

Plantenziektenkundige Dienst, Wageningen No. 115, 230 (1950). — 16. PETERS, B. G.: The golden nematode, in Britain American Potato Journ. 30, 226—230 (1953). — 17. STELTER, H.: Untersuchungen über den Kartoffelnematoden. II. Methoden zur Prüfung von Wild- und Kulturkartoffeln auf Befall durch den Kartoffelnematoden. Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanzenschutzd. NF 9, 133—37 (1955). — 18. TOXOPEUS, H. J.: Some remarks

on the development of new biotypes in *Heterodera rostochiensis* that might attack resistant potato-clones. Nematologica 1, 100 (1956). — 19. VAN DEN BRANDE, J. R. H. KIPS, J. D'HERDE und VAN MOL, L.: Onderzoek van aardappelvarieteiten en van Amerikaanse Solanumsoorten in verband met het aardappelcystenaaltje *Heterodera rostochiensis* WOLLENWEBER. Med. Landbouwhogeschoolende Gent 17, 51—60 (1952).

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung (Erwin-Baur-Institut) Köln-Vogelsang

Ergebnisse der Bastardierung von *Triticum timopheevi* mit Kultursorten des Weizens unter besonderer Berücksichtigung der Krankheitsresistenz *

Von A. WIENHUES-OHLENDORF

Einleitung

Die Bedeutung der Wildart *Triticum timopheevi* für die Resistenzzüchtung beim Weizen liegt darin, daß sie als einzige unter den *Triticum*-Arten vollständige Resistenz gegen alle bekannten Getreidekrankheiten besitzt. (LILIENFELD und KIHARA 1934, JOHNSTON, C. O. 1952). Sie ist gegen sämtliche Biotypen der pilzlichen Erreger von Mehltau, Braun- und Gelbrost widerstandsfähig. Erst in letzter Zeit wurden in den USA einzelne Schwarzrost-Biotypen gefunden, die auch auf *Triticum timopheevi* zur Entwicklung kommen können. (VALLEGA und FAVRET 1947). Eingehende Analysen mit Nullisomenkreuzungen haben einige dieser Resistenzgene von *Triticum timopheevi* als auf bestimmte Chromosomen lokalisiert feststellen können. (SEARS und RODENHISER 1948). Es wird angenommen, daß in *Triticum timopheevi* ganze Komplexe von Resistenzgenen die sogenannte Gruppenresistenz gegen viele Biotypen bedingen. (KOO und AUSEMUS 1951).

Die Übernahme dieser Gene in ertragreiche Kulturformen durch Einkreuzung stößt auf Schwierigkeiten chromosomaler Art. Erstens ergibt der Unterschied in der Polyploidiestufe (*Triticum aestivum* 6n × *Triticum timopheevi* 4n) eine entscheidende Hemmung durch die Pentaploidie der F₁-Bastarde und zweitens ist das B-Genom von *Triticum timopheevi* von den B-Genomen der übrigen Weizen der Chromosomenstruktur nach abweichend. (LILIENFELD und KIHARA 1934; KOSTOFF 1936; LOVE 1940; PETERSON und LOVE 1941, SHANDS 1941). Die sehr starken Vitalitäts- und Fertilitäts-Störungen in den jungen Generationen der Bastarde können nur durch langjährige Auslese und Rückkreuzung überwunden werden.

Praktische Erfolge dieser Bastardierung werden vor allem aus den USA berichtet, wo die Schwarzrostresistenz besonders von Bedeutung ist. (ALLARD 1949, SEMENIUK 1946). Aus der Kreuzung der Sommerweizen-Sorte Steinwedel mit *Triticum timopheevi* entstand die Sorte Timstein, die als resistentes Ausgangsmaterial für eine Reihe weiterer Kombinationen verwendet wurde. (ALLARD und SHANDS 1950; HEYNE 1952; HEYNE und JOHNSTON 1954; WELLS und RAMSEY 1953; WU und AUSEMUS 1953). Da die Sorte „Timstein“ unter unseren Anbaubedingungen keine Resistenz gegen die in unserem Gebiet verbreiteten Biotypen des Mehltau, Braun- und Gelbrostes zeigt, schien es wünschenswert, die *Triticum timopheevi*-Ein-

kreuzung mit einheimischen Sorten neu zu beginnen. Die vorliegende Arbeit gibt einen kurzen Bericht über die Ergebnisse der Bastardierung mit deutschen Winter- und Sommerformen des Weizens.

Untersuchungsergebnisse

Kreuzungen zwischen *Triticum timopheevi* und *Triticum aestivum*-Sorten sind in den vergangenen Jahren am Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung mehrfach durchgeführt worden. Unabhängig von geringen Sorten- und Jahresunterschieden ergab sich übereinstimmend ein wesentlich höherer Kreuzungsansatz in der Kombination *Triticum timopheevi* × *Triticum aestivum* (Ø 68%) als in der reziproken Richtung (Ø 5,2%) (Tab. 1). Dagegen ist Ausbildung und Keimfähigkeit der Körner, die auf *Triticum timopheevi* entstehen, schlechter als die der auf *Triticum aestivum* gebildeten.

Die F₁-Pflanzen sind im allgemeinen gut bestockt, wüchsig, aber relativ spät in Entwicklung und Reife. Die Länge von Halm und Ähre wird durch die der *Triticum aestivum*-Elternsorte etwas beeinflusst, in Behaarung und Spelzenform dominieren die Merkmale von *Triticum timopheevi*. Pflanzen aus reziproken Kreuzungen sind morphologisch nicht verschieden.

Die chromosomalen Verhältnisse sind, wie zu erwarten, stark gestört ($2n = 35$ Genomformel $\frac{A\beta}{ABD}$). Auszählungen an 30 PMZ einer Kreuzung *Triticum timopheevi* × Sommerweizen „Peko“ (1955) zeigen einen Durchschnitt von 10,43 Chromosomenpaaren je PMZ bei einer Chiasmenfrequenz von 14,5. Von den 30 PMZ enthalten 12 ein Trivalent.

Die Resistenz gegen Mehltau, Braun- und Gelbrost ist aus der Tab. 2 ersichtlich. Bei *Triticum timopheevi* selbst kann unter günstigen Infektionsbedingungen auf dem Feld geringer Mehлтаubefall auf den Blattscheiden festgestellt werden. Entsprechend ist auch in F₁ die Mehltau-Resistenz nicht vollkommen, sondern die Blattscheiden junger Pflanzen zeigen etwas Befall. Eine gewisse Abhängigkeit von dem Resistenztyp des Kultursorteneltern zeigt sich auch z. B. in der F₁ mit dem relativ resistenten Heine VII.

Die Braunrostresistenz ist in der F₁ nicht klar ausgeprägt, es zeigen sich mehr oder weniger starke Chlorosen bzw. Nekrosen als Folgen der Abwehr der Infektion. Sortenunterschiede sind zu erkennen, reziproke Differenzen jedoch nicht. Auffällig ist aber, wie stark

* Herrn Professor Dr. W. Rudolf zum 65. Geburtstag gewidmet.

Tabelle 1. Ansatzverhältnisse bei der Kreuzung zwischen *Triticum timopheevi* und zwei Winter- bzw. zwei Sommerweizensorten und der F_1 1950.

