

(Aus dem Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung, Berlin-Dahlem. Direktor: Prof. Dr. KAPPERT)

Untersuchungen über erbliche Nekrosen und ihre Beziehungen zur Resistenz.

Von FRIEDRICH QUADT.

Mit 3 Textabbildungen.

Einleitung.

Der Züchtung *Cladosporium* resistenter Kulturtomaten schien nichts im Wege zu stehen, nachdem von SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH (1932) wahrscheinlich machen konnten, daß die Resistenz gegen den Braunfleckenerreger der Tomate „*Cladosporium fulvum*“ durch nur ein dominierendes Gen der *Solanum racemigerum* vererbt wird. Um die Vorteile der Verdrängungszüchtung bei der Einkreuzung einzelner Gene in bestehende Kulturformen zu demonstrieren, führte KAPPERT (1940; 1948) in den dreißiger Jahren unabhängig von MACARTHUR zit. n. LANGFORD (1948) wiederholte Rückkreuzungen resistenter Bastarde *Sol. lycopersicum* × *Sol. racemigerum* mit Kulturtomaten durch. Auf diese Weise entstanden in relativ kurzer Zeit bzgl. Fruchtgröße und Ertrag befriedigende resistente Kulturformen, an denen aber 1940 eine bis dahin unbekannte Krankheit auftrat, für welche keinerlei pathogene Organismen oder Viren verantwortlich gemacht werden können, und die sich durch vorzeitiges Absterben des Laubes, u. U. auch der ganzen Pflanze, katastrophal auswirkt. Offensichtlich handelt es sich um eine physiologische genabhängige Erkrankung, die durch verschiedene z. T. voneinander unabhängige Forscher entdeckt bzw. beschrieben wurde. ALEXANDER (1938), GUBA (1942), LANGFORD (1942 und 1948), BAILEY (1947), CLARKE und SHERRARD (1945), QUADT (1945). LANGFORD bezeichnet sie als „autogenous necrosis“.

An F₁-Pflanzen reziproker Kreuzungen zwischen *Sol. lycopersicum* „Condine red“ und *Sol. racemigerum*, die aus anderen Gründen hergestellt waren, beobachtete Verfasser 1944 die oben erwähnten Nekrosen. An F₁-Individuen, deren Mutter Condine red war, bildeten sich die Nekrosen deutlich aus, während in den reziproken Kreuzungen mit *Sol. racemigerum* als Mutter die Individuen ± gesund blieben (QUADT, 1945). Durch Kriegseinwirkung ging 1945 das Material verloren, und die Arbeiten zu dem Problem konnten erst 1948 wieder aufgenommen werden. Wegen eines Mißgeschickes mußten die 1948 gemachten Kreuzungen wieder verworfen und 1949 nochmals begonnen werden. Durch die Zeitverhältnisse bedingt, blieb uns die Literatur zu dieser Frage bis 1952 unbekannt, ein Zeitpunkt, zu dem das Problem durch uns gelöst war und wir zur Bestätigung der Ergebnisse die Kulturperiode 1952 abwarteten. Die Ergebnisse vorliegender Untersuchung entsprechen im wesentlichen denen von LANGFORD (1948). Da sie unabhängig gewonnen wurden, haben sie als Bestätigung der in Canada erhaltenen Einblicke in das Problem besonderen Wert. Darüber hinaus bringen sie einige neue Tatsachen und Erkenntnisse, die besonders in Hinsicht auf das Wesen der Resistenz neue Ausblicke gewährleisten.

Experimenteller Teil.

Das Merkmal und seine Manifestation.

Sät man die Tomaten zur üblichen Aussaatzeit, etwa zwischen dem 15. 2. und 1. 4., aus, so entwickeln sich alle Sämlinge zu normalen Jungpflanzen. Die mit der zur Nekrose führenden idiotypischen Konstitution zeigen frühestens ab Mitte Mai bis in den Hochsommer hinein typische Veränderungen, die bei dem Gros der Pflanzen, zwischen Mitte Juni und Mitte Juli etwa, so deutlich werden, daß sie einwandfrei erkannt werden können. Je nach Witterung beginnen die Spitzenfiedern der oberen Blätter sich früher oder später nach unten einzurollen, wobei man zunächst an Welkeerscheinungen erinnert wird, bis sie eine „hahnenfußähnliche“ Krümmung annehmen, ein Symptom, welches aus der pflanzlichen Virusforschung bekannt ist. Später neigen sich die Blätter vielfach in ca. 1 cm Entfernung vom Stamm nach unten (Abb. 1), bis sie wie welk am Stamm hängen,



Abb. 1. Die ersten Symptome der beginnenden Nekrose. Von links nach rechts jeweils fortgeschrittenere Stadien. (vgl. Text).

ohne daß sie dabei nennenswert an Turgor verlieren. Etwas später weisen die unteren Blätter von der Spitze her beginnend gelbe und braune nekrotische Flecke zunächst auf der Unterseite, später auch auf der Oberseite auf, die sich vergrößern und vermehren, bis schließlich das ganze Blatt nekrotisch wird und von der Spitze her abstirbt. Allmählich werden nach oben fortschreitend immer mehr Blätter nekrotisch, bis zum Schluß nur noch die obersten Sproßspitzen und neu gebildete Achseltriebe, die meist lebensfähig bleiben, nahezu frei von Nekrosen sind. Im Extremfalle werden aber auch die Sproßspitzen von der Nekrose erfaßt, so daß die gesamte Pflanze zugrunde geht (vgl. LANGFORD 1948) (Abb. 2).

Neben diesen Erscheinungen, die zweifellos mit den von LANGFORD beschriebenen identisch sind, haben wir offenbare Abwandlungen der charakteristischen Symptome auffinden können, die LANGFORD (1948) in

seinen Untersuchungen zu dieser Frage nicht erwähnt. Diese Symptome, von uns als „Mittelnekrose“ bezeichnet, entsprechen im großen ganzen den oben beschriebenen, doch beginnen sie nicht wie im charakteristischen Falle an den untersten Blättern, sondern in einer gewissen Höhe über dem Erdboden, oft etwa in halber Höhe der Pflanze (Abb. 2). In manchen Fällen tritt die Mittelnekrose auch erst in 1,5—2 m Höhe auf und wird bei dem in der allgemeinen Kultur

In Übereinstimmung mit LANGFORD konnten wir einen besonderen Einfluß des Lichtes auf die Ausbildung der Nekrosen feststellen. Zur Prüfung unserer ersten Annahme, daß die Nekrosen vom Alter der Pflanzen abhängig sind, wurden im Jahr 1949 Geschwister aus einer homozygotisch kranken Linie zu verschiedenen Terminen ausgesät. Dabei zeigte sich in der Entwicklung der Nekrosen kein Unterschied zwischen Frühjahrs- und Sommeraussaaten (Aussaat



Abb. 2. Späte Stadien der Nekrose.

- a) Typische Nekrose (N₃) c) Abgeschwächte Nekrose (N_{1/2})
 b) Mittelnekrose (Mn) d) Gesunde Pflanze (ges.) (vgl. Text)

üblichen Dekapitieren der Pflanzen über dem 4. Fruchtstand gar nicht wahrgenommen. Typisch für die Mittelnekrosen ist, daß sie bisher fast nur im Freiland und höchst selten im Gewächshaus beobachtet wurden, was wahrscheinlich an der geringeren Lichtintensität des Gewächshauses gegenüber dem Freiland liegt. Außerdem treten die Mittelnekrosen durchweg zeitlich später auf als die charakteristischen Nekrosen.

Neben diesen beiden Nekroseformen gibt es noch eine dritte, von der bisher nicht sicher gesagt werden kann, wieweit sie einem bestimmten Idiotyp zugeordnet werden kann und wieweit sie lediglich eine Ernährungsmodifikation darstellt. Ihr Erscheinungsbild entspricht im wesentlichen der zuerst beschriebenen charakteristischen Nekrose in abgeschwächter Form. Die Entwicklung der nekrotischen Blattflecken ist geringer, so daß das Laub im Endeffekt nicht vollkommen abstirbt und zwischen den nekrotischen Stellen grüne Assimilationsflächen erhalten bleiben (Abb. 2). Ein Absterben der ganzen Pflanze wurde bei diesen schwachen Nekroseformen in keinem Falle beobachtet.

Die Ausbildung der Nekrosen ist sehr stark durch Ernährungseinflüsse modifizierbar, was ebenfalls sowohl durch uns als auch von LANGFORD (1948) festgestellt wurde.

am 29. 7.). Beide Aussaaten waren Anfang September gleichmäßig krank, entwickelten sich aber in den folgenden Wochen weiter, wobei die neu entstehenden Blätter immer schwächere Nekrosen aufwiesen, bis schließlich nur noch vollkommen gesunde Triebe gebildet wurden.

Die Pflanzen wurden während des folgenden Winters vegetativ vermehrt und im Frühjahr 1950 wieder im Freiland ausgepflanzt. Dabei zeigte sich, daß während der lichtarmen Wintermonate keine Nekrosen entstehen konnten und daß die Pflanzen mit steigender Sonne im Frühjahr wieder mit neuen Nekrosen reagierten.

Daraus wurde auf einen engen Zusammenhang zwischen Lichtintensität während des Wachstums und Nekrosebildung geschlossen. Um dies zu prüfen, wurde im Freiland ein Kulturversuch unter wechselnden Lichtverhältnissen durchgeführt. Verschiedene Geschwisterpflanzen einer homozygot nekrotischen Linie wurden einmal unter einem Schattendach, zum anderen an einem der freien Sonneneinstrahlung ausgesetzten Ort ausgepflanzt. Dabei zeigte sich einwandfrei bei den schattierten Pflanzen eine deutlich spätere und schwächere Nekrosebildung als bei den normal belichteten. Zweifellos wirkt demnach das Licht direkt oder indirekt auf die Ausbildung der Nekrosen (vgl. LANGFORD, 1948).

Außer dem Einfluß des Lichtes spielt zweifellos auch die Nährstoffversorgung der Pflanzen eine wesentliche Rolle bei der Ausbildung des Merkmales. Interessant ist in diesem Zusammenhang eine 1946 von MICHAEL (unveröffentlicht) durchgeführte chemische Analyse von nekrotischen und gesunden Blättern, die in nachstehender Tabelle 1 mitgeteilt wird. An diesen Zahlen fällt vor allem der hohe Gehalt an Kalium und Phosphorsäure in den kranken Blättern auf, der gegenüber dem gesunden Laub auf eine erhebliche Verschiebung des Ionenverhältnisses hinweist.

Tabelle 1. Ergebnisse der chemischen Analyse nekrotischer und gesunder Tomatenblätter.

	Frischsubstanz	Trockensubstanz %	In Prozent der Trockensubstanz					Ges. N
			CaO	K ₂ O	P ₂ O ₅	Eiw. N	lös. N	
gesund	31,8	15	9,0	2,6	0,9	1,6=73	0,6=27	2,2=100
nekrotisch	18,6	15	9,2	4,3	1,7	1,8=69	0,8=31	2,6=100

Auf Grund der Analyse führten wir 1949 einen Kaliummangelversuch in Mitscherlichgefäßen mit Quarzsand bei sonst gleichbleibender Grunddüngung durch. Je Gefäß wurden gegeben:

N	1,6 g als NH ₄ NO ₃ in 4 Gaben à 0,4 g N.
P ₂ O ₅	1,5 g „ Ca(H ₂ PO ₄) ₂
CaCO ₃	1,5 g
FeSO ₄	0,1 g
NaCl	0,25 g
MgSO ₄	1,0 g
MnSO ₄	0,1 g
50 cm ³	Bodenaufschwemmung

Kali wurde in Form von K₂SO₄ in Mengen von 0,0 g, 0,26 g, 0,6 g bzw. 1,5 g K₂O je Gefäß verabfolgt. Am 28. 6. wurden die Gefäße angesetzt und dabei die festen Salze gut mit dem Sand vermischt. Am 8. 7. wurden je Gefäß 3 Pflanzen einer homozygot nekrotischen Linie in pikierfähigem Alter in die Gefäße gepflanzt und die erste N-Gabe verabfolgt. Am 15. 7. sind die 2. N-Gabe, am 13. 7. bzw. 5. 8. die beiden restlichen Stickstoffgaben verabreicht worden. Die Gefäße hielten wir auf 60—80% Wasserkapazität.

Der Versuch wurde in 3 Parallelen durchgeführt und die Pflanzen am 18. 8., 30. 8., 5. 9., 12. 9. und 26. 9. auf Ausbildung von Nekrosen hin bonitiert. Während bei Gaben von 0,0 und 0,25 g K₂O je Gefäß die Blätter hellgrüne Verfärbung der Ränder aufweisen und nur gelegentlich von der Spitze her absterben, kann man doch mit Sicherheit feststellen, daß sie keinerlei typische Nekrosesymptome erkennen lassen. Dagegen ist die Feststellung bei K₂O-Gaben von 0,6 g je Gefäß nicht mehr so sicher zu treffen, da die Blätter nekroseähnliche Flecken und Absterbeerscheinungen aufweisen. Bei Gaben von 1,5 g K₂O je Gefäß zeigten sich dagegen bereits am 30. 8. eindeutige Nekrosesymptome, die bis zum 12. 9. zum fast völligen Absterben der Pflanzen führten und die sich in nichts von den kranken Geschwisterpflanzen im Freilandanbau unterschieden. Wenn dieser einzelne Tastversuch auch noch keineswegs viel über die Physiologie der Nekrosen auszusagen vermag, so deutet er doch darauf hin, daß der Kalistoffwechsel eine erhebliche Rolle darin spielt. Ähnliche Versuche vor allem auch bezgl. der Phosphorsäure sollen in Zukunft gemacht werden.

Wiederholte Beobachtungen bei der Klassifizierung nekrotischer Pflanzen in Töpfen deuteten darauf hin, daß schlecht ernährte Pflanzen schwächere Nekrosen

ausbildeten als gut ernährte. Eine Beobachtung, die in einem gewissen Gegensatz zu LANGFORD (1948) steht. Um in dieser Frage einen Anhaltspunkt zu gewinnen, wurden wiederum Geschwisterpflanzen einer konstant kranken Linie in verschiedenen Nährsubstraten gezogen. Ein Teil der Pflanzen wurde in ausreichend großen Töpfen mit nahrhafter Gartenerde, ein anderer Teil in kleinen Töpfen, die lediglich nährstoffarmen Torfmull und Sand enthielten, kultiviert. Dabei zeigten die gut ernährten Pflanzen bald deutliche Nekrosen, während die schlecht ernährten Pflanzen, außer der für N-Mangel typisch fahlgrünen Laubfarbe und geringerer Vitalität, keine oder wenigstens keine typischen Nekrosesymptome aufwiesen.

Im Gegensatz dazu fand LANGFORD bei Mangelpflanzen, welche allerdings in normaler Erde zu mehreren in einem Topf standen, stärkere Nekrosebildungen. Wenn auch dahingestellt bleiben muß, ob diese unterschiedlichen Ergebnisse auf Nährstoffmangel oder auf verschiedenen Mengenverhältnissen der Nährstoffe zueinander beruhen, so zeigen sie doch in jedem Falle, daß die Ausbildung des Merkmals „Nekrose“ in besonderem Maße neben den Lichtverhältnissen von der Nährstoffversorgung abhängig ist.

Aus den genannten, u. U. sehr erheblichen Beeinflussungen der Merkmalsausbildung durch Außenfaktoren, die es sogar gestatten, im Extrem idiotypisch nekrotische Pflanzen gesund zu erhalten, ergeben sich für die Klassifizierung von Spaltungspopulationen gewisse Schwierigkeiten. Besonders ist die Einordnung der gesunden und der Mittelnekrosen nicht einfach, da die letzteren, wie sich in den lichtmäßig benachteiligten Gewächshauskulturen immer wieder gezeigt hat, überhaupt gesund bleiben können. Häufig auftretende Divergenzen in den Spaltungszahlen gleicher Nachkommenschaften, bei Kultur im Gewächshaus bzw. im Freiland können bis zur diametralen Umkehr der Spaltungsverhältnisse gehen. Sie finden in der beschriebenen Beeinflußbarkeit des Merkmals ihre zwanglose Erklärung.

Material und Methode.

Da bisher alle Versuche, eine objektive Methode zur Klassifizierung zu finden, fehlschlagen, ist man auf eine visuelle Bonitierung angewiesen, deren unvermeidbare Fehler durch möglichst gleichmäßige Außenbedingungen und Wiederholungsanbauten nach Möglichkeit kompensiert werden müssen.

Wie bereits erwähnt, deuteten die Beobachtungen bezüglich der Nekrosen 1944 auf eine maßgebliche Beteiligung des Plasmons, weshalb zunächst wieder mit reziproken Kreuzungen zwischen *Solanum racemigerum* und *Sol. lycopersicum* „Condine red“ begonnen wurde. Das Material stammte in direkter Descendenz von den 1944 (QUADT 1945) benutzten Pflanzen ab. Bisher konnte eine Nekrose an Condine red nicht festgestellt werden, dagegen zeigen unsere *Sol. racemigerum* und auch solche, die wir aus Gatersleben erhielten, häufig zumindest Mittelnekrosen, z. T. auch typische Nekrosen, wie sie für diese Spezies von LANGFORD (1948) nicht beschrieben worden sind. Daneben wurden Linien verwendet, die aus den oben erwähnten Züchtungsexperimenten von KAPPERT (1940; 1948) herstammten. Es handelt sich um Linien,

die durch wiederholte Rückkreuzungen von *Sol. lycopersicum* × *Sol. racemigerum*-Bastarden mit verschiedenen Varietäten von *Sol. lycopersicum* gewonnen waren und deren eine (Nr. 131 = ∞ krank) die Nekrosen rein auf alle ihre Nachkommen vererbte und deren andere (Nr. 130 = ∞ gesund) stets nur gesunde Nachkommen hervorbrachte. Auch diese Linien wurden reziprok mit *Sol. racemigerum* gekreuzt. Daneben standen noch einige Familien zur Verfügung, die in ihren Nachkommen nekrotische Individuen in wechselnder Anzahl hervorbrachten, auf welche aber in vorliegender Untersuchung nicht näher eingegangen werden soll. Aus den Kreuzungen wurden F₁-, F₂- und F₃-Generationen herangezogen und außerdem reziproke Rückkreuzungen der F₁ mit den Eltern durchgeführt. Würde nämlich *Sol. racemigerum* — im folgenden kurz ra genannt — in die Kreuzung mit „Condine red“ (Co) empfindliche Gene einbringen, die im Co-Plasma zu Nekrosen führen, dann müßte sich dies über die Rückkreuzungen erkennen lassen. Sollten die konstant kranken Linien ebenfalls auf derartige plasmaempfindlichen Genen beruhen, so müßten deren wiederholte Rückkreuzungen mit ra immer wieder kranke; die Rückkreuzungen der konstant gesunden Linien mit ra aber stets nur gesunde Nachkommen ergeben.

