

Marsilia macra A. Br

- Fig. 3. Zwei Innenzellen zweier Antheridien aus einem männlichen Prothallium. In beiden Zellen haben sich die Zellkerne soeben in zwei Kerne getheilt.
- „ 4. Eine der beiden Innenzellen des Antheridiums vor der Kerntheilung.
- „ 5. Zwei von den vier Innenzellen des Antheridiums. In jeder Zelle haben sich die Zellkerne vor der Bildung der acht Grossmutterzellen der Spermatozoiden in zwei Kerne getheilt.
- „ 6. Vier von den acht Grossmutterzellen der Spermatozoiden.
- „ 7. Eine der acht Grossmutterzellen der Spermatozoiden. Das Centrosom hat sich in zwei Centrosome getheilt.

Marsilia vestita.

- „ 8. Grossmutterzelle der Spermatozoiden vor Beginn der karyokinetischen Kerntheilung.
- „ 9—11. Weitere Stadien vor der Kerntheilung in den Grossmutterzellen der Spermatozoiden.
- „ 12. Grossmutterzelle der Spermatozoiden. Der Zellkern in demjenigen Stadium, welches der Bildung des Muttersternes vorangeht.
- „ 13. Grossmutterzelle der Spermatozoiden. Der Zellkern im Stadium des Muttersternes.
- „ 14. Stadium des Auseinandergehens der Chromosome.
- „ 15 u. 16. Weitere Stadien des Auseinandergehens der Chromosome.
- „ 17. Stadium der Tochtersterne.
- „ 18. Die Bildung des Zellkerns der Mutterzellen der Spermatozoiden.

28. H. C. Schellenberg: Ueber die Sklerotienkrankheit der Quitte.

Mit Tafel XVI.

Eingegangen am 25. Juni 1899.

Ende April des Jahres 1898 bemerkte ich an den Quittenbäumen der landw. Schule Strickhof bei Zürich eine Blattkrankheit, die mit solcher Heftigkeit auftrat, dass binnen 10 Tagen die Hälfte aller Blätter der Bäume abstarben. Auf der Oberfläche der erkrankten gelbbraunen Blätter entwickelten sich kleine aschgraue Räschen von Pilzsporen, die einen intensiven Geruch nach Mandeln, besonders bei feuchter Witterung, verbreiteten. Im Herbste zeigte sich, dass die erkrankten Bäume keine einzige gesunde Quitte trugen, trotzdem sie im Frühjahr sehr schön geblüht hatten. An Stelle der gesunden Früchte sah ich kleine, steinharte Gebilde, die mit einem dichten Haarfilz bedeckt waren. Die spätere Untersuchung zeigte dann, dass diese mumificirten Früchte echte Pilzsklerotien sind.

Eine genaue Untersuchung der Sporen auf den Blättern ergab, dass wir es hier mit einer ähnlichen Conidien- resp. Chlamydo-sporenform zu thun haben, wie sie von WORONIN¹⁾ für die *Sclerotinia*-Arten der Ericaceen in ausgezeichneter Weise erforscht und abgebildet wurden. Der gleiche Disjunctor findet sich auch an diesen Chlamydo-sporen auf den erkrankten Quittenblättern. Durch das Auffinden des Sklerotiums in den mumificirten Quitten war die Vermuthung sehr nahe gelegt, dass wir es hier mit einer *Sclerotinia* oder verwandten Pilzform zu thun haben, deren Chlamydo-sporengeneration die Blattkrankheit am Quittenbaum verursacht. Nur fehlte der Nachweis, dass das Sklerotium und die Blattkrankheit von demselben Pilz herrühren. Dieser ist auch bis jetzt noch nirgends in der Litteratur erbracht. Dieses Frühjahr machte ich mit den Chlamydo-sporen der Blätter grössere Reihen von Infectionsversuchen, die meine Vermuthung vollkommen bestätigten. Leider sind die Culturversuche mit den sklerotisirten Früchten zu spät angestellt worden. Nur ein einziges Sklerotium lieferte mir Becherfrüchte. Auf eine genaue Untersuchung dieser Frucht und der Sporen, sowie auf Infectionsversuche musste ich verzichten. Aber dessen ungeachtet ist die Zugehörigkeit des Pilzes zur Gattung *Sclerotinia* genügend festgestellt, und das nächste Jahr werde ich das Versäumte rechtzeitig nachzuholen suchen. Die bis jetzt erhaltenen Resultate der Untersuchung über diese bis jetzt völlig ungenügend bekannte Krankheit sind so interessant, dass ich eine Mittheilung hierüber nicht länger hinausschieben möchte, um so weniger, als sich daraus zugleich die sichere Bekämpfung der Krankheit ergibt. Eine spätere Untersuchung der Becherfrüchte behalte ich mir aber vor.

