DER ZÜCHTER

14. JAHRGANG OKTOBER 1942 HEFT 10

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

Zur Frage der Virusübertragung durch Samen, insbesondere des *X*-, *Y*- und Blattrollvirus der Kartoffel.

Von **G. Stelzner.**

Die Bekämpfung von Viruskrankheiten erstreckt sich bei der Pflanze neben der Beseitigung infizierter Individuen lediglich auf vorbeugende Maßnahmen, da bislang Verfahren zur Heilung nicht bekannt sind. Versuche sind durchgeführt worden, ohne wesentliche Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit, in total infizierten Pflanzen das Virus abzutöten, um eine gesunde vegetative Nachkommenschaft zu erhalten. Alle Experimente verliefen bis auf wenige Einzelfälle besonderer Art bislang ergebnislos. Der einzige Weg, gesunde Nachkommenschaft auch von viruskranken Individuen zu erhalten, führt über die generative Vermehrung. Keine Spezies oder Sorte sind bekannt, bei denen ein Virus durch Samen von der kranken Mutterpflanze auf alle Keimlinge übergeht, in den meisten Fällen besteht eine solche Infektionsart überhaupt nicht. Diese Virusübertragung ist für den Saatgutvermehrer, insbesondere aber für den Züchter, von Bedeutung. Aus diesem Grunde wurde das vorhandene Schrifttum gesammelt und über die betreffenden Viren im ersten Teile dieser Arbeit berichtet. Der zweite Teil enthält die Literatur über das *X*-, *Y*- und Blattrollvirus der Kartoffel und die Ergebnisse der eigenen Versuche.

I. Die Viren mit Samenübertragung.

a) Besprechung der einzelnen Virus- und Pflanzenarten.

Bohnenmosaik, Phaseolus Virus 1[1].

Zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen sind über die Verbreitung des Bohnenmosaiks, *Phaseolus Virus 1*, durch Samen angestellt worden, seitdem McCLINTOCK (31) diese an Lima-Bohnen, *Phaseolus lunatus*, erstmalig feststellte. Der Anteil der durch Samen infizierten Keimpflanzen ist in den einzelnen Untersuchungen sehr schwankend und liegt zwischen 0 und 90%, im allgemeinen aber zwischen 30 und 50% (40). PIERCE und HUNGERFORD (41) ermittelten den Anteil kranker Sämlinge aus Pflanzen, die selbst bereits vom Samen her krank waren und solcher, die erst während der Wachstumsperiode infiziert wurden. Das Bohnenmosaik wurde bei den ersteren auf 48,6%, bei den letzteren auf 33,07% der Sämlinge übertragen. FAJARDO (13) kommt zu dem Ergebnis, daß der Prozentsatz des Sämlingsbefalles in Abhängigkeit steht von dem Entwicklungsstadium, in dem die Pflanze infiziert wird, je früher die Infektion stattfindet, um so größer ist der Anteil befallener Keimlinge. Pflanzen, die nach Beendigung der Blüte erkranken, vermögen das Virus nicht mehr durch Samen zu übertragen. Es besteht ferner bei den im Jugendstadium infizierten Pflanzen ein Zusammenhang zwischen Zeitpunkt des Hülsenansatzes und dem Umfang der Virusübertragung. Er ist bei früher Blüte größer als bei später. Dieses Ergebnis wird von HARRISON (18) bestätigt, der die Blüten im Jugendstadium infizierter Bohnen täglich etikettierte und die daraus erhaltenen Samen nach der Blütezeit geordnet auslegte (Tabelle 1).

Tab. 1. Virusübertragung durch Samen in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Blüte. (Nach HARRISON [18].)

aufgeblüht in Tagen nach Blühbeginn der Pflanzen	Zahl der Samen	Zahl der gekeimten Samen	Zahl der davon mosaikkranken Pflanzen	Mosaik in %
1	4	4	3	75,0
3	5	5	0	0,0
4	49	48	14	29,2
5	86	79	24	30,4
6	119	115	43	37,4
7	305	285	69	24,2
8	231	209	22	10,5
9	173	154	15	9,7
10	104	94	0	0,0
11	42	42	1	2,4
12	21	21	2	9,5
13	4	4	0	0,0
14	5	5	0	0,0
insgesamt	1148	1065	193	

Bei Pflanzen, die erst im späteren Entwicklungsstadium vom Virus befallen werden, liegen die Verhältnisse umgekehrt (13). Bei frühem

[1] Die einzelnen Viren werden nach K. M. SMITH (48) bezeichnet.

Hülsenansatz war im Vergleich zum späten derselben Sorte keine oder nur geringe Übertragung vorhanden. Die Stellung der Hülsen am Hauptstamm (13) und die der Samen in der Hülse (36) sind anscheinend ohne Bedeutung auf die Virusübertragung.

Nach HARRISON (18) reifen die Hülsen an mosaikkranken Bohnen später als an gesunden, so daß unter den Nachkommen frühgereifter Pflanzen des gleichen Feldbestandes verhältnismäßig wenig kranke gefunden werden. Im Ausmaß der Virusübertragung konnte zwischen früh- und spätreifenden Sorten eine weite Differenz beobachtet werden (13). In Handelssaat später, anfälliger Sorten wurde eine ziemlich hohe Keimpflanzeninfektion sogar bis 60% gefunden. Der Einfluß der Aussaatzeit geht dahin, daß die Übertragung bei früher Aussaat geringer ist als bei später. Diese Tatsache ist anscheinend weniger physiologisch begründet als mehr darin, daß in den ersten Monaten der Vegetation die virusübertragenden Blattläuse weniger zahlreich vorhanden sind als in den späteren und damit eine geringere Virusinfektion gegeben ist.

Durch MERKEL (32) wurde erstmalig gezeigt, daß der Prozentsatz der Samenübertragung sortenweise verschieden ist. In seinen Versuchen lag er je nach Varietät zwischen 21 und 51. NELSON (36) machte die allgemeine Feststellung, daß von hochanfälligen Sorten wie Refugee das Mosaikvirus viel häufiger und regelmäßiger durch Samen weitergegeben wird als von widerstandsfähigeren Bohnensorten. Diese auf allgemeinen Beobachtungen fußende Feststellung prüften SMITH und HEWITT (49) nach. Sämlinge von 118 Stämmen wurden nach Ausbildung der ersten Fiederblätter durch Abreiben künstlich infiziert. Alle Pflanzen der anfälligen Sorten waren nach Verlauf von drei Wochen erkrankt. Die befallenen Pflanzen wurden auf Grund weiterer Beobachtung nach der Stärke der Krankheitssymptome in 5 Klassen eingeteilt (Klasse 0: keine Symptome, Klasse 4: stärkste Symptome, die Pflanzen sind verzwergt und die Blüten meistens steril). Die Samen der befallenen Pflanzen wurden sortenweise geerntet und im folgenden Jahre an zwei verschiedenen Orten ausgesät. Der durchschnittliche Prozentsatz der Übertragung stimmte an beiden Stellen gut überein und betrug in einem Falle für die Klassen 1—4 6,3%, 9,4%, 20,3% und 36,1%. Zwischen Befallsklasse und Prozentzahl der Samenübertragung bestand eine gleichsinnige Korrelation. Es läßt sich damit von der Stärke der Krankheitssymptome auf die Häufigkeit der Virusübertragung durch Samen schließen.

