

sich in unserem Material in bezug auf gute Ausdauer und Winterhärte sehr einheitlich verhielten. Da nach BOEKHOLT (3) die dunklen Typen auch einen höheren Eiweißgehalt aufweisen als die hellblättrigen, dürfte anzunehmen

sein, daß gerade aus diesem Material die besten Zuchten zu entwickeln sind.

Literatur: 1. RUDOLF, W., u. J. SCHIEBLICH: Züchter 1939, H. 2. — 2. BOEKHOLT, K., W. HEUSER u. A. KÖNEKAMP: Landw. Jb. 80, 233 (1934). — 3. BOEKHOLT, K.: Züchter 1933, H. 7.

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

## Untersuchungen über die Genetik und Physiologie der Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* DE BARY.

Die genetische Analyse der Resistenz von *Solanum demissum* sp. (vorl. Mitteilung).

Von H. Lehmann, z. Z. im Felde.

Die Genetik der Phytophthora-Resistenz ist heute immer noch eine umstrittene Frage. Die zahlreichen diesbezüglichen Angaben widersprechen sich sehr stark. Große Vorsicht ist außerdem bei der Verallgemeinerung spezieller Ergebnisse im Hinblick auf die große genotypische Variabilität sowohl der Wirtspflanzen wie des Parasiten geboten. Die Reihe der Untersuchungen beginnt mit den *S. demissum*-Varietäten, da diese am frühesten und umfangreichsten zum Einkreuzen in die Kultursorten für die praktische Züchtung verwertet wurden. Methodisch wurde folgendermaßen verfahren: Von den verschiedenen Varietäten wurden Linien isoliert, die sich gegen bestimmte Rassen des Pilzes homozygot widerstandsfähig oder homozygot anfällig verhalten und diese wurden miteinander gekreuzt. In die Infektionsprüfungen wurden die  $P$ -, die  $F_1$ -,  $F_2$ - und  $F_2'$ -Generationen einbezogen. Die Infektionen wurden einheitlich im Kotyledonenstadium der Pflanzen im Gewächshaus unter kontrollierten Bedingungen vorgenommen. Aus dem Wildformensortiment kamen vorerst nur solche für die Kreuzungen in Frage, die sich entweder vollresistent oder vollkommen anfällig gegen bestimmte Rassen des Pilzes verhalten. Alle Zwischentypen, d. h. Varietäten mit abgestufter Resistenz, blieben ausgeschaltet. Diese Auswahl der Eltern machte sich in allen Nachkommenschaften dahingehend bemerkbar,

daß, wenn Spaltungen auftraten oder nicht, keine Pflanzen mit abgestufter Resistenz beobachtet werden konnten, sondern wie-

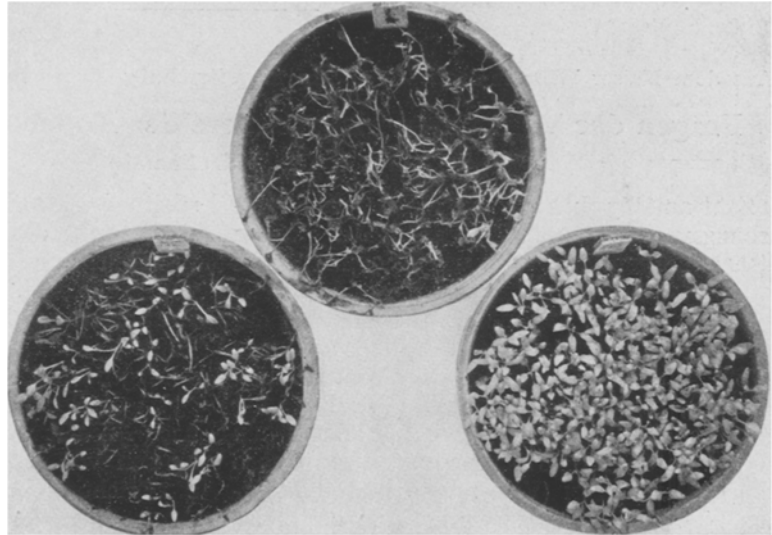


Abb. 1. Sämlinge im Kotyledonen-Stadium nach der Infektion mit *Phytophthora inf.* Oben: Anfällige Wildform; rechts unten: Widerstandsfähige Wildform; links unten: Aufspaltung in der  $F_2$  aus der Kreuzung der beiden Wildformen.

derum nur hochresistente und vollkommen anfällige.

Insgesamt wurden folgende 9 Wildformen in die Kreuzungen einbezogen: 1. *S. dem.* EL DESIERTO (+  $R_8$ , +  $R_5$ )<sup>1</sup>, 2. *S. dem.* Tlaxpohualcoense (+  $R_8$ , +  $R_5$ ), 3. *S. dem.* REDD. v. PR. (—  $R_8$ , +  $R_5$ ), 4. *S. dem.* utile (—  $R_8$ , +  $R_5$ ), 5. *S. dem.* BUK. 029 (—  $R_8$ , +  $R_5$ ), 6. *S. dem.* xitlense (—  $R_8$ , —  $R_5$ ), 7. *S. dem.* REDD. 519 (—  $R_8$ , —  $R_5$ ), 8. *S. dem.* BUK. (—  $R_8$ , —  $R_5$ ), 9. *S. dem.* RIO FRIO (—  $R_8$ , —  $R_5$ ). Aus diesen

<sup>1</sup> (+  $R_8$ , +  $R_5$ ) bedeutet die Widerstandsfähigkeit bzw. (—  $R_8$ , —  $R_5$ ) die Anfälligkeit der betreffenden Wildform gegen Rasse 8 oder Rasse 5.

