

Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung, Forchheim

Über die Gendosis-Wirkung von Anfälligkeitgenen am Beispiel des Befalls von Tabak mit Y-Virus (Rippenbräune) und *Peronospora tabacina*

Von G. KOELLE

Einleitung

Zwei Kreuzungen zwischen je einem gegen Rippenbräune (Y-Virus) resistenten und einem für Rippenbräune anfälligen Tabak ergaben in bezug auf das Merkmal der Anfälligkeit eine monohybride Aufspaltung ihrer F_2 (KOELLE 1958 u. 1961). Der Unterschied zwischen Anfälligkeit und Resistenz beruht hier also auf dem Unterschied zwischen 2 Allelen eines einzigen Genortes. In beiden Kreuzungen war die Anfälligkeit dominant.

Die Vorstellung einer absoluten Dominanz der Rippenbräune-Anfälligkeit mußte aber nach Beobachtungen vom Sommer 1958 korrigiert werden, als die F_1 der einen Kreuzung in ihrem prozentualen Befall nicht der anfälligen Elternsorte gleichkam, sondern darunter blieb (KOELLE 1959). Diese Erscheinung der unvollständigen Penetranz läßt vermuten, daß ein Anfälligkeitgen im heterozygoten Zustand der F_1 nicht unter allen Umständen dieselbe Wirkung hat wie die 2 Anfälligkeitgene der homozygot anfälligen Elternsorte, d. h. daß die Wirkung der Anfälligkeitgene nicht eine ausgesprochen alternative des Alles oder Nichts, sondern eine mehr quantitative ist. Wenn ich hier von einer quantitativen Wirkung der Gene spreche, so möchte ich dies nicht im Sinne der Populationsgenetik verstanden wissen. Es soll damit nur die Tatsache gekennzeichnet sein, daß zwei dominante Anfälligkeitsallele eine in manchen Fällen auch phänotypisch erkennbare stärkere Wirkung haben als nur eines.

Diese dosisproportionale Wirkung der Anfälligkeitgene sollte im Sommer 1960 durch einen Versuch bestätigt werden. Erschwerend für die Durchführung dieser Untersuchung war das verheerende Auftreten von *Peronospora tabacina*. Die Versuche mußten Anfang August vorzeitig abgebrochen werden. Trotzdem konnten im Juli einige bemerkenswerte Ergebnisse gewonnen werden.

Material und Methode

Als Versuchspflanzen dienten die beiden Kreuzungspaare: Virgin A, Virgin A Mutante und ihr F_1 -Bastard sowie FO, Havanna II c und ihr F_1 -Bastard. Die Sorten Virgin A und FO (Forchheimer Ogradowy) sind für Rippenbräune anfällig, Virgin A Mutante und Havanna II c sind resistent. Der Einfachheit halber werden im weiteren Verlauf meiner Ausführungen die genannten Sorten nur mit Virgin, Mutante, FO und Havanna bezeichnet.

Geben wir der jeweiligen für Rippenbräune anfälligen Sorte das genetische Symbol A/A, der resistenten a/a, so haben wir in den Sorten und ihren F_1 -Bastarden zwei Serien von je drei nach A abgestuften Pflanzengruppen vor uns: Erstens die Pflanzen der anfälligen Sorten mit zwei Anfälligkeitgenen (A/A), zweitens die F_1 mit einem Anfälligkeitgen (A/a) und drittens die Pflanzen der resistenten Sorten mit keinem Anfälligkeitgen (a/a).

Wenn ich dem Anfälligkeitgen in den beiden Kreuzungspaaren das Symbol A gebe, so soll damit nicht die Vorstellung erweckt werden, als ob bei FO und Virgin das gleiche Allel am gleichen Genort die Anfälligkeit verursache. Dies könnte zwar durch Kreuzung der beiden anfälligen Sorten geklärt werden, es spielt aber in unserem Zusammenhang keine Rolle. Die Buchstaben A und a sollen nur im herkömmlichen Sinne als Symbol zur Erleichterung der Vorstellung dienen.

