind nur selten Hyphenknäuel zu finden. Meist wachsen die Hyphen aus den Phloemstrahlen kommend durch das Kambium direkt in die Xylemstrahlen oder seltener aus dem Phloem kommend in die Fasersklereiden. Die Zerstörung des Kambiums erfolgt weniger durch eine direkte Besiedlung durch Cytospora als durch die Fernwirkung der Toxine des Erregers (vgl. Kap. 7.3.). Nach dem Absterben des Kambiums und dem Verwittern des Bastes bleibt das Holz lange ungeschützt, da sich kein Kallus über dem Xylem bilden kann (Abb.37).

Holz

Das Holz der Süßkirsche wird seinem Aufbau nach dem primitiven Angiospermen-Typ zugeordnet (BRAUN, 1963). Es weist zerstreut-mikropor liegende Gefäße auf, die aber großporige bzw. ringförmige Gefäßdurchbrüche haben können. Die Holzstrahlen sind überwiegend nur 1-4 Zellschichten breit. Die Strahlzellen haben ziegelförmige Gestalt mit einfachen kreisförmigen Tüpfeln. Die Kantenzellen der Holzstrahlen sind kegelartig. Gefäße sind von einfachen und Hoftüpfeln in Feldern bedeckt und besitzen Spiral-

verdickung. Tracheiden kommen mit oder ohne Spiralverdickung vor. Auf den Querschnitten (Abb.40) sind in dichten Lagen Fasertracheiden festzustellen, deren Wandstärke fast das Zellumen ausfüllt (GREGUSS, 1959). Es konnten keine Thyllen beobachtet werden. Das Fehlen von Thyllen bei zerstreut-mikroporen Laubgehölzen wird in der Literatur wiederholt erwähnt (TRENDELENBURG, 1939; BRAUN, 1963). Nachfolgend wird der Befall der Holzelemente dargestellt.

Holzstrahlen

Sich häufig verzweigend füllt *Cytospora* in eng aneinanderliegenden Hyphen einen großen Teil der Zellen aus und bildet eine dichte Verflechtung (Abb.40, 42). Auf Radialschnitten ist das Vordringen des Pilzes in breiter Front sichtbar. Oft wird eine Zellwand von mehreren Hyphen durchwachsen, wahrscheinlich immer im Bereich der Tüpfel. Vor dem Eindringen in einen Tüpfelkanal verschmälert sich die Hyphe (Abb.42) und schwillt nach dem Durchtritt wieder an. Im Holzkörper hält sich *C. persoonii* nie im Bereich der Mittellamelle auf. Es ist dem Pilz nicht möglich, das Zellgefüge zu sprengen. Er bleibt intrazellulär. Ein Angriff des Erregers auf die lignifizierte Zellwand auf enzymatischem Wege konnte nicht festgestellt werden. Die lignifizierten Zellwände blieben schwefelgelb bis ziegelrot. *Cytospora* scheint sich auf den Abbau der in den Holzstrahlen deponierten Reservestoffe zu beschränken.

Faserstracheiden

Meistens bilden diese dickwandigen Zellen größere kompakte Schichten oder sie liegen in kleinen Bündeln zwischen den Tracheen. Nur ausnahmsweise sind in diesen Zellen Hyphen vorhanden.

Tracheen

Ein Blick auf einen Querschnitt (Abb.26, 29, 30) zeigt, daß nach einer Infektion im Frühjahr die Bildung der Tracheen an der Jahresgrenze in der Umgebung der Nekrosen sehr oft gestört ist. Die Toxine des Erregers scheinen während der Entwicklung der Tracheen deren vorzeitiges Absterben zu verursachen. Es kann angenommen

werden, daß sich die Toxine während der Winterruhe unbehindert vom Stoffwechsel der Wirtspflanze ausbreiten und ihre Wirkung deshalb an der Jahresgrenze sichtbar wird. Im Laufe des sekundären Dickenwachstums werden die entstandenen Lücken wieder geschlossen (Abb.39). Im Überwallungswulst kommt es wiederholt zu Störungen in der Tracheenbildung. In diesem Fall könnte eine toxische Wirkung von dem überwallten Myzel ausgegangen sein.

Auf Radial- und Tangentialschnitten sieht man verschwindend dünne (unter 1 μ m) und bis zu 7 μ m dicke Hyphen oft von einer Wand zur anderen wechselnd in den Gefäßen liegen. Die Hyphen wechseln von Tracheen zu Holzstrahlen und umgekehrt.

Markgewebe

Neun Monate nach einer Infektion im Januar waren erstmals einige Hyphen in den Markzellen eines zweijährigen Astes zu beobachten. Es handelt sich meistens um sehr dünne Hyphen, die die Zellen durchwachsen, ohne sich oft zu verzweigen (Abb.41). Verzweigte Hyphenknäuel (Abb.41) treten in den Markzellen nur wenig auf. Die Hyphen scheinen durch die Tüpfel von einer in die nächste Zelle überzutreten. Nach eigenen Beobachtungen bleiben die Hyphen auch im Mark intrazellulär. Das Myzel breitet sich im Mark bei den bisher untersuchten Stadien wesentlich langsamer aus als im Holz (vgl. Figur 8). Insbesondere konnte in den künstlich gesetzten Nekrosen nicht beobachtet werden, daß sich das Myzel zielstrebig auf das Markgewebe zubewegt und von hier aus seine weitere Ausbreitung stattfindet. Diese Vermutung wurde verschiedentlich von DEFAGO (1935) geäußert. Allerdings muß nach DEFAGO in alten befallenen Bäumen mit größeren Mengen Myzel im Markgewebe gerechnet werden.

9. Diskussion der Ergebnisse

9.1. Infektion und Nekrosen

Nach künstlich induzierten Frühfrösten zu einer Zeit, da auch im Freiland Frühfröste auftreten, führten Infektionen mit *Cytospora personii* an Blattnarben von Lang- und Kurztrieben junger Süßkirschenbäume zu den auch im Freiland verbreiteten Krankheitssym-

ptomen. Es konnte gezeigt werden, daß für *C. personii* die Möglichkeit besteht, die Wirtspflanzen unter natürlichen Gegebenheiten zu befallen.

Die Erreger der "Cytosporose" oder der "Valsa-Krankheit" am Steinobst wurden bisher als Perthophyten (GÄUMANN, 1951) angesehen, die Wunden verschiedenen Ursprungs als Eintrittspforten in den Wirtsorganismus benötigen (ADERHOLD, 1903; DEFAGO, 1935; KERN, 1957; HELTON und KONICEK, 1961). Die genannten Autoren haben wiederholt zahlreiche Versuche unternommen, die Pathogenität und die Infektionswege der *Leucostoma*-Arten aufzuklären. Die Ansicht, daß die *Leucostoma*-Arten Wundparasiten seien, war durch diese Untersuchungen immer mehr gefestigt worden.

Zweifel an der uneingeschränkten Gültigkeit dieser Auffassung entstanden, als BUTIN (1955) an Blattnarben abgeschnittener Pappelspitzen, die fünf Tage auf -6°C unterkühlt worden waren, Infektionserfolge mit *Cytospora chrysosperma* erzielte. SCHMIDLE (1963) zeigte durch Infektionsversuche an Pfirsich, daß *Cytospora* durch nicht verschlossene oder geschädigte Blattnarben eindringen kann.

Die eigenen, den natürlichen Bedingungen weitgehend angepaßten Versuche ergaben, daß eine Infektion durch *C. personii* nach einem durch Frühfröste beschleunigten Blattfall im Oktober über die Blattnarben der Süßkirsche stattfinden kann.

Während *C. chrysosperma* nach BUTIN (1957) "ihren Lebensraum auf absterbenden und langsam austrocknenden Pappelzweigen findet", und SCHMIDLE (1953) eine Krebsbildung durch diesen Pilz verneint hat, zeigt *C. personii* ein wesentlich aggressiveres Verhalten. Die Ausbreitung des Pilzes im Wirtsgewebe in den Winter- und Frühjahrsmonaten kann ausgedehnte Nekrosen hervorrufen. Bei Süßkirsche wird das Vordringen von *C. personii* in der Rinde mit Beginn des Saftstromes eingeschränkt. In den meisten Fällen bildet sich ein Wundperiderm und schützt die unbefallenen Rindenteile vor dem Erreger. Auch bei Störungen in der Wundperidermbildung, die auf die Toxine des Erregers selbst zurückzuführen sind (NAEF-ROTH, KERN und TOTH, 1963; ČAKADZE, 1959), kann *C. personii* im Sommer nur im Holz in bisher gesunde Gewebe einwachsen.

DEFAGO (1935) beobachtete bei einer Infektion mit *Leucostoma* sp. an *Prunus brigantia*, daß die Pilzhypen innerhalb einer Vegetationsperiode mehrere Wundperidermata überwandern.

Es hat den Anschein, als ob in der Gattung *Leucostoma* Abstufungen in der Pathogenität der einzelnen Arten bestehen. Nach *Cytospora chrysosperma* folgt in einer Reihe steigender Pathogenität *C. personii*. Die von DEFAGO (1935) genannte aggressivere Art läßt sich nicht genau definieren. Wie KERN (1957) nachwies, bestehen auch unter Stämmen derselben Art große Unterschiede, die ihre Gründe z.T. in der sich von Stamm zu Stamm ändernden Toxinbildung haben können.

Weitere Unterschiede bestehen in einer verschiedenen Färbung der Myzelien auf Nährböden. Es darf die Entwicklung von geographischen Rassen angenommen werden (Figur 2). KERN (1957) betont allerdings die Nötwendigkeit, den Umfang einer "Art" in der Gattung *Leucostoma* relativ weit zu fassen, da diese nicht als diskrete in sich geschlossene Einheit im klassischen Sinne aufgefaßt werden darf.

Zur Bildung der Nekrosen durch *Cytospora* liegen eine Reihe Aussagen vor. Bereits ADERHOLD (1903) hat einen Stillstand in der Ausbreitung der Nekrosen in den Sommermonaten festgestellt. DEFAGO (1935) beobachtete das Vordringen eines *Leucostoma*-Stammes in der kalten Jahreszeit: Die "Kallus-Barriere" sei durchbrochen worden und der Pilz habe die Wunde so vergrößert, daß zahlreiche Zweige austrockneten, bevor sie Blätter treiben konnten. A.a.O. vermutet dieser Autor, daß die Zerstörung der Rinde der des Holzes generell voranzugehen scheine, obwohl die Hypen im Holz und im Mark ebenso schnell wachsen wie in den Rindengeweben.

