

mit Aesculin störend bemerkbar. Die Zellen dieses jungen Blattgewebes sind im allgemeinen so klein, daß die Chromosomen in etwas aufgequollenem Zustand nicht genügend Spielraum haben, sich so in der Zelle zu verteilen, daß sie als Individuen erkenntlich sind. Abb. 2 zeigt Metaphasenplatten von Birkenblattquetschpräparaten nach der Anwendung verschiedener Fixierungsmethoden. Die zusammenhängenden Chromosomen auf Abb. 2a verkörpern das immer wiederkehrende Bild nach der Fixierung mit Alkohol-Eisessig. In Abb. 2b befinden sich die Chromosomen in aufgequollenem Zustand, der durch die Behandlung

Blattmaterials nichts gegenüber den vorgenannten Fixierungsmaßnahmen, wie sie für Wurzelgewebe angegeben sind.

#### Literatur

1. BELLING, J.: The iron — acetocarmine method of fixing and staining chromosomes. *Biol. Bull.* **50**, 160—162 (1926). — 2. BERGSTRÖM, J.: On the progeny of diploid  $\times$  triploid *Pop. tremula* with special reference to the occurrence of tetraploidy. *Hereditas* **26**, 191—201 (1940). — 3. DARLINGTON, C. D. and L. F. LA COUR: The handling of chromosomes. London (1950). — 4. EIFLER, I.: Artkreuzungen bei Birken. *Der Züchter* **26**, 11, 342—46 (1956). — 5. EIFLER, I.: Kreuzungen zwischen *Betula verrucosa* und *Betula pubescens*. *Der Züchter* **28**, 7, 331—36

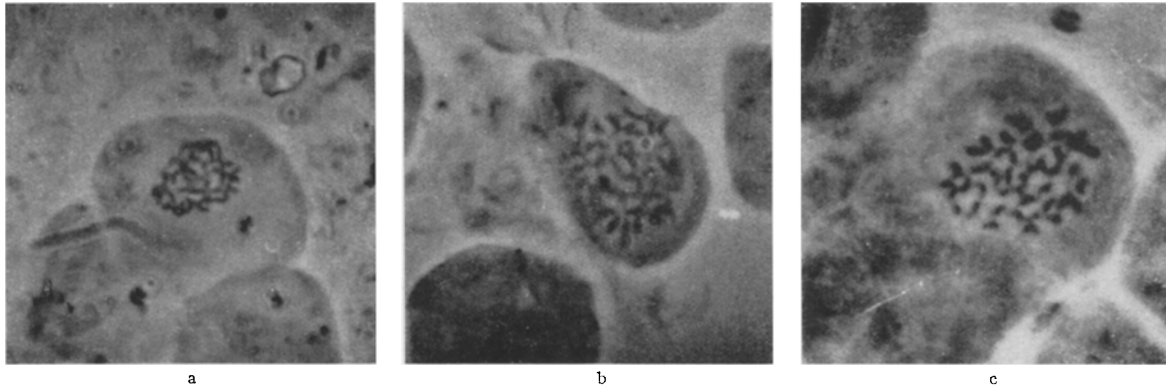


Abb. 2 a—c. 4zchromosomige Metaphasenplatten aus Blattquetschpräparaten von *Betula verrucosa*  $\times$  *Betula pubescens*-Bastarden. — a) Fixierung mit Alkohol-Eisessig; b) Vorfizierung mit Alkohol-Eisessig, danach Behandlung mit Oxochinolin-Aesculin-Lösungsgemisch; c) Vorfizierung mit Alkohol-Eisessig, danach Behandlung mit Oxochinolin. — Vergrößerung: 1440  $\times$  (nachvergrößert).

mit dem Oxochinolin-Aesculinlösungsgemisch hervorgerufen wird. Abb. 2c läßt die günstigste Lage der Chromosomen erkennen, wie sie nach der Behandlung mit 0,002 mol Oxochinolinlösung erreicht wird. Daher ist es zweckmäßig, bei der Fixierung von Blattgewebe auf die Zugabe von Aesculin zu der 0,002 mol Oxochinolinlösung zu verzichten. In allen übrigen Punkten ändert sich an der Behandlungsweise des

- (1958). — 6. LA COUR, L. F.: Acetic-Orcein. **16**, 169—74 (1941). — 7. McCLINTOCK, B. A.: A method for making acetocarmine smears permanent. *Stain-Techn.* **4**, 53—56 (1929). — 8. SHARMA, A. K. and S. K. SARKAR: A new technique for the study of chromosomes of palms. *Nature* **176**, 261—62 (1955). — 9. TJIU, J. H. and A. LEVAN: The use of oxochinoline in chromosome analysis. With Appendix by M. G. STÅLFELT: The effect of oxochinoline on protoplasmic viscosity. *Anales de la Estacion Experimental de la Aula Dei* **2**, 1, 62—63 (1950).

