

4. CHRISTENSEN, J. J., and T. W. GRAHAM: Physiologic specialization and variation in *Helminthosporium gramineum* RAB. Univ. Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 95 (1934).
5. CLARK, J. A., K. S. QUISENBERRY and LE ROY POWERS: Inheritance of bunt reaction and other characters in Hope wheat crosses. Jour. Agr. Res. 46, 413—425 (1933).
6. FARIS, J. A.: Factors influencing the infection of wheat by *Tilletia tritici* and *Tilletia laevis*. Mycologia 16, 259—282 (1924).
7. GAINES, E. F.: Genetics of bunt resistance in wheat. Jour. Agr. Res. 23, 445—479 (1923).
8. GAINES, E. F., and H. P. SINGLETON: Genetics of Marquis × Turkey wheat in respect to bunt resistance, winter habit, and awnlessness. Jour. Agr. Res. 32, 165—181 (1926).
9. GUSSOW, H. T., and I. L. CONNERS: Studies in cereal diseases I. Smut diseases of cultivated plants, their cause and control. Canad. Dept. Agr. Bul. 81 (1927).
10. HAGBORG, W. A. F.: Black Chaff, a composite disease. Canad. J. Res. 14, 347—359 (1936).
11. HART, HELEN: Morphologic and physiologic studies on stem-rust resistance in cereals. U. S. Dept. Agr. Tech. Bul. 266 (1931).
12. HART, HELEN, and KAROL ZALESKI: The effect of light intensity and temperature on infection of Hope wheat by *Puccinia graminis tritici*. Phytopathology 25, 1041—1066 (1935).
13. HAYES, H. K., E. C. STAKMAN, FRED GRIFFEE and J. J. CHRISTENSEN: Reaction of barley varieties to *Helminthosporium sativum*. Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 21 (1923).
14. HAYES, H. K., E. R. AUSEMUS, E. C. STAKMAN and R. H. BAMBERG: Correlated inheritance of reaction to stem rust, leaf rust, bunt, and Black Chaff in spring-wheat crosses. Jour. Agr. Res. 48, 59—66 (1934).
15. HAYES, H. K., E. R. AUSEMUS, E. C. STAKMAN, C. H. BAILEY, H. K. WILSON, R. H. BAMBERG, M. C. MARKLEY, R. F. CRIM and M. N. LEVINE: Thatcher wheat. Minn. Agr. Exp. Sta. Bul. 325 (1936).
16. HEALD, F. D., and E. F. GAINES: The control of bunt or stinking smut of wheat. State College of Wash. Agr. Exp. Sta. Bul. 241 (1930).
17. HOLTON, C. S.: A probably explanation of recent epidemics of bunt in durum wheats. Phytopathology 20, 353—357 (1930).
18. HOLTON, C. S.: The relation of physiologic specialization in *Tilletia* to recent epiphytotics of bunt in durum and Marquis wheats. Phytopathology 21, 687—694 (1931).
19. HOLTON, C. S., and F. D. HEALD: Studies on the control and other aspects of bunt of wheat. Wash. Agr. Exp. Sta. Bul. 339 (1936).
20. ISENBECK, K.: Untersuchungen über *Helminthosporium gramineum* RABH. im Rahmen der Immunitätszüchtung. Phytopath. Z. 5, 403—444 (1930).
21. RODENHISER, H. A.: Physiologic specialization in some cereal smuts. Phytopathology 18, 955—1003 (1928).
22. RODENHISER, H. A., and E. C. STAKMAN: Physiologic specialization in *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. Phytopathology 17, 247—253 (1927).
23. ROEMER, TH.: Immunitätszüchtung. Flora 28, 145—196 (1933).
24. STAKMAN, E. C.: The problem of specialization and variation in phytopathogenic fungi. Genetica 18, 372 bis 389 (1936).
25. STAKMAN, E. C., and HELEN HART: The nature of resistance of cereals to rust. Proc. Third Internat. Congress Comp. Pathology 1, 253—266 (1936).
26. STAKMAN, E. C., E. B. LAMBERT and H. H. FLOR: Varietal resistance of spring wheats to *Tilletia levis*. Minn. Studies in Plant Sci. Nr. 5, 307—317 (1924).
27. STAKMAN, E. C., M. N. LEVINE, J. J. CHRISTENSEN and K. ISENBECK: Die Bestimmung physiologischer Rassen pflanzenpathogener Pilze. Nova Acta Leopoldina Neue Folge, 3, 281—336 (1935).
28. STEPHENS, D. E., and H. M. WOOLMAN: The wheat bunt problem in Oregon. Ore. Agr. Exp. Sta. Bul. 188 (1922).
29. TISDALE, W. H., J. H. MARTIN, F. N. BRIGGS, W. W. MACKIE, H. M. WOOLMAN, D. E. STEPHENS, E. F. GAINES, F. J. STEVENSON: Relative resistance of wheat to bunt in Pacific Coast States. U. S. Dept. Agr. Bul. 1299 (1925).
30. WALDRON, L. R.: Hybrid selections of Marquis and Kota. N. D. Agr. Exp. Sta. Bul. 200 (1926).

(Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin.)

„Mutationen“ bei pflanzenpathogenen Viren.

(Sammelreferat.)

Von E. Köhler, Berlin-Dahlem.

Schon bevor durch STANLEY (10, 11) der Nachweis erbracht war, daß gewisse pflanzenpathogene Viren die Eigenschaften von hochwertigen kristallisierbaren Proteinen aufweisen, ist die Vorstellung verschiedentlich geäußert worden, daß sie vielleicht den Genen wesensgleich seien. Durch die Entdeckung von STANLEY hat diese Vorstellung eine weitere Unterstützung erfahren. Es mag deshalb erwünscht sein, wenn in einem Sammelreferat über die bisher bei pflanzenpatho-

genen Viren beobachteten spontanen Eigenschaftsänderungen, für die sich im Schrifttum neuerdings die Bezeichnung Mutation mehr und mehr einbürgert, berichtet wird. Denn diese Mutabilität ist die eine Eigenschaft, in der die Viren den Genen vergleichbar sind, die andere ist ihre Befähigung sich zu vermehren — wenn man von gewissen anderen, mehr hypothetischen Vergleichspunkten absieht.

Wenn man die einzelnen, mit den üblichen

Isolierungsverfahren gewonnenen Stämme einer und derselben Virusart miteinander vergleicht, so stellt man vielfach fest, daß sie in ihrer Wirkung auf die Wirtspflanze dauernd voneinander abweichen. Diese Tatsache wurde, um nur einige besser studierte Beispiele zu nennen, beim gewöhnlichen Tabakmosaikvirus, beim Kartoffel-X-Virus, beim Kartoffel-Y-Virus und beim Gurkenmosaikvirus Nr. 1 festgestellt, während andere Viren, wie z. B. das Blattrollvirus der Kartoffel stets gleichbleibende Eigenschaften aufzuweisen scheinen.

Die Abweichungen können darin bestehen, daß die Symptome stärker oder schwächer ausgeprägt sind oder darin, daß der Charakter der Symptome mehr oder weniger verändert erscheint. Hand in Hand mit den symptomatischen Unterschieden gehen vielfach solche physiologischer Art, von denen diejenigen, die sich in Unterschieden der Inkubationszeit und der Aggressivität äußern, die auffälligsten sind.

Die Häufigkeit, mit der solche voneinander abweichende „Stämme“ bei gewissen Virusarten angetroffen werden, läßt von vornherein erwarten, daß diese Viren mit einer besonderen Neigung, abweichende Varianten hervorzu- bringen, begabt sind.

Die Entstehung von neuen Varianten wurde denn auch des öfteren im Experiment unter kontrollierten Bedingungen festgestellt. Von besonderer Eindringlichkeit sind diejenigen Beobachtungen, die sich an die Entstehung von sogenannten Yellow-Stämmen beim Tabakmosaikvirus knüpfen, weshalb wir uns auch zuerst mit ihnen befassen wollen.