In vielen Fällen werden einerseits Nekrosen mit einem periodischen Wechsel von Befall- und Heilungsprozess beobachtet, andererseits auch Nekrosen mit einer kontinuierlichen Vergrößerung der Schadstelle beschrieben (ADERHOLD, 1903; DEFAGO, 1935; WILLISON, 1935; HELTON und KONICEK, 1961).

Die eigenen Untersuchungen ergaben, daß die Entwicklung der Nekrosen zwei Wege gehen kann, je nachdem in welchem Gewebe sich

das Myzel befindet. In Nekrosen mit periodischem Wechsel von Überwallung und Befall parallel zu den Vegetationsperioden ist das Myzel während der Sommer- und Herbstmonate durch das Holz des sekundären Dickenwachstums vom Kambium und dem Phellogen des Pundperiderms getrennt. Demgegenüber erfolgt die Ausbreitung der Hyphen in den sich kontinuierlich vergrößernden Schadstellen während der Vegetationszeit im Holz direkt unter dem Kambium. Der toxische Einfluß des Phytolysins (NAEF -ROTH, KERN und TOTH, 1963) kann unmittelbar auf das Kambium und die angrenzenden Rindengewebe wirksam werden und deren weitere Funktion verhindern (vgl. Figur 10).

Eine Ursache für diesen unterschiedlichen Befallsverlauf kann in der verschiedenen Pathogenität der *Cytospora*-Stämme und in einer unterschiedlichen Abwehrbereitschaft der Wirtspflanzen gesehen werden. Dabei ist zu bemerken, daß an demselben Baum beide Arten von Schadstellen vorkommen können. Es liegt also möglicherweise an derselben Wirtspflanze eine unterschiedliche Disposition vor. Die Wirtspflanze ist bei Nekrosen mit kontinuierlicher Ausbreitung im Sommer nicht in der Lage, die Schadstelle gegenüber dem unbefallenen Gewebe durch ein Wundperiderm abzugrenzen, da die Toxinausbreitung von dem im Holz unangreifbaren Myzel ausgeht.

Die Genese des "Baumkrebses" an Süßkirsche durch *C. personii* konnte in ihren einzelnen Phasen aufgeklärt werden. Die Überwallungen, die in den Sommermonaten stattgefunden haben, werden im Dezember an ihren Rändern entlang des Holzzylinders von Myzel durchbrochen, das sich in der Überwallungsphase in den Kavernen des Wundperiderms halten konnte. Die zahlreichen Risse am Überwallungsrand ermöglichen dem Erreger die erneute Ausbreitung im Rindenbereich. Ein vollständig geschlossenes Periderm kann *C. personii* nicht durchdringen.

In Nekrosen mit periodischer Überwallung breitet sich das Myzel während der Vegetationsruhe bevorzugt in den Rindengewebe aus. In der Vegetationszeit erfolgt die Ausbreitung der Hyphen im Holz unter- bzw. innerhalb des Überwallungswulstes, wobei der in Entwicklung begriffene Jahreszuwachs nicht befallen wird. In

Nekrosen, die sich kontinuierlich vergrößern, bleibt das Myzel im Holz direkt unter den Rindengewebe und wächst hier in den Sommer- und Herbstmonaten weiter voran. Im Winter dringen die Hyphen auch hier wieder in die Rindengewebe ein.

Die dargestellten Untersuchungen ergeben, daß *C. personii* als Perthophyt bedeutende Schäden hervorrufen kann. MÜNCH (1929) betrachtete den Perthophyten allgemein noch als Nicht-Parasit, der nur als "Schwächeparasit" auftreten könnte. GÄUMANN (1951) räumt dem Perthophyten eine höhere Pathogenität ein, wenn er ihn einen pflanzenpathogenen Pilz nennt, der "nach Art toxigener bzw. pathogener Saprophyten agiert". Auch der Begriff des "Saisonparasiten" trifft für *C. personii* nur unter Vorbehalten zu. Die größte Ausdehnung der Schadstellen findet zwar in der Vegetationsruhe der Wirtspflanzen statt, wenn der Erreger die Rindengewebe befüllt. Aufgrund seiner Toxinausscheidung kann dieser Pilz aber ganzjährig schädigend auf das Wirtsgewebe einwirken. Der parasitische Charakter des Erregers ist also auf diese Weise dem anatomischen Aufbau und den Wachstumsverhältnissen der Wirtspflanze besonders angepaßt.

9.2. Histologische Befunde

Ein Befall der Rindengewebe durch *Cytospora personii* erfolgt an Süßkirsche nur, wenn die Abwehrmöglichkeiten in Form von Korkeinlagerungen und Wundperidermbildungen stark herabgesetzt sind. Dies kann durch mechanische und thermische Einwirkung eintreten (ADERHOLD, 1903; HELTON und KONICEK, 1961), oder durch die fehlende Stoffwechselaktivität in der Vegetationsruhe begründet sein. In wasserhaltigen Geweben bleibt die Ausbreitung von *Cytospora* gering oder ganz unterdrückt (BUTIN, 1955).

Die Abwehrbereitschaft der Wirtspflanze ist am Fluoreszieren der Wachsschichten im UV-Licht zu erkennen, die im Kork in den Zellen um die Schadstelle herum eingelagert werden.

Als Perthophyt leitet *C. personii* im Rindenbereich zuerst mit Hilfe des Phytolysins die Desintegration des Zellverbandes ein, bevor der Erreger das Gewebe selbst besiedelt. TOGASHI (1931)

konnte nur ein interzelluläres Wachstum der Hyphen im Wirtsgewebe feststellen. DEFAGO (1935) erweiterte diese Beobachtungen. Dieser Autor fand in den Rindengewebe vornehmlich ein interzelluläres Wachstum, im Holz dagegen ein intrazelluläres Vordringen des Myzels.

Das interzelluläre Wachstum im Rindenbereich beschränkt sich aber bei *Cytospora* nicht nur auf ein Besiedeln der durch Toxinwirkung abgetöteten Zellen. Der Pilz vermag auch mechanisch durch Eindrücken der Zellen das Gewebe zu zerstören, indem er im Bereich der Mittellamelle voranwachsend die Wände auseinanderpreßt. Auch intrazellulär sind in den Rindengewebe Hyphen zu finden.

Im Holz kann *Cytospora* den Zellverband nicht auflösen. Hier wächst der Erreger intrazellulär durch die Tüpfel von Zelle zu Zelle. Eine endgültige Klärung der Einzelheiten in diesem Bereich muß allerdings einer elektronenmikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

In den Holzstrahlen kommt es zu einer starken Verzweigung der Hyphen. Aber eine Haustorienbildung, wie sie DEFAGO (1935) vermutete, konnte in keinem Fall beobachtet werden. DEFAGO (1935) führt aus, daß als Hindernisse gegenüber dem Myzel Thyllen und Gummitaschen in den Gefäßen, im Kambium, in den Markstrahlen und im Mark erscheinen. Nach eigenen Untersuchungen treten zwar reichlich gummöse Verstopfungen auf nach einer Infektion, aber diese stellen kein Hindernis für den Erreger dar. Thyllen konnten als spezielle Reaktion auf eine Infektion mit *Cytospora* nicht festgestellt werden. Überhaupt scheinen, wie den Aussagen von BRAUN (1963) und PACLT (1967) zu entnehmen ist, Thyllen bei *Prunoideen* nur äußerst selten vorzukommen.

10. Zusammenfassung

1. Als Eintrittspforten wurden für *Cytospora persoonii* an Süßkirsche neben Wunden im Periderm etc. auch Blattnarben festgestellt, die vorzeitig durch Frühfrost und anschließendem Blattfall auftraten.

2. *C. personii* breitet sich auf Astabschnitten von Konservenkirschen doppelt und auf Aststücken von Tafelkirschen sieben mal so schnell aus wie auf Abschnitten von Brennkirschen.
3. Das Myzel des Erreger erträgt auf Agarplatten in der Petrischale Temperaturen von -20°C .
4. In der Vegetationsruhe der Wirtspflanzen vergrößert *C. personii* die Nekrosen durch Ausbreitung in den Rindengeweben. Im Sommer und Herbst dringt der Erreger im Holz voran.
5. Im Zusammenhang mit dieser Ausbreitungsweise steht die Bildung von zwei Nekrosetypen, deren Entwicklung untersucht wurde : 1. Nekrosen mit periodischer Überwallung jeweils während der Vegetationszeit und 2. Nekrosen, die kontinuierlich vergrößert werden.

Die Entstehung der Nekrosen mit periodischer Überwallung konnte in den einzelnen Phasen aufgeklärt werden.

6. Die Zerstörung der Rindengewebe durch *C. personii* erfolgt durch toxische und mechanische Einwirkung bei inter- und intrazellulärer Ausbreitung des Myzels.
7. Die Holzgewebe kann der Erreger nicht auflösen. Es findet kein enzymatischer Abbau der Zellwand statt. Die Hyphen bleiben intrazellulär.
8. Die Ausbreitung des Pilzes wird zwar durch eine Schwächung der Wirtspflanze beschleunigt und hat ihren Höhepunkt in der Vegetationsruhe; dennoch sollte der Erreger nach den dargestellten Untersuchungen nicht nur als "Schwächeparasit" oder als "Saisonparasit" betrachtet werden. Er ist vielmehr als ganzjährig wirksamer Parasit mit perthophytischem Charakter anzusehen.
9. *Cytospora personii* bildet Rassen mit sich teilweise überschneidenden Arealen (Figur 2).

11. Summary

Cytospora personii is known to enter the bark of sweet cherry through wounds in the periderm. However, it could be shown, that leaf scars, which were exposed to an early frost during leaf fall, are also important natural ways of infection. The symptoms of this kind of infection were cankers with dead buds or fruiting spurs in their center.

In winter and early spring the fungus grows mainly in the bark and less in the xylem. In summer and fall, however, the pathogen attends the xylem only. In consequence of this alternating growth two kinds of cankers can develop.

The first type caused by the destruction of the bark is characterized by development of a cork-barriere at the margin of the lesions during late spring. From this the further expansion of the fungus is stopped but the mycelium survives in cavities around the wound periderm. In the following winter - the begin of the next susceptible period - the fungus may overcome the wound periderm and continue to invade healthy bark tissue. This kind of canker always originates from bark infections. The pathogen seems not to be able to grow from infected older xylem or the pith into the bark and there to cause this symptoms.

