

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg i. M.)

## Immunitätszüchtung bei Tomaten.

Vorläufige Mitteilung über die Züchtung gegen die Braunfleckenkrankheit (*Cladosporium fulvum* Cooche) resistenter Sorten.

Von R. v. Sengbusch und N. Loschakowa-Hasenbusch.

Die Braunfleckenkrankheit ist eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten der Treibhaustomaten. Der Erreger ist *Cladosporium fulvum* COOKE (35, 44), der zu den *Fungi imperfecti* gehört. Die Übertragung der Krankheit geschieht durch Konidien. Sie können durch Wind oder Wasser auf die Blätter gelangen und keimen dort schon bei geringer Feuchtigkeit (Tau). Das Myzel wächst durch die Spaltöffnungen ein. Nach etwa 10—15 tägiger Inkubationszeit, in der sich der Pilz intercellular verbreitet, wächst Myzel in der Hauptsache auf der Unterseite des Blattes durch die Spaltöffnungen heraus. Makroskopisch erscheinen auf der Blattunterseite sammetig weiße, Flächen die mit fortschreitender Konidienbildung verbräunen. Durch die Veränderungen, die der Pilz im Blatt hervorruft, erscheinen auch vergilbte Flächen auf der Blattoberseite. Unter für den Pilz günstigen Bedingungen werden die befallenen Blätter bald ganz zerstört, so daß die Pflanzen im extremen Fall ihrer gesamten Assimilationsfläche beraubt werden.

Man nimmt an, daß die Konidien im Boden überwintern (44). Bei ihrer sehr hohen Widerstandsfähigkeit gegen Kälte und Trockenheit wäre dies durchaus möglich.

Neben der Möglichkeit der Überwinterung im Boden kommt für die Übertragung die Sameninfektion mit Konidien in Frage (10).

Die optimale Temperatur für *Cladosporium fulvum* liegt bei etwa 20—25° C. Temperaturen über 34° schaden dem Pilz bereits (57).

In Frankreich berichteten PRILLIEUX und DELACROIX (35) 1891 über *Cladosporium fulvum*. In Deutschland soll der Pilz nach LAUBERT (22) 1909 erstmalig in größerem Umfang beobachtet worden sein.

Heute sind wohl fast alle Länder, die Treibhaustomaten bauen, mit *Cladosporium fulvum* beiseucht.

Berichte liegen vor aus:

Europa: Deutschland, Frankreich, Belgien,

Holland, Dänemark, Italien, Spanien und England.

Amerika: Vereinigte Staaten und Kanada.

Asien: Indien u. a. m.

Über die Schäden in Deutschland sind Angaben in den Berichten der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem zu finden (54, 55). Die Krankheit vernichtet häufig ganze Tomatenbestände, so daß 100% ige Schäden zu verzeichnen sind.

Auf Grund der Biologie des Pilzes und den Möglichkeiten der Übertragung entsprechend sind die Bekämpfungsmethoden aufgebaut worden (28):

a) Bodendesinfektion (28).

b) Samenbeizung (10).

c) Schutz der Pflanzen vor Infektion (5, 12, 13, 19, 24, 26, 28, 29, 30, 31, 37, 41, 46, 49, 50, 53, 57).

d) Bekämpfung durch hohe Temperaturen und Trockenheit (Ventilation und unterirdische Bewässerung (28, 29, 30, 41, 46, 57)).

Trotz dieser zahlreichen zur Bekämpfung von *Cladosporium fulvum* angestellten Untersuchungen (siehe Literaturverzeichnis) gibt es bis heute noch keinen wirklich sicheren Schutz gegen diese Krankheit.

Eine letzte Möglichkeit, der Krankheit Herr zu werden, besteht in der Züchtung immuner bzw. hochresistenter Sorten (6, 28, 32, 36, 47). Einen endgültigen Erfolg haben diese Bestrebungen noch nicht gezeitigt. Von vielen Sorten, die als resistent bezeichnet worden sind, haben sich nur Stirling Castle (und evtl. Glory) (57) als genügend widerstandsfähig erwiesen. Stirling Castle (32) wird von *Cladosporium fulvum* befallen, doch geht die Entwicklung des Pilzes auf dieser Sorte so langsam vor sich, daß es nicht zu vernichtenden Wirkungen kommt. Nach sehr langer Inkubationszeit werden auch Konidien gebildet.

