

Daß der neue Biotyp vor seinem erstmaligen Auftreten nicht in Weißenstephan gelebt haben kann, scheint mir auch daraus hervorzugehen, daß Osterseen und Straßmoos von ihm verschont geblieben sind, trotzdem alles Pflanzgut der Außenstellen in Weißenstephan seinen Ursprung hat. Das Auftauchen des neuen Biotyps ist also ganz scharf auf die kurze Spanne Zeit der Vegetationsperiode 1932 eingeeengt, die schon angegeben worden ist.

Nach den Befunden von SCHICK (7) bei gewissen Kreuzungsprodukten von *Solanum demissum* × *Solanum tuberosum* scheint die Resistenzzüchtung bei der Kartoffel gegen *Phytophthora* trotz des neuen Biotyps vorläufig noch nicht auf ein totes Gleis zu gelangen. Es besteht die Möglichkeit, auf diesem Gebiet allerdings unter wesentlich erschwerten Umständen weiterzuarbeiten. Die Gefahr der Nutzlosigkeit aller Bemühungen durch das Auftauchen weiterer Biotypen steht uns indes auch vor Augen. Zur Zeit kann jedenfalls eine endgültige Beurteilung der Lage nicht gewonnen werden.

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

## Über die inneren Ursachen der Widerstandsfähigkeit von Pflanzen gegen parasitische Pilze.

(Sammelreferat.)

Von **Martin Schmidt**.

In den letzten Jahren hat in der Pflanzenzüchtung die Schaffung von Sorten, die widerstandsfähig gegen parasitische Pilze sind, erhöhte Bedeutung erlangt und einige wichtige Erfolge erzielt. Innerhalb mancher Arten und Gattungen des Pflanzenreiches gibt es Formen, die von einem Pilz befallen werden, neben solchen, die widerstandsfähig gegen den Parasiten sind. Solche widerstandsfähigen Formen bilden den Ausgangspunkt für eine Kombinationszüchtung, die sich zum Ziele setzt, die Pilzwiderstandsfähigkeit auf hochwertige, aber anfällige Kulturpflanzen zu übertragen. Auch Anfälligkeit und Widerstandsfähigkeit sind genotypisch begründet, aber phaenotypisch in höherem oder geringerem Grade modifizierbar. Die Wirkung der für die Widerstandsfähigkeit verantwortlichen Gene kann in gewissen Eigentümlichkeiten der Pflanze zum Ausdruck kommen, die der Abwehr des Parasiten dienen, und die im Sinne der Pflanzenphysiologie als „Faktoren der Widerstandsfähigkeit“ bezeichnet werden. Die Analyse aller jener Faktoren stellt die Aufgabe der Immunitätsforschung an Pflanzen dar.

Das Widerstandsvermögen einer Pflanze gegenüber pilzlichen Parasiten kann sich in zweierlei

### Literatur.

1. APPEL, O.: 10 Jahre Arbeit an der Kartoffel in der Biologischen Reichsanstalt. Die Kartoffel **12**, 46—51 (1932).
2. MÜLLER, K. O.: Neue Wege und Ziele in der Kartoffelzüchtung. Beitr. Pflanzenzucht **1925**, 45—72.
3. MÜLLER, K. O.: Untersuchungen über die Kartoffelkrautfäule und die Biologie ihres Erregers. Arb. biol. Reichsanst. Land- u. Forstw. **16**, 197—211 (1928).
4. MÜLLER, K. O.: Über die Züchtung krautfäuleresistenter Kartoffelsorten. Z. Pflanzenzüchtg **13**, 143—156 (1928).
5. MÜLLER, K. O.: Über die Entwicklung von *Phytophthora infestans* auf anfälligen und widerstandsfähigen Kartoffelsorten. Untersuchungen über die Kartoffelkrautfäule und die Biologie ihres Erregers. II. Arb. biol. Reichsanst. Land- u. Forstw. **18**, 465—505 (1931).
6. MÜLLER, K. O.: Bemerkungen zur Frage der „biologischen Spezialisierung“ von *Phytophthora infestans*. Angew. Bot. **15**, 84—96 (1932).
7. SCHICK, R.: Über das Verhalten von *Solanum demissum*, *Solanum tuberosum* und ihren Bastarden gegenüber verschiedenen Herkünften von *Phytophthora infestans*. Züchter **4**, 233—237 (1932).

Weise äußern: in aktiver oder in passiver. Die passive Widerstandsfähigkeit, die wir als Resistenz bezeichnen, beruht auf Eigenschaften, die in der Pflanze bereits vor dem Pilzbefall vorhanden sind, die gleichsam nur als hemmende Schranke dienen, hinter der sich alle empfänglichen Teile des Organismus verschanzen. Die Faktoren der Resistenz können morphologisch, histologisch, physiologisch oder chemisch begründet sein. Im Gegensatz zur Resistenz kommt die aktive Widerstandsfähigkeit oder Immunität in Abweherscheinungen morphologischer oder physiologischer Art zum Ausdruck, die sich erst als Reaktion auf die Infektion einstellen, also nicht präformiert sind. *Dieser aktive Widerstand ist an die Lebenstätigkeit der Wirtspflanze gebunden.*

Nach diesem scharf trennenden Einteilungsprinzip<sup>1</sup>, wie es FISCHER und GÄUMANN (1929) angeben, soll das Wichtigste über unsere Kenntnisse vom Wesen genotypisch begründeter

<sup>1</sup> Die vielfach übliche Verwendung des Ausdruckes „Resistenz“ für weniger stark ausgeprägte Formen der Widerstandsfähigkeit soll hier vermieden werden.

Widerstandsfähigkeit gegen parasitische Pilze mitgeteilt werden.

Genotypisch sehr wohl für einen Pilz anfällige Pflanzen können durch besondere phaenotypisch sich manifestierende Eigenschaften vor Befall geschützt sein. Dazu gehören Unterschiede in der Geschwindigkeit des Entwicklungsablaufes. Gelingt es einer Pflanze, infolge ihres rascheren Wachstums die besonders kritischen Phasen der Pilzempfänglichkeit und des stärksten Auftretens des Parasiten schnell zu durchlaufen, so wird sie praktisch als widerstandsfähig gelten, freilich genotypisch durchaus anfällig sein. Wir stehen hier also auf einem Grenzgebiet der Wirkung innerer und äußerer Bedingungen auf Wirt und Parasiten.

Solche Fälle sind bei vielen Kulturpflanzen untersucht. Es ist bekannt, daß Kartoffeln während der verschiedenen Perioden ihrer Entwicklung eine unterschiedliche Anfälligkeit gegenüber *Phytophthora infestans* aufweisen. Frühe Sorten werden daher viel eher das Stadium der größten Empfänglichkeit erreichen als späte. Es hat sich gezeigt, daß dieses Stadium mit der Zeit der sich besonders schnell vollziehenden Ertragssteigerung zusammenfällt, und es ist klar, daß hier eine Züchtung auf Veränderung des Entwicklungsrythmus indirekt eine Züchtung auf Widerstandsfähigkeit gegen *Phytophthora* bedeutet (vgl. K. O. MÜLLER 1928). Einflußnahme genotypischer Verschiedenheit des Entwicklungsrythmus auf die Pilzempfänglichkeit ist dann besonders beim Getreide studiert worden. Es kann beobachtet werden, daß frühreife Getreidesorten infolge ihrer schnelleren Entwicklung dem Rostbefall viel eher „entschlüpfen“ können als späte Sorten.