In the second type of canker, which is quite different from the first one, the fungus could be observed in the young xylem immediately beneath the cambium. By toxic action the fungus kills the cambial cells. In the bark outside of the destructed cambium there is a heavy production of gum. No mycelium could be found in the bark in July. Also, the development of a wound periderm is obviously suppressed under the influence of a toxin. This second canker type could only be found on large trees which showed extensive necrosis on the trunk or the main branches. It can be concluded that the fungus in the first canker type can not so rapidly grow beneath the newly acting cambium as it is able to in the second type. Therefore in the first type the young xylem separates the cambium from the influence of mycel in the infected older xylem. The fungus seems not to be able to degrade the cell walls, but only the protoplasts and reserves.

The development of the necrosis could be observed on stained microslides and with fluorescens microscopy. The results show that C. p. is not only a seasonal but a fulltime parasite with perthophytic character.

Resistance tests revealed that there are differences in the susceptibility of varieties for the fresh marked, for processing and for distillation.

It also could be shown, that there exist different races of the fungus in middle Europe.

12. Literatur

- ADERHOLD, R.: Über das Kirschbaumsterben am Rhein, seine Ursachen und seine Behandlung. Arb. Biol. Abt. Land-Forstw. kais. Ges. amt 2. 1903, 309-364.
- AINSWORTH, G.C.: AINSWORTH & BISBY'S Dictionary of fungi. Sixth Edition, Commonw. Agric. Bur. 1971.
- ALEXOPOULOS, C.J. and J. DRUMMOND: Resistance of fungous spores to low temperatures. Trans. Illinois State Acad. Sci. 26. 1934, 63.
- APPEL, O. und J. WESTERDIJK: Durch Pilze hervorgerufene Pflanzenkrankheiten. Zeitschr. Pflkrankh. 29. 1919, 176-186.
- BAZZIGHIER, G.: Über tannin- und phenolspaltende Fermente von *Endothia parasitica*. Phytopath. Z. 24. 1955, 265-282.
- , Über Anfälligkeit und Resistenz verschiedener Wirte von *Endothia parasitica*. Phytopath. Z. 30. 1957, 17-30.
- BÖMEKE, H.: Die Ursachen für das Kirschbaumsterben und die daraus resultierende Spritzfolge. Mitt. OVR York 23. 1968, 83-87.
- BRAUN, H.J.: Die Organisation des Stammes von Bäumen und Sträuchern. Wiss. Verl.ges. Stuttgart 1963.
- BUHL, C.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd.1, 3.Teil, 1968.
- BURKI, T.: Untersuchungen an obstbaumpathogenen *Pseudomonas*-Arten der Schweiz. Diss. Eidgen. TH, Zürich, 1968, 265 pp.
- BUTIN, H.: Über den Einfluss des Wassergehaltes der Pappel auf ihre Resistenz gegenüber *Cytospora chrysosperma* (PERS.) FR. Phytopath. Z. 24. 1955, 245-264.
- , Die jahreszeitlichen Wassergehaltsschwankungen und die Verteilung des Wassers in Stecklingen und im Stamm 2jähriger Pappeln. Ber. Dt. Bot. Ges. 70. 1957, 4.
- , und H. ZYCHA: Forstpathologie. Thieme Stuttgart, 1973.
- BYL, P.A. VAN DER: Die-back of apple-trees, caused by *cytospora leucostoma*. South. Afr. J. Sci. 1916, 1-13.
- CAKADZE, T.A.: The effect of a toxin from *Cytospora leucostoma* on the cell of plants. Bjuss. glav. bot. Sada 35. 1959, 75-77.
- CARTWRIGHT, K.S.G.: A satisfactory method of staining fungal myzelium in wood sections. Ann. Bot. 159. 1926, 43.

- CROSSE, J.E.: Bacterial canker, leaf spot and shoot wilt of cherry and plum. Rep. E. Malling Res. Stn for 1952, 1953, 202-207.
- , Bacterial canker of stone fruits. II Leaf scar infection of cherry. J. hort. Sci. 31. 1956, 212-224.
- DEFAGO, G.: De quelques valsees (von HÖHNEL). Parasites des arbres a noyau deperissants. Beitr. Kryptog. Flora der Schweiz 8. 1935, 3.
- , Second contribution a la connaissance de Valsees v.H. Phytopath. Z. 14. 1944, 103-147.
- DHANVANTARI, B.N.: A culture medium for pycnidial formation and conidial production of *Cytospora cincta*. Phytopathology 58. 1968, 1040.
- DICKLER, E.: Zur Schädlichkeit des Rindenwicklers *Enarmonia formosana* Scop. (Lepid., Tortr.) an Süßkirsche. NachrBl. dt. Pflschutzdienst 22. 1970, 170-172.
- , Untersuchungen zur Biologie und Populationsdynamik des Rindenwicklers *Enarmonia formosana* Scop. (Lepid., Tortr.). Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, H.144, 1972, 85-106.
- , und H. ZIMMERMANN: Untersuchungen zur Bekämpfung des Rindenwicklers *Enarmonia formosana* Scop. (Lepid., Tortr.). Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, H.144, 1972, 143-150.
- ESAU, K., H.FAES, M. STAEHELIN & P. BOVEY: La lutte contre les ennemies des arbres fruitiers ... Landw.Jb. Schweiz 48. 1969, 241-280.
- FRANK, B.: Über die Gummibildung im Holze und deren physiologische Bedeutung. Ber. dt. Bot. Ges. 2. 1884, 321-332.
- FRANK, A.B.: Gelungene Infektionsversuche mit dem Pilz des rheinischen Kirschbaumsterbens. Dt. Landw. Presse 1900, 1024.
- GAIROLA, G. and D.POWELL: Electrophoretic Protein Patterns of *Cytospora Fungi*. Phytopath. Z. 71. 1971, 135-140.
- GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Birkhäuser, Basel, 1951, 681 pp.
- GERLACH, D.: Botanische Mikrotechnik. Thieme Stuttgart, 1969, 298 pp.
- GÖLDNER, A.: Zweigabsterben an Süßkirschen im oberfränkischen Anbauggebiet, Vortrag zu einer Exkursion 11./12.7.1973, unveröffentlicht.

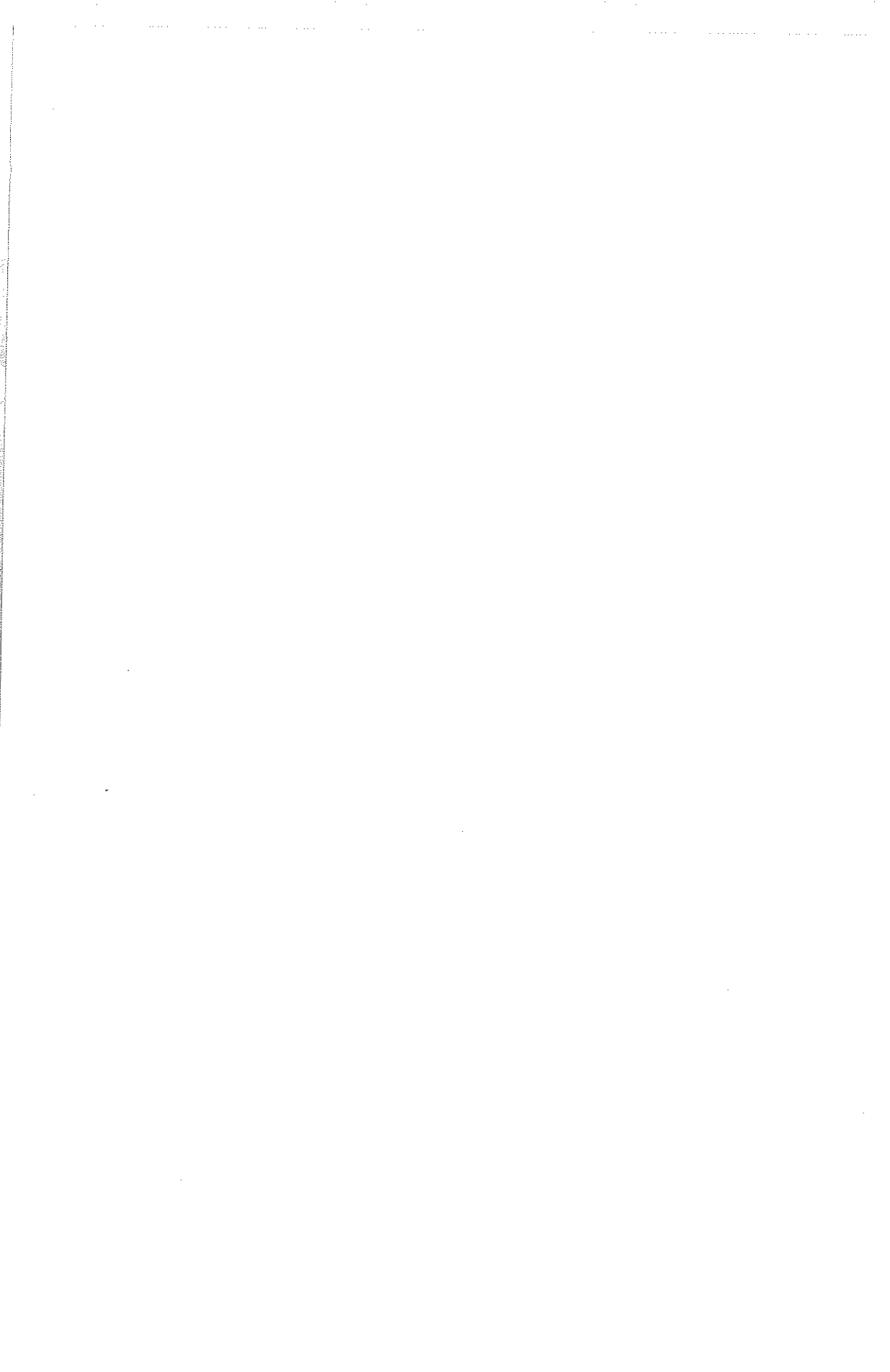
- GREGUSS, P.: Holzanatomie der europäischen Laubhölzer und Sträucher. Budapest, 1959.
- HAISCH, A. und S. FORSTER: Versuche zur Anköderung und zum Fang der Kirschenfliege (*Rhagoletis cerasi* L.). Anz. Schädlkde. u. Pflschutz. 42. 1969, 97-102.
- HAISCH, A. and E.F. BOLLER: Genetic control of the European cherry fruit fly: progress report on rearing and sterilization. Vienna Intern. Atomic Energy Agency 1971, 67-76; RAE 60. 1972, 435.
- HARVEY, A.E. and A.W. HELTON: In vitro effects of seventeen chemical agents on *Cytospora cincta*. Pl. Dis. Reprtr 46. 1962, 593-596.
- HELTON, A.W.: Die-back and Decline in Idaho Orchards. Trans. Idaho State Hort. Soc. 1954, 28-33.
- , and J.A. MOISEY: *Cytospora* damage in Idaho Prune orchards. Pl. Dis. Reprtr 39. 1955, 931-943.
- , and W.J. FRENCH: Chemotherapy - a possible new weapon for disease control in prunus and other fruit trees. Trans. Idaho State Hort. Soc. 65th Ann. meeting 1959, 53-59.
- , Low temperature injury as a contributing factor in *Cytospora* invasion of Plum trees. Pl. Dis. Reprtr 45. 1961, 591-597.
- , and D.E. KONICEK: Effects of selected *Cytospora* isolates from stone fruits on certain fruit varieties. Phytopathology 51. 1961, 152-157.
- , and --: An optimum environment for the culturing of *Cytospora* isolates from stone fruits. Mycopathologia 16. 1962, 125-132.
- , and --: An optimum environment for the culturing of *Cytospora* isolates from stone fruits. Mycopathologia 16. 1962, 243-248.
- , Effect of simulating freeze-cracking on invasion of dry-ice-injured stems of Stanley Prune trees by naturally disseminated *Cytospora* inoculum. Pl. Dis. Reprtr 46. 1962, 45-47.
- , and W.J. FRENCH: Toxicity and translocation characteristics of six fungicidal compounds in plum and prune trees. Phytopathology 52. 1962, 1050-1056.
- , Prevention of *Cytospora* of injured stems of prune trees with wound treatments. Phytopathology 52. 1962, 1061-1064.
- , Relative efficiency of three methods of inoculating tree stems with *Cytospora* fungi. Phytopathology 52. 1962, 1266-1268.