Das *Phaseolus Virus 1* ermöglicht Untersuchungen über die Virusübertragung durch Pollen anzustellen, die erstmalig von REDDICK und STEWART (44) nachgewiesen werden konnte. Die Blüten gesunder Pflanzen wurden mit Pollen mosaikkranker Bohnen bestäubt. Die Mutterpflanzen blieben gesund, ihre Samen ergaben jedoch teilweise mosaikkranke Keimlinge. Einen weiteren Beweis für die Sameninfektion durch Pollen lieferte REDDICK (43). Ein mosaikfester Zuchtstamm wurde zwischen anfälligen, erkrankten Sorten angebaut. In seiner Nachkommenschaft wurden kranke Sämlinge beobachtet, die sich als Bastarde erwiesen. Sie konnten nur durch Fremdbestäubung von Blüten des widerstandsfähigen Zuchtstammes durch Pollen einer der benachbarten, erkrankten Sorten entstanden sein. Um die Häufigkeit von Pollen- und Eizelleninfektion zu bestimmen, wurden von NELSON und DOWN (37) Kreuzungen zwischen den beiden sehr anfälligen Sorten Refugee und Early Prolific durchgeführt, wobei jeweils eine der Sorten gesund, die andere aber mosaikkrank war. Das Auftreten von Mosaik in Bastarden zwischen kranker Refugee und gesunder Early Prolific war annähernd ebenso häufig wie in Bastarden zwischen gesunder Refugee und kranker Early Prolific. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß ungefähr ein Viertel der Eizellen und Pollenkörner vom Virus befallen war.

Sojabohnenmosaik, Soja Virus 1.

Die ersten Feststellungen zur Übertragung des Sojabohnenvirus durch Samen stammen von GARDNER und KENDRICK (14). Samen mosaikkranker Pflanzen lieferten bei Gewächshausaussaat 13% infizierter Sämlinge. In einer späteren Arbeit (26) wird die Virusübertragung durch das Saatgut mit 10—25% angegeben, wobei Sortenunterschiede festgestellt wurden. Jedoch traten auch innerhalb einer Sorte erhebliche Differenzen im Befall der Nachkommenschaft von Einzelpflanzen auf. HEINZE und KÖHLER (19) erhielten bei Aussaat von Samen befallener Pflanzen 40% kranke Sämlinge. Sie konnten nachweisen, daß die in vorgeschrittenem Alter infizierten Pflanzen das Virus nicht mehr durch Samen übertragen. In unveröffentlichten Versuchen von RUDORF waren bei der Nachkommenschaft stark geschädigter Einzelpflanzen 50% der Sämlinge virusinfiziert.

Das Erbsenmosaikvirus, *Pisum Virus 2*, wurde an 4263 Sämlingen kranker Pflanzen von MURPHY und PIERCE (35) untersucht, wobei in keinem Falle eine Übertragung durch Samen

beobachtet werden konnte. Sie kommen auf Grund eigener und der Ergebnisse anderer Autoren (23, 32, 33, 54) zu dem Schluß, daß das gewöhnliche Erbsenmosaikvirus nur selten durch Samen auf den Sämling übergeht. Der hohe von DICKSON (7) angeführte Prozentsatz an Übertragung ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei seinen Untersuchungen ein anderes Virus vorlag. Unsicher sind die Verhältnisse auch beim Mosaik von *Trifolium pratense* und *Trifolium hybridum*, bei denen diese Krankheit nach DICKSON und McROSTIE (8) durch den Samen auf die Keimpflanze übergeht, nach MERKEL (32) hingegen keine Übertragung stattfindet. Das Verhalten ist weiterhin ungeklärt beim Mosaik von *Melilotus albus*, *Medicago sativa*, *Lathyrus odoratus* und *Vicia faba* (5, 32, 33, 54). Beim Lupinenmosaik soll ebenfalls ein geringer Prozentsatz an Keimlingsinfektion vorliegen (32).

Mosaikkrankheit des Salates, Lactuca Virus 1.

NEWHALL (38) prüfte in drei Versuchen 2065 Sämlinge von kranken Pflanzen, davon waren 74 (3,6%) mosaikkrank. Nach OGILVIE, MULLIGAN und BRIAN (39) waren von 700 Sämlingen mosaikkranker Pflanzen 37% infiziert; Handelssaat lieferte 11% mosaikkranker Sämlinge.

Mosaikkrankheit der Gurke, Cucumis Virus 1.

Nach DOOLITTLE und GILBERT (10) überträgt Wildgurke, *Micrampelis lobata*, das Virus durch Samen; von 110 Sämlingen waren in einem Versuch 9,1% krank. In einer späteren Arbeit (11) wurden im Höchstfalle 13% Samenübertragung erhalten. In drei Versuchen mit Gartengurken waren alle 9100 Sämlinge aus Samen mosaikkranker Pflanzen gesund. Auch bei Zuckermelone, Warzenmelone und Kürbis findet keine Übertragung statt. Nach MAHONEY (29) kommt sie bei gewissen Inzuchtlinien von *Cucumis melo* mit durchschnittlich 16,6% vor. Sie konnte auch in der Handelssaat einiger Sorten in einem Umfang von 8—27% festgestellt werden. Nach BEWLEY und CORBETT (4) soll das Virus auch bei Gartengurken in einem niedrigen Prozentsatz durch Samen übertragen werden. Die bei Lupinen durch das Gurkenmosaik hervorgerufene Lupinenbräune wird nach RICHTER (45) auf Grund dreijähriger Freiland- und Gewächshausversuche nicht auf den Keimling übertragen.

Tabakmosaik, TM-Virus, Nicotiana Virus 1.

Unter großen Zahlen jährlich angezogener Tabakpflanzen treten im Vierblattstadium bisweilen kranke Sämlinge auf, deren Infektion nach SMITH (48) kaum anders als durch Samenübertragung erklärt werden kann. Ein sicherer Beweis für diese Annahme ließ sich bis jetzt jedoch nicht erbringen. Nach KAUSCHE (25) wird das Tabakmosaik nicht durch Samen übertragen. Mehrfach ist die Infektion von Tomatenkeimlingen nachgewiesen worden (34). BEWLEY und CORBETT (4) erhielten aus Samen mosaikkranker Pflanzen 6,04% infizierter Sämlinge, BERKELEY und MADDEN (2) in einem Jahre bis zu 12%, in weiteren vier Jahren verliefen die Versuche jedoch negativ. Nach den Ergebnissen von DOOLITTLE und BEECHER (9) wird das Virus durch frisch geerntete Tomatensamen in stärkerem Maße übertragen als durch gelagerte. Andere Autoren (6, 24) beobachteten trotz breiter Versuchsbasis keine derartige Sämlingsinfektion.