Auf einem Grenzgebiet zwischen genotypischer und phaenotypischer Widerstandsfähigkeit bewegen wir uns auch hinsichtlich der Wuchsform als Widerstandsfaktor. Ein lehrreiches Beispiel für den Einfluß eines Wuchsmerkmals auf die Resistenz teilt DE MONICAULT (1922) mit. Er beobachtete, daß Weizen, der sonst nicht von *Claviceps purpurea* befallen wird, heftig an Mutterkorn erkrankte. Der Grund dafür war in feuchter Witterung und schroffem Temperaturwechsel zu suchen. Diese meteorologischen Faktoren hatten bewirkt, daß der dichte Spelzenschluß gelockert worden war, und der Fortfall dieses befallhindernden Wuchsmerkmals gab die Narben der Infektion preis. Daß neben einem solchen Schutz durch die Spelzen auch wirkliche Widerstandsfähigkeit der Narben vorhanden sein kann, lehren Untersuchungen von JOHNSTON (1927) mit *Ustilago* beim Hafer.

Wir wenden uns nun den direkter wirkenden

Faktoren passiver Widerstandsfähigkeit zu. Die Epidermis der Pflanzen als erste Angriffsfläche des Parasiten und äußerster Wall gegen seinen Angriff verdient natürlich besondere Beachtung. Die Bedeutung der Oberhaut als passiv wirkende Schutzschicht hat sich an Verletzungsversuchen zeigen lassen. Bei Gramineen gelang es, durch Verletzung der Epidermis Erysiphe-Formen auf solche Arten zu übertragen, die normalerweise nicht befallen werden. So konnte auf diese Weise z. B. Gerste für *Erysiphe graminis tritici*, die auf Weizen vorkommende Meltauform, empfänglich gemacht werden (SALMON 1904, 1905). Das Eindringen der Keimschläuche eines Pilzparasiten durch die Epidermis kann durch die Spaltöffnungen oder durch die Epidermiszellen selbst erfolgen. Zunächst sei von dieser letzteren Art des Eindringens die Rede.

Bekanntlich infizieren die Sporidien von *Puccinia graminis* die Blätter von *Berberis vulgaris*, und hierbei bohren sich die Keimschläuche ihren Weg direkt durch die epidermale Zellwand. Andere Berberidaceen sind nun sehr widerstandsfähig gegen *Puccinia*. Untersuchungen von MELANDER und CRAIGIE (1927) haben gezeigt, daß dieses Widerstandsvermögen darin bestärkt wird, daß gewisse resistente Formen eine viel dickere Epidermis haben, deren Dicke im Laufe der Entwicklung zudem noch mehr zunimmt (Tabelle 1). Die Empfänglich-

Tabelle 1.

Beziehungen zwischen der Dicke der äußeren Epidermiszellwand der Blattunterseite bei einigen Berberidaceen und ihrer Anfälligkeit für *Puccinia graminis*. Nach MELANDER und CRAIGIE (1927); vereinfacht.

Spezies	Dicke der Epidermiszellwand in $\mu$ .		
	2-3 Tage alt	5-6 Tage alt	Ausgewachsen
<b>Anfällig</b>			
<i>B. canadensis</i> .....	0,88	0,93	1,29
<i>B. vulgaris</i> .....	1,10	1,18	1,87
<b>Widerstandsfähig</b>			
<i>B. brachypoda</i> ....	1,43	2,09	2,56
<i>B. lycium</i> .....	1,23	2,86	3,41
<b>Hochwiderstandsfähig</b>			
<i>B. Thunbergii</i> ....	1,57	1,62	2,44
<i>Odositemon repens</i> ..	1,75	—	3,01

keit von Getreidekeimlingen gegenüber Rostsporen wird durch die Wachsschicht der Epidermis beeinträchtigt. Daß nach dem Entfernen dieser Schicht der infolge Erhöhung der cuticulären Transpiration lebhaftere Stoffwechsel höhere Empfänglichkeit bedingt, ist

sehr wahrscheinlich (GASSNER und STRAIB 1929). Auch die Cuticula kann als Faktor der Widerstandsfähigkeit eine Rolle spielen, wie GILCHRIST (1926) bei Erbsensorten nachwies, die durch eine stärkere Cuticulaausbildung an der Basis des Epicotyls gegen Fußkrankheiten geschützt sind. Die Haargebilde der Epidermis sind oft in Zusammenhang mit der Stärke des Pilzbefalls gebracht worden. HURSH (1924) konnte jedoch für die Schwarzrostempfänglichkeit von Weizensorten keine allgemein gültige Beziehung zwischen der Stärke der Behaarung und dem Anfälligkeitsgrad nachweisen. Für die verschieden starke Anfälligkeit der Knollen bestimmter Kartoffelsorten gegen *Pythium de Baryanum* haben sehr exakte Untersuchungen von HAWKINS und HARVEY (1919) die Bedeutung des epidermalen Gewebes für die mechanische Hemmung der Keimschläuche dargelegt. *Pythium* dringt direkt durch die Zellwände ein. Es wurde festgestellt, daß das Durchwachsen der Pilzhyphen bei resistenten Sorten viel länger dauert als bei anfälligen. Messungen mit Hilfe eines sinnreichen Apparates ergaben außerdem, daß der rein mechanische Widerstand, den die Außenschichten der widerstandsfähigen Knollen bieten, größer ist. Er beruht auf einer stärkeren Zellwandverdickung und kommt auch in einem höheren Prozentsatz an Rohfaser bei den Knollen der widerstandsfähigen Sorten zum Ausdruck (vgl. Tabelle 2). Auf hohem mecha-

Tabelle 2.

Korrelationen zur unterschiedlichen Empfänglichkeit der Knollen dreier Kartoffelsorten für *Pythium de Baryanum*. Nach HAWKINS und HARVEY (1919).

	Anfällig		Resistent Mc Cormick
	Green Mountain	Bliss Triumph	
Durchschnittliche Wachstumsrate der Pilzhyphen in mm pro Stunde . . . . .	0,366	0,436	0,102
Widerstand der Schale (Druck in g pro qcm) . . . . .	48,68	41,98	89,37
Rohfasergehalt der Schale (%) . . . . .	1,93	1,95	3,12

nischem Widerstande der Oberhaut beruht nach Versuchen von ROSENBAUM und SANDO (1920) auch die größere Resistenz älterer Früchte gegenüber jungen Tomaten der Sorte „Livingstone Globe“ gegen *Macrosporium tomato*. Hier wurde der Widerstand, den die Oberhaut dem Eindringen einer Glasnadel von 78 $\mu$  Durchmesser entgegensetzt, in Gramm berechnet, und es zeigte sich, daß mit der Zunahme des

mechanischen Widerstandes der Oberhaut bei älteren Früchten die Pilzresistenz ansteigt.