- , and A.E. HARVEY: Absorption, toxicity and bio-assay of high-potency fungicides in *Prunus domestica*. *Phytopathology* 53. 1963, 895-898.
- , and W.J. KOCHRAN: First and second year effect on *Cytospora* canker disease of Italian Prune trees sprayed with four concentrations of cycloheximide thiosemicarbazone. *Pl. Dis. Repr* 51. 1967, 655-658.
- , and J.J. HUBERT: Inducing systemic resistance to *Cytospora* invasion in *Prunus domestica* with localized *Prunus* ringspot virus infections. *Phytopathology* 58. 1968, 1423-1424.
- , and J.W. BRAUN: Induced resistance to *Cytospora* in Bearing trees of *Prunus domestica*. *Phytopathology* 61. 1971, 721-723.
- HILDEBRAND, E.M.: Perennial peach canker and the canker complex in New York, with methods of control. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Memoir* Nr. 276, 1947.
- HOIDHEIDE, W.: *Anatomie mitteleuropäischer Gehölzrinden*. München, 1950.
- HUBERT, J.J., and A.W. HELTON: A translocated resistance phenomenon in *Prunus domestica* induced by initial infection with *Cytospora cincta*. *Phytopathology* 57. 1967, 1094-1098.
- JOHANSEN, D.A.: *Plant microtechnique*. McGraw-Hill Book Company, New York and London, 1940, 523 pp.
- KABLE, P.F., P. FLIEGEL, and K.G. PARKER: *Cytospora* canker on sweet cherry in New York State: association with winter injury and pathogenicity to other species. *Pl. Dis. Repr* 51. 1967, 155-157.
- KERN, H.: Taxonomic studies in the genus *Leucostoma*. *Mich. Acad. Sci. Arts & Let.* 40. 1955, 9-22.
- , Untersuchungen über die Umgrenzung der Arten in der Ascomyceten-Gattung *Leucostoma*. *Phytopath. Z.* 30. 1957, 149-180.
- , Physiologische und systematische Untersuchungen in der Gattung *Leucostoma*. *Phytopath. Z.* 40. 1961, 303-314.
- KOTTE, W.: *Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung*. 3. Aufl. Parey, Berlin, 1958, 519 pp.
- KREISEL, H.: *Die Grundzüge eines natürlichen Systems der Pilze*. Fischer, Jena, 1969, 245 pp.
- KÜSTER, E.: *Pathologische Pflanzenanatomie*. Fischer, Jena, 1925, 450 pp.

- LUEPSCHEN, N.S. and L.E. DICKENS: Cytospora canker of peaches and cherries. Colorado Agr. Exp. Sta. Prog. Rept. 120. 1964, 2 pp.
- LUKEZIC, F.L., J.E. DeVAY, and H. ENGLISH: Occurance of Cytospora canker in stone fruit trees in California. *Phytopathology* 50. 1960, 84-85.
- MAZZUCCHI, U.: Cancri da Cytospora sul Pesco. Atti del Primo Congr. dell'Unione Fitopat.medit. 1966, 376-379.
- METZNER, P.: *Planta* 10. 1930, 281, zit. nach ROELOFSEN: *Enzyklopedia of Plant Anatomy* 3. 1959, Part 4: The Plant Cell Wall.
- MÜNCH, E.: Über einige Grundbegriffe der Phytopathologie. *Zeitschr. Pflkrankh.* 39. 1929, 276-286.
- NAEF-ROTH, St., E. GÄUMANN, und P. ALBERSHEIM: Zur Bildung eines mazerierenden Fermentes durch *Dothidea ribesia* Fr. *Phytopath. Z.* 40. 1961, 282-302.
- , H.KERN, und A. TOTH: Zur Pathogenese des parasitogenen und physiologischen Silberglanzes am Steinobst. *Phytopath. Z.* 48. 1963, 232-239.
- PACLT, J.: Über pathologische Veränderungen im Stamm von *Prunus armeniaca* L. und ihre Beziehung zum frühzeitigen Marillensterben. I. Untersuchungen im Bereich des Holzgewebes. *Phytopath. Z.* 60. 1967, 237-246.
- , --. II. Komplexuntersuchungen. *Phytopath. Z.* 66. 1969, 325-352.
- PANFILOVA, T.S.: *Spravocnik po zbolevanijam plodovovinogradnych nasazdenij Uzbekistana i mey bor-by s nimi. Usychanije derev' jev-citosporoz-*, 1953, 15-18. Taskent.
- PEEK, R.-D.: Untersuchungen über die Infektion und den Abbau von Rinde und Holz der Fichte durch *Fomes annosus*. Dissertation, Hamburg, 1972.
- PERSSON, A.: Kronenmykose der Hybridaspes. *Phytopath. Z.* 24. 1955, 55-72.
- ROHRBACH, K.G., and A.W. HELTON: In vitro effects of fifty pesticidal substances on an isolate of *Cytospora cincta* from Italian Prune. *Phytopathology* 55. 1965, 382-386.
- RYDBERG, H.: A method for microtomy difficult materials. *Z. wiss. Mikrosk.* 62. 1955, 341.
- SCHAAF, W.: Der Süßkirschenanbau am östlichen Taunusrand. Diss. Giessen, 1967, 183 pp.

- SCHMID, R.: Über die histologische Spezialisierung von Blatt- und Rindenpilzen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Phloem. *Phytopath. Z.* 21. 1954, 407-432.
- SCHMIDLE, A.: Die Cytospora-Krankheit der Pappel und die Bedingungen für ihr Auftreten. *Phytopath. Z.* 21. 1953, 83-96.
- , Rindenfäule am Pfirsich. *Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem*, H. 104, 1961, 40-42.
- , Die Valsa- oder Cytospora-Krankheit des Pfirsichs. *Bad.Obst- u. Gartenbauer* 16. 1963, 275-277.
- SITTE, P.: unveröff. - zitiert nach ROELOFSEN: *Enzyklopedia of Plant Anatomy* 3. 1959, Part 4: The Plant Cell Wall.
- STEPANOV, K.M.: *Abrikos (Armeniaca vulgaris Lam.)* In: CHOCHRJAKOV (ed.), *Opredelitel'boleznej rastenij*, Moskva und Leningrad, 1956, 494-502.
- TOGASHI, K.: Comparative studies on the physiology of *Leucostoma leucostoma* and *Valsa japonica*. *Bull. imp. Coll. Agr. Forestry Morioka* 15. 1930, 1-76.
- , Studies on the pathology of peach canker. *Bull. imp. Coll. Agr. Forestry Morioka* 16. 1931, 1-178.
- TRENDELENBURG, R.: *Das Holz als Rohstoff*. München, Berlin, 1939.
- TRESHOW, M., B.L. RICHARDS, and J.F. SCHOLES: The relation of temperature to the pathogenicity of *Cytospora rubescens*. *Proc. Utah Acad. Sci.* 35. 1958, 59-62; *Phytopathology* 49. 1959, 114.
- WENSLEY, R.N.: Occurance and pathogenicity of *Valsa (Cytospora)*-species and other fungi associated with peach canker in Southern Ontario. *Canad. J. Bot.* 42. 1964, 841-857.
- WILLER, K.-H.: Anfärbung von parasitischen Pilzen im Gewebe höherer Pflanzen. *Zeitsch. wiss. Mikrosk. u. mikrosk. Techn.* 70. 1970, 49-57.
- WILLISON, R.S.: Inoculation studies in peach canker. *Sci. Agr.* 15. 1935, 435.
- WILTSHIRE, S.P.: Studies on the apple canker fungus. I. Leaf scar infection. *Ann. appl. Biol.* 8. 1921, 182-192.
- WORMALD, H.: The cytospora disease of cherry. *J. Southeastern Agr. Coll. (Wye, Kent)* 12. 1912, 367-380.
- WYSONG, D.S., and L.E. DICKENS: Variation in Virulence of *Valsa leucostoma*. *Pl. Dis. Reprtr* 46. 1962, 274-276.