Am Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung in Müncheberg/Mark ist die züchte-

rische Bearbeitung der Tomate vor einigen Jahren in Angriff genommen worden. Gearbeitet wird in der Hauptsache in Richtungen,

*Cladosporium fulvum*. Im nachfolgenden sollen die Ergebnisse dieser Arbeiten der letzten Monate dargestellt werden, und zwar:

1. Infektionsmethoden,
2. Sämlingsprüfung,
3. Freilandprüfung,
4. Stecklingsprüfung,
5. Prüfung der Kultur- und Wildformen,
6. Prüfung der  $F_1$ ,  $F_2$  und  $F_3$  aus den Kreuzungen *Solanum racemigerum* LANGE  $\times$  Kultursorten, Genetik der Immunität,
7. Züchterische Folgerungen,
8. Kreuzungen mit Stirling Castle.



Abb. 1. Sämlingsinfektionen: 50 Tuckerswood (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen).

die von der privaten Pflanzenzüchtung des unsicheren Erfolges und der Langwierigkeit wegen gemieden werden. Hierzu gehört u. a. auch die

Blätter werden diese gesammelt, getrocknet und dann zur Infektion benutzt. Die zu infizierenden Pflanzen werden mit einem Zerstäuber angefeuchtet, das trockene Blattmaterial dann über den Pflanzen zwischen den Händen zerrieben und geschüttelt. Es steigen Konidienwolken auf, die eine gleichmäßige, 100% ige Infektion gewährleisten. Sicherheitshalber wird die Infektion 2—3 mal wiederholt. Nach der Infektion muß für genügend hohe Feuchtigkeit und Temperatur gesorgt werden. Wir erhielten bei einer Mistbeetinfektion von etwa 750 Sämlingen auf diese Weise 100% igen Befall.

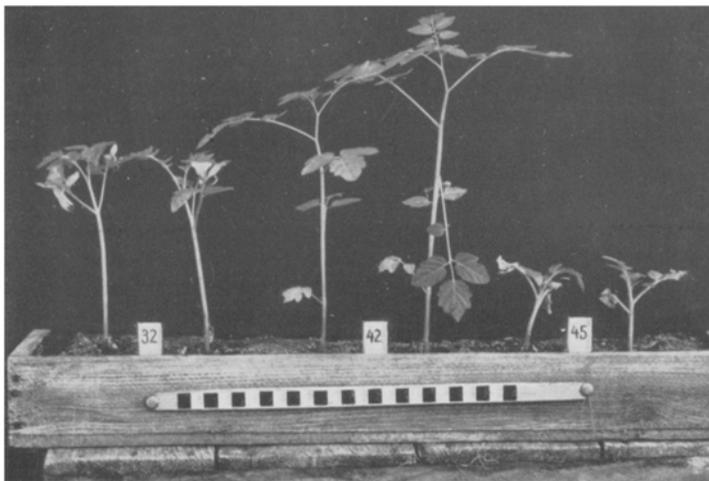


Abb. 2. Sämlingsinfektionen im Pikierkasten: 32 Lucullus (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 45 Stone (stark befallen).

Immunitätszüchtung (*Phytophthora infestans*, *Fusarium*, *Didymella lycopersici*, Mosaik u. a. m.) und speziell die Züchtung auf Immunität gegen

wahrscheinlich einfachste Methode ist die Überwinterung des Pilzes auf lebenden Pflanzen im Gewächshaus. Möglich ist auch die Kultur von

*Cladosporium fulvum* (von Konidie zu Konidie) auf den verschiedensten Nährböden (Agar-Agar, Pflaumen-, Tomaten-, Tabak-Decokt) (15).

#### Sämlingsprüfung.

Die Immunitätszüchtung ist bei Pflanzen, die so hohe Aufwendungen bei ihrer Kultur verlangen, am aussichtreichsten, wenn es gelingt, die Selektion in möglichst frühen Entwicklungsstadien vorzunehmen. Voraussetzung dafür ist, daß keine Differenzen der Resistenz in den verschiedenen Entwicklungsstadien bestehen. Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die Keimblätter und alle nachfolgenden jungen Laubblätter praktisch gleich.

Die erste Infektion kann sofort nach dem Erscheinen der Keimblätter vorgenommen werden. Sie muß dann in Abständen von etwa 4—5 Tagen wiederholt werden, um die neu gebildeten Blätter ebenfalls zu infizieren. Auf diese Weise ist es möglich, beliebig große Mengen von Tomaten auf ihre Immunität<sup>1</sup> gegen *Cladosporium fulvum* zu prüfen (s. Abb. 1, 2, 3).

In der Praxis wird man so vorgehen, daß man die Aussaaten in Saatschalen oder Pikierkästen vornimmt, und zwar so weitläufig, daß sie länger als normal in der Saatschale stehenbleiben können. Das erstmal infiziert man sofort nach dem Aufgang bei entwickelten Keimblättern, das zweitemal nach dem Erscheinen der ersten Laubblätter und ein drittes Mal nach weiteren 5 Tagen. Dann pikiert man etwa 15 Tage nach der letzten Infektion nur die unbefallenen Pflanzen. Je nach Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen wird man diese Methode jedoch variieren müssen.