Die Kreuzungen wurden an rechtzeitig kastrierten, durch Staniolhütchen isolierten Blüten durchgeführt, und auch die für die Erzeugung späterer Generationen ausgewählten Blüten wurden rechtzeitig isoliert, um Fremdbestäubungen auf jeden Fall auszuschließen.

Im folgenden sind die Ergebnisse aus den Kreuzungsversuchen chronologisch aufgeführt und zwar wird mit der Kombination Co × ra begonnen, ihr folgen die Kombinationen ∞ krank × ra und ∞ gesund × ra.

Die Kombination Condine red × *Sol. racemigerum*.

In den Jahren 1949 und 1950 wurden reziproke Kreuzungen Co × ra bzw. ra × Co hergestellt, wobei 1950 im Gegensatz zu 1949 individuenreziprok gekreuzt wurde, d. h. daß das gleiche Individuum in der einen Kreuzungsrichtung den ♀, in der anderen aber den ♂ Gameten lieferte. Da bemerkenswerte Unterschiede zwischen den individuenreziproken Kreuzungen und den anderen nicht bestanden, werden sie im folgenden auch nicht weiter getrennt behandelt. Das F₁-Material wurde in den Jahren 1950 und 1951 im Gewächshaus und Freiland kultiviert und auf Nekrosebildung bonitiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2. Nekrosebildung an F₁-Pflanzen der Kombination Co × ra und reziprok bei Gewächshaus- und Freilandkultur 1950/51.

Jahr	Co × ra					Zahl der Nachkommenschaften	ra × Co					
	Gew. Haus		Freiland				Gew. Haus		Freiland			Zahl der Nachkommenschaften
	ges.	N3	ges.	Mn	N3		ges.	N3	ges.	Mn	N3	
1950 abs.	33 (1 Mn)	23	16	200	1	6	29	1	3	29	3	9
in %	57,9	42,1	7,4	92,6			96,7	3,3	6,7	93,3		
1951 abs.	28	21	2	21	3	5	47	19	2	25	2	5
in %	57,1	42,9	7,7	92,3			71,2	28,8	6,9	93,1		
Sa	61 (1 Mn)	44	18	221	4	11	76	20	5	64	5	14
in %	57,5	42,5	7,4	92,6			79,2	20,8	6,8	93,2		

Die Aussaat der Pflanzen wurde stets so gelegt, daß die Freilandpflanzung um den 15. Mai nach den letzten Nachtfrostern erfolgen konnte. Die Gewächshausversuche wurden an getopften Pflanzen durchgeführt, da der Raum für das Auspflanzen größerer Nachkommenschaften im freien Grund nicht ausreichte. Hierfür wurden die Pflanzen Mitte bis Ende Mai in ausreichend große Töpfe (13—14 cm) mit guter, nährhafter Erde gepflanzt, und durch rechtzeitiges Nachdüngen mit einem Volldünger wurde einem evtl. Nährstoffmangel vorgebeugt.

Zwecks Beschleunigung der Arbeiten wurden die im Herbst geernteten Kreuzungssamen geteilt und eine Partie per Luftpost nach Brasilien gesandt, wo sie von Dr. WALTER BRUNE, Escola sup. d. agr. Viçosa/Minas Gerais, angebaut und die Ernte im folgenden Frühjahr wieder an uns zurückgegeben wurde. Auf diese Weise hatten wir bereits ein Jahr früher die Spaltungsgeneration zur Verfügung, deren Ergebnisse im darauffolgenden Jahr an Hand der F₂ von in unserem Versuchsfeld aufgewachsenen F₁-Individuen nachgeprüft werden konnten. Herrn Dr. BRUNE sei für seine hilfreiche Unterstützung an dieser Stelle noch einmal herzlich gedankt.

Auffallend ist, daß die F₁ im Freiland eine große Anzahl von Pflanzen mit Mittelnekrose (Mn) hat und daß relativ sehr wenig Pflanzen wirklich frei von Nekrosen bleiben. Dagegen treten im Gewächshaus neben typischen Nekrosen (N3) sehr viel mehr völlig gesunde Individuen auf, nur ganz selten kann auch im Gewächshaus eine Pflanze mit Mn beobachtet werden. Stellt man die im Gewächshaus gewonnenen Ergebnisse aus den F₁-Generationen der einzelnen Jahre zusammen, dann ergibt sich eine gewisse reziproke Verschiedenheit, die sich allerdings statistisch nicht immer sichern läßt, da das Merkmal, durch Außenfaktoren stark beeinflusst, in seiner Manifestation große Schwankungen aufweisen kann. Immerhin liegen die Unterschiede in beiden Jahren in der gleichen Richtung, und wenn man die Summe der reziproken Kombinationen über den χ^2 -Test miteinander vergleicht, wird die reziproke Differenz durch $P = 0,001$ recht deutlich, wie folgende Berechnung zeigt:

1950/51	Befund	Sa.	Erwartung	χ^2
Co × ra	61 ges. : 45 nekr.	106	71,9 ges. : 34,1 nekr.	5,130
ra × Co	76 „ : 20 „	96	65,1 „ : 30,9 „	5,670
Sa.	137 ges. : 65 nekr.	202		10,800

Homogenität: 1 FG; $P = 0,001$

Die F_1 -Ergebnisse lassen jedenfalls den Schluß zu, daß die Nekrosen, die auch mehr oder weniger deutlich an reinen *Sol. racemigerum* auftreten können, in der Kreuzung mit Condine red wesentlich verstärkt werden können.

Im Gewächshaus treten die Mn- und die schwachen ($N\frac{1}{2}$) Nekrosentypen stark in den Hintergrund, weshalb die F_2 -Spaltungen hier leichter zu übersehen sind und darum zunächst behandelt werden sollen. Aus den 1949 hergestellten Kreuzungen wurde 1951 F_2 -Material im Gewächshaus kultiviert und wie die F_1 bonitiert. Die Ergebnisse sind in Tab. 3 zusammengestellt.

Die Homogenität der Ergebnisse aus den elf geprüften Spaltungspopulationen ist mit $P = 0,30$ als sicher anzusehen. Ein reziproker Unterschied ist hier in F_2 nicht feststellbar.

Bezüglich des Spaltungsverhältnisses in nekrotische und gesunde Individuen läßt sich keine Übereinstimmung mit der Annahme einer monogenen Spaltung finden. Dagegen besteht bis auf die letzte Nachkommenschaft ausreichende Übereinstimmung mit der Annahme einer dihybriden 13:3 Spaltung, die durch unten angeführte Versuchsergebnisse weitere Stützung erfahren hat. Die geringe Übereinstimmung der Summen aus den Einzelspaltungen mit der Erwartung ($P = 0,012$) beruht auf einem Defizit an nekrotischen Individuen, welches sich jedoch dadurch erklären läßt, daß bei der verminderten Lichteinstrahlung im Gewächshaus und der starken Abhängigkeit der Merkmalsmanifestation von der Lichtintensität, nicht alle idiotypisch kranken Pflanzen tatsächlich Nekrosesymptome aufweisen. Läßt man, wie am Schluß der Tab. 3, die stark aus dem Rahmen fallende Nachkommenschaft 522 aus der Schlußberechnung der Spaltung fort, so ergibt sich ein noch mit der Erwartung übereinstimmender P-Wert von 0,075.

Im Gegensatz zur Gewächshauskultur sind die Symptome im Freiland sehr viel mannigfaltiger und die Zahlen infolgedessen schwerer zu übersehen. In Tab. 4 sind die Ergebnisse für die Jahre 1950, 1951, 1952 mit dem jeweils dazugehörigen Homogenitätstest zusammengestellt. Die Ergebnisse aus den reziproken F_2 -Populationen sind mit P-Werten von 0,10, 0,32 bzw. 0,095 als homogen zu betrachten.

Vergleicht man in Tab. 4 die %-Zahlen der Spaltungen in den einzelnen Jahren, dann zeigt sich 1952 eine deutliche Zunahme der gesunden auf Kosten der Mn-Pflanzen, während der %-Satz der $N\frac{1}{2}$ bzw. N_3 -Typen unverändert bleibt. Im Versuchsjahr 1952 stand der Anbau der F_2 auf einem relativ armen Acker, und die Witterung des Jahres war \pm ungünstig für die Entwicklung der Nekrosen. Im Juni 1952 lag in Dahlem die mittlere Temperatur um $1,4^\circ$ und im Juli um $0,2^\circ$ unter dem langjährigen Mittel, während sie 1950—51 stets den langjährigen Mittelwert überschritt. Die Sonnenscheindauer im Juni 1952 lag unter dem Mittel, während die Regenmenge um 7 mm über dem Mittel lag. Man geht in der Annahme, daß die Verschiebung der Spaltungszahlen auf Außeneinflüsse zurückzuführen ist, wohl nicht fehl.

Faßt man die im Freiland gewonnenen Ergebnisse so zusammen, daß man die mit ges. Mn und $N\frac{1}{2}$ bonitierten Pflanzen zu einer \pm gesunden Gruppe vereinigt, und betrachtet deren Verhältnis zu den N_3 -Individuen, dann ergibt sich wie im Gewächshausanbau eine Spaltung von 13:3 (Tab. 5). Das heißt den

Tabelle 3. Nekrosebildung in F_2 -Populationen aus reziproken Kreuzungen $Co \times ra$ bei Gewächshauskultur.

Nr. und Kombine.	Anzahl der ges.: N_3		Sa	Erwartung bez. auf 13:3 ges.: N_3		χ^2	P
$Co \times ra$	500	34 6	40	32,5	7,5	0,369	0,540
	502	27 3	30	24,4	5,6	1,484	0,220
	504	37 6	43	34,9	8,1	0,670	0,410
	506	35 13	48	39,0	9,0	2,188	0,140
	508	40 4	44	35,8	8,2	2,644	0,110
	516	103 17	120	97,5	22,5	1,654	0,200
$ra \times Co$	501	41 6	47	38,2	8,8	1,096	0,300
	503	37 6	43	34,9	8,1	0,670	0,410
	507	38 7	45	36,6	8,4	0,287	0,600
	517	100 25	125	101,6	23,4	0,134	0,710
	522	112 14	126	102,4	23,6	4,805	0,028
	Sa	604 107	711	577,7	133,3	6,386	0,012
Homogenität: χ^2 11,623, FG 10, P = 0,300							
ohne	522	492 93	585	475,3	109,7	3,129	0,075
Homogenität: χ^2 9,339, FG 9, P = 0,370							

Tabelle 4. Nekrosebildung in F_2 -Populationen aus reziproken Kreuzungen $Co \times ra$ bei Freilandkultur.

Jahr	Nr. und Kombine.	Anzahl der ges.				Sa	χ^2	P
		Mn	$N\frac{1}{2}$	N_3				
1950	$Co \times ra$ 500	42	70	17	38	167	4,579	
	$ra \times Co$ 501	95	237	34	80	446	1,714	
Sa		137	307	51	118	613	6,293	
in %		22,3	50,0	8,3	19,2			
Homogenität: 3 FG,								
1951	$Co \times ra$ 500	6	21	3	5	35	0,859	
	502	7	17	2	4	30	0,353	
	504	7	19	1	7	34	1,839	
	506	9	17	3	6	35	0,304	
	508	5	20	1	8	34	3,666	
	516	53	126	19	37	235	0,083	
	$ra \times Co$ 501	9	20	3	3	35	1,482	
	503	11	15	2	7	35	2,561	
	507	9	16	1	9	35	3,888	
	517	49	139	19	29	236	4,072	
522	31	49	20	24	124	13,703		
Sa		196	459	74	139	868	32,810	
in %		22,6	52,9	8,5	16,0			
Homogenität: 30 FG,								
1952	$Co \times ra$ 500	17	20	7	11	55	2,557	
	521	18	21	3	8	50	1,346	
	517	26	22	0	9	57	5,053	
	$ra \times Co$ 501	28	17	6	8	59	1,841	
	522	18	19	11	12	60	8,365	
	518	29	20	3	7	59	2,849	
	Sa		136	119	30	55	340	22,611
in %		40,0	35,0	8,8	16,2			
Homogenität: 15 FG,								
0,095								

im Gewächshaus nekrotischen Pflanzen entsprechen die im Freiland mit N_3 bonitierten Individuen, während die anderen Genotypen im Gewächshaus keine Nekrosen zu bilden vermögen.

Faßt man dagegen die Mn, $N\frac{1}{2}$ und N_3 -Typen als \pm krank in einer Gruppe zusammen und vergleicht deren Verhältnis zu den absolut gesunden, also den mit ges. bonitierten, so ergibt sich eine Spaltung von 1 ges.: 3 \pm krk. (Tab. 5).

Tab. 5 zeigt, daß die Ergebnisse der Jahre 1950 und 51 einander entsprechen. Nur die Nachkommenschaft „1951 $ra \times Co$ 517“ mit zu wenig \pm gesunden Individuen gibt bei der erwarteten 13:3 Spaltung einen zu kleinen P-Wert. Jedoch läßt sich diese Abweichung durch Außeneinflüsse bzw. Bonitierungsfehler erklären. Läßt man bei der Berechnung der

Tabelle 5. F_2 -Spaltung der (ges. + Mn + N $\frac{1}{2}$) = \pm ges. : N 3 - und der ges. : (Mn + N $\frac{1}{2}$ + N 3) = \pm krank - Typen in den Jahren 1950 - 52 im Freilandanbau.

Jahr	Nr. und Kombine	Spaltung in \pm ges. : N 3		Sa	Erwartg. bez. auf 13:3 \pm ges. : N 3		χ^2	P	Spaltung in ges. : \pm krk.		Sa	Erwartg. bez. auf 1:3 ges. : \pm krk.		χ^2	P
1950	Co \times ra 500	129	38	167	135,7	31,3	1,765	0,180	42	125	167	41,8	125,2	0,0013	0,970
	ra \times Co 501	366	80	446	362,4	83,6	0,191	0,660	95	351	446	111,5	334,5	3,256	0,070
	Sa	495	118	613	498,1	114,9	0,103	0,750	137	476	613	153,3	459,7	2,311	0,130
Homogenität: χ^2 1,844, FG 1, P = 0,170															
1951	Co \times ra 500	30	5	35	28,4	6,6	0,478	0,490	6	29	35	8,8	26,2	1,190	0,270
	502	26	4	30	24,4	5,6	0,562	0,460	7	23	30	7,5	22,5	0,044	0,840
	504	27	7	34	27,6	6,4	0,069	0,790	7	27	34	8,5	25,5	0,353	0,560
	506	29	6	35	28,4	6,6	0,068	0,790	9	26	35	8,8	26,2	0,007	0,970
	508	26	8	34	27,6	6,4	0,493	0,480	5	29	34	8,5	25,5	0,921	0,340
	516	198	37	235	190,9	44,1	1,407	0,240	53	182	235	58,8	176,2	0,763	0,380
	ra \times Co 501	32	3	35	28,4	6,6	2,420	0,120	9	26	35	8,8	26,2	0,007	0,970
	503	28	7	35	28,4	6,6	0,030	0,860	11	24	35	8,8	26,2	0,735	0,390
	507	26	9	35	28,4	6,6	1,076	0,300	9	26	35	8,8	26,2	0,007	0,970
	517	207	29	236	191,8	44,2	6,432	0,012	49	187	236	59,0	177,0	2,260	0,130
	522	100	24	124	100,8	23,2	0,034	0,850	31	93	124	31,0	93,0	0,000	1,000
	Sa	729	139	868	705,3	162,7	4,248	0,037	196	672	868	217,0	651,0	2,709	0,100
Homogenität: χ^2 10,089, FG 10, P = 0,350															
ohne 517 522 110 632 513,5 118,5 0,751 0,380															
Homogenität: χ^2 6,241, FG 9, P = 0,700															
1952	Co \times ra 500	44	11	55	44,7	10,3	0,059	0,810	17	38	55	13,8	41,2	0,991	0,320
	521	42	8	50	40,6	9,4	0,256	0,620	18	32	50	12,5	37,5	3,227	0,073
	517	48	9	57	46,3	10,7	0,332	0,560	26	31	57	14,3	42,7	12,779	0,00035
	ra \times Co 501	51	8	59	47,9	11,1	1,067	0,300	28	31	59	14,8	44,2	15,715	< 0,0001
	522	48	12	60	48,8	11,2	0,070	0,790	18	42	60	15,0	45,0	0,800	0,360
	518	52	7	59	47,9	11,1	1,865	0,170	29	30	59	14,8	44,2	18,186	< 0,0001
	Sa	285	55	340	276,3	63,7	1,462	0,220	136	204	340	85,0	255,0	40,800	< 10 ⁻¹⁰
Homogenität: χ^2 2,314, FG 5, P = 0,800															

Ergebnisse von 1951 die Nachkommenschaft 517 fort, dann ergibt sich eine gute Übereinstimmung mit der Erwartung.

Die Ergebnisse 1952 stimmen mit der Annahme einer 13:3 Spaltung gut überein, dagegen zeigen sie bei der 1 ges.:3 \pm krank-Spaltung einen deutlichen Überschuss an gesunden Pflanzen, der sich bereits bei dem Vergleich der oben angegebenen %-Zahlen zeigte und durch die besonderen Außeneinflüsse des Jahres erklärt wurde.

Legt man für die F_2 -Spaltung in nekrotische und gesunde Pflanzen ein dihybrides 13:3 Verhältnis zugrunde, dann könnte der Bastard Nn Hh symbolisiert werden (N = Nekrose, H = Hemmung). Für die F_2 -Population ergäbe sich dann folgende Typenverteilung:

- 1 NN HH 1 NN hh 1 nn HH 1 nn hh
- 2 Nn HH 2 Nn hh 2 nn Hh
- 2 NN Hh
- 4 Nn Hh

Gew. Haus: 9 ges. 3 krank 3 ges. 1 ges.
 zus. 13 ges.: 3 krk.

Freiland: 9 Mn + N $\frac{1}{2}$ 3 N 3 3 ges. 1 ges.
 zus. 3 \pm krk.: 1 ges.

Nach diesem Spaltungsschema müssen die in Tabelle 5 wiedergegebenen Ergebnisse einer Spaltung in 13:3 bzw. 3:1, je nachdem, wie man die Zahlen zusammenfaßt, erhalten werden.