Nach JONES und BURNETT (24) ist das Strichel der Tomate die Folge einer Mischinfektion mit Tabakmosaik-Virus und dem X-Virus der Kartoffel. Sie zogen 526 Sämlinge als Nachkommenschaft strichelkranker Tomaten an, die alle gesund waren. Auch DOOLITTLE und BEECHER (9) konnten keine Keimlingsinfektion beobachten, nur BERKELEY und MADDEN (2) fanden in einem, im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Jahre, im Freiland- wie auch im Gewächshausversuch eine Übertragung der Mischinfektion auf den Tomatenkeimling.

Tabakringfleckenvirus, Nicotiana Virus 12.

Nach HENDERSON (20) wird das Ringfleckenvirus nicht bei Tabak, häufig hingegen bei Gartenpetunie übertragen. Von 810 Sämlingen waren 19,8% erkrankt, wogegen nach einem Bericht von HENDERSON und WINGARD (21) alle von 64500 Tabaksämlingen aus frisch geernteten bis höchstens einen Monat alten, kranken Samen gesund hervorgingen.

Gelbes Ringfleckenvirus, Nicotiana Virus 12 A.

Die Prozentzahl der Übertragung lag bei den Versuchen von VALLEAU (51) zwischen 1—17; von 24060 untersuchten Sämlingen wurde bei 4,9% Sameninfektion erhalten. Nach einer späteren Arbeit des gleichen Autors (53) wird das Virus im Samen von türkischem Tabak im Laufe der Zeit inaktiviert; frisch geerntete Samen übertrugen zu 12,1%, 1841 Tage alte hingegen nicht mehr. Es wird jedoch auch gezeigt, daß das Virus im Verlaufe von $5^1/_2$ Jahren nicht völlig inaktiviert zu werden braucht. Bei einzelnen Proben belief sich die Keimlingsinfektion auf 3,2% bei frischer Saat, bei $5^1/_2$ Jahre alter auf 1,2%.

Grünes Ringfleckenvirus, Nicotiana Virus 12 B.

Die Untersuchungen sind schwierig durchzuführen, da das Virus im Sämling häufig maskiert auftritt. Die Samenübertragung ließ sich in Prozenten nicht ermitteln, sie muß aber als vorhanden angesehen werden (51).

Tabak-Ringfleckenvirus Nr. 2, Nicotiana Virus 13.

Auf Grund der Untersuchung an umfangreichem Material kommt PRICE (42) zu dem Schluß, daß das Virus nur gelegentlich durch Samen von türkischem Tabak übertragen wird.

Delphinium Virus 2.

Nach VALLEAU (52) besteht die Möglichkeit, daß Samen von Delphinium das Virus überträgt. Sichere Ergebnisse konnten nicht erzielt werden, da das Virus zeitweise maskiert auftritt.

Chlorose des Hopfens, Humulus Virus 3.

Von 228 Sämlingen aus kranker Saat waren nach SALMON und WARE (46) 12,3% infiziert.

Infektiöse Chlorose der Malvaceen, Abutilon Virus 1.

Nach BAUR (1) kommt eine Infektion von Malvaceensämlingen über den Samen durch die buntblättrige Mutterpflanze niemals vor. Dieses Ergebnis wird von HERTZSCH (22) bestätigt. In der Kreuzungsnachkommenschaft von Abutilon Klon Mulleri × Abutilon Klon Thompsonii konnte KEUR (27) vereinzelt eine solche Infektionsart beobachten.

b) Besprechung der allgemeinen Gesichtspunkte.

Das Zustandekommen von Virusübertragung durch Samen wird in der Hauptsache von Virus- und Pflanzenart bestimmt. Unter der großen Zahl der bekannten Viren konnte bei verhältnismäßig wenigen diese Keimlingsinfektion festgestellt werden, die aber nicht bei allen regelmäßig auftritt. Welche Ursachen dafür zugrunde liegen, daß das eine Virus über den Samen weitergegeben wird, ein anderes ihm nahverwandtes aber nicht, ließ sich bis jetzt nicht klären. Die besprochenen Pflanzen- und Virusarten sind, soweit die Ergebnisse über die Keimlingsinfektion als gesichert angesehen werden können, in Tabelle 2 zusammengestellt.

Die durch Samen übertragbaren Viren lassen sich bis auf Abutilon Virus 1, bei dem die Keimlingsinfektion nur in einem Sonderfalle beobachtet wurde, alle durch Preßsaft von Pflanze zu Pflanze übertragen. Diese Viren besitzen, soweit ihre Inaktivierungstemperatur untersucht wurde, eine verhältnismäßig hohe Widerstandsfähigkeit gegen Erhitzen. Sie werden bei Temperaturen unter 56° C bei 10 Minuten langer Dauer nicht mehr abgetötet. Eine Keimlingsinfektion durch krankes Saatgut ist demnach nur bei relativ stabilen Viren zu erwarten.

Die meisten Pflanzenarten der Tabelle 2 gehören den Familien der Leguminosen und der Solanaceen an. Das gleiche Virus wird von den verschiedenen Arten, Sorten und Linien unterschiedlich stark übertragen. Das Gurkenmosaik wird nicht durch Kürbis, selten durch Gurke, regelmäßig aber durch *Micrampelis lobata* übertragen, desgleichen vermag das Nicotiana Virus 12 nicht auf Tabak-, wohl aber auf Petunienkeimlinge überzugehen. Für die Züchtung ist von größter Wichtigkeit, daß das Ausmaß dieser Keimlingsinfektion innerhalb einer Pflanzenart zwischen den einzelnen Genotypen außerordentlich verschieden sein kann, wobei gleichzeitig eine enge Beziehung zwischen diesem und dem Grad der Schädigung, die die Sorte nach Infektion erleidet, besteht. Das Ausmaß der Keimlingsinfektion wie auch die Stärke der Krankheitssymptome können als Selektionsmerkmal für die Virusresistenzzüchtung bei Busch- und Sojabohnen und wahrscheinlich auch bei anderen Spezies benutzt werden.

Der Zeitpunkt des Befalles der Mutterpflanze besitzt einen erheblichen Einfluß auf die Häufigkeit der Keimlingsinfektion. Sie ist beim gleichen Genotyp um so größer, je früher er befallen wird, bei sameninfizierten daher am größten. Eine Erkrankung der Pflanze nach Beendigung der Blüte vermag nicht mehr auf den Keimling überzugehen.

