Untersuchungen über die Beeinflussung der Euphorbia Cyparissias durch Uromyces Pisi.

Von **G. Tischler.**

(Mit 26 Abbildungen im Text.)

I.

In den letzten Jahren hat man sich, dank den Erfahrungen der „kausalen Morphologie", bewußter dem Problem zugewandt, ob und wie bei Erzeugung von Metamorphosen der Vegetationspunkt und die an ihm neuangelegten jungen Organe „umgestimmt" werden können. Da fand man dann vielfach, daß selbst Organe, die man früher direkt von dem Wechsel der Außenbedingungen beeinflußt glaubte, bereits als erste Anlagen eine andere Entwicklungsrichtung erfahren. Ich brauche hier nur an die Studien von Nordhausen[53]) über Sonnen- und Schattenblätter zu erinnern, für die schon die Beleuchtungsverhältnisse entscheidend sind, welche auf die von dicken Tegmenten umhüllten Knospen einwirken. Klebs[30]) (pag. 92 ff.) hat vor wenigen Jahren die Faktoren zusammenfassend behandelt, welche „Anomalien" erzeugen können. „Mit mehr oder minderem Recht" findet man nach diesem Autor dafür Parasiten, Verletzungen und Ernährungsverhältnisse (zu starke oder zu geringe Ernährung) angegeben. „Da die gleichen Anomalien sowohl durch Parasiten wie durch Ernährungsänderungen herbeigeführt werden, so liegt es nahe, auch die Wirkungen der Parasiten auf Ernährungseinflüsse zurückzuführen. Ein gewisser Unterschied zeigt sich darin, daß man nach den bisherigen Erfahrungen künstlich Anomalien nur durch Änderungen der allgemeinen Ernährungsbedingungen hervorrufen kann, während die Wirkung der Parasiten meistens, wenn auch nicht immer, lokaler Natur ist." Trotzdem wird auch da, wo wir eine gewisse „Fernwirkung" des Parasiten anzunehmen gezwungen sind, nach unseren bisherigen Kenntnissen niemals eine unbegrenzte „Umstimmung" des Vegetationspunktes oder der Meristeme überhaupt zu statuieren sein.

Die Beeinflussungen, die pflanzliche oder tierische Parasiten an einem Organe vornehmen, werden als „Gallen" bezeichnet, sofern in ihnen irgend ein symbiontisches Verhältnis zwischen den beiden einander artfremden Organismen eingegangen ist (siehe Küster[31]), pag. 190). Nun ist für tierische Bildner „organoider" Gallen, wie die ausgedehnte

Literatur ergibt, mehrfach bekannt geworden, daß der Vegetationspunkt selbst oder die Gewebe unmittelbar darunter durch die entsprechenden Reizstoffe infiziert werden können. Wir wissen auch, wie verschieden die pflanzlichen Gewebe darauf reagieren; so gehen sie z. B. bei Beeinflussung des Vegetationspunktes von Prunus Padus durch gallenerzeugende Milben einfach zugrunde [Appel[1]), pag. 101], während in anderen Fällen sich nur Hemmungen des Wachstums oder Produktionen abnormer Anhangsgebilde einfinden. Appel schildert einen solchen Fall genauer für die „Wirrzöpfe der Weiden“ (pag. 131). Im Grunde des infizierten Salix-Fruchtknotens entsteht hier ein neuer Vegetationspunkt, der bald seine normale Entwicklungsfähigkeit verliert. Er vermag sich nicht mehr zu strecken, während er fortgesetzt noch Blattanlagen produziert, „so daß die ganze Umbildung aus einer Häufung von Blättern besteht, in deren Achseln sich immer wieder neue Vegetationspunkte bilden“. Auch die neuesten Studien von van Leeuwen-Reijnvaan[34]) wären hier zu nennen, liefern sie uns doch ein noch besseres Beispiel für formative Beeinflussung eines Vegetationspunktes durch einen tierischen Gallenerreger. Die oberirdischen Sprosse von Psilotum wurden durch die Cocciden nämlich in Gebilde umgewandelt, die den unterirdischen Rhizomen glichen!

Appel betont ausdrücklich — und das gleiche muß wohl auch für die Psilotum-Gallen gelten —, daß es sich hierbei um Fernwirkungen handele, daß also das Gift von Zelle zu Zelle hindurch diffundieren müsse, oder der Stoffwechsel sonstwie successive in ihnen verändert werde. Das ist von prinzipieller Wichtigkeit, denn für pflanzliche Gallenbildner habe ich mich aus der vorliegenden Literatur nicht überzeugen können, daß ähnliche Fernwirkungen für die Gewebe an Vegetationspunkten beschrieben sind. Hier erscheint vielmehr die unmittelbare Nähe des die Meristeme „umstimmenden“ Parasiten eine unerläßliche Voraussetzung für eine formative Beeinflussung zu sein. So ist, um nur ein auch von Küster[31]) (pag. 209) und v. Goebel (in seiner Organographie[17]) (pag. 167) zitiertes Beispiel heranzuziehen, bereits 1892 von Giesenhagen[16]) (pag. 152) darauf aufmerksam gemacht, daß bei den Hexenbesen, die von Taphrina Laurencia auf Pteris-Blättern hervorgerufen werden, eine Blattfieder sich völlig normal gegen die Regel ausbildet, sofern zufällig eine Pilzhyphe einmal nicht hineingelangt. Und so könnten wir auch z. B. bei dem Durchblättern des Klebahn'schen[28]) Buches über die Uredineen oder anderer ähnliche Fragen behandelnden Arbeiten leicht die Beispiele häufen, wonach jegliche formative Beeinflussung der Meristeme aufhört, sowie der

pflanzliche Parasit nicht unmittelbar daneben ist. Ein Weiterleiten der Stoffwechselveränderung in irgend einer Form scheint für Vegetationspunkte nirgends vorzukommen, während es doch für ältere Gewebe bekannt ist, wie z. B. die Gallen von Synchytrium pilificum auf Tormentilla-Blättern zeigen, auf die Küster[31]) (pag. 108ff., 212) hinweist*). Ferner wissen wir durch Baurs[3]) Untersuchungen über die Malvaceen-Chlorose, daß durch Verkoppelung zweier Einzelindividuen zu einem neuen, wofern das eine nur eine gewisse „Stoffwechselerkrankung" aufweist, auch das andere dauernd beeinflußt werden kann (wenn die äußeren Verhältnisse wie z. B. das Licht die gleichen bleiben), so daß sich vielleicht auch einmal ein pflanzlicher Parasit finden wird, der gleiches erreicht. Ein Weg, der wenigstens äußerlich zu dem nämlichen Resultat einer dauernden Umstimmung führen müßte, wäre der, daß die Vereinigung der beiden Lebewesen — etwa wie bei der Algen- und Pilzsymbiose im Flechten-Thallus — so fest unter normalen Außenbedingungen bleibt, daß eine Trennung nie oder fast nie stattfindet.

So innig denkt sich z. B. Eriksson diese Vereinigung in seiner viel umstrittenen Mykoplasmatheorie (s. die historische Darstellung der Lehre[8])**), von solch intimer Symbiose wissen wir auch aus den Untersuchungen von Zeijlstra[73]) über Oenothera nanella oder von Miehe[46]) über Ardisia. Bei Oenothera ist durch das Zusammenleben mit dem Micrococcus eine weitgehende formative Wirkung hervorgerufen, bei Ardisia hat das Bakterium nur besondere Knoten am Blattrand produziert, die früher als Eiweißdrüsen bezeichnet wurden. Gar keine sichtbare Beeinflussung der Wirtspflanze kennen wir von dem eigenartigen Lolium-Pilz, der während der ganzen Ontogenese mit Lolium temulentum in inniger Symbiose lebt.

Auch unter den höheren Pilzen, so gerade bei der von Eriksson studierten Familie der Uredineen, gibt es nun Spezies, für die ziemlich allgemein in den befallenen Exemplaren eine so feste Verbindung der Hyphen mit den Bildungsgeweben der Wirtspflanze angenommen wird, wie zwischen Oenothera nanella und den „Zooglöen", d. h. für die nur

---

*) Siehe aber Küster[31]) (p. 109): „Welche Faktoren darüber entscheiden, ob lediglich die Nährzelle des Parasiten hypertrophiert oder ob daneben auch andere Zellen abnormales Wachstum und Teilungen erfahren, ist noch nicht ausreichend klar".

**) Über meine Mitarbeit vor zirka einem Jahrzehnt bei den Versuchen Erikssons diese Theorie cytologisch zu begründen siehe Tischler[64]). Ich möchte auch an dieser Stelle noch dankbar der so vielen Anregungen auf dem Gebiete der Mykologie gedenken, die ich während zweier Sommer in Prof. Erikssons Laboratorium genoß, auch wenn ich der cytologischen Begründung der Mykoplasmatheorie nicht mehr zu folgen vermag.

„zufällig“ einmal eine Trennung möglich erscheint. Ein beliebtes und oft zitiertes Beispiel bietet uns Euphorbia Cyparissias, die durch Uromyces Pisi*) formativ so beeinflußt ist, daß sie früher ebenfalls als selbständige Art unter dem Namen: E. degenerata beschrieben werden konnte.

Mir fiel es nun schon vor Jahren auf, daß unter bestimmten Außenbedingungen sich die Euphorbien anscheinend immer in den oberen fortwachsenden Teilen vom Pilze emanzipieren können. Besonders instruktiv sah ich dies einmal (13. Juni 1905) in einem kleinen feuchten Tal in der Nähe des Donon (Nordvogesen). Hier waren auf weite Strecken sämtliche Euphorbien dem Pilz „entwachsen“; in den unteren Teilen der Sprosse wiesen sie die dicken durch den Pilz veränderten Blätter auf, in den obersten zeigten sie keine Spur mehr davon. Klebahn [28]) erwähnt in seinem Buche über die wirtswechselnden Rostpilze unser ganzes Problem überhaupt nicht. Auf eine Anfrage von mir hatte er die Freundlichkeit mir mitzuteilen**), daß seines Wissens außer der Literatur, die sich um die fungiziden Wirkungen der sogenannten „Bordeauxbrühe“ gruppiere, nur eine kleine Abhandlung von Hennings [22]) anzuführen sei. Der verstorbene Berliner Mykologe hat hier eine Reihe von eigenen Erfahrungen zusammengestellt, aus denen hervorzugehen scheint, daß auch Pflanzen, die von perennierendem Ustilagineen- oder Uredineen-Myzel total durchzogen wurden, „gesunden“ konnten, d. h. nach einigen Jahren irgendwie den Pilz aus ihrem Vegetationskörper herausgebracht haben mußten, da er sich äußerlich nie mehr manifestierte.

---

*) Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß das „Aecidium Cyparissias“ außer in den Formenkreis von Uromyces Pisi auch in den von U. Astragali (Opiz) gehören kann [s. E. Jordi [25])]. Ja diese Spezies ist noch in die beiden Arten: Uromyces Euphorbiae Astragali (Uredo- und Teleutosporen auf Astragalus und Oxytropis) und U. Euphorbiae corniculati (Uredo- und Teleutosporen auf Lotus) getrennt worden. Jordi bemerkt aber ausdrücklich, daß in beiden Fällen die Aecidien und Pykniden denen von Uromyces Pisi durchaus gleichen. Wenig geklärt erscheint auch die alte Angabe Schröter's über „Uromyces striatus“ [s. Klebahn [28]) p. 330—331]. Für unsere Fragestellung ist jedoch die genauere Feststellung des Entwicklungskreises, in den jedesmal die Aecidien-Generation gehört, weniger von Interesse, da für diese irgendwelche prinzipiellen Unterschiede nicht angegeben werden. Nur können die Deformationen der Wirtspflanze in ihrer „Intensität“ etwas verschieden sein, z. B. je nachdem bei Uromyces Pisi die Teleutosporen auf Vicia cracca oder auf Lathyrus pratensis reiften. Ich habe demzufolge auch keine diesbezüglichen Untersuchungen angestellt, meine Kulturen aber nur mit Material von einem und demselben Standort angesetzt.

**) Laut Brief vom 29. April 1908: „Es ist mir aber nicht genau erinnerlich, wie weit der betreffende Gedanke in der Literatur festgelegt ist.“

Mikroskopische Untersuchungen hat Hennings nicht gemacht. Für Uredineen nennt er Peltandra virginica, befallen von Aecidium importatum, sowie Ornithogalum nutans und umbellatum, die von Puccinia Liliacearum infiziert waren. Unsere Euphorbia Cyparissias wird gar nicht berührt. Doch fand ich, daß schon de Bary[2]) (1863) lange vor Hennings sowohl für diese uns hier näher interessierende Spezies, wie für andere Arten mit perennierendem Myzel angibt, daß aus unbekannten Gründen plötzlich das Myzel aufhören könne zu wachsen (pag. 97). Es kann die Wirtspflanze dann „produire des organes intacts, plus ou moins nombreux, mêlés à ceux que le parasite a envahis; il peut aussi arriver que toutes ses pousses soient intactes, tandisque celles de l'année précédente étaient envahies par l'endophyte". Aber sowohl diese allgemeinen Angaben, wie die von Pfeffer in seiner Pflanzenphysiologie (55, II, pag. 210) („Demgemäß findet man zuweilen einen einzelnen Sproß, in den der Pilz niemals eindringt, in normaler Form ausgebildet"), erörtern die Frage nicht näher, wie und weshalb ein befallener Sproß sich durch Weiterwachsen vom Pilzmyzel befreien kann.

Speziellere Daten entdeckte ich außer einem kleinen Zitat bei Frank*) [13]) (pag. 146) für Euphorbia in der mir zugänglichen Literatur nur bei Massalongo [45]) und E. Fischer [10]). Der erstere hier zu nennende Passus lautet: „Altro germoglio sterile, solo in parte infetto dal fungo e non arrestato nel suo allungemento. Dalla base fino oltre la metà di sua altezza, portava foglie ipertrofiche, colla fruttificazione del parassita, mentre quelle inserite alla sua estremità erano normali, perchè esenti da infezione. Va notato che lo stesso esemplare era fornito di alcuni rami, i quali sebbene nascessero dall'ascella di foglie alterate dal fungillo, tuttavia portavano foglie di forma normale. Questo germoglio sterile fu raccolto ai 14 di Giugno del 1893 presso Tregnago (prov. di Verona) ed è probabile che, a motivo della stagione avanzata, il micelio ibernante non abbia potuto raggiungere ed influenzare a tempo opportuno le foglie dell'estremità del fusto e suoi rami, prima che avessero sorpassato quella fase di sviluppo propizia alla loro infezione".

Die zweite Notiz ist in einem Aufsatz von E. Fischer [10]) enthalten. „Ausnahmsweise kann es allerdings auch vorkommen, daß ein so deformierter Sproß sich verzweigt. Dabei sind die Zweige entweder in gleicher Weise wie die Hauptachse anormal ausgebildet, oder

*) „Der Sproß schließt in dieser Form ab" (d. h. die Blätter bleiben pilzbefallen), „selten wächst seine Endknospe später unter Bildung normaler Sprosse weiter . . . Bald nachdem die Sporen gereift sind, sterben (scil. normaler Weise) die Sprosse ab."

sie können normal entwickelt sein. Letzteres kann nur so erklärt werden, daß das Myzel vielleicht im Sommer langsamer wächst und



Fig. 1 *a*. Sprosse von Euphorbia Cyparissias, die in ihren oberen Teilen sich vom Pilz emanzipiert haben. (Gesammelt bei Türkheim, Ober-Elsaß, Juni 1911).



daher dem Wachstum der Seitenzweige nicht zu folgen vermochte: die Seitenzweige des kranken Triebes entwachsen gleichsam dem Myzel".

In Fig. 1 *a* haben wir ein typisches Bild für ein „Entwachsen" der Sprosse aus dem Bereich des Myzels. Die Pflanzen stammten aus der freien Natur, von Türkheim im Ober-Elsaß. Fig. 1 *b* mag noch das Auswachsen von pilzfreien Achselsprossen demonstrieren, die sich infolge eines künstlichen Fortschaffens des Hauptvegetationspunktes gestreckt hatten.

Zwei Gründe dürften dafür in Betracht kommen, daß die Häufigkeit der Emanzipation vom Pilz so selten

Fig. 1 *b*. Desgleichen. Nach Entfernung des Vegetationspunktes der Hauptachse sind innerhalb von 2 Wochen 5 Achselknospen zu jungen Trieben ausgewachsen. Alle sind anscheinend völlig pilzfrei.

erkannt ist. Einmal werden sicher die im Freien wachsenden Euphorbien durch den Pilz so geschwächt sein, daß sie deshalb oder durch die Nachbarpflanzen vorzeitig unterdrückt werden und aus diesem zufälligen Grunde gar nicht in die Lage kommen, ihre Befähigung zur Produktion von normalen Blättern mehr zu offenbaren. Würde es möglich sein, die Wirtspflanzen sekundär wieder so zu kräftigen, daß sie überhaupt weiter wachsen können, so müßten sie, wie wir sehen werden, sämtlich die Befreiung vom Pilze aufweisen. Bei Isolieren eines pilzbefallenen Stockes durch Versetzen in einen Blumentopf fällt die störende Konkurrenz weg, die Ernährung wird eine bessere und die Sprosse können ungestörter ihre „Potenzen“ entfalten. Wo zufällig die Pflanzen luxuriieren, wie in den oben genannten Standorten am Donon oder bei Türkheim finden wir dann ganz dieselben Erscheinungen wie bei unseren Topfkulturen.

Der zweite Grund ist aber sicher der, daß überhaupt derartige Übergangsformen mit unten verpilzten, oben pilzfreien Blättern sich nur relativ kurze Zeit vorfinden, da die unteren Blätter bald, und zwar früher als bei den nicht infizierten Stöcken, absterben und abfallen. So muß man schon sehr genau zuschauen, wenn man ohne weiteres einer Pflanze im Spätjahr ansehen will, ob sie in ihrer früheren Jugend pilzbefallen war. Ist einmal der Blick geschärft, findet man bald diese Individuen auch im Freien heraus. Und das gilt nicht bloß für Euphorbia Cyparissias, sondern auch für E. Esula und Gerardiana.*)

Die Photographie in Fig. 2 mag uns einen Stock von Euphorbia Cyparissias aus meinen Kulturen zeigen. Die Pflanze war pilzbefallen im Frühjahr 1908 aus dem Freien (Neckarufer bei Heidelberg) in einen Blumentopf gepflanzt und hatte noch im April 1910 wieder sämtliche Sprosse mit Pilzpusteln bedeckt. Bei einer Revision am 27. Mai waren dann einige Triebspitzen pilzfrei und am 17. Juli, an welchem Tage sie photographiert wurde, sah sie annähernd normal aus. Nur die Tatsache, daß ziemlich weite Strecken der Stämmchen gänzlich frei von Blättern waren,

---

*) Nach den vorliegenden Angaben von Klebahn[28]) (p. 330) würden die Aecidien von der ersteren Art wahrscheinlich zu Uromyces Pisi, die der zweiten dagegen nach E. Fischer[11]) (p. 139 ff.) zu Uromyces caryophyllinus (Schrank) Winter gehören. Eine Angabe von W. Müller[50]), nach der das „Aecidium Euphorbiae Gerardianae“ in dem Entwicklungskreis eines Pilzes sich finden sollte, dessen Teleutosporen auf Ononis rotundifolia auskeimen, dürfte nach E. Fischer auf eine unbeabsichtigte Vermengung des Infektionsmateriales mit Sporen von Aecidium Cyparissias zurückzuführen sein. Freilich wäre dabei noch zu bedenken, daß letztere Papilionacee bisher noch nicht als sicherer Teleutosporenwirt für Uromyces Pisi bekannt ist. Die genauere Spezialisierung verdient jedenfalls noch weitere Untersuchung.

vermag dem schärfer Zublickenden zu verraten, daß wir es ursprünglich mit einer durch und durch infizierten Pflanze zu tun hatten.



Fig. 2. Euphorbia Cyparissias vom Pilz befallen; z. Zt. der photographischen Aufnahme äußerlich keine Spur von Pilzdeformation zu erkennen.

Durchaus nicht nötig hingegen, worauf schon Pfeffer aufmerksam macht, ist, daß nun immer in sämtliche Knospen das Myzel eindringt. Neu austreibende Knospen, namentlich während des Spätjahres, lassen z. B. kaum eine Spur von Pilzinfektion erkennen*). Das gilt in gleicher Weise für die Knospen am Rhizom wie an den oberirdischen Trieben.

Ich habe noch im Frühjahr 1911 genauer auf diesen Punkt geachtet, indem ich eine Anzahl von pilzbefallenen Euphorbien aus dem Freien (nahe dem Neckarufer bei Heidelberg) ohne jede besondere Auswahl mit ihren Rhizomen ausgrub und untersuchte, wie viele der ausgetriebenen Sprosse sich im ersten Frühling vom Pilz infiziert zeigten, wie viele nicht. Im folgenden sei eine Übersicht davon gegeben.

Nr.	Zahl der ausgetriebenen Sprosse	davon pilzbefallen	nicht pilzbefallen
1	8	3 (ohne jede Blütenknospe)	5 (sämtlich mit Blütenknospen)
2	5	5	—
3	4	4	—
4	5	5	—
5	18	15	3 (ohne Blüte)
6	4	1	3 (2 davon mit Blüte)
7	9	9	—
8	11	11	—
9	16	16	—
10	12	12	—
11	15	15	—
12	19	19	—
13	7	6	1 (ohne Blüte)
14	7	7	—
15	6	6	—
16	6	6	—
17	3	3	—
18	6	6	—
19	15	12	3 (ohne Blüte)
20	24	23	1 (ohne Blüte)
21	16	16	—
22	4	4	—
23	7	7	—
24	8	8	—
25	5	5	—
		(davon bei 3 Pilz in die Blütenstände gelangt)	

*) Wie leicht die sonst ruhenden Knospen selbst an abgeschnittenen Stengeln im Glase Wasser austreiben können, zeigte mir das in Fig. 1 b abgebildete Beispiel,

Von den 25 willkürlich herausgegriffenen Euphorbia-Rhizomen zeigten sich also sechs, das wären 24 %, in einzelnen Sprossen pilzfrei. Nur zwei Individuen waren dabei noch so kräftig geblieben, daß sie Blütentriebe entwickeln konnten. Von den 224 gezählten pilzbefallenen Sprossen an den 25 Exemplaren hatten aber nur drei die Möglichkeit besessen, trotz der Parasiten einen Blütenstand anzulegen, und diese drei befanden sich an einem und demselben Euphorbia-Rhizom.



Fig. 3. Im Warmhaus getriebene junge Euphorbia-sprosse, die obersten Blätter sind dabei ganz pilzfrei geworden.

Wenn ich pilzbefallene Stöcke von Euphorbia Cyparissias im Topf über den Winter hielt, so war jedesmal ein größerer Prozentsatz von ihnen abgestorben. Der Pilz muß die Rhizome offenbar in ihrer Entwicklungsfähigkeit zu sehr geschwächt haben*). Gesunde Individuen sind dagegen unverwüstlich in ihrer Lebenskraft und lassen sich sehr leicht in Töpfen kultivieren. Immerhin vermochte ich auch von den pilzkranken einen größeren Teil im Frühjahr zum Austreiben zu bringen.

bei dem ich den Vegetationspunkt mit den jüngsten Blättern am 12. Juni fortpräpariert hatte; die Photographie wurde am 27. Juni aufgenommen.

*) Genauere Untersuchungen darüber, wie lange überhaupt das Myzel in den Rhizomen persistieren kann, liegen nicht vor; de Bary berichtet nur von zweimaligem Wiederauftreten des Pilzes an den oberirdischen Sprossen einer befallenen Euphorbia in seinen Topfkulturen. Ich selbst habe auch nicht länger Rhizome im Topfe halten können. So waren kräftige Pflanzen, die 1908 pilzbefallen eingepflanzt wurden, somit mindestens 1907 infiziert waren, noch während des Sommers 1909 und 1910 am Leben. Der größte Teil der Sprosse war jedesmal vom Myzel durchzogen, die Blätter wiesen die typischen Deformationen auf. 1911 waren die noch im Jahre vorher kräftigen Stöcke indes abgestorben.