Die 6 Versuchsglieder wurden in 16facher Wiederholung angebaut. Von jedem Versuchsglied waren in jeder Einzelwiederholung 60, auf dem ganzen Feld also $16 \times 60 = 960$ Pflanzen ausgepflanzt worden. Die Verteilung der 6 Versuchsglieder auf jeden Wiederholungsblock war eine zufallsmäßige.

Die Bonitierung auf Rippenbräune-Befall geschah durch Auszählen der befallenen Pflanzen. Die Bonitierung auf *Peronospora*-Befall geschah zuerst ebenfalls durch Auszählen der befallenen Pflanzen. Nachdem aber sämtliche Versuchspflanzen schon Mitte Juli an *Peronospora* erkrankt waren, die einzelnen Versuchsglieder sich jedoch deutlich in der Befallsstärke ihrer einzelnen Pflanzen unterschieden, wurde hier jede Pflanze je nach Stärke der Symptome mit einer Wertzahl zwischen 1 und 5 bonitiert, wobei 1 die geringste, mit 5 die stärkste Ausprägung der Symptome bezeichnet ist.

Ergebnisse

Bei der Durchführung der Beobachtungen erwies sich das erste Kreuzungspaar, Virgin \times Mutante, als das für unsere Fragestellung günstigere. Seine beiden Partner Virgin und Mutante unterscheiden sich nur in einem einzigen Genort (s. KOELLE 1961). Die beiden verschiedenen Allele dieses Genortes liegen also bei Virgin und Mutante im gleichen genetischen Milieu, und man kann sich denken, daß ihr Unterschied hier deutlicher zur Wirkung kommen kann als bei der zweiten Kreuzungsgruppe, deren Partner sich noch in vielen anderen Genorten unterscheiden. Das Hauptgewicht der Beobachtung wurde daher auf die erste Kreuzungsgruppe Virgin \times Mutante gelegt und die zweite, FO \times Havanna, nur am Rande mit erwähnt.

Der Versuch war am 20./21. Mai ausgepflanzt worden. Schon nach einigen Tagen zeigten sich viele Fehlstellen, wofür man drei Ursachen verantwortlich machen kann: Erstens waren die Pflanzen in den Saatbeeten zur Vorbeugung gegen *Peronospora* mit überstarken Dosen von Paradichlorbenzol behandelt worden, das in dieser Stärke als Mitosegift wirkte und den Vegetationspunkt geschädigt hatte, zweitens war die *Peronospora* Ende Mai schon auf dem Felde aufgetreten, und drittens machte sich die unterschiedliche Pflanzweise der einzelnen Arbeiterinnen an diesen durch PDB und *Peronospora* geschwächten Pflanzen stark bemerkbar, denn die Fehlstellen lagen oft genau in der Reihenfolge, wie gepflanzt worden war.

Von jedem der 6 Versuchsglieder waren 960 Pflanzen auf das Feld gekommen. Tab. 1 zeigt die Anzahl der noch übrigen Pflanzen am 8. Juli. Diese Aufstellung ist insofern bemerkenswert, als man beim ersten Kreuzungspaar aus der großen Zahl der Überlebenden in der F₁ auf eine gewisse Heterosiswirkung schließen kann.

Tabelle 1. Anzahl der am 8. Juli noch auf dem Felde stehenden Pflanzen. Von jedem Versuchsglied waren 960 Pflanzen ausgepflanzt worden.

1. Kreuzungspaar			2. Kreuzungspaar		
Virgin A	Virgin A × Mutante F ₁	Mutante	FO	FO × Havanna IIc F ₁	Havanna IIc
Anzahl der Pflanzen					
540	651	431	561	682	740

Der Rippenbräune-Befall nahm im Laufe des Juli deutlich zu. Gegen Ende Juli waren alle Pflanzen, besonders die der ersten Kreuzungsgruppe, derartig an *Peronospora* erkrankt, daß die Rippenbräune-Symptome nicht mehr mit Sicherheit zu identifizieren waren. Wie Tab. 2 zeigt, war in der ersten Kreuzungsgruppe der Unterschied im Befall zwischen den homozygot anfälligen Virginpflanzen und dem F₁-Bastard sehr deutlich. Nach diesen Befallswerten hat es den Anschein, als ob hier eine intermediäre Vererbung der Anfälligkeit vorläge. Wenn trotzdem in meinen Ausführungen die Rippenbräune-Anfälligkeit als das dominante Merkmal bezeichnet wird, so geschieht das auf Grund der Erfahrungen der vorhergehenden Jahre: Der phänotypische Unterschied zwischen Mutante und F₁ war unter allen Umständen immer sehr deutlich, zwischen F₁ und Virgin aber nur in gewissen Fällen und dann auch nur schwach erkennbar.