Es sind Beispiele an Tomaten- und Tabaksamen vorhanden (9, 52), wonach frisch geerntete Samen einen größeren Prozentsatz kranker Keimpflanzen ergeben als gelagertes Saatgut, bei dem in einigen Fällen nur noch gesunde Nachkommen aufwuchsen. Diese Ergebnisse wurden ohne Ermittlung der Keimfähigkeit erhalten, so daß noch ungeklärt ist, ob während der Lagerung das Virus im Samen inaktiviert wurde oder die befallenen Samen früher als die gesunden abstarben.

Die Samengröße steht in keiner Beziehung zu dem Ausmaß der Virusübertragung. Man ist leicht geneigt, anzunehmen, daß die großen Samen das Virus häufiger übertragen als die kleinen, das trifft aber nicht zu (11). So wird das Gurkenmosaik nicht durch die Kürbis-, wohl aber gelegentlich durch die kleineren Gurkensamen weitergegeben. Auch sind die Fälle der

Tabelle 2. Durch Samen übertragbare Viren und die dazugehörigen Pflanzenarten.

Virusart	Saftübertragung + möglich — nicht möglich	Inaktivierungstemperatur bei Einwirkungsdauer von 10 Min.	untersuchte Wirtspflanzen	Übertragung durch Samen
Phaseolus Virus 1	+	56—58° C	*Phaseolus vulgaris*	30—50—90 %
			Phaseolus lunatus	25 %
Soja Virus 1	+	58° C	*Soja hispida*	10—25—40 %
Pisum Virus 2	+	60—64° C	*Pisum sativum*	wenn überhaupt, nur selten
Trifolium Virus 1	+	58° C	*Trifolium sativum*	gelegentlich
Lactuca Virus 1	+		*Lactuca sativa*	bis zu 37 %
Cucumis Virus 1	+	60—70° C	*Cucurbita pepo*	keine
			Cucumis sativus	wenn überhaupt, in nur geringem Prozentsatz
			Cucumis melo	nur bei einigen Inzuchtlinien und einigen Sorten beobachtet 8—27 %
			Micrampelis lobata	bis zu 13 %
			Lupinus	keine
Delphinium Virus 2[1]	+		*Delphinium*	Möglichkeit besteht
Nicotiana Virus 1	+	93° C	*Nicotiana tabacum*	wahrscheinlich nicht
			Lycopersicum esculentum	bis zu 12 %, unregelmäßig
Nicotiana Virus 12	+	60° C	*Nicotiana tabacum*	keine
			Petunia	bis zu 19,8 %, unregelmäßig
Nicotiana Virus 12 A	+		*Nicotiana tabacum*	bis zu 17 %
Nicotiana Virus 12 B	+		*Nicotiana tabacum*	in geringem Prozentsatz
Nicotiana Virus 13	+	60° C	*Nicotiana tabacum*	in geringem Prozentsatz
Humulus Virus 3	+		*Humulus lupulus*	bis zu 12,3 %
Abutilon Virus 1	—		*Malvaceen*	keine
			Kreuzung Abutilon Klon Mulleri × Abutilon Klon Thompsonii	vereinzelt

[1] Virus ist vielleicht ein Stamm des Cucumis Virus 1 (52).

eindeutigen Keimlingsinfektion sowohl auf groß- wie auch auf kleinsamige Pflanzenarten verteilt (siehe Tabelle 2). Für das Zustandekommen der Virusübertragung durch Samen lassen sich solche äußeren Merkmale nicht verantwortlich machen.

Bei Sorten und Zuchtstämmen von *Phaseolus vulgaris* und *Soja hispida* und anderen Arten mit häufiger Keimlingsinfektion ist es ratsam, vor der Aussaat das zur Vermehrung bestimmte Saatgut auf Virusbefall abzutesten. Zu diesem Zwecke werden während des Winters dem Saatgut Proben entnommen, die ausgesät werden und an den aufgelaufenen Keimlingen eine Beurteilung des Gesundheitszustandes ermöglichen. Auf Grund dieser Prüfung ist man in der Lage, kranke Herkünfte und Stämme vor der Aussaat zu erkennen und von der Vermehrung auszuschließen.

II. Übertragung des *X*-, *Y*- und Blattrollvirus der Kartoffel.

a) Literaturbesprechung.

Die Virusübertragung durch Samen ist trotz ihrer großen züchterischen Bedeutung bei Kartoffeln verhältnismäßig wenig bearbeitet worden. SCHULTZ und FOLSOM (47) erhielten 90 Sämlinge von mosaikkranken Stauden der Sorte Green Mountain, die ausnahmslos gesund waren. GRATIA und MANIL (15, 16, 17) prüften nach der serologischen Methode Pollenkörner und Antheren von *X*-kranken Daturapflanzen, Kelch, Koralle und Staubgefäße von mosaikkrankem Tabak. Sie konnten nur im Kelch Virus nachweisen und erklären sein Fehlen im Samen und Sämling kranker Mutterpflanzen damit, daß es sich mit der Bildung der Blütenorgane verdünnt und vor der

Differenzierung der Geschlechtszellen längst verschwunden ist. Die Übertragung des X-Virus durch Samen fehlt nach den beiden Verfassern nicht nur bei Pflanzen mit starken X-Symptomen, sondern auch bei den latenten Trägern. ELZE (12) hat Versuche über die Samenübertragung von Aukubamosaik und Blattroll der Kartoffel angestellt. Beide Krankheiten traten am Sämling nicht in ihrer charakteristischen Form auf, sondern wurden erst durch Pfropfung zum Teil sogar in atypischer Form im Folgejahr ermittelt. ELZE kommt auf Grund seiner wenig beweiskräftigen Versuche zu der Vermutung, daß die beiden Viren in geringem Umfang durch Samen übertragen werden können. Über das Blattrollvirus liegen Angaben über Feldbeobachtungen von MARTIN (30) vor, nach denen eine geringe Übertragung dieser Virusart bei *Capsicum annum* möglich sein soll. STELZNER (50) berichtete 1939, daß er das X-Virus in allen Organen der Kartoffel, wie Stolonen, embryonalen Knollen, Wurzeln und den einzelnen Blütenteil nachweisen konnte. Das X- wie auch Y-Virus wurde selbst im Fruchtknoten gefunden, so daß die Vermutung bestand, daß die Viren auch bis in den Embryo vordringen können. Sämlinge von X-, Y- und blattrollviruskranken Kartoffelstauden wurden unter Schutz vor Primärinfektionen angezogen und ausnahmslos gesund befunden. Durch Abreiben von Preßsäften dieser Sämlinge auf Tabak bzw. Pfropfung auf gesunde, anfällige Kartoffeln, wurde der Nachweis geführt, daß auch kein latenter Befall vorlag. Aus frisch geernteten Samen X-viruskranker Kartoffeln wurden die Embryonen herauspräpariert und damit je eine gesunde Datura-Pflanze abgerieben. Das gleiche wurde mit Samen von Stechapfel, der mit X-Virus befallen war, wiederholt. In beiden Fällen enthielten die Embryonen aus frisch geernteten Samen das X-Virus, es war aber nach einiger Zeit der Lagerung nicht mehr nachweisbar. Das Y-Virus verhielt sich ähnlich im Samen von Tabak. Nach diesen Ergebnissen ist das X- und Y-Virus der Kartoffel anfänglich im Embryo vorhanden, wird aber nach Trennung der Samen von der Mutterpflanze inaktiviert, so daß aus den kranken Samen eine gesunde Nachkommenschaft aufwächst.

b) Weitere eigene Versuche.