#### Freilandprüfung.

Die Braunfleckenkrankheit ist eine typische Haustomatenkrankheit. Sie tritt jedoch in für

<sup>1</sup> Als braunflecken-immun bezeichnen wir vom praktisch-züchterischen Standpunkt aus solche Pflanzen, die unter für den Pilz optimalen Bedingungen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf den Blättern zeigen.

den Pilz günstigen Jahren auch im Freiland auf, meist aber ohne verheerende Wirkungen zu haben. Wir versuchten, Sorten und  $F_2$ -Pflanzen aus der Kreuzung immun  $\times$  anfällig im Freiland zu infizieren. Die Blätter wurden angefeuchtet und mit Konidien bestäubt und darauf in Pergamenttüten eingeschlossen. Die Infektion blieb ohne Erfolg, wahrscheinlich der ungünstigen Temperaturverhältnisse wegen (September).

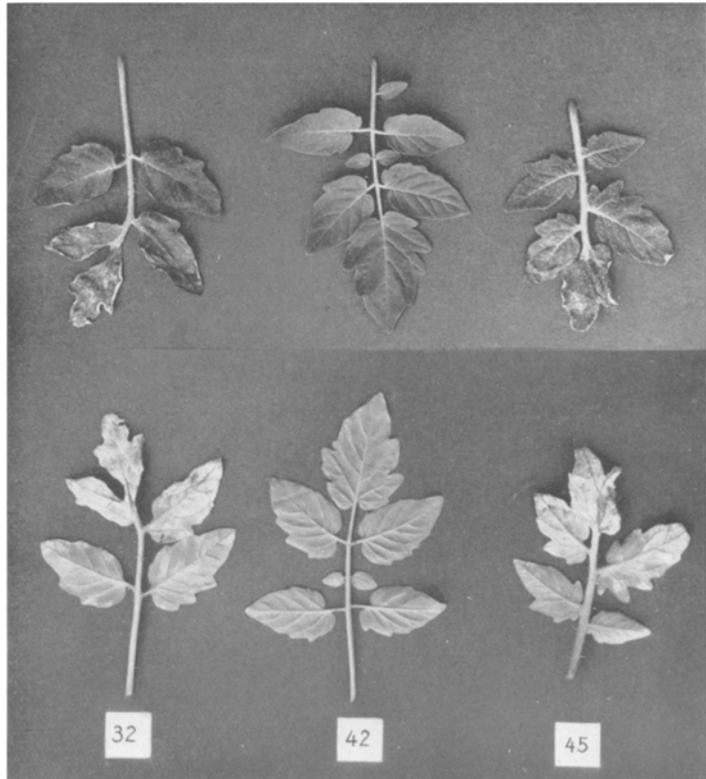


Abb. 3. Einzelblätter (Ober- und Unterseite) der auf Abb. 2 wiedergegebenen Pflanzen. Sämlingsinfektionen im Pikierkasten: 32 Lucullus (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 45 Stone (stark befallen).

#### Stecklingsprüfung.

Um Freilandtomaten mit Sicherheit auf ihr Verhalten gegenüber *Cladosporium fulvum* prüfen zu können, infizierten wir daher Blatt- und Spitzenstecklinge im Haus. Wir erhielten bei den Sorten Bonner Beste, Toockswood und Dänische Export bei Blattstecklingen (ältere Blätter) 100% igen Befall.

#### Prüfung von Kultur- und Wildformen.

Wir prüften ein Sortiment von 41 Tomaten-sorten: Ailsa Craig, Alice Roosevelt, Allerfrüheste Freiland, Bonner Beste, Condine Red, Dänische Export, Erste Ernte, Essex Wonder,

Excelsior, Expreß, Ficarazzi, Gelbe Eier Dahmsdorf, Goldball, Goldenes Jubiläum, Golden Queen, Groots Dudaine, Johannisfeuer, Julimatador, Kamfiolen, Königin der Frühen, König Humbert, Kronprinz Rupprecht, Luise, Lukullus, Magnum bonum, Mikado, Präsident Garfield, Sunrise, Stirling Castle, Stone, Schöne von Lothringen, Triumph, Trophy gelbe, Tuckstiv, Tookswood, Up-to-date, Westlandia, *Solanum lycopersicum* aus *Ocumare labosta* (erhalten von Prof. HASE-Dahlem) (Fruchtgewicht

*Solanum racemigerum* LANGE (Fruchtgewicht 1—3 g) immun.