Viele parasitäre Pilze benutzen als Eingangsportalen für ihre Keimschläuche die Spaltöffnungen. Die Bedeutung der Stomata als Resistenz- oder Empfänglichkeitsfaktor ist oft überschätzt worden. Was die Größe der Spaltöffnungen anlangt, ist zu sagen, daß vielfach die Pilzhyphen ohnehin schon einen geringeren Durchmesser haben als die Weite der Spaltöffnungen beträgt (vgl. WEIMER 1926). Untersuchungen von HURSH (1924) haben erwiesen, daß beim Schwarzrostbefall von Weizensorten die Zahl der Spaltöffnungen keinen Einfluß auf Resistenz oder Anfälligkeit hat. Ein entsprechender Befund ergab sich aus der Untersuchung der Spaltöffnungsweite. WEIMER (1926) fand, daß Kohlblätter mit mehr als 300 Stomata je Quadratmillimeter resistent gegen *Mycosphaerella brassicicola* sind. Die verschieden große Empfänglichkeit von Pflaumen gegen *Sclerotinia cinerea* ist auf anatomisch-funktionelle

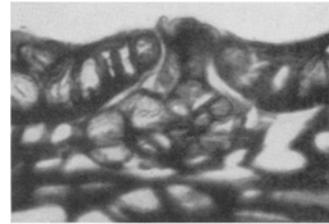


Abb. 1. Lenticelle bei der Frucht einer gegen *Sclerotinia cinerea*, den Erreger der Braunfäule der Pflaumen, widerstandsfähigen Sorte. Die Lenticelle ist mit einem Parenchymprofi ausgefüllt, durch den der Pilz nicht eindringen kann. Nach VALLEAU (1915).

Umgestaltung der Stomata zurückzuführen. VALLEAU (1915) zeigte, daß durch die Umbildung der Spaltöffnungen zu Lenticellen bei älteren Früchten ein mechanisches Hindernis für die Pilzhyphen gebildet und auf diese Weise die Anfälligkeit stark vermindert wird (vgl. Abb. 1).

In sehr origineller Art hat KLEBAHN (1918) die WINKLERSchen Solanum-Periklinalchimären benutzt, um die Rolle der Epidermis gegenüber dem Befall mit *Septoria lycopersici* zu klären. Von den beiden Komponenten der Chimären ist *Solanum lycopersici* anfällig, *Solanum nigrum* dagegen resistent. *Solanum Koelreuterianum* (mit der Epidermis aus resistentem *Solanum nigrum*) wurde befallen. Die Keimschläuche drangen durch die Spaltöffnungen ein; das eigentliche epidermale Gewebe wehrte die Infektion nicht ab. *Solanum tubingenense* mit Tomatenepidermis besitzt nur in der äußersten Zellschicht eine empfängliche Zone. Die Pilzhyphen wuchsen auch in die Pflanze hinein,

aber in den tieferen Schichten wurde die Weiterentwicklung gehemmt, und es kam — im Gegensatz zu dem anderen Pfropfbastard — nicht zur Ausbildung von Pykniden. Sehr starkes Pilzwachstum und reiche Pyknidenbildung trat auf *Solanum proteus* ein, das zwei oder mehr äußere Schichten aus Tomatengewebe besitzt. Bei *Solanum Gaertnerianum* sind zwei oder mehr Mantelschichten aus *Solanum nigrum* vorhanden. Die Schutzwirkung dieser Schichten ist keine große; in einem Falle kam es zur Infektion.

Wie im morphologischen Aufbau einer Pflanze, so kann das hemmende Prinzip beim passiven Widerstand gegen den Pilzparasiten auch im Chemismus des Wirtsorganismus liegen. Hierbei kann es sich um physikalisch-chemische Verhältnisse oder um die Wirkung bestimmter Zellinhaltsbestandteile handeln.

Sehr häufig ist die Saugkraft des Zellsaftes in Beziehung zu Anfälligkeit und Resistenz gebracht worden. HAWKINS (1916) stellte die Saugkraft des Zellinhaltes für verschiedene Kulturpflanzen, wie Kartoffeln, Erdbeeren, Äpfel, fest und verglich damit die maximale Saugkraft, die auf den genannten Pflanzen parasitierende Pilze in Zuckerlösungen zu ertragen vermögen. Diese Saugkräfte lagen um ein Vielfaches höher als die der Wirtspflanzen. Das beweist, wie vorsichtig man in der Deutung von unterschiedlichen Saugkräften in bezug auf Anfälligkeit und Resistenz sein muß. HURSH (1924) hat die physikalisch-chemischen Eigenschaften verschiedener Weizensorten bestimmt und sie in Beziehung zu deren Anfälligkeit gegen *Puccinia graminis* gesetzt. Dabei zeigte sich, daß Korrelationen zwischen der Rostempfänglichkeit und der Gefrierpunktniedrigung, dem Molekulargewicht und dem  $p_H$  des Preßsaftes in allgemein gültiger Weise nicht festgestellt werden konnten (Tabelle 3). Auffällig

Tabelle 3.

Physikalisch-chemische Eigenschaften von vier sich in ihrer Anfälligkeit für Schwarzrost unterscheidenden Weizensorten. Nach HURSH (1924) und FISCHER-GÄUMANN (1929); vereinfacht.

Sorte	Anfälligkeit (%)	Gefrierpunktniedrigung °C	Molekulargewicht	$p_H$ des Zellsaftes
Khapli. . . . .	2,2	0,95	173	5,98
Kamred . . . . .	32,8	1,08	159	5,89
Kota . . . . .	40,1	0,91	177	6,06
Little Club	88,4	0,82	155	5,90

ist die von POPOVICI-LUPA (1929) festgestellte Tatsache, daß die gegen *Plasmopara viticola* widerstandsfähigen Amerikanerreben ein viel geringeres Saugkraftmaximum besitzen als die

anfälligen Europäer. Die starke Wachstumshemmung des Plasmodium, wie sie HUSFELD (1932) bei den widerstandsfähigen Typen feststellte, kann also nicht mit hoher Saugkraft in den Wirtszellen in Beziehung gebracht werden.

Zahlreich sind die Untersuchungen, die sich bemühen, direkte Beziehungen zwischen der Wasserstoffionenkonzentration des Zellsaftes und der Resistenz gegen Pilzkrankheiten aufzudecken. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß alle diese Bemühungen keine brauchbaren Ergebnisse gezeitigt haben. Ein Beispiel sei herausgegriffen aus der bereits erwähnten Analyse der physikalisch-chemischen Eigenschaften von Weizensorten durch HURSH (1924). Die Sorte „Khapli“ ist sehr widerstandsfähig gegen Schwarzrost, „Little Club“ dagegen sehr anfällig; nichtsdestoweniger liegen die  $p_H$ -Werte des Zellsaftes bei beiden Sorten nur sehr wenig auseinander, während mittelanfällige Sorten, wie z. B. „Kota“, diese Werte relativ weit überschreiten (Tabelle 3). Bei der Widerstandsfähigkeit von Weizensorten gegen *Ustilago tritici* konnte TAPKE (1929) ebenfalls keine Korrelationen zur Zellsaftacidität gegenüber anfälligen Sorten feststellen. Zu demselben Ergebnis führten Untersuchungen von NEWTON, LEHMANN und CLARKE (1929) bei Weizensorten, die Unterschiede in der Rostempfänglichkeit aufweisen. — Die Feststellung von Zusammenhängen zwischen  $p_H$  des Zellsaftes und Pilzanfälligkeit wird durch technische und in der Physiologie der Pflanze begründete Verhältnisse sehr erschwert, von denen nur einige genannt sein mögen. Die Zellsaftacidität schwankt naturgemäß schon innerhalb ein und derselben Wirtspflanze, je nach Boden- und Ernährungsverhältnissen, Tages- und Jahreszeit; auch ist sie verschieden in den einzelnen Gewebearten, und Preßsäfte geben natürlich leicht ein falsches Bild. Das Zusammenwirken aller dieser Fehlerquellen kann schließlich dazu führen, daß die „Variationsbreite“ des  $p_H$  bei derselben anfälligen Sorte viel größer ist als der Unterschied gegenüber einer resistenten Sorte, wie es WILLE (1927) für Rebensorten feststellte, die sich in der Widerstandsfähigkeit gegen *Oidium Tuckeri* bzw. *Plasmopara viticola* unterscheiden.