Tabelle 2. Prozentsatz rippenkranker Pflanzen in der ersten Kreuzungsgruppe am 15. Juli.

Wiederholung	genet. Symbol	A/A	A/a	a/a
	Sorte	Virgin	Virgin × Mutante F ₁	Mutante
a ₁		25	14	0
a ₂		40	22	0
a ₃		30	12	0
a ₄		37	13	0
b ₁		22	14	0
b ₂		22	26	0
b ₃		33	8	0
b ₄		35	23	0
c ₁		23	17	0
c ₂		32	7	0
c ₃		21	13	0
c ₄		39	15	0
d ₁		23	16	0
d ₂		38	8	0
d ₃		40	21	0
d ₄		40	18	0
Σ		500	247	0

Wie schon erwähnt, waren sämtliche Versuchspflanzen Mitte Juli mehr oder weniger von *Peronospora* befallen, am frühesten und stärksten die gegen Rippenbräune resistente Mutante. Schon beim oberflächlichen Betrachten auf dem Felde zeigten sich deutliche Unterschiede in der Stärke der *Peronospora*-Symptome zwischen Virgin, Mutante und ihrem F₁-Bastard. In Tab. 3 sind die Durchschnittswerte der

Peronospora-Bonitierung für jede Parzelle angegeben. Die Mutante zeigt die höchsten Befallswerte, Virgin die niedrigsten und der F₁-Bastard liegt zwischen seinen beiden Eltern (außer bei den Parzellen a₄, b₁ und b₄). Also auch hier wird die quantitative Wirkung der Gene deutlich, jedoch auffallenderweise in entgegengesetzter Richtung wie bei Rippenbräunefall: die Mutante ist am stärksten, der F₁-Bastard schwächer und Virgin am schwächsten befallen.

Tabelle 3. Mittelwerte des *Peronospora*-Befalls. Bonitiert am 14. Juli.

Wiederholung	genet. Symbol	A/A	A/a	a/a	arithmet. Mittel zwischen Virgin und Mutante
	Sorte	Virgin	Virgin × Mutante F ₁	Mutante	
a ₁		2,64	2,83	3,3	2,97
a ₂		3,26	3,44	5,0	4,13
a ₃		2,77	3,18	3,35	3,06
a ₄		3,1	3,0	5,0	4,05
b ₁		2,46	2,43	4,12	3,29
b ₂		3,31	3,36	4,6	3,96
b ₃		2,3	3,32	5,0	3,65
b ₄		3,56	3,53	4,77	4,17
c ₁		2,87	3,26	5,0	3,94
c ₂		3,06	3,63	4,6	3,83
c ₃		2,9	3,0	4,9	3,90
c ₄		3,17	3,25	5,0	4,09
d ₁		2,5	3,32	5,0	3,8
d ₂		2,86	2,95	4,5	3,68
d ₃		3,1	3,37	4,89	3,99
d ₄		2,76	4,04	5,0	3,88
Σ		46,62	51,91	74,03	60,39

In der zweiten Kreuzungsgruppe, FO × Havanna, war zwischen den dominant Homozygoten und den Heterozygoten weder in bezug auf Rippenbräune noch auf *Peronospora*-Befall auf dem Felde ein deutlicher Unterschied vorhanden. Der Prozentsatz rippenkranker Pflanzen in Tab. 4 läßt wohl einen Unterschied erkennen, jedoch ist er nicht signifikant (der *t* Wert, berechnet nach der Differenzmethode, beträgt 1,47, er entspricht einem *P* zwischen 25 und 40%, also keine Differenz). Es scheint hier also ein Dominanzallel schon die gleiche phänotypische Wirkung zu haben wie zwei, zumindest ließ sich unter den vorliegenden

Tabelle 4. Prozentsatz rippenkranker Pflanzen in der zweiten Kreuzungsgruppe am 20. Juli.