		Ähren	Blüten	Korn	Korn/Ähre	Ans. %
1946	Tim × H IV	9	290	219	32,2	75,5
	H IV × Tim	19	650	20	1,0	3,8
1949	Tim × H VII	5	158	108	21,6	68,4
	H VII × Tim	10	406	22	2,2	5,4
1947	Tim × Ca 143	24	538	401	16,7	74,5
	Ca 143 × Tim	16	469	5	0,3	1,6
1954	Tim × Peko	(~ 20)	583	438	(~ 20)	75,2
	Peko × Tim	(~ 40)	829	71	(~ 1,5)	8,5
Σ	Tim × Sorte		2302	1568	19,8	68,0
	Sorte × Tim		6478	336	2,27	5,18
1950	F_1 (Tim × Sorte)	3240		1776	0,5	
	F_2 (Tim × Sorte) × Sorte	345		272	0,78	
	F_1 (Sorte × Tim)	4503		3357	0,7	
	F_2 (Tim × Sorte) × Sorte	27		46	1,7	

Tabelle 2. Krankheitsresistenz der F_1 1950, Pflanzen geordnet nach Befallswerten für Mehltau, Braun- und Gelbrost
0—I s u. I s = Befall nur auf der Blattscheide.

F_1	Mehltau					Br. Rost	Gelbrost					Σ Pfl.
	0	0—I s	0—I	I s	I		0	0—I	I	2	> 2	
Tr. Tim. × 5788	35	—	2	—	—	Chl. I—3	20	I	3	7	6	37
5788 × Tr. Tim	16	7	3	I	—	Chl. I—3	21	4	3	—	—	27
Tr. Tim. × HVII	27	3	—	—	—	Chl. 2—3	30	—	—	—	—	30
H VII × Tr. T.	5	—	—	—	(I)	Chl. I—3	6	—	—	—	—	6
Tr. Tim. × Kloka	3	39	8	14	I	Nekr. I—2	65	—	—	—	—	65
Tr. Tim. × D. Sil.	I	23	I	6	—	Nekr. I	6	—	3	13	9	31
Tr. Tim. × R. Bast.	5	28	2	4	—	Nekr. 0—I	—	—	I	4	33	39

die Widerstandsfähigkeit gegen Gelbrost durch die Anfälligkeit der Elternsorte bedingt ist. Während in der F_1 mit den Eltern Heine VII und Kloka kein Befall zu sehen ist, sind fast alle Pflanzen der F_1 mit den Sorten „Derenburger Silber“ und „Rimpaus Bastard“ befallen. Merkwürdig ist das Verhalten der F_1 mit dem stark Gelbrost-anfälligen Stamm 5788, in der 56,8% der Pflanzen resistent waren, trotz starker Anfälligkeit der Elternsorte. Die Ursache könnte in einer ungenügenden Infektion der am Anfang des Pflanzbeetes gelegenen Nummer zu suchen sein. Andererseits waren aber dicht benachbarte Pflanzen stark befallen.

Der Ansatz der F_1 -Pflanzen liegt bei Kombination mit allen Sorten niedrig. (Tab. 1). Er wird im *Triticum aestivum*-Plasma und nach Rückkreuzung mit *Triticum aestivum* etwas verbessert: im Durchschnitt 0,5—1,0 Korn je Ähre, welchem etwa 1—4% Ansatz entspricht. Fast 50% der ursprünglich befruchteten und in Entwicklung befindlichen Embryonen ergeben keimfähige Körner, eine Beeinflussung durch das Plasma der Eltern war nicht nachzuweisen.

1951 wurden alle vorhandenen F_1 -Körner aus den oben angeführten Kombinationen mit Winterweizen ausgelegt und etwa 2000 F_2 -Pflanzen konnten ausgepflanzt werden. Die außerordentlich starke Aufspaltung sämtlicher Merkmale ist bekannt aus Arbeiten anderer Untersucher.

Unter den noch lebensfähigen F_1 -Nachkommen waren alle Grade von Vitalität festzustellen, an unter-

schiedlicher Wüchsigkeit, Bestockung und Fruchtbarkeit der F_2 -Pflanzen. Die Entwicklungs- und Reife-daten liegen in dem normalen Bereich der Sorten, von 2314 Pflanzen sind nur 1,9% recht spät aber 33,2% relativ früh. Eine Gruppierung nach morphologischen Gesichtspunkten hat etwa folgendes Ergebnis: unter 2135 Pflanzen sind aestivum-ähnlich 50,5%, intermediär 23,3%, timopheevi-ähnlich 1,6% und nicht in diese Rubriken fallend 24,5%

Einzelne *Triticum timopheevi*-Merkmale, wie die Spelzenform und die Behaarung sind unabhängig vom Gesamtmerkmalskomplex der Pflanzen zu finden, z. B. sind 21,75% aller Pflanzen behaart.

Die relativ kleine Zahl zytologisch untersuchter Pflanzen läßt erkennen, wie unterschiedlich die einzelnen F_2 -Pflanzen in bezug auf ihre Chromosomenverhältnisse sein müssen. In fast jeder Pflanze (Tab. 3) werden Multivalente gebildet, ein Zeichen für strukturelle Chromosomenunterschiede, immer sind Univalente vorhanden, die im Verlauf der Meiosis die Gametenbildung stark beeinträchtigen. Eine Regulierung der Chromosomenzahlen erfolgt nach $2n = 42$ hin, also zur Vermehrungsgruppe hin (MATSUMURA 1935). Es wurden zytologisch keine, morphologisch relativ wenige Pflanzen mit Tendenzen zur Verminderungsgruppe $2n = 28$ beobachtet. Die Chromosomen in Nachkommen aus $F_1 \times \textit{Triticum aestivum}$ bilden in keinem Fall 21 Bivalente, sondern immer weniger, außerdem sind auch in jeder dieser Pflanzen Multi-

Tabelle 3. 2n-Zahlen und Chromosomenpaare einer F₂ und F'₂ Familie 1951. Die F₃-Familie 52, K 23 stammt aus einer Pflanze von 51, K 19 (unterstrichen).

	2n	Chromosomenpaare										Anzahl Multivalente/PMZ				Fert. K/Ä			
		Σ PMZ	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Σ PMZ	1		2	3	4
F ₂ 51, K19	35	50	5	10	17	9	9							15	12	3	—		0
	38	13	1	—	1	4	2	6	5	1				16	9	8	1		0
	38	20	—	3	2	2	5	4	4					12	9	2	1		0
	38	20	1	3	—	1	2	2	4					8	8	—	—		0
	39	11	2	2	1	—	2	3						2	2				0
	40	1	—	—	—	—	1								×				0
	41	20	—	1	3	1	4	7	3	1				17	10	8			1,44
	42	50	—	4	3	13	9	12	6	3				50	18	16	15	6	0
	42	50	—	—	—	2	3	7	13	17	8			33	27	6	1		9,6
	42	30	—	—	—	—	2	4	6	12	6			29	10	15	4		15,5
42	50	—	—	1	—	—	2	7	22	17	1		7	6	1	—		0,56	
F' ₂ (=F ₁ × Tr.aest)	37	50	—	2	2	12	16	15						3	3	—	—		0,5
	39	20	3	3	4	6	2							10	6	2	2		0
	40	50	3	10	6	11	3	1						34	21	12	—		0
	40	20	—	3	1	3	6	5		1				6	2	4	—		0
	41	20	2	1	2	5	4	5		1				14	8	6	1		0
	41	20	—	—	—	6	8	10		12	4			19	21	4	—		0
	44	50	—	—	—	—	1	4		8	22	11	4	49	12	18	17	2	0
F ₃ 52, K23	38	—						×	×	×				—					—
	39	—							×	×				—					+—
	39+1	—								×				×					+—
	40	10					1		5	4				1	1				—
	40	—							×	×				—					—
	40	30							11	19				9	9				—
	40	—								×	×			—					—
	40+1	20				1	1	6	12					10	10				—
	40+1	3						1	1	1	1			2	1	1			—
	41	10					1	—	3	5	1			5	4	1			—
	41	20					1		4	7	4			3	—				—
	41	12							2	8	2			5	5				—
	41+1	13					1		2	3	8	2		10	9	1			+—
	42	10							2	5				1	1				—
	42	20					1		3	2	9			2	2				+—
	42	20							2	3	8			—					(+—)
	42	30							2	10	17			3	3				—
42	40								1	21	17	1	3	3				—	
42	20									1	19		—					—	
42	40									12	23	4	22	21	1			+—	
42+1	20										3	17	2	2				—	
43	30						5	4	13	7			20	14	6			+—	
43	20						2	5	9	3			9	5	4			—	
44+1	10									1			3	3				—	