Wie wir durch die Untersuchungen von de Bary[2]) und vor allem durch Jordi[26]) wissen, welcher zuerst die Frage experimentell behandelte, werden die Wirtsknospen schon im Jahre vor ihrem Austreiben von den keimenden Teleutosporen des Uromyces infiziert. Das Myzel ruht in ihnen und wächst erst aus, wenn auch die Knospen sich weiter entwickeln. Stellte ich die von mir näher zu untersuchenden infizierten Euphorbia-Stöcke im Januar ins Warmhaus, so ging das Austreiben ihrer Knospen sehr viel schneller vor sich als normal, ebenso die Sporen-Entwicklung der Pilze. Dadurch blieben die weiteren, vom Vegetationspunkt gebildeten Blätter pilzfrei. So verbrachte ich einen Topf am 25. Januar 1908 ins Warmhaus; am 3. Februar schon zeigten sich die ersten Pyknidenpusteln und am 14. März bereits waren die obersten Blätter rein. Der Gegensatz zwischen den beiderlei Blattformen wird uns gut in Fig. 3 dargestellt, die eine solche, im Warmhaus getriebene Pflanze repräsentiert. Dieses Austreibenlassen von pilzfreien Blättern glückte mir jeder Zeit durch Versetzen der Euphorbia unter die feuchtwarmen Außenbedingungen eines Warmhauses, sofern nur überhaupt die Sprosse noch wuchsen. Wenn ich Pflanzen aus dem Freien hereinholte, die bereits mehr oder weniger ausgewachsen waren und ihre Blätter vom Pilz infiziert zeigten, so starben häufig die oberirdischen Sprosse total ab. Daß aber auch hier noch prinzipiell das gleiche sich zeigen kann wie bei den jüngeren austreibenden Sprossen, mag uns folgender Fall beweisen.

Ich versetzte am 8. April 1911 die vorhin unter Nr. 25 angeführte völlig pilzbefallene Euphorbia ins Warmhaus. Der Stock war so kräftig, daß er drei Blütenstände getrieben hatte und in alle war der Pilz hinaufgestiegen, so daß nicht nur die Deckblätter, sondern selbst die männlichen und weiblichen Blüten äußerlich mit zahlreichen Aecidienpusteln bedeckt waren. Ein Weiterwachsen des endständigen Vegetationspunktes war ja nun kaum zu erwarten, aber schon am 17. April hatten sich aus den sonst ruhenden Achselknospen der obersten Laubblätter mehrere vegetative Triebe entwickelt, fünf, drei und zwei, von verschiedener Länge. Alle waren völlig pilzfrei und die Blätter ganz normal (Fig. 4). Die Sprosse erwiesen sich absolut kräftig und vermochten noch lange weiter auszutreiben. Schon Anfang Mai war die Pflanze zu einem gesunden, in den oberirdischen Teilen äußerlich gänzlich pilzfreien buschigen Stock herangewachsen.

Ein gleiches Austreiben von Seitentrieben, nachdem der oberste Teil der primären Achse mit dem Vegetationspunkt vertrocknet war, bemerkte ich bei meinen im Warmhaus gehaltenen pilzinfizierten Euphor-

bien auch sonst noch öfter. Immer aber war nur die Kräftigkeit des Individuums, nicht seine Entwicklungsphase die Ursache für die Pilzfreiheit geworden. Auch mit der Verzweigung an sich in vorgerückteren Altersstadien hängt sie jedenfalls nicht zusammen. Wenn durch die Innen- oder Außenbedingungen das Pilzmyzel überhaupt noch zu wachsen fähig ist, kann es auch die austreibenden Seitentriebe infizieren, ob sie vegetativ bleiben oder Infloreszenzstiele darstellen. Ein Bild (nach einem 1907 gesammelten und dann getrockneten Exemplar), Fig. 5, beweist uns dies. Hier sehen wir von der Hauptachse eine ganze Reihe Seitentriebe ausgehen und alle haben die typischen pilzdeformierten Blätter*). Die Nichtverzweigung der vom Myzel durchzogenen Stämme ist deshalb die Regel, weil schwächere Pflanzen überhaupt das Austreiben der Seitenzweige unterdrücken.



Fig. 4. Euphorbiasprosse, bei denen im Freien der Pilz bis in die Blütenregion gegangen war. Bei dem nachherigen Austreiben der Seitenzweige im Warmhaus blieben diese völlig pilzfrei.

Durch die Warmhauskulturen hatten wir es jedenfalls in der Hand, die Euphorbiensprosse äußerlich zum mindesten pilzfrei zu machen, weil die veränderten Außenbedingungen auf Wirtspflanze und Parasit so einwirken, daß die gegenseitige „Anpassung“ dadurch gestört wird.

Schon de Bary[2]) hatte übrigens Versuche ähnlicher Art wie wir angesetzt. So finden wir für Peronospora (pag. 53) und Uromyces appendiculatus (pag. 98) die Angabe, daß bei starker Zufuhr von Feuchtigkeit zu der pilzbefallenen Pflanze „la végétation du parasite et la production de ses touffes fertiles sont accélérées et augmentées très visiblement“. Aber er gibt nicht als Konsequenz an, daß nun

*) Siehe auch die Fig. 14 u. 15 bei R. Stämpfli[61]) (pag. 248): Modifizierte oder total vergrünte Blütenstände von Euphorbia Cyparissias.

auch die befallenen Pflanzen in ihren weiteren produzierten Blättern dadurch von dem Pilz sich ganz emanzipieren können*).

Eine zweite Serie von Versuchen ging von dem Gedanken aus, daß es umgekehrt gelingen müßte, durch Verzögerung der Pilzentwicklung auch die Befreiung der Wirtspflanze von ihrem Parasiten zu verzögern.

Nach einer Angabe von Iwanoff[27]) (pag. 276, 280), wonach im Schatten und noch mehr bei gänzlichem Lichtabschluß die Bildung der Aecidiosporen von Puccinia graminis später als bei direkter Sonnenbestrahlung vor sich geht, glaubte ich in völligem Entzug des Lichtes einen wirksamen Faktor in dem von mir gewünschtem Sinne zu entdecken. Ich verdunkelte überwinterte pilzinfizierte Euphorbia-Stöcke unmittelbar nach den ersten Anzeichen ihres Austreibens und erhielt dann bald Pflanzen, wie uns Fig. 6 eine vorstellt. Die Temperatur war dabei genau gleich der, bei welcher ich z. B. die Pflanze von Fig. 3 gezogen hatte, d. h. tags ungefähr 25—27°, nachts etwas geringer. Die Luft war, wie dies in unseren Warmhäusern so üblich ist, zwar verschieden, aber immer sehr stark mit Wasserdampf erfüllt, oft völlig damit gesättigt.



Fig. 5. Außerordentlich reiche Verzweigung der Hauptachse einer Euphorbia Cyparissias trotz der Pilzinfektion. Alle Seitenzweige noch pilzbefallen.

Trotzdem die Sprosse eine ziemlich große Höhe erreichten, war

*) Aus der historischen Einleitung in der Arbeit von Iwanoff[27]) (pag. 266) geht hervor, daß über den Einfluß äußerer Einwirkungen auf den Entwicklungsgang der Uredineen sonst nur „ganz vereinzelte Untersuchungen“ vorliegen. Unser Problem wird dabei kaum berührt.

äußerlich vom Pilz noch nichts zu bemerken*). Wenn ich aber dann mit der Verdunkelung aufhörte, traten in wenigen Tagen wieder die pustelbedeckten Blätter zutage. Es war eben die Pykniden- resp. die Aecidien-Bildung nur aufgeschoben, aber nicht dauernd gehemmt. Dieser hemmende Einfluß ließ sich auch bei den späteren Entwicklungsstadien noch deutlich machen. Denn wenn ich Euphorbiapflanzen, die in der freien Natur schon über und über mit Pykniden bedeckt waren, in einen Blumentopf pflanzte und nun im Warmhause verdunkelte, also ebenda, wo sonst, falls überhaupt Wachstum stattfand, sehr bald eine Produktion von pilzfreien Blättern erfolgt war, so wurden die neuen vom Vegetationspunkt erzeugten Blätter nicht pilzfrei. Sie wiesen jedoch äußerlich viel weniger und viel kleinere Pusteln auf als die belichteten. Bei rein äußerer Betrachtung der Lichtsprosse sagt man sich, daß es schließlich auch hier in einzelnen Fällen gelungen sein würde, bei besonders kräftigen Individuen das Pilzwachstum ganz zu hemmen, und die Wirtspflanze gesunden zu lassen. In meiner Kultur starben aber doch alle Sprosse bald ab. de Bary[2]) (pag. 98) berichtet nur von Versuchen mit einseitiger Blattbeleuchtung der Sprosse, die von Uromyces appen-



Fig. 6. Euphorbia pilzbefallen, bei Lichtabschluß im Warmhaus getrieben. Äußerlich gar keine Pusteln zu entdecken.

*) Iwanoff sah, daß die Aecidienbildung von Puccinia graminis schließlich auch im Dunkeln sich zeigte. Gleiches hätten mit ziemlicher Sicherheit wohl auch wir bei längerer Dauer der Versuche erreicht.

diculatus befallen waren. Seine Resultate lassen sich für unsere Schlüsse nicht verwerten, da natürlich durch die dünnen Blätter Licht trotzdem in genügenden Mengen hindurchgelangen konnte. Für Peronospora erreichte er (pag. 54) durch ungenügende Bewässerung der Wirtspflanze unter Umständen ein Stehenbleiben der Parasiten, während das Licht ihm hier ganz ohne Einfluß zu sein schien.

Wenden wir uns jetzt zu einigen weiteren „abweichenden" Deformationen, die in der freien Natur beobachtet wurden, so hätten wir mit ein paar Worten dabei auf die Frage einzugehen, ob eine Spätinfektion von Euphorbia Cyparissias möglich ist, d. h. also, ob auch ältere Teile noch Empfänglichkeit für keimende Teleutosporen von Uromyces zeigen. Massalongo glaubt an diese Möglichkeit (45, pag. 160), er beschreibt einen Euphorbiasproß, der in allen Teilen normal war, „soltanto di due di tali rami, i quali erano inseriti in alto, uno portava una sola foglia ipertrofizzata dal fungo, mentre ne erano deformate tutte quelle dell'altro ramo. Il fusto terminavasi con ramificazioni disposte ad ombrello nella maniera tipica per l'infiorescenza di questa specie di euforbia, ma le foglie dell' involucro come pure le brattee dei suoi ramoscelli semplici o variamente divisi, apparivano deformate come al solito. Rilevo però che sopra tali ramoscelli le foglie o brattee mostruose erano molte numerose od embricate (fillomania parassitaria), e fra di essi uno solamente, più corto e meno alterato degli altri portava qualque fiore." Massalongo glaubt nun, daß hier die Infektion von einer der oberen Achselknospen erfolgt sei, lange nachdem die Pflanze schon ausgetrieben hatte, und daß das Mycel dann angegriffen habe, „l'estremità ancor giovanissima di un germoglio, esercitando la sua influenza deturpante dall' alto in basso, fino ad una certa distanza da detta estremità, fin dove cioè, prima del suo arrivo, le foglie avevano di già raggiunto il loro completo sviluppo". Auch ich beobachtete solche Fälle zuweilen, aber sie sind durch zu viele Übergänge mit den normalen verbunden, als daß ich Massalongos Annahme für wahrscheinlich halten könnte. Denn man kann bekanntlich ganz allgemein sehen, daß in den ersten Blättern eines infizierten Sprosses die Blätter immer noch völlig gesund erscheinen und erst von einer gewissen Höhe an sich die Pilzpusteln und damit auch das fahlere Grün und die Deformationen zeigen. Die Erfahrungen von Jordi[26]), daß nach der Infektion das Myzel noch ein Jahr in Ruhe bleibt, sprechen jedoch direkt gegen den italienischen Autor. Wir werden später sehen, daß, selbst wenn in solchen Fällen sich in den unteren Teilen keine Hyphen zeigen sollten, dies nicht für Massalongo zu zeugen braucht.

Die Frage verdient noch eine experimentelle Prüfung, die indes außerhalb des Rahmens unseres Themas lag.

Schließlich sei es mir noch gestattet, auf solche aus der freien Natur stammenden Deformationen hinzuweisen, wie sie in unserer Fig. 7 abgebildet sind. Hier haben wir die unteren und mittleren Blätter am Stamm äußerlich gänzlich pilzfrei, nur an der Spitze häufen sich die Aecidien und Pykniden führenden. Es findet dann aber nach einiger Zeit eine plötzliche Größenabnahme der Blätter statt. Ich erkläre mir diese Fälle so, daß das Wachstum der Sprosse bereits sistiert war, als nochmals wieder bessere Lebensbedingungen einsetzten. In einigen Fällen (so der Sproß rechts), kamen nun aus den Achselknospen neue ganz pilzfreie Sprosse hervor, wie bei unserer Fig. 4, während auch (wie in Sproß links) die Hauptachse weiter wachsen konnte, aber, da der Pilz noch nicht genügend „erschöpft“ war, nochmals durch Mycel infiziert wurde.



Fig. 7. Pilzinfizierte Euphorbiasprosse, gesammelt Mai 1905 im Walde bei Kloster Maulbronn (Württemberg). In *a* eine sehr eigenartige, ziemlich plötzliche Größenabnahme der deformierten Blätter. Bei *b* fallen die zahlreichen aus den Achselknospen ausgewachsenen gänzlich pilzfreien Seitensprosse auf.

Unser Résumé aus den bisherigen Darlegungen würde etwa lauten, daß gegen die Norm, wonach Pilz und Wirtspflanze in ihrer Entwicklung parallel gehen, unter bestimmten Bedingungen die pilzbefallenen Sprosse myzelfrei werden können und dann, zum mindesten äußerlich betrachtet, ganz gesund sind. Der Vegetationspunkt selbst

scheint also vom Pilze niemals beeinflußt zu werden. Irgendwelche „Umstimmungen“ der Meristeme müssen erst nach Anlage der Blätter vor sich gehen. Durch Veränderung der Außenbedingungen ist es möglich, die Fruktifikation des Pilzes zu beschleunigen oder zu verzögern. Mit der Bildung der Sporen dürfte sich das Myzel irgendwie „erschöpfen“, denn es vermag jedenfalls nicht weiter in die Euphorbiensprosse zu dringen. Nur von dem „ruhenden“ Myzel des Rhizoms aus würde eine Neuinfektion möglich sein. Ob ein Euphorbiasproß nach Erschöpfung des Myzels wieder gesund weiter wachsen kann, hängt von seiner Kräftigkeit resp. seinen Ernährungsbedingungen ab. Vielleicht könnte aus solchen Folgerungen einmal eine praktische „Therapie“ hergeleitet werden.

II.

Wir wissen aus den Studien von Morgenthaler[49]), daß der Ablauf des Entwicklungszyklus einer Uredinee auch durch den Zustand der Wirtspflanze bedingt sein kann, denn es zeigte sich, daß mit dem Welken der Blätter die Teleutosporenproduktion beschleunigt werden konnte. Und es ist mir nicht zweifelhaft, daß auch bei den von mir beschriebenen Beeinflussungen der Ontogenese von Uromyces Pisi bis zu einem gewissen Grade die Veränderungen mitwirkten, die durch die Außenbedingungen an der Euphorbia Cyparissias hervorgerufen wurden. Nur glaubten wir hervorheben zu sollen, daß ein Parallelismus zwischen diesen beiden Reihen der Umwandlung nicht bestand. Außerdem sahen wir, daß höchstwahrscheinlich der Vegetationspunkt der Sprosse, zum mindesten während des Wachsens, nicht angegriffen wird. Damit berühren wir aber ein Problem von allerhöchstem biologischem Interesse, denn es könnte der Zustand der Zellen verbieten, daß die Pilzhyphen sich hierhin wenden. Dieser Standpunkt ist, soweit ich sehe, von Noll[52]) (pag. 415 ff.) zuerst prinzipiell verfolgt worden. Er setzt auseinander, daß das embryonale Plasma „befähigt sei auf den somatischen Teilen, die durch ihren Zustand vom Wettbewerb um den Nahrungsüberschuß ausgeschlossen sind, zu schmarotzen. . . . Auch die kryptogamischen Parasiten werden vornehmlich kraft der embryonalartigen Beschaffenheit ihres Plasmas auf ihren Wirten schmarotzen, und es kann hiermit recht wohl zusammenhängen, daß die embryonalen Gewebe des Wirtes, die aber die ergiebigsten Nährstoffquellen für die Parasiten abgeben würden, von letzteren so gut wie ganz verschont bleiben. Das embryonale Gewebe hat durch seine egoistische Ernährungstätigkeit eben selbst eine Konsumptionskraft,

der gegenüber der Parasit, wenn nicht ohnmächtig, so doch viel weniger überlegen ist als gegenüber dem altruistisch ernährungstätigen somatischen Plasma". Anscheinend, ohne die Ausführungen von Noll zu kennen, ist eine ähnliche Möglichkeit auch von anderen Autoren hier und da erwogen worden, so im letzten Jahre noch von Zach[71]) und Bruchmann[5]). Beide fanden, daß die eindringenden Mycorrhizapilze nicht den Vegetationskegel selbst angreifen. Zach sagt für die Cycadeen-Wurzeln (pag. 54): „Die jugendlichen Gewebe müssen also von Haus aus vermöge der ihnen eigenen Zusammensetzung ihrer Säfte immun sein gegen Pilzinvasion". Und bei Bruchmann (pag. 238) lesen wir, daß Lycopodium clavatum und andere Arten, bei denen der Pilz eine sehr regelmäßige Verteilung in den Prothallien zeigt, den Vegetationspunkt niemals angreift: „Es müssen die Zellen somit die Macht besitzen, den Pilz in seinem Wachsen vielleicht durch anlockende oder abweisende Inhaltsstoffe zu beherrschen". Schon Bruchmann deutet aber an, daß das Freisein einzelner Zellen vom Pilze vielleicht damit zusammenhängen könne, daß sie ihn nur nicht anziehen und daß andere Zellen dieses vermögen. Das würde dann natürlich etwas prinzipiell anderes bedeuten als Noll's Meinung. Ich vermisse auch bei denjenigen Autoren, welche für ihre Objekte das Freisein des Vegetationspunktes von den parasitierenden Pilzhyphen kennen, ganz allgemein eine solche Zuspitzung des Problems und demzufolge auch eine exaktere Fragestellung, in welcher Richtung eine Lösung zu versuchen ist. Manche registrieren einfach ihre diesbezüglichen Beobachtungen, ohne eine Erklärung zu versuchen, so Klebahn[28]) (pag. 41), wenn er für Puccinia Menthae schreibt: Das Aecidiummyzel des Pilzes durchwuchere zwar die ganzen Triebe, aber „der Vegetationspunkt und die zunächst angrenzenden jugendlichen Gewebe waren völlig frei von Hyphen. Erst in 500—600 μ Abstand von der Spitze waren Hyphen vorhanden; diese beschränkten sich auf die drei bis vier äußersten Zellagen unter der Epidermis und mußten ihrem ganzen Aussehen nach als von den älteren Teilen her gegen die jungen vorwachsend gedeutet werden. Auch in die Blätter waren sie vom Stengel aus eingedrungen. . . . . Es kann daher, wenigstens in diesem Falle, nur von einem Eindringen der Hyphen in die jugendlichen Gewebe, nicht aber in die eigentlichen Meristeme die Rede sein". v. Guttenberg[19]) (pag. 13) beschreibt ähnliches für die von Albugo candida befallenen Sprosse der Capsella bursa pastoris, er diskutiert nur die Nützlichkeit der Befreiung des Stammvegetationspunktes vom Myzel auch für den Pilz selbst, betrachtet unser Problem somit nur

teleologisch und nicht kausalmechanisch. Im übrigen steht er dem oben hervorgehobenen Standpunkt von Noll (den er jedoch nicht erwähnt) diametral gegenüber, wenn er meint, daß der Vegetationspunkt dem Pilz „keinen Widerstand entgegen setzen kann". Zu nennen wäre vielleicht an dieser Stelle auch die Beobachtung von W. Magnus[42]) (pag. 210), daß der Mykorrhizapilz von dem Wurzelvegetationspunkt bei Neottia nidus avis „im allgemeinen gleichweit entfernt" bleibt, „etwas weiter jedoch bei einer lebhaft wachsenden Wurzel als bei einer, die ihr Wachstum ganz oder fast eingestellt hat." Die Zitate mögen genügen. Sie zeigen, daß mehrfache Daten bekannt sind, die unsere experimentellen an der pilzbefallenen Euphorbia gesammelten Erfahrungen „erklären" könnten. Aber zu den beiden Formulierungen: bleibt der Vegetationspunkt intakt, weil der Stoffwechsel seiner Zellen ihn immun macht oder werden die Hyphen weggelenkt, weil sie anderswo besser ernährt werden, und die beide voraussetzen, daß das Myzel gar nicht bis zu den äußersten Sproßenden gelangen kann, passen nun schwer die anatomischen Daten, die man an einem Vegetationskegel von Euphorbia Cyparissias gewinnt, der mit Pilzmyzel infiziert ist.

Schon de Bary[2]) (pag. 93—94) hat solche mikroskopischen Studien angestellt: „Dans les pieds d'Euphorbia Cyparissias . . . envahis d'Aecidium, on trouve les bourgeons du rhizome, lesquels ont à peine une longueur de 2 à 3 millimètres, entièrement envahis de mycélium. Ses filaments sont composés de cellules assez courtes, munis de nombreux rameaux fasciculés, et répandus partout dans le jeune tissu, pénétrant jusque dans le punctum vegetationis*), et émettant des branches dans les feuilles récemment formées. A mesure que le bourgeon croît et s'allonge, les articles des filaments augmentent de longueur. Ceux qui sont enfermés dans la tige cessent bientôt de se ramifier, et demeurent stériles; les filaments contenus dans les feuilles offrent la ramification vigoureuse et produisent le fruit connu de l'espèce." Damit scheint das Gegenteil von dem realisiert zu sein, was wir nach den Auseinandersetzungen von Noll, v. Guttenberg usw. erwarteten. Und doch lassen sich de Bary's Beobachtungen für Euphorbia und Uromyces voll und ganz bestätigen.