Wiederholung	genet. Symbol	A/A	A/a	a/a
	Sorte	FO	FO × Hav. F ₁	Havanna
a ₁		fehlt	45	0
a ₂		47	31	0
a ₃		21	34	0
a ₄		37	23	0
b ₁		57	49	0
b ₂		60	48	2
b ₃		43	38	0
b ₄		37	45	0
c ₁		23	43	0
c ₂		33	31	2
c ₃		19	30	0
c ₄		41	38	0
d ₁		42	36	0
d ₂		75	42	6
d ₃		39	26	0
d ₄		45	43	0
Σ		619	557 ohne a ₁	10

Versuchsbedingungen kein Unterschied nachweisen, was bei den noch weitgehend anderen genetischen Unterschieden der beiden Sorten auch nicht weiter erstaunlich ist.

Diskussion

Trotz des unvorhergesehenen und verheerenden Auftretens der *Peronospora* konnten doch einige bemerkenswerte Ergebnisse aus den Beobachtungen der ersten Kreuzungsgruppe Virgin \times Mutante gewonnen werden. Dies waren erstens die größere Fähigkeit der F_1 -Bastarde gegenüber ihren Eltern, nach dem Auspflanzen am Leben zu bleiben, zweitens die deutliche Abstufung im Befall zwischen „homozygot dominant“ über „heterozygot dominant“ zu „homozygot rezessiv“ und drittens der gewisse Antagonismus zwischen Rippenbräune- und *Peronospora*-Anfälligkeit.

Die größere Fähigkeit der F_1 , unter erschwerten Bedingungen am Leben zu bleiben, fällt in den Bereich der Heterosis, womit diese Erscheinung zwar benannt, aber nicht erklärt ist.

Die Tatsache, daß unter bestimmten Bedingungen, z. B. starkem Infektionsdruck, wie es 1959 der Fall war, die F_1 dem homozygot dominanten Elter gleicht, unter anderen Bedingungen wie 1958 und 1960 aber mehr intermediär erscheint, kann als „unvollständige Dominanz“ bezeichnet werden. Damit ist aber wiederum ein Ereignis nur benannt, jedoch keineswegs erklärt. Ob dies aber als „unvollständige Dominanz“ oder als „intermediäre Vererbung“ oder gar als „Dominanzwechsel“ interpretiert wird, spielt in unserem Falle nur eine untergeordnete Rolle, da all diesen Erscheinungen keine im Prinzip verschiedenen genetischen Vorgänge zugrunde liegen, sondern sie alle auf die quantitativ sich ergänzende Wirkung der Gene zurückgeführt werden können: Ein Allel des betreffenden Genortes hat noch nicht dieselbe Wirkung wie zwei Allele. Unter gewissen Bedingungen wie 1959 kann die Wirkung eines Allels schon die volle Manifestierung des Merkmals für Rippenbräune-Anfälligkeit erreichen. Unter weniger Rippenbräune-günstigen Bedingungen wie 1958 und 1960 jedoch genügt die Wirkung eines Allels noch nicht, um den gleichen Befallsgrad wie der homozygot anfällige Elter hervorzurufen, und der genotypische Unterschied zwischen einem oder zwei dominanten Anfälligkeitsallelen wird damit auch phänotypisch deutlich. Ich zitiere hierzu: „Vollständige Dominanz eines Allels ist nur ein Grenzfall einer intermediären Wirkung“, HARTE 1955.

Zu demselben Schluß kommt MÜLLER in seiner Abhandlung „Hypersensitivity“ (Plant Pathology 1959, Chapter 13), in der er die Befunde über Dominanzwechsel bei der Resistenz von Gerste gegen Mehltau interpretiert. Es war festgestellt worden, daß die Resistenz gegen Mehltau bei tiefen Temperaturen rezessiv, bei hohen dominant vererbt wird, und MÜLLER erklärt dies folgendermaßen: „Perhaps the simple gene dose is not sufficient to respond to the attack by the pathogen with a hypersensitivity reaction when the plants are kept under 15—25° temperature“.