Tabelle 4. Fertilität der F₂ 1951 in Korn je Pflanze und, für die fertilen Pflanzen, Korn je Ähre.

	Σ Pfl.	K/Pfl.				fert. Pfl.	K/Ä			
		0	—10	—100	> 100		—5	—10	—20	> 20
F ₂ (Tim × Sorte)	1619	78,9	12,1	7,2	1,7	93	39,8	24,7	26,8	8,6

valente zu finden, beides ein Zeichen für die heftige Störung der gesamten chromosomalen Konstitution infolge dieser Kreuzung.

Es ist deshalb nicht erstaunlich, daß von insgesamt 1619 Pflanzen nur 1,7% mehr als 100 Korn je Pflanze enthalten, 78,9% dagegen ohne jeglichen Ansatz sind. Von den fertilen Pflanzen setzten nur 8,6% mehr als 20 Korn, 39,8% im Durchschnitt 1—5 Korn je Ähre an. (Tab. 4).

Bei der Untersuchung der F₂ stand die Analyse der Resistenz gegen Pflanzenkrankheiten im Vordergrund. Die Ergebnisse sind in Tab. 5 und 6 für die Winterweizensorten „Heine VII“, „Kloka“, „Derenburger Silber“, „Rimpaus Bastard“ und Stamm 5788 mitgeteilt. Für die Resistenz gegen Mehltau, Braun- und Gelbrost ergaben sich je verschiedene Aufspaltungsverhältnisse. Während in allen Kombinationen die resistenten Pflanzen gegenüber Mehltau in der Mehr-

zahl sind (um etwa 90% resistente), liegt das Verhältnis resistente zu anfälligen Pflanzen beim Braunrost etwa bei 1:3, wobei ein im Vergleich zum Mehltau höherer Prozentsatz an Pflanzen mit mittleren Befallsraten zu finden ist. In den Nachkommen aus Rückkreuzung der F₁ mit *Triticum aestivum* wird beim Braunrost die Anzahl der resistenten Pflanzen erniedrigt, während beim Mehltau z. B. in der Kombination mit „Derenburger Silber“ und „Rimpaus Bastard“ keine zahlenmäßige Veränderung gegenüber den nicht rückgekreuzten zu erkennen ist. Nur beim Gelbrost liegen die Verhältnisse insofern anders, als eine Abhängigkeit der Aufspaltung von der Anfälligkeit der *Triticum aestivum*-Elternsorte gegen den Gelbrost festzustellen ist. Die F₂-Nachkommen aus den relativ Gelbrost-widerstandsfähigen Sorten Heine VII und Kloka waren sowohl nach freiem Abblühen wie nach Rückkreuzung etwa 40—50% resistent, während

Tabelle 5. Krankheitsresistenz in Prozent der resistenter Pflanzen (Befall 0 und 0-1) für F_1 , F_2 und F'_2 . Dazu der Befallsgrad der Muttersorte.

	Sorte	Mehltau			Sorte	Braunrost			Sorte	Gelbrost		
		F_1	F_2	F'_2		F_1	F_2	F'_2		F_1	F_2	F'_2
Tr. tim.	0-15				0				0			
Tr. tim. × 5788	3-4	100	87,1	—	3-4	Chlor.	26,6	—	3-5	56,8	3,9	—
× H VII	2	100	96,8	92,6	2-4	„	26,4	11,1	0-2	100	43,3	48,2
× Kloka	1-4	100	89,8	83,4	4	Nekr.	12,9	11,1	0-1	100	44,3	41,6
× D. S.	1-4	100	97,4	97,5	2-3	„	24,2	22,2	1-3	19,3	8,9	17,5
× R. B.	4	100	93,1	99,9	3-5	„	30,7	12,5	1-3	0	1,6	7,1

Tabelle 6. Krankheitsresistenz der F_2 in Prozent der Pflanzen in den Befallsgruppen 0—>2. (Gesamtpflanzenzahl = 2120).

F_2 Σ 2120 Pfl.	0	0-1	1	2	> 2
Mehltau	90,4	3,3	1,9	1,8	5,4
Braunrost	21,4	4,0	19,3	16,6	38,3
Gelbrost (ohne Kloka + H VII)	15,3 12,0	1,7 —	9,4 11,8	14,1 12,3	54,7 53,0

Nachkommen aus den anfälligen Sorten „Derenburger Silber“ und „Rimpaus Bastard“ und Stamm 5788 weniger als 10% resistente Pflanzen enthielten.

F_3 . Auf Grund der durch die hohe Sterilität bedingten Einengung des Materials konnten aus dieser Kreuzungsserie nur 70 resistente F_2 -Pflanzen nachgebaut werden, von denen 33 Nummern eine Pflanzenzahl von 20 oder mehr als 20 hatten. Da die Auslese sich vorwiegend auf resistente Pflanzen bezog, bestand die F_3 aus zahlreichen Pflanzen mit ungünstigen morphologischen Merkmalskombinationen, die Primitivformen des Weizens ähneln.

Einen Eindruck von den chromosomalen Verhältnissen der F_3 gibt Tab. 3, in der die Paarungswerte einer Familie zusammengestellt sind. Auf Grund der Bildung sehr unterschiedlicher Gameten auf der F_2 -Mutterpflanze $2n = 42$ (in Tab. 3 oben unterstrichen) finden sich in F_3 $2n$ -Zahlen von $2n = 38-45$, unter denen auch häufig Chromosomen, die Stückverlust erlitten haben, gefunden werden können (z. B. $2n = 42 + 1$). Eine Erhöhung und Stabilisierung der Bivalentzahl kann durch die zufällige Kombination zweier Gameten mit homologen Chromosomen entstehen, wobei nur sehr selten schon $2n = 42$ mit 21 Bivalenten auftritt. Auch ist die Anzahl an Multivalenten noch relativ hoch. Weder Resistenz noch Fertilität stehen in diesem Fall in einer deutlichen Beziehung zum chromosomalen Verhalten. Andererseits läßt sich eine gewisse Abhängigkeit der Fertilität von derjenigen der jeweiligen Mutterpflanze feststellen, (Tab. 7). Sowohl in F_3 als auch in F_4 ist der Prozentsatz an gut fertilen Pflanzen um so höher, je besser fertil die Mutterpflanze

Tabelle 7. Fertilität der F_3 1952, F_4 und F'_4 1953, in drei Fertilitätsstufen.