In Fig. 8 sehen wir einen Längsschnitt durch den Vegetationskegel einer Winterknospe, die mit Uromyces-Myzel infiziert war, aus

---

*) Von mir gesperrt. Übrigens wissen wir Ähnliches z. B. von Ustilagineen und von dem Pilz bei Lolium temulentum. Wir kommen darauf in unserem Schlußabschnitt zurück.

dem Oktober 1907. Abgebildet sind drei beliebige Schnitte aus einer Serie von Mikrotomschnitten nahe der Mediane. In Fig. 8*a* ist noch der Umriß der jungen Blätter angedeutet, die den Vegetationspunkt

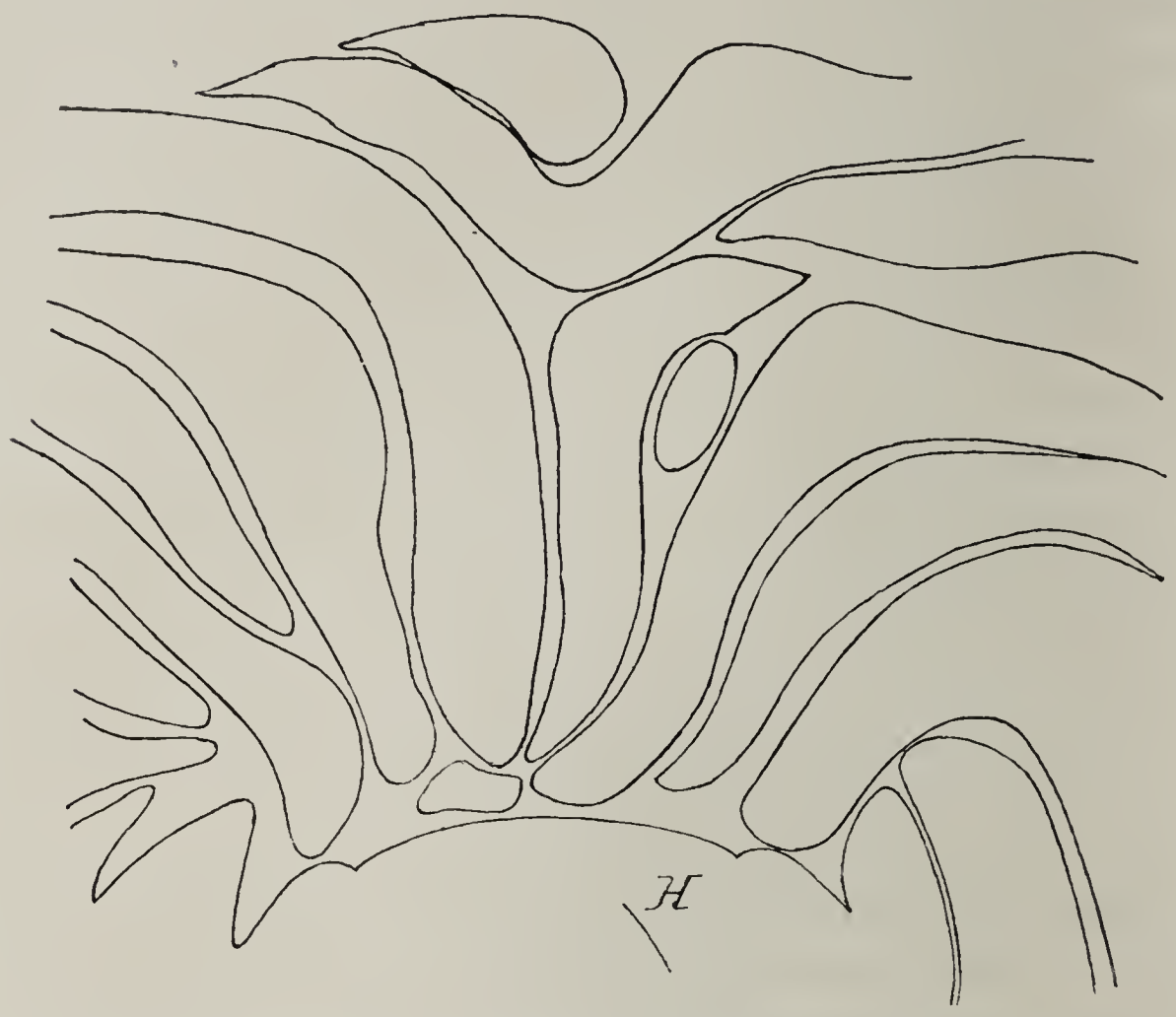


Fig. 8*a*. Vegetationspunkt einer Winterknospe von Euphorbia Cyparissias (Oktober). Bei *H* Hyphen. Vergr. ca. 600.

nach außen abschließen. Bei *H.* finden wir die Hyphen, die bis zwischen die zweite und dritte Periklinalschicht vordringen, aber ausnahmslos verlaufen sie zwischen den Zellen; niemals sah ich, daß eine in eine Wirtszelle ein Haustorium hineinsendet. Auch sonst war keine sichtbare Wirkung von dem in Menge vorhandenen Myzel ausgeübt: die Zellen zeigten ganz normale Plasmamengen und Kerngrößen, selbst eine besondere Lage der Kerne war nie zu bemerken, trotzdem stellenweise die Zellen von den Hyphen fast allseitig umschlungen waren. Gaston Ritter[56]) hat vor kurzem darauf auf-



Fig. 8*b* u. *c*. Der gleiche Vegetationspunkt ohne die schützenden Blätter aus anderen Schnitten der Serie. Bei *H* Hyphen. Vergr. ca. 600.

merksam gemacht, wie leicht die Kerne durch Stoffe, welche einseitig in die Zelle eindringen, chemotaktisch gereizt werden, ja wie diese Reaktion als Nachweis der Endosmose benutzt werden kann*). Das völlige Fehlen derartiger intrazellulärer Kernwanderungen am Vegetationspunkt der infizierten Euphorbien läßt sich daher wohl mit Recht als Indizium anführen, daß die Hyphen hier auf die Zellen der Wirtspflanze noch gar keinen Einfluß ausüben. In Fig. 9 sehen wir ein paar Zellen eines derartigen Vegetationspunktes, die interzellular verlaufende Hyphe reicht auf der Zeichnung bis zwischen die zweite und dritte Perikline und ist hier vom Messer durchschnitten. Die Details im Inhalt der Pilzzellen sind nicht angegeben, da die mit Hämatoxylin tingierten Präparate nur soweit entfärbt wurden, daß der Inhalt der Wirtszellen gerade klar differenziert war.

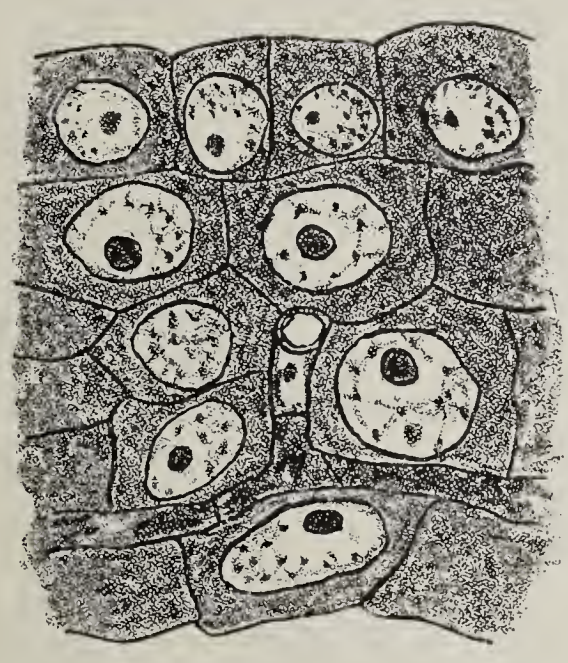


Fig. 9. Zellen am Vegetationspunkt einer infizierten Pflanze. Winterknospe. *D* Dermatogen. *Pe* Periblem. Vergr. ca. 1600.

Ein ganz anderes Bild erhalten wir, wenn wir dieselbe Winterknospe weiter nach rückwärts verfolgen. Die Zellen sind aus ihrem „embryonalen“ Stadium herausgetreten, große Vakuolen und spärliches Plasma sind nun für ihren Zustand charakteristisch. Jetzt haben wir das gewohnte Bild für parasitische Pilze: große Haustorien sind von den interzellularen Hyphen in die Zellen hineingegangen (Fig. 10). Sie können dabei einfach auf den Kern zuwachsen, wie das nun schon für so viele Beispiele bekannt ist, oder sie weisen außerdem noch eine stärkere Verzweigung resp. Verknäuelung in der Zelle auf. Besonders hervorgehoben sei, daß eine Zelluloseabscheidung der Wirtszelle als Schutz gegen die Haustorien anfangs nicht vorhanden ist, die zwischen beiden notwendig zu postulierende Hautschicht somit zunächst als trennende Wand genügen muß. Um ältere Haustorien finden wir dann aber doch häufig die schützende Zellulosewand, so sah ich diese namentlich deutlich bei den nachher zu erwähnenden Hyphen des Rhizoms. Ähnliches berichtet v. Guttenberg[19]): (pag. 9) Von den Haustorien der

*) Uns interessiert hier in erster Linie, daß die aus den Uredosporen von Puccinia porri austretenden Keimschläuche in den Zellen der Schalenepidermis von Allium Cepa sehr bald typische Chemotaxis hervorriefen. Siehe auch die Diskussion bei v. Guttenberg[19]) (pag. 25 ff.).

Albugo candida auf Capsella bursa pastoris sind nur die toten oder absterbenden mit Zellulose umgeben, (pag. 42) bei denen von Puccinia Adoxae auf Adoxa moschatellina findet sich allein um die Basis eine Zellulosehülle vom Wirtszellplasma abgeschieden, (pag. 55) bei denen von Exobasidium Rhododendri auf Rhododendron ferrugineum und Rh. hirsutum wird erst nachträglich um das fertige Haustorium die Zellulosehülle ausgebildet. Nur die Haustorien von Ustilago Maydis auf Zea Mays sind (p. 32) „in der Regel nicht von Scheiden umschlossen. Nur . . . an den Grenzen der Gallen werden auch sie . . . in Zellulose eingehüllt."

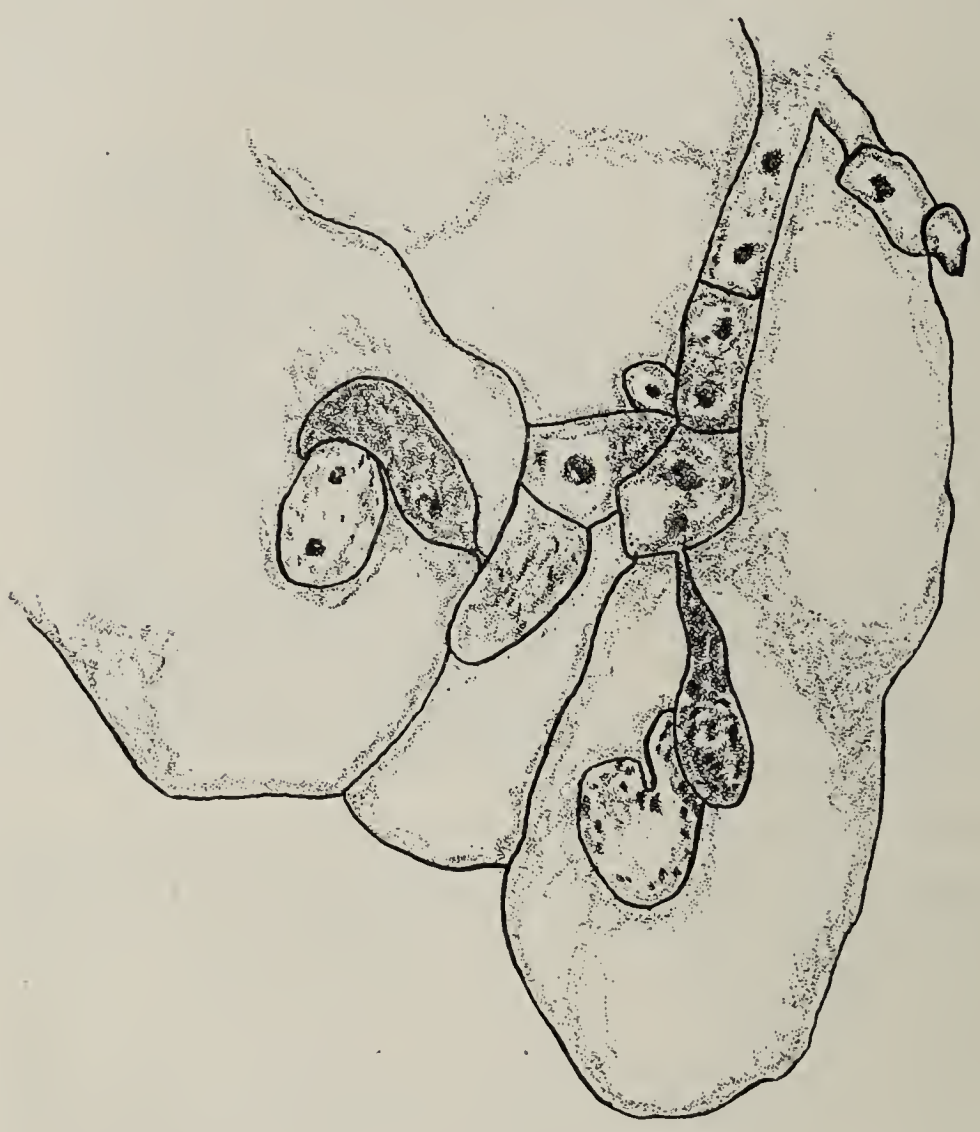


Fig. 10. Verlauf der Pilzhyphen in älteren Teilen der Winterknospe. In 2 Zellen der Wirtspflanze sind Haustorien eingedrungen. Vergr. ca. 1600.

Im normalen Verlauf der Ontogenese bleibt der Zusammenhang zwischen Hyphen und Wirtszellen am Vegetationspunkt der gleiche wie in der Winterknospe. So lange der Stamm überhaupt wächst, behalten die Zellen ihr embryonales Aussehen und werden vom Pilz nicht angegriffen. Alle neu auswachsenden Blätter hingegen werden nicht nur von ihnen infiziert, sondern auch stark formativ beeinflußt. Wir haben ja aus unseren Kulturversuchen zu folgern, daß am Vegetationspunkt selbst eine „Umschaltung" der normalen Entwicklung der Zellen unmöglich statthaben kann, da sonst nicht einzusehen wäre, wie trotz der Menge von interzellularen Hyphen später unter Umständen wieder von eben diesen Zellen „normale" Blätter produziert werden können. Das gelang jeder Zeit leicht nach Austreiben der Winterknospen im Warm-

haus. Das Zusammenleben zwischen Pilz und Wirtszellen braucht sich dabei zunächst aber noch nicht zu verändern. Denn ein Vegetationspunkt, der seine normalen Blätter produziert hatte, ist doch häufig dem Pilz noch nicht entwachsen.

Es verlaufen genau wie vorher Hyphen zwischen den embryonalen Zellen und wenden sich von da nach dem Grund der Blattanlagen. Zufällig waren in einem Falle schon die Zellen der vierten Periklinalreihe mit großen Vakuolen versehen. Der betreffende Vegetationspunkt ließ also seine „embryonalen“ Zellen bereits in dieser Zellschicht den Charakter von Dauergewebszellen annehmen. Und sofort war damit für den Pilz der Anlaß gegeben, Haustorien in die Zellen zu entsenden. Aus ganz der nämlichen Einlegung von demselben Individuum beobachtete ich das Ende eines anderen Sprosses, das nun in der Tat völlig frei von Hyphen geworden war. Weiter zurück im Mark fanden sich dagegen noch in einer Anzahl von Zellen typisch entwickelte Haustorien, die, vielfach geknäuelt, selbst die ganze Zelle ausfüllen konnten. Die dazu gehörenden interzellularen Hyphen waren zumeist verschwunden oder in Degeneration begriffen.

Eine anatomische Untersuchung der in Türkheim jüngst gefundenen Euphorbia-Zweige mit „normalen“ Spitzen ergab Ähnliches: Hyphen fanden sich noch in allen der untersuchten Sprosse vor, ja selbst zwischen den rein „embryonalen“ Periklinen des Vegetationspunktes. Aber bei einigen sah man doch schon ein Zurückweichen des Pilzes, derart, daß er nur noch bis zur fünften oder siebenten Reihe — und auch da nur spärlich — vorgedrungen war. Die Zellen der Wirtspflanze waren in lebhafter Teilung, wie die Häufigkeit der mitotischen Figuren und die relativ weite Zone der embryonalen Zellen beweist. Mit diesem offenbar gesteigerten Wachstum vermag der Pilz nicht mehr gleichen Schritt zu halten, mit anderen Worten, seine Ernährung ist nicht mehr zureichend. Die Gründe dafür liegen wohl nur z. T. in den meristematischen Zellen der Wirtspflanze selbst; ein besseres Verständnis können wir aber, wenn überhaupt, erst dann erlangen, wenn wir den Wachstumsverlauf des Pilzes im Stamm und in den Blättern besprochen haben.

An der Grenze der rein embryonalen und der mit größeren Vakuolen versehenen Zellen erwies sich auch in den Vegetationspunkten der in Türkheim gesammelten dem Pilz scheinbar schon ganz entwachsenen Exemplare das Myzel völlig gesund, es entsandte zahlreiche Haustorien in die Zellen und vegetierte sehr kräftig. Und doch wären auch diese Sprosse, gegen den Herbst hin untersucht, mit größter

Wahrscheinlichkeit hyphenfrei gewesen, wie ich das im Warmhaus mit aller Bestimmtheit bei einigen sehen konnte und wie ich das schon früher durch Handschnitte bei einzelnen im Spätjahre gesammelten Sprossen auch aus der freien Natur gesehen hatte. Gerade die Türkheimer Individuen zeigen uns ja den Beginn dieser Pilzfreiheit, denn ein Freisein des Gewebes, das die 5—7 äußersten Periklinen einnehmen, ist sonst bei wachsenden Euphorbien mit total pilzdeformierten Blättern von mir niemals beobachtet worden. Die Achselknospen, welche nach Verletzung des Vegetationspunktes aus dem Grunde der obersten Blätter austreiben, um den Hauptstamm zu ersetzen, sind völlig myzelfrei. In sie kann der Pilz ebensowenig mehr hineinwachsen wie in die jüngsten Blätter. Hier ist der Stamm auch innerlich ganz „gesundet".

Wir haben in unserem ersten Abschnitte auseinandergesetzt, wie durch Verdunkelung eine Verzögerung der Pilzfruktifikationen erzielt werden kann und wir wollen nun untersuchen, wie dadurch der Vegetationspunkt der Euphorbia-Stämme verändert wird. Kurz gesagt, besteht der Hauptunterschied gegenüber den normalen darin, daß die Zellen vorzeitig anfingen, ihren rein embryonalen Charakter zu verlieren, wenigstens wenn der vom Licht abgeschlossene Sproß einige Wochen gewachsen war. Das heißt: selbst in den alleräußersten Zellreihen war das Plasma weniger dicht und kleinere Vakuolen fanden sich in größerer Zahl. Ich erinnerte mich dabei der Bilder, die ich erhalten hatte, nachdem Blütenknospen von Potentilla rubens und P. rubens × Tabernaemontani im Dunkeln aufgewachsen waren [65]) (pag. 81, Fig. 75—76). Hier war das meristematische Archespor in den Antheren in prinzipiell gleicher Weise verändert worden, wahrscheinlich, weil die Nährstoffe nicht ausgereicht hatten. Der Pilz hatte die Verdunkelung besser überstanden, wenigstens verliefen seine Hyphen am Vegetationspunkt der Euphorbia in außerordentlicher Üppigkeit — weit stärker als sonst — zwischen den Zellen, ja sie hatten auch intrazellular durch Entsenden von Haustorien die Periblem- und sogar die Dermatogen-Zellen angegriffen. Das sind aber diejenigen, aus denen die Neuanlage der jungen Blätter erfolgt (Fig. 11). Noch ausgeprägter sah ich das in einigen Fällen, als ich eine Anzahl Rhizome aus dem Freien geholt hatte und nun die kleinen schwächer ernährten und nur kürzere Zeit wachsenden, später ausgetriebenen Rhizomknospen untersuchte, die überhaupt nicht über den Erdboden heraufgekommen waren. Es geschah das am 8. April 1911, also in ziemlich vorgerückter Zeit, wenigstens waren die zugehörigen oberirdischen Sprosse nahezu voll entwickelt und ihre Blätter schon mit Pykniden resp. Aecidien bedeckt.

Fig. 12 beweist uns, wie groß hier selbst in den äußersten Zellschichten die Vakuolen sein können. Die Zellen waren denn auch wieder, wie sonst nur die weiter im Stamm zurückliegenden, von Haustorien stark angegriffen.

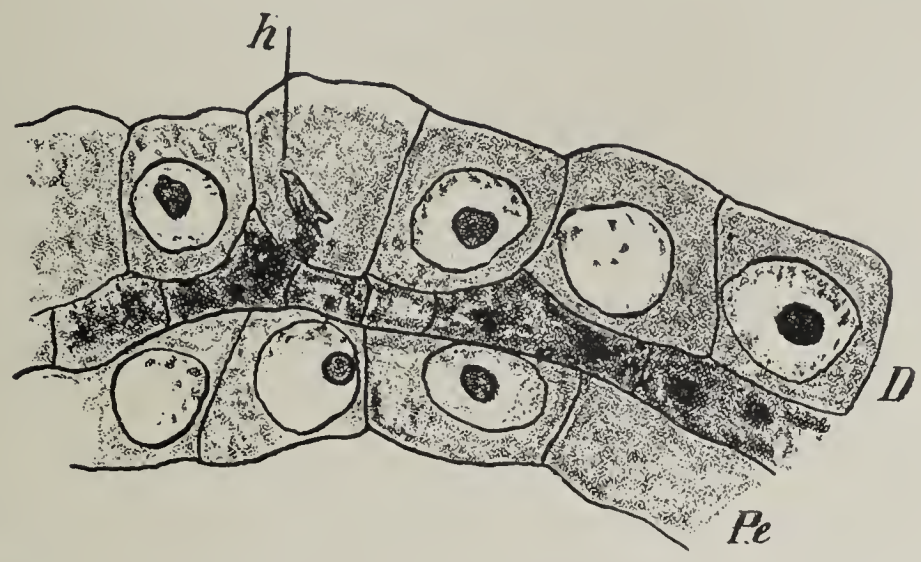


Fig. 11. Dermatogen *(D)* und äußerste Periblemreihe *(Pe)* eines Vegetationspunktes von Euphorbia Cyparissias, die pilzinfiziert und in voller Dunkelheit ausgetrieben war; bei *h* Haustorium. Vergr. ca. 1600.

Sprosse, die im Dunkeln kultiviert, dann in diffuses Licht gebracht und nun ergrünt waren, zeigten innerlich keinerlei Ansätze zu einer „Gesundung". Fig. 13 mag uns als Beispiel dienen. Nicht nur haben sich die Hyphen zwischen der ersten und zweiten Periklinalreihe angesiedelt, sondern auch der Charakter der Zellen ist unverändert geblieben und die Haustorien dringen in die Zellen ein. Bei äußerer Betrachtung der Sprosse hätte man das frühzeitige Absterben, das sich in meinen Kulturen zeigte, kaum verstehen können; die zytologische Untersuchung hat uns nun den Grund hierfür gewiesen. Diese eben beschriebenen Veränderungen des Charakters der embryonalen Zellen am Vegetationspunkt kann man auch beobachten, wenn man beliebige Sprosse aus dem Freien kurz vor ihrem Absterben gegen das Ende der Vegetationsperiode unter-

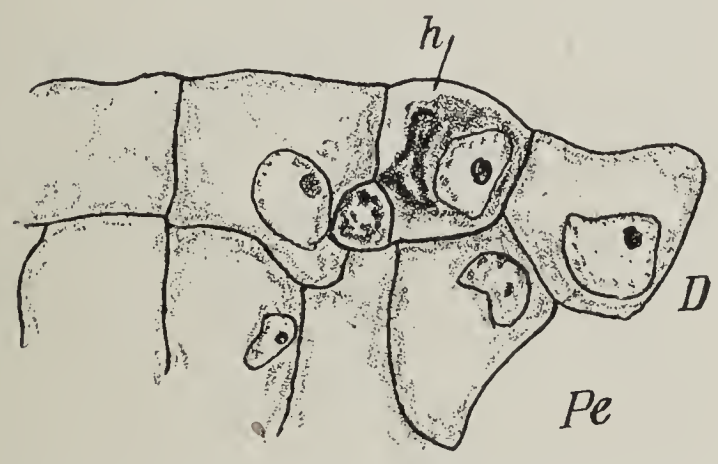


Fig. 12. Desgl. von einem etiolierten Sproß, der im Freien ausgetrieben, jedoch nicht über den Boden gelangt war. (Die Bezeichnungen wie in Fig. 11.) Vergr. ca. 1600.

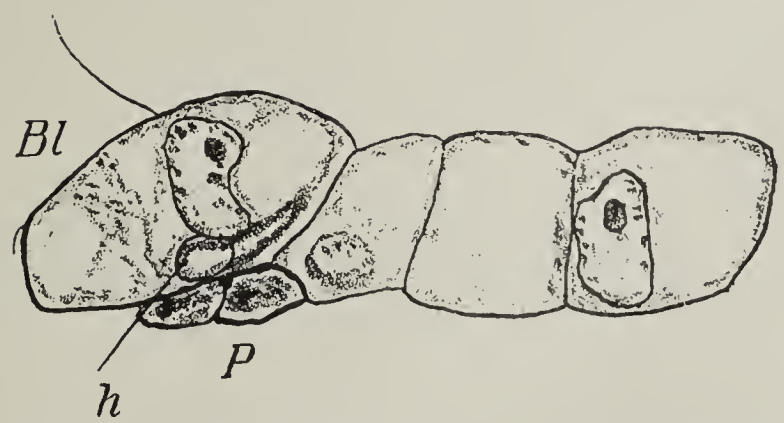


Fig. 13. Dermatogenzellen eines infizierten Vegetationspunktes, der in Dunkelheit gewachsen und später in diffuses Licht gebracht war; bei *Bl* Blattanlage, bei *P* Pilz, *h* Haustorium. Vergr. ca. 1600.

sucht. In dem Maße, in dem die Zellen ihren meristematischen Charakter verlieren, werden sie von den Haustorien des Pilzes angegriffen.