Auch aus den *Peronospora*-Befallswerten der Tab. 3 ist eine dosisproportionale Wirkung der Gene zu ersehen, hier aber entgegengesetzt zum Rippenbräune-Befall: Von Virgin über den F_1 -Bastard zur Mutante ist eine graduelle Zunahme der *Peronospora*-Symptome

zu verzeichnen, wogegen der Rippenbräune-Befall in dieser Richtung abnimmt.

Man kann aus diesen Daten eine antagonistische Tendenz zwischen Rippenbräune- und *Peronospora*-Anfälligkeit herauslesen, wenn sie auch nicht so zu verstehen ist, daß ein Virusbefall die Pilzkrankung ausschliesse, da sämtliche Virgin- und FO-Pflanzen sowohl Rippenbräune- als auch *Peronospora*-krank waren. Auch an anderen Objekten konnten derartige Beziehungen zwischen Pilz- und Virusbefall beobachtet werden (BLATTNY 1957, BLUMER 1958, KOELLE 1959, ROHRINGER 1958, WILSON 1958, YARWOOD 1951). Es ist hier nicht der Ort, näher darauf einzugehen. Ich gebe nur zu bedenken: Das Virus kommt als genetische Information in die Zelle, der Pilz als Parasit. Daraus ergeben sich für die beiden Krankheitserreger verschiedene Ansprüche an die Physiologie der Wirtspflanze. Die beobachtete Beziehung zwischen Rippenbräune und *Peronospora* scheint daher nicht nur ein zufälliger Einzelfall, sondern letzten Endes in der genetischen Konstitution der Pflanze begründet zu sein.

Hier ist nun bemerkenswert, daß ein einziger Genort zwei verschiedene Krankheitsmerkmale beeinflusst. Das eine Merkmal, die Anfälligkeit für Rippenbräune, erfährt seine stärkste Ausprägung im homozygot dominanten, das andere, die Anfälligkeit für *Peronospora*, im homozygot rezessiven Zustand des betreffenden Genortes. Die Dominanz der Rippenbräune-Anfälligkeit ist schon genügend besprochen. Die Tatsache aber, daß die stärkste Anfälligkeit für *Peronospora* bei den homozygot Rezessiven vorkommt, daß demnach die *Peronospora*-Anfälligkeit rezessiv vererbt zu werden scheint, bedarf noch einiger Überlegung: Vergleichen wir die Stärke des *Peronospora*-Befalls im F_1 -Bastard mit dem Befall der beiden Kreuzungspartner, so müssen wir feststellen, daß die F_1 in den weitaus meisten Parzellen in ihrem Befall nicht in der Mitte, sondern näher beim schwächer befallenen Elter liegt (Tab. 3, vgl. Spalte 2 mit Spalte 4). Dies spricht ebenfalls für eine Dominanz des schwächeren Befalls, und man kann daher mit gewisser Berechtigung schließen, daß die Resistenz gegen *Peronospora* dominant vererbt wird.

Dieser Schluß ist zwar nicht zwingend, er steht aber im Einklang mit dem Erbgang vieler anderer Pilzkrankheiten, von denen in der Literatur zum größten Teil ebenfalls Dominanz der Resistenz berichtet wird (ISRAILISKI 1953, LYALL 1958, MOSEMAN 1958, PROBST 1958, SCHALLER and BRIGGS 1955). Die Resistenz gegen Viruskrankheiten dagegen beruht in den meisten der in der Literatur genannten Fälle ebenso wie bei Rippenbräune auf der Wirkung eines rezessiven Gens (ALI 1950, CAMERON 1958, JOHNSON and HAGEDORN 1958, RUDORF 1958, PETERSEN 1958, SIMMONDS and HARRISON 1959, SUNESON 1957, YEN and FRY 1956).