Auf den Blättern von älteren Tabakpflanzen, die in ihrer Jugend mit dem gewöhnlichen Mosaik infiziert worden sind, finden sich, wie wohl zuerst MCKINNEY (1926) beobachten konnte, einzelne gelbe Flecken. Diese Flecken sind von unregelmäßiger Form und sehr unterschiedlicher Größe, die kleineren können leicht übersehen werden. Es gelingt nun leicht, aus dem Saft dieser gelbverfärbten Gewebeteile ein Virus von stark abweichenden Eigenschaften zu isolieren, das sich besonders dadurch auszeichnet, daß es an der infizierten Pflanze ein auffälliges, klares Gelbfleckigkeitsmosaik hervorruft. In eingehenden Versuchen konnte MCKINNEY (8) nachweisen, daß die gelben Flecken nicht etwa durch Verunreinigung des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus mit anderen Viren zustande kommen, daß ihre Bildung vielmehr auf spontanen Abänderungen des Virus selbst beruht. Das Gelbfleckenvirus hat ferner die Eigenschaft, sich gegenüber dem Ausgangsvirus

in der Pflanze nicht durchsetzen zu können. Wird es im Gemisch mit dem Ausgangsvirus verimpft, so wird es von diesem rasch verdrängt. Augenscheinlich breitet sich das Gelbfleckenvirus viel langsamer in der Tabakpflanze aus, auf *Nicotiana glauca* vollends ist seine Ausbreitung besonders stark gehemmt, es ist auf dieser Art überhaupt nicht befähigt, Allgemeinerkrankungen hervorzurufen.

Der Umstand, daß die Yellow-Variante mit dem Ursprungsvirus nicht konkurrenzfähig ist, bringt es auch mit sich, daß die gelben Flecken nicht häufiger auftreten. In Wirklichkeit finden die Mutationen weit häufiger statt, als die Zahl dieser Flecken vermuten läßt, denn die Yellow-Variante konnte in entsprechenden Isolierungsversuchen ziemlich häufig auch aus Säften von solchen, mit dem gewöhnlichen Virus infizierten Blättern erhalten werden, an denen gar keine gelben Flecken zu sehen waren.

Es gibt nun verschiedene Typen des Tabakmosaikvirus. Jeder von diesen mutiert anscheinend wieder in ein anderes Yellow-Virus. So fand MCKINNEY, daß aus dem gewöhnlichen Tabakmosaikvirus die Variante Yellow A hervorging, aus dem mild-dark-green mosaic die Variante B und aus einem anderen Mosaikstamm die Variante C. MCKINNEY vergleicht das Virus mit einem Gen und die Entstehung der Yellow-Varianten mit Genmutationen und hält es für möglich, daß der Prozeß auf chemischen Veränderungen am Virusteilchen beruht.

Die Yellow-Varianten erwiesen sich augenscheinlich als stabil, wenigstens äußert sich MCKINNEY nicht näher zu der Frage des Vorkommens von Rückmutationen.

Auch JENSEN (2, 3) konnte aus dem Tabakmosaik eine Reihe konstant verschiedener Yellow-Varianten isolieren und schon vor MCKINNEY den Nachweis führen, daß sie in der Pflanze aus dem Ursprungsvirus hervorgehen, es geht aber aus seinen Angaben nicht sicher hervor, ob seine verschiedenen Yellow-Stämme aus einem und demselben Mosaikstamm entstanden sind. Sicher ist jedenfalls, daß das gewöhnliche Tabakmosaikvirus mit ziemlicher Regelmäßigkeit und in großem Umfang Yellow-Varianten aus sich hervorgehen läßt. Wenn sich diese Varianten nicht stärker an den kranken Pflanzen bemerkbar machen, so liegt dies daran, daß sie sich gegen das Ausgangsvirus nicht durchsetzen können und außerdem wahrscheinlich noch daran, daß sie bei weitem nicht so stabil sind, wie es zunächst den Anschein hatte, daß sie vielmehr die Neigung zeigen, zum gewöhnlichen Mosaik zurückzuschlagen. Daß

dies der Fall ist, hat zuerst JENSEN (3) gezeigt. Er beobachtete außerdem die interessante Tatsache, daß aus gewissen Gelbstämmen, die keine Allgemeinerkrankung hervorrufen konnten, andere Gelbstämme abgespalten wurden, die solche Erkrankungen hervorriefen.