*Solanum racemigerum* ist eine *Solanum lycopersicum* sehr nahestehende Wildform, die aus den verschiedensten Gründen sehr wertvoll für die Tomatenzüchtung ist. Ein großer Nachteil dieser Pflanze sind die außerordentlich kleinen Früchte. Eine genauere Analyse ihres Wertes für die Züchtung soll demnächst veröffentlicht werden.



Abb. 4. Infektion älterer Pflanzen. 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 44 Stirling Castle (schwach befallen), 10 Dänische Export (stark befallen).

2—5 g) und *Solanum lycopersicum* aus Tarma (erhalten von Dr. SCHICK-Müncheberg) (Fruchtgewicht 5 bis 20 g). Bis auf Stirling Castle waren alle diese Formen stark anfällig. Stirling Castle ist, wie bereits erwähnt, resistent aber nicht immun gegen *Cladosporium fulvum*. Auch diese Sorte erhält gelbe Flecken auf den Blättern (Abb. 4 u. 5). Nach sehr langer Inkubationszeit (1—1½ Monate) werden Konidien gebildet.

Die Wildformen verhielten sich wie folgt:

*Solanum lycopersicum* L. var. *cerasiforme* (Fruchtgewicht 3—10 g) anfällig.

*Solanum lycopersicum* L. var. *pruniiforme* (Fruchtgewicht 10—20 g) anfällig.

*Solanum racemigerum* war gegen die in Münchenberg vorkommenden Formen von *Cladosporium fulvum* immun und zeigte bei stärkster Infektion und unter optimalen Bedingungen für den Pilz keine Krankheitserscheinungen (Abb. 1—5). Konidien wurden auch nach Monaten auf *S. racemigerum* nicht gebildet. Irgendwelche makroskopisch sichtbaren Schäden waren nicht feststellbar.

*Cladosporium fulvum* ist, wie bereits bekannt, streng auf *S. lycopersicum* spezialisiert und befällt andere Solaneen nicht. Wir prüften *S. melongena*, *S. muricatum* und *S. tuberosum*. Sie wurden alle drei nicht befallen.

Prüfung der  $F_1$ ,  $F_2$  und  $F_3$  aus den Kreuzungen *S. racemigerum* (immun)  $\times$  *S. lycopersicum* (anfällig.)

Seit 1929 werden Kreuzungen zwischen *S. racemigerum* und Kulturtomaten züchterisch bearbeitet. Aus diesen Kreuzungen standen uns in diesem Jahr für die Infektionen  $F_1$ -,  $F_2$ - und  $F_3$ -Samen zur Verfügung. Erstmals wurden Kreuzungen mit *S. racemigerum* von HANNA BECKER<sup>1</sup> in Dahlem durchgeführt.

### $F_1$ .

Die  $F_1$  *S. racemigerum*  $\times$  anfällige Sorten war in allen Fällen immun. Geprüft wurden:

Bonner Beste  $\times$  *S. racemigerum*,

Dänische Export  $\times$  *S. racemigerum*,

Toockswood  $\times$  *S. racemigerum*.

### $F_2$ .

Die einzige uns zur Verfügung stehende  $F_2$  aus Westlandia  $\times$  *S. racemigerum* war sehr klein. Wir fanden unter 46 Pflanzen 11 anfällige und 35 immune, d. h. 23,9% anfällige und 76,1% immune. Theoretisch sind 25% anfällige und 75% immune zu erwarten, wenn man annimmt, daß die Immunität durch *einen* dominanten Faktor bedingt ist. Bei zwei dominanten Faktoren für Immunität wäre ein Verhältnis von anfällig : immun von 6,25 : 93,75 zu erwarten. Endgültige Schlüsse lassen sich aus diesen Ergebnissen allein nicht ziehen.

### $F_3$ .

Außerdem wurde ein  $F_3$ -Material aus der Kreuzung *S. racemigerum*  $\times$  anfällige Sorten (Lukullus, Dänische Export, Allerfrüheste Freiland, Golden Queen, Toockswood und Condine Red) untersucht. Geprüft wurden 216 Nachkommenschaften mit zusammen 6968 Pflanzen.

Auf Grund der Ergebnisse der  $F_1$  und  $F_2$  wurde angenommen, daß die Immunität durch *einen* dominanten Faktor bedingt ist. Die Ergebnisse der  $F_3$  sollen daher speziell unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden.

In Tabelle 1a ist das Verhalten der verschied-

enen  $F_3$ -Familien und die daraus zu ersiehende genetische Konstitution der  $F_2$ -Pflanzen dargestellt.