Die Versuche hatten den Zweck, die zur Übertragung des X-, Y- und Blattrollvirus der Kartoffel vorhandenen Ergebnisse nachzuprüfen und möglichst zu erweitern. Die Kartoffel ist für manche dieser Arbeiten ein wenig geeignetes Objekt, so daß eine Reihe von Experimenten an *Nicotiana tabacum* Samsun, an *Datura stramonium* und an *Capsicum annuum* durchgeführt wurde.

1. Virusübertragung durch Kartoffelsamen.

Zur Untersuchung der Virusübertragung durch Kartoffelsamen wurden einwandfrei kranke Stauden ausgewählt und Selbstungen hergestellt. Die geernteten Samen wurden im Frühjahre im Gewächshause in sterilisierte Erde gesät und die aufgelaufenen Keimlinge vor Primärinfektion geschützt. Von den mit X-Virus befallenen Stauden wurden 580, von den mit Y-Virus 164 und von den mit Blattrollvirus 490 Sämlinge erhalten, die vom Auflaufen ab beobachtet wurden, ohne daß Anzeichen für Virusbefall zu finden waren. Zur weiteren Prüfung wurden je 120 Pflanzen während des ganzen Sommers im Gewächshaus gehalten, die ausnahmslos gesund blieben.

Ein durch Mischinfektion von X- und Y-Virus stark geschädigter Stamm der Sorte Aal wurde als mütterlicher Elter in Kreuzungen einbezogen. Die Aussaat erfolgte im Frühjahr im Gewächshaus, und die 1150 Sämlinge wurden bis zum Auspflanzen auf das Feld unter kontrollierten Bedingungen gehalten. Ein sichtbarer Virusbefall war nicht zu registrieren. Von jeder Kreuzung wurden 120 Sämlinge auf Tabak getestet, um eventuell latente Infektion zu erkennen, die in keinem Falle festgestellt werden konnte.

Eine Übertragung des X-, Y- und Blattrollvirus durch Kartoffelsamen konnte danach nicht ermittelt werden. Dieses Ergebnis deckt sich mit den praktischen züchterischen Erfahrungen. Durch die weiteren Experimente wurde versucht zu klären, welche Gründe für das Fehlen der Übertragung verantwortlich zu machen sind.

2. Auftreten der Viren in den Blütenorganen und Übertragung durch Pollen.

Von X- und von Y-viruskranken Kartoffelpflanzen wurden Kronenblätter, Staubgefäße und Fruchtknoten getrennt, zerrieben und gesunder Tabak infiziert. Die beiden Viren waren in allen drei Blütenteilen nachweisbar. An Tabak- und Daturapflanzen, die mit X-Virus befallen waren, wurde der gleiche Versuch wiederholt und führte zum selben Ergebnis.

Die Frage der Übertragung von Virus durch Pollen wurde an Datura und an Capsicum untersucht. Pollen kranker Pflanzen wurde zur Bestäubung je einer kastrierten Blüte gesunder Pflanzen verwendet. 14 Bestäubungen ergaben bei Datura in sieben Fällen Ansatz; alle Pflanzen

Tabelle 3. Einfluß des Reifegrades und der Lagerung auf die Infektionsfähigkeit des *X*-Virus in Daturasamen.

Samenfarbe bei der Ernte	Zustand der Kapsel bei der Ernte	Infektionserfolg auf Tabak nach einer Lagerung der Samen von					
		0	3	6	8	23	30 Tagen
weiß	grün, geschlossen	+ (0,14)[1]	+	+	+	+	+ (0,06)
gelb	grün, geschlossen	+ (0,19)	+	+	+	+	+ (0,12)
rotbraun	im Abreifen, vor dem Aufspringen	+ (0,19)	+	+	+	+	+ (0,16)
schwarz	ausgetrocknet, aufgesprungen	+ (0,18)	—	+	+	—	— (0,17)

[1] Die eingeklammerten Zahlen bedeuten das Gewicht von 20 Samen in Gramm.

zeigten bis zur Samenreife keinen Virusbefall. Bei Capsicum brachte von 5 bestäubten Blüten nur eine Ansatz. Alle Pflanzen blieben bis zur Reife gesund. Das *X*-Virus konnte danach bei *Datura stramonium* und *Capsicum annuum* durch den Pollen nicht auf die Mutterpflanze übertragen werden. Dieses Ergebnis stimmt mit dem erwähnten beim Bohnenmosaik überein, wonach die künstlich bestäubten Mutterpflanzen gesund blieben.

3. *Auftreten der Viren im Samen.*

Das Vorkommen des *X*-Virus im Samen wurde hauptsächlich an Datura untersucht, da die Samen von Kartoffeln erheblich kleiner sind und beim Auswaschen frischer Beeren eine restlose Trennung vom Fruchtfleisch nicht immer gewährleistet ist. Es wurden Daturasamen von unterschiedlichem Reifegrad geerntet und nach verschiedener Lagerungsdauer einzelne Proben unter Zusatz von Wasser zu einem Brei zerrieben, der zur sofortigen Infektion von Tabakpflanzen benutzt wurde. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Der Gewichtsverlust der Samen durch 30-tägige Lagerung ist ein guter Maßstab für ihren Reifegrad. In allen untersuchten Reifestadien konnte bei der Ernte das Virus festgestellt werden, das außer bei den vollreifen regelmäßig bis zum Abschluß des Versuches nachweisbar blieb. Die Infektionen brachten bei den ausgereiften, schwarzen Samen nach den ersten Lagerungszeiten schwankende Ergebnisse und verliefen vom 23. Tage ab negativ. Mit ausgereiftem, krankem Samen wurde zur Sicherung des Ergebnisses der Versuch wiederholt. Das *X*-Virus war in der frischen Ernte vorhanden, nach 7tägiger Lagerung noch nachweisbar, nach 18 Tagen verliefen die Abreibungen auf Tabak negativ.