Wir kennen nun noch einige Angaben, daß auch ohne Zurückdrängung des Pilzes aus dem Vegetationspunkte, der freilich dann nicht in die Zellen eindringen darf, die Euphorbia-Stämme bis zur Blütenbildung gelangen können und der Pilz selbst in die Blüten mitgeht. Ja wir haben oben selbst von einem solchen Funde berichtet. Das bleibt aber unzweifelhaft eine Ausnahme von der Regel. Sie wird nur da möglich sein, wo durch besonders gute Ernährung ein vorzeitiges Aufhören des rein embryonalen Charakters der Zellen am Vegetationspunkt vermieden wird. Molliard[48]) (pag. 121—125) hat die Deformationen für Euphorbia Cyparissias näher beschrieben, die hier durch Uromyces scutellatus und Uromyces praeminens, R. Stämpfli[61]) (pag. 246—247) ebenso die, welche durch unseren Uromyces Pisi verursacht werden. In diesem Zusammenhange genügt die Erwähnung, daß die Blüten in wechselndem Maße verkümmert sind, die Samenanlagen und Pollenkörner speziell nicht mehr ausgebildet werden. Genau an der Insertionsstelle der ersteren können sich Pykniden entwickeln. Auch ich kann nach Schnitten durch solche pilzbefallenen Blüten diese Angaben bestätigen. Der Vegetationspunkt der Hauptachse geht ja auch normal hier in andersartiges Gewebe über, meristematische Archesporzellen in etwaigen Antheren oder Samenanlagen kommen bei Fehlen der ganzen Organe nicht mehr zur Ausbildung. In der Literatur findet sich erwähnt (s. z. B. Massalongo[45]) (pag. 161), daß es gelegentlich doch zur Fruchtbildung in derartigen infizierten Blüten kommen kann. Ob aber hier wirklich keimfähige Samen ausgebildet werden oder ob es sich nur um Parthenokarpie handelt, dürfte kaum untersucht sein. In ersterem Falle wäre natürlich eine sehr interessante Fragestellung gegeben, nämlich ob eine Übertragung des Pilzes durch die Samen in irgendeiner Form möglich ist. Wir brauchen nur wieder an den Lolium-Pilz oder an die Ustilagineen zu denken. —

Wenn wir nun noch zum Schluß etwas zusammenfassendes über die Beeinflussung der Vegetationspunkte von Euphorbia Cyparissias durch Uromyces Pisi sagen wollen, so wäre es dies, daß das embryonale Gewebe an sich keinesfalls vor dem Befallenwerden mit Myzel schützt, daß letzteres aber auch aus den Interzellularen unter Umständen wieder entfernt werden kann. Solange der Vegetationspunkt noch „tätig“ ist, sieht man niemals ein Eindringen von Haustorien in die Zellen. Ein besonderer Schutz für diese in Form einer „Immunität“

erscheint mir wenig wahrscheinlich. Wir hätten in diesem Falle nämlich an irgendwelche Toxinwirkungen zu denken, die etwa von dem Plasmoderma ausgingen, so daß dieses den vom Pilz sezernierten „proteolytischen Fermenten“ einen Widerstand entgegensetzte. In Czapeks überaus verdienstvollem Sammelwerk[6]) finde ich nun aber gar nicht einmal diese Möglichkeit diskutiert. Es wird nur darauf aufmerksam gemacht (I, pag. 91), daß zweifelhafte Literaturangaben existieren, in denen von Toxinwirkungen pflanzlicher Parasiten auf ihre Wirtspflanzen gesprochen wird, aber nicht auch die umgekehrte Möglichkeit erwogen. Wenn nach Laurent die Keimlinge von Viscum album ein solches Gift in höherem Maße als die erwachsenen Pflanzen produzieren, womit sie die befallenen Rindenparenchymzellen abtöten, so könnte ja auch umgekehrt von seiten der Wirtspflanze ein entsprechendes „Antitoxin“ in stärkerem Maße in den jüngeren als in den älteren Teilen gebildet werden, besonders wenn es sich um zwei Organismen handelt, die offenbar in ihrem ganzen Entwicklungszyklus weitgehend aufeinander angepaßt sind. Aber zurzeit dürfen wir meines Erachtens mit solchen noch ganz unbewiesenen Spekulationen nicht ernsthaft rechnen*). Auch Klebahn will von einer Immunität besonderer Pflanzen — und im Sinne des Autors dürfen wir wohl hinzufügen: ebenso besonderer Gewebe — nicht viel wissen[28]) (pag. 194): „Es ist anzunehmen, daß das Protoplasma der Pilze die Eigenschaft erworben hat, die Widerstände .. zu überwinden.“ Sorauer[60]) (pag. 23 ff.) deutet indes schon den Weg an, auf dem solche scheinbare dauernde oder vorübergehende Immunität gewisser Gewebe gegen Pilzinvasion uns verständlich gemacht werden kann.

Es ist nach diesem Autor kein Zufall, daß gerade die Quantitäten von Zucker und gewissen Säuren in den Zellen ziemlich weitgehenden Schwankungen unterworfen sind. Gerade aber sie wirken, wie wir seit Miyoshi[47]) wissen, stark chemotaktisch auf parasitische oder saprophytische Pilze. Wenden wir uns zu Euphorbia Cyparissias, so zeigt jeder Längsschnitt durch den Stamm einen sehr deutlichen Unterschied

---

*) Siehe auch die Ausführungen bei M. Ward[43]), pag. 302 ff., dessen Résumée lautet: „that the resistance to infection of the „immune“ or „partially immune“ species and varieties is not to be referred to observable anatomical or structural peculiarities, but to internal, i. e. intra-protoplasmic, properties beyond the reach of the microscope, and similar in their nature to those which bring about the essential differences between species and varieties themselves.“ Erinnern wir uns auch daran, daß „Immunität“ und „Befallenwerden von Rost“ sogar als mendelndes Merkmalspaar erkannt ist [Salmon[57])]. Eine Disskussion findet sich in meiner Abhandlung[65]) (pag. 127 ff.). — Die bei Zach[71]) (pag. 49) zitierte Abhandlung über Immunität von N. Bernard habe ich leider nicht einsehen können.

zwischen den allerjüngsten und den etwas älteren Teilen, wenn wir mit Jodjodkali auf Stärke oder der Trommer'schen Probe auf Zucker prüfen. Immer fand ich den Vegetationskegel frei von diesen Stoffen, während sie im Übermaß im ausgewachsenen Gewebe anzutreffen waren *). Auch hier war ihre Verteilung, wie wir noch sehen werden, nicht gleichmäßig, aber gerade dahin, wo die Zuckermengen die größten waren, hatten sich auch die Hyphen gewandt. Das Pilzmyzel geht nun allerdings höher hinauf, als die großen Zuckermengen sich nachweisen lassen. Aber die Haustorien werden immer erst dann gebildet, wenn sich Vakuolen in den Zellen finden. So wird der Inhalt dieser Vakuolen es wohl sein (und Spuren von Zucker lassen sich hier immer nachweisen), der einen Reiz auf die Pilzhyphen ausübt, Glykose vermag aber unzweifelhaft zu exosmieren. Wir hätten damit ein Analogon zu Miyoshis Fund, wonach die Hyphen von Penicillium glaucum die Zellwände eines Blattes durchbohrten, das mit 2%iger Rohrzuckerlösung durchtränkt war, während sie sie sonst nicht angriffen. Der saprophytische Pilz war zum „Parasiten" geworden. Bei Uromyces Pisi könnten wir etwa von einem „Raumparasitismus" im Gegensatz zu echtem Parasitismus sprechen.

Auch die Untersuchung der Vegetationspunkte, die gegen das Ende der Saison oder die im Dunklen erwachsen waren und ihren embryonalen Charakter aufzugeben begonnen hatten, spricht für unsere Deutung. Genauere biochemische Arbeit wird natürlich noch nötig sein, völlige Gewißheit herbeizuführen. Vor allem müßte ganz einwandsfrei nachgewiesen werden, daß der Pilz wirklich nicht fähig ist, aus den hoch zusammengesetzten Eiweißverbindungen sich seine Nahrung abzuspalten.

Bei Klebahn[28]) (pag. 36), finden sich Beispiele für Hemmungen des Myzelwachstums im Körper der Wirtspflanzen, die sich gleichfalls „aus der Wechselwirkung zwischen Wirt und Schmarotzer, ergeben". Besondere Beziehungen zu ganz bestimmten Geweben von Wirtspflanzen, die im übrigen an den Pilz „angepaßt" sind, sind daraus aber nicht erkenntlich.

III.

Wir haben gesehen, daß der Pilz die vakuolenreichen ausgewachsenen Zellen des Stammes mit Haustorien anzugreifen vermag und wir hätten nun darauf einzugehen, wie dadurch das weitere Wachs-

*) S. auch Noll[52]) (pag. 413), der indes nicht unsere Konsequenzen zieht.

tum und die Formgestaltung der Achsen beeinflußt wird. Wakker[69]) (pag. 510) konstatiert für sein „Aecidium Euphorbiae", das auf Euphorbia Esula parasitierte, daß die anatomischen Veränderungen gegen die Norm nur geringfügige sind, Fentzling[9]) dagegen glaubte für Euphorbia Cyparissias weitergehende Differenzen hervorheben zu sollen. Nach diesem Autor wird vor allem der Umfang der erkrankten Stämme größer, weil die Zellen der Rinde und des Markes sich vermehren, die Holzbildung tritt dagegen gegenüber der gesunden Pflanze sehr zurück. Sodann erwähnt er von weniger wichtigen Veränderungen das Vorhandensein einer verstärkten Epidermis, das nicht ganz so scharfe Hervortreten der Milchröhren und ähnliches mehr. Diese Daten möchte ich nicht ohne weiteres sämtlich bestätigen, namentlich die Messungen Fentzling's rechnen viel zu wenig mit der Variationsbreite, die für die gesunden wie die kranken Sprosse gilt. Wirklich charakteristisch erscheint mir nur die geringe Ausbildung des Gefäßbündelsystems, speziell des Holzkörpers, und — was Fentzling gar nicht berührt — die frühe Degeneration des Markes, wodurch die Stengel recht zeitig hohl werden. Wakker's Worte, daß der Jugendzustand der Wirtspflanzen bei den von Parasiten befallenen Stämmen länger konserviert würde, sind wohl auch nur insoweit berechtigt, als man „allgemeine Schwäche infolge ungenügender Ernährung" mit „Jugendstadium" identifizieren darf. Die Angaben von Fentzling, daß die Parenchymzellen in Rinde und Mark sich stark vermehren, sind zum mindesten für die von mir gesehenen recht zahlreichen Exemplare, direkt unrichtig. Denn in der Rinde fand sich der Pilz ziemlich selten und im Mark traten sehr früh degenerative Veränderungen auf.

Die Hemmungen in der inneren Ausbildung des Stammes waren noch erheblich vermehrt, wenn ich etiolierte pilzbefallene Stengel untersuchte (Fig. 14). Hier können selbst in ausgewachsenen Teilen nur drei Gefäße ausgebildet sein, die kambialen Zuwüchse sind stets außerordentlich gering. In der gesunden Pflanze wird durch die Tätigkeit von Interfaszikularcambien bald ein völlig geschlossener Holzzylinder gebildet und außer den viel zahlreicheren Gefäßen können Holzfaserzellen in erheblicherer Menge — ich zählte 20—30 Reihen des sekundären Holzkörpers — vorhanden sein. Von Interesse sind auch die zu Beginn der Saison pilzbefallenen Stämme, die dann „gesundet" waren und, wie wir sahen, nur in ihren oberen Teilen, etwa den Vegetationspunkten und den noch erhalten gebliebenen Markzellen, Anzeichen der Infektion aufweisen, die aber für das weitere Wachstum der Sprosse „unschädlich" sind. Macht man hier Querschnitte durch die Mitte des

Stammes, so sieht man auch wie beim gesunden einen geschlossenen Holzkörper, der nur nicht ganz so dick ist wie bei einem entsprechenden von Anfang an gesund gewesenen Sproß. Das Mark ist zum größten Teil verschwunden, einzelne abgestorbene und gebräunte Zellen hängen noch an den gesund gebliebenen der Markgrenze. Spuren des Pilzes sieht man meist überhaupt nicht mehr. Daß nun zwischen diesen Stämmen und den erst geschilderten bei Lichtabschluß gewachsenen alle nur denkbaren Übergänge — wechselnd von Individuum zu Individuum und von Monat zu Monat — vorhanden sind, ist ohne weiteres selbstverständlich. In Fig. 15 sei noch ein derartiges Gefäßbündel eines im Licht gewachsenen infizierten Stammes vorgeführt, das von einem ausgewachsenen Individuum im Monat Juni stammt.

Die bisherigen Untersucher der pilzbefallenen Euphorbia - Stämme



Fig. 14. Gefäßbündelquerschnitt aus der Mitte eines infizierten Stammes von Euphorbia Cyparissias, bei völligem Lichtabschluß gewachsen. Vergr. ca. 600.

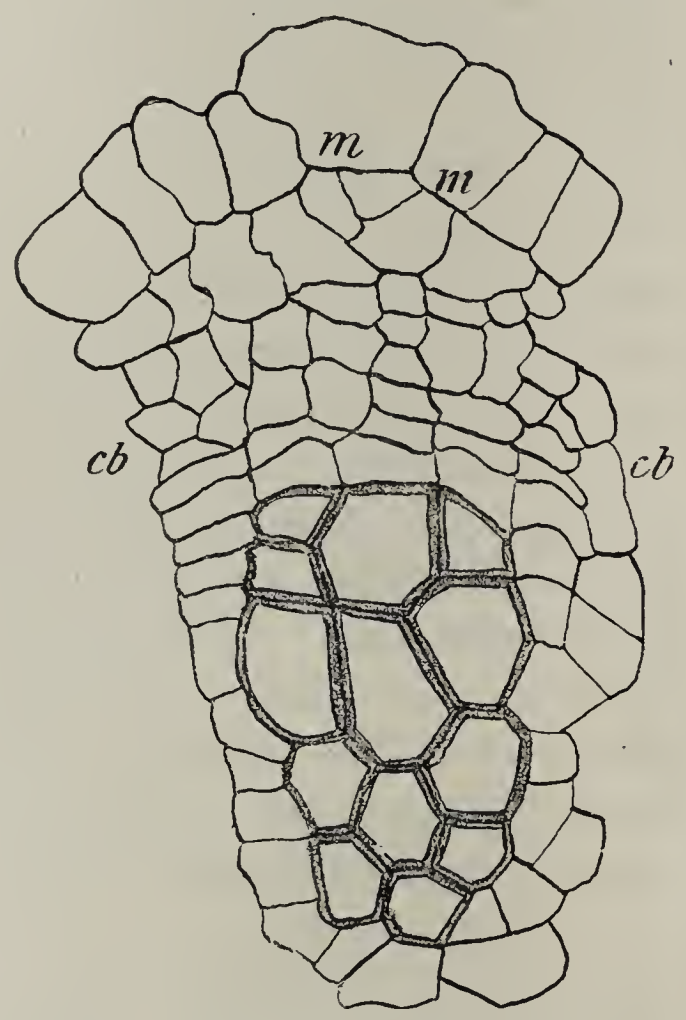


Fig. 15. Gefäßbündelquerschnitt aus der Mitte eines infizierten, im Licht gewachsenen Stammes, der am 6. Juni in der freien Natur gesammelt wurde. *cb* Cambium, *m* Milchröhren. Vergr. ca. 600.

haben nun, soweit ich sehe, auf etwas noch gar nicht geachtet, was mir das Wichtigste zu sein scheint, nämlich auf den Verlauf des Myzels. Denn nicht in den Zellen der Rinde und des Markes, in die es seine Haustorien entsendet, wächst es vorzugsweise bei der Streckung des Stammes von der Winterknospe, sondern gerade in Elementen, die es auch nach Angabe von Fentzling formativ gar nicht beeinflußt, nämlich in den Gefäßbündeln. Hier sind es in erster Linie die Gefäße selbst, in denen die Hyphen in außerordentlicher Üppigkeit vegetieren,

wieder wie am Vegetationspunkt als reine Raumparasiten. Nur werden hier tote Zellen als Leitungsbahnen verwendet, die, wie wir wissen, gleichzeitig die Leitbahnen für Wasser und die darin gelösten Salze sind. Daneben findet sich der Pilz auch in den angrenzenden langgestreckten parenchymatischen Zellen, d. h. den unverdickt gebliebenen Holzfaserzellen und ebenso benutzt er die Zellen des Phloems. So weit die Zellen noch leben sollten, müssen sie natürlich bei dieser Invasion absterben. Die Milchröhren scheinen kaum angegriffeu zu werden. Wenigstens hob sich an frischen, mit Jodjodkali behandelten Schnitten der ganze Inhalt inklusive die charakteristischen Stärkekörner in unveränderter Schärfe von den Nachbarzellen ab. Geschont wird auch das „embryonal“ bleibende Cambium, was namentlich auf Querschnitten als rein pilzfreie schmale Zone sehr auffällt. Auffallend ist ferner, wie das auch in Fig. 16 gezeichnet wurde, wie zuweilen gewisse Gefäße von den Hyphen ganz ausgelassen werden. Das dürfte aber nur auf Zufall beruhen. Ein paar Male sah ich denn auch, wie in solche durch die Tüpfel hindurch Haustorien gesandt wurden, die sich büschel- oder krallenförmig verzweigten. Sonst bilden die Hyphen zu dieser Zeit nicht Haustorien. Die einseitige Reizung, die wir für ihre Bildung verantwortlich machten, fällt ja hier weg, da offenbar allseits genügende Nährstoffe zur Verfügung stehen.

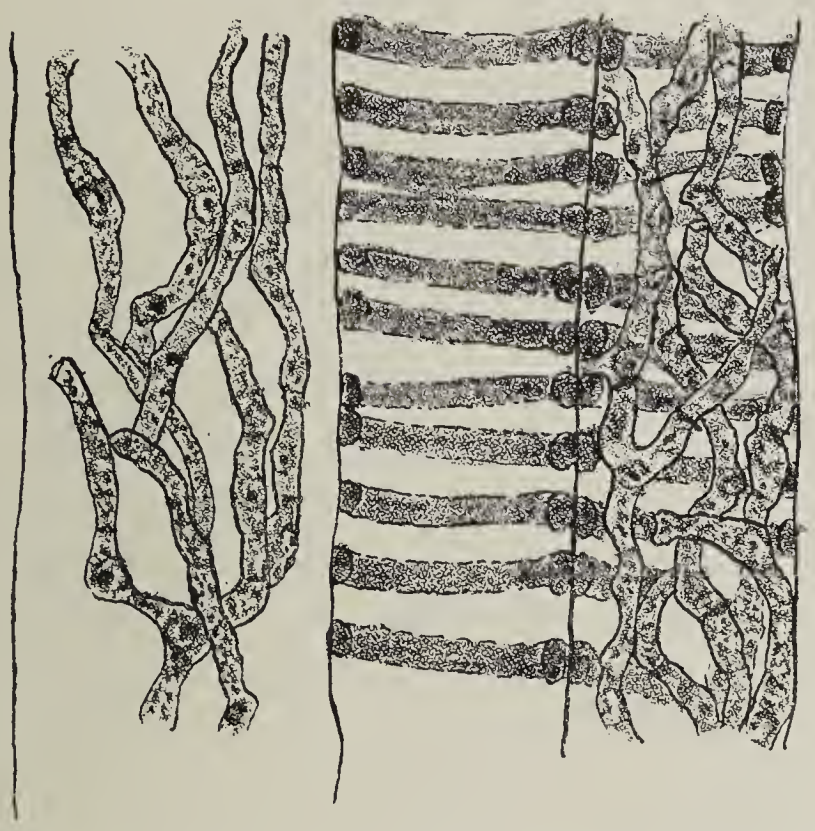


Fig. 16. Teile eines längsgeschnittenen Gefäßbündels des Stammes; Hyphen in außerordentlicher Üppigkeit entwickelt. Vergr. ca. 1600.

Die Verteilung der Hyphen im Stamme stimmt vorzüglich zu dem durch $CuSO_4$ und kochende KOH nachweisbaren Zuckergehalt. Ich fand diesen am geringsten in der äußeren Rinde, sowohl in befallenen wie in unbefallenen Sprossen, außerordentlich viel aber im Mark und dem Gefäßbündelsystem, hier vor allem in den Gefäßen selbst. In der Rinde zeigte sich außer den typischen Stärkestatolithen Amylum auch in den Chloroplasten, im Mark sodann in Massen neben

dem Zucker. Sie dürfte hier Reservesubstanz sein und wird jedenfalls noch vor völliger Desorganisierung der Zellen wieder in Lösung gehen.

Dadurch, daß der Pilz während der Streckung des Stammes die Wasserleitungsbahnen zum großen Teil in Anspruch nehmen kann, wird den wachsenden Teilen natürlich das ihnen sonst zukommende Wasser entzogen und die jungen auswachsenden Blattanlagen werden, so sollte man meinen, gerade zur Zeit ihres Austreibens unter besonders „xerophytische“ Bedingungen gebracht. Der Grund dafür, daß diese Beziehung bisher nirgends erkannt zu sein scheint, liegt wohl darin, daß das Stadium, in dem die Hyphen in den Gefäßbündeln verlaufen, nur relativ kurze Zeit dauert. Um sie hier zu sehen, muß man sich, wie gesagt, an austreibende Sprosse halten oder bei etwas älteren an solche Internodien, die zwischen den pilzdeformierten Blättern an den Enden der Achsen stehen. Nur wenige Zeit später wird man die Gefäßbündel ganz myzelfrei finden und nur noch die unbedeutenden Reste im Mark und allenfalls in der Rinde. Diese Stadien allein haben wohl Wakker und Fentzling vorgelegen. Auch sie verschwinden aber schließlich, da das Myzel nach rückwärts abstirbt; als letzte Anzeichen der früher stattgehabten Infektion sind nur noch für einige Zeit die Haustorien sichtbar, die die Hyphen in die Zellen entsandt haben. Wir können an ihnen indes alle möglichen Degenerationsstadien beobachten: die Wände verquellen, der Inhalt speichert immer gleichmäßiger Farbstoffe und läßt sich auch bei sorgsamster Entfärbung nicht mehr differenzieren. Zudem hatte die Verknäuelung und die bizarre Formgestaltung der Haustorien noch in ihrer letzten Lebenszeit erheblich zugenommen. So sind es in der Tat seltsame Bilder, die man hier in den Zellen findet, und wenn man nicht die Entwicklungsgeschichte studiert hätte, wüßte man sich ihre Herkunft kaum zu erklären. Es ist wichtig, besonders hervorzuheben, daß man hier also in der Tat nicht nur Haustorien ohne die zugehörigen Hyphen finden kann, sondern auf einem gewissen Stadium des Absterbens des Pilzes auch finden muß. Schließlich gehen auch diese letzten Pilzreste zugrunde, im Mark gemeinsam mit den befallenen Wirtszellen bei dem Hohlwerden der Stengel, in der Rinde werden sie wohl irgendwie von den Zellen, in die sie als Fremdkörper eingedrungen waren, resorbiert, wenn nicht auch hier die Wirtszellen mit absterben und durch benachbarte parenchymatische Zellen die „Wunde“ verschlossen wird. Wir sahen ja, daß in der Rinde des Stammes überhaupt relativ geringe Myzelmassen sich fanden.

Die Verbindung des am Vegetationspunkt und in den Blättern fortwachsenden Myzels mit dem des Rhizoms ist jedenfalls völlig und für die Dauer zerstört.