Aus dieser Prüfung der  $F_3$  ergibt sich, daß 22,86% (25) der  $F_2$ -Pflanzen homozygot-anfällig 77,14% (75) hetero- oder homozygot-immun waren.

Diese Zahlen bestätigen die Ergebnisse der  $F_2$ -Untersuchung.



Abb. 5. Einzelblätter (Ober- und Unterseite) der auf Abb. 4 wiedergegebenen Pflanzen. Infektionen älterer Pflanzen. 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 44 Stirling Castle (schwach befallen), 10 Dänische Export (stark befallen).

In Tabelle 1b sind die vorhergehenden Zahlen aufgelöst in homozygot-anfällige, homozygot-immune und heterozygote Nachkommenschaften und den dazu gehörigen Pflanzenzahlen. Es zeigt sich hier ein Heterozygotenüberschuß gegenüber den homozygot-immunen Nachkommenschaften — 22,86% (25) homozygot-anfällige, 11,43% (25) homozygot-immune und 65,71% (50) heterozygote.

Besonders groß ist der Überschuß der Heterozygoten bei gleichzeitiger Verminderung der homozygot-immunen in der Kreuzung Golden Queen.

Wir möchten die Frage nach der eventuellen Ursache dieses Verhaltens erst dann diskutieren,

<sup>1</sup> Siehe Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. 3, E. SCHIEMANN: Entstehung der Kulturpflanzen, S. 244.

Tabelle 1. Prüfung der  $F_2$ -Nachkommenschaften in  $F_3$  auf ihr Verhalten gegenüber *Cladosporium fulvum*.

Tab. 1	a						b						c							
	$F_2$ -Nachkommenschaften			Anzahl der zu den $F_2$ -Nachkommenschaften gehörigen $F_3$ -Pflanzen			$F_3$ -Nachkommenschaften			Anzahl der zu den $F_3$ -Nachkommenschaften gehörigen $F_3$ -Pflanzen						Anfällige und immune Pflanzen in der $F_3$				
	anfällig	immune u. heterozygot	insgesamt	anfällig	in homozygot	in heterozygot	anfällig	homozygot	heterozygot	insgesamt	anfällig	in heterozygot	in homozygot	in homozygot	in heterozygot	in homozygot	insgesamt	anfällig	immune	
$F_2$ Lucidus x <i>Solanum racemigerum</i>	7 20,59 (25)	27 79,41 (75)	34 100,00	163 — —	630 — —	793 — —	7 20,59 (25)	6 17,65 (25)	21 61,76 (50)	34 100,00	117 23,93 (25)	372 76,07 (75)	489 100,00	141 — —	304 — —	304 — —	793 — —	280 35,31 (37,5)	513 64,69 (62,5)	793 100,00
$F_3$ <i>Solanum racemigerum</i> x Dänische Export	12 20,00 (25)	48 80,00 (75)	60 100,00	383 — —	1741 — —	2124 — —	12 20,00 (25)	8 13,33 (25)	40 66,67 (50)	60 100,00	430 31,32 (25)	943 68,68 (75)	1373 100,00	368 — —	751 — —	751 — —	2124 — —	813 38,28 (37,5)	1311 61,72 (62,5)	2124 100,00
$F_3$ <i>Solanum racemigerum</i> x Allerfrüheste Freiland	0 — —	3 — —	3 — —	0 — —	113 — —	113 — —	0 — —	0 — —	3 — —	3 — —	44 38,94 (25)	69 61,06 (75)	113 100,00	0 — —	0 — —	0 — —	113 — —	44 38,28 (37,5)	69 61,72 (62,5)	113 100,00
$F_3$ <i>Solanum racemigerum</i> x Golden Queen	13 22,41 (25)	45 77,59 (75)	58 100,00	483 — —	1674 — —	2157 — —	13 22,41 (25)	2 3,45 (25)	43 74,14 (50)	58 100,00	448 27,76 (25)	1166 72,24 (75)	1614 100,00	60 — —	543 — —	543 — —	2157 — —	931 43,16 (37,5)	1226 56,84 (62,5)	2157 100,00
$F_3$ Tuckerswood x <i>Solanum racemigerum</i>	16 29,63 (25)	38 70,37 (75)	54 100,00	485 — —	1241 — —	1726 — —	16 29,63 (25)	8 14,81 (25)	30 55,56 (50)	54 100,00	311 31,70 (25)	670 68,30 (75)	981 100,00	260 — —	745 — —	745 — —	1726 — —	796 46,12 (37,5)	930 53,88 (62,5)	1726 100,00
$F_3$ <i>Solanum racemigerum</i> x Condine Red	0 — —	1 — —	1 — —	0 — —	23 — —	23 — —	0 — —	0 — —	1 — —	1 — —	5 21,74 (25)	18 78,26 (75)	23 100,00	0 — —	0 — —	0 — —	23 — —	5 41,36 (37,5)	18 58,64 (62,5)	23 100,00
Mittel aus allen Kreuzungen	48 22,86 ± 2,8965 (25)	162 77,14 ± 2,8965 (75)	210 100,00	1514 — —	5422 — —	6936 — —	48 22,86 ± 2,8965 (25)	24 11,43 ± 2,1955 (25)	138 65,71 ± 3,9200 (50)	210 100,00	1355 29,50 ± 0,6728 (25)	4593 70,50 ± 0,6728 (75)	6936 100,00	829 — —	2343 — —	2343 — —	6936 — —	2869 41,36 ± 0,5915 (37,5)	4067 58,64 ± 0,5915 (62,5)	6936 100,00
	Theor. zu erwarten in %		100	—	—	—	(25)	(25)	(50)	(100)	(25)	(75)	(100)	—	—	—	(100)	(37,5)	(62,5)	(100)