Fertilität d. Mutterpflanze	Σ Fam.	Σ Pfl.	—	±	+
F_3 —	32	136	62,5	30,2	7,3
±	10	116	39,6	53,5	6,9
+	17	207	43,5	47,8	9,7
F_4 —	19	33	15,1	72,7	12,1
±	16	45	2,2	64,5	33,3
+	4	11	—	63,6	36,4
F'_4 —		126	11,9	66,6	21,4
±		128	2,3	38,3	59,4
+		33	3,2	36,3	60,5

war. Eine weitere Verbesserung wird durch die erneute Einkreuzung mit *Triticum aestivum* erreicht, die Ansatzprozentätze werden fast verdoppelt.

In Tab. 8 sind die F_3 -Familien zusammengestellt, geordnet nach dem Prozentsatz an resistenten Pflanzen (Befallsgrad 0 und 0-1) für Mehltau, Braun- und Gelbrost, wobei jeweils die Mutterpflanze vollresistent gegen die betreffende Krankheit war.

Tabelle 8. Krankheitsresistenz der F_3 -Familien aus resistenten F_2 -Pflanzen (Befall 0 und 0-1), gruppiert nach dem Grad der Aufspaltung (Prozentsatz an resistenten Pflanzen in F_3).

	% an F_3 -Pfl. mit 0 u. 0-1	M	B	G
F_3 aus	100	6	—	1
(F_2 -Pfl. = 0 + 0-1)	90	6	—	2
	80	6	—	5
	70	2	—	1
	60	2	1	1
	50	4	—	2
	40	1	—	—
	30	—	—	—
	20	—	1	—
	10	1	1	—
	1-9	2	2	—
	0	—	2	—
		30	7	12

Aus dieser Übersicht läßt sich erkennen, daß sowohl für Mehltau wie für Gelbrost die Krankheitswiderstandsfähigkeit dominiert, und daß aus resistenten Pflanzen durchaus anfällige Nachkommen ausspalten können. Von 30 Familien sind 6 in bezug auf Mehltauresistenz konstant, 14 mit mindestens 70% Resistenz und nur 3 mit überwiegend anfälligen Pflanzen gefunden worden. Gegenüber dem Gelbrost sind in allen 12 Familien mehr als die Hälfte der Pflanzen resistent. Nur beim Braunrost liegen die Verhältnisse deutlich anders, in jeder der sieben Nachkommenschaften aus resistenten F_2 -Pflanzen ist der zahlenmäßige Anteil der anfälligen Pflanzen größer als der der resistenten. Dieses Ergebnis ist etwas überraschend, da das rezessive Verhalten der Braunrost-Resistenz in der F_2 -Aufspaltung und auch in der nächsten Generation (F_3), überwiegend resistente Familien erwarten ließ.

Beim Nachbau weiterer Generationen, hauptsächlich nach dem Gesichtspunkt der Resistenz, stellt sich allmählich, z. T. schon in F_4 , z. T. erst später eine gewisse Stabilisierung ein.

F_4 . An einigen F_4 und F'_4 -Familien, d. h. Nachkommen aus F_3 -Pflanzen, die sowohl frei abgeblüht als auch mit der Weizenelternsorte rückgekreuzt waren, wurde durch zytologische Kontrolle ein kleiner Einblick in die für die Stabilisierung wichtigen Vorgänge getan, andererseits aber auch die große Abweichung der chromosomalen Konstitution dieser Bastarde von derjenigen des Weizeneltern aufgezeigt. In Tab. 9 sind die zyto-

Tabelle 9. *2n-Zahl und Chromosomenpaare von Einzelpflanzen aus elf F₄-Familien im Vergleich zu denen der F'₄ (F₃ frei abgeblüht — F₃ × Sorte)*

	2n	Σ PMZ	Chromosomenpaare								Multivalente				
			14	15	16	17	18	19	20	21	Σ PMZ	III	IV	>	
1. F ₄	42	50							1	1	46	—			
F' ₄	42	30								1	29	—			
	42	70								9	60	—			
	42	100							5	17	78	—			
2. F ₄	42	20								7	13	—			
F' ₄	42	50								5	45	—			
	42	50						28	19	3		—			
	42	30					1	6	11	12		—			
	42	20					1	1	10	9		—			
3. F ₄	42	10								4	5	—			
F' ₄	42	70								10	52	10	10		
	42	100								45	49	2	2		
	39	100			9		16	74	1			4	4		
4. F ₄	39	20							2	4	14	—			
F' ₄	42	20									15	—			
	42	4										1	—	1	
	41	100									16	1	1		
	41	30									16	14	—		
	42	50									5	—			
	42	4									1	—			
5. F ₄	41	100								20	80	—			
F' ₄	42	15								3	8	—			
	41	20								2	18	—			
	42	—										—			
6. F ₄	41	20							2	1	11	—			
F' ₄	41	20								7	17	13	13		
	40	30							3	12	15	1	1		
	41	20								2	11	—			
	42	40									28	2	1	1	
7. F ₄	39	20								10	9	1			
F' ₄	40	50	11	20	19					12	8	7	5	1	1
	42	50								8	34	23	13	6	4
8. F ₄	40	40								11	29	13	13		
F' ₄	40	100								2	13	5	—	5	
	41	6									1	—			
	41	40								3	36	1	1		
9. F ₄	38	7	1							1	2	3	1	1	1
F' ₄	38	10								2	6	1	—	—	1
	40	50								8	41	16	7	8	1
	40	100								6	25	59	17	34	8
10. F ₄	40	20								2	7	3	1	2	
F' ₄	40	60								4	18	15	6	9	
	40	50	1							17	29	22	9	13	10
	40	60								1	11	12	2	4	6
11. F ₄	49	7									1	3	2	1	
F' ₄	47	10									2	5	1	4	
	44	10								2	2	—	—	—	
	44	50								1	14	—	—	—	

logischen Stichproben von 11 F₄-Familien (aus einer Kombination Ca V × *Triticum timopheevi*) dargestellt.

Unter den ersten drei 42-chromosomigen Familien ist nur eine (1), mit 21 Bivalenten, die auch nach Rückkreuzung normal mit denen des *Triticum aestivum*-Elters paaren. Die zweite Familie enthält schon mindestens ein mit den Chromosomen von *Triticum aestivum* nicht homologes Chromosom. Auch in Nr. 3 ist die Paarung in der Test-F₁ nicht ganz vollständig, wozu außerdem noch Multivalentbildung mit den Chromosomen des Weizeneltern gefunden wurde. In den Familien 4—7 wird die Bildung von einheitlichen Gameten noch sehr durch die Univalente beeinträchtigt. Nur in wenigen Pflanzen lassen sich in der Test-F₁ normale *Triticum aestivum*-Chromosomensätze nachweisen. Die 2n-Zahlen der Pflanzen von Nr. 7—10 liegen unter 2n = 42. Hohe Multivalentzahlen, vor allem auch im Verband mit den *Triticum aestivum*-

Chromosomen zeigen an, daß Umbauten zwischen den Chromosomen während der früheren Generationen stattgefunden haben können. Eine Ausnahme bildet die Familie 11, unter deren zahlreichen Chromosomen (2n = 49) 21 normal mit *Triticum aestivum* paarende vorhanden sein müssen. Im Gegensatz zu den anderen Familien wurden auch in Test-F₁ keine Multivalenten gefunden. Es besteht also die Möglichkeit, daß die F₄ Nr. 11 aus einem unreduzierten F₁-Gameten entstanden sein kann.