Wieweit in den Fällen, wo ein Stoff von bestimmter chemischer Zusammensetzung als Faktor des passiven Widerstandes gegen einen Pilzparasiten angenommen wird, eine einfache fungicide Wirkung dieses Stoffes oder tiefer greifende chemische und physikalisch-chemische Vorgänge mitspielen, läßt sich schwer entscheiden. Überhaupt sei darauf hingewiesen,

daß wohl in den meisten Fällen eine kombinierte Wirkung mehrerer Faktoren, die komplex oder als Glieder einer Kausalkette agieren können, vorzuliegen scheint. Zur Klärung dieser Frage wird es notwendig sein, einmal an einem günstigen Objekt eine eingehende Analyse aller Faktoren der Resistenz mit den Methoden der Entwicklungs- und Ernährungsphysiologie vorzunehmen.

Von den als Resistenzfaktoren in Betracht gezogenen Zellinhaltsstoffen seien zuerst die Gerbstoffe besprochen. Es ist verlockend, diese im Pflanzenreich sehr verbreiteten Verbindungen für die Resistenz gegen Pilzparasiten verantwortlich zu machen; denn ihre fungicide

Wirkung eines Farbstoffes zurückgeführt werden muß, der an die Gerbstoffe chemisch gebunden ist. Denn Rindenextrakte, die nur Gerbstoff, diesen Farbstoff aber nicht enthalten, üben eine viel schwächere fungicide Wirkung aus, wie Keimversuche zeigten. Von einer ähnlichen kombinierten Resistenzwirkung berichten WALKER (1923) und WALKER, LINDEGREEN und BACHMANN (1925). Beobachtungen in der Praxis haben gelehrt, daß Zwiebeln mit gefärbter Schale viel widerstandsfähiger gegen *Colletotrichum circinans* sind als solche mit weißer Schale. Es wurde nachgewiesen, daß das Zwiebelfleisch bei beiden Kategorien von Zwiebelsorten gleich empfänglich für den Pilz

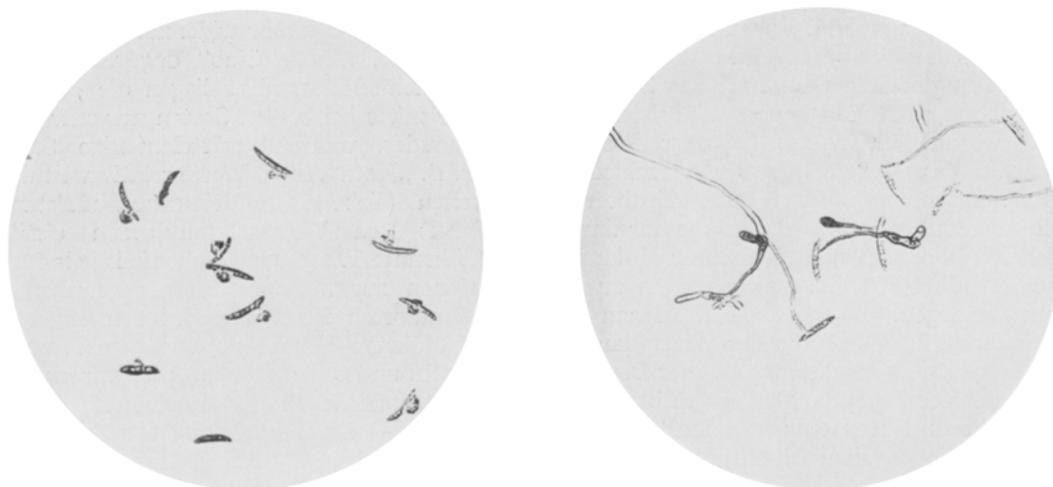


Abb. 2. Verhalten der Sporen von *Colletotrichum circinans* in wässrigen Extrakten aus gelben Zwiebelschalen (links) und weißen (rechts). Links: Sporen nicht gekeimt, geplatzt. Rechts: Sporen normal gekeimt. Aufgenommen nach 17 Stunden. Nach RIEMANN (1931).

Wirkung ist bekannt. Jedoch ist an exakten Beweisen für eine solche Wirkung der Gerbstoffe im Pflanzenkörper nur wenig vorhanden, und das wird verständlich, wenn man bedenkt, wie verschieden die natürlichen Gerbstoffe unter sich und von den zu Kulturen verwendeten käuflichen Tanninen sind. NEWTON und ANDERSON (1929) stellten bei der gegen Rost hoch widerstandsfähigen Weizensorte „Khapli“ einen höheren Gehalt an Phenolderivaten fest als bei anfälligen Sorten. VALLEAU (1915) konnte keinen Unterschied im Gerbstoffgehalt von sklerotiniareisistenten und anfälligen Pflaumen finden. Für Parasiten von Holzgewächsen hat man sogar nachgewiesen, daß die betreffenden Pilze Gerbstoffe assimilieren können. So konnten COOK und WILSON (1915) zeigen, daß *Endothia parasitica*, ein Krebserreger auf Castanea, Tannin in Konzentrationen bis zu 2% als Kohlenstoffquelle verwerten kann. Weitere Untersuchungen lehrten, daß die Resistenz von Kastanien gegen *Endothia* auf die zusätzliche

ist, ferner, daß das bei beiden Gruppen vorkommende giftige Zwiebelöl noch in stark verdünnten Extrakten fungicid wirkt. In der gefärbten Schale müssen, da ja die buntschaligen Sorten weniger anfällig sind, also noch weitere Hemmungsstoffe lokalisiert sein. Einen von diesen Stoffen konnten ANGELL, WALKER und LINK (1930) isolieren, in kristallisierter Form darstellen und als Protocatechusäure identifizieren, die in wässriger Lösung bis zu Verdünnungen von 1:3000 wirksam ist (vgl. hierzu Abb. 2).

Man könnte in den bei vielen Pflanzen vorkommenden Alkaloiden Schutzstoffe gegen Pilzbefall vermuten. Aber Untersuchungen von NOBÉCOURT (zitiert nach FISCHER und GÄUMANN 1929) haben gezeigt, daß z. B. *Botrytis cinerea* Alkaloide — wie Nicotin, Aconitin, Chinin, Atropin — in höheren Konzentrationen vertragen kann, als sie in der Pflanze vorkommen. NOBÉCOURT hat weiterhin die Wirkung von ätherischen Ölen, die ja im Pflanzen-

reich so verbreitet sind, auf das Keimvermögen von Botrytis-Sporen studiert. Verdünnungs- und vergleichende Keimversuche ergaben keine Anhaltspunkte für pilzschädigende Wirkungen.

Es soll nun die Frage behandelt werden, wie weit die wichtigsten Stoffe der pflanzlichen Zelle, Kohlehydrate und Eiweiß, in Beziehung zu Anfälligkeit und Resistenz gegen pilzparasitäre Pflanzenkrankheiten gesetzt werden können.