Diese Sklerotienkrankheit der Quitte scheint bis jetzt wenig bekannt zu sein. WORONIN²⁾ vermuthet zuerst, dass die von BRIOSI und CAVARA in ihrer Exsiccataensammlung herausgegebene *Ovularia necans* Pass. nur die Conidienform einer *Sclerotinia* sei. Er schreibt: „Im Fasc. V des seit Kurzem erscheinenden Herbariums: „I funghi parassiti delle piante coltivate od utile von G. BRIOSI und F. CAVARA“ ist ein auf *Mespilus*- und *Cydonia*-Blättern vegetirender Pilz unter dem Namen *Ovularia necans* Pass. (Nr. 110) herausgegeben worden. Als ich das Exsiccata in die Hände bekam und es untersuchte, erhielt ich sofort die volle Ueberzeugung, dass es eine *Sclerotinia*-Gonidienfructification ist, was auch schon aus der Beschreibung und den dazu gegebenen Abbildungen von F. CAVARA deutlich zu ersehen ist. —

1) M. WORONIN: Die Sklerotienkrankheit der Vaccinienbeeren. Mémoires de l'Académie de St. Pétersbourg, VII. sér., t. XXXVI, 1888.

2) M. WORONIN: Bemerkung zu LUDWIG's: *Sclerotinia Aucupariae*. Ber. der deutsch. bot. Ges., 1891, S. 103.

Es bleibt nur noch die dazu gehörende *Sclerotinia*-Becherform zu finden.“

Im folgenden Jahre berichtet PRILLIEUX¹⁾ kurz über eine Krankheit des Quittenbaumes und giebt dazu auch eine Abbildung. Leider ist ihm aber die citirte Bemerkung WORONIN's unbekannt gewesen. Er stellt die Krankheit zur Gattung *Monilia* und glaubt, dass sie mit der von SACCARDO beschriebenen *Monilia Linhartiana* identisch sei. Er sagt: „Cette organisation répond bien à la description d'un *Monilia* observé sur les feuilles vivantes du *Prunus Padus* en Hongrie par M. LINHART et décrit par M. SACCARDO sous le nom de *Monilia Linhartiana*“. In einer Fussnote bemerkt PRILLIEUX, dass dieser Pilz identisch sei mit der von BRIOSI und CAVARA in ihrer Exciccataensammlung publicirten *Ocularia necans* Pass. Nr. 110. Bei Anlass einer Reise an den Fundort hat PRILLIEUX auch die sklerotisirten Früchte gefunden. Diese wurden im Pariser Laboratorium cultivirt, und er konnte daraus die Becherfrucht erziehen. PRILLIEUX²⁾ schlägt für sie den Namen *Ciboria (Stromatinia) Linhartiana* vor. Mit den Ascosporen hat PRILLIEUX erfolgreiche Infectionsversuche an Blättern angestellt. Auf inficirten Blättern bildete sich die Chlamydosporengeneration. Die Verwandtschaft mit *Sclerotinia Aucupariae* und *Sclerotinia Padi*, den nächst verwandten Formen, wollte PRILLIEUX später prüfen.

In der Arbeit über die Sklerotienkrankheit der gemeinen Traubenkirsche und der Eberesche³⁾ von WORONIN leistet aber dieser Autor den Nachweis, dass die *Monilia Linhartiana* der Traubenkirsche nur die Conidienfructification von *Sclerotinia Padi* ist. Da es aber, wie ich später zeigen werde, höchst unwahrscheinlich ist, dass die Sklerotienkrankheit der Traubenkirsche und der Quitte von dem gleichen Pilze verursacht werden, schlage ich einstweilen für den Pilz, der die Sklerotienkrankheit der Quitte verursacht, den Namen *Sclerotinia Cydoniae* vor.