Zusammenfassung

Die für Rippenbräune anfällige Sorte Virgin A und ihre gegen Rippenbräune resistente Mutante unterscheiden sich nur in einem Genort, wobei die Anfälligkeit dominant vererbt wird. Ihr F_1 -Bastard lag 1958 und 1960 mit seinem prozentualen Befall zwischen den beiden Eltern und war nicht, wie bei Dominanz der Anfälligkeit zu erwarten wäre, dem homozygot dominanten anfälligen Elter gleich. Dies wird der quantitativen Wirkung der Anfälligkeitsgene zugeschrieben

in der Weise, daß ein Anfälligkeitssallel der Heterozygoten noch nicht dieselbe Wirkung hat wie die beiden Anfälligkeitssallele der Homozygoten. Unter Rippenbräune-günstigen Bedingungen wie 1959 kann ein Anfälligkeitssallel schon zur selben Ausprägung der Krankheit führen wie zwei. Unter für Rippenbräune weniger günstigen Bedingungen dagegen, wie 1958 und 1960, reicht seine Wirkung nicht aus, um den Befallsgrad der homozygot Dominanten zu erreichen.

Zugleich mit der Rippenbräune war 1960 starker *Peronospora*-Befall aufgetreten, und zwar am stärksten bei der gegen Rippenbräune resistenten Mutante, etwas schwächer beim F_1 -Bastard, am schwächsten beim für Rippenbräune anfälligen Virgin A. Die antagonistische Tendenz zwischen Rippenbräune und *Peronospora* wird diskutiert.

Die Tatsache, daß der stärkste *Peronospora*-Befall bei der homozygot rezessiven Mutante auftrat, läßt den Schluß auf eine Dominanz der Resistenz gegen *Peronospora* zu.

Summary

The tobacco variety Virgin A and its mutant differ only in one genelocus. Virgin A is susceptible, the mutant is resistant to Y-Virus. Susceptibility proved to be dominant.

In 1959 their hybrid was attacked by Y-Virus as much as Virgin Y. In 1958 and 1960 their hybrid was less attacked than Virgin A and represented a more "intermediacy" or an "incomplete dominance". This change in the phenotype of F_1 is ascribed to the quantitative effect of genes: In years favourable for Y-Virus infection the simple gene dose of the hybrid is sufficient to provoke the same phenotype as the two genes of the homozygous susceptible Virgin A. In years unfavourable for Y-Virus infection however the genetical difference between one and two gene doses will become phenotypically evident.

In summer 1960 at the same time when Y-Virus appeared in the field all plants were diseased by blue mold (*Peronospora tabacina*). The attack of this fungus proved to be just opposite to Y-Virus: The mutant exhibited the most violent blue mold symptoms, the hybrid less and Virgin A the respectively least symptoms. This antagonistic tendency between Y-Virus and blue mold is discussed.

The fact that blue mold symptoms of the dominant Virgin A are inferior to those of the recessive mutant makes us suggest that resistance to blue mold is inherited by the dominant factor.

Literatur

1. ALI, M. A.: Genetics of resistance to the common bean mosaic virus in the Bean. *Phytopathology* **40**, 69—79 (1950). — 2. BLATNY, C., and V. OSWALD: Seed transmission of the viruses of hops (*Humulus lupulus*). *Preslia* **26**, 1—26 (1954). Ref. in *Z. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz* **64**, 683 (1957).