Ganz analoge Verhältnisse wie das gewöhnliche Tabakmosaikvirus bietet nach PRICE (9) ein Gurkenmosaikvirus, wenn es auf dem Tabak kultiviert wird. Aus zwei differenten Stämmen dieses Virus wurden mehrere, und zwar deutlich verschiedenartige Yellow-Linien isoliert. Eine von diesen erwies sich von Anfang an als instabil und brachte ein Grünmosaik hervor.

Bei den bisher besprochenen Fällen handelt es sich um solche, bei denen die sprunghafte, diskontinuierliche Entstehung von neuen Varianten ohne weiteres offensichtlich ist. Weniger auffällig ist diejenige Art der Abänderung, die sich als einfache Abschwächung oder Verstärkung der Virulenz äußert. Dazu gehört z. B. die Beobachtung, daß das amerikanische Curly-top-Virus sich nach der Passage durch resistente Rassen der Zuckerrübe oder durch *Chenopodium murale* als abgeschwächt erweist und daß es durch die Passage durch *Stellaria media* seine ursprüngliche Virulenz wieder gewinnt (LACKEY 7). Die Frage ist dabei die, ob man es — wie es ja den Anschein hat — wirklich mit einer allgemeinen Virulenzabschwächung oder -verstärkung zu tun hat, oder ob nicht etwa die Veränderung auf der Bildung von abweichenden Varianten beruht, die schließlich die Oberhand über das Ausgangsvirus gewinnen. Die Frage kann natürlich nur an Virusstämmen untersucht werden, die nicht selbst ein Gemisch vorstellen; denn nur bei solchen ist die Möglichkeit ausgeschlossen, daß die festgestellte Veränderung auf der Begünstigung oder Zurückdrängung der einen Komponente beruht.

Die Feststellungen von E. KÖHLER (5) an einzelnen reinen Stämmen des X-Mosaikvirus, die er auf einer Varietät des türkischen Tabaks kultivierte, zeigen nun, daß die bei diesem Virus beobachtete Abschwächung bzw. Verstärkung der Virulenz tatsächlich eine Folge des sprunghaften Auftretens von stärkeren oder schwächeren Linien ist, die sich dann in Konkurrenz mit der Ausgangslinie in der Pflanze ausbreiten.

Im Preßsaft einer solchen Pflanze sind die neuen Linien im Gemisch mit der Ausgangslinie enthalten und lassen sich mit den üblichen Methoden isolieren. So isolierte KÖHLER aus der ursprünglich reinen Linie Cs A eine stärkere Linie Cs 35. Die beiden Linien unterscheiden sich nur graduell, nämlich in der Intensität der

Symptomausprägung voneinander. Beide erzeugen auf den Blättern ein sogenanntes Schildpatt-Muster, das bei der neuen Linie deutlicher markiert ist als bei der Ausgangslinie. Außerdem bildet die neue Linie auf den mit dem Virus eingeriebenen Blättern eine größere Zahl von Ringnekrosen aus als die schwächere. Aus der Linie Cs 35 ging nun bei weiterer Kultur auf dem Tabak eine noch stärkere Linie — Cs 36 — hervor. Zwar ist auch bei dieser Linie der Charakter des Schildpatt-Musters gewahrt, aber die einzelnen Felder des Musters unterliegen starken nekrotischen Veränderungen. Außerdem ist die Zahl der Ringnekrosen auf den eingeriebenen Blättern noch weiter erhöht, indem jede Stelle, von der eine Infektion ausgeht, durch die Bildung einer sogar besonders auffälligen Ringnekrose gekennzeichnet ist. Der neue Stamm Cs 36 hat auch sonst noch abweichende Eigenschaften, und zwar gleicht er besonders darin den oben genannten Yellow-Varianten des Tabak- und Gurkenmosaiks, daß er sich langsamer in der Pflanze ausbreitet als die schwächeren Linien und daß er sich im Gemisch mit diesen schließlich nicht durchsetzt.