Die ersten Zeichen der Krankheit beobachtete ich dieses Jahr am 8. Mai. Die ersten Blätter waren bereits entwickelt, die Blüthen aber noch alle in den Knospen verschlossen; die bestentwickelten Triebe hatten 5 Blätter. Es zeigte sich an einigen jungen Trieben, dass die Krankheit vom alten Holz ausging. Der Stengel wurde zuerst schwarz, dann die untersten Blätter und dann die oberen. Es

1) M. PRILLIEUX: Sur une maladie du cognassier. Bulletin de la soc. bot. de France, 1892, p. 209—212.

2) PRILLIEUX et DELACROIX: Travaux du laboratoire de pathologie végétale. Bullet. de la société mycologique de France, 1893. *Ciboria (Stromatinia) Linhartiana* forme ascospore de *Monilia Linhartiana*. SACC. p. 196.

3) M. WORONIN: Die Sklerotienkrankheit der gemeinen Traubenkirsche und der Eberesche. Mémoires de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg, VIII. série, Vol. II, Nr 1.

konnte in verschiedenen Fällen sehr schön beobachtet werden, wie die Krankheit vom alten Holz her stets den Gefässbündeln folgte, mit diesen zuerst in die unteren und dann in die oberen Blätter eintrat und sich in der Blattspreite ausbreitete. Dieser Weg bildet wohl die erste Infection der jungen Triebe im Frühjahr. Im alten Holz liess sich das Pilzmycel im Rindenparenchym, sowie im Siebtheil der Gefässbündel nachweisen. Sehr häufig machte ich die Beobachtung, dass an den Zweigen, wo das vorige Jahr eine erkrankte Frucht gegessen hatte, sich in den unmittelbar benachbarten Knospen die Krankheit zuerst entwickelte. Der alte Fruchtstiel bildete einen dünnen Stummel. Im Längsschnitte zeigte der Zweig von dieser Stelle ausgehend braune Gefässbündel und eben solche Rindenpartien bis in's gesunde Holz zurück, hier mit der Knospenbasis in Verbindung stehend, oft 2, 3 Knospen aus anscheinend gesundem Holz erreichend. Wenn die Knospen dann austreiben und bereits 3—4 gesunde Blätter haben, beginnt vom alten Holz her die Bräunung des jungen Triebes, dem dann die Blätter folgen. Im Innern des jungen Triebes lässt sich das relativ dünne septirte Mycel nachweisen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Mycel im alten Holz zu überwintern und von da aus die neuen Triebe zu inficiren vermag. Diese Thatsache erscheint um so merkwürdiger, als bis jetzt die Ueberwinterungsform bei den verwandten *Sclerotinia*-Arten der Traubenkirsche, der Eberesche und der Ericaceen unbekannt ist.

Bei feuchtwarmer Witterung macht die Krankheit, so lange die Blätter noch zart sind, sehr rasche Fortschritte. So beobachtete ich dieses Frühjahr, dass binnen acht Tagen über die Hälfte aller Blätter der Bäume von der Krankheit befallen war. An einem Triebe sah ich, dass schon nach 5 Tagen alle Blätter ganz schwarzbraun waren. Tritt trockenes Wetter ein, so macht die Krankheit nur geringe Fortschritte. Die erkrankten Blätter sind gelbbraun bis schwarzbraun. An der Grenze gegen den gesunden Theil des Blattes ist eine etwas dunklere Zone. Die Flecken breiten sich von einem Punkt, gewöhnlich von der Blattbasis, über das ganze Blatt aus, wobei die Blattnerven etwas früher braun werden. Auf der Blattoberfläche, besonders über den Hauptnerven, treten nun bald die Chlamydosporenlager auf. Diese sind aschgrau und verstäuben leicht ihre Sporen. An den Blättern bemerkt man zu dieser Zeit einen ganz ausgesprochenen Geruch nach Mandeln, der von diesen Chlamydosporen herrührt. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen Geruch als identisch mit dem bezeichne, der von WORONIN¹⁾ an den erkrankten Blättern der *Vaccinium*-Arten beobachtet wurde. Der Zweck ist derselbe. Es ist ein Lockmittel für Insecten, damit diese die Sporen auf die Narben übertragen.