Unabhängig von zytologischen und morphologischen Variationen bleibt die Mehltaresistenz schon in vielen Familien der F₄ konstant. Als Beispiel sind in Tab. 10 Auszählungen an einigen F₄-Familie wiedergegeben, die nach der jeweiligen Herkunft der resistenten F₃-Mutterpflanze aus spaltenden F₃-Familien geordnet sind. Die Mehltaresistenz verhält sich nach der Rückkreuzung mit anfälligen Sorten immer dominant, im

Gegensatz zur Braunrostresistenz, deren Rezessivität gerade in diesen Kreuzungen sich zeigt. Nur in wenigen Fällen wurden Braunrost-resistente Nachkommen in F_4 gefunden, die aus einzelnen resistenten F_3 -Pflanzen in überwiegend anfälligen F_3 -Parzellen stammen. Die hier angeführten Zahlen sind aber zu klein, um mehr als nur einen Hinweis auf die Genetik des Vererbungsverhaltens geben zu können.

Durch langjährige Selektion konnten schließlich aus älterem Kreuzungsmaterial Linien erhalten werden, die für eine oder mehrere der Krankheiten konstant und sowohl zytologisch als morphologisch einheitlich waren. Für die Winterung sind etwa 20 Linien aus der Kreuzung „Carsten V“ \times *Triticum timopheevi* isoliert worden, die zum größten Teil recht „Carsten V“-ähnlich sind, diesen aber im Ertrag nicht ganz erreichen. Besonders die Braunrost-resistenten Formen sind etwas später in der Reife und im ganzen etwas schwächer als die Muttersorte. Entsprechend sind in der Sommerung 20 Linien aus „Carsten 143“ \times *Triticum timopheevi* vorhanden, unter denen aber einige auf Kosten der Braunrostresistenz wertmäßig nicht mit „Ca 143“ zu vergleichen sind.

Für die Prüfungen im Häufchen-Feldanbau genügten die natürlichen Infektionen mit Mehltau und Braunrost, doch war der Gelbrost in einigen Jahren nur so wenig verbreitet, daß eine gültige Beurteilung des Materials nicht möglich war. Vorläufige Ergebnisse von Gewächshauskontrollen zeigen aber, daß sowohl gegen einzelne wie gegen mehrere Rassen Resistenz vererbt worden ist. Weitere Analysen sind in Bearbeitung (Gliesmarode). Die Mehltauprüfung im Gewächshaus zeigt allerdings, daß die Werte für den Feldbefall nicht mit denen des Keimlingsbefalls direkt zu vergleichen sind. Nur sehr wenige Nr. erwiesen sich überhaupt als keimlingsresistent gegen Mehltau, darunter nur zwei Sommerungslinien, keine der Winterungskombinationen.

Die Verwendung derartiger Linien als Resistenzträger zur Einkreuzung in Ertragsorten ist zunächst an Kreuzungen einiger „Carsten V“-*Triticum timopheevi*-Linien mit „Heine IV“ und „VII“ versucht worden. Die Kreuzungsansätze sind in Tab. II angegeben. Es ist deutlich zu sehen, daß „Heine IV“ als

Tabelle 10. Aufspaltung der Krankheitsresistenz in F_4 und F'_4 -Familien 1953 aus resistenten F_3 -Pflanzen (Befall 0 und 0—1), gruppiert nach dem Aufspaltungsprozentsatz der jeweiligen F_3 -Familie

F_3 -Familien % an Pfl. mit 0 + 0 — 1 Befall	Befall der F_3 -Pfl.	F_4	F'_4
Mehltau 100	0 + 0 — 1	23:0/27:1	17:1/14:1/4:6
		30:0 7 \times	—
		12:0/6:0/10:9	—
76—99		6:0	—
		43:7	7:8
		29:1/42:1	8:3
		24:0	9:0/68:1/74:31
		24:1/25:0/23:5/14:6/4:16	32:3
51—75		25:0/30:0	50:3
		29:0	12:5
		34:1	9:2
Br. Rost 100 <50	0 + 0 — 1	30:0 6 \times 26:2 23:2 14:1	5:2
		30:19	12:6
		20:3/25:0/19:0/21:2/5:12	—
		16:3	7:0
		31:10	0:9
		I	0:12
		53:1	
		22:1	
		21:1	
		17:11	2:18
		5:23	2:16
		>2	11:14
		0:17	1:51
0:15			
0:14			
0:11			
0:10			

Kreuzungselter sowohl in der ersten wie auch in der zweiten Rückkreuzung (RF_1 und R_2F_1) im Ansatz Heine VII überlegen ist, ebenso wie die Nachkommen aus der doppelten Rückkreuzung (R_2F_2) durchschnittlich höhere Kornzahlen je Ähre haben.

Die RF_1 aus diesen 4 Kombinationen Linie \times Sorte waren als Feldparzellen angebaut, die nur sehr mäßig von Krankheiten infiziert waren. Dagegen konnten im darauffolgenden Jahr sowohl die frei abgeblühten wie die Nachkommenschaften aus nochmaliger Rückkreuzung besser beurteilt werden, da sie zum Teil in Pflanzbeeten angebaut waren. (Tab. 12).

Sehr interessant ist der Unterschied in R_2F_1 zwischen den beiden Kreuzungsgruppen: in der R_2F_1 aus Linie \times „Heine IV“ zeigt sich ein Spaltungsverhältnis von Mehltau-resistenten zu -anfälligen, das etwa 1:1 bzw. 2:1 entspricht, aus der Kreuzung mit „Heine VII“ aber eine starke Verschiebung zugunsten der Resistenz ausdrückt. Sehr ähnlich wie beim Mehltau ist der Prozentsatz an Gelbrost-resistenten Pflanzen recht hoch in der R_2F_1 . Dagegen ist gegen den Braunrost umgekehrt nur ein sehr geringer Prozentsatz an Pflanzen in R_2F_1 resistent.

Tabelle 11. Ansatzverhältnisse der ersten und zweiten Rückkreuzung von Bastardlinien mit Sorten und der Nachkommenschaft aus der zweiten Rückkreuzung (R_2F_2)

Bastard Linie	Lin. \times Sorte Krzg. Ans. %		$RF_1 \times$ Sorte Kreuzg. Ans. %		Σ Pfl.	R_2F_2 Korn/Ähren					
	H IV	H VII	H IV	H VII		—5	—10	—15	—20	—25	> 25
1.	71,2	—	56,2	—	52	—	9,6	19,2	36,6	36,9	7,7
2.	79,6	—	64,1	—	51	—	3,9	9,8	41,2	33,3	17,5
3.	—	52,9	—	39,1	48	—	2,8	54,2	37,5	2,8	4,2
4.	—	63,4	—	36,2	53	1,8	13,2	51,0	28,3	5,6	—

Tabelle 12. Krankheitsresistenz in der zweiten Generation nach Rückkreuzung der Bastardlinien mit Sorten (Linie \times Sorte = RF_1 RF_1 frei ab = RF_2 , $RF_1 \times$ Sorte = R_2F_1 .)