wenn weitere Versuche diese Befunde bestätigen sollten.

Für die gesamte  $F_3$  ergibt sich (siehe Tabelle 1c) für anfällig und immun folgendes Verhältnis: 41,36% (37,5) anfällige : 58,64% (62,5) immunen. Auch dieses Ergebnis macht es sehr wahrscheinlich, daß die Immunität von *S. racemigerum* gegen *Cladosporium fulvum* durch einen dominanten Faktor bedingt ist.

Diese Prüfungen wurden in Keimschalen an Sämlingen durchgeführt.

#### Züchterische Folgerungen.

Praktischen Wert erhalten diese Arbeiten nur dann, wenn es gelingt, in den Kreuzungen mit der kleinfrüchtigen *S. racemigerum* großfrüchtige immune Formen aufzufinden. An unserem Freilandmaterial konnten wir feststellen, daß die großfrüchtigste homozygot-immune Nachkommenschaft ein durchschnittliches Fruchtgewicht von etwa 20 g aufwies, gegenüber 1—3 g bei *S. racemigerum* und 40—80 g bei Kultursorten von *S. lycopersicum*. Bei der verhältnismäßig kleinen Zahl von insgesamt 210 geprüften Nachkommenschaften mit 24 homozygot-immunen (die allerdings einer Vorselektion auf Größe unterworfen worden waren) bedeutet dies, daß es möglich sein muß, großfrüchtige, immune Typen herzustellen, wenn man ein genügend großes Auslesematerial benutzt.

Da die Immunität dominant vererbt wird, kann anfangs mit Rückkreuzungen gearbeitet werden. Auf diese Weise wird man schneller und sicherer zum Ziele kommen als bei Benutzung von Selbstungsnachkommenschaften.

#### Kreuzungen mit Stirling Castle.

Neben diesen Kreuzungen wurden solche von Stirling Castle (resistent, vgl. S. 259) mit anfälligen Sorten untersucht. Alle geprüften  $F_1$ -Pflanzen waren hochgradig anfällig. Die Resistenz von Stirling Castle muß also im Gegensatz zur Immunität von *S. racemigerum* durch recessive Faktoren bedingt sein. Ob es möglich sein wird, praktisch ausreichend resistente Formen aus diesen Kreuzungen zu gewinnen, müssen die Prüfungen der späteren Generationen erweisen.

Wir veröffentlichen diese Ergebnisse, obgleich sie noch nicht allen Anforderungen einer genetischen Analyse entsprechen, weil sie von praktisch-züchterischer Bedeutung sind und die exakte Analyse erst in 2—3 Jahren fertig sein kann.

#### Offene Fragen.

Von größter Wichtigkeit für die ganze Frage ist natürlich, ob es bei *Cladosporium fulvum*

Biotypen, d. h. Formen gibt, die sich durch ihre verschiedene Pathogenität von den bisher bekannten unterscheiden. Man wird möglichst viele Herkünfte von *Cladosporium fulvum* untersuchen und die Gefahr, die von seiten neuer Biotypen droht, dauernd im Auge behalten müssen.

Zur Prüfung der erwachsenen Pflanzen wird die Methode der Stecklings- und Freilandprüfung weiter ausgearbeitet werden müssen.

Fernerhin wird es nötig sein, die Biologie des Erregers weiter zu studieren und wenn möglich, auch die Ursache der Resistenz zu erforschen.