Die labilen Typen, welche je nach den Außenbedingungen das Merkmal manifestieren oder gesundbleiben, müßten die 9 doppelt dominierenden Genotypen sein, von denen möglicherweise 8 Mittelnekrosen und 1 N $\frac{1}{2}$ hervorbringen. Da die verschiedenen Typen bisher in der Bonitierung schwer zu klassifizieren sind,

können hierüber nur Vermutungen geäußert werden. Jedenfalls entspricht die Tatsache, daß wir konstante N $\frac{1}{2}$ -Linien isolieren konnten, während Mn-Pflanzen stets spaltende Nachkommenschaften bringen, der Vermutung, daß es sich bei N $\frac{1}{2}$ -Typen um die homozygoten NN HH-Pflanzen handelt.

Trifft diese Annahme zu, dann sind die N $\frac{1}{2}$ -Phänotypen in F_2 mit der Häufigkeit 1 unter 16 zu erwarten. Wie die Übersicht zeigt, finden wir aber in allen drei Prüfungsjahren einen mehr oder minder großen Überschuss an N $\frac{1}{2}$ -Phänotypen, der besonders kraß im Jahre 1951 ist. Eine Tatsache, die auch für die Rückkreuzungen und F_3 -Nachkommenschaften in diesem Jahre wiederholt beobachtet wurde und anscheinend durch die besonderen Witterungsverhältnisse des Jahres bedingt ist. Die über den χ^2 -Test ermittelten P-Werte von 0,035 bzw. 0,05 für die Jahre 1950 und 1952 lassen zwar keine sichere Entscheidung zu, doch neigen wir dazu, auf Grund der

1950 Befund: 562 (ges. + Mn + N 3) : 51 N $\frac{1}{2}$ 613
 Erw. 15:1 574,7 : 38,3

D: -12,7 +12,7
 χ^2 : 0,281 + 4,211 = 4,492; 1 FG; $P = 0,035$

1951 Befund: 794 (ges. + Mn + N 3) : 74 N $\frac{1}{2}$ 868
 Erw. 15:1 813,75 : 54,25

D: -19,75 +19,75
 χ^2 : 0,479 + 7,190 = 7,669; 1 FG; $P = 0,0055$

1952 Befund: 310 (ges. + Mn + N 3) : 30 N $\frac{1}{2}$ 340
 Erw. 15:1 318,75 : 21,25

D: -8,75 + 8,75
 χ^2 : 0,240 + 3,603 = 3,843; 1 FG; $P = 0,05$

schon erwähnten Konstanzzüchtung der N 1/2-Phänotypen und des Auftretens von Nekrosen an *Solanum racemigerum*, der, wie weiter unten abgeleitet wird, ebenfalls der Genotyp NNHH zukommt, die Annahme für zutreffend zu halten.

Trifft die Annahme, daß es sich bei der Vererbung der Nekrosen um ein dihybrides Spaltungsverhältnis handelt, zu, dann erhebt sich die Frage, welches Elter die oder eines der verantwortlichen Gene in die Kreuzung eingebracht hat.

Diese Frage ist mit Hilfe der Rückkreuzungsergebnisse zu lösen. Ausgeführt wurden Rückkreuzungen der reziproken Bastarde mit den Eltern, so daß die Kombinationen (Co × ra) × ra; (ra × Co) × ra; (Co × ra) × Co und (ra × Co) × Co zur Verfügung standen. Zunächst seien wieder die Gewächshausergebnisse besprochen.

Die Spaltung der Rückkreuzung des Bastardes Co × ra mit Co stimmt gut mit einer Spaltung in 3 gesund : 1 nekrotisch überein (Tab. 6). Die Rückkreuzung mit ra dagegen ergibt fast ausschließlich gesunde Pflanzen. Die einzelne kranke Pflanze der (Co × ra) × ra dürfte auf einer Fehlbonitierung beruhen, so daß die gesamten Pflanzen als gesund zu betrachten sind.

Tabelle 6. Spaltungsergebnisse aus Rückkreuzungen Co × ra mit den Eltern im Gew. Haus 1951/52.

	(Co × ra) × Co bzw. (ra × Co) × Co	(Co × da) × ra bzw. (ra × Co) × ra
Befund	211 ges. : 68 N ₃	330 ges. : 1 N ₃
Erwartung	209,25 : 69,75 3 : 1	331 : 0

D +1,75 -1,75
χ² 0,059, 1 FG
P = 0,810

Derartige Verhältnisse können aber nur auftreten, wenn das eine Elter homozygot dominierend, das andere aber rezessiv bezüglich der für die Nekrose verantwortlichen Gene war, wie aus nachstehendem Schema hervorgeht.

ra NNHH × Co nnhh
ra NNHH × F₁ NnHh × Co nnhh

Kz. d. R.-Eltern		NH	↓	nh		
R ₁ Phänotypen		Genotypen	Kz. d. F ₁	Genotypen	R ₁ Phänotypen	
Freiland	Gew. Haus				Freiland	
ges bzw. N _{1/2}	gesund	NN HH	NH	Nn Hh	gesund	Mittel-nekr. bez. gesund
Mittel-nekrose bzw. gesund	gesund	NN Hh	Nh	Nn hh	Nekrose	Nekrose
	gesund	Nn HH	nH	nn Hh	gesund	gesund
	gesund	Nn Hh	nh	nn hh	gesund	gesund

Die Rückkreuzung mit dem rezessiven Elter gibt im Gewächshaus auf 3 gesunde 1 nekrotische, die mit dem dominierenden Elter aber nur gesunde Nachkommen. Da die Rückkreuzung mit Co eine Spaltung in 3 ges : 1 nekrotisch, die Rückkreuzung mit ra aber nur ges. Nachkommen ergab, muß ra dem Genotyp NN HH, Co aber dem Genotyp nn hh entsprechen.

Die Freilandergebnisse aus den Rückkreuzungen sind in Tab. 7 wiedergegeben. Nach obigem Schema sollten in den Nachkommen aus der Rückkreuzung des Bastardes mit Co im Freiland auf zwei gesunde je

eine nekrotische und eine Pflanze mit Mittelnekrose auftreten. Gefunden wurden aber auch N 1/2-Pflanzen. Da es nicht leicht ist, durch visuelle Bonitierung die N 1/2-Typen von durch Außenfaktoren beeinflussten N₃- bzw. Mn-Pflanzen zu trennen, kann durch falsche Klassifizierung leicht ein Überschuß an N 1/2-Individuen auftreten, wie er auch in den Berechnungen der F₂-Spaltungen gefunden wurde. Nicht mehr zufällig kann in den Rückkreuzungen mit Co 1951 das Defizit an gesunden Pflanzen sein, die im Idealfall mit 50% = 105 statt 75 zu erwarten sind. Auch ist, wie der P-Wert von 0,0001 zeigt, keine Homogenität der einzelnen Kreuzungsrichtungen und Jahre mehr gegeben. Dieses abweichende Ergebnis kann einstweilen auf Schäden zurückgeführt werden, die im Mai 1951 durch Hochwasser auf dem betreffenden Versuchsfeld entstanden sind.

Tabelle 7. Nekrosebildung in Rückkreuzungen der reziproken Kreuzungen Co × ra mit den Eltern bei Freilandkultur.

Kombination und Jahr	Anzahl der ges. Mn N _{1/2} N ₃				Sa	Erwartig. bez. auf Endsumme ges. Mn N _{1/2} N ₃				χ ²	P
	ges.	Mn	N _{1/2}	N ₃		ges.	Mn	N _{1/2}	N ₃		
(Co × ra) × Co 1951	42	40	10	13	105	43,7	35,8	13,5	11,9	1,568	10,683
(ra × Co) × Co	33	44	21	7	105	43,7	35,8	13,5	11,9		
(Co × ra) × Co 1952	17	5	1	6	29	12,1	9,9	3,7	3,3	8,588	13,136
(ra × Co) × Co	18	1	2	4	25	10,4	8,5	3,2	2,8		
Sa	110	90	34	30	264	Homogenität: FG 9				33,975	0,0001
(Co × ra) × ra 1951	16	66	12	6	100						87
(ra × Co) × ra	16	63	8	0	87						
(Co × ra) × ra 1952	26	3	0	0	29						29
(ra × Co) × ra	21	8	0	0	29						
Sa	79	140	20	6	245						

Faßt man die Ergebnisse von 1952 zu einer Spaltung von (ges + Mn + N 1/2) = ± ges. : N₃ zusammen, dann ergibt sich 44 : 10, das einer 3 : 1-Spaltung mit P = 0,28 gut entspricht.

Die Rückkreuzung mit ra sollte dagegen keine N₃-Typen enthalten, dafür aber 75% Mn und 25% N 1/2, die aber, wie die Gewächshausversuche, in denen beide Typen gesund bleiben, zeigen, in der Manifestation stark von Außenbedingungen abhängen und deshalb ein Defizit zugunsten der Gesunden erwarten lassen. Das Auftreten der sechs N₃-Typen unter 245 Individuen dürfte auch auf einer falschen Einordnung von genotypischen Mn- bzw. N 1/2-Pflanzen beruhen.

Es kann also gesagt werden, daß die Rückkreuzungsergebnisse trotz der stark schwankenden Manifestation mit der aus der F₂ zu schließenden Erwartung einigermaßen gut übereinstimmen.

Trifft die im Schema wiedergegebene Annahme für die Vererbung der Nekrosen zu, dann ergeben sich für die F₃-Populationen ganz bestimmte Konsequenzen. Da unter den gesunden Individuen spaltender Nachkommenschaften auch solche sein können, die zwar genotypisch nekrotisch sind, das Merkmal aber nicht manifestieren konnten, müssen für die Prüfung der F₃-Populationen gesunde und Mn- bzw. N 1/2-Pflanzen in einer als ± gesund bezeichneten Gruppe zusammengefaßt werden. Die zu erwartenden Spaltungen zeigt das Schema auf S. 230.

Im folgenden werden die ges., Mn und N 1/2-Pflanzen also zu einer als ± gesund bezeichneten Gruppe zusammengefaßt und in der Spaltung den N₃ gegenübergestellt, wodurch gleichzeitig die Zusammenfassung der Freiland- und Gewächshausergebnisse er-

F ₂ -Spaltung			F ₂ -Spaltung		
Genotypen		Phänotypen	Genotypen		Phänotypen
I.	1 NN HH	ges bzw. N 1/2	∞ NN HH		gesund bzw. N 1/2
II.	2 Nn HH	gesund	1 NN HH : 2 Nn HH : 1 nn HH		1 ges : 3 (ges bzw. N 1/2 od. Mn)
III.	2 NN Hh	bzw.	1 NN HH : 2 NN Hh : 1 NN hh		3 (ges bzw. Mn od. N 1/2) : 1 N3
IV.	4 Nn Hh	Mn	wie F ₂		13 (ges + Mn + N 1/2) : 3 N3 oder 4 ges : 12 (Mn + N 1/2 + N3)
V.	1 NN hh	N3	∞ NN hh		∞ N3
VI.	2 Nn hh		1 NN hh : 2 Nn hh : 1 nn hh		3 N3 : 1 gesund
VII.	1 nn HH	gesund	∞ nn HH		∞ gesund
VIII.	2 nn Hh		1 nn HH : 2 nn Hh : 1 nn hh		∞ gesund
IX.	1 nn hh		∞ nn hh		∞ gesund

möglichst wird. Danach wären aus sieben Mn- bzw. N 1/2- oder ges.-F₂-Pflanzen, nämlich den Genotypen I; II; VII; VIII und IX, nur ± gesunde Nachkommen zu erwarten, während zwei Pflanzen dieser Gruppe, Genotyp III, in ihrer Nachkommenschaft in 3 ± gesunde:1 N3 und vier Individuen, der Genotyp IV, wie die F₂ in 13 ± gesunde:3 N3 bzw. in 4 gesund:12 ± krank spalten müßte. Da die Spaltungsverhältnisse 13:3 und 3:1 in dem kleinen Zahlenmaterial nur selten sicher voneinander unterscheidbar sind, wird hier lediglich die Tatsache der Spaltung an sich, ohne Rücksicht auf genauere Bestimmung des Verhältnisses konstatiert. Insgesamt müßten also in F₃ aus ± gesunden F₂-Pflanzen 7 ∞ ± gesunde und 6 spaltende Nachkommenschaften erwartet werden.

Aus der Gruppe der N3-Pflanzen wäre eine, Genotyp V, die ∞ N3-Nachkommenschaften liefern müßte, während die Nachkommen von zwei Pflanzen, Genotyp VI, eine in 3N3:1 ± gesund spaltende Nachkommenschaft geben müßten.

In der Tab. 8 ist eine Übersicht der 1951/52 im Gewächshaus und Freiland gewonnenen F₃-Ergebnisse, aufgeteilt nach ± gesunden (Tab. 8a) und typischen N3-Mutterpflanzen (Tab. 8b) aus der F₂ Co × ra gegeben. Es wurden möglichst jeweils verschiedene Individuen der gleichen Nachkommenschaft als Parallelen im Gewächshaus und Freiland kultiviert.

Vergleicht man die Freiland- und Gewächshaus-ergebnisse der Tab. 8a miteinander, so fällt die gute Übereinstimmung auf. Die Spaltungen stimmen im allgemeinen auch gut mit der Erwartung überein. Die Nachkommenschaften 523A und 524D haben allerdings im Gewächshaus zu wenig N3-Individuen. Da ihre Geschwisterpflanzen in Freiland aber normal spalten, muß diese Abweichung dem Einfluß der Außenfaktoren zugeschrieben werden.

Bei den Nachkommenschaften 523 G treten im Freiland und bei 524 K im Gewächshaus zu viel N3-Individuen auf. Da ihre entsprechenden Kontrollen aber wieder normale Spaltungen zeigen, müssen diese Abweichungen durch Bonitierungsfehler erklärt werden. Ebenso müssen wohl bei den Nrn. 503 G, 523 D, 523 F und 524 M die einzelnen als krank bezeichneten Pflanzen auf das Konto Fehlbonitierung kommen, und die Nachkommenschaften als ∞ gesund bezeichnet werden.

Das Verhältnis von 7 ∞ ± gesunden:6 spaltenden Nachkommenschaften wird, wie die letzte Spalte von Tab. 8a zeigt, tatsächlich erhalten. Es wurden gefunden:

Erw. (7:6)	23 konst. ± gesund	: 16 spaltend	39
	21,00	„ : 18,00 „	
	D + 2,00	- 2,00	
	χ ² 0,190	+ 0,222 = 0,412	
		1 FG; P = 0,53	

Die Spaltungszahlen der Tab. 8b scheinen auf den ersten Blick eine Übereinstimmung der erwarteten Zahlen mit den gefundenen nicht zu bestätigen. Jedoch läßt sich dies wiederum zwanglos durch die Unsicherheit der Bonitierung erklären. So haben im Freiland die Nachkommenschaften 523 B, 523 E, 523 K, 502 B und 502 C einen deutlichen Überschuß an ± gesunden Pflanzen. Bei den ersten 3 der genannten Populationen zeigen jedoch die Partner im Gewächshaus der Erwartung entsprechende Befunde. Da die zusammengefaßte Gruppe der ± gesunden auch die N 1/2-Phänotypen enthält, die außer aus genetischen Gründen auch durch Außenbedingungen aus N3-Genotypen entstehen bzw. durch Bonitierungsfehler falsch eingeordnet werden können, kann man im vorliegenden Falle wohl mit Recht die N 1/2-Phänotypen als falsch eingeordnete N3-Pflanzen auffassen, zumal N 1/2 in keiner Weise zu erwarten sind und sehr oft, besonders aber 1951, ein Überschuß an N 1/2-Phänotypen gefunden wird.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände ändern sich die Zahlenverhältnisse der 5 genannten Nachkommenschaften so, wie es in der Tabelle in Klammern eingetragen ist. Der Überschuß an gesunden Pflanzen im Gewächshaus kann auf Lichtmangel, also Außeneinflüsse, zurückgeführt werden.

Die letzte Spalte der Tabelle 8b zeigt das Verhältnis der ∞ kranken zu den 1 ges.:3 krk. spaltenden Nachkommenschaften, welche theoretisch 1:2 sein sollte. Es wurden gefunden:

Erw. (1:2)	4 konst. krank	: 9 spaltend	13
	4,33	: 8,66	
	D = - 0,33	+ 0,33	
	χ ² 0,0252	+ 0,0126 = 0,0378	
	1 FG,	P = 0,83	

Auch die F₃-Nachkommenschaften aus typisch nekrotischen F₂-Pflanzen stimmen also gut mit der Erwartung überein.

Im Jahre 1944 (QUADT 1945) traten deutliche reziproke Unterschiede in der F₁ Co × ra auf, die zu Beginn der Kulturperiode in F₂ auch in der Freilandkultur noch bemerkbar waren, sich später aber wieder verwischten. Auch in der vorliegenden Untersuchung konnte ein reziproker Unterschied in der F₁ nicht sicher ausgeschlossen werden. Dies veranlaßte uns 1950, vom ersten Erscheinen der Nekrosen an, reziproke F₂-Populationen in achttägigen Intervallen zu bonitieren, um so einen evtl. Unterschied in der Geschwindigkeit der Nekrosebildung zu erfassen. Wir fanden am 11. 7. bei einem Vergleich der Zahlen für absolut gesunde bzw. ± kranke Pflanzen die in folgender Übersicht zusammengefaßten Werte:

	ges.		± krank		Sa	x²	P
	absol.	rel.	absol.	rel.			
Co × ra	87	52,7	78	47,3	165 100	2,985	
ra × Co	275	61,8	170	38,2	445 100	1,107	
	362		248		610	4,092	

Homogenität. 1 FG 0,043

Tabelle 8.

Nekrosebildung in F₃-Populationen aus F₂-Pflanzen reziproker Kreuzungen der Kombination Co × ra bei Freiland- und Gewächshauskultur. (ges. + Mn + N1/2 = ± ges.)
a) aus ges.- und Mn-Pflanzen.