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

## Betrachtungen über die Mosaikkkrankheit der gelben Lupinen

Von J. HACKBARTH

Eine Mosaikkkrankheit bei Lupinen hat wohl als erster MERKEL 1929 beschrieben (14), wobei natürlich nicht mehr festzustellen ist, ob diese Erkrankung mit der heute mit demselben Namen bezeichneten identisch ist. Die ersten mosaikkranken Pflanzen im heutigen Sinne des Wortes beobachteten wir 1934 in Münchenberg, ohne damals allerdings an die viröse Bedingtheit dieser auffallenden Veränderungen der Pflanzen zu denken.

Nachdem die Lupinenbräune als erste Viruskrankheit der Lupinen von RICHTER und KÖHLER (20, 9) erforscht worden war, erwähnte RICHTER 1939 die Mosaikkkrankheit erstmalig in der Literatur (20). Außer an *L. luteus* hatte er mosaikartige Erkrankungen auch an *L. mutabilis* und *L. angustifolius* beobachtet. 1952 hat TROLL (22) in einer ausführlichen Arbeit über die Viruskrankheiten der Lupinen und die züchterischen Möglichkeiten ihrer Bekämpfung berichtet, und LAMBERTS (11) widmete speziell der Mosaikkkrankheit in seiner Dissertation ein ausführliches Kapitel. Von MASTENBROEK (13) wurde die Krankheit schon 1942

als in Holland vorkommend beschrieben. Über ähnliche in Ungarn im Jahre 1941 in gelben Süßlupinen auf großen Flächen aufgetretene Erkrankungen mit denselben Symptomen berichten NEMETH (16, 17), MARNINGER und MOLNAR (12) sowie KREYBIG (10). Diese Autoren vertreten allerdings die Ansicht, daß die beobachtete Erscheinung ökologisch bedingt ist, da bei Abreibungversuchen ein Virus nicht nachgewiesen werden konnte. Die Krankheit wurde damals auf fast allen, insgesamt 20000 ha großen Vermehrungsflächen festgestellt.

Das Auftreten der Krankheit ist aber nicht auf Europa beschränkt geblieben. Schon 1934 und 1935 berichteten CHAMBERLAIN, NEILL u. a. (1, 2, 15) über eine von ihnen als „sore-shin“ bezeichnete Krankheit der blauen Lupine auf Neuseeland, und NORRIS (18) erwähnte 1943 ähnliche Erscheinungen bei verschiedenen Lupinenarten in Westaustralien. Diese Beobachtungen wurden durch neuere Veröffentlichungen von HARVEY (6, 7) bestätigt. VAN STEVENINCK beschreibt in einer neueren Arbeit (21) für Neuseeland

dieselben Symptome, wie sie bei der Mosaikkrankheit der gelben Lupinen in Europa beobachtet wurden. In Südafrika scheint nach KLESSER (8) sich die Viruskrankheit ebenfalls auszubreiten, und von besonders großen Schäden im Süden der USA zeugen Berichte von CORBETT (3) u. a. aus den Versuchstationen in Florida, Alabama und Georgia. CORBETT schreibt einen großen Teil des Ertragsrückganges je Flächeneinheit in den letzten Jahren der Einwirkung von Viruskrankheiten, vor allem auch der Mosaikkrankheit, zu.

### Beschreibung der Mosaikkrankheit

Das auffälligste Merkmal der Mosaikkrankheit an der grünen Pflanze ist die Verschmälerung der Fiederblättchen und ihre Zusammenfaltung längs des Mittelnervs. Sie breiten sich nicht, wie normalerweise üblich, fast rechtwinklig zum Blattstiel aus, sondern stehen in eigentümlicher starrer Haltung in einem spitzen Winkel von etwa 20° und weniger zum Blattstiel. Sie führen keine oder nur geringe heliotropische Bewegungen aus. Bei näherer Betrachtung findet man mosaikartige Zeichnungen auf den Fiederblättchen sowie Einbuchtungen der Blattränder. Im ganzen läßt eine Verdünnung des Blattgrüns die befallenen Pflanzen heller grün als normal erscheinen. Dieselben Symptome werden nicht nur bei erwachsenen, sondern auch bei jungen Pflanzen beobachtet. Letztere können auf Grund von frühen Infektionen, insbesondere aber auch durch Samenübertragung erkrankt sein. Im Gegensatz zur Lupinenbräune sind die Triebe nicht glasartig brüchig. Wenn die Pflanzen zur Blüte kommen, zeigen sich weitere charakteristische Merkmale der Krankheit. Die Blütenfarbe ist wesentlich heller gelb als normal, die starre spitzwinklige Haltung ist auch den Einzelblüten eigen, die Blütenblätter sind klein, und sie kommen ebenso wie die Blätter nicht zur Entfaltung. Die Griffel sind wesentlich verkürzt, der Pollen zum weitaus größten Teil abortiv. Die Pflanzen sind aus diesem Grund fast völlig steril. In Jahren mit feuchtem Spätsommerreifen reifen die vor der Blüte infizierten Pflanzen nicht ab und bleiben bis zum Frosteintritt grün. Gelegentlich werden Hülsen mit 1—2 sehr großen Körnern gebildet, was verständlich ist, da diesen ein Übermaß an Nährstoffen zugeführt wird. Diese Symptome werden beobachtet, wenn die Infektion frühzeitig vor der Blüte eintritt, oder die Samen schon infiziert waren. Wenn die Infektion aber erst während oder nach der Blüte erfolgt, tritt ein normaler Hülsenansatz ein, nur sind die reifen Hülsen wesentlich kleiner, haben einen runden Querschnitt und stehen häufig senkrecht zur Blütenachse. Die Körner, die in normaler Zahl ausgebildet sind, bleiben kleiner und sind infolge Raummangels in der Hülse eckig deformiert. VAN STEVENINCK (21) ist auf Grund seiner Beobachtungen der Meinung, daß solche spät infizierten Pflanzen sogar einen volleren Ansatz haben als gesunde, unter den gleichen Bedingungen aufwachsende Pflanzen. Er führt diese Erscheinungen und das üppige Wachstum früh infizierter Pflanzen auf eine vermehrte Wuchsstoffbildung zurück, die durch das Mosaikvirus hervorgerufen wird.