- ZIESMER, Ch.: Das Schneiden großer Paraffinblöcke mit Hilfe von Tesafilm. Ztschr. wiss. Mikrosk. 63. 1957, 236.
- ZÜNDORF, R.: Erfahrungen mit der Tesafilm-Methode beim Schneiden schwieriger Objekte. Mikrotommachr. 4.7, 1967, 130-133, Fa. Jung AG, Heidelberg.
- ZYCHA, H.: Definition von Rindenbrand und Krebs bei Waldbäumen. Mededel. Landbouwhogeschool en de Opzoekingsst. Gent 20. 1955, 411-418.



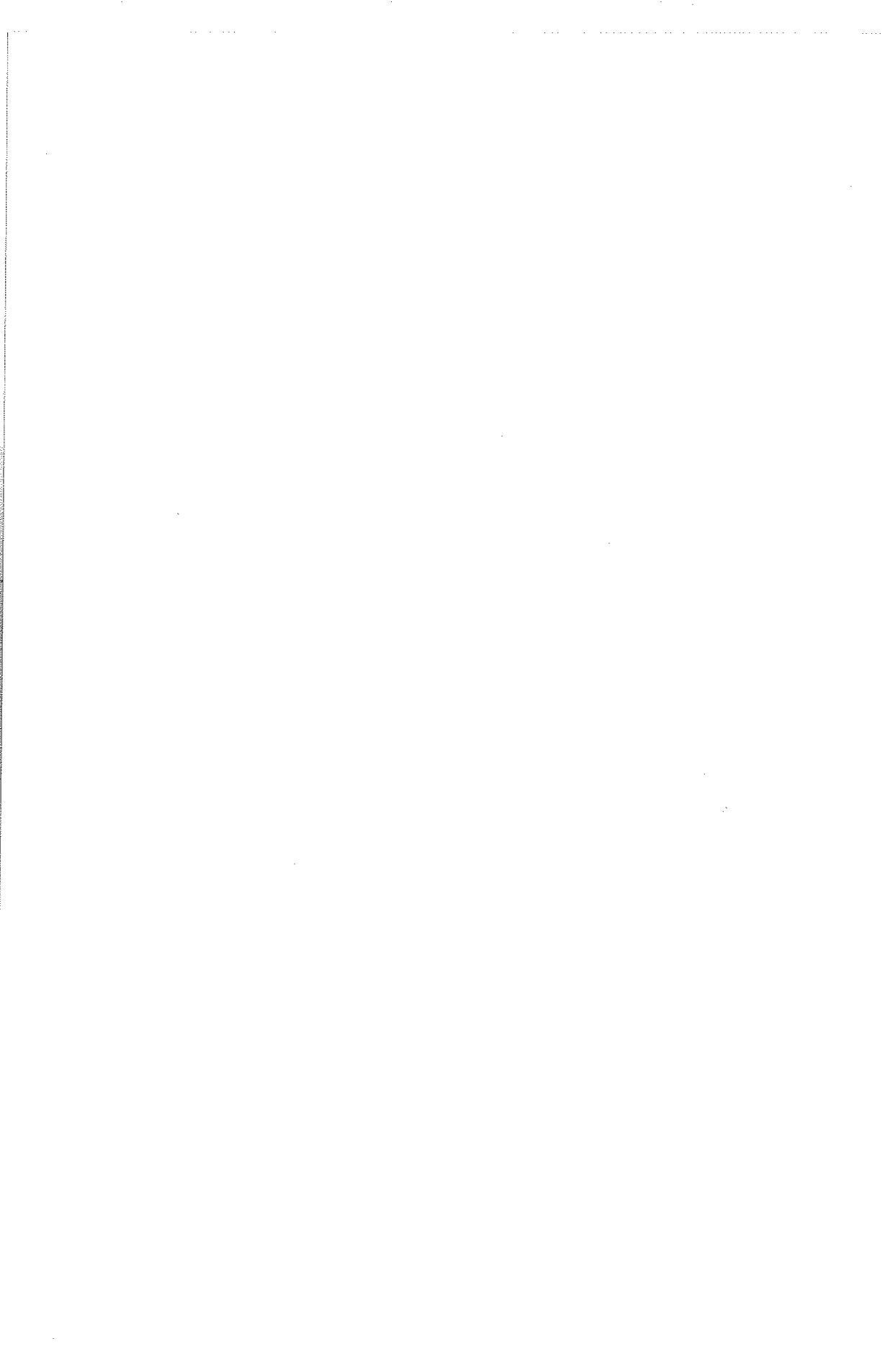
A N H A N G

Legende zur Farbtafel:

Cytospora personii (EHRENB.) HÖHNEL an Süskirsche

- I. Derselbe Schnitt wie Abb.11 in einem größeren Ausschnitt. Wachsschichten im Kork leuchten hellblau im UV-Licht. Die Auflichtfluoreszenz zeigt die Korkbildung in der Abwehrzone, sie sich an ihren Rändern mit dem Periderm verbindet.
x 50 - Pfeile: Wachstumsrichtung des Myzels -
- II. Ausschnitt aus Abb.29, Myzel (blau) in dichten Strängen im neu befallenen Bastparenchym; x 100
- III. Ausschnitt aus Abb.6, keilförmiges Vordringen des Myzels (blau) im Blattpolster; x 250
Pfeile: Wachstumsrichtung des Myzels
- IV. Interzelluläres Wachstum der Hyphen in einem Baststrahl nahe des Kambiums im Bereich der Mittellamelle (Pfeile); x 1250





Legende zu den Bildtafeln:

- Tafel I Abb.1: Natürliches Befallsbild im Juni, "Astabsterben"
 • und "Spitzendürre"
- Abb.2: Natürliches Befallsbild, in der Mitte der Nekrose
 befindet sich ein abgestorbener Kurztrieb
- Abb.3: Natürliches Befallsbild im März, ausgedehnte
 Nekrose in der Gabel von Hauptästen
- Abb.4: Natürliches Befallsbild, Nekrose, Ast im 5. Jahr,
 Beginn der Infektion im Herbst des 2. Jahres
- Tafel II Abb.5: Künstliche Infektion an einer Blattnarbe am
 Langtrieb nach Befrostung; x 5
 Infektion 5.10.72 Fixierung 23.11.72
- Abb.6: Ausschnitt aus Abb. 5, Verfärbung des Gewebes als
 Folge der Infektion; Pfeil: Lage der vordersten
 Hyphen; x 40 (vgl. Farbtafel III)
- Abb.7: Künstlich infizierte Blattnarbe, Gewebe oberhalb
 der Gefäße wenig befallen, unterhalb stark von
 Myzel durchsetzt (Pfeile); x 40
- Abb.8: Ausschnitt aus Abb. 7, die Wachsschichten im
 Periderm und im Grenzbereich zwischen befallenem
 und unbefallenem Gewebe leuchten in Auflicht-
 fluoreszenz; x 125
- Tafel III Abb.9: Blattnarbe am Kurztrieb nach normaler Entwicklung
 Ende November; x 40
- Abb.10: Blattnarbe am Kurztrieb, infiziert, Zerklüftung der
 Schutzschicht; x 40
 Infektion 5.10.72 Fixierung 23.11.72
- Abb.11: Dasselbe Präparat wie Abb.10, hier Schnitt durch
 die Gefäße in Längsrichtung, kegelförmige Er-
 weiterung des Befallsbereiches; x 100 (vgl. Farb-
 tafel I)

- Abb.12: Hyphen in Epidermiszellen, Pfeile, Infektion am Kurztrieb, Periderm (Pd); x 400
- Tafel IV Abb.13: Infektion einer Blattnarbe am Längtrieb, Spätstadium, Knospe und Rindengewebe um die Knospe sind zerstört, ein Überwallungswulst (Üw) ist gebildet, Gummientwicklung (Gu) ist zu beobachten
- Abb.14: Infizierter Kurztrieb im Juli, Behinderung der Überwallung durch die Reste des Kurztriebes, Gummifluß
 Infektion 5.10.72 Fixierung 20.7.73
- Abb.15: Infektion am Kurztrieb, Myzel im Holz unterhalb der Überwallung (Pfeile); x 5
 Infektion 5.10.72 Fixierung 19.6.73
- Tafel V Abb.16: Künstliche Infektion im Freiland nach Einschnitt in das Periderm; links: Kontrolle; Mitte: schwache Reaktion; rechts: starke Reaktion
 Infektion 20.3.72 Foto 20.4.72
- Abb.17: Infektion nach Einschnitt in das Periderm, zwölf Wochen bei 5°C, verlangsamter Infektionsverlauf; x 6
- Abb.18: Infektion nach Einschnitt in das Periderm, Infektion am 31.1.72, danach bis 16.5.72 bei 5°C, anschließend bis zum 29.8.72 im Freiland; Infektion geschlossen
- Tafel VI Abb.19: Künstliche Infektion nach Einschnitt in das Periderm an einjährigen Ästen lebender Bäume
 Infektion 31.1.72 Fixierung 9.3.72
 Ausdehnung: links 7,2 mm; rechts 5,1 mm
 links am Rand der Schadstelle ist eine Zonierung erkennbar; in Pfeilrichtung: Schnitt auf Abb.20
- Abb.20: Infektion nach Einschnitt, vgl. Abb.19; ca. 6 Wochen alt; starke Mazeration im befallenen Gewebe, Gummikavernen, Anlage des Wundperiderms (Pfeile), vgl. Abb.21, 22; x 10

- Abb.21: Ausschnitt aus Abb.20, im Rindengewebe unter der aufreißenden Epidermis und dem neuen Periderm entsteht das Wundphellogen (Wp), erst in einigem Abstand befinden sich Hyphen (Hy);
x 100
- Abb.22: Ausschnitt aus Abb.21, vor der Anlage des Wundphellogens (Wp) schwaches Aufleuchten der Wachsschichten im Korn in Auflichtfluoreszenz
- Tafel VII Abb.23: Künstliche Infektion nach Einschnitt in das Periderm, Absterben des Mitteltriebes
Infektion 31.1.72 Foto 4.7.72
- Abb.24: Derselbe Trieb wie Abb.23 jetzt 12 Monate später aufgenommen, Befallsgrenze (Pfeil) um ca. 10 cm vorgeschoben, Neubefall der oberen Verzweigung, Pyknidien sichtbar
Foto 5.7.73
- Abb.25: Derselbe Trieb wie Abb.23, 24 nach einem weiteren Jahr, Entwicklung zum Baumkrebs, "perennial canker"
Foto 15.8.74
- Tafel VIII Abb.26: Infektion nach Einschnitt, Überwallungswulst im Vordringen, "Abschorfung" der befallenen Rindengewebe; x 8
Infektion 31.1.72 Fixierung 15.6.72
- Abb.27: Infektion nach Einschnitt, beide Überwallungsränder unbefallen, Bildung von Peridermkavernen, Stadium im August; x 8
Infektion 31.1.72 Fixierung 29.8.72
- Abb.28: Ausschnitt aus Abb.27, Hyphen in einer Peridermkaverne; x 250
- Tafel IX Abb.29: Infektion nach Einschnitt, Neubefall des rechten Überwallungswulstes (Pfeil) im Dezember (vgl. Farbtafel II); x 10
Infektion 31.1.72 Fixierung 20.12.72