Ein ähnlicher Versuch wurde mit Tabak durchgeführt (Tabelle 4), bei dem das *X*-Virus nur im frischen, unreifen Samen vorhanden war. Eine Reihe von Prüfungen mit Kartoffelsamen *X*- und *X* + *Y*-kranker Stauden, die während des Winters ausgewaschen worden waren, wurden im Frühjahr durchgeführt. In keinem dieser Versuche konnte Virus in den Samen nachgewiesen werden.

Tab. 4. Einfluß des Reifegrades und der Lagerung auf die Infektionsfähigkeit des *X*-Virus im Tabaksamen.

Reifegrad des Samens	Kapsel bei der Ernte	Infektionserfolg auf Tabak nach einer Lagerung der Samen von		
		0	6	11 Tagen
unreif, bräunlich	grün	+	—	—
ausgereift, dunkelbraun	abgetrocknet	—	—	—

Es wurde nun der Frage nachgegangen, ob das Virus bis in den Embryo vorzudringen vermag. Aus frischen, gelblichbraunen Samen *X*-viruskranker Daturapflanzen wurde der Embryo herauspräpariert, unter fließendem Wasser abgespült und aus 8 Embryonen ein Brei hergestellt, mit dem mehrere Testpflanzen abgerieben wurden. Das *X*-Virus war im Embryo der frisch geernteten und der 4 Tage gelagerten Samen nachweisbar, die Embryonen 7 Tage alter Samen ergaben aber keinen Befall mehr. Das Virus verlor während der Lagerung an Infektionskraft, da im Gegensatz zu frischer, bei vier Tage alter Saat nur einige der abgeriebenen Testpflanzen erkrankten.

Weitere Experimente wurden angestellt, um den prozentischen Anteil an Samen zu ermitteln, deren Embryo *X*-Virus enthielt. Ein möglichst frühes Reifestadium wurde ausgewählt, in dem der Keim aber bereits voll entwickelt sein mußte. Der aus gelblichen, noch unreifen Da-

turasamen präparierte Embryo wurde zur Abtötung des eventuell äußerlich anhaftenden Virus ganz kurz in kochendes Wasser untergetaucht und auf jeweils eine Testpflanze abgerieben. Die drei unabhängig voneinander zu verschiedenen Zeiten durchgeführten Versuche sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5. Prozentualer Virusbefall der Embryonen *X*-kranker Daturasamen.

Versuch	Anzahl der Embryonen	Anzahl der Testpflanzen ohne Bef.	mit Befall	Befallsprozente
1.	43	29	14	32,6
2.	10	3	7	70,0
3.	10	0	10	100,0

Der Anteil der Embryonen, in denen sich das *X*-Virus nachweisen ließ, liegt verhältnismäßig hoch, im dritten Versuch sogar bei 100%. Die Substanzmenge eines Keimes ist zu gering, als daß trotz der Anwesenheit des Virus durch Abreiben sicher Befall auf der Testpflanze ausgelöst werden könnte. Die Befallsprozente dürften danach in Wirklichkeit höher gewesen sein, als sie im ersten und zweiten Versuch gefunden wurden.

Es wurde Selbstungssamen von *X*-virusbefallenen Kartoffelstauden aus frischgeernteten Beeren gewonnen und der herauspräparierte abgewaschene Embryo zur Infektion je einer Daturapflanze benutzt (Tabelle 6).

Tabelle 6. Prozentualer Virusbefall der Embryonen *X*-kranker Kartoffelsamen in Abhängigkeit von der Lagerungsdauer.

Lagerung in Tagen nach Samenernte	Anzahl der Embryonen	Anzahl der Testpflanzen mit Befall	ohne Bef.	Befallsprozente
0	12	12	0	100
5	12	12	0	100
11	12	0	12	0

Die Embryonen frisch geernteter und 5 Tage gelagerter Kartoffelsamen enthielten ohne Ausnahme das *X*-Virus, das sich nach weiterem Aufbewahren aber nicht mehr auf Testpflanzen nachweisen ließ. Einige Monate alter Samen *X*-viruskranker Stauden wurde in mehreren Wiederholungen in gleicher Weise untersucht und in keinem Fall Virus gefunden.

Von *Y*-viruskranken Tabakpflanzen wurde Samen geerntet und nach verschiedener Zeit zur Infektion benutzt. Das Virus war im frischen, unreifen Samen nachweisbar, aber schon nicht mehr nach Lagerung von 6 Tagen. Ausgereifte Samen waren bereits von der Ernte ab nicht infektiös. Durch Kartoffelsamen von strichelkranken Stauden wurden Symptome auf Tabak erhalten, wenn sie aus frisch geernteten Beeren sofort gewonnen und zur Abreibung benutzt wurden. 6 Tage und 2 Monate alte Samen waren nicht mehr infektiös.

Das *TM*-Virus, das KAUSCHE (25) eingehend bearbeitete, wurde in diese Versuche einbezogen, da es bedeutend stabiler als das *X*- und *Y*-Virus der Kartoffel ist. Das Tabakmosaik war in reifen und unreifen Tabaksamen bis zu 7 Tage nach der Ernte nachweisbar. Durch frisch geerntete, ausgereifte Saat erkrankten alle 4 Testpflanzen, durch 7 Tage alte nur noch eine der vier Wiederholungen, und nach Verlauf von 15 Tagen von dem Zeitpunkt der Ernte ab wurde keine Infektion mehr erhalten. Das Tabakmosaikvirus wurde danach ebenfalls während der Lagerung inaktiviert.

Bei den beschriebenen Versuchen wurde ein Teil der nicht benötigten Samen sofort nach der Ernte in sterilisierter Erde ausgesät, um eine eventuelle Virusinfektion des Keimlings durch den Samen zu ermitteln. Die aufgelaufenen Pflanzen wurden vor Neuinfektion geschützt, und zur Erfassung eines latenten Befalles wurde ein Teil der Sämlinge auf geeigneten Pflanzen abgetestet (Tabelle 7).

Sichtbarer oder latenter Befall wurde an keinem Sämling festgestellt, obgleich *X*-, *Y*- und *TM*-Virus im Samen und zum Teil sogar im Embryo nachgewiesen worden waren. Da die Samen sofort nach der Ernte ausgesät wurden und zum Teil rasch aufliefen, muß eine Inaktivierung des Virus auch während der Keimung von statten gehen.

Tab. 7. Zur Samenübertragung des *X*-, *Y*- und *TM*-Virus.

Virusart	befallene Pflanzenart	Reifezustand der Samen	Virusinfektion des Samens	Zahl der Sämlinge	davon krank
X-Virus	Datura	reif	—	64	0
	Tabak	unreif	+	98	0
		reif	—	261	0
Y-Virus	Tabak	unreif	+	154	0
		reif	—	268	0
TM-Virus	Tabak	reif	+	229	0

c) Besprechung der Versuche.