Über den Zusammenhang zwischen dem Zuckergehalt des Wirtsgewebes und seiner Pilzempfindlichkeit liegen viele Beobachtungen vor. Jedoch handelt es sich hierbei hauptsächlich weniger um Vergleiche zwischen genotypisch verschiedenen anfälligen Formen als vielmehr um die Herstellung von Beziehungen zwischen Zuckergehalt und Anfälligkeitsgrad während der Lebensphasen und in den verschiedenen Regionen desselben Typus. Ähnliches gilt für die Rolle der Membranstoffe. Es wird also bei allen diesen Untersuchungen lediglich die Reaktionsnorm der genotypisch bedingten Empfindlichkeit bzw. Resistenz abgesteckt.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den qualitativen, formspezifischen Eigenschaften der Eiweißstoffe resistenter und anfälliger Typen steht naturgemäß in engster Beziehung zur genetischen Bedingtheit der Pilzempfindlichkeit eines pflanzlichen Organismus. Die Eiweißstoffe des Plasmas sind die eigentlichen Träger der Lebensvorgänge in der Zelle und gewinnen daher eine ausschlaggebende Bedeutung für alle Erscheinungen aktiver Abwehr der Wirtspflanze gegen den Pilz. Wieweit das spezifische Eiweiß einer Form oder seine Spaltprodukte als Hemmungsprinzip im Sinne passiver Resistenz in Frage kommen können, ist noch durchaus ungeklärt. Hier wäre ein weites Feld für serodiagnostische Arbeit.

Trotz einer Fülle von Einzeluntersuchungen sind unsere Kenntnisse über die Faktoren des rein passiven — mechanischen oder chemischen — Schutzes der Pflanzen gegen Pilzbefall noch recht gering. Dieselbe Erkenntnis gilt noch mehr für alle die Erscheinungen der Widerstandsfähigkeit, die nur mit der Annahme einer aktiven, lebensgebundenen Abwehr des Parasiten durch die Wirtspflanze erklärt werden können.

Zunächst muß betont werden, daß auch eine anfällige Pflanze in den meisten Fällen auf den Angriff des Parasiten mit einer Abwehrreaktion antwortet, die je nach der genetischen Konstitution und den phänotypischen Bedingungen mehr oder minder großen Erfolg zeitigt. Schon die traumatische Wirkung des eindringenden Parasiten ruft meist vitale Vorgänge im Gewebe des

Wirtes hervor, wobei besonders wohl an die Bildung von Wundhormonen zu denken ist. Diese Vorgänge machen sich vielfach in pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie in Absterbeerscheinungen in den Gewebsteilen des Wirtes bemerkbar. Für die Immunitätszüchtung und ihre Selektionsmethodik ist die Frage sehr wichtig, wieweit diese Veränderungen als die Abwehr einer nur phänotypisch in ihrer Empfänglichkeit modifizierten Pflanze oder als eine typische „Immunreaktion“ aufzufassen sind. HUSFELD (1932) fand ein schönes Kennzeichen zur Unterscheidung der beiden Reaktionstypen beim Befall von *Vitis* durch *Plasmopara*. Widerstandsfähige Reben weisen

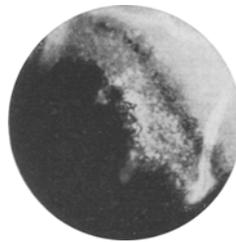


Abb. 3. Anthocyanbildung um die Infektionsstelle bei einer gegen *Plasmopara viticola* widerstandsfähigen Rebe. Vergr. 32 ×. Nach HUSFELD (1932).

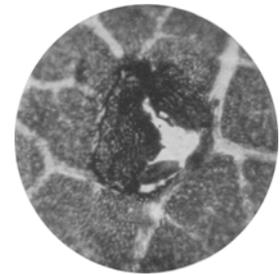


Abb. 4. Verstärkte Chlorophyllbildung nach Nadelstichverletzung des Blattes einer gegen *Plasmopara viticola* widerstandsfähigen Rebe. Vergr. 32 ×. Nach HUSFELD (1932).

um die Befallsstellen herum verstärkte Chlorophyll- oder Anthocyanbildung auf, die auf die Anreicherung von Schutzstoffen hindeutet (Abb. 3). Diese Stellen bleiben nach dem Vergilben des Blattes erhalten und sind dann besonders deutlich zu erkennen. Bei genotypisch anfälligen Pflanzen fehlt diese Erscheinung ganz. Es ist interessant, daß auch nach Nadelstichverletzung sich die Chlorophyllanhäufung einstellt (Abb. 4), aber auch wieder nur bei immunen Reben. Dieser Versuch zeigt die unterschiedliche Reaktionsfähigkeit der spezifischen Plasmen.

Nach welchen Gesichtspunkten schließt man nun im allgemeinen auf eine aktive Abwehr des Parasiten? Zunächst wird dies auf Grund morphologischer Merkmale möglich sein, einerseits durch Nachweis von Veränderungen im Wirtsgewebe, andererseits durch morphologisch erkennbare Hemmungsbildungen des Parasiten. Bei den Umbildungen im Wirtsgewebe ist die Grenze schwer zu ziehen zwischen pathologischen, direkt schädigenden Veränderungen und für den Wirt vorteilhaften Umbildungen. In dem oben angeführten Fall bei *Vitis* ist die Entscheidung relativ unbedenklich, in der Chlorophyllanreicherung einen für den Wirt

vorteilhaften Vorgang zu sehen. Von einem anderen Fall anatomisch kenntlich werdender aktiver Widerstandsfähigkeit berichtet TISDALE (1917). Der Erreger der Welkekrankheit des Flachses, *Fusarium lini*, dringt bei anfälligen Sorten durch die Wurzelhaare in die Wurzel ein und schreitet bis in die Gefäßbündel hinein in seinem Wachstum fort. Bei widerstandsfähigen Sorten dringt der Parasit ebenfalls durch die Wurzelhaare ein. Das Weiterwachsen erfolgt aber ganz außerordentlich langsam. Außerdem wird es dadurch ganz empfindlich abgebremst, daß das Wirtsgewebe eine Korksicht ausbildet, die der Pilz nicht durchdringen kann. — Morphologisch erkennbare Schwächung oder Abtötung des Parasiten im Wirtsgewebe kann man mit einiger Vorsicht als aktive Abwehr der Pflanze ansehen, natürlich nur dann, wenn passive Resistenzfaktoren allein nicht in Frage kommen. Auf diese Fälle wird nachher noch eingegangen werden.