1) l. c. S. 4.

Diese Chlamydosporenbildung weicht nun etwas ab von derjenigen der verwandten *Sclerotinia*-Arten. Das Pilzmycel in den Blättern ist fein und dünn wie im alten Holz. Es geht zwischen den Parenchymzellen des Blattes hindurch, durchbricht ihre Wände gelegentlich, besitzt Scheidewände, bildet aber keine Haustorien. Wenn ein Chlamydosporenlager gebildet wird, wird die Cuticula abgehoben. Unter ihr bilden sich grosse Zellen mit dünnen Wänden, gewöhnlich in zwei oder drei Schichten. Wo die Cuticula zerrissen ist, erzeugen diese dünnwandigen Zellen die Sporen. Sie wachsen zu Zellfäden aus, die sich in regelmässigen Abständen gleich bei der Bildung perlschnurartig einschnüren und Querwände bilden (Fig. 1). Auf diesen Querwänden bildet sich der Disjunctor genau so wie es WORONIN¹⁾ für die Ericaceen beschrieben hat. Die Sporen trennen sich, bisweilen hängen sie mit den Disjunctoren in langen Reihen zusammen (Fig. 2).

Die Chlamydosporen sind farblos, klein, 0,007—0,012 μ gross. Sie haben citronenförmige Gestalt und sind mit einer doppelten Membran versehen. An beiden Enden ist sie einfach; ein feiner Ring grenzt die Endstücke ab. In der Grösse stehen sie denen der *Sclerotinia Aucupariae* am nächsten; nach den Messungen dürften sie durchschnittlich noch um etwas kleiner sein. Jedenfalls stehen sie in der Grösse bedeutend unter denjenigen von *Sclerotinia Padi*, so dass eine Identificirung mit dieser Art schon aus diesem Grunde unmöglich wäre. Es unterscheidet sich dann weiter die Chlamydosporenbildung durch den Ort, wo sie stattfindet. Während bei *Sclerotinia Padi* und auch bei *Sclerotinia Aucupariae* die Sporen hauptsächlich am Stengel und an der Unterseite der Blätter erzeugt werden, finden wir sie bei der Quitte fast immer auf der Oberseite der Blätter. An Stengeln und an der Blattunterseite habe ich keine gefunden, nur selten an Blattstielen oder auch an Kelchblättern. Ferner bildet die *Sclerotinia* der Quitte ein deutliches Lager grosser dünnwandiger Zellen, aus denen erst die Chlamydosporen in Reihen hervorzunehmen (Fig. 1). Nach den Figuren und der Beschreibung WORONIN's ist das weder bei *Sclerotinia Padi*, noch bei *Sclerotinia Aucupariae* in diesem Masse der Fall. Am ähnlichsten ist in dieser Beziehung das Stroma der *Sclerotinia Vaccinii* (*Urnula*).

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass die *Sclerotinia* der Quitte weder mit der von *Prunus Padus*, noch mit der der Eberesche identisch sein kann, sondern eine neue Art darstellt.

Die Chlamydosporen sind auf den Blättern der Quitte keimfähig. An jeder beliebigen Stelle können sie einen Keimschlauch austreiben. Dieser stellt einen dünnen Mycelfaden dar, der stets von der Ober-

1) WORONIN: Die Sklerotienkrankheit der Vaccinienbeeren S. 7.