X- und *Y*-Virus konnten in Kronenblättern, Staubgefäßen und Fruchtknoten befallener Kartoffelstauden nachgewiesen werden. *X*-Virus befand sich in den gleichen Blütenorganen bei Tabak und Datura. Die letzte

Pflanzenart wurde auch von GRATIA und MANIL (15, 17), die das Virus nur im Kelch, aber nicht in den übrigen Blütenteilen serologisch feststellten, untersucht. Die beiden Autoren kommen aber auch beim *TM*-Virus zu anderen Ergebnissen als KAUSCHE (25), der beim Tabak in Blumenkrone, Stempel, Antheren und selbst im Pollen das Virus nachweisen konnte.

Die Frage der Übertragung des Virus durch Pollen auf die Mutterpflanze muß bei *Datura stramonium* und *Capsicum annuum* für das *X*-Virus verneint werden. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß bei der Kartoffel das gleiche Verhältnis vorliegt.

Der Nachweis konnte erbracht werden, daß das *X*-Virus im unreifen Samen von Datura, Samsun-Tabak und Kartoffel vorhanden und teilweise auch nach der Reife oder nach einiger Zeit der Lagerung noch nachweisbar ist, um dann aber inaktiv zu werden. Das *Y*-Virus wurde lediglich im unreifen Tabaksamen und im Samen frisch geernteter Kartoffelbeeren gefunden. Die Ermittlung des prozentualen Befalles der Embryonen *X*-virushaltiger Samen von Datura und Kartoffel ergab in einigen Fällen 100%ige Infektion. Die aus nachweislich virushaltigen Samen aufgelaufenen Keimpflanzen waren ohne Ausnahme gesund, so daß eine Inaktivierung des *X*- und *Y*-Virus während der fortschreitenden Samenreife, Lagerung und Keimung stattgefunden haben muß. KAUSCHE (25) stellte für das *TM*-Virus im Samen des Samsun-Tabaks den gleichen Inaktivierungsprozeß fest, den er auf einen Stoff zurückführen konnte, der während der Samenreifung und Keimung gebildet wird.

BERKELEY und MADDEN (3) stellten den Befall der Embryonen aus Samen mosaikkranker Tomaten fest. Im ersten Versuch waren 60%, im zweiten 100% der Embryonen infiziert. Ein Teil des Saatgutes wurde gleichzeitig ausgesät und brachte 6% bzw. 12% mosaikkranker Sämlinge. Unter Berücksichtigung dieser und der eigenen Ergebnisse ist es wahrscheinlich, daß alle Viren bei ihren Wirtspflanzen in alle Samen einzuwandern vermögen. Das Zustandekommen einer Übertragung ist dann abhängig von dem erblich fixierten Fähigkeitsgrad das Virus im Samen zu inaktivieren und der Menge des eingewanderten Virus. Letzteres wird aus den besprochenen Verhältnissen beim Bohnenmosaik geschlossen, das um so häufiger überging, je früher die Mutterpflanze befallen wurde.

Von praktisch züchterischer Bedeutung ist die Feststellung, daß das *X*-, *Y*- und Blattrollvirus der Kartoffel nicht durch Samen übertragen wird. Es können damit befallene Stauden bei Kreuzungen sowohl als Mutter- wie auch als Vaterpflanzen benutzt werden, ohne befürchten zu müssen, daß die Nachkommenschaft virusinfiziert ist, obwohl man gesunde Stauden bevorzugen wird.

Zusammenfassung.

1. Die Virus- und Pflanzenarten, bei denen eine Übertragung durch Samen bekannt ist, wurden zusammengestellt und besprochen.

2. Der Umfang der Keimlingsinfektion wurde außer von der Virusart von der Pflanzenart, Sorte oder Linie und damit vom Genotyp der Wirtspflanze abhängig befunden.

3. Alle durch regelmäßige Samenübertragung bekannte Viren verfügen über eine relativ hohe Inaktivierungstemperatur und lassen sich durch Preßsaft überimpfen.

4. Je früher eine Pflanze infiziert wird, um so größer ist der Anteil befallener Sämlinge.

5. Die Samengröße ist für das Zustandekommen der Virusübertragung ohne Bedeutung.

6. Es wird auf die Möglichkeit und den Wert einer Gesundheitsprüfung von Saatgut, das regelmäßig Virus überträgt, besonders bei *Phaseolus vulgaris* und *Soja hispida*, vor der Aussaat hingewiesen.

7. *X*- und *Y*-Virus konnten in Kronenblättern, Staubgefäßen und Fruchtknoten befallener Kartoffelpflanzen nachgewiesen werden. Das *X*-Virus fand sich in den gleichen Blütenorganen bei Tabak und Datura.

8. Durch Pollen von *X*-viruskranker Datura und *X*-viruskrankem Capsicum wurden die bestäubten Pflanzen dieser Arten nicht infiziert.

9. *X*-Virus ließ sich in Kartoffel-, Tabak- und Datura-, *Y*-Virus in Kartoffel- und Tabaksamen nachweisen. Bei der Untersuchung der Embryonen wurde bei Kartoffel und Datura in einigen Fällen eine 100%ige Infektion mit *X*-Virus festgestellt. Beide Viren werden während der Reifung, Lagerung und Keimung der Samen inaktiviert.

10. Samen *X*-, *Y*- und Blattrollvirus-kranker Kartoffeln ergaben ausnahmslos gesunde Pflanzen. Nachweislich *X*-virushaltige Samen von Datura und Tabak und *Y*-virushaltige von Tabak lieferten ebenfalls nur gesunde Sämlinge.

Literatur.

1. BAUR, E.: Ber. dtsch. bot. Ges. **24**, 416—428 (1906). — 2. BERKELEY, G. H., and G. O. MADDEN: Sci. Agric. **13**, 194—197 (1932/33). — BERKELEY, G. H., and G. O. MADDEN: Sci. Agric. **13**, 455—457 (1932/33). — 4. BEWLEY, W. F., and W. CORBETT: Ann. Appl. Biol. **17**, 260—266 (1930). — 5. BÖNING,