Linie	Linie \times H IV			Linie	Linie \times H VII	
	RF_2	R_2F_1	R_2F_1		RF_2	R_2F_1
Mehltau	1. 100	35 : 65	64 : 36	3. 100	52 : 48	82,1 : 17,9
	2. 100	11,9 : 88,1	43,6 : 56,4	4. 100	50 : 50	82,8 : 17,2
Braunrost	1. 0	0 : 100	0 : 100	3. 91,1	0 : 100	3,4 : 96,6
	2. 10,6	0 : 100	0 : 100	4. 71,1	0 : 100	1,0 : 99,0
Gelbrost	1. 100	—	15,5 : 84,5	3. 74,0	—	97,5 : 2,5
	2. 96,5	—	33,3 : 66,6	4. 82,2	—	96,9 : 3,1

Bei Einzelpflanzen-Nachbau der R_2F_1 -Pflanzen ergeben sich in 45 Familien die Werte, die in Tab. 13 zusammengefaßt sind. Weitau die Mehrzahl der Mehltau-resistenten Familien hat mehr als 50% resistente Pflanzen, davon sind schon 8 Familien konstant resistent. Beim Gelbrost ist die Streuung sehr viel größer, es gibt sowohl voll anfällige wie konstant resistente Familien und dazwischen Spaltungszahlen in jeder Stufe. Nur beim Braunrost ist der Anteil an anfälligen Pflanzen und Familien am größten.

Es ist zu erwarten, daß eine planmäßige Selektion an genügend umfangreichem Material vollresistente Ertragstypen geben wird.

Tabelle 13. Aufspaltung der Krankheitsresistenz in F_2 -Familien aus der doppelten Rückkreuzung einer Bastardlinie mit der Sorte Heine VII, in Prozent der resistenten Pflanzen. (a = Familien mit 1—10 Pflanzen, b = Familien > 10 Pflanzen.)

% Pfl. m. o+o-r	M		B		G	
	a	b	a	b	a	b
100	8	—	—	—	9	1
90	6	6	—	—	3	3
80	8	6	—	—	1	1
70	7	5	1	1	4	3
60	6	2	1	—	3	1
50	4	2	6	1	6	2
40	2	1	7	5	4	2
30	1	—	2	2	6	5
20	1	—	10	5	4	2
10	—	—	3	3	4	3
1	—	—	3	3	2	2
0	2	—	12	6	3	—
	45	22	45	26	44	25

Diskussion

Die Bastardierung zwischen *Triticum timopheevi* und *Triticum aestivum* stößt auf Schwierigkeiten, die aus vielen Kreuzungsexperimenten (PETERSON und LOVE 1941; ALLARD und SHANDS 1950) bekannt sind. Trotzdem es offensichtlich gelingt, durch Auslese konstante, Resistenz tragende Bastardlinien zu erhalten, muß man sich über die möglichen Veränderungen klar sein, die diese Geneinlagerung für den *Triticum aestivum*-Chromosomensatz mit sich bringen kann. Das neu gewonnene resistente Material ist als ertragsfähige Sorte oder als Kreuzungselter erst dann brauchbar, wenn die chromosomenstrukturellen Unterschiede zum normalen Weizen so klein wie möglich sind.

Die Resistenzgene aus der tetraploiden Wildform können auf folgende Weise in die Kulturform übernommen werden:

1. Direkter Austausch der Gene durch Paarung der Resistenz-Gen-tragenden Chromosomen in F_1 . Die Voraussetzung dafür ist, daß diese Chromosomen zu denen gehören, die in F_1 Chiasmen bilden, nämlich ent-

weder zum A-Genom oder zu den 4—6 β -Chromosomen, die mit denen des B-Genoms paaren. Damit wäre eine regelmäßige Weitergabe der wichtigen Chromosomenstücke in die Gameten jeder weiteren Generation garantiert. Die endgültige Stabilisierung der chromosomalen Verhältnisse, eventuell durch Rückkreuzung beschleunigt, wäre nur eine Frage der zahlenmäßigen Ergänzung des B- und D-Genoms. In den Folgegenerationen müßten theoretisch Aufspaltungszahlen nach den Mendelregeln zu erwarten sein, wenn man annimmt, daß der Ausfall an funktionstüchtigen Gameten und Pflanzen nach Zufall resistente und anfällige Pflanzen betrifft.

2. Gelegentlicher Austausch durch Paarung zwischen nicht-homologen Chromosomen in F_1 , wie er unter anderem auch durch die Trivalentbildung in F_1 demonstriert wird. Diese translozierten Chromosomen müssen zunächst in F_2 und F_3 Anlaß für Multivalentbildung und Komplikationen geben, die zur Elimination von Gameten führen können. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß zufällig zwei Gameten mit strukturell homologen Translokationschromosomen kombiniert werden können.

Auch in F_2 oder späteren Generationen, können, verursacht durch die relativ große Zahl an Univalenten, gelegentlich nichthomologe Paarungen vorkommen.

Im vorliegenden Material können an Hand der Testkreuzungen in F_4 Beispiele für derartige Translokationschromosomen gezeigt werden. Mehrere Familien bilden nach Rückkreuzung mit *Triticum aestivum* Multivalente, nach freiem Abblühen aber nur Bivalente.

3. Ersatz ganzer Chromosomen des *Triticum aestivum*-Satzes durch *Triticum timopheevi*-Chromosomen. Die pentaploide F_1 wird nur einen sehr kleinen Prozentsatz an reduzierten Gameten bilden, die die Chromosomen des B/ β -Genoms und des D-Genoms vollzählig enthalten. Erfahrungsgemäß sind vorwiegend die weiblichen Gameten als Überträger aneuploider Chromosomensätze anzusehen, während die männlichen Gameten bevorzugt mit $n = 21$ bzw. $= 14$ funktionstüchtig sind. Bei den rein vom Zufall bedingten Gametenkombinationen können Chromosomensätze entstehen, die z. B. im D-Genom weniger, im B-Genom mehr als die normalen 7 Chromosomen enthalten.

Ein Hinweis dafür ist z. B. durch die F_4 -Familien gegeben, deren Chromosomen nach Rückkreuzung mit *Triticum aestivum* nur 19—20 Bivalente bilden, also ein Paar der 42 chromosomigen Familie eventuell aus dem, dem Weizen fremden β -Genom stammen kann. Auch die spontane Abregulierung einzelner Chromosomen in konstanten Linien könnte durch die Elimination eines fremden Chromosoms verursacht sein.

4. Addition einzelner *Triticum timopheevi*-Chromosomen ist nur in einem Fall gefunden worden, und zwar in Familie 11 der F_4 (Tab. 9). Allerdings zeigte sich schon in der nächsten Generation, daß die Resistenz, in diesem Fall gegen Braunrost, nicht auf den addierten Chromosomen lokalisiert war (F_4 $2n = 47-49$, F_4 $2n = 44$ 21II, F_5 $2n$ 21II).

Die Möglichkeit der Übertragung der Resistenzgene ist also in erster Linie abhängig von ihrer Lokalisation auf den Genomen von *Triticum timopheevi*.