#### Zusammenfassung.

*Solanum racemigerum* ist immun gegen die 1932 in Müncheberg vorhanden gewesenen Formen von *Cladosporium fulvum* COOKE. Die Ergebnisse der  $F_1$ -,  $F_2$ - und  $F_3$ -Generation der Kreuzung *S. racemigerum*  $\times$  *S. lycopersicum* (anfällige Sorten) machen es sehr wahrscheinlich, daß die Immunität durch einen dominanten Faktor bedingt ist. Es wird möglich sein, großfrüchtige immune Tomaten aus diesen Kreuzungen zu erhalten. Stirling Castle ist resistent, aber nicht immun gegen *Cladosporium fulvum*. Aus dem Verhalten der  $F_1$  muß geschlossen werden, daß die Resistenz von Stirling Castle auf recessiven Faktoren beruht.

#### Literatur.

1. BEHR: Die Tomatenfleckenkrankheit *Cladosporium fulvum*. Möllers dtsh. Gärtnerztg 38, 204 (1923).
2. BECK, A.: „Tomatenkrebs“ und „Blattfleckenkrankheit der Tomaten“. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1930, 28—29.
3. BECKER, A.: Die Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Obst- u. Gemüsebau 1926, 52—53.
4. BIRKENFELD, B.: Beitrag zur Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit (*Clad. fulv.*). Dtsch. Obst- u. Gemüsebauztg 1923, 364.
5. BOHNEN: Solbar, ein Vorbeugungsmittel gegen die Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Ratschläge Haus-Garten-Feld Köln 1913, 46.
6. BOOCK, K.: Gartenwelt 1927, 221.
7. DORNER: Die Braunfleckenkrankheit der Tomate. Landw. Ztg Westf.-Lippe 1929, 40—41.
8. DRUBE, W.: Tomatenschädling (*Clav. fulv.*). Möllers dtsh. Gärtnerztg 1924, 248.
9. FAULWETTER: Bekämpfungsversuche gegen *Clad. fulvum*. Nachr. Schädlgsbekämpfg Farbenindustrie 1926, 99—101.
10. GARDNER, M. W.: Cladosporium leaf mould of tomato; fruit invasion and seed transmission. J. agricult. Res. 1926, 519—540.
11. GEHRINGER, H.: Die Bekämpfung des Tomatenpilzes. *Clad. fulvum*. Gartenwelt 1920, 444.
12. GREGORY, C. T.: Controlling tomato leaf mould in greenhouses of Indiana. Proc. Ind. Acad. Sci. 1928, 382—385.