seite in das Blatt eindringt. Die Cuticula wird durchbohrt und das Mycel breitet sich in der Epidermis, wie auch im Pallisadengewebe und Schwammparenchym aus. Infectionsversuche an jüngeren Blättern gelingen in der feuchten Kammer sehr leicht. Bereits nach 36 Stunden kann man den schwarzen Fleck mit blossem Auge sehen. Die braunen Flecke haben einen dunkleren Rand. Es ist da gewöhnlich nur die obere Epidermis und das Pallisadengewebe abgestorben, während das Schwammparenchym noch grün ist. Wo alle Theile des Blattes todt sind, ist die Farbe etwas heller. Gerne breitet sich die Krankheit längs der Blattnerven aus. Das kranke Blatt welkt bald und wird dürr; die darauf sitzenden Sporen werden verstäubt. Man kann deswegen öfters kranke Blätter finden, bei denen die Krankheit nicht vom Blattstiel, sondern von einer beliebigen anderen Blattstelle ausgegangen ist. Der gleiche Fall muss ja auch eintreten, wenn eine Ascospore das junge Blatt inficirt.

Interessant ist auch der Fall, wo die Krankheit vom jungen Trieb aus in die Blütenknospe sich ausbreitet. Der ganze Zweig wird dann schlaff und die aufgehende Blütenknospe welkt. An solchen Blüten sah ich die Chlamydosporen selbst auf den Kelchblättern auftreten. Der junge Fruchtknoten wird, wie der junge Trieb, vom Pilzmycel durchsetzt, doch bilden sich aus diesen Fruchtknoten keine sklerotisirten Früchte. Es verdorren solche Fruchtknoten wie jede andere vom Pilz ergriffene Partie der Pflanze. Währenddem der Pilz hauptsächlich die Blätter zu Grunde richtet, blühen an den gesund gebliebenen Trieben die Blüten, wie gewöhnlich, auf. Doch aus ihnen entsteht eine mumificirte Quitte, die ein Pilzsklerotium darstellt. Nach Analogie mit den anderen *Sclerotinia*-Arten lag die Vermuthung nahe, dass auch hier eine Infection der Früchte durch die Narben stattfinden werde.

Um diese Frage näher zu prüfen, stellte ich Infectionsversuche an. Als Object wählte ich einen fast ganz gesunden Baum, wo nur wenige Blätter erkrankt waren. (Einen völlig gesunden Baum konnte ich überhaupt nicht auffinden.) Von diesem nahm ich gesunde Triebe und hielt sie in der feuchten Kammer. Mit dem Pinsel inficirte ich am 20. Mai die Narben von 6 Blüten; zwei blieben nicht inficirt zur Controlle.

Am 22. Mai waren die Narbenköpfchen der inficirten Blüten braun gefärbt, die Narben der gesunden normal gelbgrün. Die mikroskopische Untersuchung einer Narbe ergab, dass die meisten Sporen gekeimt hatten und mit ihren Keimschläuchen in's Narbengewebe eindringen.

Am 26. Mai. Die Narben und Griffel der inficirten Blüten sind der ganzen Länge nach braun. Die Narben der Blüten sind normal gelbgrün.

Am 27. Mai. Gleicher Zustand wie am 25. Die Untersuchung des Fruchtknotens zeigt, dass in 4 Fällen die Braunfärbung der Griffel bereits einige Ovula ergriffen hat. Bei den zwei anderen inficirten Blüthen ging die Braunfärbung der Griffel bis 1 *mm* oberhalb des Fruchtknotens; dieser war noch völlig gesund. Die Narben der nicht inficirten Blüthen waren normal gelbgrün geblieben und ihre Fruchtknoten völlig gesund.

Bei den inficirten Narben färbten sich diese braun. Diese Färbung ging durch den Griffel bis zum Fruchtknoten. Hier werden die Ovula, besonders die oberen, zuerst braun, und von da aus breitet sich die Braunfärbung durch den ganzen Fruchtknoten und die Fruchtwandung aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Mycelfäden sich wie die braune Zone ausbreiteten und den Fruchtknoten durchsetzten. In der Frucht, wo die Krankheit am weitesten fortgeschritten war, erschien bereits $\frac{1}{4}$ des Fruchtknotens braun.

Der Versuch ergibt als sicheres Ergebniss, dass die auf die Narben ausgesäten Sporen hier keimen, und dass die Mycelfäden durch den Griffel in den Fruchtknoten hinunter wachsen. Hier breitet sich das Mycel aus und bringt die Frucht zum Absterben.