wurden 16 verschiedene Kombinationen hergestellt, 9 davon reziprok:

$$\begin{array}{l} 1 \times 3r, 4r, 6r, 7r, 8r, 9r,^1 \\ 2 \times 3r, \quad 6r, 7r, 8r, 9r, \\ 4 \times \quad \quad \quad 7r, 8r, \\ 5 \times \quad \quad \quad 6r, 7r, 8r. \end{array}$$

In allen Kreuzungen zwischen widerstandsfähigen und anfälligen Varietäten waren die  $F_1$ -Pflanzen ausnahmslos widerstandsfähig. Von der  $F_2$  wurden in vielen Fällen je Kreuzung und je Rasse mehrere Hundert Sämlinge geprüft. Es ergaben sich eindeutige und fehlerkritisch gesicherte 3:1-Spaltungen. In den Rückkreuzungen der  $F_1$  mit dem widerstandsfähigen Elter

<sup>1</sup> Die Zahlen bedeuten die entsprechenden, aus der vorhergehenden Aufstellung ersichtlichen Wildformen. „r“ heißt, daß die Kreuzungen auch reziprok durchgeführt wurden.

erwiesen sich die  $F'_2$ -Sämlinge durchweg widerstandsfähig, in denen der  $F_1$  mit dem anfälligen Elter spalteten die Nachkommen im Verhältnis 1:1 auf. Die reziproken Kreuzungen verhielten sich unterschiedslos. Insgesamt wurden etwa 23000 Sämlinge geprüft, davon etwa 2000 der  $P$ -, etwa 3500 der  $F_1$ -, etwa 11500 der  $F_2$ - und etwa 6000 der  $F'_2$ -Generationen.

Auf Grund dieser Ergebnisse kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Widerstandsfähigkeit der 72chromosomigen *S. demissum* sp. dominant vererbt wird und auf einem einfach mendelnden Gen beruht. Die bisherigen Untersuchungen wurden mit 2 Rassen des Pilzes durchgeführt. Der Erbgang der Resistenz ist für beide Rassen der gleiche. Angesichts der Hexaploidie von *S. demissum* ist dieses Ergebnis zunächst überraschend.

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

## Fragen der Vererbung, insbesondere der Koppelung bei *Lupinus luteus*.

Von **J. HackbARTH.**

Zahlenmäßig belegte Ergebnisse von Vererbungsversuchen mit *Lupinus luteus* wurden bisher veröffentlicht: 1934 von HACKBARTH und v. SENGBUSCH (Vererbung des Alkaloidgehaltes) (3), 1937 von v. SENGBUSCH (Feststellung der Recessivität der Platzfestigkeit) (6), 1938 von v. SENGBUSCH (Vererbung der Weichschaligkeit) (7), 1938 von HACKBARTH (Vererbung der Platzfestigkeit) (2) und TROLL u. SCHANDER (Vererbungsweise des Genes niv) (10) sowie 1940 von v. SENGBUSCH (Vererbung der Platzfestigkeit) (9). Nicht berücksichtigt sind bei dieser Aufzählung die russischen Veröffentlichungen. Außerdem gab v. SENGBUSCH in einer kurzen vorläufigen Mitteilung des Jahres 1938 (8) an, daß die Platzfestigkeit von *L. luteus* monofaktoriell vererbt werde, ohne dafür zahlenmäßige Unterlagen zu bringen. Die dieser, wie durch meine Veröffentlichung des Jahres 1938 zahlenmäßig nachgewiesen ist, richtigen Behauptung zugrunde liegenden Zahlen hat v. SENGBUSCH nunmehr auch mitgeteilt (9).

Einem Teil der Ergebnisse meiner Arbeit über die Vererbung der Platzfestigkeit (2) lagen die Zahlen einer trihybriden Aufspaltung mit den Genen dul, niv und inv zugrunde, von denen die beiden letzteren einen beträchtlichen Recessivenausfall aufwiesen. Obwohl es richtig ist, daß, worauf v. SENGBUSCH (9) hinweist, zwei Zahlen der theoretisch zu erwartenden Auf-

spaltungsreihe in meiner Tabelle 2 vertauscht sind, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß wesentlich zuviel Inv- und zu wenig inv-Pflanzen vorhanden sind. (Gefunden in den betreffenden Kategorien 153 Inv:26 inv, erwartet 114 Inv:38 inv.) Bei Zusammenfassung aller bis dahin vorliegenden Zahlen kam ich auf einen fast 25% igen Recessivenausfall. Dies Ergebnis steht nach Ansicht von v. SENGBUSCH im Gegensatz zu den von ihm erhaltenen Zahlen. Dies ist zwar richtig, wenn man nur die in Tabelle 2 angeführten, aus der Kreuzung  $\frac{\text{Dul inv}}{\text{Dul inv}} \times \frac{\text{dul Inv}}{\text{dul Inv}}$  stammenden Zahlen in Betracht zieht, die ein ideales Spaltungsverhältnis zeigen. In den beiden anderen der von v. SENGBUSCH benutzten Aufspaltungen (Tabelle 1 und Tabelle 6) ist der Recessivenausfall jedoch auch vorhanden, im ersten Falle beträgt er (von mir berechnet) 5,1% und im zweiten 10,3%. v. SENGBUSCH meint, daß der von mir beobachtete größere Recessivenausfall auf die Verwendung des pleiotrop wirkenden Gens niv (10) in meiner Kreuzung zurückzuführen sei, bisher ist aber noch nicht nachgewiesen, daß sich die pleiotrope Wirkung dieses Gens auf die Beeinflussung des Gens inv erstreckt. Ich selbst habe sogar festgestellt (2, Tabelle 7), daß zwischen beiden Genen eine vollkommen einwandfreie dihybride Spaltung vorhanden ist. Der Unterschied zwi-