Phenolanreicherung an einer Nekrose als natürliche Abwehrreaktion nach Verwundung und *Cytospora*-Infektion an Kirschtrieben

P. Schwalb, M. Gutmann und M. Geibel¹

1 Einleitung

Cytospora peroonii, der Erreger der Krötenhaut- oder *Valsa*-Krankheit, infiziert die Rindengewebe von Süßkirschen (*Prunus avium*) während der Winterruhe (GÖRING, 1975). Im Rindenbereich entwickelt sich im Laufe der Vegetationszeit eine eingesunkene Nekrose. Eine Infektion während der Vegetationszeit ist nicht üblich. Im Sommer werden Rindenwunden schon innerhalb von 2 Wochen durch Phenolanreicherung und Peridermbildung abgegrenzt (ZAHREN et al., 1994). Es stellte sich nun die Frage, wie im Vergleich dazu eine Wundreaktion im Frühjahr abläuft, und welchen Einfluß eine Infektion mit *Cytospora peroonii* auf diesen Vorgang ausübt.

2 Material und Methoden

30 einjährige Äste eines Süßkirschbaumes der Sorte 'Frühe Meckenheimer' wurden am 11.3.94 mit einem Skalpell verwundet. Zur Inokulation wurde Agar mit *Cytospora peroonii*-Myzel, zur Kontrolle Agar ohne Pilz in die Wunde eingelegt. Die Wunde wurde in beiden Fällen mit einem Gewebeband verschlossen.

Nach 5, 8, 12, 15, 19, 26, 32, 39 und 55 Tagen erfolgte die Probenahme (Versuchsdauer: 8 Wochen).

Die histologische Aufarbeitung nach GUTMANN und FEUCHT (1991) bestand aus Fixierung in Glutaraldehyd, Einbettung in Glycolmethacrylat und Färbung nach GUTMANN (1995) mit Toluidinblau + NaOCl (Schnittdicke: 2 mm) bzw. DMAZA (Dimethylaminozimtaldehyd; Schnittdicke: 5 mm).

Zusätzlich fand nach 5 Monaten eine visuelle Bonitur der Nekrosenentwicklung am Baum statt.

¹ Dipl. Ing. agr. Peter Schwalb, Dr. Markus Gutmann und Dr. Martin Geibel: Lehrstuhl für Obstbau, TU München-Weihenstephan, 85350 Freising

3 Ergebnisse

5 Tage nach der Inokulation waren nur wenige nekrotische Zellen zu beobachten.

8 Tage nach Inokulation hatte sich der nekrotische Bereich stärker ausgedehnt. Braun-gelbe Zellwände im nekrotischen Bereich deuten auf oxidierte Phenole hin. Außerdem war schon eine schwache Flavanol-Anreicherung im Grenzbereich zwischen nekrotischem und gesundem Gewebe zu beobachten.

19 Tage nach Inokulation hat sich diese Anreicherung von Flavanolen noch verstärkt.

26 Tage nach Inokulation setzte nach einer weiteren Ausdehnung der Nekrose vor allem im Phloemparenchym verstärkt Zellteilung ein.

Im nachfolgenden Zeitraum bis 55 Tage nach Inokulation hat sich Wundkallus vom Phloem aus gebildet. Besonders im Phloem war ein ausgeprägtes Wundperiderm zu beobachten, jedoch noch nicht immer durchgängig. Verstärkte Phenolanreicherungen waren unterhalb des Periderms und im neugebildeten Wundkallus nach DMAZA-Färbung als dunkelblaue Inklusionen weiterhin deutlich sichtbar.

Insgesamt war kein Unterschied zwischen Inokulation und Kontrolle zu beobachten.

Die histologischen Beobachtungen decken sich auch mit den Bonituren am Baum im August: Die *Cytospora*-Infektionen konnten sich im Jahr 1994 nicht entwickeln, stattdessen trat eine starke Kallusbildung ein.