Prüfungsjahr und Bonitierung der Eltern	Nr.	Gew. Haus		Freiland		Gesamtbeurteilung		
		± ges. : N ₃	Bem.	± ges. : N ₃	Bem.			
1951 ges.	523 A	73	3	70	11	spalt.	spalt.	
	C	83	0	69	0	konst.	konst.	
	H	45	15	60	7	spalt.	spalt.	
	524 C	67	0	64	0	konst.	konst.	
	F	26	11	33	4	spalt.	spalt.	
	I	65	20	68	17	"	"	
	Mn	523 D	21	1	17	0	konst.	konst.
		F	85	0	76	2	"	"
		G	34	12	41	23	spalt.	spalt.
		I	29	16	40	7	"	"
524 B		33	5	31	7	"	"	
D		57	3	47	15	"	"	
K		20	15	27	6	"	"	
M		48	0	48	1	konst.	konst.	
1952 ges.		502 A			50	0	konst.	"
		D			46	0	"	"
	F	25	4	11	0	spalt.	spalt.	
	H	32	0	11	0	konst.	konst.	
	M	33	0	10	0	"	"	
	N	29	4	10	3	spalt.	spalt.	
	O			51	0	konst.	konst.	
	Q			41	7	spalt.	spalt.	
	S			54	0	konst.	konst.	
	503 B	33	0	8	0	"	"	
Mn	E			47	0	"	"	
	H			46	0	"	"	
	I			44	0	"	"	
	K			38	10	spalt.	spalt.	
	R	17	0	"	"	konst.	konst.	
	502 E			54	0	"	"	
	G	29	6	6	1	spalt.	spalt.	
	I			31	0	konst.	konst.	
	L			30	0	"	"	
	P	18	0	konst.	"	"	"	
503 C	F	24	7	49	0	"	spalt.	
	G			49	1	konst.	spalt.	
	L	26	12	"	"	spalt.	spalt.	
	S			37	0	konst.	konst.	

b) aus N₃-Pflanzen.

1951 N ₃	523 B	0	85	konst.	7 (1)	68 (74)	konst.	konst.
	E	7	32	spalt.	19 (9)	28 (38)	spalt.	spalt.
	K	0	54	konst.	34 (0)	57 (91)	konst.	konst.
1952 N ₃	524 E	17	22	"	5 (1)	32 (12)	spalt.	spalt.
	G			"	8 (8)	19 (19)	"	"
	H	5	18	spalt.	18 (11)	18 (25)	spalt.	spalt.
502 B	C	18	15	"	9 (6)	5 (8)	"	"
	R			"	6 (6)	17 (17)	"	"
	T			"	0 (0)	46 (46)	konst.	konst.
	503 D			"	12 (12)	33 (33)	spalt.	spalt.
503 M	M	10	12	"			"	"
	Q	0	20	konst.			konst.	konst.

Der Prozentsatz kranker Pflanzen ist in der Kombination Co × ra, genau so wie bei der F₁, höher als in der reziproken Kreuzung, doch läßt der P-Wert von 0,043 für die Homogenität der reziproken Kreuzungsrichtungen wiederum keinen sicheren Schluß zu.

Zusammenfassend kann über die Kombination Co × ra gesagt werden, daß die Nekrosen durch ein dominierendes Gen (N) verursacht werden, dessen Wirkung durch ein ihm entgegenwirkendes ebenfalls dominierendes Gen (H) bis zur fast völligen Unterdrückung gehemmt werden kann, und daß der Grad der Erkrankung außer von der genotypischen Konstitution der Pflanze sehr weitgehend durch Außenfaktoren beeinflusst werden kann.

Möglicherweise spielen auch andere Faktoren, etwa das Plasma, direkt oder indirekt eine Rolle bei der Merkmalsausbildung, wie der Ausfall der reziproken Kreuzungen in F₁ und F₂ zeigt.

Die Kombination ∞ krank × Sol. racemigerum.

Zur Untersuchung der von KAPPERT isolierten, für das Nekrosemerkmal homozygoten Linie 131 wurde diese mit ra reziprok gekreuzt. Auch hier sind die F₁, F₂, die Rückkreuzungen und F₃ untersucht worden.

Nach den bisher besprochenen Ergebnissen kann die ∞ kranke Linie nur den Genotyp NN hh repräsentieren. Die Kreuzung ∞ krank × ra würde sein:

$$NN\ hh = \infty\ krank \times NN\ HH = ra$$

$$F_1 \quad \quad \quad NN\ Hh$$

Nach den Ergebnissen aus der Kreuzung Co × ra muß die F₁ im Freiland nur gesunde Pflanzen oder solche mit Mittelnekrosen aufweisen, im Gewächshaus dagegen weitgehend gesund bleiben.

Aus Raumangel konnte die F₁ lediglich 1950 und ausschließlich im Freiland angebaut werden. In Tab. 9 sind die Bonitierungsergebnisse wiedergegeben.

Tabelle 9. Zahl der Mn u. ges. Pflanzen in F₁ ∞ krank × ra und reziprok.

	ges. : Mn abs.		ges. : Mn in %		Zahl der Nachkommenschaften
∞kr × ra	14	155	8,3	91,7	8
ra × ∞kr	2	99	2,0	98,0	11

Nach der Tabelle haben tatsächlich mehr als 90% der F₁-Pflanzen Mittelnekrosen.

Die F₂ aus dem Bastard NN Hh sollte nach den Ergebnissen aus der Kombination Co × ra folgendermaßen spalten:

Genotypen	Phänotypen	
	Freiland	Gew. Haus
1 NN HH	N 1/2 bzw. gesund	gesund
2 NN Hh	Mn bzw. gesund	gesund
1 NN hh	N 3	N 3

Genotypen, die unter allen Umständen gesunde Individuen hervorbringen, sind hier überhaupt nicht zu erwarten. Da sie alle in der Lage sind, Nekrosen in irgendeiner Form auszubilden, muß bei der Unsicherheit der Bonitierung mit einem gewissen Überschuß an nekrotischen Pflanzen in der F₂ gerechnet werden.

In Tabelle 10 sind die Ergebnisse der $F_2 \infty$ krank \times ra aus dem Freilandanbau wiedergegeben. Die Ergebnisse der einzelnen Jahre haben eine gute Homogenität, doch, wie bereits ein Vergleich der in %

der Genotypen NN HH sind, während es in der F_2 -Co \times ra nur 6,25% sind. Einstweilen muß auch dieser Befund durch die labile Manifestationsfähigkeit der betreffenden Genotypen erklärt werden.

Tabelle 10. Nekrosebildung in F_2 -Populationen aus reziproken Kreuzungen ∞ krank \times ra bei Freilandkultur.

Nr. und Kombination	Spaltung				Sa	χ^2	P	Jahr
	ges.	Mn	N 1/2	N 3				
krk \times ra 504	68	167	32	165	432	1,235		1950
ra \times krk 505	66	207	41	215	529	1,007		
Sa in %	134 13,94	374 38,92	73 7,60	380 39,54	961 100	2,242		0,510
Homogenität: FG 3								
krk \times ra 520	29	80	11	22	142	0,701		1951
ra \times krk 521	20	35	6	14	75	1,333		
Sa in %	49 22,58	115 53,00	17 7,83	36 16,59	217	2,034		0,560
Homogenität: FG 3								
krk \times ra 523	31	19	9	41	100	0,538		1952
ra \times krk 524	35	18	11	34	98	0,548		
Sa in %	66 33,33	37 18,69	20 10,10	75 37,88	198	1,086		0,780
Homogenität: FG 3								

ausgedrückten Zahlen zeigt, sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Jahren erheblich. Dies kann nur durch die jährlichen Differenzen der Klima- und Standortfaktoren bedingt sein, auf welche die labilen Genotypen so unterschiedlich reagieren.

Tabelle 11. F_2 -Spaltungen in \pm gesund : N 3 der reziproken Kreuzungen ∞ krank \times ra bei Freilandanbau.

Jahr	Nr. und Kombination	Spaltung in \pm ges. : N 3	Sa	Erwartg. bez. auf 3 : 1		χ^2	P	
				\pm ges. : N 3	\pm ges. : N 3			
1950	krk \times ra 504	267	165	432	324,0	108,0	40,111	< 10 ⁻¹⁰
	ra \times krk 505	314	215	529	396,7	132,3	68,935	< 10 ⁻¹⁰
Sa		581	380	961	720,75	240,25	108,39	< 10 ⁻¹⁰
Homogenität: χ^2 0,592, FG 1, P = 0,440								
1951	krk \times ra 520	120	22	142	106,5	35,5	6,845	0,009
	ra \times krk 521	61	14	75	56,2	18,8	1,636	< 0,200
Sa		181	36	217	162,75	54,25	8,185	0,004
Homogenität: χ^2 0,377, FG 1, P = 0,540								
1952	krk \times ra 523	59	41	100	75,0	25,0	13,653	0,00025
	ra \times krk 524	64	34	98	73,5	24,5	4,912	0,027
Sa		123	75	198	148,5	49,5	17,515	< 0,0001
Homogenität: χ^2 0,826, FG 1, P = 0,360								

Tabelle 12. Nekrosebildung in F_2 -Populationen aus reziproken Kreuzungen ∞ krank \times ra bei Gewächshauskultur.

Jahr	Nr. und Kombin.	Spaltung in ges. : N 3	Sa	Erwartg. bez. auf 3 : 1		χ^2	P	
				ges. : N 3	ges. : N 3			
1951	krk \times ra 520	68	14	82	61,5	20,5	2,748	0,100
	ra \times krk 521	26	18	44	33,0	11,0	5,940	0,015
Sa		94	32	126	94,5	31,5	0,011	0,930
Homogenität: χ^2 8,518, FG 1, P = 0,0027								
1952	krk \times ra 523	45	60	105	78,7	26,3	57,613	10 ⁻⁹
	ra \times krk 524	54	55	109	81,7	27,3	37,498	10 ⁻¹⁰
Sa		99	115	214	160,5	53,5	94,255	< 10 ⁻¹⁰
Homogenität: χ^2 0,975, FG 1, P = 0,320								

Die Tatsache, daß hier N 1/2-Pflanzen nicht häufiger auftreten als in der F_2 -Co \times ra, scheint der Vermutung, daß N 1/2-Phänotypen dem Genotyp NN HH entsprechen, allerdings zu widersprechen, da hier 25%

Eine Zusammenfassung der ges. + Mn + N 1/2 zur Gruppe der \pm gesunden und ein Vergleich der Spaltungszahlen in \pm gesund : N 3 zeigt 1950 und 1952 einen deutlichen Überschuß an N 3-Phänotypen, während 1951 ein Defizit an N 3-Pflanzen auffällt. (Tab. 11). Eine Tatsache, die für das Jahr 1951 anscheinend charakteristisch ist, da auch bei den Spaltungszahlen der Co \times ra 1951 ein Defizit an N 3-Typen zu beobachten war.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Freilandversuchen herrschen anscheinend auch bei den Gewächshausversuchen mit diesem Material. In Tab. 12 sind die Gewächshausergebnisse zusammengestellt. Die Versuche 1951 geben zwar eine annähernde Übereinstimmung mit der Erwartung, doch ist zwischen den beiden Nachkommenschaften keine Homogenität mehr gegeben (P = 0,0027). Im Jahr 1952 ist genau wie im Freiland die Homogenität ausreichend, doch entspricht die Spaltung

nicht mehr dem erwarteten 3 : 1 Verhältnis, da auch hier zuviel kranke Pflanzen auftreten.

Treffen die bisherigen Annahmen zu, dann müssen auch für die Aufspaltung nach Rückkreuzung des F_1 -Bastardes ∞ krank \times ra mit den Eltern bestimmte Forderungen erfüllt werden, wie nachstehendes Schema zeigt:

ra NNHH \times ∞ krk. NNhh							
ra NNHH \times		F ₁ NNHh		\times ∞ krk. NNhh		Nh	
Kz. d. R.-Eltern NH				↓			
R ₁ Phänotypen		Genotypen	Kz. d. T ₁	Genotypen	R ₁ Phänotypen		
Freiland	Gew. Haus				Gew. Haus	Freiland	
ges. bzw. N 1/2	gesund	NNHH	NH	NNHh	gesund	ges. bzw. Mn	
ges. bzw. Mn	gesund	NNHh	Nh	NNhh	N 3	N 3	

Die Rückkreuzung des Bastardes mit ra ließe demnach im Gewächshaus nur gesunde Nachkommen erwarten, im Freiland dagegen neben N 1/2- und Mn-Typen in wechselnder Anzahl gesunde, aber gar keine N 3. Dagegen ist aus der Kreuzung des Bastardes mit ∞ krank im Gewächshaus eine Nachkommenschaft zu erwarten, bei welcher 50% gesunde neben 50% N 3-Individuen auftreten, während im Freiland 50% gesunde bzw. Mn-Pflanzen auf ebensoviel N 3-Typen kommen sollten.

In Tabelle 13 sind die im Gewächshaus gewonnenen Ergebnisse aus den Rückkreuzungen zusammengestellt. Wie die Tabelle zeigt, stimmt die Spaltung nach Rückkreuzung des Bastardes mit dem kranken Elter gut mit dem angenommenen 1 : 1 Verhältnis

Tabelle 13. Spaltungen der Rückkreuzungen ∞ krank \times ra mit den Eltern im Gewächshaus 1951/52.

Befund Erwartung	$(\infty$ krk \times ra) \times ∞ kr bzw. (ra \times ∞ kr) \times ∞ kr		$(\infty$ krk \times ra) \times ra bzw. (ra \times ∞ kr) \times ra	
		153 ges. : 147 N 3	300	309 ges. : 9 N 3
	150 : 150		318	0
D	$\chi^2 = \frac{+3}{0,120}, \frac{-3}{1,170}$ P = 0,730			

überein. Daß nach Rückkreuzung mit ra unter 318 Individuen 9=2,8% als N₃ registriert wurden, kann seinen Grund wieder in einem Bonitierungsfehler haben.

Geschwisterpflanzen der im Gewächshaus geprüften Rückkreuzungsindividuen wurden gleichzeitig im Freiland untersucht. Die Ergebnisse des Freilandversuches sind in Tab. 14 wiedergegeben.

Tabelle 14. Nekrosebildung in Rückkreuzungen der reziproken Kreuzungen ∞ krank \times ra mit den Eltern bei Freilandkultur.

Jahr	Nr. und Kombine.	Spaltung				Sa	Erwartung bezogen auf Endsumme				χ^2	P
		ges.	Mn	N _{1/2}	N ₃		ges.	Mn	N _{1/2}	N ₃		
1951	(kr \times ra)kr 18	30	25	9	41	105	32,1	21,5	10,2	41,1	0,848	
	(ra \times kr)kr 19	36	23	11	36	106	32,4	21,8	10,3	41,5	1,243	
1952	(kr \times ra)kr 18	7	3	2	17	29	8,9	6,0	2,8	11,4	4,886	
	(ra \times kr)kr 19	9	4	4	11	28	8,6	5,7	2,7	11,0	1,152	
Sa		82	55	26	105	268					8,129	
Homogenität: FG 9												0,510
1951	(kr \times ra)ra	17	19	78	6	2105						
	(ra \times kr)ra	20	20	70	11	5106						
1952	(kr \times ra)ra	17	22	6	1	029						
	(ra \times kr)ra	20	23	7	0	030						
Sa		84	161	18	7	270						

Nach dem Schema, s. o., sollten in der Rückkreuzung mit dem kranken Elter gar keine N_{1/2}-Pflanzen auftreten. Die Zahl der Mn- und gesunden Pflanzen entspricht der Erwartung gut. Deshalb lassen sich die N_{1/2}-Individuen als NN hh-Genotypen, deren Nekrose aus irgendeinem Grunde sich nicht voll entwickeln konnte, erklären. Stellt man auf Grund dieser Überlegung die N_{1/2}-Phänotypen zu den N₃-Typen, dann erhält man eine sehr gute Übereinstimmung mit einem 1:1 Verhältnis (P=0,71) wie folgende Berechnung zeigt:

Befund: 137 ges + Mn : 131 N_{1/2} + N₃ 268
 Erw. (1:1): 134 „ : 134 „
 $D : + 3 \quad - 3$
 $\chi^2 = 0,134; 1 \text{ FG};$
 $P = 0,710$

In der Rückkreuzung mit ra sind gar keine N₃, sondern nur gesunde, Mn und N_{1/2}-Phänotypen zu erwarten. Die sieben N₃-Typen=2,6% müssen ebenfalls als Bonitierungsfehler angesehen werden und zu den N_{1/2}-Pflanzen gestellt werden.

Im ganzen entsprechen also auch die Spaltungen nach Rückkreuzung der Erwartung.

Schließlich ergeben sich auch für die F₃ dieser Kombination bestimmte Konsequenzen. Die F₂-Genotypen NN HH und NN Hh, welchen die Phänotypen gesund bzw. N_{1/2} und gesund bzw. Mn zugeordnet wurden, müssen zu zwei Drittel in (ges. + Mn + N_{1/2}) : N₃ spalten und zu einem Drittel ausschließlich (ges. + Mn + N_{1/2}) Nachkommenschaften geben, während die Nachkommen aus dem Genotyp NN hh, dem der Phänotyp N₃ entspricht, nur ausschließlich N₃ Nachkommen liefern können, wenn die Manifestation der Nekrosen nicht durch Außenfaktoren unterdrückt wird.

In Tabelle 15 sind die geprüften F₃-Populationen mit ihren Spaltungszahlen eingetragen. Ähnlich wie in der F₂ ist auch hier in den Nachkommenschaften mit dem oft beobachteten Überschuß an kranken

Pflanzen zu rechnen, da nur NN-Individuen zu erwarten sind, welche alle bei geeigneten Außenbedingungen Nekrosen in irgendeiner Form zu bilden vermögen.

Tabelle 15. Nekrosebildung in F₃-Populationen aus F₂-Pflanzen reziproker Kreuzungen der Kombination ∞ krank \times ra bei Freiland- und Gewächshauskultur. (ges. + Mn + N_{1/2}) = \pm ges.

Prüfungsjahr und Bonitierung der Eltern	Nr.	Gewächshaus		Freiland		Gesamtbeurteilung	
		\pm ges. : N ₃	Bem.	\pm ges. : N ₃	Bem.		
a) aus ges.- und Mn-Pflanzen.							
1952 ges.	506 D			27	15	spalt. spalt.	
	I	20	7	7	1	„ „	
	S			32	17	„ „	
	Y	12	20	34	14	„ „	
	F			4	3	„ „	
	507 D			46	0	konst. konst.	
	I	15	7			spalt. spalt.	
	Q			44	0	„ konst.	
	T			50	0	„ „	
	U	19	11	6	2	spalt. spalt.	
Mn	506 B	34	1	6	1	„ konst.	
	H	14	12	8	6	„ spalt.	
	L	17	5	8	4	„ „	
	M			33	14	„ „	
	O			32	16	„ „	
	P	22	3	7	2	„ „	
	T	27	0	18	0	konst. konst.	
	V			29	18	spalt. spalt.	
	Z			44	0	konst. konst.	
	507 A	13	19	33	17	spalt. spalt.	
	E			6	7	„ „	
	H			30	17	„ „	
	K			37	11	„ „	
	N	17	12	39	12	„ „	
	P			6	1	„ „	
	S	25	6	36	10	„ „	
	W	24	18	5	1	„ „	
	AA			48	1	„ konst.	
b) aus N ₃ -Pflanzen							
1952 N ₃	506 A	3	31	0	0	0 6	konst. konst.
	C			0	0	8 39	„ „
	F			0	0	2 52	„ „
	K	1	21				„ „
	N			17	17	4 11	spalt. spalt.
	Q			0	0	0 49	konst. konst.
	U			0	1	0 33	„ „
	X	0	29	0	0	0 13	„ „
	507 B	0	36				„ „
	C			0	0	0 51	„ „
	L			0	0	8 34	„ „
	M			0	0	0 51	„ „
	O	0	27				„ „
	V			0	0	0 18	„ „
	Z	4	28				„ „
Sa N ₃ ohne	506 N	8	172	17	18	22 357	
				0	1	18 346	

Die Nachkommenschaften 507 U und 507 AA haben zwar einzelne kranke Pflanzen; da aber der P-Wert eine 3:1 Spaltung ausschließt, sind diese Nachkommenschaften als ∞ \pm gesund aufzufassen und die als krank bonitierten Pflanzen einem Aufnahmefehler zuzuschreiben. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen sind die Familien in spaltende und konstant gesunde eingeteilt und in der letzten Spalte der Tabelle vermerkt worden. Demnach ergibt sich:

gefunden : 23 spltd. : 7 konst. | 30
 Erw. (2:1) : 20 : 10
 $D + 3,00 \quad - 3,00$
 $\chi^2 = 1,350 \quad P = 0,24$

Die gefundenen Zahlen sind also im Rahmen des Zufalls mit der Erwartung in Übereinstimmung.