Genau das gleiche Resultat lieferten Versuche im Freien und bestätigten die grosse Masse der Beobachtungen an den kranken Bäumen.

Von vornherein muss zugegeben werden, dass die Möglichkeit der Uebertragung der Sporen von den Blättern auf die Narben eine sehr grosse ist. Wenn man bedenkt, dass an kranken Bäumen ein Drittel aller Blätter krank sein kann und dass jede leichte Luftbewegung die Sporen verweht, so ist es vielmehr ein Zufall, wenn eine Blüthe nicht inficirt werden sollte. Dazu kommt noch die Uebertragung der Sporen durch die Insecten. Der Mandelgeruch der Chlamydosporen lockt die Insecten an, und, wie ich mich überzeugte, liessen sich einige Bienen verleiten und gingen auf die kranken Blätter.

Die mikroskopische Untersuchung der Narben von Blüthen im Freien zeigte, dass an den kranken Bäumen jede Narbe bald nach dem Aufblühen inficirt wurde.

Bereits drei Tage nach der Infection sind die Griffel braun, und nach einer Woche ist bereits im Fruchtknoten das Mycel zu finden und mit ihm die Erkrankung der Ovula. Die oberen Ovula eines Faches werden zuerst angegriffen, dann breitet sich das Mycel in der Fruchtknotenwandung aus, und von da aus werden die anderen Partien des Fruchtknotens inficirt. In der Fruchtwand verflechten sich nun die Pilzfäden sehr dicht. Sie wird steinhart, stirbt ab und wird zum Sklerotium. Auch in den Stiel gehen die Fäden, doch kommt hier ihr Wachsthum zum Stillstand. Sie gehen in den Gefässbündeln

weiter als im Holz. Die ganze Quittenernte wird vernichtet, weil die Infection regelmässig stattfindet.

Neben der Infection durch die Narben ist aber auch eine solche durch die Nektarien möglich und scheint auch im Freien gelegentlich vorzukommen. Bei einer Versuchsreihe inficirte ich die Nektarien, ohne die Narben zu treffen. Das Resultat war, dass auch hier die Quitten erkrankten, doch in etwas anderer Weise. Die Ovula blieben lange gesund. Vom Nektarium aus verbreitete sich der braune Fleck zuerst an der Fruchtwand und dann von hier aus im Innern der Frucht. Es war auch zu sehen, dass die Sporen auf dem Nektarium keimten und dass die Keimschläuche in's Innere eindrangen. Bei der Untersuchung der Quittenblüthen im Freien bekam ich auch einige Fälle zu Gesicht, die auf Infection der Früchte durch die Nektarien schliessen liessen. Bei der Quitte sind die Nektarien unter den Narbenaaren im Blüthenkessel verborgen. Die meisten Sporen werden nicht dazu gelangen können, weil sie durch die Griffelhaare zurückgehalten werden. Die Infection durch die Nektarien ist deswegen weniger leicht möglich.

In dem Pilzherbar von BRIOSI und CAVARA¹⁾ ist zu lesen, dass die Chlamydosporenfructification der Blätter auf *Cydonia* und *Mespilus* von dem gleichen Pilz verursacht werde. In den Lehrbüchern der Pflanzenkrankheiten wird deswegen angegeben „*Sclerotinia Mespili* Woronin, Sklerotien in den mumificirten Früchten von *Mespilus* und *Cydonia*“²⁾. Dieses Frühjahr hatte ich sehr gute Gelegenheit, die Frage zu prüfen, ob die *Sclerotinia* der Quitte auch auf *Mespilus* übergehe. Dicht neben den stark erkrankten Bäumen von *Cydonia* stand ein schöner *Mespilus*-Baum. Während an den Quittenbäumen über die Hälfte aller Blätter erkrankten, blieben die Blätter von *Mespilus germanica* völlig gesund. An den Quittenbäumen waren sämtliche Früchte krank, an dem Mispelbaum sämtliche gesund. Mit den Chlamydosporen stellte ich an den Blättern von *Mespilus* Infectionsversuche an. Sie führten alle zu einem negativen Resultat. Während auf *Cydonia*-Blättern Infectionsversuche sehr leicht gelingen, gelingen sie auf *Mespilus*-Blättern nicht. Es geht hieraus hervor, dass die *Sclerotinia* der Quitte nicht auf *Mespilus germanica* übertragbar ist. Die *Sclerotinia* von *Mespilus* ist deswegen eine von der *Sclerotinia* der Quitte verschiedene Art.