Die Annahme einer aktiven Widerstandsfähigkeit wird zwingend, wenn kein Zweifel daran besteht, daß nur die *lebende* Pflanze sich des Befalls erwehren kann. Solche Fälle sind in großer Zahl bekannt. So vermögen viele Pilzparasiten auf gegen sie widerstandsfähigen Pflanzen dann zu wachsen, wenn diese abgetötet werden oder die Lebenstätigkeit durch Narkose gelähmt wird. Man hat den Einwand gemacht, daß die Stoffe der lebenden Pflanze von den Parasiten nicht zu Nahrungszwecken ausgenutzt werden können und erst nach chemischer Veränderung durch Absterben, Trocknen usw. assimilierbar werden. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß viele streng auf bestimmte Wirte spezialisierte Pilzparasiten sich nebeneinander auf den verschiedensten künstlichen Substraten saprophytisch ernähren und zur Fruktifikation bringen lassen. Die verschiedenen physiologischen Rassen des Erregers der Brennfleckenkrankheit der Bohnen, *Colletotrichum Lindemuthianum*, lassen sich sämtlich auf sterilisierten Bohnenhülsen oder auf Nähragar ziehen (SCHREIBER 1932; dort weitere Literatur). Trotz der im allgemeinen gleichen Ernährungsansprüche der einzelnen Rassen auf künstlichem Substrat finden sich Unterschiede im Befall nur ganz bestimmter Bohnensorten durch bestimmte Pilzstämme. Es muß hier doch also eine spezifische, lebensgebundene Abwehrfähigkeit der widerstandsfähigen Sorten vorliegen, freilich immer nur gegen bestimmte Stämme des Parasiten. Diese letzterwähnte Tatsache gibt zweierlei zu bedenken. Es können einmal gewisse Wechselbeziehungen zwischen der Abwehrfähigkeit der Wirtspflanze und den aggres-

siven Fähigkeiten des Parasiten vorliegen, derart, daß die aktive, vitale Abwehr durch den Wirt in dem Kräftespiel mit den Wachstumspotenzen des Pilzes nur bei bestimmten Rassen des Pilzes siegt, bei anderen dagegen nicht. Weiterhin kann aber die unterschiedliche Aggressivität physiologisch spezialisierter Pilzrassen gegen verschiedene Wirtstypen auch rein vom Parasiten her betrachtet werden. Man könnte hier an „Fehlsekretion“ bestimmter Enzyme denken, die für das Eindringen und Vordringen des Pilzes vonnöten sind. Je nach dem Ausreichen der Enzyymbildung in qualitativer und quantitativer Hinsicht würde dann, wie z. B. bei den Rosten, die große Anzahl der Kombinationen zwischen Wirten und Parasiten zustande kommen. Eine ähnliche Hypothese zur Erklärung der physiologischen Spezialisierung von *Puccinia graminis* stellte LEACH (1919) auf. Danach hat jeder Biotyp von *Puccinia* spezifische Ernährungsansprüche, die von widerstandsfähigen Weizensorten nicht erfüllt werden.

Nach unseren bisherigen Kenntnissen scheint es sich bei der aktiven Widerstandsfähigkeit hauptsächlich um die Bildung gewisser Schutzstoffe zu handeln. Der Angriff des Parasiten äußert sich in verschiedenen Einwirkungen auf die Wirtspflanze, die in toxischen oder Reizwirkungen bestehen und histologische und ernährungsphysiologische Änderungen mit sich bringen können. Auf Grund dieser Vorgänge werden nun Abwehrstoffe gebildet, die direkt wirken können oder eine Reaktionskette von Prozessen chemischer oder organumbildender Art auslösen, die dann zur Abwehr führen. Daß solche Abwehrstoffe auch als lediglich mechanisches Hindernis für einen Parasiten fungieren können, zeigt ein von BROOKS (1928) mitgeteilter Fall. Die Pflaumensorte „Pershore“ scheidet bei Befall mit dem schwer holzschädigenden Erreger der Milchglanzkrankheit, *Stereum purpureum*, im Gegensatz zu anfälligen Sorten als Reaktion auf den Angriff des Parasiten genügend große Mengen von Gummisubstanz aus, deren Durchdringung dem Hyphen des Pilzes nicht möglich ist. Ein schönes Beispiel für die Ausscheidung fungicid wirkender Substanzen als Abwehrmaßnahme des Wirtes liefern die bekannten Versuche von BERNARD und NOBÉCOURT an den Mycorrhizapilzen der Orchideen. Auf denselben Nährboden wurden ein steriles Knollenstück der Orchidacee *Loroglossum hircinum* und in einiger Entfernung davon der Mycorrhizapilz einer anderen Orchidee, der *Loroglossum* nicht besiedelt, gebracht. Das Wachstum des Pilzes war zunächst normal,

wurde aber kurz vor der Knolle plötzlich gestoppt und ging nicht mehr weiter. Wurde der Versuch mit abgetöteten Knollen angestellt, so wurde der Pilz in seinem Wachstum nicht aufgehalten. Hier spricht alles dafür, daß nur die lebende Substanz sich des Pilzes erwehren kann, und zwar durch die Bildung und Ausscheidung diffundibler, toxisch wirkender Stoffe. Diese Stoffe werden aber erst als Reaktion auf die „Pilzgefahr“ gebildet. Dies geht aus einem anderen Versuch hervor: wird der Agar mit Knollenstücken belegt, und werden diese aber nach einiger Zeit wieder entfernt, so vermag der Pilz ungestört auf den mit Knollen besiegt gewesenen Stellen zu wachsen. Es können also keine Schutzstoffe gebildet worden sein.

DUFRENOY u. a. (Lit. bei SCHREIBER 1932) wiesen bei Bohnensorten, die widerstandsfähig gegen Brennfleckenkrankheit sind, im Gewebe an den Einfallstellen des Parasiten die Bildung von Gerbstoffen als Reaktion auf die Pilzinvasion nach. Es kann mit großer Sicherheit angenommen werden, daß diese Stoffe eine schädigende und eindämmende Wirkung auf den Pilz ausüben.

Die Wirkung aktiver Abwehr durch die Wirtspflanze kann außerdem vielfach an der Beobachtung morphologisch erkennbarer Beeinträchtigung des Pilzmycels und seines Wachstums im Wirtsgewebe nachgewiesen werden. So gehen die Infektionshyphen von *Colletotrichum Lindemuthianum* bei immunen Bohnen bereits inmitten der Epidermiszellen zugrunde. Daraus ergibt sich, daß die innere Epidermiswand als passiver Resistenzfaktor nicht in Frage kommen kann. HUSFELD (1932) wies durch Messungen an großem Material nach, daß das Mycel von *Plasmopara viticola* in den Blättern widerstandsfähiger Reben eine geringere Dicke hat als bei anfälligen Pflanzen. Ferner bilden die Hyphen selten — und dann kleinere — Haustorien und sind in ihrer Ausbreitung und ihrem Wachstum in den Intercellularen sehr stark gehemmt (Abb. 5 u. 6). WELLENSIEK (1927) beobachtete, daß bei Linien von Mais, die widerstandsfähig gegen *Puccinia sorghi* sind, der Pilz einige Tage im Wirtsgewebe wachsen kann, aber dann quasi „verhungert“, und es wird angenommen, daß die Widerstandsfähigkeit dieser Maislinien auf dem Fehlen einer für den Pilz erforderlichen Nährsubstanz beruht. Sicherlich wird dieser Faktor aber noch durch aktive Widerstandskräfte unterstützt. Darauf deuten die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Befallstellen hin. Die Pilzhyphen sowohl als auch die umliegenden Teile des Wirtsgewebes fallen einer Nekrosis zum Opfer (Abb. 7). Dieser Fall zeigt,

wie gut das Bild eines erbitterten Kampfes zwischen Parasit und Wirt auf die Erscheinungen der aktiven Widerstandsfähigkeit anzuwenden ist. Die direkt angegriffenen Gewebeteile bringen dem Eindringling eine vernichtende Niederlage bei, gehen jedoch dabei selbst zu-

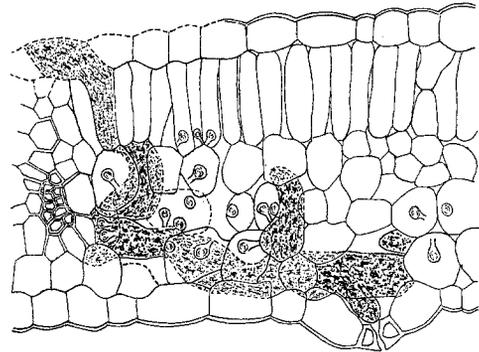


Abb. 5. Querschnitt durch das Blatt einer für *Plasmopara viticola* hochgradig anfälligen Rebe. Mycel und Haustorien sehr kräftig ausgebildet. Vergr. 670 $\times$ . Nach HUSFELD (1932).

grunde und retten so das Leben des Gesamtorganismus.