Der Verlauf der Krankheit läßt also erkennen, daß die Hauptschäden in der fast 100%igen Ertragslosigkeit zumindest der früh befallenen Pflanzen liegen. TROLL (22) errechnete 1951 in einem Saatzeitversuch

einen 72%igen Ertragsausfall bei einem Rückgang der gesunden Pflanzen von 40%, wenn er die ertraglich bessere erste Saatzeit mit der zweiten verglich, die nur 14 Tage später ausgeführt worden war. Allerdings sind in diesen Versuchen beide Viruskrankheiten zusammengefaßt. Dem Grünfütterbau fügt die Mosaikkrankheit keine wesentlichen Schäden zu, wenigstens nicht bei später Infektion, wie sie bei normaler Frühsaatsaat meist eintritt. Bei Zwischenfruchtsaaten können aber auch junge Pflanzen infiziert werden, die es dann nur zu einem kümmerlichen Wuchs bringen.

### Die Übertragung der Mosaikkrankheit

Die weitgehende Sterilität der mosaikkranken Pflanzen läßt zunächst die Frage nach der Weiterverbreitung des Virus entstehen, da ja Saatgut von frühinfizierten Pflanzen so gut wie gar nicht anfällt. Es kämen für die Samenübertragung also nur solche Pflanzen in Frage, deren Ansatz zur Zeit der Infektion schon vollendet war. Zuerst ist aber zu klären, ob das Virus überhaupt durch Samen übertragen wird. Diese Frage ist ohne weiteres zu bejahen. TROLL (22) führt hierfür einige Zahlen an: Bei einem Stamm aus gesundem Saatgut waren zur Zeit der Ernte 46% der Pflanzen viruskrank, während bei einem danebenstehenden Stamm, der aus einer viruskranken Pflanze hervorgegangen war, 92% der Pflanzen befallen wurden. Auch eigene jahrelange Beobachtungen beim Sortimentbau und beim vergleichweisen Nachbau von Saatgut gesunder und mosaikkranker Pflanzen lassen die Samenübertragung als ein wesentliches Mittel zur Weiterverbreitung der Mosaikkrankheit erkennen. Es gibt eine ganze Reihe von Sortimentsnummern, bei denen man einfach gezwungen ist, viruskrankes Saatgut zu ernten, wenn man sie nicht verlieren will. Die Folge davon ist in jedem Jahr wieder ein außerordentlich starker Befall. Besonders aufschlußreich war der Anbau im Jahre 1957 von F<sub>1</sub>-Pflanzen aus Kreuzungen mit Wildformen neben der Nachkommenschaft ihrer Elternpflanzen. Zur Kreuzung verwendet wurden im Jahre 1956 *Fusarium*-resistente portugiesische Wildformen, die aus der Sammlung von LAMBERTS stammten. Schon von weitem fiel dieser Komplex im Spätsommer durch einheitlichen Virusbefall auf. Da zu den Kreuzungen die portugiesischen Wildformen ausschließlich als Mutter verwendet worden waren, waren auch sämtliche F<sub>1</sub>-Pflanzen mosaikkrank. In gleicher Weise waren auch die Sortimentsparzellen dieser Wildformen so gut wie völlig viruskrank. Für die Praxis ist es von Wichtigkeit zu wissen, daß die Körner der spät infizierten Pflanzen wesentlich kleiner als normal sind. Durch eine gute Sortierung bei der Saatgutreinigung, die sowohl die sehr großen Körner früh infizierter Pflanzen als auch die kleinen der Spätinfektion ausscheidet, kann also die Gefahr der Samenübertragung wesentlich verringert werden. Die Übertragung des Virus von Pflanze zu Pflanze geschieht durch Blattläuse, vor allem *Myzus persicae*, *Aphis rumicis*, *Doralis fabae* u. a.