- Abb.30: Infektion nach Einschnitt, Ausbreitung des Pilzes in beiden Überwallungswülsten, Stadium im Januar; x 10
 Infektion 31.1.72 Fixierung 23.1.73
- Abb.31: Infektion nach Einschnitt, nach der 2. Befallsperiode ist fast das ganze Kambium zerstört; x 6
 Infektion 31.1.72 Fixierung 11.5.73
- Abb.32: Infektion nach Einschnitt, Zerstörung nicht soweit fortgeschritten wie auf Abb.31, aber tiefe Zerklüftung des Nekrosenrandes, "Baumkrebs", "perennial canker"; x 5
 Infektion 31.1.72 Fixierung 19.6.73
- Tafel X Abb.33: Infektion nach Einschnitt, entstanden ist eine flache, ovale Nekrose nach Ausbleiben des sek. Dickenwachstums an der befallenen Stelle, Überwallungswulst (Pfeile), Astquerschnitt 14 mm
 Infektion 31.1.72 Foto 29.8.72
- Abb.34: Infektion nach Einschnitt, 18 Monate alte Nekrose, 9,5 cm lang, schwacher Überwallungswulst
 Infektion 31.1.72 Foto 5.7.73
- Abb.35: Infektion nach Einschnitt, Nekrosen in Aufsicht, etwa nat. Größe, ein Längsschnitt durch die rechte Nekrose liegt in Abb.36 vor
- Abb.36: Längsschnitt durch die in Abb.35 bezeichnete Nekrose, Bräunung in Mark und Holz, vgl. Figur 8
 Infektion 31.1.72 Fixierung 20.12.72
- Tafel XI Abb.37: Infektion nach Einschnitt, Längsschnitt durch eine Nekrose im Herbst, kein Kallus über der Infektionsstelle; x 5
- Abb.38: Schnitt durch einen abgestorbenen Mitteltrieb (vgl. Abb.23, 24), im Holz ist das Myzel (Pfeile) weit unter den äußerlich noch unbefallenen Seitenast vorgedrungen; x 4
 Infektion 31.1.72 Fixierung 11.12.72

Abb.39: Gestörte Entwicklung an der Jahresgrenze nach Infektion mit C.p., Lückenbildung, Auflösungen und Gummibildung in den neuen Tracheen, Abstand vom Infektionsherd $1/4$ des Astumfanges, in Richtung des Herdes erhebliche Ausweitung des gestörten Gewebes; x 100

Tafel XII Abb.40: *Cytospora personii* im Holz der Süßkirsche, Radialschnitt: Myzel (Pfeile) in Gefäßen und Holzstrahlen; x 100

Abb.41: Verzweigte Hyphen sind in Markzellen nur selten zu beobachten; x 1300

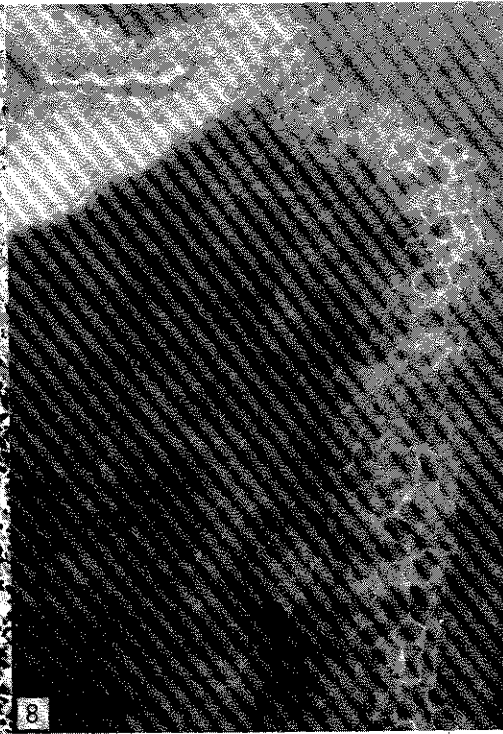
Abb.42: Hyphen im Holzstrahl, Tüpfel gut sichtbar, Verdünnung der Hyphen beim Durchwachsen der Wände (Pfeil); x 1250

Abb.43: Intrazelluläres Wachstum der Hyphen im Baststrahl eines Überwallungswulstes; der Pfeil zeigt auf eine Tüpfelöffnung, durch die eine Hyphe zieht; x 1250

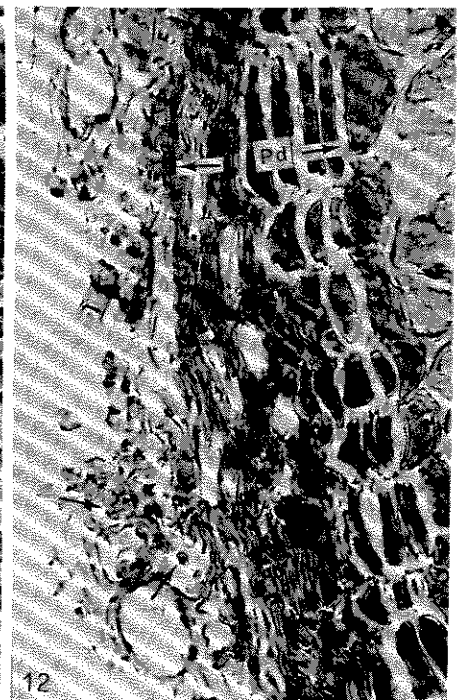
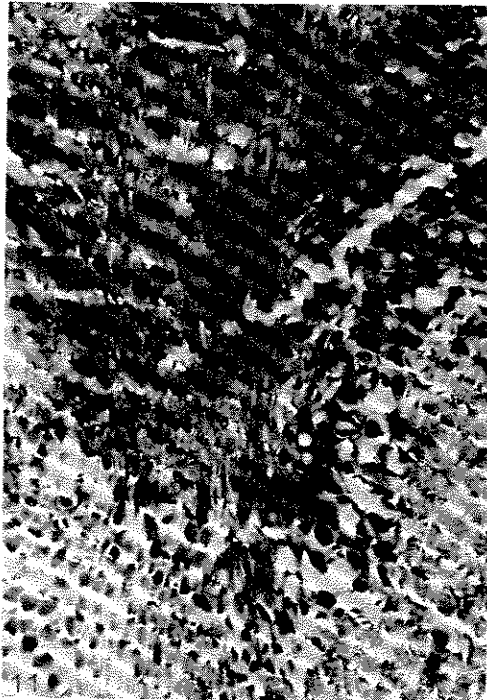
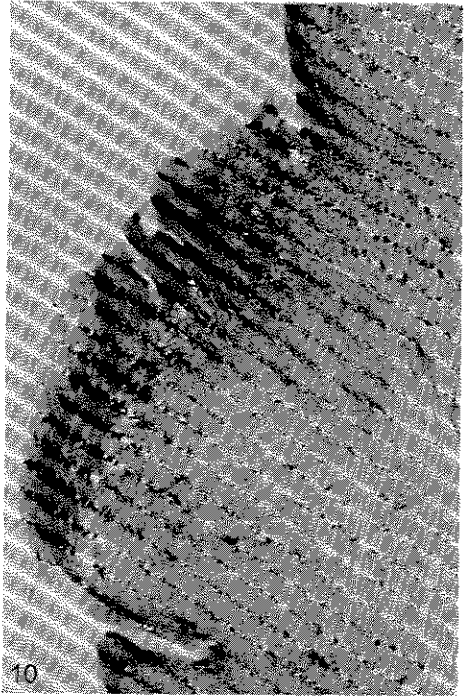
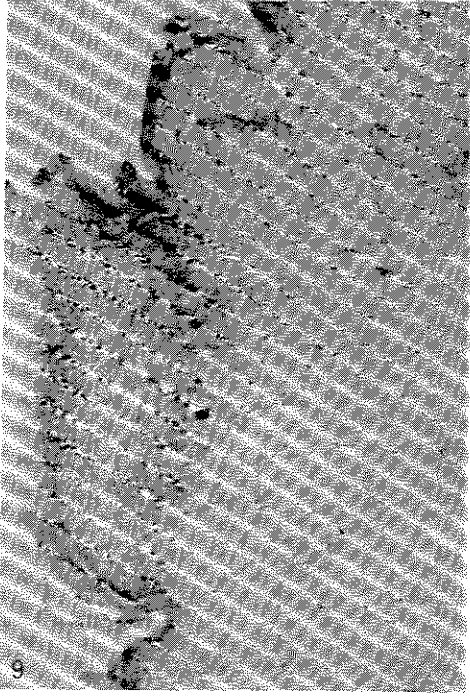
Tafel I