Die Chlamydosporen keimen im Wasser mit dünnen Mycelfäden (Fig. 3). Das Abschnüren von Sporidien oder Conidien habe ich nicht beobachtet.

1) G. BRIOSI und J. CAVARA, I funghi parassiti delle piante coltivate od utile. Fasc. V, Nr. 110. *Ovularia necans* Pass.

2) A. B. FRANK, Die pilzparasitären Krankheiten der Pflanzen. Breslau 1896. S. 511.

Auf den Narben vollzieht sich die Keimung der Chlamydosporen ähnlich wie bei der *Sclerotinia Aucupariae*. Es vereinigen sich gern die Keimschläuche zweier oder mehrerer Chlamydosporen zu einem dickeren Keimschlauch (Fig. 5). Dieser dringt auf dem gleichen Wege wie die Pollenschläuche zur Samenanlage vor. Es können unterwegs die Pilzhyphen auch anastomosiren. Die Eizelle wird gewöhnlich zuerst ergriffen. Dann breiten sich die Pilzfäden in den Integumenten und der Fruchtknotenwand aus und dringen dann auch in die eigentliche Fruchtwand vor. Fig. 6 stellt ein Stadium dar, wo die Pilzfäden aus der Fruchtknotenwand in die Fruchtwand vordringen. Alle Theile der Frucht werden vom Mycel durchsetzt. Die erkrankten Eizellen schrumpfen bald. Die erkrankten Gewebe bekommen eine schwarzbraune Farbe.

Die Quitte hat einen unterständigen Fruchtknoten, die verbreiterte Blütenachse bildet die Fruchtwand und später das Fleisch der Frucht. Innerhalb ist die eigentliche Fruchtknotenwand, die in der reifen Frucht zum Kerngehäuse sich umbildet. In dieser Wandung des Fruchtknotens bleibt das Mycel locker, die Gewebetheile schrumpfen rasch ein, und im fertigen Sklerotium ist diese Schicht gewöhnlich zerfallen. Zwischen den abgestorbenen Zellen ziehen sich die Mycelfäden locker hindurch. In der eigentlichen Fruchtwand verflechten sich nun die Pilzfäden sehr dicht und gehen in den Sklerotiumzustand über. An der äusseren Grenze haben sie eine pseudo-parenchymatische Rinde, die braun gefärbt ist, und ebenso grenzt sich diese Schicht gegen die eigentliche Fruchtknotenwand ab. Nur die Fruchtwand erhält das Gepräge des Sklerotiums (Fig. 7). Aussen sitzen die Haare der jungen Frucht noch dicht bei einander. Im Sklerotium trifft man zerstreut abgestorbene Gewebereste und Krystalldrusen eingelagert, ferner gegen die innere Wand junge, in ihrem Wachsthum stehen gebliebene Steinzellen (Fig. 8). Die Pilzhyphen sind im Sklerotium stark verdickt. Die Ausbildung der Fruchtwand zum eigentlichen Sklerotium hängt wohl mit der Saftzufuhr der jungen Frucht zusammen. In der gesunden Frucht wird die Fruchtwand zum Fleisch der Quitte. Sie entwickelt sich am meisten, sie bekommt die meisten Stoffe zugeführt. Da wo die Saftzufuhr am stärksten ist, entwickeln sich auch die Pilzhyphen am stärksten und verflechten sich am meisten. Mit der Befruchtung haben wir ja gleichzeitig auch den Reiz zur weiteren Entwicklung des Fruchtfleisches, und die Pilzfäden werden deswegen hier den besten Boden zur weiteren Entwicklung finden.