Die Ergebnisse aus den Nachkommenschaften von N₃-Pflanzen sind in Tabelle 15b zusammengefaßt.

Die Nachkommenschaft 506 N spaltet wie eine Mn-Pflanze und ist offensichtlich auf eine Fehlbonitierung der Mutterpflanze zurückzuführen, da tief ansetzende Mittelnekrosen schwer von typischen Nekrosen zu unterscheiden sind. Die wenigen Pflanzen, die im Freiland als N 1/2 bzw. im Gewächshaus als gesund registriert wurden, können die Annahme, daß es sich hier um ∞ kranke Nachkommenschaften handelt und nicht um echte Spaltungen, nicht widerlegen, zumal, wenn man die schwankende Manifestationsfähigkeit der Genotypen berücksichtigt.

Es entsprechen also auch die F₂-Ergebnisse weitgehend den Annahmen, so daß zusammenfassend gesagt werden kann, daß die von KAPPERT isolierte ∞ kranke Linie dem Genotyp NNhh entspricht, der bei der Kreuzung Co × ra in der F₂ herauspaltet.

Die Kombination ∞ gesund × *Sol. racemigerum*.

Schließlich wurden Kreuzungen hergestellt zwischen der von KAPPERT aus nekrotischen Spaltungspopulationen isolierten ∞ gesunden Linie (Nr. 130). Nach den bisherigen Ausführungen können ∞ gesunde Linien vom Genotyp un HH und nn hh sein. Wäre die benutzte Linie nn hh gewesen, dann hätten in den Nachkommenschaften die gleichen Verhältnisse vorliegen müssen wie bei der Kombination Co × ra. Da N₃-Typen in den aus der Kombination ∞ ges × ra entstandenen Folgegenerationen praktisch nie auftreten, muß es sich bei der benutzten ∞ gesunden Linie um den Genotyp nn HH handeln, wie die folgenden Ergebnisse zeigen.

Die Kreuzung ∞ gesund = nn HH × ra = NNHH muß eine F₁ vom Genotyp NnHH ergeben, dem nach unseren bisherigen Annahmen bei Anbau im Freiland der Phänotyp Mn zuzuordnen wäre, wobei ein je nach Außenbedingungen wechselnder %-Satz an gesunden Individuen auftreten kann.

Auch die F₁ dieser Kombination konnte nur im Freiland angebaut werden. Wie Tab. 16 zeigt, bestätigen die F₁-Ergebnisse die Annahme vollkommen.

Tabelle 16. Bonitierungsergebnisse der F₁ ∞ gesund × ra und reziprok im Freiland 1950.

	ges. : Mn abs.		ges. : Mn in %		Zahl der Nachkommenschaft.
	ges.	Mn	ges.	Mn	
∞ ges × ra	12	74	14,0	86,0	5
ra × ∞ ges	10	91	9,9	90,1	9

Tabelle 17. F₂-Spaltungen der Kombination ∞ gesund × ra und reziprok im Freiland in den Jahren 1950/51.

Jahr	Nr. und Kombination	Anzahl der				Sa	Sa ohne N ₃	Erwartung bez. auf Endsumme			
		ges	Mn	N 1/2	N ₃			ges	Mn	N 1/2	χ ²
1950	∞ ges × ra 502	158	292	15	2	467	465	153,8	294,1	17,0	0,365
	ra × ∞ ges 503	175	350	15	0	540	540	178,6	341,6	19,8	1,444
1951	∞ ges × ra 518	43	96	11	0	150	150	49,6	94,9	5,5	6,391
	ra × ∞ ges 519	57	90	7	3	157	154	50,9	97,4	5,6	1,643
Sa		433	828	48	5	1314	1309				9,843

Homogenität: 6FC₂; P = 0,13

Die F₂ aus dem Bastard Nn HH muß in folgende Geno- bzw. Phänotypen spalten:

Genotypen	Phänotypen	
	Freiland	Gewächshaus
1 NN HH	gesund bzw. N 1/2	gesund
2 Nn HH	gesund bzw. Mittelnekrose	gesund
1 nn HH	gesund	gesund

Nach der Übersicht dürften in F₂ weder im Gewächshaus- noch im Freilandanbau N₃-Phänotypen auftreten. Die F₂ dieser Kombination wurde nur 1951 im Gewächshaus geprüft, wo unter 157 geprüften Pflanzen kein einziges krankes Individuum auftrat.

Im Freilandanbau sind, außer 25 % unter allen Umständen gesund bleibender Individuen, 25 % zu erwarten, die außer gesunden auch N 1/2 bilden, und 50 %, die außer gesunden auch Mn-Individuen entwickeln können. Eine Übersicht über die gewonnenen F₂-Ergebnisse ist in Tabelle 17 gegeben.

Wie die Tabelle zeigt, treten 5 N₃-Typen unter 1314, das sind 3,8 auf Tausend, auf, die, wenn man sie als Fehlbonitierung wertet, die Erwartung nicht widerlegen. Der Homogenitätstest, bei dem die wenigen als N₃ bezeichneten Pflanzen unberücksichtigt geblieben sind, zeigt, daß sowohl die reziproken Kreuzungen als auch die einzelnen Jahre gut übereinstimmen. Auffallend gering ist wiederum die Zahl der als N 1/2 bonitierten Pflanzen.

Aus der oben gemachten Annahme folgt weiter, daß mindestens 25 % gesunde Individuen, höchstwahrscheinlich aber mit einem mehr oder minder großen Überschuß auftreten müssen, da sie alle HH besitzen. Wie Tab. 18 zeigt, ist dies auch der Fall.

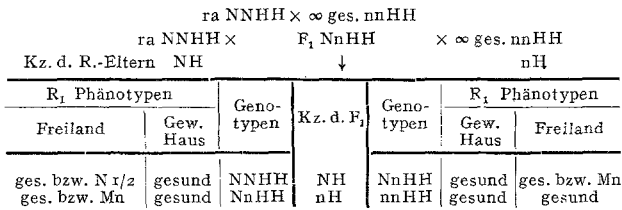
Tabelle 18. Spaltungszahlen der F₂ ∞ gesund × ra, (Mn + N 1/2 + N₃) = gesund: ± krank, Freiland 1950/51.

Jahr	Nr. und Kombin.	Spaltung ges.: ± krk.	Sa	Erwartg. bez. auf 1 ges.: 3 ± krk.	χ ²	P
1950	ges × ra 502	158 309	467	116,8 350,2	19,380	10 ⁻⁵
	ra × ges 503	175 365	540	130,0 405,0	16,259	0,0001
1951	ges × ra 518	43 107	150	37,5 112,5	1,076	0,300
	ra × ges 519	57 100	157	39,3 117,7	10,634	0,0001
Sa		433 881	1314	328,5 985,5	44,324	10 ⁻¹⁰

Homogenität: χ² = 2,279; FC₃, P = 0,510.

Bis auf Nachkommenschaft „1951 ∞ ges × ra 518“, deren Überschuß an gesunden Individuen noch im Rahmen der zufälligen Abweichung liegt, liegt dieser bei allen anderen untersuchten F₂-Populationen weit außerhalb der Zufallsgrenze.

Auch bei der Kombination ∞ ges × ra ergeben sich für die Rückkreuzungen der F₁ mit den beiden Eltern zwingende Folgerungen, die wiederum durch das nachfolgende Schema verdeutlicht werden sollen.



Die Nachkommenschaften aus Rückkreuzungen dieser F₁ mit den Eltern dürfen weder im Freiland noch im Gewächshaus N₃-Typen enthalten. Im Gewächshaus sollen nach unserer Annahme alle Individuen gesund sein,

Gewächshausprüfungen wurden sowohl 1951 als auch 1952 am gleichen Material durchgeführt. Es wurde unter 573 geprüften Pflanzen nur eine gefunden, die wahrscheinlich irrtümlich als krank bonitiert war, so daß die Ergebnisse gut mit der Erwartung übereinstimmen.

Auch im Freiland wurden nur 5 N₃-Individuen unter 429 gefunden, so daß auch hier erwartungsgemäß praktisch keine N₃-Pflanzen auftraten (Tab. 19).

Tabelle 19. Bonitierungsergebnisse der Rückkreuzungen ∞ ges × ra mit beiden Eltern im Freiland 1951/52.

	(∞ ges × ra) × ra bzw. (ra × ∞ ges) ra					(∞ ges × ra) ∞ ges bzw. (ra × ∞ ges) × ∞ ges				
	ges.	Mn	N 1/2	N ₃	Sa	ges.	Mn	N 1/2	N ₃	Sa
abs.	79	165	19	1	264	170	84	7	4	265
in %	29,9	62,5	7,2	0,4	100	64,2	31,7	2,6	1,5	100

In der Nachkommenschaft der Rückkreuzung mit ∞ gesund sind 50% der Genotypen nicht in der Lage, irgendwelche Nekrosesymptome zu bilden, während in der Rückkreuzung mit ra alle Genotypen u. U. derartige Symptome zu bilden vermögen. Es müßten demnach die Rückkreuzungen mit ra weniger gesunde Pflanzen enthalten als die Rückkreuzung mit ∞ gesund. Tatsächlich bringen nach Tab. 19 die Rückkreuzungen mit ra 29,9% gesunde, die Rückkreuzung mit ∞ gesund aber 64,2% gesunde Nachkommen.

Wie für die anderen Kombinationen, sind auch für die Kreuzung ∞ gesund × ra F₃-Populationen herangezogen worden. Die F₂ läßt folgende F₃-Spaltungen erwarten:

F ₂	F ₃	
Genotypen	Genotypen	Phänotypen Freiland Gewächshaus
1 NN HH	∞ NN HH	ges. bzw. N 1/2 gesund
2 Nn HH	wie F ₂	ges. bzw. Mn gesund
1 nn HH	∞ nn HH	gesund gesund

Im Gewächshausversuch sind von insgesamt 360 untersuchten Pflanzen zwei als nekrotisch bezeichnet worden, was zweifellos wieder einem Bonitierungsfehler zuzuschreiben ist, so daß die Nachkommenschaften der Erwartung entsprechend im Gewächshausbau als ∞ gesund anzusehen sind.

Im Freiland sollten 25% der F₃-Nachkommenschaften ∞ absolut gesunde Pflanzen ohne Abspaltung von Mn- bzw. N 1/2-Phänotypen geben, da sie vom Genotyp nn sind.

75% der Genotypen dürften keine N₃-Phänotypen enthalten, jedoch in wechselnder Anzahl Mn- bzw. N 1/2-Phänotypen, da sie alle HH homozygot enthalten. In Tab. 20 sind die Freiland-Bonitierungsergebnisse der F₃-Nachkommenschaften zusammengestellt.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, treten N₃-Phänotypen in verschwindend kleiner Anzahl auf, so daß, wenn man diese Typen als falsch bonitiert auffaßt, die Forderung nach dem Fehlen von N₃ als erfüllt angesehen werden kann. Aus dem Rahmen der allgemeinen Zahlen scheinen lediglich die Nachkommenschaften 504 G und P zu fallen, die zusammen 15 N₃-Phänotypen enthalten. Ob es sich hier bereits bei den Mutterpflanzen um falsch bonitierte Zwischentypen handelt oder ob ein Versuchsfehler vorliegt, ist nicht

Tabelle 20. Bonitierungsergebnisse der F₃-Populationen aus der Kreuzung ∞ × ra und reziprok im Freiland 1952.

Nr. und Kombine.	Spaltung ges: Mn: N 1/2: N ₃				Sa	Nr. und Kombine.	Spaltung ges: Mn: N 1/2: N ₃				Sa
ges × ra						ra × ges					
504 A	11	16	1	0	28	505 A	33	1	0	0	34
B	34	9	0	0	43	B	26	3	0	0	29
C	8	7	1	0	16	C	15	10	0	0	25
E	8	5	1	0	14	D	38	1	0	0	39
F	40	0	0	0	40	F	13	0	0	0	13
G	21	12	8	5	46	G	7	6	0	0	13
H	39	0	0	1	40	I	44	1	0	0	45
K	35	0	0	0	35	K	32	10	0	0	42
L	41	4	0	0	45	M	3	3	1	0	7
N	30	19	0	0	49	N	24	25	0	0	49
O	14	29	0	0	43	O	32	1	0	1	34
P	19	1	6	10	36	Q	38	5	0	1	44
Q	31	0	0	0	31	R	25	5	0	0	30
R	30	22	2	0	54	S	11	0	1	0	12
S	36	1	0	0	37	T	38	2	0	0	40
T	46	1	0	0	47	U	21	17	0	0	38
U	34	10	0	0	44						
V	12	1	0	0	13						
Sa	489	137	19	16	661	Sa	400	90	2	2	494
Ohne 504 G+P	449	124	5	1	579						

zu entscheiden. Auffallend ist wiederum der geringe %-Satz von N 1/2-Phänotypen, der aber auf die unsichere Erfassung dieser Formen zurückgeführt werden kann.

In den 34 Nachkommenschaften können cum grano salis die 12 Nummern 504 F, H, K, Q, S, T und 505 A, D, F, I, O und T, deren einzelne kranke Individuen ebenfalls als Bonitierungsfehler erklärbar sind, als ∞ absolut gesund angesprochen werden, was dem erwarteten 3:1 Verhältnis mit P=0,75 entspräche.

Auch aus den angeführten Kreuzungsexperimenten mit der Kombination ∞ gesund × ra lassen sich also die aus den vorigen Ergebnissen erschlossenen Annahmen bestätigen.

Zusammenfassend kann bezüglich unserer Kreuzungsexperimente gesagt werden, daß die Nekrosen durch ein dominierendes Allel bedingt werden, dem ein anderes ebenfalls dominierendes Allel entgegenwirkt und die Nekrose teilweise oder ganz unterdrücken kann.

Ebenso kann die Nekrosebildung weitgehend durch Außenfaktoren wie Licht, Temperatur, Nährstoffversorgung u. ä. gefördert bzw. gehemmt werden. Dies führt zu allen möglichen Zwischenbildungen zwischen normalen Pflanzen auf der einen und typisch nekrotischen Pflanzen auf der anderen Seite, eine Tatsache, welche die Spaltungsverhältnisse sehr unübersichtlich machen kann. Es konnte weiter gezeigt werden, daß die Zwischenformen Mn und N 1/2 den doppelt dominierenden Genotypen zuzuordnen sind und daß die N 1/2-Typen, da sie konstant gezüchtet werden können, dem doppelt dominierenden homozygoten Typ zu entsprechen scheinen. Die von KAPPERT aus ähnlichen Kreuzungen isolierten ∞ kranke und ∞ gesunde Linien konnten durch die Experimente als Homozygote des dominierend rezessiven (NN hh) bzw. des rezessiv dominierenden (nn HH) Genotypes ermittelt werden.

Ob die möglichen reziproken Unterschiede der F_1 $Co \times ra$ echt oder durch unbekannte Differenzen der Außenbedingungen vorgetäuscht sind, läßt sich am vorliegenden Material nicht eindeutig entscheiden. Immerhin fällt die im allgemeinen für plasmonbedingte Merkmale typische starke Abhängigkeit von den Außenfaktoren auf.

Diskussion.

LANGFORD (1948) stieß nach Kreuzungen von *Sol. lycopersicum* \times *Sol. pimpinellifolium*, die wohl mit *Sol. racemigerum* identisch ist, und welche den Zweck hatten, die Resistenz gegen *Cladosporium fulvum* in die Kulturformen einzuführen, auf Nekrosen, die ohne Zweifel mit den von uns gefundenen Erscheinungen identisch sind. Ebenso fanden CLARKE und SHERRARD (1945) bei Kreuzungsversuchen mit dem Ziel, resistente Kulturtomaten zu schaffen, die gleichen Nekrosen und daneben auch eine abgeschwächte Form, die wahrscheinlich unseren Mittelnekrosen entspricht. Sie erhielten im Freiland, genau wie wir, eine 3:1 Spaltung für die Merkmale \pm krank: absolut gesund. Da LANGFORD wie übrigens auch KAPPERT, fand, daß die immunen Pflanzen vorwiegend nekrotisch waren, koppelte er von vornherein die Untersuchung über die Vererbung der Nekrosen mit der der Vererbung der Cladosporiumresistenz. Solche Untersuchungen planten wir für die Zukunft. Bezüglich der Vererbung der Nekrosen kommt LANGFORD prinzipiell zu den gleichen Ergebnissen wie wir bei Gewächshauskultur, indem er in F_2 eine Spaltung in 13 gesunde : 3 nekrotische Pflanzen findet.

Das Auftreten nicht eindeutiger Nekrosesymptome, die leider nicht näher beschrieben werden, welches LANGFORD vorwiegend in F_2 -Populationen, nach Rückkreuzungen jedoch nicht mehr gefunden hat, erklärt er durch die Annahme von Modifikationsfaktoren (LANGFORD 1948 S. 55/56). Daß außer der Modifikation durch Umweltfaktoren auch andere Gene direkt oder indirekt im Sinne LANGFORDS als Modifikatoren wirken können, ist bei der ohnehin stark schwankenden Merkmalsmanifestation durchaus möglich.