In diesen Zusammenhang gehört auch die bekannte Erscheinung, daß die Mycorrhizahyphen in den Zellen von Orchideenembryonen

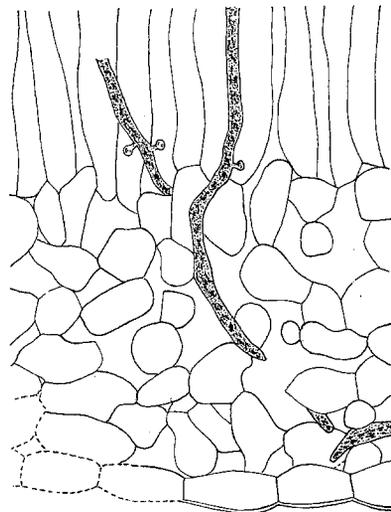


Abb. 6. Querschnitt durch das Blatt einer gegen *Plasmopara* hochgradig widerstandsfähigen Rebe. Mycel und Haustorien sehr schwach entwickelt. Vergr. 670 $\times$ . Nach HUSFELD (1932).

regelmäßig aufgelöst werden, offenbar durch toxisch oder wie „Verdauungs“enzyme wirkende Stoffe. Bei verschiedenen Pilzparasiten konnte festgestellt werden, daß ihre Hyphen oder Haustorien beim Eindringen in das Zellinnere der Wirtspflanze empfindlich geschädigt oder ebenfalls „aufgelöst“ werden.

Welcher Art sind nun die zur Abwehr des Parasiten gebildeten Stoffe? Man hat immer wieder versucht, auch für den Pflanzenkörper

Immunreaktionen nachzuweisen, die — analog zur tierischen aktiven Immunität — auf der Bildung von *Vakzinen* oder *Antikörpern* beruhen. Die Diskussion darüber ist noch in vollem Fluß, und es muß hier von einer ausführlichen theoretischen Darlegung alles Für und Wider abgesehen werden; es sei auf die Arbeiten von CARBONNE, KOSTOFF, SILBERSCHMIDT, MORITZ u. a. verwiesen. Bei Viruskrankheiten haben verschiedene Untersuchungen das Vorhandensein erworbener Immunität nachweisen können. So berichtet z. B. PRICE (1932)

oder Bildung von Antikörpern liefern. Es wurden aus Befallstellen empfänglicher Pflanzen und aus entsprechenden Stellen widerstandsfähiger Pflanzen Preßsäfte hergestellt. In den Preßsäften der befallenen und der unbefallenen Pflanzen keimten die Uredosporen der *Puccinia* ebenso wie in Wasser.

Trotz allem sei nachdrücklich betont, daß der Nachweis und die Erforschung der biologischen Immunisierung genotypisch anfälliger Pflanzen ein durchaus erfolgversprechendes und auch praktisch sehr wichtiges Gebiet ist. Zur Orientierung wird auf TOBLER (1931) und MORITZ (1932) verwiesen.

Abschließend muß gesagt werden, daß unsere Kenntnisse über die inneren Ursachen der genotypisch begründeten Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegen pilzparasitäre Krankheiten noch sehr gering sind. Dasselbe betrifft auch die für die Pflanzenzüchtung recht wichtige Frage, wie weit Koppelungen oder sonstige Korrelationen zwischen den Genen der Widerstandsfähigkeit und den Erbfaktoren für andere, besonders morphologische Merkmale bestehen. Daß die oben erwähnte Korrelation zwischen der Färbung der Zwiebelschale und der Widerstandsfähigkeit gegen *Colletotrichum circinans* genetisch verankert ist, hat RIEMAN (1931) nachgewiesen. Kreuzungsversuche haben gezeigt, daß zwei Gene die Schalenfarbe bedingen: *W* die rote Färbung, *W<sup>y</sup>* die gelbe. Beide Gene vererben gleichzeitig die Fähigkeit zur Bildung der Protocatechusäure und somit die Resistenz.

#### Literatur.

ANGELL, H. R., J. C. WALKER and K. P. LINK: The relation of protocatechuic acid to disease resistance in the onion. *Phytopathology* 20, 5(1930).

BROOKS, F. T.: Disease resistance in plants. *New Phytologist* 27 (1928).

COOK, M. TH., and G. W. WILSON: The influence of the tannin content of the host plant on *Endothia parasitica* and related species. *Botanical Gazette* 60 (1915).

FISCHER, E., u. E. GÄUMANN: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.

GASSNER, G., u. W. STRAIB: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. *Arb. Biol. Reichsanst.* 16, 4 (1929).

GILCHRIST, G. G.: The nature of resistance to footrot caused by *Ascochyta* sp. and some other fungi in the epicotyl of the pea. *Phytopathology* 16, 4 (1926).

HAWKINS, L. A.: Growth of parasitic fungi in concentrated solutions. *J. agricult. Res.* 7 (1916).

HAWKINS, L. A., and R. HARVEY: Physiological study of the parasitism of *Pythium de Baryanum* on the potato tuber. *J. agricult. Res.* 18 (1919).

HURSH, C. R.: Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to *Puccinia graminis tritici*. *J. Agricult. Res.* 27 (1924).

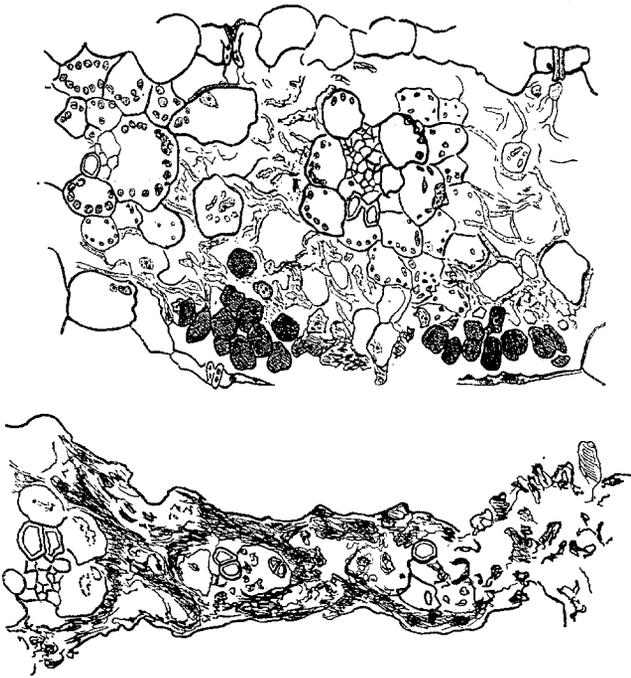


Abb. 7. Blattquerschnitte von einer für *Puccinia sorghi* empfänglichen Linie von *Zea Mays* (oben) und von einer widerstandsfähigen (unten). Oben: Mycel kräftig entwickelt und reichlich Sporen bildend (9 Tage alt; Vergr. ca. 270×). Unten: Nach 10 Tagen Absterben des Mycels und von Teilen des Wirtsgewebes. Vergr. ca. 340×.  
Nach WELLENSIEK (1927).