### Identifizierung des Mosaikvirus

Fernerhin ist es wichtig zu wissen, ob es sich bei diesem Lupinenmosaik um ein nur auf diese Gattung spezialisiertes Virus handelt, oder ob es vielleicht mit anderen bekannten Viren identisch ist. Was zunächst

die deutschen Verhältnisse anbetrifft, so hat QUANTZ (19) verschiedentlich die Identität mit dem Bohnenmosaikvirus 2 (gelbes Bohnenmosaik) nachweisen können. Überwinterungswirte dieses Mosaiks sind vor allem die mehrjährigen Kleearten, Luzerne und Steinklee. Es kommt aber auch auf Wicken, Serradella, Gladiolen und natürlich in besonderem Umfang auf der Gartenbohne vor. Auf die beiden letztgenannten Infektionsquellen ist es wohl zurückzuführen, daß die Mosaikkrankheit in starkem Umfange in Zuchtgärten auftritt, die in der Nähe von Hausgärten gelegen sind. In den Jahren 1956 und 1957 war im Lupinenzuchtgarten in Scharnhorst aber auch ein besonders starker Befall der gelben Lupinen mit Mosaikvirus zu beobachten, obwohl sie mitten in der Feldmark lagen und Kleeschläge nicht in der Nähe waren. Meiner Meinung nach könnte dies darauf zurückzuführen sein, daß in den beiden Jahren in unmittelbarer Nähe größere Flächen mit Buschbohnenvermehrungen, und zwar der sehr anfälligen Sorte „Doppelte Holländische Prinzeß“ bestellt waren, die auch einen ziemlichen Befall mit Virus aufzuweisen hatten. Die erst relativ spät erfolgte Infektion hat sicher dazu beigetragen, daß das Virus durch die zu dieser Zeit schon angelegten Lupinenkörner in das nächste Jahr übertragen wurde. Im Jahre 1958 dagegen war der Mosaikbefall auffällig gering. Neben dem negativen Einfluß der feuchtkühlen Sommerwitterung auf die Entwicklung der Blattläuse mag auch das Fehlen der Buschbohnenvermehrung dazu beigetragen haben.

Eine weitere Frage ist die, ob es sich bei den in anderen Ländern beobachteten Mosaikkrankheiten der Lupinenarten um dasselbe Virus handelt wie bei uns. Ohne weiteres kann dies für die in den europäischen Ländern beobachteten Fälle angenommen werden. Bei den Berichten aus außereuropäischen Ländern sind wir auf die Schlüsse aus dem Vergleich der Krankheitssymptome oder aus den dort ausgeführten Infektionsversuchen mit international bereits mehr oder weniger gut identifizierten Viren angewiesen. Das in Neuseeland aufgetretene Virus der „sore-shin“-Erkrankung bei *L. angustifolius* ist nach den Infektionsversuchen von CHAMBERLAIN (2) identisch mit dem Erbsen- und Bohnenmosaikvirus. Die gleiche Feststellung machte auch HARVEY (6, 7) in West-Australien, wo die Mosaikkrankheit auf *L. varius*, *L. albus*, *L. angustifolius*, *L. mutabilis* und *L. luteus* beobachtet wurde. Neben den schon erwähnten Pflanzenarten kommen in West-Australien als Zwischenwirte Kichererbse, Lima-bohne, Sojabohne und *Trifolium*-Arten vor. Die von HARVEY beschriebenen Symptome gleichen außerdem durchaus den bei uns beobachteten, so daß man wohl ziemlich sicher auf die Identität dieser Mosaikerkrankungen schließen kann. Allerdings muß man einschränkend bemerken, daß mosaikartige Erkrankungen bei der schmalblättrigen Lupine in Europa bisher nicht bekannt geworden sind. Es könnten also möglicherweise 2 Virusarten vorhanden sein, die sehr ähnlich sind. Zu derselben Ansicht neigt nach mündlicher Mitteilung auch LAMBERTS. Damit dürfte die ältere Ansicht von RICHTER (20), daß es sich bei der „sore-shin“-Erkrankung um eine der Lupinenbräune ähnliche Krankheit handelt, als nicht mehr stichhaltig zu bezeichnen sein. Im Jahre 1950 berichteten WEIMER (23) und DECKER (4) erstmalig über das Auftreten von Viruskrankheiten in den Südstaaten der USA. CORBETT (3) hat mit den

bisher dort aufgetretenen Typen Identitätsprüfungen durchgeführt. Als Lupinenvirus 1 bezeichnet er dasjenige, das auch die „sore-shin“-Krankheit verursacht und die bei uns bekannten Symptome bei der gelben Lupine. Ein weiteres Virus bringt zwar bei der weißen und gelben Lupine dieselben Erscheinungen hervor wie das Lupinenvirus 1, bei Infektionen von blauer Lupine verhält es sich aber anders. Überimpfungsversuche mit dem Lupinenvirus 1 ergaben Infektionen auf den schon genannten Leguminosenarten, vor allem auch auf Erbsen und Bohnen. Es ergibt sich also, daß das europäische Lupinenmosaikvirus, das Lupinenvirus 1 in den USA und das „sore-shin“-Virus von Australien und Neuseeland aller Wahrscheinlichkeit nach identisch sind mit dem gelben Bohnenmosaik (*Phaseolus*-Virus 2).