Ob seine schwer definierbaren Symptome mit unseren Zwischenformen identisch sind, ist nicht zu entscheiden. Gegen eine Identität spricht, daß wir Nekroseerscheinungen bereits in F_1 eindeutig feststellen können, während LANGFORD die F_1 stets frei von Symptomen fand. Für die Unterschiede zwischen den Ergebnissen von LANGFORD und den unserigen können zwei Gründe in Betracht kommen. Wie bereits erwähnt, treten gelegentlich an den hier in Dahlem verwendeten *Sol. racemigerum*, die höchst wahrscheinlich auf das Material von VON SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH zurückzuführen sind, gewisse Nekrosesymptome auf. Diese können einmal auf Erbfaktoren zurückgeführt werden, welche das Material von LANGFORD und von uns unterscheiden, oder aber die beiden verwendeten Formen von *Sol. racemigerum* sind idiotypisch gleich, dann müssen Standortfaktoren für die Unterschiede verantwortlich gemacht werden.

Wie LANGFORD überzeugend nachweist, werden die Nekrosen bei Anwesenheit des von ihm als Cf_{pr} bezeichneten Resistenzgens hervorgerufen, wenn ihm nicht das Ne-Gen entgegensteht. Da unsere Ergebnisse mit

denen von LANGFORD bezüglich der Nekrosevererbung übereinstimmen, ist zweifellos unser Gen N identisch mit LANGFORDS Gen Cf_{pr} und unser Gen H identisch mit seinem Ne. Eine Gegenüberstellung der Spaltung in der jeweiligen Symbolisierung macht dies deutlich.

		<i>Sol. racemigerum</i> \times <i>Sol. lycopersicum</i>								
P	LANGFORD	Cf_{pr}	Cf_{pr}	Ne	Ne	\times	cf_{pr}	cf_{pr}	ne	ne
		gesund					gesund			
QUADT		N	N	H	H	\times	n	n	n	h
		gesund bzw. N?					gesund			
F_2	LANGFORD	9 Cf_{pr} Ne		: 3 Cf_{pr} ne		ne		: 3 cf_{pr} cf_{pr}		Ne
		resistent,		resist. nekr.		anfällig,		nicht nekrotisch		
		nicht nekr.								
								: 1 cf_{pr} cf_{pr}		ne
								nicht nekr.		anfällig,
	QUADT	9 N H		: 3 N hh		: 3 nn H'		: 1 nn hh		
	Freiland:	ges. — N $1/2$		N 3		gesund		gesund		
		— Mn								
	Gew. Haus:	gesund		N 3		gesund		gesund		

Bezüglich der Spaltung N 3 bzw. Nekrose (LANGFORD) ergibt sich in beiden Fällen eine 13:3 Spaltung.

Die Tatsache, daß bei uns die resistente *Sol. racemigerum* sowie die doppelt dominierenden Typen, welche nach LANGFORD resistent ohne Nekrosen sind, unter bestimmten Bedingungen doch nekrotisch zu werden vermögen, legt den Gedanken nahe, daß die Nekrosen und die Resistenz prinzipiell die gleiche Erscheinung sind, in dem Sinne, daß die durch das Resistenzgen hervorgerufenen physiologischen Störungen selbst es sind, die dem Parasiten die Entwicklung in der Wirtspflanze unmöglich machen.

Die physiologischen Störungen können durch das Gen H bzw. Ne soweit kompensiert werden, daß sie für das betroffene Individuum keine Katastrophe mehr bedeuten, jedoch den Parasiten nach wie vor an der Entwicklung hindern.

Eine Stütze dieser Annahme bilden die durch VON SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH (1932) veröffentlichten Angaben bezüglich der Vererbung der Resistenz gegen *Cladosporium fulvum*, die weitgehend mit unseren Ergebnissen bezüglich der Vererbung der Nekrose übereinstimmen.

VON SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH veröffentlichten Ergebnisse, die sie auf Grund von F_2 - und F_3 -Spaltungen aus Kreuzungen zwischen *Sol. racemigerum* mit verschiedenen Kultursorten erhielten. Sie fanden in einem kleinen F_2 -Material eine Spaltung in 11 anfällige : 46 resistente Pflanzen, ein Ergebnis, welches mit der Annahme einer Spaltung zwischen einem dominierenden Resistenzgen und seinem rezessiven Allel für Anfälligkeit gut übereinstimmt ($P=0,2$). Die Prüfung eines rel. großen Materials, welches Rückschlüsse auf die genetische Konstitution der F_2 -Individuen zuließ, zeigte, daß im Rahmen der zufälligen Abweichung 75% der F_2 -Pflanzen homo- oder heterozygot resistent und 25% homozygot anfällig waren. ($P=0,44$). Sie fanden unter 210 geprüften Nachkommenschaften 48 homozygot anfällig und 162 homo- oder heterozygot resistent. Vergleicht man aber das Verhältnis der Homozygoten zu den Heterozygoten, so findet sich ein deutlicher Überschuß heterozygoter Pflanzen, der bei Annahme eines monogenen Spaltungsverhältnisses weit außerhalb der Zufallsgrenzen liegt.

Auch die von v. SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH genannten Zahlen für die spaltenden F₃-Populationen sind so stark von einander verschieden, daß man sie nicht als zur gleichen Gesamtheit gehörend ansehen kann (Tab. 21).

Leider haben die Verfasser für F₃ nur die Gesamtzahlen der spaltenden Populationen angegeben, so daß nicht ohne weiteres zu erkennen ist, ob sich die einzelnen Nachkommenschaften in ihren Spaltungsverhältnissen unterscheiden.

Die Gesamtspaltungszahlen schließen jedenfalls die Annahme einer ungestörten 3:1 Relation aus (P=0,0015) (Tab. 21). Nur die erste und sechste Kombination steht in Übereinstimmung mit der Annahme. An der Kombination 6 läßt sich jedoch wegen der kleinen Zahl untersuchter Pflanzen die Frage, ob auch ein anderes Verhältnis als 3:1 vorliegt, nicht entscheiden. Bei den übrigen Kombinationen fällt ein deutliches Defizit an resistenten Individuen zu Gunsten der anfälligen auf. Das Zutreffen einer 3:1 Spaltung in Kombination 4 ist nur mit P=0,01 wahrscheinlich.

Tabelle 21. F₃-Spaltungszahlen aus heterozygoten *Cladosporium-immunen* F₂-Pflanzen nach v. SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH.

Lfd. Nr.	Kombination	Spaltung resi- an- stent: fällig	Sa	Erwartg. bez. auf resist.: anfällig 3 : 1	χ ²	P
1	Lucullus x Sol. rac.	372 117	489	366,75 122,25	0,300	0,590
2	Sol. rac. x Dänische Exp.	943 430	1373	1029,75 343,25	29,232	<10 ⁻⁷
3	Sol. rac. x Allerfr. Frid.	69 44	113	84,75 28,25	11,708	0,0006
4	Sol. rac. x Gold. Queen	1166 448	1614	1210,50 403,50	6,544	0,010
5	Tuckerswood x Sol. rac.	670 311	981	735,75 245,25	23,503	10 ⁻⁶
6	Sol. rac. x Cond. red	18 5	23	17,25 5,75	0,131	0,720
Sa		3238 1355	4593	3444,7 1148,3	49,610	<10 ⁻¹⁰
Homogenität: χ ² = 19,706, FG 5, P = 0,0015						

Teilt man die Kreuzungen in unter sich homogene Gruppen auf, dann kann man feststellen, daß die Kombinationen 1, 4 und 6 (P für Homogenität 0,210) noch einem 3:1, die Kombinationen 2, 3 und 5 (P für Homogenität 0,250) jedoch einem 11:5 Verhältnis entsprechen, wie aus folgender Berechnung hervorgeht:

	Kombin. 1/4/6	Kombin. 2/3/5
Be- fund	resistent: anfällig 1556 : 570	resistent: anfällig 1682 : 785
Erw.	3 : 1	11 : 5
	1594,5 : 531,5	1696,1 : 770,9
D	38,5 +38,5	-14,1 +14,1
	χ ² = 3,719; 1 FG P = 0,055	χ ² = 0,375; 1 FG P = 0,54

Nimmt man nun an, daß das von v. SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH analysierte Resistenzgen auch identisch mit unserem Nekrosegen N ist, dem das H-Gen entgegenwirkt, dann läßt sich auch das Defizit an resistenten Pflanzen in der genannten Untersuchung mit der Hemmungswirkung des Gens H gegen die Resistenzwirkung von N erklären und somit

müßte Nekrose und Resistenz als die gleiche Erscheinung aufgefaßt werden, was durch folgende weitere Übereinstimmung unserer Nekrosespaltung mit der genannten Resistenzspaltung gestützt wird.

In der vorliegenden Untersuchung haben wir eine F₂-Spaltung in 12 Genotypen, welche N homo- oder heterozygot enthalten, und vier Genotypen, die N nicht besitzen. Ist nach der eben geäußerten Ansicht Nekrose und Resistenz die gleiche von N verursachte Eigenschaft, dann müssen die 4 nekrosefreien Genotypen auch anfällig gegen *Cladosporium* sein, was LANGFORD auch nachweisen konnte. Unsere mit Sicherheit N enthaltenden Genotypen, also die N¹/₂, Mn- und N₃-Phänotypen, müssen dann auch identisch sein mit den 75 % resistenten Individuen, die v. SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH feststellten. Es müßte also auch eine Übereinstimmung bestehen zwischen den F₃-Spaltungen bezüglich der Nekrose und den F₃-Spaltungen bezüglich der Resistenzeigenschaften, welche die genannten Autoren gefunden haben.

In Tab. 8 sind die F₃-Spaltungen so zusammengestellt, daß die ges. + Mn + N¹/₂ zu einer ± gesund genannten Gruppe vereinigt werden. Es sind also nn führende und N führende Nachkommenschaften zusammengefaßt. Absolut gesunde Nachkommenschaften können nur von nn Genotypen erwartet werden, und diese müssen identisch sein mit den homozygot anfälligen von v. SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH. Daraus müßte eine im Rahmen der Zufälligkeit liegende Identität zwischen unseren und v. SENGBUSCHS F₃-Spaltungen folgen. Um unsere Nekrosespaltung mit v. SENGBUSCHS Resistenzspaltung vergleichen zu können, haben wir in Tab. 22 die in Tab. 8 unter der Rubrik Freiland als ± ges. bezeichneten Nachkommenschaften so zusammengefaßt, daß man erkennen kann, welche absolut gesund waren und welche in irgendeiner Form nekrotische Pflanzen abspalteten.

Tabelle 22. Aufteilung der in Tabelle 8 Freiland als ∞ gesund bezeichneten Nummern in ∞ absolut gesunde und absolut gesunde: ± gesund spaltende.

Jahr und Nr.	Elter	∞ abs. ges.	Sa	abs. ges.: ± ges. ges.: Mn: N ¹ / ₂ : N ₃	Sa
1951 523 C	ges.	68 (1 Mn)	69		
524 C	„			60 2 2 0	64
523 D	Mn			7 8 2 0	17
F	„			35 36 5 2	78
524 M	„			8 37 3 1	49
1952 502 A	ges.	50	50		
D	„	46	46		
H	„			8 3 0 0	11
O	„	51	51		
M	„			9 1 0 0	10
S	„	54	54		
503 B	„	8	8		
E	„			25 21 1 0	47
H	„	46	46		
I	„	44	44		
502 E	Mn			33 20 1 0	54
I	„			19 12 0 0	31
L	„			5 25 0 0	30
503 C	„			35 14 0 0	49
G	„			26 22 1 1	50
S	„			8 29 0 0	37
Anzahl der Nr.		8		13	

In der Übersicht sind die F_3 -Nachkommenschaften aufgeteilt in: ∞ absolut ges; in absolut ges: \pm ges. ($Mn + N \frac{1}{2}$) spaltende; in \pm ges. ($Mn + N \frac{1}{2}$): N_3 spaltende und in ∞N_3 . Die \pm ges. können bei Identität der Gene auch nur \pm resistent sein und so eine Spaltung zeigen, die aber genau so schwankende Werte ergeben müßte wie die Nekrospaltungen. Nach dieser Aufteilung finden wir:

	∞ absolut ges.	spaltend in:		∞N_3
		absolut ges.: \pm ges.	\pm ges. N_3	
aus ges. F_2 -Pflanzen	8*	4*	7**	0
aus Mn-Pflanzen:	0	9*	5**	0
aus N_3 -Pflanzen:	0	0	8***	3***
	8	13	20	3
		33		

* Vgl. Tab. 22
 ** „ „ 8a Freiland
 *** „ „ 8b Freiland.

Setzt man statt ∞ absolut gesund hom anfällig und statt ∞N_3 hom resistent, dann erhält man folgende Verteilung:

∞ gesund bzw. hom. <i>Clad.</i> anf.	spaltend	∞N_3 bzw. hom. <i>Clad.</i> res.	
8	33	3	= 44
Ideal für 1:2:1	11	22	
D = -3	+ 11	-8	
$\chi^2 = 0,82$	+ 5,50	+ 5,82 = 12,14	
	P = 0,002		

VON SENGBUSCH UND LOSCHAKOWA-HASENBUSCH fanden:

hom. anf.	het. res.	hom. res.	
48	138	24	= 210
Ideal f. 1:2:1	52,5	105	
D = -4,5	+33,0	-28,5	
$\chi^2 = 0,386$	+10,371	+15,471 = 26,228	
	P = ca 10^{-6}		

bzw.

∞ gesund bzw. ∞ <i>Clad.</i> anf.	spaltend u. ∞N_3 bzw. ∞ <i>Clad.</i> res.	
8	36	= 44
Ideal für 1:3	11	33
D = -3	+3	
$\chi^2 = 0,82$	+0,27 = 1,09	
	P = 0,30	

VON SENGBUSCH UND LOSCHAKOWA-HASENBUSCH fanden:

hom. anf.	het. res. u. hom. res.	
48	162	= 210
Ideal für 1:3	52,5	157,5
D = -4,5	+4,5	
$\chi^2 = 0,386$	0,129 = 515	
	P = 0,48	

Die Übereinstimmung zwischen unseren aus der Spaltung der Nekrosen abgeleiteten Verhältnissen und den durch die genannten Autoren für die Resistenzspaltung ermittelten Ergebnissen ist vollkommen.

Auch für die in Tab. 21 nach VON SENGBUSCH UND LOSCHAKOWA-HASENBUSCH wiedergegebenen F_3 -Spaltungen ergibt sich zwanglos eine Erklärung daraus, daß die Nn hh-Typen eine saubere Spaltung in 3 resistent:1 anfällig ergeben, die N und H enthaltenden aber wegen der die Resistenz hemmenden H-Wirkung ein Defizit an resistenten aufweisen müssen.

Trifft diese Hypothese zu, dann muß auch die Resistenz genau wie die Bildung der Nekrosen Schwankungen unterworfen sein. Tatsächlich fanden sich in den Protokollen der Infektionsversuche an Kreuzungsmaterial von KAPPERT Hinweise auf eine abgeschwächte Resistenz in der Weise, daß einige Pflanzen nach *Cladosporium*-Infektionen zunächst schwache Symptome der Krankheit zeigten, die dann aber wieder zurückgingen. In der gleichen Richtung liegt die Beobachtung von CLARKE und SHERRARD (1945), welche konstatieren, daß schwache *Cladosporium*-Infektionen gemeinsam mit schwachen Nekrosen auftreten und daß *Cladosporium* auf Pflanzen mit relativ schweren Nekrosen völlig fehlt.

Die bekannte Tatsache, daß resistente Stämme anderer Kulturpflanzen an bestimmten Standorten ihre Resistenz verlieren, entspricht dem Befund, daß die Nekrosen und parallel dazu auch die Resistenz, durch Außenfaktoren beeinflusst, erheblich variiert werden können.

Die zahlenmäßige Übereinstimmung der Ergebnisse von VON SENGBUSCH UND LOSCHAKOWA-HASENBUSCH mit den unsrigen ist so deutlich, daß kaum an der Identität der genetischen und physiologischen Grundlagen von Resistenz und Nekrosen zu zweifeln ist. Daß LANGFORD fast nie, weder in den Nekrose- noch Resistenzspaltungen, überdurchschnittliche Abweichungen von der Erwartung fand, liegt entweder an den besonderen klimatischen Bedingungen oder kann idiosyncratischen Differenzen im Ausgangsmaterial zugeschrieben werden.

Eine weitere Eigenschaft, die für die Resistenz im allgemeinen und für die Nekrosen im besonderen zutrifft und so für die Identität von Nekrosen und Resistenz spricht, ist die Reaktion auf die Außenfaktoren. Wie bereits oben gezeigt, entwickeln sich die Symptome an idiosyncratisch nekrotischen Individuen nach reichlicher Kalizufuhr besonders stark, während sie bei Kalimangel undeutlich werden bzw. ganz verschwinden. Auf die Resistenz übertragen, würde dies bedeuten, daß im gleichen Maße, wie die Nekrosen durch bessere Kaliversorgung gefördert werden, auch die Resistenz zunehmen muß. Tatsächlich konnten SCHAFFNIT und VOLK (1927) an Tomaten zeigen, daß Kaliüberschuß wie Stickstoffmangel hemmend auf die Entwicklung von *Cladosporium*, also resistenzfördernd wirken.

Ähnliche Parallelen bestehen bezüglich des Einflusses der Lichtintensität. Wie wir in Übereinstimmung mit LANGFORD fanden, wird die Ausbildung der Nekrosen mit abnehmender Lichtintensität im Schattierungsversuch und in den Wintermonaten geringer. Auf die Resistenz übertragen, würde dies wieder bedeuten, daß die Resistenz bei geringerer Lichtintensität abnehmen muß. In der Tat fand VOLK (1931), daß eine schwache Abdunkelung *Cladosporium*-infizierter Tomaten die Entwicklung des Parasiten fördert, und daß starke Abdunkelung den Parasiten zu besonders rascher Durchwucherung des Wirtsgewebes befähigt.

Untersuchungen von VOLK (1931) und GUBA (1942) deuten darauf hin, daß bei mangelhafter Wasserversorgung die Resistenz der Tomaten gegen *Cladosporium* erhöht wird. So findet VOLK, daß Tomaten, die bei 20—25% Wasserkapazität gezogen wurden, im Vergleich zu solchen, die bei 50 bzw. 80% wuchsen, recht

deutliche Verschlechterung der Lebensbedingungen für *Cladosporium* zeigten. Wir haben mit unserem Material zwar keine Versuche bzgl. der Modifikation durch Veränderung der H₂O-Versorgung gemacht, doch stimmt die Tatsache, daß sich im Feldbestand die Nekrosen im Juli nach starker Sonneneinstrahlung und Rückgang der Bodenfeuchtigkeit besonders gut entwickeln, auch mit den Ergebnissen von VOLK und GUBA gut überein.