Es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß im Gegensatz zum Stamm die Blätter ganz außerordentlich vom Pilzmyzel verändert werden. Genauere Daten über die Natur der Umgestaltung gibt indes, so weit ich sehe, erst Fentzling[9]). Er hat sich auch bemüht, durch zahlreiche Messungen der Zellen ganz exakte Vorstellungen von dem Maß der Pilzbeeinflussung zu geben. Indes hat er wieder dabei den Fehler gemacht, die Variationsbreite nicht zu berücksichtigen. Er sagt z. B. gleich zu Anfang (pag. 9): „Während der Blattquerschnitt der

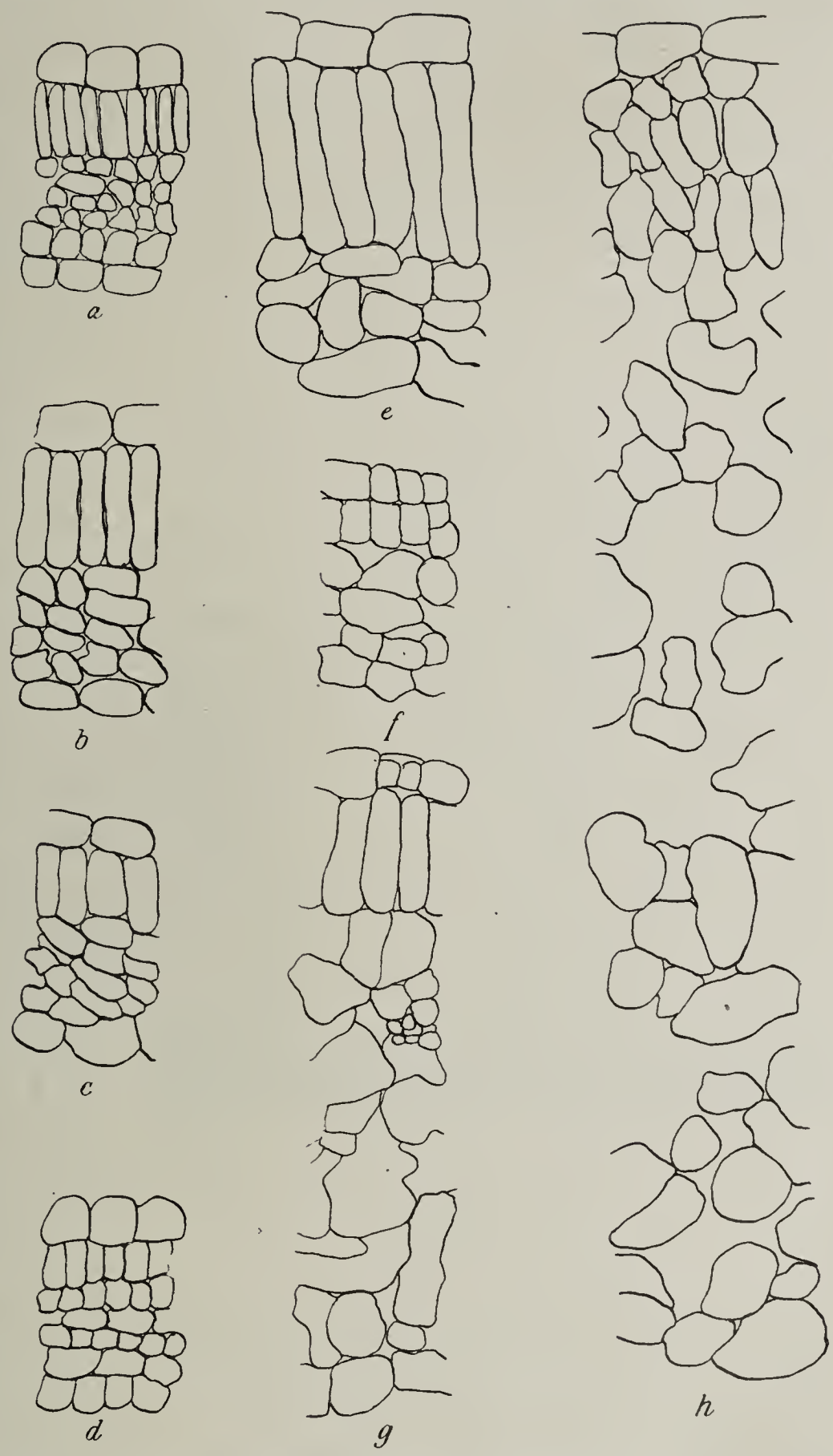


Fig. 17. Querschnitte durch Blätter von Euphorbia Cyparissias. *a* von trockenem Standorte; *b* im Warmhaus aufgezogen, dann längere Zeit im Kalthaus; *c* u. *d* im Warmhaus aufgezogen, der Boden wurde täglich mit 2 %iger NaCl-Lösung begossen; *e* von einem luxuriierenden Individuum, Standort feucht; *f* pilzbefallen, völlig im Dunkeln erwachsen; *g* pilzbefallen, ausgetrieben im Warmhaus; *h* pilzbefallen, Blatt völlig mit Pykniden bedeckt und von Hyphen durchzogen; } das Myzel wurde nicht eingezeichnet. Vergr. ca. 300.

gesunden Pflanze eine Länge von ungefähr 3,5 mm und eine Breite von 0,3 –0,4 mm besitzt, beträgt die Länge des Querschnittes durch das kranke Blatt meist 9—9,5 mm und die Breite etwa 2 mm.“ Nun brauchen wir nur einen Blick auf unsere Fig. 17 *a—e* zu werfen, um zu sehen, daß je nach dem Standort die Breite auch des „gesunden Blattes“ erheblich variieren kann. Die von mir gemessenen Blätter waren zudem sämtlich beträchtlich dünner als bei Fentzling, so bei Fig. 17 $a = 0{,}08$ mm, bei $b = 0{,}1$ mm, bei c wieder 0,08 mm, bei $d = 0{,}068$ mm, bei $e = 0{,}128$ mm. Es erscheint mir sicher, daß die Messungen von Fentzling gar nicht einmal richtig waren! Auf die Dicke des Blattes ist von großem Einfluß die Feuchtigkeit des Standortes, namentlich nehmen die Palisadenzellen an Länge zu, je mehr Wasser die Pflanze aufnimmt. Das Licht ist ja selbstverständlich auch von sehr großer Wichtigkeit, wie schon ein Vergleich etioliert gewachsener Blätter mit normalen beweist, aber gerade unsere Figuren zeigen doch auch, wie bei gleichen Lichtmengen die Blattstruktur sich infolge wechselnder Feuchtigkeit verändern kann. *b* repräsentiert etwa den Normaltypus, wenn wir überhaupt von einem sprechen dürfen; *a* stammt von einer Pflanze, die auf trockenem, sandigem Boden wuchs und die Individuen, von denen *c* und *d* gezeichnet wurden, waren künstlich unter „physiologisch trockene“ Bedingungen gebracht. Durch die Untersuchungen von Lesage[36]), Schimper[59]), Holtermann[23]) wissen wir, daß NaCl-Gehalt des Bodens bei manchen „plastischen“ Pflanzen selbst größere Veränderungtn hervorrufen kann. Im allgemeinen werden dabei auf salzreichem Boden die Palisaden größer, der Reichtum an Interzellularen nimmt auffallend ab, ebenso der Chlorophyllgehalt, und häufig vergrößern sich selbst die Zellen des Schwammparenchyms. Lesage sah aber auch, daß von dieser Regel viele Ausnahmen vorkommen, daß eine Reihe von Pflanzen des Binnenlandes auf NaCl-haltigem Boden ganz indifferent bleibt, ja einige wenige (Asplenium Trichomanes, Medicago lupulina, Convolvulus arvensis, Galeopsis ochroleuca) auf salzfreiem Boden dickere Blätter haben als auf salzhaltigem. Und Raciborski (zitiert bei Küster[32]) pag. 464) verglich ferner Zuckerrohr auf Salzboden mit solchem auf normalem gewachsenen und fand ganz allgemein, daß ähnlich wie bei manchen Zwergexemplaren alle parenchymatischen Elemente hier kleiner und nicht größer wurden, also denen der anpassungsfähigeren Pisum, Linum, Lepidium, mit denen Lesage experimentierte, hierin nicht glichen.

Da Schimper besonders angibt[59]) (pag. 114), daß ca. 6% der Gattung Euphorbia halophil sind und Lesage speziell für E. exigua

eine Verdickung der Blätter auf Salzboden beschrieb, glaubte ich auch für Euphorbia Cyparissias gleiches zu erreichen und so eventuell eine ähnliche Zunahme der Blattdicke (wenn wohl auch bei anderen Zellcharakteren) als nach Pilzinfektion zu bekommen. Meine Versuche, Keimpflanzen*) in Knop'scher Nährlösung aufzuziehen, der 1—2 % NaCl zugesetzt waren, oder auch nur sie in einem Boden zu halten, der mit 1 oder 2 % iger Kochsalzlösung täglich begossen wurde, schlugen fehl. Nach sehr kurzer Zeit war alles abgestorben, vorher waren die Pflanzen ganz schlaff geworden und sahen wie vertrocknet aus. Trotz des feuchten Standortes — die Versuche wurden in einem Warmhaus vorgenommen — vermochten die Blätter aus dem NaCl-haltigen Erdboden nicht so viel Wasser zu ziehen, daß sie ihre Transpirationsverluste decken konnten. Eine nennenswerte Turgorerhöhung konnte somit nicht induziert sein. Mehr Erfolg hatte ich, als ich einige Euphorbia-Rhizome vom Moment ihres Austreibens an mit 2 % iger Salzlösung begoß. Ich konnte, wenn auch schließlich die Sprosse wieder vertrockneten, doch wenigstens ein paar Wochen (nämlich vom 18. Februar bis zum 20. März 1911) sie am Leben erhalten**). Die Photographie Fig. 18*a* wurde bereits am 9. März aufgenommen, wir sehen auf ihr, daß die Pflanzen im Wachstum zurückgeblieben waren gegenüber den ziemlich zur gleichen Zeit in normalem Erdboden auswachsenden



Fig. 18*a*. Euphorbia Cyparissias. Die Sprosse sind bei ihrem Wachstum mit 2 % NaCl-Lösung täglich begossen worden.

*) A. Winkler[70]) gibt an, daß die Samen von Euphorbia Cyparissias erst nach 4 Jahren keimen. Bei meinen im Sommer 1908 von Individuen am Neckarufer gesammelten Samen ging dagegen schon im Frühjahr 1909 eine große Menge von Keimlingen auf.

**) Dadurch mußte allmählich der Boden immer salzreicher werden, falls nicht alles NaCl von den Pflanzen aufgenommen wurde.

Sprossen (Fig. 18 *b*), ferner daß ihre Blätter nicht horizontal oder nach aufwärts, sondern fast alle nach abwärts mit den Spitzen gerichtet waren, oft wie „gekräuselt“ aussahen, wie man das zuweilen bei vertrocknenden Pflanzen sieht. Ein Querschnitt durch die Blätter ergab denn auch, daß (Fig. 17 *c* und *d*) mit den morphologischen entsprechende



Fig. 18 *b*. Gleiche Euphorbia-Sprosse ohne NaCl ausgetrieben.

anatomische Veränderungen Hand in Hand gegangen waren. Am meisten charakteristisch ist die starke Reduktion des gesamten Interzellularsystems und das Schwinden eines Unterschieds zwischen Palisaden- und Schwammparenchym. Das Blatt Fig. 17 *c* war am 9. März, das in

Fig. 17 *d* am 20. März in „Flemming“ fixiert, vor allem bei letzterem ist der Unterschied gegenüber der „normalen“ (Fig. 17 *b*) oder noch mehr einer „luxuriierenden“ Euphorbia sehr ausgeprägt, die unter für die vegetative Entwicklung besonders günstigen Bedingungen aufgewachsen war.

Zu all diesen durch äußere Einflüsse hervorgerufenen Veränderungen in Größe und Struktur des Blattes tritt noch ganz allgemein der Einfluß der „Saison“, in der die Blätter aussprießen. Fig. 19 zeigt uns, wie verschieden schon rein äußerlich die in der „guten“ Jahreszeit, d. h. im Frühling und Sommer gewachsenen Blätter sich gegenüber den im Winter erzeugten verhielten, wenn die normale Ruheperiode der Sprosse dadurch ausgeschaltet war, daß die Sprosse auch während der gesamten kalten Jahreszeit in einem „Kalthaus“ weiter vegetieren konnten. Anatomische Untersuchung der kleinen während dieser Zeit erwachsenen Blätter ließ vor allem wieder eine mangelnde Differenzierung der Gewebe erkennen, tendierte also nach unserer Fig. 17 *a* und *d*; die Exemplare wuchsen eben jedesmal unter „Hungererscheinungen*).



Fig. 19. Euphorbia-Sprosse, anfangs unter günstigen, später bei Ausschaltung einer „Ruheperiode“ unter ungünstigen Außenbedingungen gewachsen.

Aus allen unseren Erörterungen geht jedenfalls so viel schon hervor, daß es unrichtig ist, von dem „Normalblatt“ auszugehen und dieses nun ohne weiteres mit dem vom Pilz infizierten zu vergleichen,

*) Zu vergleichen sind hier die Ausführungen von Küster über Hypoplasie[31]) (pag. 21—54), speziell sein Résumée, daß fast alle hierher gerechneten Erscheinungen sich auf mangelnde Ernährung zurückführen lassen (pag. 52).

wie es Fentzling tat. Das eine der Merkmale, auf das er so kommt als hervorgerufen vom Parasiten, nämlich das Aufhören zwischen Palisaden- und Schwammparenchym, ist, wie wir sehen, auch sonst bis zu gewissem Umfange künstlich hervorzurufen, möglich. Der Satz dieses Autors (pag. 10): „Ebenso hat das Palisadenparenchym insofern eine starke Veränderung erlitten, als seine sonst langgestreckten und dünnwandigen Zellen, die eine Länge von ca. 120 μ und eine Breite von ca. 25 μ besitzen, hier bedeutend kürzer und breiter erscheinen. Ihre Länge beträgt nämlich ca. 70 μ und die Breite 45 μ" ist aber nach meiner Meinung auch insofern falsch, als die Maße an sich offenbar wieder nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmen. Die Länge der Palisadenzellen beträgt in Fig. 17 *a—e* z. B.: 25, 38, 25, 12—15, 58 μ!

Das Charakteristische der durch den Pilz veränderten Blätter beruht, soweit ich sehe, darin, daß 1. alle Zellen eine andere Form und einen anderen Charakter bekommen als die nicht infizierten, 2. anfangs eine erhöhte Teilungsfähigkeit besitzen und 3. durch ein sehr ausgeprägtes Interzellularsystem voneinander getrennt werden. Es ist ja möglich, daß andere Faktoren einmal gleiche oder ähnliche Veränderungen an den Euphorbia-Blättern hervorrufen werden. Vorläufig ist daran festzuhalten, daß auch die stärksten für solche Modifikationen geeignet erscheinenden (Licht, Feuchtigkeit, Einfluß des Bodens) die Blätter in anderer Richtung beeinflußten. Wir sind demnach wohl bis auf weiteres berechtigt, dem Pilz „spezifische" Reizstoffe zuzuschreiben.

Trotzdem können wir versuchen, das vom Pilz veränderte pathologische Gewebe mit anderen Gewebsveränderungen unter eine Kategorie zu bringen. Und da wäre zu sagen, daß die vom Pilz infizierten Zellen durchaus den Charakter „hyperhydrischer" im Sinne Küsters[31]) (pag. 74f.) haben. Diese sind bekanntlich charakterisiert durch eine abnorme Zellvergrößerung mit gleichzeitiger Abnahme des plasmatischen Inhaltes, demzufolge enormer Zunahme der Vakuolen, Neigung zu Hyperplasien, öfteren Teilungen der Zellen, auch wo diese im normalen Gewebe ausbleiben würden — und last not least dem sehr ausgeprägten Interzellularsystem zwischen sich. Namentlich unsere Fig. 17 *h* wird uns dies bestätigen. Nun sahen wir aber oben, daß die Neuanlagen des Stammes als ganzes unter besonders xerophytischen Bedingungen sich befinden müssen, da der Pilz zur Zeit ihres Auswachsens die Wasserleitungsbahnen in Anspruch nimmt. Und ebenso würde jede — nun sagen wir — „naive" Betrachtung der dicken lederartigen pilzdeformierten Blätter xerophytische Bildungen im Gegensatz zu den „hygrophilen" nicht infizierten sehen. Der scheinbare Widerspruch löst sich

ziemlich leicht, wenn wir von dem mikroskopischen Bilde abstrahieren und auf den Charakter der Zellen in physiologischer Hinsicht mehr achten. Anatomische Einrichtungen zur Erschwerung der Transpiration, wie man sie bei Sukkulenten so oft beschrieben hat, finden sich in der Tat nicht, auch die Zellen der Epidermis besitzen durchaus keine besonders verdickte Cuticula, ja die Zahl der Spaltöffnungen ist auf der Oberseite der pilzbefallenen Blätter gegen die nicht infizierten noch erhöht, worauf übrigens schon Fentzling[9]) (pag. 9) aufmerksam macht. Nun hat aber Stahl[62]) bereits vor 12 Jahren darauf hingewiesen, wie eine stets genügende Wasserzufuhr durch Erhöhung des osmotischen Druckes und zwar durch Speicherung von Zucker oder anderer löslicher Kohlehydrate zustande kommen könne und Fitting[12]) hat jüngst gezeigt, wie dieses Prinzip im extremen Maße bei den Wüstenpflanzen zur Anwendung gekommen ist, nur daß hier zumeist bestimmte anorganische Salze die ungeheure Steigerung des osmotischen Druckes herbeiführen. Doch erscheint es auch Fitting[12]) (pag. 261 bis 262) selbst wahrscheinlicher, daß in vielen Fällen lösliche Kohlehydrate das wirksame Agens sind. Wenn wir nun Querschnitte der lebenden pilzinfizierten Blätter von Euphorbia Cyparissias in Lösungen von KNO_3 tun, so wird uns auffallen, wie hoch auch hier der osmotische Druck zuweilen sein kann. Natürlich variiert er, aber namentlich Zellen des Mesophylls, also des vom Pilz veränderten „Wassergewebes", können dann auch zu ganz respektablen Höhen kommen, ohne natürlich die von Fitting für die Wüstenpflanzen gemessenen irgendwie zu erreichen.

Bei 0,5 gM KNO_3 waren immer erst bestenfalls sehr wenige Zellen plasmolysiert, mehr schon (bei gut wachsenden, also auch gut CO_2 assimilierenden Blättern) bei 0,75 gM. Aber ich sah in einigen Fällen selbst, daß sogar bei 1 gM KNO_3 noch keine Plasmolyse eintreten konnte und erst, nachdem ich dem Präparat ein paar Tropfen von 1,5 gM Lösung zugesetzt hatte, das Gewünschte erreicht wurde. Wie gesagt, solche Fälle sind die Ausnahme, aber sie kommen doch vor, und wenn ich für die von mir untersuchten pilzinfizierten Blätter im Durchschnitt KNO_3-Lösungen von 0,5—0,75 gM anwenden mußte, so wären diese immer noch größer gewesen als z. B. die Zellen des „Schwellgewebes" in den Cyclanthera-Früchten, die jüngst v. Guttenberg[20]) genauer untersuchte. Hier war der osmotische Druck isotonisch mit einer 0,45 gM betragenden Salpeterlösung und der Autor macht darauf aufmerksam, daß dieses schon einem Druck von 14—15 Atmosphären entspräche. Ein Minimum von 15—20 Atmosphären Druck in der assimilierenden Zelle wird man in unserem Falle also an-

zunehmen haben. Eine Prüfung mit der „Trommer'schen Probe" zeigte mir dann auch sehr große Mengen von Zucker, die $CuSO_4$ zu reduzieren vermochten und daneben nur ganz vereinzelt einige Stärkekörnchen. Die Stärke der Milchröhren war aber stets in völlig typischer Form und Menge vorhanden.

Stahl macht in seiner oben zitierten Abhandlung schon darauf aufmerksam, daß Euphorbia Cyparissias auch ohne Pilzinfektion zu den Saccharophyllen gehört*). Auf pag. 561 weist er ausdrücklich darauf hin, daß Blätter, die „nach einem sonnigen Tag in den Nachmittagsstunden gesammelt" waren, „nur wenig Stärke" führten. Ich kann dies bestätigen. Wenn ich auch manchmal, namentlich wenn die abgeschnittenen Sprosse einen Tag im Glase Wasser an einem Südfenster des Institutes tagsüber gestanden hatten, so viel Stärke vorfand, daß schon äußerlich die Blätter bei der Jodprobe blauschwarz-marmoriert waren, so waren das doch die Ausnahmen, und ebenso leicht fand ich Blätter, die fast nur Zucker und keine Stärke führten. Daran ist also festzuhalten, daß auch ohne den Pilz in den Euphorbia Cyparissias-Blättern Zucker als Assimilat gespeichert wird und damit einen relativ höheren osmotischen Druck herbeiführen muß. Ich erwartete nun, daß sich sehr wesentliche Differenzen in der Höhe des osmotischen Druckes bei gesunden und pilzinfizierten Blättern herausstellen würden. Aber ungeachtet vieler Mühe, die ich mir gab, solche aufzufinden, muß ich doch bekennen, daß von nennenswerten Unterschieden nicht gesprochen werden kann, daß trotz größerer Wasserzufuhr die Blätter also nicht hygrophiler geworden sind und die größere Xerophilie der pilzinfizierten im wesentlichen durch ihre größere Dicke vorgetäuscht wird.

Natürlich ist es nun nicht ohne weiteres gesagt, daß der hohe osmotische Druck in den pilzfreien und den pilzinfizierten Zellen durch die gleichen Stoffe bedingt ist. So könnte ja z. B. der Pilz durch seine Haustorien auch Salzlösungen in die Zelle diffundieren lassen, die der gesunden Zelle fehlen. Das läßt sich mikrochemisch nicht sehen. Jedenfalls zeigen pro Flächeneinheit die Mengen von reduziertem $CuSO_4$, die auf den Zucker als Hauptquelle des Druckes schließen

---

*) Schimper[58]) (Spalte 784) sah bereits, daß sich die einzelnen Euphorbia-Arten hierin verschieden verhalten. Während z. B. E. Lathyris, E. helioscopia und trigonocarpa reich an Glukose und arm an Stärke waren, repräsentierten E. Peplus und E. verrucosa das entgegengesetzte Extrem und E. heterophylla steht ungefähr in der Mitte zwischen diesen beiden Typen. Je mehr Stärke gespeichert wurde, desto mehr befand sich in den Zellen auch Diastase, um die Stärke wieder in lösliche Form zu bringen.

lassen, keine Unterschiede. Die extrem hohen Werte wurden zwar nicht erreicht, aber da sie auch bei den pilzinfizierten selten waren, kann dies auf einem Zufall beruhen. Im allgemeinen waren also bei 0,5 gM KNO_3 höchstens die Epidermiszellen plasmolysiert, bei 0,75 dann schon die meisten des Mesophylls. Dieses Ergebnis ist auffallend. Denn wenn ungefähr die gleichen Konzentrationen von Zucker in den pilzfreien und den pilzbefallenen Zellen vorhanden sind, letztere aber sehr viel größere Vakuolen haben, so muß in ihnen pro Zelle auch mehr von den osmotisch wirksamen Substanzen vorhanden sein als in ersteren. Es ist aber in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Assimilationstätigkeit der pilzinfizierten Blätter, namentlich gegen das Ende ihres Lebens hin, wo schon das Pilzmyzel sich sehr in ihnen ausgebreitet hat, wesentlich kleiner als die der normalen ist. Die bleiche Farbe und die geringere Zahl der Chloroplasten sprechen wenigstens sehr dafür. Eine exakte physiologische Beweisführung ist deshalb schwierig, weil eine Trennung der beiden Konstituenten, des Pilzes und der Euphorbia, mit Rücksicht auf ihre nebeneinander her verlaufenden Stoffwechselprodukte schwer durchzuführen sein wird. Wenn aber weniger organische Substanzen gebildet und doch mehr in der Zelle vorhanden sind, so müssen entweder vom Pilz solche in die Zelle hineingeführt sein oder die Ableitung der von der Euphorbia-Zelle gebildeten vermindert sich. Das erstere ist deshalb unwahrscheinlich, weil nicht einzusehen ist, warum der Pilz eben jene Stoffe in die Zelle hineinbefördern sollte, die er sich selbst wieder zur Nahrung herausholt und wir andere nicht nachgewiesen haben. Daran besteht wohl kaum ein Zweifel — und auch v. Guttenberg[19]) (pag. 6) weist an den von Albugo candida befallenen Capsella-Zellen darauf hin —, daß „eine große Ansammlung von Kohlehydraten stattfindet, welche ausschließlich dem Pilz zugute kommen, was bereits Wakker veranlaßte, von einem Nährgewebe zu sprechen". — Die ungenügende Ableitung der organischen Stoffe nach den Bildungsgeweben der Wirtspflanze — es sei vorläufig noch dahingestellt, weshalb sie vorhanden ist — wird uns auch erklären, warum der Vegetationspunkt meist vorzeitig abstirbt oder seine Zellen den meristematischen Charakter verlieren, trotzdem sie vom Pilz selbst nicht angegriffen sind. Neben den verminderten Wasser- und Nährsalzmengen erhalten sie nun auch noch verminderte organische Nahrung.

Unsere vorhin erwähnten Plasmolyseversuche waren für mich noch in einer anderen Hinsicht von Interesse. Sie erlaubten nämlich bekanntermaßen eine leichte Übersicht über den Umfang der Zellmengen, die jedesmal von dem Pilze abgetötet waren. Es überraschte, zu sehen,

daß die Lebensfähigkeit eine sehr große war. Zellen, die bereits in ihrem Innern größere Haustorien aufwiesen, ließen ein promptes Abheben ihres Plasmabelages von der Zellwand eintreten. In den meisten Fällen blieb nun das Haustorium dabei in so engem Zusammenhange mit dem Plasma der Wirtszellen, daß die dünne Verbindung mit der interzellular verlaufenden Hyphe riß (Fig. 20 *a*). Aber in einigen Fällen war es doch auch möglich, durch Plasmolyse den Plasmakörper der Wirtszellen von den eingedrungenen Haustorien zu trennen (Fig. 20 *b*). Und nach Rückgang der Plasmolyse legte sich das Plasmoderma der Euphorbiazelle wieder ganz um das eingedrungene Haustorium herum. Solche Fälle beweisen am besten die Selbständigkeit der beiden nun in einer Zelle eingeschlossenen „Symbionten". Speziell von neueren Autoren weisen ja z. B. W. Magnus[42]) pag. 211 ff, pag. 235 und v. Guttenberg[19]) mehrfach darauf hin, daß selbst in Fällen, bei denen eine völlige „Durchbohrung" der Zellen uns vorzuliegen scheint, doch nur eine Einstülpung, ein Vorsichherschieben der Wirtszellplasmen für den Pilz in Frage kommt resp. sofort neues Plasmoderma gebildet wird.