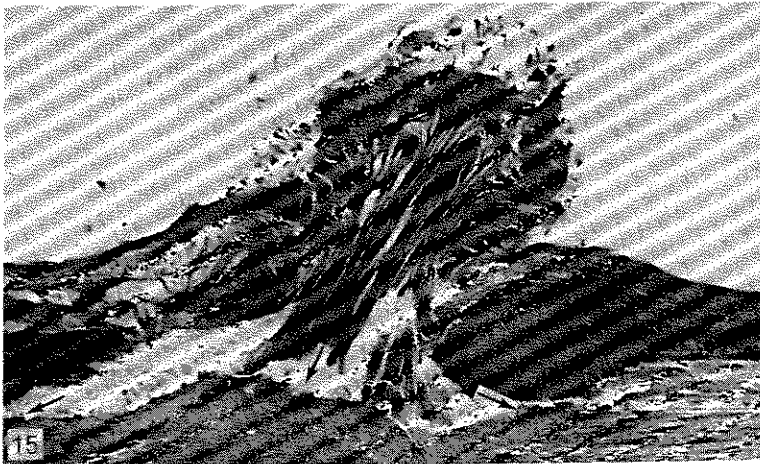
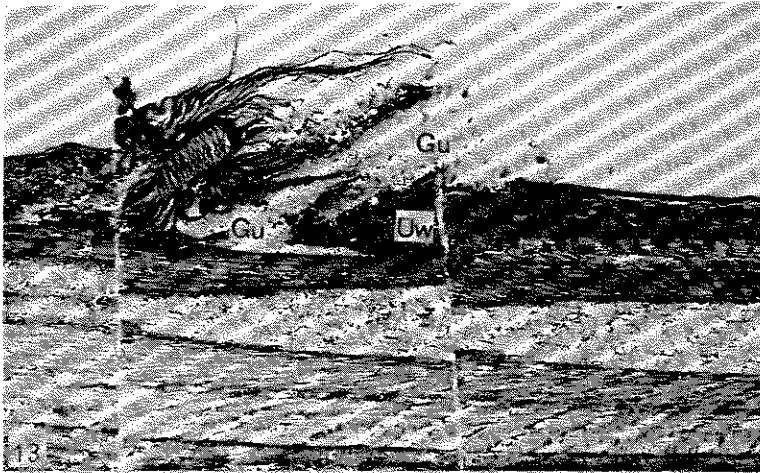
Tafel II



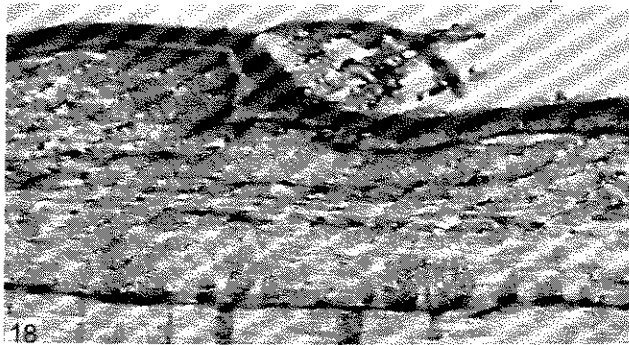
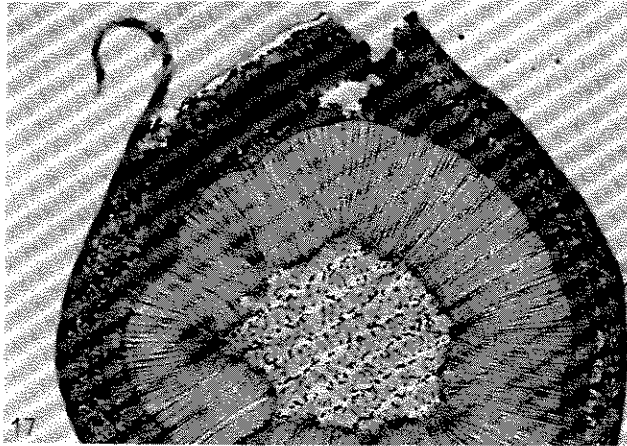
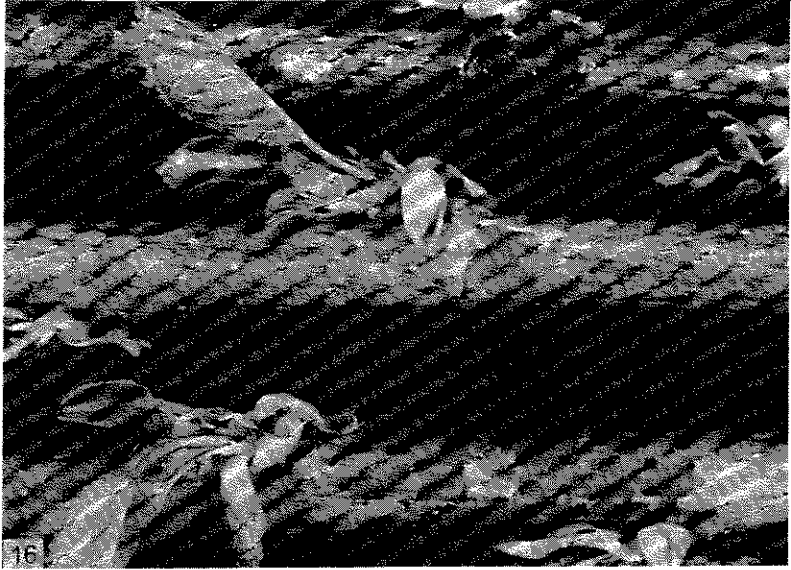
Tafel III



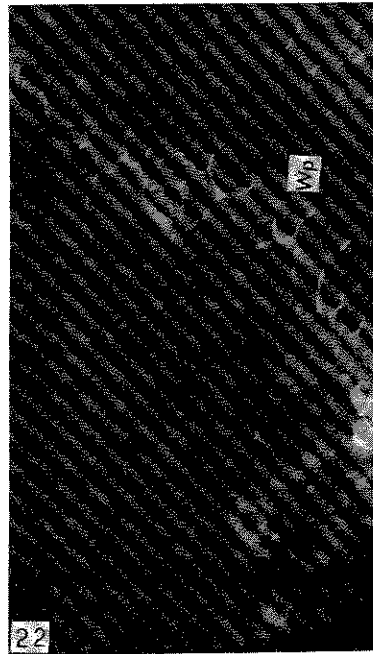
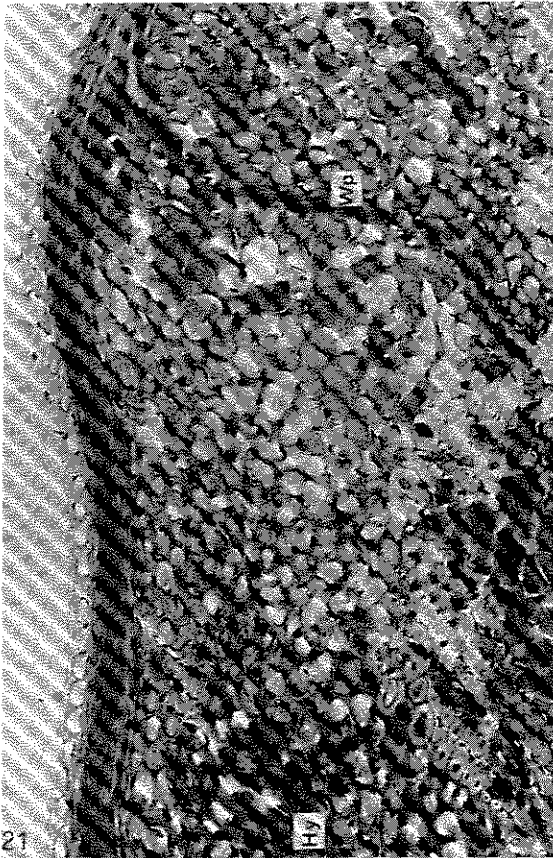
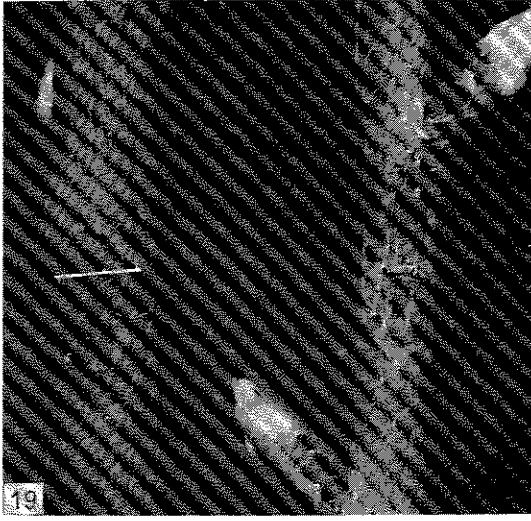
Tafel IV



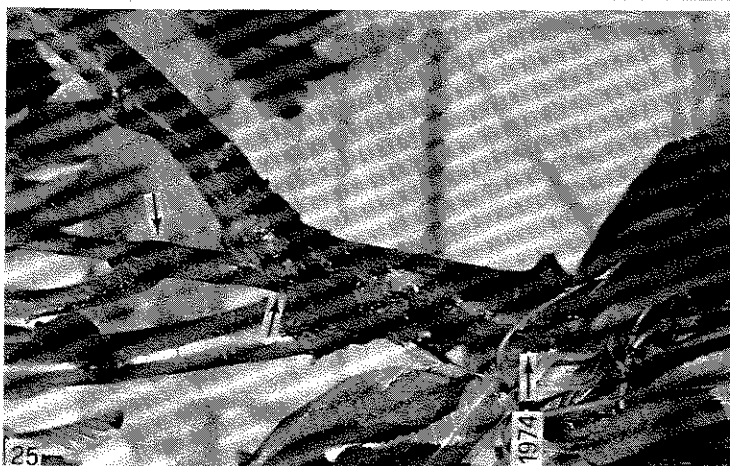
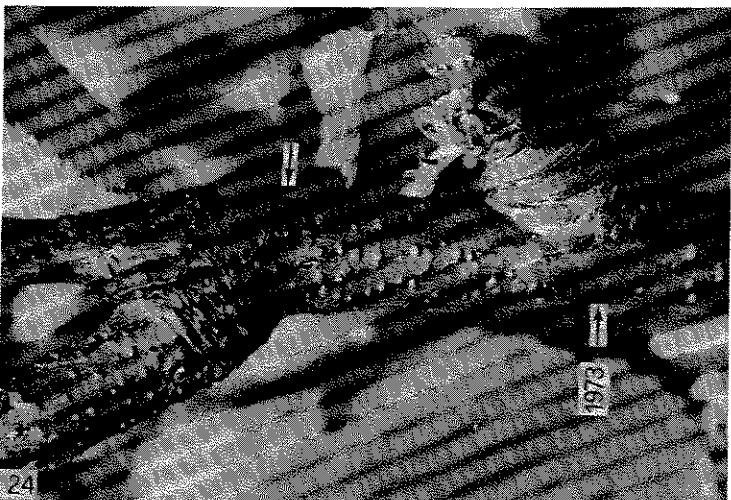
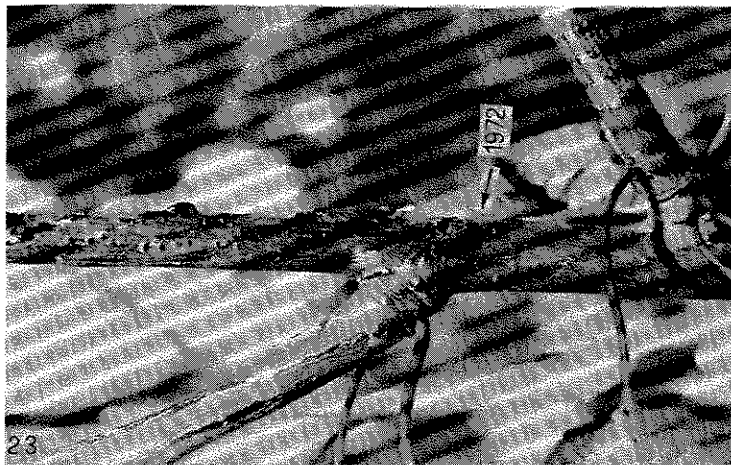
Tafel V