Der neue Stamm Cs 36 erwies sich nun bei weiterer Untersuchung als überaus instabil. Er wurde nach aufeinanderfolgenden Abimpfungen immer schwächer. Die Analyse des Preßsaftes ergab, daß dieser in großem Umfang schwächere Varianten enthielt. Diese waren zum großen Teil mit den Stämmen Cs 35 und Cs A identisch. Auch eine neue, bisher noch nicht angetroffene Variante Cs n wurde vorgefunden, die noch schwächer ist als Cs A; im Sommer ist sie fast latent, im Winter entwickelt sie ein schwaches Schildpatt-Muster, ähnlich dem, das der Stamm Cs A im Sommer erzeugt.

Es wurden also im ganzen 4 Varianten des X-Virus Cs ermittelt, die sich nach der Intensität der Symptomausprägung in eine Stufenleiter: Cs n \rightarrow Cs A \rightarrow Cs 35 \rightarrow Cs 36 einordnen lassen (Abb.). Offenbar beruht die beobachtete Variabilität auf sprunghaft vor sich gehenden Konstitutionsänderungen am Virusteilchen. Da die Qualität des Krankheitsbildes augenscheinlich nicht verändert ist, so liegt die Annahme am nächsten, daß die beobachteten Konstitutionsänderungen auf die stufenweisen Assoziationen oder Dissoziationen bestimmter gleichartiger Beträge zurückzuführen ist, um die das Molekül des Virusproteins vergrößert oder verkleinert wird, so daß die entstehenden Varianten als Homologe erscheinen. Es wäre Sache des Chemikers, diese Hypothese auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Daß auch bei anderen Typen des X-Virus die Veränderungen der Virulenz diskontinuierlich sind, kann als ziemlich sicher gelten. So konnte von KÖHLER bei dem X-Virus Ers die spontane Abzweigung einer stärkeren und einer schwächeren Variante aus einem mittelstarken Stamm verschiedentlich beobachtet werden. Diese Varianten sind beide ziemlich labil und haben die Neigung, zur Mittelvariante zurückzuschlagen. Die schwächere Variante übersteht die Wintermonate meist nicht, da dann ihre Vermehrungskapazität stark verringert ist. Analoge Variationstendenzen kann man bei dem X-Typus „H 19“ beobachten.

Obwohl das X-Virus zweifellos eine größere Zahl nahverwandter Typen umfaßt und anzunehmen ist, daß Änderungen des Typus nicht gerade selten sind, konnte bisher im Experiment noch nicht mit Sicherheit die Umwandlung eines Typus in einen anderen beobachtet werden; alle wirklich gesicherten Umwandlungen betreffen augenscheinlich die

Virulenz allein, also vermutlich nur Konstitutionsänderungen quantitativer, nicht jedoch solche qualitativer Art.

Auch beim gewöhnlichen Tabakmosaikvirus konnten — abgesehen von den oben erwähnten Yellow-Stämmen — verschiedentlich schon abweichende Linien isoliert werden. Mit ihrem Studium hat sich hauptsächlich HOLMES (1a) befaßt. Er konnte aus dem gewöhnlichen Feldmosaik, das Blattverbiegungen verursacht (distorting mosaic), verschiedentlich eine schwächere Variante (mottling mosaic) isolieren und außerdem eine besonders schwache (masked mosaic), die nur an einigen Nicotiana-Arten ganz schwache Symptome hervorruft. Die von HOLMES mitgeteilten Daten lassen vermuten, daß es sich wie bei den Cs-Stämmen KÖHLERs um Varianten handelt, die sich lediglich in ihrer „Virulenz“ voneinander unterscheiden. HOLMES konnte die Abspaltung der schwächeren Varianten aus dem distorting-Stamm dadurch fördern, daß er die virushaltigen, lebenden Pflanzenteile mehrere Tage Temperaturen von 34—35° aussetzte, ein Verfahren, mit dem schon J. JOHNSON (4) eine Abschwächung des Virus erzielt hatte.

Neuere Erfahrungen von LACKEY (7) am Curly-top-Virus der Zuckerrübe scheinen darauf hinzudeuten, daß auch der Ernährungszustand und das Alter der Wirtspflanze für die Entstehung von Varianten bestimmend sind.