### Fragen der Resistenzzüchtung

In Deutschland konnte bisher die Mosaikkrankheit der Lupinen, vor allem der gelben Lupinen, als eine reine Zuchtgartenkrankheit angesehen werden, und dies ist bis zu einem gewissen Grade auch heute noch der Fall. Wie wir gesehen haben, spielt die Mosaikkrankheit in anderen Ländern aber schon eine erheblich größere Rolle und muß deshalb züchterisch mehr beachtet werden. Für Deutschland sowie die west- und nordeuropäischen Länder ist diese Notwendigkeit auch deshalb gegeben, weil sich die Saaterzeugung für diese Gebiete immer mehr ins Ausland verlagert, vor allem nach Südafrika.

Der erste Schritt jeder Resistenzzüchtung ist notwendigerweise die Suche nach geeignetem, möglichst weitgehend resistentem Ausgangsmaterial. Zunächst einmal gilt es festzustellen, ob sich unter den bitteren und alkaloidarmen Zuchtstämmen resistente Formen befinden. Der Gedanke, daß es Resistenzunterschiede zwischen bitteren Stämmen auf der einen Seite und alkaloidarmen auf der anderen gibt, scheint nahe zu liegen. Man könnte sich vorstellen, daß die Pflanzen durch das Fehlen der Alkaloide vielleicht anfälliger wären, oder daß die Blattläuse als Überträger des Virus die alkaloidarmen Pflanzen vorziehen würden. Dem ersteren ist entgegenzuhalten, daß auch hinsichtlich anderer Eigenschaften nur geringe Vitalitätsunterschiede bei einwandfrei durchgeführten Versuchen mit gelben Lupinen festgestellt worden sind. Hinsichtlich des Blattlausbefalles hat TROLL (22) Zählungen durchgeführt, die zum Teil sogar einen stärkeren Befall der bitteren Stämme ergeben haben. Die in Australien, Neuseeland und den USA angestellten Beobachtungen deuten ebenfalls auf die gleich große Anfälligkeit bitterer und alkaloidarmer Formen hin. Ferner könnte man sich vorstellen, daß z. B. der durch Mutation entstandene kahlhülsige Typ von *L. luteus* dem Blattlausbefall und damit der Virusverseuchung Vorschub leisten könnte, zumal diese Formen auch fast unbehaarte Blätter haben. Nach eigenen Beobachtungen beim Anbau der kahlhülsigen Stämme zwischen normal behaarten scheint mir dies jedoch nicht der Fall zu sein. TROLL (22) hat seinerzeit 32 kahlhülsige Stämme untereinander auf Virusbefall verglichen (Lupinenbräune und -mosaik). Es war durchweg ein außerordentlich starker Befall zu beobachten, der bei einzelnen Stämmen zu 100%iger oder fast 100%iger Ertragslosigkeit führte. Die besten Stämme dieses Versuches hatten zur Zeit der Ernte noch

etwa 20% gesunde Pflanzen. Da diese Differenzen signifikant waren, kann eine unterschiedliche Resistenz oder zumindest Toleranz einzelner Stämme dem Mosaikvirus gegenüber angenommen werden.

Als nächste Quelle für Resistenzgene wären die Landsorten in die Untersuchungen einzubeziehen. Diesbezügliche Beobachtungen wurden in Müncheberg, Scharnhorst und Wageningen angestellt. TROLL (22) prüfte in Müncheberg in den Jahren 1949 bis 1951 zwei Landsorten im Vergleich zu bitteren und alkaloidarmen Stämmen. Die als „Waldlandsorte“ bezeichnete Sortimentsnummer war 1948 aus hartschaligen Körnern hervorgegangen, die in einem abgeholzten Waldstück im Boden aufgefunden worden waren. Sie hatten sicher viele Jahre im Boden gelegen und waren wohl ebenso sicher seinerzeit virusfrei aufgewachsen. Die Nachkommenschaft erwies sich 1949 auch tatsächlich als virusfrei. Gleichfalls ohne Virusbefall war die zweite Landsorte N 262, eine besonders frühreife Landsorte, die 1938 aus Ostpreußen erhalten worden war. Die im gleichen Versuch stehenden zwei bitteren Zuchtstämme wiesen 1949 einen Befall von 7–8% auf. 1950 waren die beiden Landsorten noch virusfrei, während der Prozentsatz kranker Pflanzen bei den Stämmen schon auf etwa 27% gestiegen war. Im Jahre 1951 zeigten aber auch die Landsorten einen Befall von 53% bzw. 37% bei der Aussaat am 19. 4., die beiden Zuchtstämme aber waren schon bis zu 82% verseucht. Einschränkend muß auch hier bemerkt werden, daß in diesen Versuchen der Gesamtbefall berücksichtigt wurde, der bei gelben Lupinen aber sehr wahrscheinlich zum großen Teil aus Mosaikbefall bestanden haben dürfte. Interessant ist nun, daß sich die Landsorte N 262 auch beim Anbau in Scharnhorst verhältnismäßig virusfrei erhalten hat, obwohl sie jedes Jahr im Sortimentsanbau zwischen stark infiziertem Material gestanden hat. Ebenfalls wenig befallen wurde in Scharnhorst eine polnische Landsorte, was sich besonders im Jahre 1957 erwiesen hat. Gleichgerichtete Beobachtungen konnte auch LAMBERTS (11) in Wageningen machen. Seine Versuche sind sogar noch beweiskräftiger, da mit künstlicher Infektion mit dem Mosaikvirus gearbeitet wurde, und zwar bei Pflanzen, die vor der Infektion als gesund angesehen werden mußten. Während die Befallszahlen bei 3 alkaloidarmen und einem bitteren Stamm zwischen 12% und 34% lagen, hatten 2 Linien einer Landsorte von der Insel Schouwen nur 1,2% bzw. 2,4% Befall aufzuweisen. Wie LAMBERTS (11) schreibt, ist die Mosaikkrankheit auf der Insel Schouwen stark verbreitet, so daß die Resistenz der Landsorte 202/50 wahrscheinlich auf natürliche Auslese zurückzuführen ist. Aus all diesen Beobachtungen ist zu erkennen, daß unter den Landsorten Formen vorhanden sind, die mehr oder weniger resistent sind. Ob es sich hierbei tatsächlich um Resistenz handelt, oder ob der geringe Befall vielleicht auf andere Umstände, wie z. B. die Frühreife bei der Landsorte N 262, zurückzuführen ist, mag noch dahingestellt bleiben. Auch in diesem Falle wären sie als Kreuzungseltern im Hinblick auf die Mosaikkrankheit wertvoll. Leider ist das große Landsortensortiment, das in Müncheberg seit 1936 gesammelt worden war, bei Kriegsende verlorengegangen. Es sollte aber alles darangesetzt werden, die noch vorhandenen bitteren Landsorten wieder zu sammeln, um sie der Züchtung zu erhalten.