13. GUBA, E. F.: Tomato leaf mould. The use of fungicides for its control in greenhouses *Clad. fulv.* Massach. Stat. Bull. 248, 24 (1929).
14. HANSFORD: *Clad. fulv.* Jamaica Dept. Agric. Microbiol. Circ. 3 of 1923/24.
15. HASPER, E.: Biologie u. Bekämpfung des *Clad. fulv.* CKE. auf *Solanum lycopersicum*. Z. Pflanzenkrkh. 1925, 112—118.
16. HEYDEMANN, T.: Zur Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Gartenwelt 1923, 363.
17. HOFFERLICHTER, K.: Eine verheerende Tomatenkrankheit (*Clad. fulv.*). Gartenflora 1924, 60.
18. HORNING, F.: Die Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit an Tomaten. Obst- u. Gemüsebau 1926, 278.
19. HÖSTERMANN, G.: Zweckmäßige Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit in Tomatenkulturen unter Glas. Obst- u. Gemüsebau 1929, 240.
20. JONASSEN, E.: Tomatenkrankheit, *Cladosporium fulvum*. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1924, 276.
21. KOTTHOF, P.: Die Braunfleckenkrankheit der Tomate (*Cladosporium*). Landw. Ztg Westf.-Lippe 1931, 21.
22. LAUBERT, R.: Schädigungen der Tomaten durch *Clad. fulv.* Mitt. biol. Anst. Land- u. Forstw. (Jahresber. 1912) 1913, 25.
23. LÖBNER, M.: Die Tomatenkrankheit, *Clad. fulv.* Handelsber. Dtsch. Gartenbau 1921, 411.
24. LÖBNER, M.: Zur Bekämpfung des Tomatenpilzes (*Clad. fulv.* der Braunfleckenkrankheit) im Gewächshaus. Handelsber. dtsh. Gartenbau 1922, 402.
25. LORENZ, F.: Tomatenpilz, *Clad. fulv.* COOKE. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1920, 115.
26. LUDWIGS: Versuche mit Solbar (*Clad. fulv.*). Dtsch. Obstbauztg 1922, 213.
27. MAKEMSON, W. K.: The leaf mould of tomatoes caused by *Clad. fulv.* Ann. Rept. Michigan Acad. Sci. 1918, 309—350.
28. VAN DER MEER, J. H. H.: Sets over de bestrijding van *Cl. fulv.* in Tomatakassen. Maatregelen ter voorkoming eener ernstige aantasting der Tomaten door de schimmel *Cl. fulv.* Tijdschr. plantenziekt 1931, 49—50 u. 69—90.
29. NEWHALL, A. Q.: The relation of humidity and ventilation to the leaf mould disease of Tomatoes. Bimouthhb. Bull. Ohio Agric. Exp. Stat. 1928, 119—122.
30. NEWHALL, A. Q., J. D. WILSON: A preliminary report on forced-air ventilation for the control of *Clad. leaf mould* of greenhouses tomatoes. Phytopathologie 1929, 83.
31. NICOLAISEN: Solbar gegen Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Dtsch. Obst- u. Gemüseztg 1923, 147.
32. NORTON, J. B.: Resistance to *Cladosporium fulvum* in tomato varieties. Phytopathologie 1914, 398.
33. PEROTTI, R., W. CHRISTOFOLETTI: Sopra una Tacca nero-olivaera dei frutti di pomodoro causata dal. *Clad. fulv.* Staz. speriment. agrac. ital. 1914, 169—216.
34. POSER, C.: Beitrag zur Blattfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Gartenwelt 1924, 110.
35. PRILLIEUX ET DELACROIX: Sur une maladie des tomates produit par le *Clad. fulvum*. Bull. Soc. Myc. France 1891, 19.
36. RAHT, L.: Tomatensorten, ihre verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 562.
37. REUSRATH, T.: Die Verhütung der Braunfleckenkrankheit der Tomate, *Clad. fulv.* Landw. Ztg Westf.-Lippe 1931, Nr. 25.
38. REUSRATH, T.: Betrachtungen über die Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Gartenwelt 1931, 354.
39. RICE, W. H.: Control of Tomato mildew. Trials in Auckland district, season 1927/28. N. Zealand J. Agric. 1928, 99—102.
40. SMALL, T.: Tomato leaf mould. 13. Ann. Rept. Cheshunt Exp. u. Res. Stat. 1928, 46—51.
41. SMALL, T.: Temperature and humidity in relation to tomato mildew (*Clad. fulv.*). Ann. Appl. Biol. 1929, 192—193; 1930, 71—80.
42. SMALL, T.: Tomato leaf mould (*Clad. fulv.*). 15. Ann. Rept. Cheshunt Exp. u. Res. Stat. Hertfordshire 1929/30, 43—51.
43. SMALL, T.: Tomato mildew or leaf mould (*Clad. fulv.*). 14. Ann. Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire 1928/29, 45—62.
44. SORAUER, P.: Handb. Pflanzenkrkh. 3 Bd. II. T. 1932, 660.
45. SPANGLER, R. C.: *Cladosporium fulvum*. Bot. Gartenztg 1924, 349—352.
46. STORR, E. C., and H. D. BROWN: Forced ventilation as a means of controlling tomato *Clad.* and septoria in hotbeds. Phytopathologie 1928, 1027—1029.
47. SPRINGER, A.: Tomatensorten und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 261.
48. TRIEBELS, H.: Erfolgreiche Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit. Gartenbauwirtschaft 1930, Nr. 48.
49. TRIEBELS, H.: Erfolgreiche Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit. Nachr. Schädlingsbek. Farbenindustrie 1928, 59—61.
50. TRIEBELS, H.: Die Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit bei Tomaten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 268—269.
51. VANTERPOOL, T. C.: Streak or winter blight of Tomato in Quebec. Phytopathologie 1926, 311.
52. VANTERPOOL, T. C.: The strip or streak disease of tomatoes in Quebec. Ann. Rept. Quebec. Soc. Prot. Plants 1923/24, 116—123.
53. WEILER: Über Verhütung der Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Möllers dtsh. Gärtnerztg 1931, 210.
54. WERTH, E.: Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1926. Mitt. biol. Reichsanst. Berl.-Dahlem 1930, H. 30.
55. WERTH, E.: Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1927, S. 158. Mitt. biol. Reichsanst. Berl.-Dahlem 1928, H. 37.
56. WILLIAMS, P. H.: Tomato leaf mould (*Clad. fulv.*). 11. Ann. Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire 1926, 67—72.
57. WOLLENWEBER, H. W.: Tomatenkrankheit und ihre Abwehr. Flugblatt 118 u. 119. Biol. Reichsanstalt für Land- u. Forstwirtschaft.
58. Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Obst- u. Gemüsebau 1927, 403.
59. Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Prakt. Ratgeber Obst u. Gemüsebau 1929, 269.
60. Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Mecklenb. landw. Wschr. 1929, 840.