3. BLUMER, S., L. STADLER u. A. HARDER: Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Gurkenmosaik und Gurkenmehltau. *Phytopath. Z.* **25**, 39—54 (1956). — 4. CAMERON, D. R.: Mosaic tolerance in *Nicotiana tabacum*. *Amer. J. Bot.* **45**, 564—566 (1958). — 5. FARKAS, G. L., and Z. KIRALY: Enzymological aspects of plant diseases. *Phytopath. Z.* **31**, 251—272 (1958). — 6. HARTE, C.: Die Wirkung der Gene auf biochemische Vorgänge bei höheren Pflanzen. *Naturwiss.* **42**, 199—206 (1955). — 7. ISRAILISKI, W. P.: Fragen der Selektion und der Samenzucht des Tabaks und der Machorka (Russisch). Moskau, Staatsverlag der Landw. Literatur 1953. Ref. in Bericht d. Inst. f. Tabakforschung Dresden Bd. **3**, Heft 1, S. 153 (1956). — 8. JOHNSON, K. W., and D. J. HAGEDORN: The inheritance of resistance to bean virus 2 in *Pisum sativum*. *Phytopath.* **48**, 451—453 (1958). — 9. KOELLE, G.: Versuche zur Vererbung der Krankheitsresistenz bei Tabak. 2. Mitt. Eine Rippenbräune-resistente Virgin A-Mutante nach Anwendung künstlicher Mutationsauslösung durch Röntgenstrahlen. *Tabak-Forschung* Nr. **24**, 83—84 (1958). — 10. KOELLE, G.: Versuche zur Vererbung der Krankheitsresistenz bei Tabak. 3. Mitt. Versuche zur Resistenz gegenüber Rippenbräune in den Jahren 1954 bis 1957. *Tabak-Forschung* Nr. **25**, 90—92 (1958). — 11. KOELLE, G.: Versuche zur Vererbung der Krankheitsresistenz bei Tabak. 4. Mitt. Rippenbräunefall auf verschiedenen Stellen des Feldes im Sommer 1958 unter genetischem Gesichtspunkt. *Tabak-Forschung* Nr. **27**, 101—107 (1959). — 12. KOELLE, G.: Genetische Analyse einer Y-Virus (Rippenbräune) resistenten Mutante der Tabaksorte Virgin A. *Der Züchter* **31**, 71—72 (1961). — 13. LYALL, J. H., and V. R. WALLER: The inheritance of resistance to *Ascochyta pisi* Lib. in peas. *Canada J. Plant Sci.* **38**, 215—218 (1958); Ref. in *Z. f. Pfl. Krankh. u. Pfl. Schutz* **67**, 300 (1960). — 14. MOSEMAN, J. G., and T. M. STARLING: Genetics of resistance of the barley varieties Ricardo and Modia to several cultures of *Erysiphe graminis* F. Sp. *Hordei*. *Phytopath.* **48**, 601—604 (1958). — 15. PETERSEN, H. J.: Beiträge zur Genetik der Reaktion von *Phaseolus vulgaris* L. auf Infektion mit *Phaseolus*-Virus 1 Stamm Voldagsen. *Z. f. Pflanzenzüchtung* **39**, 187—224 (1958). — 16. PROBST, A. H., and K. L. ATHWAL: Additional studies on the inheritance of resistance to frog-eyed spot of soybeans. *Phytopath.* **48**, 414—416 (1958). — 17. ROHRINGER, R.: Allgemeine Pflanzenpathologie. Fortschritt der Botanik **21**, 361—384 (1958). — 18. RUDORF, W.: Ein Beitrag zur Genetik der Resistenz gegen das Bohnen-Mosaik-Virus 1. *Phytopath. Z.* **31**, 371—380 (1958). — 19. SCHALLER, C. W., and F. N. BRIGGS: Inheritance of resistance to mildew, *Erysiphe graminis hordei*, in the barley variety Black Russian. *Dept. of Agronomy, Univ. Calif. Davis, Cal. USA. Genetics* **40**, 421—428 (1955); Ref. in *Z. f. Pflanzenzüchtung* **37**, 111 (1957). — 20. SIMMONDS, N. W., and E. HARRISON: The genetics of reaction to Pepper vein-banding virus. *Genetics* **44**, 1281—1289 (1959). — 21. SUNESON, C. A.: Breeding for resistance to yellow dwarf virus in Barley. *Agrochim. J.* **47**, 283 (1955). Ref. in *Z. f. Pfl. Krankh. u. Pfl. Schutz* **64**, 687 (1957). — 22. WILSON, E. M.: Rust-TMV-Cross-Protection and necrotic-ring reaction in Bean. *Phytopath.* **48**, 228—231 (1958). — 23. YARWOOD, C. E.: Associations of rust and virus infections. *Science* **114**, 127—128 (1951). — 24. YEN, D. E., and P. R. FRY: The inheritance of immunity to pea mosaic virus. *Austral. J. agr. Res.* **7**, 272—280 (1956); Ref. in *Z. f. Pfl. Krankh. u. Pfl. Schutz* **65**, 478 (1958).

Anmerkung: Die Arbeiten Nr. 2, 7, 13, 19, 21 u. 24 lagen nur im Referat vor.