Die Erfahrungen bei anderen Kulturpflanzen lassen vermuten, daß Resistenzeigenschaften sich am ehesten bei Wildformen finden. Bei der gelben Lupine, die bisher hauptsächlich in dieser Hinsicht bearbeitet wurde, hat sich diese Erfahrung bisher nicht bestätigt. Im Gegenteil zeigten fast alle Wildformen von der iberischen Halbinsel und auch diejenigen aus Palästina zumindest die gleiche Anfälligkeit wie die Zuchtsorten, in den meisten Fällen war die Anfälligkeit sogar deutlich größer. Dieselbe Beobachtung mußte auch LAMBERTS in Wageningen machen, und soviel mir bekannt ist, wird sie auch von TROLL bestätigt. Im Scharnhorster Wildsortiment ist es heute schon sehr schwierig, in manchen Fällen sogar unmöglich, noch gesundes Saatgut für die weitere Vermehrung zu bekommen.

Über die Erbllichkeit der Resistenz oder Toleranz ist bisher wenig, über den Vererbungsmodus noch fast gar nichts bekannt. TROLL (22) stellte fest, daß die 3 mehr oder weniger resistenten alkaloidarmen Linien auf ein und dieselbe Ursprungspflanze zurückgehen. Diese Pflanze muß wohl eine gewisse erbliche Toleranz besessen haben. Die beiden anfälligsten Stämme seiner Versuche sind ebenfalls miteinander verwandt, also mehr oder weniger homozygot anfällig. 4 weitere Stämme, die aus einer Kreuzung des Jahres 1941 stammten, spalten hinsichtlich ihrer Anfälligkeit auf. Wiederum ist einschränkend zu bemerken, daß es sich bei diesen Versuchen um eine allgemeine Virusresistenz bzw. -anfälligkeit handelte, nicht speziell um die Mosaikkrankheit. Ausschließlich mit der Mosaikkrankheit arbeitete dagegen LAMBERTS (11) in Wageningen. In seinen Kreuzungen mit der relativ resistenten Landsorte von der Insel Schouwen fand er Linien, die zwar Primärbefall hatten, der aber im kommenden Jahr zu keinen Krankheitszeichen führte. Dies gilt im übrigen auch für die Landsorte selbst.

Ein wichtiger Gesichtspunkt ist bei Vererbungsversuchen mit dem Mosaikvirus zu beachten, und das ist seine Übertragbarkeit durch die Körner. Der resistente Elter müßte deshalb bei den Kreuzungen stets als Mutter verwendet werden. Dabei bleibt aber immer noch die Möglichkeit offen, daß durch den Pollen Virus übertragen werden kann. Solange über die Dominanzverhältnisse nichts bekannt ist, müßte die  $F_1$  auf jeden Fall virusfrei aufgezogen werden.

Die exakte Überprüfung des Zuchtmaterials müßte in Zukunft stets mit Hilfe der künstlichen Infektion erfolgen. Die Übertragung des virösen Preßsaftes ist unter Verwendung von Karborundpulver ohne weiteres möglich.

### Zusammenfassung

Die gegenwärtige Situation in der Erforschung der Mosaikkrankheit der Lupinen, vor allem der gelben Lupinen, ist die folgende:

1. Die Krankheit wird von einem Virus verursacht, das sehr wahrscheinlich mit dem *Phaseolus*-Virus 2 (gelbes Bohnenmosaik) identisch ist.
2. Die Krankheit, die vor 10 bis 15 Jahren nur erst in geringem Umfange beobachtet worden ist, nimmt in allen Anbaugebieten der Lupinen immer mehr zu.
3. Da die Krankheit durch Samen übertragen werden kann, ist auf sie bei der Saatenanerkennung zu achten.