Nach all diesen Parallelen zwischen den idiotypisch bedingten Nekrosen und der *Cladosporium*-Resistenz sowohl in den genetischen Spaltungen als auch in ihrer Reaktion auf die Außenfaktoren, die allerdings noch gründlicherer Untersuchung bedürfen, scheint uns an der Identität der Grundlagen zwischen erblicher Nekrose und Resistenz kein Zweifel mehr zu bestehen. Darüber, welche genphysiologischen Änderungen im Ablauf der Reaktionskette, die zu dem offenbar labilen physiologischen Zustand, der sich hier als Resistenz äußert, führen, und in welcher Weise sie entstehen, können wir fast nichts aussagen. Die Symptome der genetisch bedingten Nekrose lassen die Vermutung zu, daß die Neigung zur hyperergischen Abwehrreaktion (GÄUMANN 1945) bei den gegen *Cladosporium* resistenten Tomaten stark gesteigert ist und daß diese Reaktion bei den spontan auftretenden Nekrosen gar nicht mehr eines Infektes bedarf, sondern bereits auf Grund irgendeines anderen viel harmloseren Anstoßes unter Bildung der sonst nur durch den Parasiten induzierten Nekrosen abläuft. Die Genotypen N'H würden demnach die durch N bedingte extrem starke Neigung zur hyperergischen Reaktion in durch H abgeschwächter Form enthalten. Ein neu entstehender Biotyp des Parasiten, der gewissermaßen auf die „erhebliche Empfindlichkeit“ der N'H-Genotypen Rücksicht nimmt, und dadurch doch auf diesen „krankheitsfesten“ Typen zur Entwicklung käme, könnte möglicherweise auf dem extrem empfindlichen, bereits von sich aus nekrotischen Typ N'hh an der Entwicklung gehindert werden. Doch können in diesen Fragen nur weitere intensive Untersuchungen weiterführen.

Stellt man die Frage, ob das genetische Prinzip der erblichen Nekrose und der Resistenz auf Tomaten beschränkt oder von allgemeinerer Bedeutung ist, so kommen wir auf Grund zahlreicher Angaben in der Literatur zu dem Schluß, daß zumindest sehr ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Pflanzen wie Weizen, Gerste, Hafer und Mais herrschen. Einige Literaturangaben seien, ohne daß der Anspruch auf Vollständigkeit erhoben wird, besprochen. STRAIB (1935) berichtet über nicht parasitäre erbliche Nekrosen bei Weizen, welche auffallende Parallelen zu den Nekrosen der Tomaten zeigen. Für das Auftreten der Nekrosen bei Weizen mit $n=21$ Chromosomen ist eine Temperatur von ca. 15° C notwendig. Diese spielt bei *Triticum durum* und *Tr. polonicum* ($n=14$ Chromosomen) keine besondere Rolle. Genau wie bei den Tomaten wirkt mangelhafte Belichtung hemmend auf die Nekrosebildung, auch, wenn die Temperatur optimal ist. Ebenso ist genügende Kaliversorgung für die Nekrosebildung notwendig, und auch das Auftreten der Nekrosen im Freiland ist in Parallele zu den Tomaten sehr wechselnd und schwer zu erfassen.

Dafür, daß die Nekrosen zur Resistenz in Beziehung stehen, sprechen folgende Tatsachen:

Erstens tritt schwerster Gelbrostbefall nur dann auf, wenn die Temperaturen so gehalten werden, daß sich keine Nekrosen bilden können (STRAIB 1935), und zweitens wird nach Arbeiten von GASSNER und STRAIB (1928; 1932; 1934) zit. nach STRAIB (1934) in Gewächshausversuchen mit „labilen Sorten“ im Winter bzw. bei unzureichender Belichtung der Rostbefall stärker als im Sommer, was bei der angenommenen gegenläufigen Tendenz zwischen Nekrosebildung und Resistenz zu erwarten ist. Auch die von STRAIB ermittelten Spaltungszahlen für die Vererbung der Nekrosen ähneln weitgehend denen, welche wir für die Nekrosen bei Tomaten gefunden haben.

Des weiteren bestehen deutliche Parallelen zwischen den Ergebnissen, welche STRAIB (1934; 1939) bei Untersuchungen zur Vererbung der Gelbrostresistenz des Weizens und von SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH (1932) bzgl. der Vererbung der *Cladosporium*-resistenz der Tomaten erhalten haben. Beide Autoren nehmen monohybrid spaltende dominierende Resistenzfaktoren an, finden aber in F₂-Nachkommenschaften einen für diese Annahme zu hohen Überschuß heterozygoter auf Kosten der homozygot resistenten Pflanzen, den wir weiter oben zu erklären versucht haben.

Auch RUDORF und JOB (1934) und ISENBECK (1931) finden bei Untersuchungen zur Genetik der Resistenz bei Weizen gegen verschiedene *Puccinia*-Arten u. a. Zahlenverhältnisse, welche mit einer monohybriden Spaltung dominanter Resistenzfaktoren wegen des Überschusses spaltender F₂-Nachkommenschaften nicht übereinstimmen können. Ähnlich wie wir die verschiedenen Nekroseformen der Tomaten nur schwer voneinander abgrenzen können, finden auch die genannten Autoren keine klare Abgrenzung der Resistenz. Auch der Widerspruch zwischen GÄUMANN (1945), welcher annimmt, daß auf Grund natürlicher Selektion vorwiegend dominierende Resistenzfaktoren bestehen, und u. a. ISENBECK (1931), der für die Weizensorte Normandie rezessive Resistenzfaktoren annimmt, läßt sich vielleicht klären, wenn man die Ergebnisse ISENBECKS statt als 3:1-, als 13:3-Spaltungen auffaßt, wie sie nach den Resultaten bei Tomaten angenommen werden können.

Unter der Annahme einer gleichen Empfindlichkeit von Resistenz und Nekrosen gegen Außeneinflüsse, läßt sich auch die Diskrepanz der Ergebnisse erklären, welche RUDORF und JOB (1934) bei Untersuchungen zur Vererbung der Resistenz an sehr ähnlichem Material in Halle und La Plata konstatierten.

Über erbliche, nicht parasitäre Blattnekrosen bei Gerste berichtet CHRISTENSEN (1934). Er findet, daß die Nekrosen wie bei Tomaten zunächst die unteren Blätter erfassen und nach und nach auf die jüngeren übergreifen. Auch hier entwickeln sich die Nekrosen bei Kultur im Herbst und Winter deutlich schwächer oder verschwinden ganz, was, wie bei Tomaten und Weizen, mit Lichtmangel erklärt werden kann. Eine Genanalyse zu diesen Nekrosen liegt unseres Wissens nicht vor. Eine Parallele zu den Tomaten besteht weiterhin bezüglich der Vererbung der Gelbrostresistenz bei Gerste (STRAIB 1940). Auch hier findet der genannte Autor eine Verteilung der homozygoten zu den heterozygoten F₂-Nachkommenschaften, die den Ergebnissen von von SENGBUSCH und LOSCHAKOWA-HASENBUSCH bei Tomaten und von STRAIB bei Weizen

entsprechen. Auch bzgl. der Mehlauresistenz bei Gerste bestehen insofern Parallelen zur Vererbung der Nekrosen der Tomaten, als sie bei wechselnden Licht- und Temperaturverhältnissen einmal als dominant, zum anderen als rezessiv vererbt angesehen werden kann (HONECKER 1934).

ROEMER, FUCHS, ISENBECK (1938) geben zahlreiche Beispiele der verschiedensten Parasit-Wirt-Paare, bei denen die Resistenz gegen die gleiche Krankheit einmal als dominant, zum anderen als rezessiv vererbt angesehen wird. Auch HOFFMANN und KUCKUCK (1938) führen mehrere Beispiele an, in welchen die Mehlauresistenz der Gerste sowohl rezessiv als auch dominant vererbt werden soll. Sie neigen wie OLÁH (1938) zu der Ansicht — er kam auf Grund von Untersuchungen an Weizen zu dieser Folgerung —, daß die Resistenz nicht auf speziellen Resistenzgenen beruht, sondern ein Produkt des günstigen Zusammentreffens von verschiedenen Genen ernährungs- und stoffwechselphysiologischer Art ist. Eine Auffassung, die sich wie wir glauben, weitgehend mit der unseren deckt.

Auch bei Hafer und Mais gibt es erbliche, nicht parasitäre Blattnekrosen. FERDINANDSEN und WINGE (1929/30) berichten über einen derartigen Fall beim Hafer, wo wiederum wie bei Tomaten zunächst die unteren Blätter nekrotisch werden, während die oberen Blätter gesund bleiben. Die Nekrosen treten im Bastard in abgeschwächter Form und nicht eindeutig auf, und auch in F_2 ist die Spaltung nicht klar abzugrenzen, da die Stärke der Nekrosen sehr schwankt. Leider lassen die Autoren den Einfluß der Außenfaktoren auf das Merkmal unberücksichtigt, so daß ein Vergleich mit unseren Ergebnissen schwierig ist. Immerhin glauben sie, einen gewissen plasmatischen Einfluß festgestellt zu haben, den wir für die Nekrosen an Tomaten ebenfalls vermuten müssen.

Erbliche Nekrosen, die gleichfalls nicht durch Parasiten verursacht waren, fand EMERSON (1923), zit. nach FERDINANDSEN und WINGE (1929/30) und STRAIB (1935) schließlich bei Mais.

Diese Nekrosen zeigten ebenfalls in ihrer Ausbildung eine deutliche Abhängigkeit von der Lichtintensität. Auch hier hat die F_1 abgeschwächte Nekrosen, und in F_2 traten die wiederholt beobachteten zahlreichen Übergänge auf.

Wieweit schließlich auch bzgl. der Vererbung der Resistenz bei Hafer und Mais Parallelen zu den Tomaten bestehen, entzieht sich unserer Kenntnis. Immerhin werden nach ROEMER, FUCHS und ISENBECK (1938) in Parallele zum Weizen, auch für die Resistenz des Hafers gegen *Puccinia graminis avenae* gleichzeitig monogene Dominanz, Rezessivität und auch dimere Dominanz angegeben. Endlich findet PFEIFFER (1951) für die Vererbung der Schwarzrostresistenz des Hafers monogene Dominanz und schreibt die gefundenen Abweichungen vom 3:1-Verhältnis dem Einfluß des Plasmas zu.

Läßt man die These gelten, daß erbliche Nekrosen und Resistenz wenigstens in manchen Fällen auf dem gleichen physiologischen Prinzip beruhen, so kann die Resistenz tatsächlich dadurch zustande kommen, daß ein \pm letal und ein ihm entgegenwirkender Faktor zusammentreffen, welche die sowohl von OLÁH als auch von HOFFMANN und KUCKUCK gestellte Forderung nach dem Zusammentreffen verschiedener Faktoren ernährungs- und stoffwechselphysiologischer Art er-

füllen. Auch ALEXANDER (1938) bezeichnet das von ihm offenbar beobachtete Nekrosegen der Tomaten als subletal.

Einen Anhaltspunkt dafür, daß auf hyperergischer Reaktion beruhende Resistenz und physiologisch subletale, zu Nekrosen führende Genwirkungen in enger Beziehung zueinander stehen, geben die Erfahrungen von FREISLEBEN und LEIN (1944) an röntgeninduzierten Resistenzmutationen gegen Gerstenmehltau. Die Autoren fanden eine Resistenzmutation, die, in räumlicher Nachbarschaft anfälliger Sorten stehend, anscheinend unter der dauernden Neuinfektion als Folge zahlloser Abwehrenekrosen frühzeitige Vergilbung der Blätter und dadurch Ertragsminderung aufweist. Wir halten es für möglich, daß diese Nekrosen nicht ausschließlich auf Masseninfektion zurückzuführen sind, sondern auf eine idiotypisch bedingte, physiologische Störung. Diese Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man berücksichtigt, daß in den gleichen Versuchen zwei weitere Mutationen auftraten, an denen eine erbliche Bildung starker dunkelbrauner Nekrosen beobachtet wurde. Die Frage, ob diese Nekrosen ebenfalls noch als Reaktion auf Mehlaubefall erklärt werden können, beantworten die Autoren nicht sicher. Wir halten es deshalb nicht für ausgeschlossen, daß der relativ geringe Ertrag der mehlauresistenten Mutation gegenüber der anfälligen auf der subletalen Wirkung der die Resistenz bedingenden Genkombination beruht. Die in der züchterischen Praxis gemachte Beobachtung, daß resistente Neuzüchtungen durchaus nicht immer den Ertrag der anfälligen Sorten erreichen, findet in diesem oder einem ähnlichen Prinzip vielleicht auch eine Erklärung.

Die hier geäußerte Auffassung, daß die Resistenz durch ein System von mindestens zwei, nämlich den subletalen und den ihnen entgegenwirkenden vitalen Faktoren bedingt sein kann, steht auch mit der in neueren Arbeiten (RUDORF 1943; FUCHS 1949, hier weitere Literatur) geäußerten Ansicht in Einklang, wonach man im Gegensatz zu den älteren Arbeiten von der Auffassung der monogen bedingten Resistenz zu Gunsten der di-, tri- und tetragen bedingten abrückt. Auch K. O. MÜLLER (zit. nach ROSS 1952) hält heute die Überempfindlichkeitsresistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora* im Gegensatz zu früher für polygen bedingt.

Wir müssen also die bemerkenswerte Tatsache konstatieren, daß offenbar das gleiche genetische Prinzip sowohl für die erblichen Nekrosen als auch für die hyperergische Krankheitsfestigkeit bei so verschiedenen Pflanzen wie Tomaten und Getreide verantwortlich ist. Es liegt der Schluß nahe, daß es sich hier um ein im Pflanzenreich allgemeiner verbreitetes Prinzip handelt. Tatsächlich beobachtete K. O. MÜLLER (1950), daß die unterschiedlichsten sowohl mono- als auch dicotylen Kultur- und Wildpflanzen, die nie mit *Phytophthora* in Verbindung kommen, nach künstlicher Infektion mit diesem Parasiten die Überempfindlichkeitsreaktion zeigen. Er schließt daraus, daß die Überempfindlichkeitsreaktion eine für die Angiospermen ganz allgemeine Erscheinung ist.

Für die theoretische Forschung ergibt sich hieraus weiter die interessante Tatsache, daß subletale Gene, wenn sie im richtigen Gleichgewicht zu den übrigen Faktoren stehen, durchaus günstige, z. B. resistenzfördernde Wirkung haben können.

Je nachdem, wie man die Phänotypen in der Spaltungspopulation zusammenfaßt, kann es bei Gewächshauskultur gegenüber der Freilandkultur zu einer diametralen Umkehr der Spaltung kommen. Stellt man die im Freiland irgendwelche Nekrosesymptome zeigenden Typen, also N'H' und N'hh, als krank zusammen, dann erhält man eine Spaltung in $12 \pm$ krank:4 gesund. Kultiviert man diese Formen unter den genannten Bedingungen im Gewächshaus, dann bleiben meist die N'H'-Typen gesund, und man erhält eine Spaltung in 13 gesunde:3 kranke Individuen, die nur bei großen Zahlen von einer 12:4 Spaltung unterscheidbar ist. Da LANGFORD in Freilandversuchen die gleiche Spaltung erhielt wie wir im Gewächshaus, kann die 13:3 bzw. 12:4 Spaltung nur durch modifikative Einflüsse der Umweltfaktoren auf den gleichen Idiotyp entstehen und kann nicht etwa einem vorzeitigen Aufgeben der Gewächshausversuche zugeschrieben werden. Eine derartige Abhängigkeit der Merkmalsmanifestation von den Außenfaktoren kennen wir als ein Charakteristikum plasmatisch bedingter Eigenschaften. Tatsächlich ließen sich gewisse reziproke Unterschiede feststellen. Zunächst fanden wir (QUADT 1945) deutliche reziproke Unterschiede in der F_1 , die auch zu Beginn der Kulturperiode in der F_2 noch sichtbar waren. Dies Material ging jedoch während der Einnahme Berlins verloren, so daß der Versuch nicht wiederholt werden konnte. An nah verwandtem Material, an welchem vorliegende Untersuchungen gemacht wurden, ließen sich die genannten deutlichen Ergebnisse nicht wieder reproduzieren. Einen gewissen Hinweis auf reziproke Unterschiede in der Weise, daß die Kreuzung $Co \times ra$ mehr kranke Individuen hervorbringt, als die Kombination $ra \times Co$, kann man zwar aus der F_1 der Jahre 1950/51 ersehen, jedoch sind die gewonnenen Zahlen nicht als sicher zu betrachten. Auch bezüglich der Geschwindigkeit der Nekrosebildung in reziproken F_2 -Populationen konnten wir keinen sicheren Unterschied wahrnehmen, wenn auch der P-Wert von 0,043 einen reziproken Unterschied nicht mit Sicherheit ausschließen kann.

Da bei derart nah verwandtem Material, wie dem 1945 und 1949 benutzten, keine stärkeren plasmatischen Unterschiede zu erwarten sind, kann das Auftreten sicherer reziproker Unterschiede in dem einen Jahr und das Fehlen solcher Unterschiede in anderen Jahren durch Abhängigkeit der Plasmadifferenzen von Außenfaktoren erklärt werden (CASPARI, 1948).

Eine derartige Erklärung entspricht den Ergebnissen von MICHAELIS (1935a; b). Dieser fand, daß zwischen wiederholten reziproken Rückkreuzungen von Bastarden zwischen *Epilobium hirsutum* \times *E. luteum* unter normalen Kulturbedingungen bzgl. Größe und Wuchs keine Unterschiede bestanden, daß die reziproken Verbindungen sich aber bei mangelhafter Ernährung sowohl im Blattertrag als auch, was in diesem Zusammenhang vielleicht noch interessanter ist, in der Anfälligkeit gegen Mehltau unterschieden. SCHLÖSSER (1935) konnte durch Änderung der Wasserversorgung bei Tomaten den osmotischen Wert modifizieren und so den Plasmaeinfluß auf die Blattlängengene variieren.

Die von SCHLÖSSER aufgezeigte Möglichkeit der Abhängigkeit des Plasmaeinflusses auf bestimmte Gene vom osmotischen Wert, scheint gewisse Par-

allelen zu den Ergebnissen von ROSS (1948) an *Epilobium* zu haben. Dieser konnte wahrscheinlich machen, daß sich die Plasmonwirkung auf die Oxydationsintensität zurückführen läßt, die ihrerseits von der Hydratation der Eiweißkolloide des Zytoplasmas abhängt.