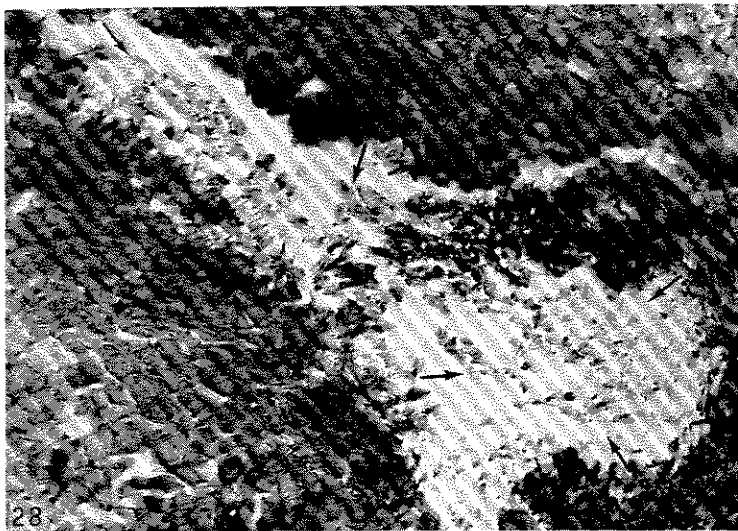
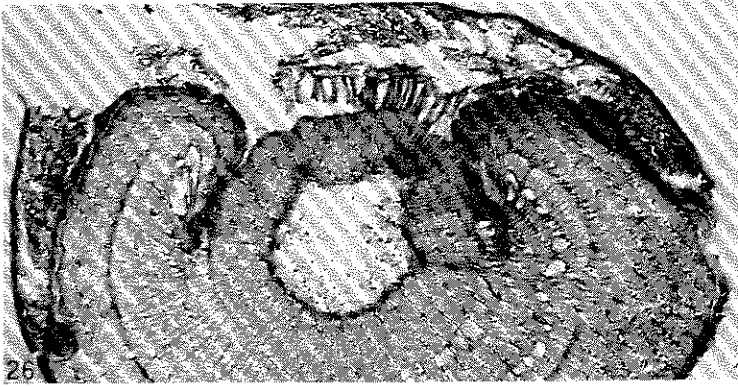
Tafel VI



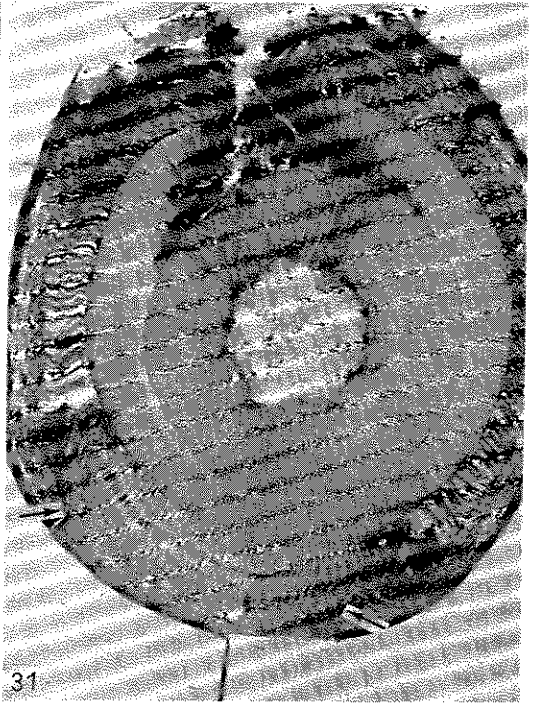
Tafel VII



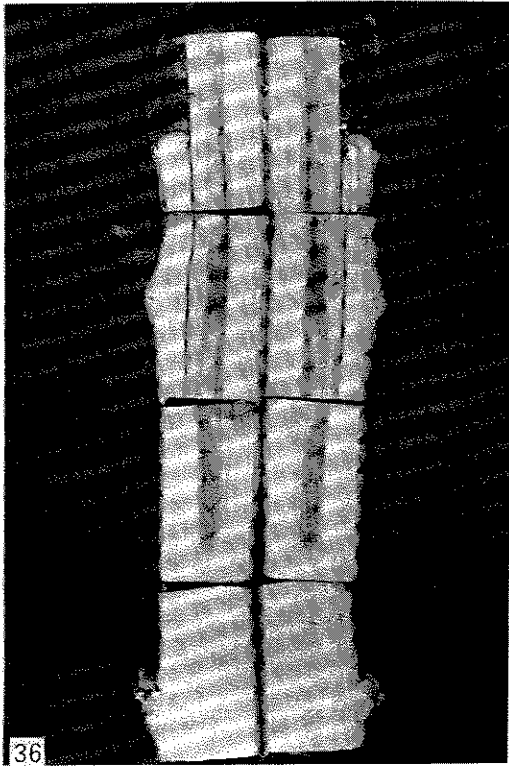
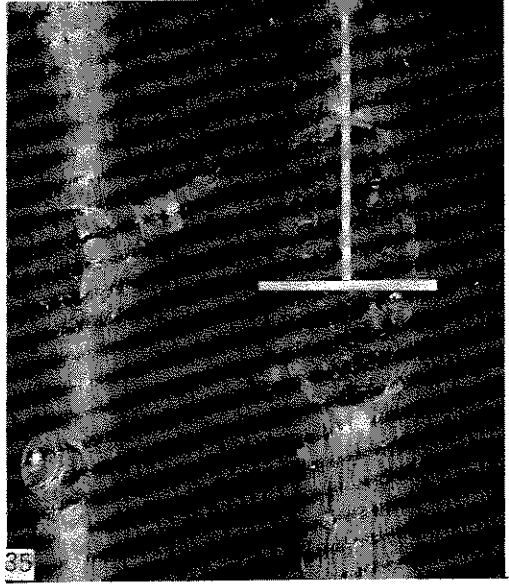
Tafel VIII



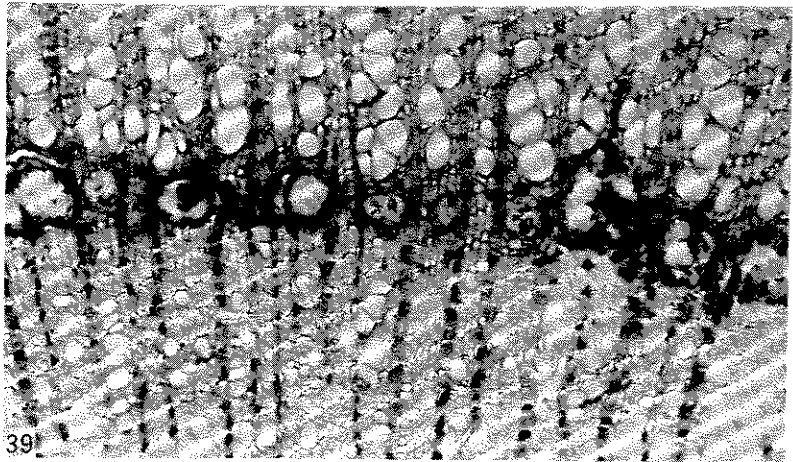
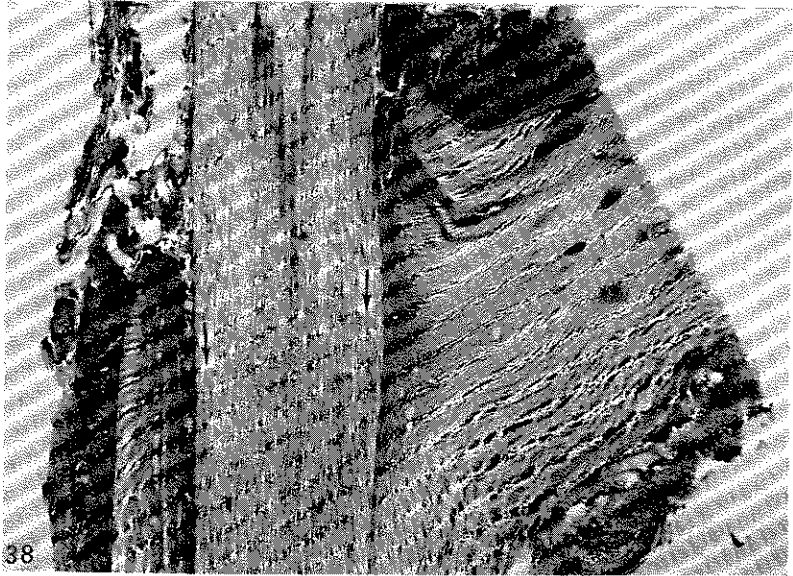
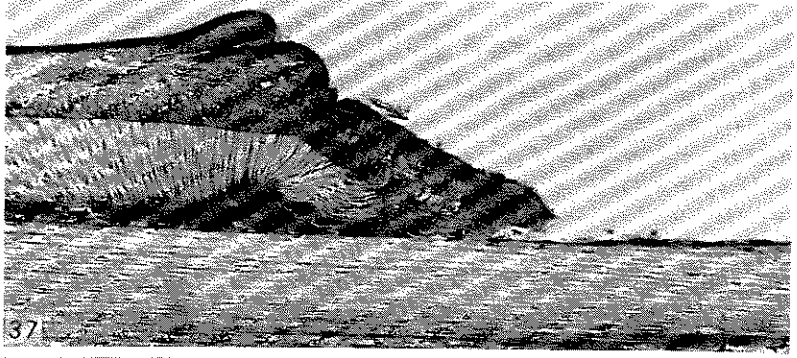
Tafel IX



Tafel X



Tafel XI



Tafel XII