4 Diskussion

Da weder histologisch in den ersten Wochen nach Inokulation noch visuell im August Unterschiede zwischen Kontrolle und Infektion auftraten, scheint die natürliche Abgrenzung in diesem Versuch ausgereicht zu haben. Die, verglichen mit der raschen Wundheilung im Sommer, verzögerte Reaktion im Frühjahr dürfte jedoch in vielen Fällen der Grund dafür sein, daß fast ausschließlich Inokulationen in der Winterruhe zu Nekrosen führen (GÖRING, 1975; SCHULZ und SCHMIDLE, 1983).

Phenole erschienen zuerst in oxidiert Form in den Wänden der nekrotisierten Zellen und danach als Vakuolen-Inklusionen zunächst im Grenzbereich zwischen Nekrose und gesundem Gewebe, später auch im gesamten neugebildeten Kallus. Hingegen trat die Peridermbildung erst danach ein und benötigte im Vergleich zur Verwundung im Sommer (ZAHREN et al., 1994) mindestens den doppelten Zeitraum. Somit kommt den Phenolen eine große Bedeutung als rasch sich bildende Barriere zu.

Eine Förderung des Phenolstoffwechsels z. B. durch anbautechnische Maßnahmen oder biologische Pflanzenbehandlungsmittel (MICHALEK und TREUTTER, 1995) kann so die natürlichen Abwehrreaktionen des Baumes entscheidend beeinflussen.

5 Zusammenfassung

Nach Inokulation mit *Cytospora peroonii*, dem Erreger der Krötenhaut- oder *Valsa*-Krankheit an Süßkirschen im Frühjahr, wurde die Entwicklung einer Rinden-Nekrose histologisch untersucht. Als erstes waren Phenole in oxidierter Form in den Wänden der nekrotisierten Zellen zu beobachten und danach als Vakuolen-Inklusionen zunächst im Grenzbereich zwischen Nekrose und gesundem Gewebe, später auch im gesamten neugebildeten Kallus. Hingegen trat die Peridermbildung erst danach ein und benötigte im Vergleich zur Verwundung im Sommer mindestens den doppelten Zeitraum. Somit kommt den Phenolen eine große Bedeutung als rasch sich bildende chemische Barriere in einem natürlichen Abwehrmechanismus zu.

6 Summary

After inoculation of sweet cherries with perennial canker (*Cytospora peroonii*) in spring, the development of bark necrosis was histologically investigated. Phenols were observed at first in an oxidized form in the walls of necrotic cells, thereafter as inclusions in the vacuoles in the border zone between necrotic and healthy tissue and at least in the newly formed callus tissue. The formation of a periderm layer is the last step in this defence reaction. Compared to wounds formed in the summer this process needs double the time in spring. Therefore, phenols play an important role as a rapid chemical barrier in a natural defence mechanism.

7 Literatur

- GÖRING, M.-C., 1995: Zur Ätiologie der *Valsa*-Krankheit an Süßkirschen: Histologische Untersuchungen über Eintrittspforten und Ausbreitung von *Leucostoma peroonii* (Nits.) Höhnel. *Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem* **162**. Parey, Berlin.
- GUTMANN, M., 1995: Improved staining procedures for photographic documentation of phenolic deposits in semithin sections of plant tissue. *J. Microscopy* **179**: 277-281.

- GUTMANN, M. und W. FEUCHT, 1991: A new method for selective localization of flavan-3-ols in plant tissues involving glycolmethacrylate embedding and microwave irradiation. *Histochemistry* **96**: 83-86.
- MICHALEK, S. und D. TREUTTER, 1995: Resistenzinduktion durch Pflanzenschutzmittel. In diesem Heft.
- SCHULZ, U. und A. SCHMIDLE, 1983: Zur Epidemiologie der "Valsa-Krankheit". *Angew. Bot.* **57**: 99-107.
- ZAHREN, W., M. GEIBEL und W. FEUCHT, 1994: Wundreaktion in der Kirschrinde im Sommer. Poster. DGG-Tagung, 1994.