K.: Forsch. a. d. Gebiet d. Pflanzenkrankh. 4, 43—111 (1927). — 6. CALDWELL, J.: Ann. Appl. Biol. 21, 191—205 (1934). — 7. DICKSON, B. T.: Tech. Bull. 2, MACDONALD Coll. 1922 (zit. nach SMITH). — 8. DICKSON, B. T., and G. P. MCROSTIE: Phytopathology 12, 42 (1922). — 9. DOOLITTLE, S. P., and F. S. BEECHER: Phytopathology 27, 800 (1937). — 10. DOOLITTLE, S. P., and W. W. GILBERT: Phytopathology 9, 326—327 (1919). — 11. DOOLITTLE, S. P., and M. N. WALKER: J. Agric. Res. 31, 1—58 (1925). — 12. ELZE, D. L.: Phytopath. Z. 3, 449—460 (1931). — 13. FAJARDO, T. G.: Phytopathology 20, 469—494 (1930). — 14. GARDNER, M. W., and J. B. KENDRICK: J. Agric. Res. 22, 111—114 (1921). — 15. GRATIA, A., et P. MANIL: C. r. Soc. Biol. Paris 122, 814—815 (1936). — 16. GRATIA, A., et P. MANIL: C. r. Soc. Biol. Paris 123, 325—326 (1936). — 17. GRATIA, A., et P. MANIL: C. r. Soc. Biol. Paris 123, 509—510 (1936). — 18. HARRISON, A. L.: N. Y. State Agricultural Experiment Station, Techn. Bull. 232, 19 S. (1935). — 19. HEINZE, K., u. E. KÖHLER: Phytopath. Z. 13, 207—242 (1940). — 20. HENDERSON, R. G.: Phytopathology 21, 225—229 (1931). — 21. HENDERSON, R. G., and S. A. WINGARD: J. Agric. Res. 43, 191—207 (1931). — 22. HERTZSCH, W.: Züchter 2, 195—199 (1930). — 23. JOHNSON, F., and L. K. JONES: J. Agric. Res. 54, 629—638 (1937). — 24. JONES, L. K., and G. BURNETT: Agric. Exp. Sta. Washington Bull. Nr. 308, pp. 36 (1935). — 25. KAUSCHE, G. A.: Biol. Zbl. 60, 423—438 (1940). — 26. KENDRICK, J. B., and M. W. GARDNER: J. Agric. Res. 27, 91—98 (1924). — 27. KEUR, J. Y.: Bull. of the Torrey Bot. Club 61, 53—70 (1934). — 28. KÖHLER, E.: „Viruskrankheiten" im Handb. d. Pflanzenkrankh. Bd. I, 2. Teil, Berlin 1934. — 29. MAHONEY, C. H.: Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 32, 477—480 (1934) (zit. nach SMITH). — 30. MARTIN, W. H.: 51. ann. Rep. New Yersey State Agricultural Experiment Station S. 48 (1930). — 31. MCCLINTOCK: Phytopathology 7, 60 (1917). — 32. MERKEL, L.: Z. Pflanzenkrkh. 39, 289—347 (1929). — 33. MEULEN, I. G. v. D.: Tijdschr. over Plantenziekten 34, 155 (1928) (zit. nach KÖHLER). — 34. MILBRATH, J. A.: Phytopathology 27, 868 bis 869 (1937). — 35. MURPHY, D. M., and W. H. PIERCE: Phytopathology 27, 710—721 (1937). — 36. NELSON, R.: Agric. Exp. Sta. Mich. State Coll. Tech. Bull. 118 (1932). — 37. NELSON, R., and E. E. DOWN: Phytopathology 23, 25 (1933). — 38. NEWHALL, A. G.: Phytopathology 13, 104—106 (1923). — 39. OGILVIE, L., B. O. MULLIGAN and P. W. BRIAN: Ann. Rep. Agric. and Hort. Res. Stat., Bristol 1934, 182—186. — 40. PIERCE, W. H.: Phytopathology 24, 87—115 (1934). — 41. PIERCE, W. H., and C. W. HUNGERFORD: Idaho Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 7 (1929) (zit. nach NELSON). — 42. PRICE, W. C.: Phytopathology 26, 665—675 (1936). — 43. REDDICK, D.: Extr. du Deux. Cong. Int. Path. Comp., Paris 1931, 363—366. — 44. REDDICK, D., and V. B. STEWART: Phytopathology 8, 530—534 (1918). — 45. RICHTER, H.: Mitt. Biol. Reichsanst. 59, 73—84 (1939). — 46. SALMON, E. S., and W. M. WARE: Ann. of App. Biol. 22, 728—730 (1935). — 47. SCHULTZ, E. S., and D. FOLSOM: J. Agric. Res. 30, 493—528 (1925). — 48. SMITH, K. M.: A textbook of plant virus diseases. London 1937. — 49. SMITH, F. L., and W. B. HEWITT: Agricultural Experiment Station. Bull. 621, 3—18 (1938). — 50. STELZNER, G.: Vortrag, gehalten auf der Kartoffelzüchtertagung 1939, Müncheberg. — 51. VALLEAU, W. D.: Kentucky Agricultural Experiment Station, Bull. 327, 43—80 (1932). — 52. VALLEAU, W. D.: Kentucky Agricultural Experiment Station, Bull 327, 81—88 (1932). — 53. VALLEAU, W. D.: Phytopathology 29, 549—551 (1939). — 54. ZAUMEYER, W. J., and B. L. WADE: Phytopathology 23, 562—564 (1933).

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

Untersuchungen über die Möglichkeit der Verwendung der Korrelationen in der Züchtung der Luzerne auf Eiweißreichtum.

Von **O. Schröck.**

Korrelationen zwischen leicht feststellbaren Merkmalen, insbesondere morphologischen sowie Farbunterschieden und Werteigenschaften, die nur durch langwierige chemische Untersuchungen bestimmbar sind, können für die Züchtung von großer Bedeutung sein, falls es sich um eindeutige Beziehungen handelt. In der Futterpflanzenzüchtung, in der die Schaffung besonders rohproteinreicher Pflanzensorten eines der Hauptziele darstellt, ist daher schon viel Arbeit darauf verwandt worden, korrelative Beziehungen zwischen dem Rohproteingehalt einer Pflanzenart und den verschiedenen Ausbildungsgraden ihrer morphologischen Merkmale aufzufinden. Die Zusammenstellungen von HACKBARTH (3) und RUDORF (5) geben einen Eindruck davon, welche Versuche in dieser Hinsicht allein für die Luzerne unternommen worden sind.

Die genannten Zusammenstellungen zeigen, daß die Mehrzahl der Angaben sich allein auf einfache Beobachtungen bezieht und nur wenige rechnerisch ermittelt worden sind, und daß außerdem manche Widersprüche bestehen. Da es aber eine wesentliche Erleichterung und besonders eine bedeutende Beschleunigung der Auslese bedeuten würde, wenn gesicherte Korrelationen zwischen dem Rohproteingehalt der Luzernepflanze sowie anderen Werteigenschaften und leicht feststellbaren Merkmalen aufgefunden werden könnten, erschien es uns notwendig, diese Frage noch einmal eingehend zu prüfen. Es wurden daher im Jahre 1938 auf Anregung und in Zusammenarbeit mit Herrn Prof. Dr.