von Immunisierung gegen die Ringfleckenkrankheit bei *Nicotiana*. Die später gebildeten Blätter erkrankter Pflanzen erschienen völlig gesund. Wurden Blätter vollständig „ausgeheilter“ Pflanzen mit Virus infiziert, so trat kein Befall auf; dagegen erkrankten völlig gesund gewesene Kontrollpflanzen. Für pilzparasitäre Krankheiten gibt es nur wenige solche Beispiele erworbener Immunität, von denen eines angeführt sein möge. ZOJA (zitiert nach FISCHER-GÄUMANN 1929) behandelte Getreidekörner mit dem Preßsaft von Pflanzen, die von *Helminthosporium sativum* befallen waren; die daraus aufgezogenen Pflanzen zeigten sich widerstandsfähig gegen den Pilz. Untersuchungen von LEACH (1919) mit Schwarzrostrassen bei Weizen konnten keinen Beweis für eine Immunisierung

- HUSFELD, B.: Über die Züchtung plasmoparawiderstandsfähiger Reben. Gartenbauwiss. 7, 1 (1932).
- JOHNSTON, C. O.: Effects of soil moisture and temperature and of dehulling on the infection of oats by loose and covered smuts. Phytopathology 17, 1 (1927).
- KLEBAHN, H.: Impfversuche mit Pfropfbastarden. Flora III (1918).
- LEACH, J. G.: The parasitism of *Puccinia graminis tritici* and *Puccinia graminis tritici-compacti*. Phytopathology 9, 2 (1919).
- MELANDER, L. W., and J. H. CRAIGIE: Nature of resistance of Berberis species to *Puccinia graminis*. Phytopathology 17, 2 (1927).
- MONICAULT, P. DE: L'ergot du blé. J. agricult. pratique 86 (1922).
- MORITZ, O.: Zur Frage der Antigen-Antikörperreaktionen bei Pflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. 50 (1932).
- MÜLLER, K. O.: Über die Züchtung krautfäule-resistenter Kartoffeln (Vorl. Mitt.). Z. Pflanzenzüchtg. 13 (1928).
- NEWTON, R., J. V. LEHMANN and A. E. CLARKE: Studies on the nature of rust resistance in wheat. Canad. J. Res. 1, 1 (1929).
- NEWTON, R., and J. A. ANDERSON: Studies on the nature of rust resistance in wheat. IV. Phenolic compounds of the wheat plant. Canad. J. Res. 1, 1 (1929).
- POPOVICI-LUPA, T.: Saugkraftuntersuchungen an Weinreben. Fortschr. Landw. 4, 10 (1929).
- PRICE, W. C.: Acquired immunity to ring-spot in Nicotiana. Contrib. Boyce Thompson Inst. 4 (1932).
- RIEMAN, G. H.: Genetic factors for pigmentation in the onion and their relation to disease resistance. J. Agricult. Res. 42 (1931).
- ROSENBAUM, J., and CH. E. SANDO: Correlation between size of the fruit and the resistance of the tomato skin to puncture and its relation to infection with *Macrosporium tomato* Cke. Amer. J. Bot. 7 (1920).
- SALMON, E. S.: Cultural experiments with biologic forms of the *Erysiphaceae*. Philos. Transact. roy. Soc. Lond. B 197 (1904).
- SALMON, E. S.: Further cultural experiments with biologic forms of the *Erysiphaceae*. Ann. of Bot. 19 (1905).
- SALMON, E. S.: On the stages of development, reached by certain biologic forms of *Erysiphe* in cases of non-infection. New Phytologist 4 (1905).
- SCHREIBER, F.: Resistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris*. Phytopathol. Z. 4, 4 (1932).
- TAPKE, V. F.: Influence of varietal resistance, sap acidity, and certain environmental factors on the occurrence of loose smut in wheat. J. Agricult. Res. 39 (1929).
- TISDALE, W. B.: Flaxwilt, a study of the nature and inheritance of wilt resistance. J. Agricult. Res. 11 (1917).
- TOBLER, F.: Untersuchungen und Betrachtungen über Immunität und Immunisierung im Pflanzenreich. Naturwiss. 19 (1931).
- VALLEAU, W. D.: Varietal resistance of plums to brown-rot. J. Agricult. Res. 5 (1915).
- WALKER, J. C.: Disease resistance to onion smudge. J. Agricult. Res. 24 (1923).
- WALKER, J. C., C. C. LINDEGREEN and FR. M. BACHMANN: Further studies on the toxicity of juice extracted from succulent onion scales. J. Agricult. Res. 30 (1925).
- WEIMER, J. L.: Ringspot of Crucifers caused by *Mycosphaerella brassicicola*. J. agricult. Res. 32, (1926).
- WELLENSIEK, S. J.: The nature of resistance in Zea Mays L. to *Puccinia sorghi* Schw. Phytopathology 17, 12 (1927).
- WILLE, F.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Immunität und Reaktion des Zellsaftes. Z. Pflanzenkrkh. 37 (1927).
- ZOJA, A.: L'immunità nelle piante. Atti R. Istituto botan. Univ. Pavia III 2 (1925).

## Haarfarbenvererbung bei hochbeinigen Terriern.

Von **W. K. Hirschfeld**, Bloemendaal, Holland.

### Einleitung.

Bei der Untersuchung der Genetik der Haarfarbe beim Hunde kann man zwei Methoden wählen: Erstens die Vergleichung von Zuchtbüchern und Stammtafeln (2, 9, 11) und zweitens durch das Ausführen von Kreuzungen der reinen Rassen. Auch ist versucht worden durch Zusammenarbeit mit praktischen Züchtern exakte Daten festzustellen (ILJIN 6). Bei dieser letzten Methode stößt man jedoch auf eingerostete Begriffe der Züchter und unzuverlässige Züchtungsverfahren. Außerdem werden bei Kreuzungen für genetische Zwecke öfters Tiere erzeugt, die für den Züchter keinen Wert haben. Zugleich tritt hier die ökonomische Seite dieser Versuche heran, die es uns unmöglich machte, mit einer größeren Anzahl Tiere zu arbeiten.

Wir führten sämtliche Kreuzungen aus mit reinen Rassen, die wir meistens auch weiter verfolgen konnten. Das Datenmaterial ist klein zu nennen, aber wir glauben berechtigt zu sein, aus diesen sichergestellten Zahlen Schlüsse ziehen zu dürfen.

Es wurde ein rassereiner Stamm Airedaleterrier und drahthaariger Foxterrier benutzt, um die Frage der Vererbung der Schwarzlohfarbe gegenüber der Scheckung der Foxterrier zu studieren. Später wurden auch noch Irische Terrier gebraucht.

Der Airedaleterrier hat schwarzen Rücken und lohfarbigen Kopf und Beine. In anderen Rassen findet man diese Zeichnungsmuster wieder, aber wir müssen uns klar darüber sein, daß es zwei deutlich getrennte Gruppen dieser Zeichnung