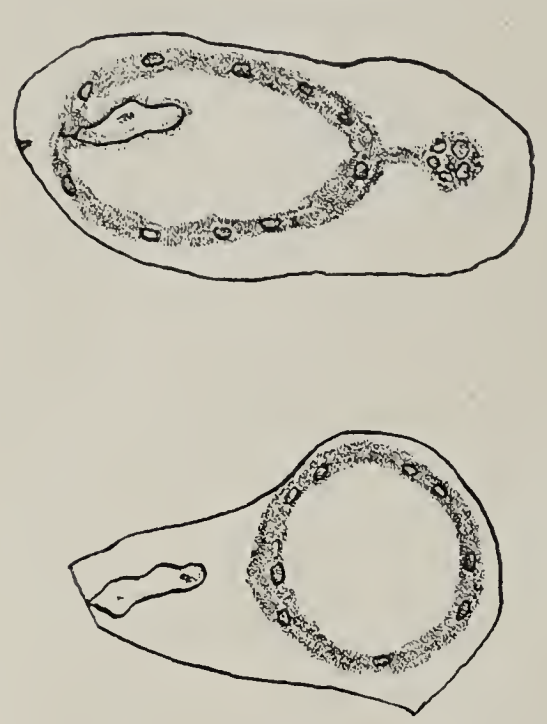


Fig. 20 *a* u. *b*. Mesophyllzellen eines pilzinfizierten Blattes von Euphorbia Cyparissias bei Plasmolyse. In *a* ist der Haustorienstiel dabei durchgerissen, in *b* haben sich Haustorium und Wirtszellplasma deutlich getrennt. Vergr. ca. 600.

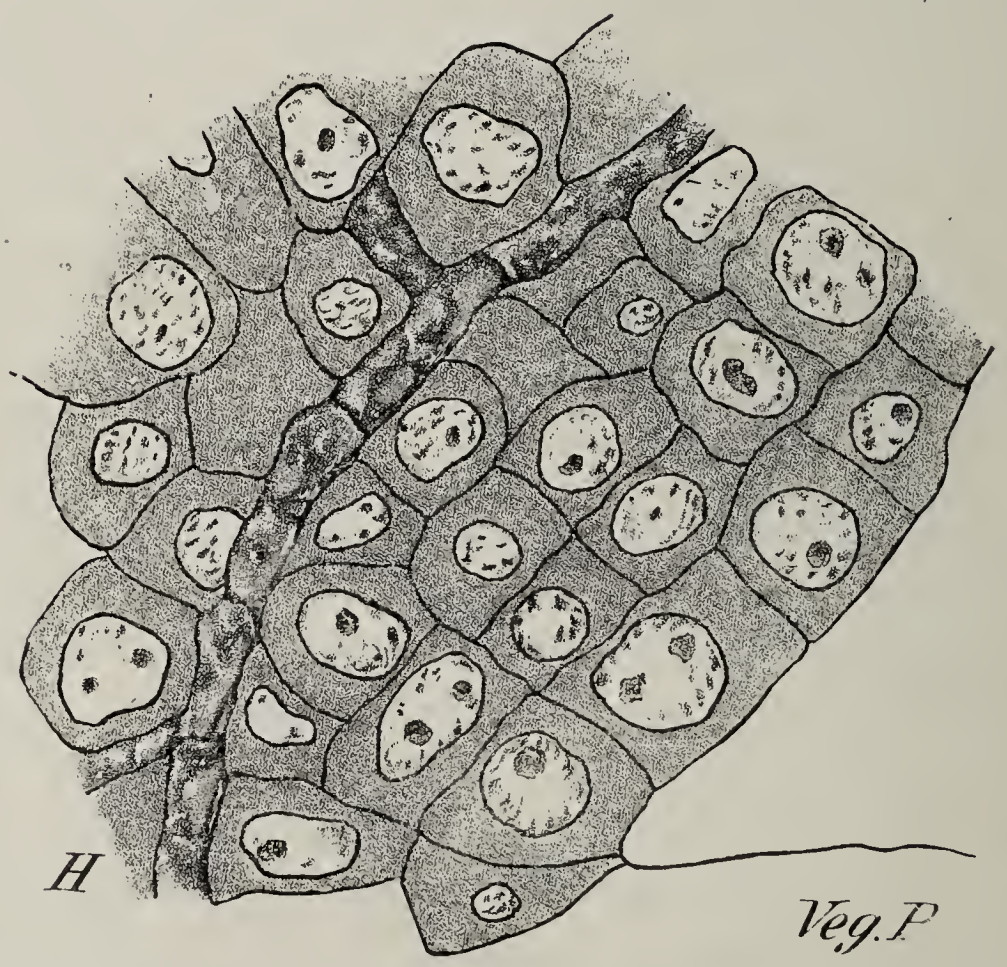


Fig. 21. Teil einer jungen infizierten Blattanlage von Euphorbia Cyparissias in der Winterknospe. Die Hyphen bleiben rein interzellular. *Veg.P* Vegetationspunkt, *H* Hyphe. Vergr. ca. 1600.

Unsere nächste Aufgabe wird naturgemäß sein, zu verfolgen, wann sich bei der Entstehung eines jeden Blattes dieser Angriff der Wirtszellen durch den Parasiten zuerst geltend macht. Da müssen wir wieder mit Nachdruck betonen, daß dies noch nicht der Fall ist, so lange die Blattanlagen in der Winterknospe lauter Zellen von embryonalem Bau haben. Fig. 21 zeigt uns, daß zu dieser Zeit die Hyphen streng interzellular verlaufen und niemals Haustorien in die Zellen entsandt werden. Die Verhältnisse liegen also zunächst genau so wie am Vegetationspunkt. Sehr bald, nachdem nun aber die Blätter aus der Knospe austreiben, sehen wir die Zellen des Meso-

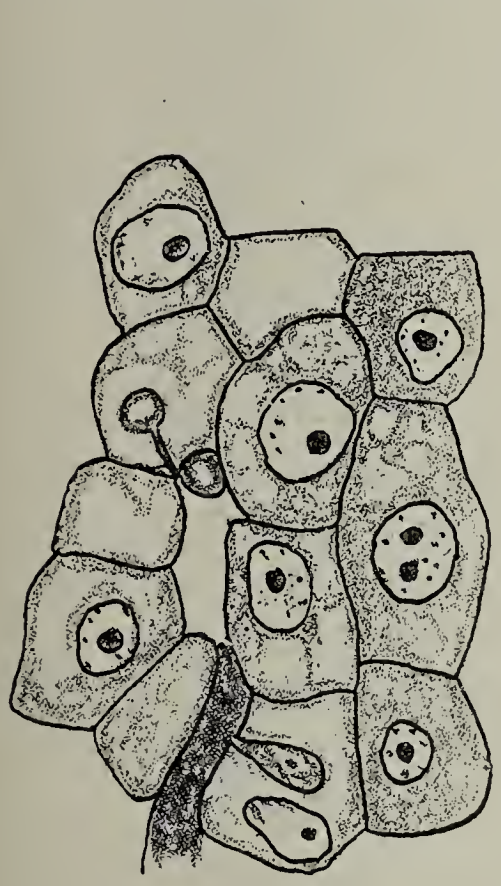


Fig. 22. Zellen aus einem jungen, eben ausgetriebenen infizierten Blatte. In zwei sind Haustorien eingedrungen. Das Gewebe beginnt sich zu lockern. Vergr. ca. 1600.

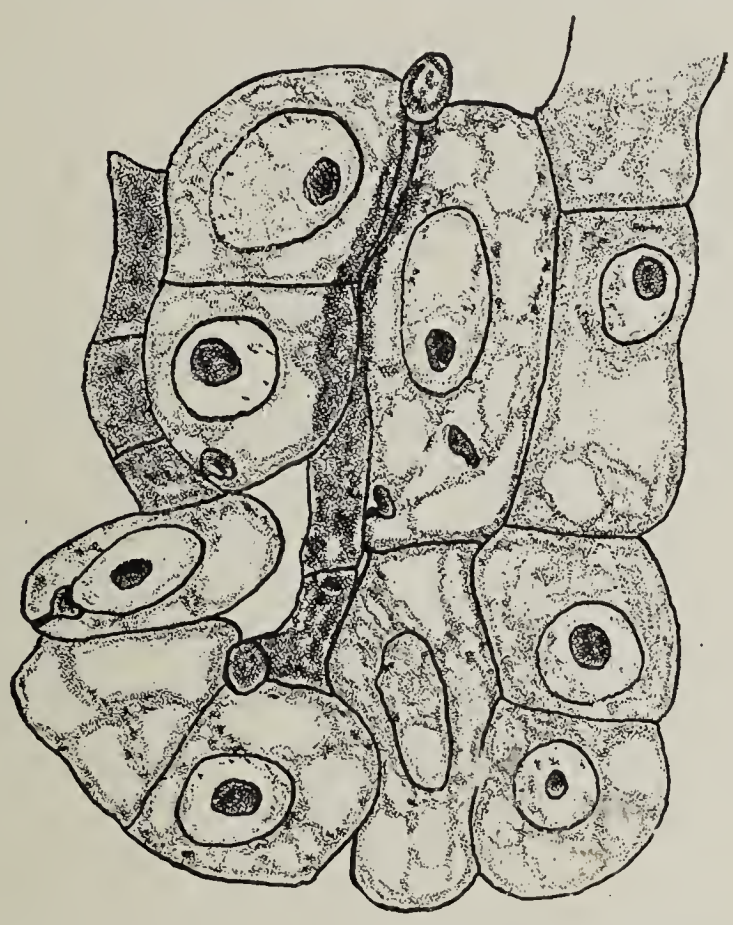


Fig. 23. Desgl. Die Zellen haben sich bereits vergrößert und sind z. T. in neue Teilungen eingetreten. In mehreren sieht man die kleinen Haustorien. Vergr. ca. 1600.

phylls wie der Epidermis den ursprünglichen Charakter verlieren. Vakuolen treten in immer größerer Zahl auf. Und jetzt findet man auch die ersten knopfartig in sie hineingesandten Haustorien. Da niemals solche vor der Vakuolenbildung gesehen wurden, dürfen wir diese wohl als Vorbedingung für die Formierung der „Saugorgane“ des Pilzes auffassen. Die Hyphen dürften wieder von den durch das Plasmoderma der Wirtszelle herausdiffundierten Stoffen aus den Vakuolen und wahrscheinlich wohl wieder von den darin enthaltenen Zuckermengen einseitig chemisch beeinflußt werden. Der Reiz, der die

Hautschicht des Pilzes trifft, ruft dann wieder ein Auswachsen nach eben der Reizquelle hervor; der reine „Raum“parasitismus hat von diesem Moment an aufgehört.

Von nun an sieht man auch die ersten Veränderungen an den Wirtszellen, wenn man infizierte und nichtinfizierte Blätter miteinander vergleicht. Das erste neue Merkmal der Gewebe ist eine immer mehr zunehmende Vergrößerung ihrer Vakuolen, die zuweilen bis zu sehr großen Dimensionen gehen kann und vielleicht durch „Einpumpen“ des Wassers vom Pilz her mit zustande kommt. Einen ersten Anfang nach dieser Richtung sehen wir in Fig. 23; in drei der abgebildeten Zellen ragen von den interzellularen Hyphen die kleinen Haustorien hinein. Gleichzeitig beginnt die Lückenlosigkeit des Zellverbandes aufzuhören. Und dies steigert sich bald noch sehr viel mehr (Fig. 24), die Interzellularen können dann die Breite der Zellen erreichen, ja sie übertreffen. Verfolgen wir das Blatt von der Spitze nach der Basis, so läßt sich das allmähliche Vorschieben der wachsenden Hyphen zwischen den Zellen und die successive Verbreiterung der Interzellularen gut beobachten.

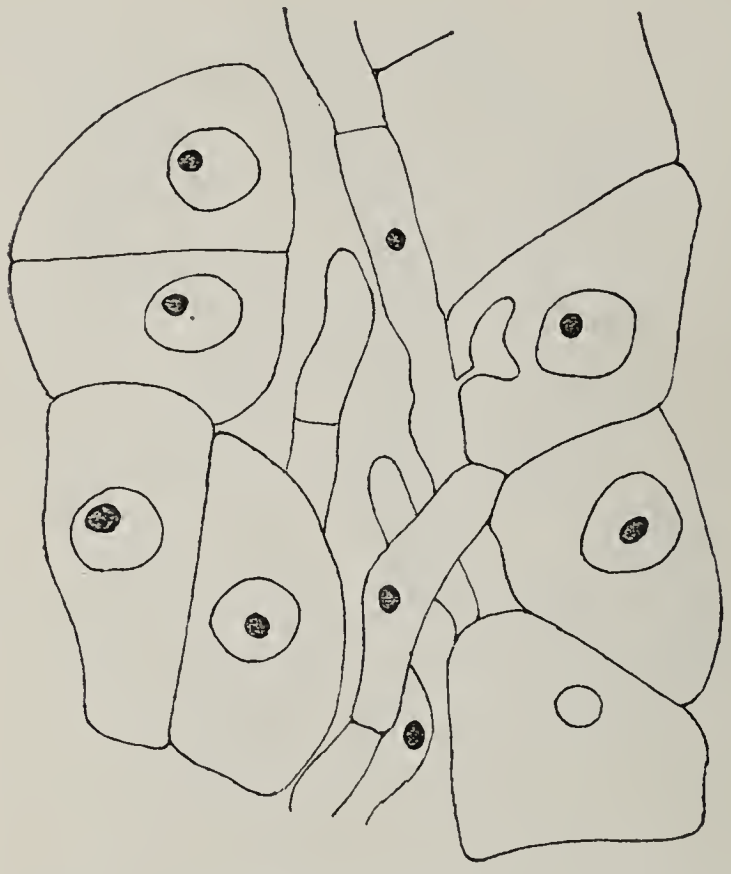


Fig. 24. Die Zellen haben sich noch mehr vergrößert, zwischen ihnen sind schon größere Interzellularen vorhanden, die der Pilz z. T. einnimmt. Vergr. ca. 1600.

Gleichzeitig fällt auch auf, daß gegenüber dem nicht infizierten Blatte die Zahl der Zellen sich zu vergrößern beginnt. Auch auf unserer Fig. 24 ist unschwer zu sehen, daß die beiden großen Zellgruppen links aus je einer Mutterzelle durch Teilung erst vor kurzem hervorgegangen sind*).

Außer der Zellvergrößerung, Zelltrennung und Zellteilung muß nun aber der Pilz noch eine qualitative Umgestaltung der Zellform vorzunehmen instande sein. Wir ersahen ja aus unseren früheren Darlegungen, wie sehr sich im ausgewachsenen Blatte die Zellen an

*) Die Figuren wurden von jungen eben ausgetriebenen etiolierten Blättern genommen, wo die störenden Chlorophyllkörner wegfielen. Der Zucker muß hier wohl von den Stärkereserven des Stammes herkommen.

„gesunden“ und „kranken“ Pflanzen unterscheiden. In welcher Weise das der Pilz tut, wissen wir vorläufig nicht. Versuchen wir deduktiv vorzugehen, so wäre zu sagen, daß nach Noll[52]) für die Gestaltungsdeterminierung der Zelle die Hautschicht allein verantwortlich zu machen ist. Hier ist nach diesem Autor allein das embryonale Plasma sensu strictissimo. Und aus der gesehenen qualitativen Formveränderung der Zelle könnten wir dann in unserem Falle auf eine Veränderung ihres Plasmoderma unter dem Einfluß der Nachbarschaft des Haustorium schließen. Dieses wird mir zu um so größerer Gewißheit, als mindestens die neue sich gegen das Haustorium abgrenzende Hautschicht, die ja notwendigerweise nicht nur auf einem „Einstülpen“ der alten, sondern auch auf einer Vergrößerung dieser beruhen muß, erst unter unmittelbarem Einflusse des Haustoriums sich anlegt resp. weiter wächst. Damit würde aber eine andere End- und Exosmose als bei der „normalen“ Zelle zu postulieren sein.

Seit langem wissen wir, wie stark durch veränderte Lichtverhältnisse die Schwammparenchym- und Palisadenzellen der Blätter verändert werden können. Erst vor kurzem haben aber Lepeschkin[35]) und Tröndle[66]) unabhängig von einander nachgewiesen, daß schon die wechselnde Belichtung auf die „Durchlässigkeit“ der Plasmamembran ändernd wirkt. So erscheint ein kausales Verständnis der „neuen“ Zellformen des Schattenblattes gegenüber denen des Sonnenblattes oder umgekehrt angebahnt. Wenn wir den oben erwähnten hohen osmotischen Druck der pilzinfizierten Zellen, andererseits aber deren geringere Photosynthese berücksichtigen, so dürfte eine Erschwerung der Zuckerableitung anzunehmen sein, die Permeabilität des Plasmoderma somit sinken. Das wäre also das gleiche wie nach Verdunkeln in Tröndles Versuchen, und dieser Autor hat ja (pag. 251ff.) zpeziell auf die biologische Bedeutung davon hingewiesen.

Aber wir wollen den Vergleich der pilzinfizierten mit den schwach belichteten Zellen nicht zuweit treiben, denn sonst müßten wir konsequenterweise eine nahe Parallele zwischen etiolierten und völlig pilzbefallenen und -durchzogenen Pflanzen anstreben und jeder Vergleich zeigt uns, welche Differenzen in der Gewebs- wie in der Zellausbildung da doch vorhanden sind. Etwas gemeinsames bei den beiden Außenwirkungen kann man doch darum annehmen. Ich erinnere hier an die Worte von Baur[4]) (pag. 26) über Sonnen- und Schattenblätter: „Was es übrigens für Faktoren sind, welche den Blattbau so weitgehend modifizieren, ist nicht bekannt, in letzter Linie natürlich das Licht, aber die Wirkung ist wohl eine sehr indirekte. Es scheint nach Beobach-

tungen von Matthuse, daß die ganz jungen Blätter, welche eine reichliche Menge von Assimilaten, d.h. Zucker im wesentlichen zur Verfügung haben, den Bau der Lichtblätter bekommen und die Blätter, die in ihren ersten Stadien hungern, den Bau von Schattenblättern". Nichts steht nun aber im Wege, auch die Form der pilzbefallenen Zellen als eine der möglichen Hungerformen anzusehen, da ja fortwährend durch die Haustorien ihre notwendigen Nährstoffe — und wohl wieder in erster Linie Zucker — fortgenommen werden.

Immer nur sah ich eine typische Zellveränderung, nachdem ein Haustorium auch wirklich dabei mitgewirkt hatte. In den Fällen, in denen aus irgend welchem Grunde das Myzel nicht das ganze Blatt durchzogen hatte, war ebenso wie da, wo das Blatt schon in seiner normalen Struktur angelegt war, als das Auswachsen der Hyphen begann (so fast immer an den untersten Blättern des Stammes) zum Teil noch die typische Differenzierung in Palisaden- und Schwammparenchym eingetreten. Hierin muß gegenüber gewissen tierischen Gallenbildnern und manchen (pflanzlichen) Chytridiaceen ein Unterschied liegen. Wir sahen ja eingangs unserer Abhandlung, daß man hier von „Fernwirkungen", d. h. also von Weiterleitungen des Reizes auf die Hautschicht gesunder Zellen sprechen durfte.

Das Zusammenleben der durch den Pilz „umgeformten" Blattzellen mit den Haustorien ist, soweit ich sehe, ein ziemlich friedliches. Die beiden Symbionten sind eben ja auch sonst besser aneinander angepaßt als etwa die von Zach[72]) studierten Getreide-Uredineen*) oder manche der von v. Guttenberg[19]) untersuchten Pilze an ihre Wirtspflanzen.

Vor allem ist hervorzuheben, daß zwar eine Kernvergrößerung vorkommt — wie sich ja auch die Zelle vergrößert —, daß aber zunächst die charakteristischen Veränderungen fehlen, die manche von Pilzen hervorgerufenen Hypertrophien so auszeichnen. Wir brauchen da nur an die lappigen Formen, die z. B. v. Guttenberg[19]) für die von Ustilago Maydis oder Puccinia Adoxae befallenen Wirtszellen abbildet (Taf. II, Fig. 14 und Taf. IV, Fig. 10) zu erinnern. Noch in Zellen, die bereits ziemlich große Haustorien besitzen, haben wir völlig runde

---

*) Aber auch für die Bromus-Zellen, die von den Haustorien der Puccinia bromina befallen sind, erwähnt z. B. Marshall Ward[44]) (pag. 40) ausdrücklich: „One of the most surprising features of the invaded cells is the longevity of their cell-contents. Even in preparations of tissue thoroughly infested for some days . . . the nucleus, chlorophyll-corpuscles and cytoplasm may retain their form and colour, and even their normal capacity for staining."

Nuclei, deren feingekörntes Chromatinnetz die Vorstellung einer besonderen „Aktivität“ ausschließt. Ja häufig genug finden wir Kern und Haustorium räumlich ziemlich weit getrennt, und wir wissen doch sonst, wie sehr in den pilzbefallenen Zellen sich beide gegenseitig anziehen (siehe die Diskussion bei v. Guttenberg[19]) pag. 43 ff.). Die mikroskopischen Bilder der Kerne aus den Blattzellen von Euphorbia Cyparissias sprechen somit nicht für die Beziehungen, die v. Guttenberg z. B. für die von Adoxa Moschatellina und den Puccinia-Haustorien annimmt, wo diese speziell von dem Chromatin chemotropisch gereizt und genährt zu werden scheinen. Auch mir fiel es oft auf, wie relativ chromatinarm die Kerne schließlich werden, aber das gleiche würde auch bei allgemeinem Hungerzustande der Zelle infolge Fortnahme notwendiger Nährstoffe eintreten. Die Chlorophyllkörner zeigen in den infizierten Zellen ebenfalls vorläufig noch kein Anzeichen einer Degeneration.

Wirklich irreparable Veränderungen waren in den Zellen nur in unmittelbarer Nähe der „Fruchtformen“ des Pilzes zu sehen, also kurz bevor der von der Wirtszelle eingenommene Raum von den interzellularen Hyphen in Beschlag genommen wird. Und da fielen dann in der Tat die von Zach für seine Objekte geschilderten Absonderlichkeiten auf. Ich verweise auf meine Fig. 25, die klarer als lange Beschreibungen das Wesentliche zeigen wird. Der hypertrophische Kern der Wirtszelle ist häufig mit einem Haustorium zu einer scheinbaren Einheit verschmolzen, er speichert intensiv Farbstoff und läßt nun eine Differenzierung im Inneren nicht mehr erkennen. Häufig sieht er — nach seinen Falten zu urteilen — geschrumpft aus. Doch ist daran festzuhalten, daß auch ohne unmittelbare Nähe des Haustoriums die „Zellvergiftung“ so weit geht, daß ähnliche Nukleardegenerationen zu beobachten sind und daß ebenso zwischen derartig veränderten Zellen auch wieder einige ziemlich unveränderte liegen, die als einziges Zeichen der stattgehabten Infektion gewisse ölartige — die Osmiumsäure zu Osmium reduzierende — Tropfen erkennen lassen. Soweit ich Zach verstehe, sieht er in diesen immer „Exkretkörper“, die aus Resten der Haustorien mit dem Wirtszellplasma entstanden sind*). Einen gleichen Schluß vermag ich für unser Objekt mit Sicherheit nicht zu ziehen. Aber es erscheint mir auch wahrscheinlich, daß es sich um Reste von Haustorien handelt, deren Substanzen irgendwie

---

*) Die Abbildung Taf. IV, Fig. 12 für Puccinia bromina [Marshall Ward[44])] läßt vermuten, daß auch reine Haustorien ein ähnliches Aussehen gewinnen können.



Fig. 25. Zellen aus infizierten Blättern kurz vor ihrer Degeneration. Die Kerne speichern intensiv Farbstoffe und sind ohne erkennbare Struktur, häufig mit Haustorien zu scheinbarer Einheit verschmolzen. Außerdem fallen die Osmiumsäure reduzierenden „Exkretkörper“ auf. Vergr. ca. 1600.

von der Wirtszelle verändert worden sind. So hat Zach unzweifelhaft recht, wenn er jetzt von einer Art „Kampf“ zwischen den beiden Plasmen spricht. Das Ende ist wohl immer der Tod beider. Von großem Interesse wäre der chemische Nachweis, wieso die beiden bis dahin harmlosen „Symbionten“ nun plötzlich diesen gegenseitigen Vernichtungskrieg führen. Gerade für eventuelle mikrochemische Forschung scheinen mir hier noch interessantere Probleme vorzuliegen als für vergleichend morphologische. Im einzelnen kann man überaus mannigfache Bilder von derartigen Degenerationszuständen sehen, die alle zu schildern wohl zu weit führen würde. Her-

vorheben will ich nur noch, daß die Chlorophyllkörner meist sehr lange unverändert bleiben, während Zach für seine Objekte frühe Zerstörung und körnige Degeneration angibt.