Bestimmend ist zweifellos auch die Rasse oder Art, in der sich das Virus vermehrt. Es hat sich verschiedentlich gezeigt, daß die Passage durch bestimmte Rassen und Arten mit einer Verstärkung oder Abschwächung der Virulenz verbunden war. So spaltet z. B. das Gurkenmosaik Nr. 1 auf dem türkischen Tabak nach den Befunden

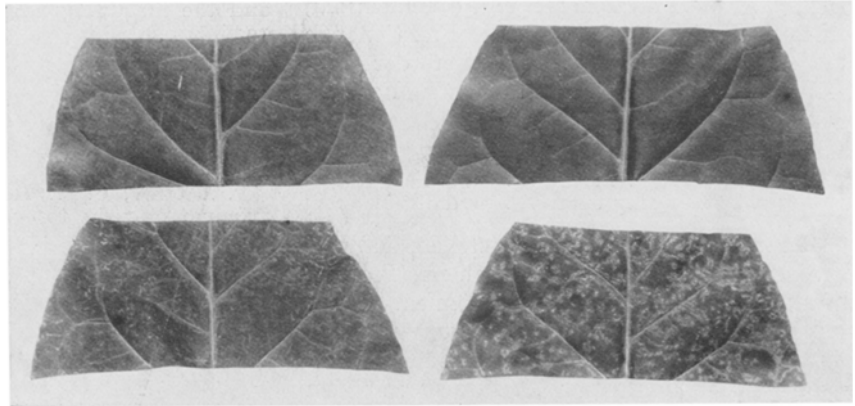


Abb. 1. Stücke von Tabakblättern mit verschiedenen Varianten des X-Virus Cs infiziert. Rechts oben: Cs n; links oben: Cs A; links unten: Cs 35; rechts unten: Cs 36.

von E. KÖHLER (6) fortgesetzt eine schwächere Variante ab. Diese schwächere Variante zeigt auf dem Tabak selbst einen hohen Grad von Stabilität, während sie bei Kultur auf der Gurke sofort in die starke Form zurückschlägt.

Aus dem Mitgeteilten ist jedenfalls ersichtlich, daß das Vorkommen von sprunghaften Abänderungen bei verschiedenen Virusarten als eine gesicherte Erkenntnis betrachtet werden darf. Eine sehr wichtige, zur Zeit noch unbeantwortete Frage ist die, ob solche Abänderungen nur in der Wirtspflanze möglich sind oder ob sie auch in Vitro vorkommen können.

Die neuesten chemischen und serologischen Forschungen haben nun den Nachweis erbracht, daß der unterschiedlichen Wirkung der Varianten auf die Pflanze auch Unterschiede in ihrer chemischen Konstitution entsprechen.

Nach einer vorläufigen Mitteilung von STANLEY (11) hat sich in Untersuchungen von LORING und STANLEY herausgestellt, daß die Virusproteine der oben bereits erwähnten vier verschiedenen Stämme des Tabakmosaiks, nämlich des gewöhnlichen, eines Yellow, eines masked und eines weiteren, als single-lesion bezeichneten

Stammes, auch chemisch voneinander abweichen. Alle vier stellen krystallisierbare Proteine von hohem Molekulargewicht vor.

Andererseits konnte CHESTER (1) verschiedene Stämme sowohl des Tabakmosaikvirus wie des X-Virus auch serologisch differenzieren. Er kommt beispielsweise bezüglich des X-Virus zu der Vorstellung, daß die beiden Stämme „Potato mottle“ und „Masked potato mottle“ zwei Antigenfraktionen (a und b) gemeinsam haben, daß sie sich aber durch die Fraktionen c und d unterscheiden. Andererseits sind den beiden Stämmen „Masked potato mottle“ und „Potato ring spot“ die Fraktionen a und d gemeinsam, sie unterscheiden sich durch die Fraktionen b und e. Die Antigen-Konstitution der drei Stämme läßt sich durch folgende Formeln ausdrücken:

Potato mottle . . .	a b c
Masked p. mottle . .	a b d
Potato ring spot . .	a d e

Man müßte sich demnach vorstellen, daß verschiedene Bezirke des Virusteilchens (Proteinmoleküls) selbständig mutieren können. Jedenfalls steht nach den obigen Darlegungen nichts im Wege, die verschiedenen, mehr oder weniger stabilen Varianten einer „Virusart“ mit den allelen Genen der Vererbungslehre auf eine Stufe der Betrachtung zu stellen. Man könnte sich denken, daß die Gene gleichfalls hochkomplexe Proteinmoleküle bzw. Aggregate von solchen vorstellen, deren verschiedene Bezirke

sogar selbständig abänderungsfähig sind, und daß demnach verschiedene „Erbfaktoren“ im gleichen Gen lokalisiert sein könnten.

Literatur.

- CHESTER, K. S.: Separation and analysis of virus strains by means of precipitin tests. *Phytopathology* 1936, 778.
- HOLMES, F. O.: A masked strain of tobacco-mosaic virus. *Phytopathology* 1934, 845.
- JENSEN, J. H.: Isolation of yellow-mosaic viruses from plants infected with tobacco mosaic. *Phytopathology* 1933, 964.
- JENSEN, J. H.: Studies on the origin of yellow-mosaic viruses. *Phytopathology* 1936, 266.
- JOHNSON, J.: The attenuation of plant viruses and the inactivating influence of oxygen. *Science* 1926, 210.
- KÖHLER, E.: Über eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel. *Phytopath. Zeitschr.* 1937, 467. — *Kleine Mitt. Naturwiss.* 1937, 669.
- KÖHLER, E.: Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. *Z. Pflanzenkrkh.* 1937, 87.
- LACKEY, C. F.: Restoration of virulence of attenuated curly top virus by passage through susceptible plants. *J. Agricult. Res.* 1937, 453.
- MCKINNEY: Evidence of virus mutation in the common mosaic of tobacco. *J. Agricult. Res.* 1935, 951.
- PRICE, W. C.: Isolation and study of some yellow strains of cucumber mosaic. *Phytopathology* 1934, 743.
- STANLEY, W. M.: Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VI. The isolation from diseased Turkish tobacco plants of a crystalline protein possessing the properties of tobacco-mosaic. *Phytopathology* 1936, 305.
- STANLEY, W. M.: Crystalline tobacco-mosaic virus protein. *Amer. J. Bot.* 1937, 59.

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

Geschichte und Ergebnisse der Versuche zur Züchtung krautfäulewiderstandsfähiger Kartoffeln.

Von **H. Lehmann.**

Seitdem die Kartoffel als eine der jüngsten Großkulturpflanzen ihren Siegeszug durch die europäischen Länder antrat, beschäftigte sich die Züchtung in erster Linie und bis in die Gegenwart damit, die Leistungsfähigkeit der Sorten zu steigern. Ein Vergleich der jetzigen Hektarerträge mit denen vor 50 oder sogar 100 Jahren zeugt neben dem Einfluß der stark verbesserten Anbau- und Düngemethoden von dem außerordentlich hohen Stand der heutigen Züchtung. Jedoch stehen wir heute, wie vor Jahrzehnten, vor einer durch die Züchtung bisher nicht überwundenen Schwierigkeit. Neben den gerade bei der Kartoffel bekannten jährlichen Ernteschwankungen haben wir mit gelegentlich auf-

tretenden mehr oder weniger starken Mißernten zu rechnen, wie es in letzter Zeit für die Jahre 1905, 1916 und 1926 beobachtet werden konnte. Die Ursachen für diese Ertragsminderungen sind in erster Linie parasitäre Krankheiten, deren starkes Auftreten wiederum durch abnorme Witterungsverhältnisse bedingt wird. In vorderster Reihe unter diesen Schädlingen steht der Erreger der Kraut- oder Knollenfäule, *Phytophthora infestans* DE BARY. Welche Bedeutung man der Frage der Züchtung phytophthorawiderstandsfähiger Kartoffeln heute beimißt, geht daraus hervor, daß wohl die meisten kartoffelbauenden Staaten sich mit diesem Problem in mehr oder weniger großem Umfange