Die Mehlttauresistenz wird nach den Untersuchungen von ALLARD und SHANDS 1950, 1954 durch ein dominantes Gen bedingt, welches mit einem von zwei Schwarzrost-Resistenz-Genen gekoppelt ist, bei einem Austauschprozentsatz von 14,8%. Diese Kopplung mit Schwarzrostresistenz wurde auch von anderen Untersuchern bestätigt, während in keinem Experiment eine Korrelation zum Braunrost nachgewiesen werden konnte. (RAY, HEBERT und MIDDLETON 1954, FAVRET und VALLEGA 1949). LONGWELL und SHIRKY 1951 stellten fest, daß das dominante Gen, das die Resistenz der Sorte Axminster bestimmt, auf Chromosom XI liegen muß. Es ist auch auf Grund der Spaltungsverhältnisse in F_2 und F_3 unseres Materials anzunehmen, daß der Mehlttauresistenzfaktor auf einem Chromosom des β -Genoms liegt, welches normal mit dem betreffenden von *Triticum aestivum* paart. Der Überschuß an resistenten Pflanzen sowohl in der F_2 wie in der R_2F_1 mit Heine VII läßt außerdem vermuten, daß mehr als ein dominantes Gen an der Ausprägung des Merkmals beteiligt ist, von denen aber jedes für sich die gleiche Wirkung hat, etwa nach dem Schema AAbb und aaBB, beide resistent. Der Unterschied zwischen der resistenten Aufspaltung in R_2F_1 der Heine IV und VII Kreuzung könnte ebenso gut auf einer verschiedenen genetischen Konstitution der Linien 1 und 2 bzw. 3 und 4 beruhen, als auf Modifikationsgenen aus den Weizensorten.

Auf jeden Fall ist eine Einlagerung von Resistenzgenen gegen Mehlttau in ertragreiche 42-chromosomige *Triticum aestivum*-Linien wesentlich einfacher als die der Resistenz gegen Braunrost. Aus Kreuzungen mit „Timstein“ konnte gefolgert werden, daß die ursprünglich in *Triticum timopheevi* vorhandene Gruppenresistenz gegen alle geprüften Biotypen jeweils nach Auslese konstanter Linien in Teilresistenzen aufgesplittert ist (WELLS und RAMSEY 1953; ROHDE 1953; ALLARD und SHANDS 1954). Für je bestimmte Biotypen-Gruppen werden verschiedene Resistenzgene verantwortlich gemacht. Es handelt sich meistens um 1-2 rezessive Hauptgene, deren Wirkung durch Modifikationsgene beeinträchtigt werden kann.

UNRAU 1953 und HEYNE und LIVERS 1953 ordneten die Resistenzgene der Sorten „Thatcher“ bzw. „Pawnee“ dem Chromosom X zu, also sehr wahrscheinlich auch einem Chromosom des B/ β -Genoms.

Diese Befunde lassen sich nicht direkt auf unser Material übertragen, da es sich bei uns um ein vollkommen anderes Biotypengemisch handelt. Aber auf Grund des sehr kleinen prozentualen Anteils an Braunrost-resistenten Pflanzen in F_2 und R_2F_1 und der Ergebnisse der Rückkreuzung der resistenten F_4 kann doch gefolgert werden, daß die Braunrostresistenz auch gegen die hiesigen Biotypen rezessiv sein muß. Die rezessive Ausprägung des Merkmals kann aber anscheinend durch Modifikatoren gestört werden, da nur

schwer eine Konstanz der Resistenz erreicht wird. Auffällig ist ferner, daß konstant Braunrost-resistentes Material fast immer in Fertilität und Wüchsigkeit gestört ist. Es wäre denkbar, daß im Gegensatz zur Mehlttauresistenz die Resistenz gegen Braunrost auf einem oder mehreren Chromosomenstücken liegen kann, deren Einordnung in einem ausgeglichenen *Triticum aestivum*-Chromosomensatz nicht auf dem einfachen Wege des Genaustausches möglich ist.

Auf die Analyse der Feldresistenz gegen Gelbrost bei den *Triticum timopheevi*-Bastarden wirkt der modifizierende Einfluß der Weizeneltern-Sorten erschwerend. Daß eine Übertragung der Resistenz aus *Triticum timopheevi* möglich ist, beweisen die resistenten Nachkommenschaften, die aus der Kreuzung mit stark anfälligen *Triticum aestivum*-Sorten stammen. Da die Beurteilung des Feldbefalls einmal durch die wechselnde Biotypenzusammensetzung und dann durch die Labilität der Umweltreaktion des Pilzes gerade beim Gelbrost unsicher wird, können nur Ergebnisse mit Keimlingsinfektionen ein klares Bild geben. Auf Grund von Vorversuchen kann angenommen werden, daß durch *Triticum timopheevi* breite Resistenz gegen mehrere Biotypen eingelagert werden kann. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um einige wenige dominante Hauptgene, deren Wirkung aber durch Nebengene verändert werden kann. Die Einlagerung dieser Gene in den Weizenchromosomenbestand scheint, ähnlich wie beim Mehlttau, ohne größere chromosomale Komplikationen möglich zu sein.

Literatur

1. ALLARD: A cytogenetic study dealing with the transfer of genes from *Triticum timopheevi* to common wheat by back crossing. J. Agr. Res. 78, 33-64. (1949).
2. ALLARD, R. W. und R. G. SHANDS: The transfer of resistance to stem rust and leaf rust, mildew and loose smut from *Triticum timopheevi* to cytologically stable spring wheat. U. S. Dep. Agr. Bur. Pl. Ind. Soils Agric. Engineering Dir. C Washington 1950.
3. ALLARD, R. W. und R. G. SHANDS: Vererbung der von *Triticum timopheevi* bezogenen Resistenz gegenüber Schwarzrost und Mehlttau in cytologisch stabilen Sommerweizen. Phytopath. 44 (1954).
4. FAVRET, E. A. und J. VALLEGA: Genetics of resistance to *Erysiphe graminis* in wheat. Pl. Br. A. 20 Nr. 2258 (1950).
5. HEYNE: Inheritance of leaf rust, Pucc. rubigo-vera tritici (Eriks. und Henn.) Carl. reaction and other characters in crosses among three wheat varieties. Diss. Abst. 12, 4136. Pl. Br. A. 23, 1087 (1952).
6. HEYNE und C. O. JOHNSTON: Inheritance of leaf rust reaction and other characters in crosses among Timstein, Pawnee and red chief wheats. Agron. J. 46, 81-85 (1954).
7. HEYNE und LIVERS: Monosomic analysis of leaf rust reaction, awnedness, winter injury and sees color in Pawnee wheat. Agron. J. 45, 54-58 (1953).
8. JOHNSTON, C. O.: Wheat nurseries, (Bericht Beltsville) Pl. Br. A. 23, 1036.
9. KOO und AUSEMUS: Inheritance of the reaction to stem rust in crosses of Timstein, Newthatch and Mida. Agron. J. 43, 194 bis 201 (1951).
10. LILIENFELD und KIHARA: *Triticum timopheevi* ZHUK. Cytologia 6, 87-122 (1934).
11. LONGWELL und SHIRKY: Agricultural research builds up new efficiencies in farming. Ann. Rep. Miss. Agr. Exp. Stat. Bull. Nr. 584, 138 (1952).
12. LOVE: Cytogenetics of vulgare-like derivatives of pentaploid wheat crosses. Genetics 24, 92 (1939).
13. PETERSON und LOVE: A study of the transference of immunity to stem rust from *Triticum durum* (var. Jumillo) to *Triticum vulgare* by hybridization. Sci. Agr. 20, 608-23. (1940)
14. RAY, HEBERT und MIDDLETON: Inheritance of resistance to powdery mildew in wheat. Agron. Journ. 46, 379-83 (1954).
15. ROHDE: A study of the inheritance of the reaction to leaf rust and other characters in triangular crosses wheat. Diss. Abstr. 13, 6157 (1953).
16. SACHS, L.: Chromosome behaviour in species hybrids with Triti-