Sowohl in unseren Versuchen als auch in Untersuchungen anderer Autoren fällt die fördernde Wirkung auf die Nekrosebildung bzw. Resistenz auf, welche durch genügende Kaliversorgung bzw. Stickstoffmangel hervorgerufen wird. In gleicher Richtung wirken aber auch erhöhte Lichtintensität und mangelhafte Wasserversorgung. Die genannten Außenfaktoren haben ausnahmslos eine den osmotischen Wert erhöhende und damit die Hydratur senkende Wirkung (KNODEL 1939, WALTER 1931, 1947), die ihrerseits nicht ohne Wirkung auf die Eiweißkolloide bleiben kann. Wir halten es demnach für durchaus möglich, daß die Plasmonwirkung auf die von uns untersuchten Merkmale über die osmotischen Veränderungen und damit über die Hydratur der Eiweißkolloide verändert werden kann. Für die von uns untersuchten plasmonabhängigen Gene ergäbe sich dann auch, daß reziproke Unterschiede sehr wohl unter einer bestimmten Konstellation verschiedener Außenfaktoren auftreten können, die aber bereits nach kleinen Verschiebungen einzelner Faktoren wieder verwischt werden. Auch die beobachtete Labilität der Merkmalsausprägung fände ihren Grund in der Abhängigkeit vom Plasmon, dessen Wirkung wiederum weitgehenden Veränderungen durch Außenfaktoren unterworfen ist. Wie weit allerdings diese Hypothese den Tatsachen entspricht, kann nur durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Wir glauben uns mit der geschilderten Erklärungsmöglichkeit in weitgehender Übereinstimmung mit OEHLKERS (1952), der als allgemeines Resultat der bisherigen Forschung auf dem Gebiet der außerkaryotischen Vererbung ableitet, daß prinzipiell alle Gene plasmaempfindlich sind, „denn wir können jedem für seine Entfaltung ein spezifisches Zusammenwirken mit dem Plasmon zuordnen“. Auch danach können gerade die physiologisch labilen idiotypischen Systeme, auf denen die Nekrosen und z. T. auch die Resistenz beruhen, durchaus plasmaabhängig sein, wie wir es für die Tomatennekrosen nicht ausschließen können, und wie FERDINANDSEN und WINGE es sowohl für die Hafernekrosen als auch für die von EMERSON gefundenen Nekrosen des Mais annehmen zu müssen glauben. Einen Einfluß des Plasmas auf die Resistenz gegen Viren bei *Phaseolus vulgaris* stellte PARKER (1936) schließlich auch bei reziproken Kreuzungen resistenter und anfälliger Bohnenarten fest.

Es läßt sich z. B. denken, daß eine Plasmadifferenz so gering ist, daß sie keine sicher unterscheidbare Differenz reziproker Kreuzungen zuläßt, gewissermaßen unerschwellig ist, und daß durch bestimmte Außenfaktoren die Plasmadifferenz modifikativ einen überschwelligen Wert erreicht, der die genphysiologische Reaktionskette so stark abändert, daß ein reziproker Unterschied in der Merkmalsausbildung resultiert. Der Schwellenwert der Plasmadifferenzen müßte um so niedriger liegen, je empfindlicher die physiologische Reaktion bestimmter Genotypen ist, wie wir für die Nekrosen der Tomaten zeigen konnten

und wie es aus der Literatur auch für andere erbliche Eigenschaften zu entnehmen ist.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man also die erblichen Nekrosen und mit ihnen die Resistenz als physiologisch labilen Zustand bezeichnen, der aus einem genischen u. U. plasmabeeinflußten, also idiotypischen System verschiedener Faktoren resultiert.

Zusammenfassung.

1. Es werden erbliche Nekrosen bei der Tomate beschrieben und einer Genanalyse unterworfen, über die auch von anderen Autoren unabhängig von uns berichtet wurde. In Übereinstimmung mit der von LANGFORD durchgeführten Analyse konnte für die Nekrosen ein dominierendes Gen (N) verantwortlich gemacht werden, dem ein zweites frei spaltendes, dominierendes Gen (H) entgegenwirkt und die durch das erste Gen induzierten Nekrosen teilweise oder ganz unterdrückt.

2. Die Ausbildung der Nekrosen ist stark von Außenfaktoren abhängig. Die Steigerung der Nekrosen durch erhöhte Lichtintensität und Kaliversorgung konnte nachgewiesen bzw. wahrscheinlich gemacht werden. U. U. spielen auch andere Faktoren wie Wasserversorgung und Temperatur eine Rolle.

3. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß auch Plasmadifferenzen, deren Ausmaß ihrerseits durch Außeneinflüsse verändert wird, ebenfalls die Nekrosebildung beeinflussen.

4. Die dominierend rezessiven (NN hh) Genotypen entwickeln im Sommer die stärksten Nekrosen. Nur in den Wintermonaten bleiben auch sie gesund, während die rezessiv dominierenden (nn HH) und die doppelt rezessiven (nn hh) Genotypen stets vollkommen gesund bleiben. Die doppelt dominierenden Genotypen sind in ihrer Manifestation am stärksten von Außenfaktoren abhängig, sie bleiben bei Gewächshauskultur zum größten Teil frei von Nekrosen, während sie bei Freilandkultur schwer abgrenzbare Übergangsformen zwischen gesunden und extrem nekrotischen Pflanzen geben.

5. Bemerkenswert ist die strikte Übereinstimmung im Einfluß der Außenfaktoren auf die Nekrosebildung und auf die Anfälligkeit bzw. Resistenz der Pflanzen. Faktoren, welche fördernd auf die Nekrosen wirken, erhöhen allgemein auch die Krankheitsfestigkeit der Pflanzen.

6. Die in älteren Arbeiten z. T. mit anderen Objekten gefundenen Spaltungszahlen für ein dort angenommenes monogen wirkendes dominierendes Resistenzgen stimmen sehr gut mit den für die Nekrose-spaltung der Tomaten ermittelten Verhältnissen überein.

7. Ein Vergleich der hier an Tomaten gewonnenen Ergebnisse mit den in der Literatur genannten zeigt, daß die gleichen, zumindest aber sehr ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Pflanzen (Weizen, Gerste, Hafer, Mais) vorliegen.

8. Es wird die Hypothese diskutiert, daß die auf hyperergischer Abwehrreaktion beruhende Resistenz auf einem für sich allein physiologisch subletal wirkenden Nekrosegen beruht. Die katastrophale Wirkung dieses Gens muß, wenn die Resistenz ökonomisch sein soll, durch mindestens einen ihn kompensierenden Faktor aufgehoben werden. Als Kompen-

sationsfaktoren können sowohl Gene als auch das Plasma, welche ihrerseits in der Kompensationswirkung wieder durch Außenfaktoren variiert werden, in Frage kommen. Eine derartige Auffassung würde der in neueren Arbeiten angenommenen polymeren, nicht von einem einzelnen speziellen Gen abhängigen Vererbung der Resistenz entsprechen.

9. Die Beobachtung, daß resistente Stämme von Kulturpflanzen nicht den Ertrag der anfälligen Sorten erreichen, findet in der subletal wirkenden Nekrosereaktion ihre Erklärung.

10. Auch die Tatsache, daß resistente Zuchtstämme ihre Widerstandskraft an anderem Standort verlieren können, ist durch die Abhängigkeit der Nekrosen und mit ihnen der Resistenz von Außenfaktoren zwanglos erklärbar.

11. Für die theoretische Forschung ergibt sich der interessante Fall, daß ein letal wirkendes Gen, eingebaut im richtigen idiotypischen System, durchaus vitalitätsfördernd weil resistenzfördernd wirken kann.

12. Für die untersuchten Tomaten schlagen wir vor, nicht mehr von einem dominierenden Immunitäts- oder Resistenzgen zu sprechen, sondern die Symbole N (Nekrose) und H (Hemmung) zu benutzen.

Der Abschluß der Arbeiten in vollem Umfange wurde durch ERP-Mittel wesentlich gefördert, wofür an dieser Stelle herzlich gedankt sei. Desgleichen gebührt mein Dank Herrn Professor Dr. H. KAPPERT, welcher die Arbeit in jeder Hinsicht unterstützte. Nicht zuletzt danke ich Frau HELGA KENSY, die unermüdet und oft unter Hintansetzung persönlicher Wünsche die umfangreichen Bonitierungsarbeiten gewissenhaft durchführte.

Literatur.

1. ALEXANDER, L. J.: A new tomato variety resistant to leaf mould. (Abstract). *Phytopathology*, **28**, 1, 1938.
2. BAILY, D. L.: The development through breeding of greenhouse tomato varieties resistant to leaf mould. *Ont. hort. exp. stat. rept.* **1945/46**, 56—60, 1947.
3. CASPARI, E.: Cytoplasmic inheritance. *Advances in Genetics* **2**, 2—66, 1948.
4. CHRISTENSEN, J. J.: Non parasitic leaf spots of barley. *Phytopathology* **24**, 726—742, 1934.
5. CLARKE, E. J. u. G. O. SHERRARD: A leaf spot on tomatoes and its relationship to the variety Vetomold. *The Gardeners Chronicle* **117**, 71, 1945.
6. EMERSON, R. A.: The inheritance of blotch leaf in maize. *Cornell University agr. exp. stat. memoir* **70**, 1—16, 1923.
7. FERDINANDSEN, C. u. Ö. WINGE: A heritable blotch leaf in oats. *Hereditas* **13**, 164—176, 1929/30.
8. FREISLEBEN, R. u. A. LEIN: Röntgeninduzierte Mutationen bei Gerste. *Züchter* **16**, 49—64, 1944.
9. FUCHS, W. H.: Fortschritte der Resistenzzüchtung (R.Z.) bei Getreide im letzten Jahrzehnt. (Sammelreferat.) *Z. Pflanzenzüchtg.* **28**, 230 bis 239, 1949.
10. GASSNER, G. u. W. STRAIB: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Pucc. graminis*. *Arb. biol. Reichsanst.* **16**, 609—629, 1928.
11. GASSNER, G. u. W. STRAIB: Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (SCHMIDT) ERIKSSON und HENN. *Z. ind. Abst.-u. Vererbungslehre* **63**, 154—180, 1932.
12. GASSNER, G. u. W. STRAIB: Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. *Arb. biol. Reichsanst.* **21**, 59—72, 1934.
13. GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel 1945.
14. GUBA, E. F.: Bay state a red forcing tomato bred for resistance to leaf mould. *Mass. agr. exp. stat. bull.* **393**, 1—8, 1942.
15. HOFFMANN, W. u. H. KUCKUCK: Versuche zur Züchtung spelzenfreier, eiweißreicher und meltauwiderstandsfähiger Gersten. *Z. Pflanzenzüchtg.* **22**, 271—302, 1938.
16. HONECKER, L.: Über die Modi-

- fizierbarkeit des Befalls und des Auftretens verschiedener physiologischer Formen beim Mehltau der Gerste *Erysiphe graminis hordei* MARCHAL. Z. Pflanzenzüchtg. 19, 577 bis 602, 1934. — 17. ISENBECK, K.: Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegenüber *Puccinia glumarum tritici* und *Puccinia triticina*. Z. Pflanzenzüchtg. 16, 82—104, 1931. — 18. KAPPERT, H.: Die Vererbungswissenschaft in der gärtnerischen Pflanzenzüchtung unter besonderer Berücksichtigung der Blumenzüchtung. Forschungsdienst 10, 533—545, 1940. — 19. KAPPERT, H.: Die vererbungswissenschaftlichen Grundlagen der Pflanzenzüchtung. Parey, Berlin 1948. — 20. KNOBEL, H.: Über die Abhängigkeit des osmotischen Wertes von der Saugkraft des Bodens. Jb. Bot. 87, 557—564, 1939. — 21. LANGFORD, A. N.: The parasitism of *Cladosporium fulvum* COOKE and the genetics of resistance to it. Canad. J. Res., Sect. C 15, 108—128, 1937. — 22. LANGFORD, A. N.: Autogenous necrosis in tomatoes immune from *Cladosporium fulvum* COOKE. Canad. J. Res., Sect. C 26, 35—64, 1948. — 23. MICHAELIS, P.: Erhöhte Wachstumsintensität und Pilzresistenz durch Plasmavererbung, sowie über die Bedeutung des Plasmas bei Kreuzungsschwierigkeiten. Züchter 7, 74—77, 1935 a. — 24. MICHAELIS, P.: Der Einfluß des Plasmons auf Verzweigung und Pilzresistenz. Ber. dtsh. bot. Ges. 53, 143—150, 1935 b. — 25. MÜLLER, K. O.: Affinity and reactivity of angiosperm to *Phytophthora infestans*. Nature, 166, 392—395, 1950. — 26. VON OHLA, L.: Über die Vererbung der Gelbrostresistenz bei verschiedenen Weizensorten. Z. Pflanzenzüchtg. 22, 45—74, 1938. — 27. OEHLKERS, F.: Neue Überlegungen zum Problem der außerkaryotischen Vererbung. Z. ind. Abst.- u. Vererbungslehre 84, 213—250, 1952. — 28. PARKER, M. C.: Inheritance of resistance to the common mosaic virus in the bean. J. agr. Res. 52, 895—915, 1936. — 29. PFEIFFER, R.: Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der Schwarzrostresistenz des Hafers. Veröff. Bundesanst. alp. Landw. Admont. No. 5, 60—65, 1951 (zit. n. Plant breed. abstr. 22, 234, 1952). — 30. QUADT, F.: Untersuchungen über die Fertilität experimentell erzeugter tetraploider reiner Linien und Bastarde der Tomate. Diss. Berlin 1945 (veröffentl. Z. Pflanzenzüchtg. 28, 1—22, 1949). — 31. ROEMER, TH., FUCHS, W. H. u. K. ISENBECK: Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Parey, Berlin 1938. — 32. ROSS, H.: Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. V. Über die Peroxydaseaktivität in gehemmten und enthemmten Wuchsformen reziproker *Epilobium*-Bastarde mit der *Hirsutum*-Sippe. Jena. Z. ind. Abst.- u. Vererbungslehre 82, 187—196, 1948. — 33. ROSS, H.: Fortschritte in der Kartoffelzüchtung in England. Schriftenreihe des AID, H. 46, Godesberg 1952. — 34. RUDORF, W.: Resistenzzüchtung, ihre Grundlagen und Methoden. Z. Pflanzenzüchtg. 25, 190—208, 1943. — 35. RUDORF, W. u. M. JOB: Untersuchungen bzgl. der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Pucc. glumarum tritici*, sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. Z. Pflanzenzüchtg. 19, 333—365, 1934. — 36. SCHAFFNITZ, E. u. A. VOLK: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. I. Teil. Forsch. a. d. Gebiete d. Pflanzenkrankheiten und der Immunität i. Pflanzenreich, H. 3, 1—79, 1927. — 37. SCHAFFNITZ, E. u. A. VOLK: Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie verschiedener ernährter Pflanzen. Landw. Jb. 67, 305—329, 1928. — 38. SCHLÖSSER, L. A.: Beitrag zu einer physiologischen Theorie der plasmatischen Vererbung. Z. ind. Abst.- u. Vererbungslehre 69, 159 bis 192, 1935. — 39. VON SENGBUSCH, R. u. N. LOSCHAKOWA-HASENBUSCH: Immunitätszüchtung bei Tomaten. Vorl. Mitt. üb. d. Züchtg. gegen die Braunfleckenkrankh. (*Clad. fulv.* COOKE) res. Sort. Züchter 4, 257—264, 1932. — 40. STRAIB, W.: Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. Phytopathol. Z. 7, 427—477, 1934. — 41. STRAIB, W.: Untersuchungen über erbliche Blattnekrosen des Weizens. Phytopathol. Z. 8, 541 bis 587, 1935. — 42. STRAIB, W.: Die Faktorenbeziehungen im Verhalten des Weizens gegen verschiedene Gelbrost-rassen. Z. ind. Abst.- u. Vererbungslehre 77, 18—62, 1939. — 43. STRAIB, W.: Über die Vererbung des Verhaltens der Gerste gegenüber Gelbrost. Züchter 12, 115—120, 1940. — 44. VOLK, A.: Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopathol. Z. 3, 1—88, 1931. — 45. WALTER, H.: Die Hydratur der Pflanze. Fischer, Jena 1931. — 46. WALTER, H.: Grundlagen des Pflanzenlebens, 2. Aufl. Ulmer, Stuttgart 1947.

(Aus dem MAX-PLANCK-Institut für Züchtungsforschung (ERWIN-BAUR-Institut), Institut für Bastfaserforschung, Niedermarsberg/Westfalen).

Vergleichend-anatomische Untersuchungen an diploiden und tetraploiden Sippen kleinzelliger und großzelliger Leinsorten.

Von W. RÜDIGER.

Mit 6 Textabbildungen.

Bisherige vergleichende Untersuchungen an polyploiden Pflanzen und ihren diploiden Ausgangsformen haben gezeigt, „daß sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen lassen, nach denen eine Veränderung der morphologischen Merkmale und der physiologischen Eigenschaften beim Übergang der Diploiden in die polyploide Stufe erfolgt“ (KUCKUCK und LEVAN, 6). Dies gilt wahrscheinlich im großen und ganzen auch für die anatomischen Merkmale.

Zunächst konnte bei anatomischen Untersuchungen festgestellt werden, daß viele Pflanzen auf die Polyploidisierung mit einer Vergrößerung des Zellvolumens reagieren (s. die ausführliche Literaturbesprechung bei SCHWANITZ, 16). Aus den Ergebnissen von CROSS und JOHNSON (3), RANDOLPH ABBE und EINSET (9) und RÜDIGER (12, hier auch weitere Literatur) geht ferner hervor, daß das Längen-Breiten-Verhältnis der Zellen insofern eine Veränderung erfährt, als dieser „Längen-Breiten-Index“ bei

polyploiden Formen fast immer kleiner ist als bei den Diploiden. Dies findet seinen äußeren Ausdruck in einer entsprechenden Änderung des Längen-Breiten-Index der Organe.

Als Objekte für unsere Untersuchungen wählten wir diploide und tetraploide Leinsippen. Für die Überlassung des Materials spreche ich Herrn Dr. SCHWANITZ meinen besten Dank aus. Mit solchen Formen haben bereits LEVAN (8), KUKK (7) und KUCKUCK und LEVAN (6) vergleichende Untersuchungen, allerdings hauptsächlich morphologischer und physiologischer Art, angestellt. Bei KUKK finden sich einige wenige anatomische Angaben. Aus diesen und auch schon aus weiter zurückliegenden anatomischen Arbeiten über die Leinpflanze geht hervor, daß deren Eigenschaften äußerst labil und stark modifizierbar sind (TAMMES 19, RENARD 10, SCHILLING 13, CELÂL 2, EGGLHUBER 4 u. a.). Insbesondere unterliegen gerade die für den Menschen nutzbaren Teile der Pflanze,