4. Gewisse Resistenzunterschiede bei Zuchtstämmen und Landsorten sind vorhanden, die daraufhin beobachteten Wildformen scheinen besonders anfällig zu sein.

5. Die Resistenz scheint erblich zu sein, wenn auch ein bestimmter Vererbungsmodus noch nicht erkannt werden konnte.

6. Auf Grund der letzten beiden Punkte sollte eine Resistenzzüchtung Aussicht auf Erfolg haben.

#### Literatur

1. CHAMBERLAIN, E. E.: Sore-shin of blue lupines. *New Zealand Journ. Agric.* 51, 86—92 (1955). — 2. CHAMBERLAIN, E. E.: Cucumber-mosaic (Cucumis-virus 1 of Smith). *New Zealand Journ. Sci. Techn.* 21, 74—90 (1939). — 3. CORBETT, M. K.: Virus diseases of lupines in Florida. *Soil Sci. Soc. Fla. Proc.* 15, 35—39 (1955). — 4. DECKER, P.: Lupine investigations. *Fla. Agr. Exp. Sta. Ann. Report* (1955). — 5. DECKER, P., WALLACE, A. T. u. WEBB, T. E.: Recent studies on lupines in Florida. *Phytopathology* 42, 283 (1952). — 6. HARVEY, H. L.: Yellow bean mosaic on lupins and subterranean clover. *Austral. Pl. Dis. Record* 7 (1955). — 7. HARVEY, H. L.: Bean, subterranean clover and lupin diseases caused by the yellow bean mosaic in Western Australia. *Jour. Dep. Agric. West. Australia* 3. Ser. 5, 333—36 (1956). — 8. KLÄSSER, P. J.: Virus diseases of lupins. *Fmg. S. Africa* 28, 331 (1953). — 9. KÖHLER, E.: Untersuchungen über die Lupinenbräune. *Nachrichtenbl. Dtsch. Pflz. schutzdienst* 15 (1935). — 10. KREYBIG, TH.: (Epidermis-Deformationen als Begleiterscheinungen der Schmalblättrigkeit (schmalblättrigen Sterilität) der gelben Lupine

(*L. luteus*). (Ungarisch.) *Növénytermeles* 5, 193—98. (1956). — 11. LAMBERTS, H.: Verbreeding van de Grondslagen voor de Vereedeling van gele voeder-lupinen. H. Veenmann u. Zonen. Wageningen 1955. — 12. MARNINGER, E. u. MOLNÁR, J.: (Eine neue Krankheit der Lupinen im Gebiet Nyirseg). (Ungarisch.) *Agrartudomány* 8, 454—57 (1956). — 13. MASTENBROEK, I. C.: (Einige Feldbeobachtungen über Viruskrankheiten von Lupinen und eine Untersuchung über ihre Mosaikkkrankheit). (Holländisch.) *Tidschr. f. Plantenziekten* 48, 79—118 (1942). — 14. MÄRKEL, L.: Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkkrankheit der Familie der Papilionaceen. *Z. f. Pflanzenkrankh.* 39, 289—347 (1929). — 15. NEILL, I. C., BRIAN, R. M. u. CHAMBERLAIN, E. E.: Sore-shin, a virus disease of blue lupins. *New Zeal. Jour. Agric.* 49, 139—46 (1934). — 16. NEMETH, GY.: (Die schmalblättrige Sterilität der gelben Lupinen.) (Ungarisch.) *Agrartudomány* 3, 103—05 (1951). — 17. NEMETH, GY.: (Die mit der Schmalblättrigkeit verbundene Sterilität bei *Lup. luteus*). (Ungarisch.) *Növénytermeles* 5, 271—91 (1956). — 18. NORRIS, D. O.: Pea mosaic on *Lup. varius* L. and other species in Western Australia. *Counc. Sci. Industr. Res. Bull. Australia* 170, 1—27 (1943). — 19. QUANTZ, L.: Viruskrankheiten der Hülsenfrüchte. *Biol. Bundesanstalt, Flugblatt* Nr. 76 (1955). — 20. RICHTER, H.: Die Viruskrankheiten der Lupinen. *Mitt. Biol. Reichsanst. Berlin* 59, 75—86 (1939). — 21. STEVENINCK, R. F. M. VAN: Influence of pea-mosaic virus on the reproductive capacity of yellow lupine. *Bot. Gazette* 119, 63—70 (1957). — 22. TROLL, H.-J.: Viren, deren Schäden und genetische Resistenzfragen bei *Lupinus luteus*. *Züchter* 22, 164—75 (1952). — 23. WEIMER, J. L.: Diseases of cultivated lupines in the Southeast. *Farmers Bull. Nr. 2053* (1952).

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Brockhaus ABC der Landwirtschaft**, Band 1 und 2. Leipzig: VEB F. A. Brockhaus 1958. 1548 S., ca. 1500 Abb. im Text, 68 Kunstdrucktafeln, zahlr. Tabellen, Übersichten u. Diagramme. Geb. DM 49,60.