Das Sklerotium ist im Juni bereits fertig gebildet; diese jungen Früchte sind grau und hart. Tritt feuchtes Wetter ein, so wachsen die Hyphen im Fruchtsiel weiter. Das Sklerotium erscheint auch aufgeweicht. Besonders in der Rinde und den Gefässbündeln schreitet

das Mycel vorwärts und bringt das Gewebe zum Absterben. Man beobachtet hier auch, dass die Gewebe absterben, bevor sich in ihnen die Hyphen finden. Es schreitet das Mycel so weit fort, bis es in derbere Gewebe gelangt. Bei einigen Sprossen sah ich, dass sie bis zum alten Holz zurückgingen; bei anderen kräftigeren nur bis einige Blätter unterhalb der Frucht. In diesem Stadium sterben nun auf's Neue Blätter ab. Es sind diejenigen, die unmittelbar unter den sklerotisirten Früchten sitzen, wo das Pilzmycel bereits die Gefässbündel ergriffen hat. In die Blätter dringt das Mycel meist nicht ein. Diese Blätter vertrocknen in Folge mangelnder Saftzufuhr, denn wenn das Leitungsgewebe im Stengel todt ist, kann es kein Wasser mehr zu den Blättern leiten. In der Farbe unterscheiden sie sich auch scharf von den erkrankten Blättern des Frühjahrs, wo wir im Blatte die Hyphen finden und darauf die Chlamydosporenproduction stattfindet. Während diese eine dunkle gelbbraune Färbung haben, sind nun diese abgestorbenen verdorrten Blätter unterhalb der Sklerotien hellgelb bis bräunlich mit grünem Anfluge. Sie bekommen keine Chlamydosporen und auch keine andere Sporenart; das Mycel dringt gewöhnlich nur in die untere Partie des Blattstieles vor. In dem jungen Triebe werden in den Blattachsen die Knospen gebildet. In den Theilen, wo Rinde und Mark gesund geblieben, die Gefässbündel aber theilweise erkrankt sind, gelangen die Knospen im nächsten Frühjahr zur Entfaltung; aber, wie Eingangs betont, wachsen dann aus den erkrankten Gefässbündeln die Mycelfäden in die jungen Triebe. So bekommen wir die erste Erkrankung der jungen Triebe im Frühjahr.

Damit hätte ich also die Entwicklung dieser sehr gefährlichen Quittenkrankheit mit Ausnahme der Bildung der Ascosporen in den *Peziza*-Fruchtkörperchen besprochen. Es ergeben sich daraus auch die Bekämpfungsmittel.

In erster Linie muss man die Ueberwinterungsstadien des Pilzes vernichten. Sobald man nach der Blüthe gesunde und erkrankte Früchte gut von einander unterscheiden kann, was Anfangs Juni der Fall ist, soll man alle erkrankten Früchte vom Baum wegnehmen und verbrennen. Die Sklerotien werden dadurch vernichtet und zugleich kann der Pilz nicht weiter rückwärts die Blätter zum Absterben bringen. Im Herbst oder Winter durchgeht man die Bäume nochmals. Alle Sklerotien werden abgebrochen und vernichtet. Wenn ein junger Trieb krank ist, kann ihn ein geübtes Auge erkennen. Die Rinde der kranken Triebe ist stärker mit Lenticellen besetzt und hat eine etwas hellere Farbe. Sind die Knospen an erkrankten Trieben, so beobachtet man, dass die äusseren Deckblätter abstehen, während sie bei gesunden Knospen sich anschmiegen. Solche kranken Triebe werden bis auf das völlig gesunde Holz, das grün ist, zurück-



Schellenberg, H. C. 1899. "Ueber die Sklerotinienerkrankheit der Quitte."
Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft 17, 205–215.

View This Item Online: <https://www.biodiversitylibrary.org/item/132448>

Permalink: <https://www.biodiversitylibrary.org/partpdf/247028>

Holding Institution

Missouri Botanical Garden, Peter H. Raven Library

Sponsored by

Missouri Botanical Garden

Copyright & Reuse

Copyright Status: Public domain. The BHL considers that this work is no longer under copyright protection.

Rights: <https://www.biodiversitylibrary.org/permissions>

This document was created from content at the **Biodiversity Heritage Library**, the world's largest open access digital library for biodiversity literature and archives. Visit BHL at <https://www.biodiversitylibrary.org>.