Nachdem die Sporen des Pilzes gereift sind, fallen die Blätter ab, und wir sahen ja oben, wie damit auch der ganze Entwicklungszyklus des Pilzes für das Jahr beendet ist. Irgendwie muß von dem absterbenden Myzel, das sich in der Bildung der Sporen „erschöpft", auch eine Hemmung nach dem Myzel weitergeleitet werden, das am Vegetationspunkt des Stammes geblieben war. Trotzdem dieses äußerlich ganz gesund aussieht, wächst es nicht mehr in die nun noch eventuell austreibenden Blätter ein. Aus den umfangreichen Studien von Klebs und seiner Schule (s. die Zusammenfassung [29]) wissen wir, wie eine Erschöpfung des vegetativen Myzels und sein Aufgehen in Sporenbildung durch das Vorhandensein oder Aufhören bestimmter Nährstoffe kausal bedingt ist. Vielleicht wird hier das allmähliche Erlöschen der Photosynthese des Euphorbia-Blattes infolge zunehmender Zelldegeneration im Spiele sein. Aber die Hemmung des Myzels am Vegetationspunkte bliebe darum doch noch unklar und ich vermag z. B. nicht einzusehen, warum bei den in Türkheim gesammelten „ausgetriebenen" Blattschöpfen die Hyphen noch bis zur Basis der Blätter gelangten, dann aber nicht weiter wuchsen. Spekulationen darüber haben solange um so weniger Sinn, als eine künstliche Kultur der Uredineen unabhängig von ihrem „natürlichen" Nährboden bis zur Sporenproduktion leider bisher nicht möglich gewesen ist.

Gleichermaßen rätselhaft bleibt die Tatsache, daß das Myzel im unterirdischen Rhizom Sommer über zu ruhen scheint, jedenfalls nicht die Gewebe der Wirtspflanze vernichtet und erst im folgenden Frühjahr wieder einen neuen Impuls zum vegetativen Austreiben empfängt. Daß überhaupt das Myzel im Rhizom die „Krankheit" für die Euphorbia auch bei „Gesundung" der oberirdischen Stämme latent erhält, wurde bisher, soweit ich aus der Literatur ersehe, nur aus dem alljährlichen Aussprossen infizierter Achsen erschlossen. De Bary [2]) (pag. 96) erwähnt ausdrücklich, daß er wegen des Stärkereichtums des Rhizoms das Myzel nicht habe aufdecken können und auch Klebahn [28]) (pag. 56) gibt an, daß die bisherigen Untersucher nichts darüber sagen. Wenn Lindau [37]) (pag. 363) ohne weiteres von dem Vorhandensein des Myzels im Rhizom spricht, so geht doch aus seinen Angaben nicht klar hervor, ob er es gesehen oder nur erschlossen habe. Überhaupt habe ich aus der Zusammenfassung über „perennierende

Myzelien“ im Klebahn'schen Buch (pag. 54 ff.) den Eindruck gewonnen, daß vorläufig sehr wenig exakte Daten hier vorliegen.

Schnitte durch ausgewachsene infizierte Rhizomteile von Euphorbia Cyparissias zeigten denn nun in einer bestimmten Region außerordentlich viel „rudimenta“, wie der alte Tulasne sich ausdrücken würde (siehe das Zitat bei Klebahn[28]) (pag. 55). Es handelt sich dabei um gut gegliederte Myzelzellen*), aber sie verlaufen zum allergrößten Teile intrazellular. Wir haben, soweit ich sehe, es niemals mit irgendwie unter dem Einflusse des Wirtszellplasma degenerativ veränderten Haustorien zu tun. Aber es dürfte sich mit Sicherheit doch um Haustorien handeln, deren interzelluläre Hyphen abgestorben sind. Wir

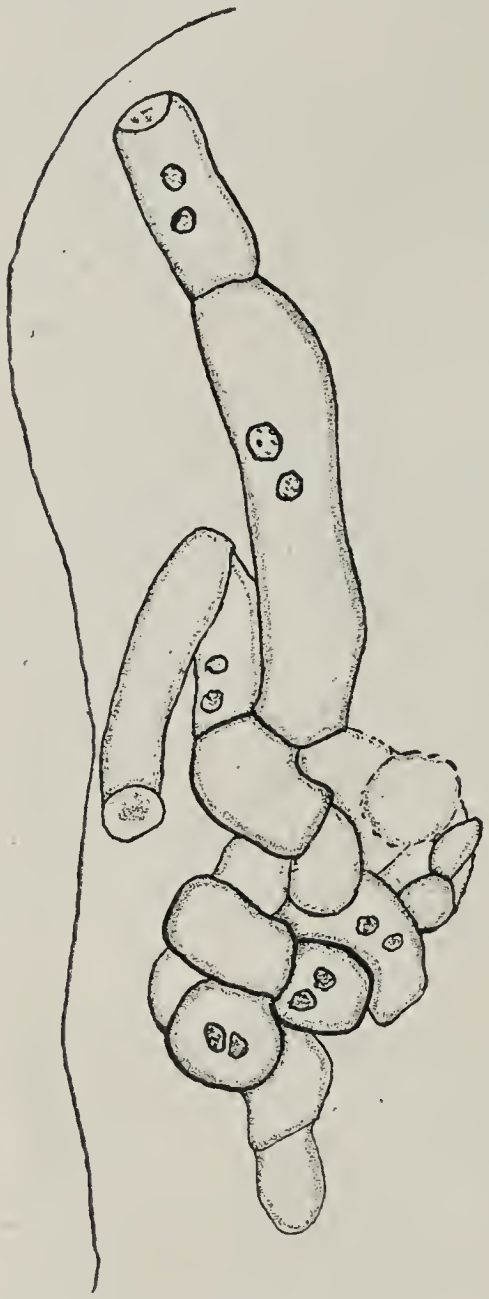


Fig. 26 *a*.



Fig. 26 *b*.

Fig. 26 *a* u. *b*. Haustorienknäuel aus Rhizomzellen von infizierten Euphorbien. In *b* die Zelluloseumhüllung gestreift (schraffiert). Vergr. ca. 1600.

erwähnten ähnliches ja auch von dem oberirdischen Stamme, wenn auch die Verknäuelung da nie so weit ging.

---

*) Merkwürdigerweise sind die meisten zweikernig, was mit aller Schärfe wegen der geringen Plasmamengen zu sehen ist. Auch sonst habe ich öfter zweikernige Zellen im interzellularen Myzel gesehen. Dies ist sonderbar, da die Zweikernigkeit doch erst von der Aecidiosporenbildung an datieren sollte. Ich kann hier nur darauf aufmerksam machen. Eine eingehendere Verfolgung des sich evtl. dabei ergebenden Problems liegt außerhalb unseres jetzigen Themas. Gelegentliche Angaben über Zweikernigkeit sind auch sonst in der Literatur vorhanden.

Ich fand die Pilzspuren fast nur im jüngsten Xylem, und hier wieder in den Holzfaserzellen, die aber parenchymatisch geblieben waren. Die Gefäße zeigten dagegen die typische Verholzung ihrer Wände. Wenn noch die Kerne der Wirtszellen vorhanden waren, sahen diese gesund aus, ein paar Mal ein wenig hypertrophiert und an der Oberfläche leicht gelappt. Das war alles. In der äußeren Rinde waren nur vereinzelte, im Mark fast gar keine Pilzreste — wenigstens bei den von mir geschnittenen Rhizomen.

Ein Auswachsen dieses intrazellulären haustorialen „Pseudoparenchyms", wie man fast sagen könnte (siehe auch unsere Fig. 26 *a* und *b*), zu neuem interzellularem Myzel, das die Achselknospen des nächsten Jahres infizieren und den Pilz so von Jahr zu Jahr in einer Pflanze konservieren könnte, ist wohl nach allen unseren Kenntnissen ausgeschlossen. Zudem spricht auch die große Plasmaleere der Zellen direkt gegen die Möglichkeit, daß sie sekundär wieder „embryonal" zu werden vermöchten. So können unsere Präparate nur bezeugen, daß man wenigstens jeder Zeit ein Indizium auch aus beliebigen Rhizomteilen haben kann, ob ein bestimmtes Individuum einer Euphorbia infiziert war oder nicht.

Für die wirkliche Infektion der jungen Triebe müssen wir interzellulare Hyphen, genau wie wir sie an den oberirdischen Vegetationspunkten kennen lernten, annehmen, auch wenn wir nicht das Glück hatten, sie gerade zu treffen. Aber das prinzipiell wichtige: das Vorhandensein äußerlich gesund erscheinenden und trotz Weiterwachsen des Vegetationspunktes für eine bestimmte Zeit „ruhenden" Myzels kennen wir ja bereits und so erscheint dann für das Rhizom das Gleiche am natürlichsten. Zytologische Betrachtung ohne entsprechende Kulturmethodik dürfte auch hier kaum eine wirkliche Aufklärung ergeben. Vorläufig können wir nur vermuten, daß der Nährstoffmangel die Hemmungen des Wachstums mit hervorruft, da alle löslichen Kohlehydrate in Stärke umgewandelt werden. Ich gedenke die Frage weiter zu verfolgen. Dagegen beweist offenbar der Bau des infiziert gewesenen Holzes im Rhizom von Euphorbia, warum dieses nicht unbegrenzt weiterwachsen kann, sondern relativ bald abstirbt. Das wird uns namentlich deutlich, wenn wir ein Rhizom ansehen, das in der ersten Saison noch gesund war und hier typisches solides Holz entwickelt sowie alle Wände von Faserzellen und Gefäßen in normaler Weise verdickt hatte, und dann das Zuwachsgewebe des nächsten Jahres mit seinem überwiegend parenchymatischen Charakter dagegen halten. Die Widerstandsfähigkeit leidet eben unter der Infektion und so natürlich auch die Wasserzufuhr der

neu zuwachsenden Teile. Untersucht man solche „absterbenden“ Rhizome von Euphorbia, die im Sommer vorher vielleicht noch eine Menge stattlicher oberirdischer Sprosse getrieben hatten, so fällt einem auf, wie weich und mürbe die ganzen Gewebe sind und wie leicht sie sich zerdrücken lassen.

IV.

Aus meinen Darlegungen über das symbiontische Verhältnis zwischen Uromyces Pisi und Euphorbia Cyparissias haben wir ersehen, daß der „Parasitismus“ des ersteren nicht überall sich in gleicher Weise offenbart, daß vor allem die rein embryonalen Zellen der Vegetationspunkte gar nicht angegriffen werden. Sehen wir nun noch, was wir für Analogien dazu anzuführen hätten.

An erster Stelle wäre wohl der „Lolium-Pilz“ zu nennen, über den wir namentlich durch Freeman's[14]) sorgfältige Untersuchungen genügende Klarheit haben. So wissen wir, daß die Hyphen hier während ihres ganzen Lebens niemals Haustorien bilden: sie bleiben reine „Raumparasitėn“ und beeinflussen ihre Wirtspflanze in keiner Weise formativ. Vom Vegetationspunkte des wachsenden Stammes resp. von den aus seinen Zellen diffundierenden gelösten Stoffen wird der Pilz offenbar chemotaktisch angezogen. Hier dringt er bis zu einer Entfernung von zwei Periklinalreihen nach außen vor, also ungefähr so weit, wie auch Uromyces in den Euphorbia-Vegetationspunkten. Ob das Myzel hier immer bleibt, hat Freeman nicht ganz klar ausgedrückt. Er betont nur, daß die Hyphen stets „for some distance“ unter dem Vegetationspunkte, besonders im Parenchym, zu sehen wären. Ebenso beobachtete Freeman, daß in den älteren Stammteilen die Hyphen desorganisierten. Da keine Haustorien vorhanden waren, kann hier somit jede Spur des Pilzes verschwinden. Hannig[21]) macht dann noch darauf aufmerksam, daß offenbar die einzelnen Rassen — oder besser gesagt: reinen Linien — von Lolium temulentum sich bezüglich der Widerstandsfähigkeit ihrer Vegetationspunkte etwas voneinander zu unterscheiden scheinen. So war das der Fall bei den in Cambridge und den in Straßburg beobachteten Exemplaren, da von ersteren viel mehr Samen als von letzteren gänzlich frei vom Pilz waren. In welcher Weise wir aber diese Freiheit „erklären“ sollen, ob etwa irgend eine physikalische oder chemische Resistenz anzunehmen sei, vermag Hannig auch nicht zu entscheiden (pag. 37). „Daß es aber bloßer „Zufall“ sein sollte, ob der Pilz an seiner Blüte vorbeiwächst oder nicht, ist nicht anzunehmen, da die Häufigkeit des Auftretens pilzfreier Pflanzen

z. B. in Cambridge und demgegenüber die Seltenheit dieses Falles bei uns (scil. in Straßburg) ja eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen läßt."

Noch weit mehr als mit dem Loliumpilz müssen wir mit Uromyces Pisi die von Lang[33]) studierte Ustilago tritici vergleichen. Daß die Ustilagineen manche Übereinstimmung mit dem Loliumpilz biologisch aufweisen, erwähnt u. a. ja auch Freeman[14]) (p. 22). Gerade die Art der Invasion in der jungen Pflanze, das fortgesetzte Wachstum der Hyphen zusammen mit dem Vegetationspunkte des Stammes und das Absterben des älteren Myzels stimmen gut überein. Aber neben anderem ist doch „the invariable intercellular course of the hyphae . . certainly different from the usual conditions in Ustilagineae". Daß jedoch auch diese wenigstens eine Phase in ihrem Leben besitzen können, in der sie reine Raumparasiten sind, hat, soweit ich sehe, zum ersten Male Lang vor 2 Jahren für Ustilago tritici nachgewiesen. In seinem Résumée auf pag. 96 sagt er darüber: „Wenn wir jetzt den Verlauf der Infektion überblicken, so müssen wir die bedeutsame Tatsache feststellen, daß der Pilz in dem ganzen ersten Abschnitt seiner Entwicklung, vom Eindringen des Keimschlauches in die Narbe bis zum Ruhestadium im reifen Korn, das Gewebe seines Wirtes in keiner Weise angreift oder nachteilig beeinflußt." Und Lang selbst ist sich der theoretischen Wichtigkeit seines Fundes durchaus bewußt (pag. 97): „Durch alle unsere Beobachtungen wird also eine so vollkommene Anpassung des Parasiten an seinen Wirt festgestellt, daß wir in der pathologischen Literatur kaum ein Analogon finden dürften . . . Am meisten Ähnlichkeit . . . hat jedenfalls der Lolium-Pilz." Eine weitere Parallele zwischen Ustilago tritici und Uromyces Pisi ergibt sich darin, daß in dem Moment, in welchem das Myzel zu Zellen mit reichlichen Nährstoffen kommt (pag. 93), „eine sehr üppige Verzweigung beginnt". Im jungen Embryo des reifenden Samens breitet sich das Myzel mit Ausnahme der Gewebe in der Nähe der Radikula überall aus. „Selbst bis zum Scheitel des Vegetationspunktes sind die Hyphen vorgedrungen, und nur die äußere Begrenzung der Organe scheint dem Wachstum der Hyphen ein Ziel gesetzt zu haben." Ob auch jetzt noch hier wenigstens keine Haustorien gebildet werden, sagt Lang im Texte nicht ausdrücklich; aber auf der beigegebenen Abbildung (Fig. 13) sehen wir das Myzel streng interzellular verlaufen. Wie sich das Myzel in dem Vegetationskegel der im nächsten Jahre auswachsenden Weizenpflanze verhalten wird, gibt Lang noch nicht an. Ich vermute, daß hier die Ähnlichkeit mit Uromyces Pisi und dem Vegetationspunkt von Euphorbia ganz besonders zutage treten wird. Nicht vergessen

darf ich übrigens hinzuzufügen, daß Lang für Ustilago tritici das Vorhandensein einer bestimmten Modifikation des Myzels als Anpassung an die Winterruhe als erwiesen ansieht: die Wände der Hyphen verdicken sich, der Zellinhalt macht einen schaumigen Eindruck, im Innern sind wahrscheinlich Fettröpfchen abgeschieden. Für Uromyces Pisi haben wir ja leider eine solche besondere „Dauerform" des Myzels, etwa im überwinternden Rhizom, bisher noch nicht konstatieren können.

Außer in diesen beiden Arbeiten von Freeman und Lang habe ich nun, wenn wir von den sogenannten „ektotrophen Mycorrhizen" absehen, in der gesamten Literatur keinen einzigen Fall gefunden, in dem mit Sicherheit eine bestimmte haustorienlose Pilzphase für irgend ein Gewebe beschrieben ist. Immer sollen „gelegentlich" oder „hier und da" Haustorien in die Zellen entsandt werden, und wo sie fehlen, da scheint eben die Zelle vom wachsenden interzellularen Myzel direkt angegriffen und abgetötet zu werden. Es ist mir aber nicht zweifelhaft, daß sich nun, nachdem man einmal darauf aufmerksam geworden ist, die Beispiele für eine „raumparasitische" Phase der Parasiten häufen werden.

Dafür, daß im Entwicklungsgang der Uredineen-Myzelien gewisse vorläufig unerklärbare „Hemmungen" plötzlich einsetzen, die erst im Folgejahr überwunden werden können, bringt W. Müller[51]) ein gutes Beispiel, der das auf Euphorbia silvatica parasitisch lebende Endophyllum Euphorbiae silvaticae näher untersuchte. Die Entwicklungszeit dauert hier 2 volle Jahre (pag. 337): „Durch Infektion der Rhizomknospen gelangt der Pilz in neue Wirtspflanzen, überwintert dort, wächst mit der sich streckenden Knospe empor und bildet, falls er kräftig genug ist, im April und Mai Pykniden (denen bisweilen einige Aecidien folgen können), welche sich bald zurückbilden, ohne Spuren ihrer einstigen Anwesenheit zu hinterlassen. Nach der zweiten Überwinterung des Myzels im Stengel beeinflußt es im zweiten Frühjahre die Meristeme derart, daß eine typische Deformation entsteht und bildet im April und Mai blattoberseits Pykniden, denen dann die sofort keimfähigen Teleutosporen folgen, die in aecidienartigen Becherchen auf der Unterseite des Blattes entstehen." Wie die Hyphen sich am Vegetationspunkte verhalten, hat Müller leider nicht angegeben, er sagt nur (pag. 339), daß sie sich „bis dicht unter dem Vegetationspunkt" finden ließen. Sie verliefen in den Interzellularen, vornehmlich des Markes, doch auch der Rinde und sandten „da und dort Haustorien in die Zellen der Wirtspflanze". Warum eine formative Beeinflussung der Triebe und Blätter des ersten Jahres nicht stattfindet,

hat Müller gleichfalls nicht näher untersucht. Er betont ausdrücklich, daß die Blätter des ersten Jahres sich nicht von denen gesunder unterscheiden, während die des zweiten Deformationen, ähnlich denen bei Euphorbia Cyparissias, erfahren. Ob im ersten Jahr das Myzel überhaupt nicht in die Blätter kommt oder vielleicht nur streng interzellular verläuft, ohne Haustorien in die Zellen zu entsenden, wissen wir nicht. Sonst wäre noch zu bemerken, daß bei den formativen Veränderungen der Gewebe des zweiten Jahres sich auch einige Unterschiede gegenüber Euphorbia Cyparissias finden. Die Zellen des Blattes vergrößern sich zwar auch, aber ihre Zahl nimmt nicht zu, und die Interzellularräume zwischen ihnen scheinen sich nicht zu erweitern. Die „Hemmungen" bei der Gewebebildung in den kranken Pflanzen verliefen auch im Stamme nicht immer ganz gleich denen von Euphorbia Cyparissias. Das theoretisch Bedeutsamste für das Verhältnis zwischen Euphorbia silvatica und seinem Parasiten bliebe somit noch festzustellen.

Die übrige phytopathologische Literatur brauche ich nur zu streifen, umsomehr als ich so eingehende Analysen, wie wir sie versuchten, nirgends vorfand. Die vorhandenen Angaben zeigen indes schon zur Genüge, wie verschieden sich je nach den beiden zusammentretenden „Symbionten" das Zusammenleben gestaltet. Freilich wäre ein entgegengesetztes Verhalten von vornherein sehr unwahrscheinlich gewesen*).

Zuerst möchte ich kurz auf die Beispiele hinweisen, in denen normal der befallene Hauptsproß selbst noch in der Blütenregion dem Pilz entwachsen kann. Dies ist z. B. der Fall bei Puccinia Rübsaameni, die, wie wir durch P. Magnus[41]) wissen, auf Origanum vulgare „Hexenbesen" bildet. Ruth Stümpfli[61]) (pag. 250) berichtet darüber genauer. Dagegen verhält sich Puccinia Arrhenateri, die nach Eriksson[7]) Hexenbesen auf der Berberitze hervorruft, ähnlicher gewissen von uns im Freien gefundenen Euphorbia-Trieben. P. Magnus[39, 40]) legte den Verlauf der Hyphen hier völlig klar. Er zeigte, daß das Myzel im Mark der Langtriebe bis zum Scheitelmeristem wächst, „jedoch ohne in die Blätter einzudringen" (s. auch E. Fischer[10]) (pag. 5), und nur die Achselknospen, die für das nächste Jahr bestimmt sind, völlig infiziert und dann auch deren Blätter deformiert. v. Goebel[18]) (pag. 75) macht noch besonders darauf aufmerksam, daß bei dieser Hexenbesenbildung ja ein sehr starker Zufluß von Nährstoffen nach den sonst

*) Die von Wakker[69]) (pag. 538) für die verschiedenartigen Kategorien vorgeschlagenen Bezeichnungen: Kteinophyten, Hypertrophyten, Isotrophyten, Atrophyten haben sich nicht eingebürgert.

nicht austreibenden Knospen durch den Pilz bewerkstelligt wird und daß dies und nicht ein spezifisches Stimulans des Pilzes die Ursache für das Auswachsen sein könne. Aber es sind doch auch Fälle beschrieben, die vielleicht nur durch solche stimulative Wirkungen einmal zu erklären sein werden. Sind wir ja auch sonst geneigt anzunehmen, daß manchmal der erste Anfang einer „Vergiftung" gerade in einem gesteigerten vegetativen Wachstum besteht. Die Analogie mit den „luxuriierenden" Bastarden, für die Jost bekanntlich (Diskussion s. Tischler[65]) (pag. 113 ff.) solche Beziehungen annimmt, springt dabei in die Augen. Ich erwähne hier als willkürlich herausgegriffene Beispiele die Beobachtungen von Magnin[38]) an Anemone ranunculoides, die durch Aecidium leucospermum infiziert war, und die von Peglion[54]), der über den Einfluß von Sclerospora auf Gramineen arbeitete. Die Beeinflussung des Stammes und der Blätter bei pilzinfizierten Pflanzen kann naturgemäß so verschieden weit gehen, daß sich gemeinsame Gesichtspunkte kaum geben lassen. Eine Tendenz, „Kataplasmen" zu bilden, ist unbedingt bei sehr vielen vorhanden, ebenso die, sämtliche mechanischen Gewebe zu hemmen. Doch selbst davon berichtet Wakker[69]) (pag. 514) eine Ausnahme, indem bei Cirsium arvense, infiziert durch Puccinia suaveolens, eine verstärkte Sklerenchymbildung zustande kommen soll. Häufig findet man bei der Differenzierung der Blattgewebe das gleiche Verwischen der Unterschiede zwischen Palisaden- und Schwammparenchym wie in unserem Falle. Aber einige von Stromeyer[63]) studierte parasitische Ustilagineen, wie Ustilago Bistortarum auf Polygonum viviparum, Urocystis Anemones auf Ranunculus bulbosus oder die von Géneau de Lamarlière[15]) untersuchte Uredinee „Roestelia lacerata" (d. h. Gymnosporangium clavariaeforme) lassen auf ihren Wirtspflanzen gerade die Palisadenzellen sich in Form oder Reihenzahl vergrößern.

Und P. Magnus[39]) (pag. 152) macht darauf aufmerksam, daß die Blätter von Berberis vulgaris durch Infektion von Puccinia graminis in ihrem Palisadengewebe größer, durch die von P. Arrhenateri umgekehrt kleiner würden als die normalen. Ich will diese Angaben jedoch nur streifen, ebenso wie die über das Kleinerwerden der Interzellularen in den pilzbefallenen Blättern, statt daß diese, wie nach unseren Befunden zu erwarten gewesen wäre, Größenzunahme gezeigt hätten. Die Verringerung der Interzellularen sah Wakker[69]) z. B. bei den von ihm untersuchten Wirtspflanzen, so bei Urtica dioica, befallen durch „Aecidium Urticae" (Puccinia Caricis), Vaccinium Vitis Idaea, befallen durch Exobasidium Vaccinii, Sanguisorba officinalis, befallen durch „Xenodochus

carbonarius“ (Phragmidium carbonarium), Frangula Alnus, befallen durch Puccinia coronata. Bei letzterer konstatierte Fentzling[9]) das nämliche und ebenso bei Tussilago Farfara, befallen durch Puccinia Poarum. Von sonstigen nenne ich nur noch Giesenhagen's[16]) (pag. 155) Angaben für seine durch Taphrina erzeugten Farnhexenbesen. Daraus sieht man, daß gerade ein wesentlicher Unterschied, der unsere auf Salzboden erwachsenen „hungernden“ Euphorbiablätter von den pilzinfizierten schied, für die eben aufgeführten Blätter nicht zu Recht bestehen würde, die Umformung der Blätter durch den Pilz sich vielmehr auf derselben Linie bewegt, wie in unseren Kulturen auf verändertem Boden.