Die landwirtschaftliche Fachliteratur ist durch ein Werk bereichert worden, das wegen seiner vielseitigen Verwendbarkeit Wissenschaft und Praxis gleichermaßen interessieren wird. Im „Brockhaus ABC der Landwirtschaft“ sind in zwei handlichen Bänden etwa 9000 Stichwörter aus dem Gesamtgebiet der Landwirtschaft in allen ihren Zweigen zusammengestellt und in den meisten Fällen mit erstaunlicher Ausführlichkeit und Klarheit behandelt. Etwa 1500 Abbildungen im Text und auf 16 farbigen und 52 schwarzweißen Kunstdrucktafeln ergänzen den Text (die drucktechnische Qualität der farbigen Kunstdrucktafeln könnte bei einer Neuauflage verbessert werden). Der weiteren raschen Orientierung dienen zahlreiche Tabellen, Übersichten und Diagramme. Besonders hervorzuheben sind die am Schluß der Erläuterungen vieler Stichwörter aufgeführten Literaturhinweise, die dem interessierten Benutzer das weitere Eindringen in ein Spezialgebiet erleichtern. Da das „Brockhaus ABC der Landwirtschaft“ als Gemeinschaftsarbeit zahlreicher Fachleute aus Wissenschaft und Praxis, die am Schluß des 2. Bandes namentlich aufgeführt sind, entstanden ist, ist die Gewähr für eine sorgfältige, dem neuesten Stand von Wissenschaft und Technik entsprechende Darstellung gegeben. Der VEB F. A. Brockhaus Verlag hat seiner Tradition folgend diese Zusammenarbeit in ausgezeichnete Weise geordnet und bei einem günstigen Preis eine gute Ausstattung der Bände besorgt. Bei der Benutzung des Nachschlagewerkes werden sich Praktiker und Theoretiker, Lehrende und Lernende und jeder, der sich mit Landwirtschaft beschäftigt, bei der täglichen Arbeit schnell und gründlich unterrichten können.

Zacharias, Gatersleben.

**HARTMANN, MAX: Gesammelte Vorträge und Aufsätze. I. Allgemeine Biologie. II. Naturphilosophie.** Stuttgart: Gustav Fischer Verlag 1956 I. Band: 404 S., 140 Abb., 45 Tabellen Olwd. DM 48,—; II. Band: 246 S. Olwd. DM 28,—.

Faschistischer Rassenwahn und sich revolutionär gebärdender Lyssenkoismus demonstrieren, zu welchen

verbrecherischen und grotesken Zerrbildern eine biologische Wissenschaft wie die Genetik entstellt werden kann. Typisch für solche Verfälschungen der Wissenschaft ist, daß sie unter der Herrschaft sogenannter Weltanschauungen meist von Dilettanten propagiert werden. Dieser stets latenten Gefahr wird noch Vorschub geleistet durch die zunehmende Divergenz von experimentellem Können und philosophischer Bildung der Wissenschaftler. Ob sich, um dem entgegenzuwirken, durch planvolle Schulung eine natürliche Einheit des naturwissenschaftlich-philosophischen Denkens erreichen läßt, mag zweifelhaft erscheinen; gewiß ist jedoch, daß Vorbilder erzieherisch nachhaltiger als jede Schulung sind. Die deutschen Genetiker und Biologen können, wenn der Wunsch bei ihnen wach ist, in ihrer Mitte ein solches Vorbild finden in der Person ihres Nestors, des herzlich verehrten MAX HARTMANN, der in einem langen, unermüdeten Forscherleben gezeigt hat, wie klares philosophisches Denken und methodisch sauberes Experimentieren einander gegenseitig bedingen und zu dauerndem Erfolg in der wissenschaftlichen Arbeit verhelfen. MAX HARTMANN ist dafür bekannt, philosophische Gedankengänge und wissenschaftliche Ergebnisse nicht nur in verständlicher, sondern auch in einer den Hörer und Leser bewegenden Form zum Ausdruck bringen zu können. Aus dieser seltenen Gabe heraus ist eine Reihe wissenschaftlicher Abhandlungen und naturphilosophischer Vorträge entstanden, von denen die allgemein interessierenden anlässlich des 80. Geburtstages des Autors in zwei Bänden gesammelt einem breiteren Publikum leicht zugänglich gemacht wurden. Für den I. Band hat MAX HARTMANN 24 seiner Aufsätze und Vorträge zu Fragen der Allgemeinen Biologie ausgewählt. Die Themen werden vorwiegend von dem Problemkreis der Sexualität, Befruchtung und Vererbung bestimmt. Der aufmerksame Leser wird an diesen im Zeitraum eines halben Jahrhunderts, zwischen 1903 und 1956, erschienenen Arbeiten immer wieder bewundernd feststellen, mit welcher Folgerichtigkeit MAX HARTMANN die Probleme entwickelt und sie in beharrlicher Forschung ihrer Lösung zugeführt hat. Diese imponierenden Erfolge beruhen nicht allein auf einer souveränen Experimentierkunst, sondern auch auf sorgfältigem Durchdenken der Methodologie und der