cum timopheevi. Heredity 7, 49—58 (1953). — 17. SEMENIUK: Chromosomal stability in certain rust resistant derivatives from a *Triticum vulgare* × *Triticum timopheevi* cross. Scientific. Agr. 27, 1 (1946). — 18. SHANDS: Disease resistance of *Triticum timopheevi* transfers to common winter wheat. Journ. Am. Soc. Agr. 33, 709 bis 712 (1941). — 19. UNRAU, J.: Report of work with aneuploids, chromosome substitutions and species building at the University of Alberta. Pl. Br. A. 24, 253 (1953). —

20. VALLEGA und FAVRET: Physiological races of *Puccinia tritici* which attack *T. timopheevi*. Rev. Inverst. Agr. B. Aires 1, 113—18 (1947). — 21. WELLS und RAMSEY: Seedling and adult plant reactions to leaf rust in a cross of a *Trit. timopheevi* common wheat derivative with Yorkwin. Pl. Br. A. 24, 943 (1953). — 22. WU und AUSEMUS: Inheritance of leaf rust reaction and other characters in a spring wheat cross. Agron. Journ. 45, 43—48 (1953).

(Aus dem Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung. Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. H. Kappert)

Über einige weitere Blütenfarbfaktoren bei *Matthiola incana*

Von E. JUNGFER

Seit den grundlegenden Veröffentlichungen KAPPERTS über die die Blütenfärbung bedingenden und modifizierenden Faktoren bei *Matthiola incana* ist meines Wissens nur von SCHNACK über Farbuuntersuchungen an dieser Pflanze berichtet worden. KAPPERT behandelt die Frage nach den Blütenfarben nur beiläufig, erhielt jedoch bei der Untersuchung der Genetik des Immerspaltes wichtige Ergebnisse zu diesem Problem, die die Angaben älterer Autoren wie CORRENS, v. TSCHERMAK und SAUNDERS bestätigen und ergänzen.

KAPPERT zeigte durch „Ringkreuzungen“ zwischen drei weißen Levkojensorten, daß drei dominante, freispaltende Faktoren zur Farbausbildung nötig sind. Er benannte den durch den Stamm 707 (weiße Busch glabra) bekannten Faktor mit E (Entwickler), den aus dem Stamm 958 (Schneeflocke) stammenden mit G (Grundfaktor) und den aus der weißen Stange 58 entnommenen mit F (Farbfaktor). Während E und G auffallend pleiotrop wirken, nämlich in rezessivem Zustand gleichzeitig die Ausbildung der Behaarung unterbinden, also glabra-Charakter hervorrufen, wirkt F nur auf die Farbausbildung. An F gekoppelt fand KAPPERT ein Modifikationsgen B, das in dominanter Form violette, rezessiv dagegen rote Blütenfarbe bedingt. Eine weitere Modifikation der Farbe in leuchtend oder stumpf wurde als durch das Genpaar L (leuchtend) und l (stumpf) verursacht festgestellt. Der Stumpf faktor ist an den Entwickler E gekoppelt. Auf dem Chromosomenpaar, das das Gen für einfache (S) oder gefüllte Blüte (s) trägt, wurde ein dominant wirksamer Aufhellungsfaktor (H) gefunden und ebenfalls auf diesem Chromosomenpaar das Gen W festgestellt, das den Farbumtergrund der Blüten als weiß im Gegensatz zu gelb (w) festlegt.

SCHNACK konnte durch seine Untersuchungen ebenfalls die Angaben von SAUNDERS bestätigen und wie KAPPERT die Koppelung des Intensitätsfaktors P (= H bei KAPPERT) an das S- bzw. s-Chromosom feststellen. Daneben fand er einen an B gekoppelten rezessiv wirksamen Aufhellungsfaktor mo, dessen Wirkung sich zu der von P addiert.

Der Vielfalt der Farben, die bei den zu anderen Zwecken am Institut ausgeführten Kreuzungen herauspaltete, wurde erst in den letzten Jahren wieder erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, und es gelang, durch Nachweis eines weiteren Modifikationsfaktors und eines zweiten die Helligkeit beeinflussenden Faktors, der wahrscheinlich dem mo SCHNACKS entspricht, sowie durch Studium des Zusammenwirkens der beiden

Intensitätsfaktoren etliche Farbspaltungen zu analysieren.¹

Wie auch unsere papierchromatographischen Untersuchungen ergaben, wird die Blütenfarbe der *Matthiola* durch Komplexanthocyane hervorgerufen, als deren nach Hydrolyse erhaltene Anthocyanidine bei Anwesenheit von B Cyanidin, unter der Wirkung von b Pelargonidin festgestellt wurde. Der Faktor u läßt bei Anwesenheit von Cyanidin eine rotbraune Färbung entstehen, die phänotypisch der Wirkung von ee (stumpf) auf rote Blütenfarbe entspricht. Ist Pelargonidin vorhanden, entsteht unter der Wirkung von u die als „pfirsich-“, „fleischfarbig“ oder „ziegelrot“ beschriebene Blütenfärbung.

Der Faktor u läßt sich bisher keiner bekannten Koppelungsgruppe zuordnen. Lediglich für die violette Lackblattlevoje Stamm 294 muß eine Koppelung von U an das Füllungschromosomenpaar angenommen werden. Das erscheint uns nicht abwegig, da auch von einem anderen Faktor aus unveröffentlichten Versuchen KAPPERTS teils ans Füllungschromosom gekoppelte teils freispaltende Weitergabe bekannt ist.

Den rezessiv wirksamen Aufhellungsfaktor fanden wir auf dem den Blütenfarbfaktor F tragenden Chromosomenpaar.

An dieser Stelle soll über die genetischen Versuche berichtet werden, die zur Annahme der oben angegebenen Faktoren führten, während die Ergebnisse aus papierchromatischen Versuchen später veröffentlicht werden sollen.

„Der Braunfaktor uu“

Die F₂-Spaltungen der aus den Ringkreuzungen bekannten Versuchsnummern 958 (Schneeflocke) und 707 (weiße Busch glabra) führten zur Annahme des epistatischen Faktors für die Blütenfarben braun und pfirsich.

Es wurde gefunden:

	violett leucht.	violett stumpf	karmin	braun	pfirsich	weiß
1952	38	17	15	22	7	73
1953	36	26	10	24	6	67
1955	81	35	40	67	12	176
1956	40	21	14	27	4	66
195	99	79	140	29	382	

¹ Für das Überlassen des Materials und die stete Anteilnahme und Förderung der Untersuchung sei Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. KAPPERT, herzlich gedankt. Ganz besonderer Dank gebührt Fräulein ELBONORE LANGE, ohne deren aufopferungs- und einsichtsvolle Mitarbeit die Arbeit nicht hätte durchgeführt werden können.