Ferner lehrt uns selbst eine Durchsicht der oft genannten Arbeit von v. Guttenberg[19]) (namentlich pag. 59ff.), wie verschieden sich die infizierten Zellen cytologisch verhalten, ohne daß ich weitere Publikationen hier anzuführen brauche.

Nur auf eine Eigentümlichkeit will ich noch aufmerksam machen, die sich mir bei der Lektüre der Abhandlung von Ruth Stämpfli[61]) aufdrängte, daß nämlich an denjenigen Pflanzen die Blätter besonders „deformiert“ oder umgebildet zu sein scheinen, bei denen das Myzel im Stamme sehr kurze Zeit bleibt und bald nahezu restlos verschwindet. So sagt die Verf. ausdrücklich von Puccinia Bupleuri falcati auf Bupleurum falcatum (pag. 259). „Es gelang mir nicht, in irgend einem Gewebe Hyphen nachzuweisen“ oder von Uromyces Valesiacus auf Vicia onobrychioides (pag. 261): „In keinem Gewebe konnten Hyphen nachgewiesen werden. Auch im Blattstiel ist keine Deformation zu konstatieren, ich konnte keine Hyphen auffinden“. Es war aber das Schwammparenchym bei Bupleurum von ca. 50 μ auf 150 μ, bei Vicia von 90 auf 160 gestiegen, während die Palisadenschicht bei ersterer von 37 auf 20—25 μ, bei letzterer von 60 auf 37 μ abgenommen hatte. Im Gegensatz dazu war Phyteuma spicatum durch Uromyces Phyteumatum und Anemone virginiana durch Puccinia Anemones virginianae in den Blättern weit weniger modifiziert. Hier aber fanden sich jeder Zeit im infizierten Stamm resp. Blattstiel reichlich Hyphen und zwar in Rinde oder Mark. Ich möchte meinen, daß bei der erstgenannten Kategorie das Myzel sich hauptsächlich wie bei Euphorbia Cyparissias durch die Gefäßbündel verbreiten wird, und dabei schneller und nachdrücklicher die jungen Blattmeristeme zu beeinflussen vermag, als bei der zweiten Gruppe. Weiter kommt hinzu, daß das Myzel in seiner Hauptentwicklungszeit sich bei ersterer ganz auf die Blätter konzentriert, während es offenbar bei der zweiten Gruppe auch ferner durch die

Zellen des Blattstieles ernährt wird. Dies ganze Raisonnement soll natürlich nur eine Anregung geben, zu sehen, ob in der Tat derartige Beziehungen bestehen. Bei unserem jetzigen Unvermögen, die Formänderung der Blätter durch die parasitischen Pilze kausal zu verstehen, muß man eben sämtliche Möglichkeiten heranziehen, die zur eventuellen Aufklärung dienen könnten.

Denkbar schließlich wäre es auch, daß es Fälle geben kann, in denen der Pilz nur indirekt auf die Formveränderungen einwirken wird, etwa durch die erhöhte Nahrungszufuhr. Als mögliches Beispiel führe ich die jüngst von Iltis[24]) beschriebene intracarpellare Prolifikation bei Zea Mays an, hervorgerufen durch Ustilago Maydis, ferner die Fälle von Petalodie, von denen Klebs[30]) (pag. 36—37) zusammenfassend berichtet. Der beste Beweis dafür ist ja, daß auch ganz unabhängig von parasitischen Organismen ähnliches durch ganz andere stoffwechseländernde Faktoren erreicht werden kann, ohne daß wir sie übrigens vorläufig damit besser „verständen". Das gilt vielleicht auch für die schon oben erwähnten „Hexenbesen", denn v. Tubeuf sah, daß ähnliche bei der Fichte aus unbekannten „inneren Ursachen"[67]), bei der Zirbelkiefer, Syringa, Betula und Pistacia durch Milbenreiz entstehen können[68])! Doch damit kommen wir zu Erwägungen, die von anderer Seite genugsam angestellt sind. In erster Linie sei hier auf Klebs'[30]) Abhandlung und auf v. Göbel's „Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen"[18]) hingewiesen.

Résumée.

1. Die von Uromyces Pisi in seiner Aecidien-Generation infizierten oberirdischen Sprosse von Euphorbia Cyparissias werden durch rechtzeitiges Verbringen in erhöhte Temperatur und mit Wasserdampf gesättigte Luft in ihren oberen Teilen pilzfrei und produzieren dann nur noch Blätter von normalem Aussehen. Diese Beeinflussung der Sprosse gelingt um so schneller, je eher der Pilz zur Pykniden- und Aecidienbildung kommt. Wird diese — etwa durch Lichtabschluß — verzögert, so werden die Sproßenden unter sonst gleichen Außenbedingungen nicht pilzfrei.

2. Für gewöhnlich geht das Pilzmyzel bis in den Vegetationspunkt der Euphorbia hinein und bleibt dort streng interzellular. Solange die Wirtszellen ganz plasmaerfüllt, „rein embryonal", sind, werden in sie niemals Haustorien entsandt.

3. Das erste Auftreten von Haustorien in den Zellen des Stammes oder der Blätter folgt immer der Vakuolenbildung etwas nach. Es

erscheint sicher, daß der Inhalt der Vakuolenflüssigkeit auslösend auf die Haustorienbildung wirkt.

4. Durch Veränderung der Außenbedingungen ist es möglich, auch den Zellen des Vegetationspunktes ihren rein embryonalen Charakter zu nehmen. In der freien Natur findet sich dieses normal kurz vor dem Aufhören des Längenwachstums. Sowie sich nun — etwa in der ersten oder zweiten Periklinalreihe — Vakuolen bilden, wachsen auch prompt Haustorien in sie hinein. Von diesem Augenblick an ist ein „Gesunden" der Sprosse unmöglich geworden. Wurden die Sprosse dagegen noch kurz vorher unter besonders günstige Wachstumsverhältnisse gebracht, so können sie dem Pilzmyzel „entwachsen".

5. Vegetationspunkte, die schon einen ganzen Schopf von normalen Blättern produziert haben, können dabei doch noch interzellulares Myzel aufweisen. Dieses vermag aber dann nur noch bis zu den Blattbasen vorzudringen. Cytologische Anhaltspunkte für den Charakter der Hemmung ergaben sich nicht. Zeitlich fällt diese zusammen mit der „Erschöpfung" des Myzels in den Blättern durch Sporenproduktion.

6. Sind einmal die Vegetationspunkte pilzfrei geworden, so bleiben sie auch gesund. Ein Nachwachsen des Myzels vom Rhizom aus ist anscheinend unmöglich.

7. Die schnelle Verbreitung der Hyphen beim Austreiben der Euphorbia-Winterknospen wird dadurch begünstigt, daß das Myzel vorzugsweise in den Gefäßbündeln — und hier wieder in den Gefäßen — wächst. Haustorien werden innerhalb der Gefäße nicht gebildet. Die Cambiumzellen werden nie angegriffen. Außerdem finden sich Hyphen in den Parenchymzellen des Markes und — sehr wenige — auch in der Rinde.

8. Das wachsende Myzel stirbt von rückwärts her ab. Als Zeichen der Infektion bleiben in Mark und Rinde nur die sehr stark geknäuelten Haustorien in den Zellen zurück, die dann schließlich auch degenerieren. Die Gefäße sind bald wieder völlig pilzfrei.

9. Die formative Beeinflussung des Stammes ist außerordentlich gering. Die vorhandenen Differenzen gegenüber den nicht infizierten lassen sich auf den Schwäche- oder Hungerzustand der Achsen zurückführen.

10. Es besteht in Stamm und Blättern eine weitgehende Abhängigkeit der Lokalisation des Pilzmyzels vom Zuckergehalt der Euphorbiagewebe, wie sich durch die „Trommer'sche Probe" leicht erweisen läßt.

11. Die pilzinfizierten Blätter haben wie die normalen infolge des hohen Zuckergehaltes ihrer Zellen eine große Saugkraft, demzufolge sind sie als relativ „xerophytisch“ gebaut zu bezeichnen, auch wenn anatomische Einrichtungen zur Verhinderung übermäßiger Transpiration fehlen.

12. Trotz des größeren Wassergehaltes der Zellen im pilzinfizierten Blatte und der geringeren Ausbildung der Assimilationsgewebe ist der osmotische Druck hier nicht kleiner, sondern eher größer als in den unbeeinflußten Zellen. Damit wird eine Veränderung in der Schnelligkeit der Zuckerableitung resp. eine Änderung in der Durchlässigkeit des Plasmoderma wahrscheinlich.

13. Die charakteristischen Veränderungen in den Blattgeweben, die durch die Pilzinfektion hervorgerufen sind, bestehen 1. in einer Formveränderung der Zellen, 2. einer erhöhten Teilungsfähigkeit der Zellen und 3. einer Vergrößerung des Interzellularsystems.

14. Auch durch Veränderung der Außenbedingungen in der Kultur (Salzboden, Licht, Feuchtigkeit der Luft), lassen sich die normalen Blätter in ihrem Zellenaufbau beeinflussen. Gerade für Euphorbia Cyparissias gehen diese Umbildungen nicht parallel mit denen, die vom Pilz hervorgerufen werden. Dagegen scheinen — nach Literaturangaben zu urteilen — Blätter anderer Pflanzen durch Pilzinfektion in der nämlichen Richtung wie im Experiment beeinflußt zu werden.

15. Das Zusammenleben von Wirtszellplasma und Haustorium innerhalb einer Zelle geht lange Zeit friedlich vor sich. Ersteres bleibt dauernd durch ein Plasmoderma von diesem geschieden. Es ist möglich, die beiden Symbionten auch räumlich zu trennen, wenn man die Zellen plasmolysiert.

16. Erst in den allerletzten Stadien vor dem Absterben der Blattzellen beginnen charakteristische Vergiftungserscheinungen aufzutreten ähnlich denen, die schon von anderen Autoren für pilzbefallene Zellen beschrieben wurden.

17. Der Pilz wird von einem Jahre zum nächsten im Rhizom überwintert. Die in den Parenchymzellen hier aufgefundenen Haustorien erreichen in den älteren Teilen eine außerordentliche Länge und Verknäuelung, so daß sich selbst „pseudoparenchymatische Hyphengewebe“ innerhalb der Wirtszelle bilden. — Für die Neuinfektion im Folgejahr können sie aber doch nicht verantwortlich gemacht werden.

Botan. Institut d. Univers. Heidelberg, d. 20. Juli 1911.

Zitierte Literatur.

1) Appel O., Über Zoo- und Phytomorphosen. Schriften der physikal.-ökonom. Gesellschaft Königsberg 1898, Bd. XXXIX, pag. 82—139, 10 Fig.

2) de Bary, A., Recherches sur le développement de quelques champignons parasites. Annales d. scienc. natur., 4. sér., Bot. 1863, Tome XX, pag. 5—148, pl. I—XIII.

3) Baur, E., Pfropfbastarde. Biolog. Centralbl. 1910, Bd. XXX, pag. 497—514.

4) Ders., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 293 pag., 9 Taf., 80 Fig. Berlin 1911.

5) Bruchmann, H., Die Keimung der Sporen und die Entwicklung der Prothallien von Lycopodium clavatum L., L. annotinum L. und L. Selago L. Flora 1910, Bd. CI, pag. 220—267, 35 Fig.

6) Czapek, F., Biochemie der Pflanzen. 584 u. 1026 pag. Jena 1905.

7) Eriksson, J., Studien über den Hexenbesenrost der Berberitze. (Puccinia Arrhenateri Kleb.). Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen 1897, Bd. VIII, pag 1—16, Taf. I—III.

8) Ders., Über die Mykoplasmatheorie, ihre Geschichte und ihren Tagesstand. Biol. Centralbl. 1910, Bd. XXX, pag. 618—623.

9) Fentzling, K., Morphologische und anatomische Untersuchungen der Veränderungen, welche bei einigen Pflanzen durch Rostpilze hervorgerufen werden. Diss. Freiburg i. Br. 1892. 32 pag.

10) Fischer, E., Über die durch parasitische Pilze (besonders Uredineen) hervorgerufenen Mißbildungen. Verhandl. d. schweiz. naturforsch. Gesellsch., 89. Jahresversamml., St. Gallen 1907, pag. 170—177.

11) Ders., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Uredineen. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1910, Bd. XXVIII, pag. 139—152.

12) Fitting, H., Die Wasserversorgung und die osmotischen Druckverhältnisse der Wüstenpflanzen. Ein Beitrag zur ökologischen Pflanzengeographie. Zeitschr. f. Bot. 1911, Bd. III, pag. 209—275.

13) Frank, A. B., Die Krankheiten der Pflanzen, 1896, Bd. II, 2. Aufl., 574 pag., 96 Fig.

14) Freeman, E. M., The seed-fungus of Lolium temulentum L., the Darnel. Phil. Transact. royal Soc. London 1903, Ser. B., Vol. CXCVI, pag. 1—27, pl. I—III.

15) Géneau de Lamarlière, M. L., Sur les mycocécidies des Roestelia. Rev. génér. botanique 1898, Tome X, pag. 225—237, 276—288, Fig. 48—52.

16) Giesenhagen, K., Über Hexenbesen an tropischen Farnen. Flora 1892, Bd. LXXVI, pag. 130—156, Taf. XII—XIII.

17) v. Goebel, K., Organographie der Pflanzen, insbesondere der Archegoniaten und Samenpflanzen. 838 pag., 539 Fig. Jena 1898—1901.

18) Ders., Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. 260 pag., 135 Fig. 1908.

19) v. Guttenberg, H., Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen. 4 Taf. Leipzig 1905.

20) Ders., Über den Schleudermechanismus der Früchte von Cyclanthera explodens Naud. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch., mathem.-naturw. Kl., Abt. I, Wien 1910, Bd. CXIX, pag. 289—304, 1 Taf.

21) Hannig, E., Über pilzfreies Lolium temulentum. Bot. Ztg., Abt. I, 1907, Bd. LXV, pag. 25—38.
22) Hennings, P., Einige Beobachtungen über das Gesunden pilzkranker Pflanzen bei veränderten Kulturbedingungen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheit. 1903, Bd. XIII, pag. 41—45.
23) Holtermann, C., Der Einfluß des Klimas auf den Bau der Pflanzengewebe. Anatomisch-physiologische Untersuchungen in den Tropen. 249 pag., 6 Veg.-Bilder, 16 Taf., 1 Fig. Leipzig 1907.
24) Iltis, H., Über eine durch Maisbrand verursachte intracarpellare Prolifikation bei Zea Mays L. Sitzungsber. d. Akad. der Wissensch., mathem.-naturw. Kl., Abt. I, Wien 1910, Bd. CXIX, pag. 331—345, 2 Taf.
25) Jordi, E., Beiträge zur Kenntnis der Papilionaceen bewohnenden Uromyces-Arten. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1904, Bd. XI, pag. 763—795, 37 Fig.
26) Ders., Weitere Untersuchungen über Uromyces Pisi. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1904, Bd. XIII, pag. 64—72.
27) Iwanoff, B., Untersuchungen über den Einfluß des Standortes auf den Entwicklungsgang und den Peridienbau der Uredineen. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1907, Bd. XVIII, pag. 265—288, 470—480, 655—672, 44 Fig.
28) Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. Versuch einer Gesamtdarstellung ihrer biologischen Verhältnisse. 447 pag. Berlin 1904.
29) Klebs, G., Zur Physiologie der Fortpflanzung einiger Pilze. III. Allgemeine Betrachtungen. Pringsh. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. 1900, Bd. XXXV, pag. 80—203.
30) Ders., Über künstliche Metamorphosen. Abh. d. naturf. Gesellsch. Halle 1906, Bd. XXV, pag. 133—294, 12 Taf., 21 Fig.
31) Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie. 312 pag., 121 Fig. Jena 1903.
32) Ders., Aufgaben und Ergebnisse der entwicklungsmechanischen Pflanzenanatomie. Progr. rei bot. 1908, Bd. II, pag. 455—558, 24 Fig.
33) Lang, W., Die Blüteninfektion beim Weizenflugbrand. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1909, Bd. XXV, pag. 86—101, 1 Taf.
34) van Leeuwen, J. u. van Leeuwen-Reijnvaan, W., Kleinere cecidologische Mitteilungen. III. Über die unter Einfluß eines Cocciden entstandene Umbildung der oberirdischen Triebe von Psilotum triquetrum Sw. in dem Rhizom ähnlich gebauten Wucherungen. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1911, Bd. XXIX, pag. 166—175, Taf. IX, 1 Fig.
35) Lepeschkin, W. W., Zur Kenntnis des Mechanismus der Variationsbewegungen. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1908, Bd. XXVIa, pag. 724—735.
36) Lesage, P., Recherches expérimentales sur les modifications des feuilles chez les plantes maritimes. Rev. génér. de Botan. 1890, Tome II, pag. 55—65, 106—121, 163—175, pl. VII—IX, 1 Fig.
37) Lindau, G., Die pflanzlichen Parasiten: in P. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. II, 549 pag., 62 Fig. Berlin 1908.
38) Magnin, A., Sur la castration parasitaire de l'Anemone ranunculoides par l'Aecidium leucospermum. Compt. rend. Ac. Sc. 1890, Tome CX, pag. 913—915.
39) Magnus, P., Über das Mycelium des Aecidium magellanicum Berk. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1898, Bd. XV, pag. 148—152, Taf. IV.
40) Ders., On Aecidium graveolens (Shuttlew). Ann. of Bot. 1898, Vol. XII, pag. 155—163, pl. XIV.

41) Ders., Puccinia Rübsaameni P. Magn. n. sp.; eine einen einjährigen Hexenbesen bildende Art. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1904, Bd. XXII, pag. 344—347, Taf. XX.

42) Magnus, W., Studien an der endotrophen Mycorrhiza von Neottia nidus avis L. Pringsh. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. 1900, Bd. XXXV, pag. 205—272, Taf. IV—VI.

43) Marshall Ward, H., On the relations between host and parasite in the Bromes and their brown rust, Puccinia dispersa (Erikss.). Ann. of Bot. 1902, Vol. XVI, pag. 233—315.

44) Ders., On the histology of Uredo dispersa Erikss., and the „Mycoplasm“ hypothesis. Phil. Transact. Royal Soc. London 1903, Ser. B, Vol. CXCVI, pag. 29—46, pl. IV—VI.

45) Massalongo, C., Deformazioni diverse dei germogli di Euphorbia Cyparissias L., infetti dall' Aecidium Euphorbiae Auct. ex p. Bullet. Soc. bot. ital. 1905, pag. 158—161.

46) Miehe, H., Die sogenannten Eiweißdrüsen an den Blättern von Ardisia crispa A. DC., V. M. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1911, Bd. XXIX, pag. 156—157.

47) Miyoshi, M., Über Chemotropismus der Pilze. Bot. Ztg., Abt. I, 1894, Bd. LII, pag. 1—28, Taf. I.

48) Molliard, M., Recherches sur les Cécidies florales. Ann. d. scienc. nat., 8. sér., Botan., 1895, Tome I, pag. 67—245, pl. III—XIV.

49) Morgenthaler, O., Über die Bedingungen der Teleutosporenbildung bei den Uredineen. (Diss. Bern.) Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1910, Bd. XXVII, pag. 73—92, 18 Fig.

50) Müller, W., Versuche mit Uredineen auf Euphorbien und Hypericum. V. M. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1907, Bd. XVII, pag. 210—211.

51) Ders., Der Entwicklungsgang des Endophyllum Euphorbiae silvaticae (DC.) Winter und der Einfluß dieses Pilzes auf die Anatomie seiner Nährpflanze Euph. Amygdaloides. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1908, Bd. XX, pag. 333 bis 341.

52) Noll, F., Beobachtungen und Betrachtungen über embryonale Substanz. Biol. Centralbl. 1903, Bd. XXIII, pag. 281—297, 321—337, 401—427.

53) Nordhausen, M., Über Sonnen- und Schattenblätter. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1903, Bd. XXI, pag. 30—45, Taf. IV.

54) Peglion, V., Über die Biologie der Sclerospora, eines Parasiten der Gramineen. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1910, Bd. XXVIII, pag. 580—589, 6. Fig.

55) Pfeffer, W., Pflanzenphysiologie, 2. Aufl., Bd. II, 986 pag., 91 Fig. Leipzig 1904.

56) Ritter, G., Über Traumatotaxis und Chemotaxis des Zellkerns. Zeitschr. f. Bot. 1911, Bd. III, pag. 1—42.

57) Salmon, E. S., On raising strains of plants resistant to fungus disease. Rep. 3. intern. Conf. on Genetics, pag. 378—382. London 1906.

58) Schimper, A. F. W., Über Bildung und Wanderung der Kohlehydrate in den Laubblättern. Bot. Ztg. 1885, Bd. XLIII, Spalte 737—743, 753—763, 769—787.

59) Ders., Die indomalayische Strandflora. Bot. Mitteil. aus den Tropen, Heft 3, 204 pag., 7 Taf., 7 Fig. Jena 1891.

60) Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. I. 891 pag., 208 Fig. Berlin 1909.

61) Stämpfli, Frl. R., Untersuchungen über die Deformationen, welche bei einigen Pflanzen durch Uredineen hervorgerufen werden. Hedwigia 1910, pag. 230 bis 267, 27 Fig.

62) Stahl, E., Der Sinn der Mycorrhizenbildung. Eine vergleichend-biologische Studie. Pringsh. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. 1900, Bd. XXXIV, pag. 539—668, 2 Fig.

63) Stromeyer, O., Anatomische Untersuchung der durch Ustilagineen hervorgerufenen Mißbildungen. Diss. Erlangen 1896. 82 pag., 3 Taf.

64) Tischler, G., Kurzer Bericht über die von Eriksson und mir ausgeführten Untersuchungen über das vegetative Leben des Gelbrostes: Puccinia glumarum Erikss. et Henn. Biol. Centralbl. 1904, Bd. XXIV, pag. 417—423.

65) Ders., Zellstudien an sterilen Bastardpflanzen. Arch. f. Zellforsch. 1908, Bd. I, pag. 33—151, 120 Fig.

66) Tröndle, A., Der Einfluß des Lichtes auf die Permeabilität der Plasmahaut. Pringsh. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. 1910, Bd. XLVIII, pag. 171—282, 4 Fig.

67) v. Tubeuf, C., Aufklärung der Erscheinung der Fichtenhexenbesen. Naturwissenschaftl. Zeitschr. f. Land- und Forstwirtsch. 1910. Ref. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1910, Bd. XXIX, pag. 91.

68) Ders., Knospen-Hexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer. Naturwissenschaftl. Zeitschr. f. Land- und Forstwirtsch. 1910. Ref. Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1910, Bd. XXIX, pag. 244—246.

69) Wakker, J. H., Untersuchungen über den Einfluß parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanzen. Pringsh. Jahrb. f. wissenschaftl. Bot. 1892, Bd. XXIV, pag. 499—548, Taf. XIX—XXIII.

70) Winkler, A., Bemerkungen über die Keimpflanze und die Keimfähigkeit des Samens von Tithymalus Cyparissias Scop. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1883, Bd. I, pag. 452—455.

71) Zach, F., Studie über Phagocytose in den Wurzelknöllchen der Cycadeen. Österr. bot. Zeitschr. 1910, Bd. LX, pag. 49—55, Taf. II.

72) Ders., Cytologische Untersuchungen an den Rostflecken des Getreides und die Mykoplasmatheorie J. Erikssons. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch., mathem.-naturw. Kl., Abt. I, Wien 1910, Bd. CXIX, pag. 307—330, 2 Taf.

73) Zeiljstra, H. H. Fzn., Oenothera nanella de Vries, eine krankhafte Pflanzenart. Biol. Centralbl. 1911, Bd. XXXI, pag. 129—138, 5 Fig.

Die beiden zusammenfassenden Arbeiten von

Küster, E., Die Gallen der Pflanzen. Leipzig 1911. 437 pag., 158 Fig. und

Maire, R., La Biologie des Urédinales. Étut actuel de la question. Progr. rei bot. 1911, Bd. IV, pag. 109—162

erschienen während des Druckes meiner Abhandlung. Ich konnte sie daher leider nicht mehr berücksichtigen.