

Aus dem Institut für Pflanzenbau, Leningrad, UdSSR.

## Grundlagen der Introdution der Pflanzen auf Resistenz gegen Krankheiten\*

Von P. M. ZHUKOVSKY (P. SHUKOVSKY)

Die Züchtung gegen Krankheiten und Schädlinge resistenter Kulturpflanzenarten ist eine der wichtigsten Aufgaben züchterischer Arbeit. Obgleich diese Aufgabe rein praktisch ist, muß sie doch auch wissenschaftlich begründet sein. Die Gründer der Immunitätslehre sind ILJA METSCHNIKOW und NIKOLAI VAVILOV. Auch heutzutage befaßt sich in der UdSSR eine Reihe von Forschern mit dem Immunitätsproblem vom theoretischen Standpunkt. M. DUNIN (5) stellte 1946 seine Theorie der ontogenetischen Resistenz der Pflanzen gegen Krankheiten auf, die er als Immunogenese bezeichnete. B. RUBIN und E. ARZICHOWSKAJA (17) verfaßten 1960 gemeinsam eine Monographie der Biochemie und Physiologie der Immunität der Pflanzen und 1959 erschien die Monographie von D. WERDEREWSKY (26) über die phytonziden Grundlagen der Resistenz gegen parasitäre Pflanzenkrankheiten. T. STRACHOW (22) veröffentlichte 1959 sein Werk über den Mechanismus der physiologischen Immunität der Pflanzen gegen infektiöse Krankheiten. Alle diese Monographien sind für die theoretischen Grundlagen der Immunität von großer Bedeutung, aber keine von ihnen befaßt sich mit ihrer genotypischen Grundlage, wie es seinerzeit N. VAVILOV (24) getan hat.

Für den praktischen Züchter ist vor allem das Ausgangsmaterial für die Züchtung gegen Krankheiten und Schädlinge resistenter Sorten von Interesse. Gewöhnlich sucht man resistente Formen in der Weltsammlung. Von N. VAVILOV, und schon vor ihm, wurde der Gedanke ausgedrückt, daß die Resistenz einer Art in deren Heimat zu suchen ist, wo sich die Resistenz historisch im Kampf mit den Parasiten entwickelt hat. Das steht in direktem Zusammenhang mit seiner berühmten Theorie der Genzentren und der Entstehung der Kulturpflanzen, die für die Züchtung von größter Bedeutung ist.

Ich will hier zusammenfassend die Beweise für die Theorie und Praxis der Züchtung auf Resistenz gegen Pflanzenkrankheiten und Schädlinge darlegen. Einiges davon ist von mir bereits früher veröffentlicht worden, hier möchte ich aber eingehender die Notwendigkeit der Züchtung auf der Basis genotypischer Immunität darlegen.

Es ist bekannt, daß das zuverlässigste Ausgangsmaterial für eine Züchtung auf Resistenz in der gemeinsamen Heimat der Wirtspflanze und des Parasiten zu suchen ist, weil sich dort ihre gegenseitig verbundene Evolution vollzieht. Die Wirtspflanze zeigt in ihrer Heimat eine äußerst große Variabilität, die sich dadurch erklären läßt, daß hier sogar Selbstbestäuber oft zur Fremdbestäubung neigen. Deshalb ist den Pflanzen in ihrer primären Heimat Heterozygotie und als Folge davon erhöhte Variabilität und intensive Formenbildung eigen. Dasselbe gilt auch für parasitäre Mikroorganismen und Insektenschädlinge. Infolge der Divergenz entwickelt die Wirtspflanze immer neue Varietäten und

Formen, der Parasit (Pilz) aber neue Rassen und Biotypen (Stämme). Die Entstehung neuer Taxone innerhalb einer Art erfolgt durch Bastardierung und Mutation, bei parasitären Pilzen noch durch Heterokaryosis (somatische Rekombination der Zellkerne). Die Evolution der Wirtspflanze geht auf einem permanent infizierten Boden vor sich. Die gegenseitig verbundene Evolution von Wirt und Parasit bietet reichliches Material für natürliche und künstliche Auslese. Die Folge dieser gemeinsamen Evolution ist das Überleben und die Unversehrtheit resistenter Formen des Wirtes in ihrer natürlichen Umgebung, ungeachtet dessen, daß der Parasit neue oft virulenteren Rassen und Biotypen entwickelt. Solche Rassen werden als aggressive Rassen bezeichnet.

Das Problem, das hier erörtert wird, stellt neue, für die Praxis höchst wichtige Gesetzmäßigkeiten fest. Es ist nicht zu erwarten, daß sich in der Heimat des Wirtes und des Parasiten nur resistente Formen bilden. Infolge einer großen Streuung der Resistenzgene entstehen bei der intraspezifischen Differenzierung der Wirtspflanze neben Formen mit hoher Feldresistenz auch mittelresistente und sehr anfällige. Die wilde knollentragende Art *Solanum demissum* galt lange Zeit als höchst resistent gegen *Phytophthora infestans*. Es hat sich aber herausgestellt, daß in Mexiko, der Heimat von *Solanum demissum* und der *Phytophthora*, außer feldresistenten Formen auch tolerante, mittel- und sehr anfällige vorkommen. Immune Formen des Wirtes fehlen dort überhaupt. Bei feldresistenten Formen sind die Nekrosen nur auf die unteren Blätter beschränkt, während die Sporenbildung ausbleibt. Das gibt ihnen die Möglichkeit, sich in der Heimat der *Phytophthora* jahrtausendlang zu erhalten. Vorherrschend sind anfällige Formen. Dieselbe Differenzierung wird auch an anderen mexikanischen knollenbildenden wilden diploiden Arten — *S. bulbocastanum*, *S. pinnatisectum*, *S. cardyophyllum*, *S. polyadenium* u. a. — beobachtet. Das ist nicht nur für Mexiko (NIEDERHAUSER, GALLEGLY (8) u. a.), sondern auch für Guatemala (HAWKES) festgestellt worden. Im Lichte dieser Gesetzmäßigkeit lassen sich Fälle der Introdutionspraxis und Züchtung erklären, in denen Bastarde von *S. tuberosum* × *S. demissum* (et vice versa) keine Resistenz zeigten.

Wir wollen hier einige Beispiele gegenseitig verbundener Evolution von Wirt und Parasit besprechen. Wir haben Grund zu behaupten, daß die Heimat des Weizens in Transkaukasien, Iran, Kleinasien und dem östlichen Mittelmeergebiet liegt. Das ist auch das Entwicklungszentrum der Gattung *Aegilops*. Von alters her sind in Transkaukasien folgende *Triticum*-Arten verbreitet: *Tr. aegilopoides*, *Tr. boeoticum*, *Tr. araraticum*, *Tr. dicoccum*, *Tr. urartu*, *Tr. monococcum*, *Tr. georgicum*, *Tr. timopheevi*, *Tr. zhukovskyi*, *Tr. carthlicum (persicum)*, *Tr. durum*, *Tr. turgidum*, *Tr. polonicum*, *Tr. turanicum (orientale)*, *Tr. macha*, *Tr. spelta*, *Tr. aestivum*, *Tr. compactum*, *Tr. vavilovii* — im ganzen 18—19 Arten —

\* Frau Professor Dr. E. SCHIEMANN zum 80. Geburtstag gewidmet.

fast die ganze Gattung *Triticum*. Mehrere von ihnen sind Endeme: *Tr. urartu*, *araraticum*, *georgicum*, *timopheevi*, *zhukovskyi* ( $2n = 42$ ), *carthlicum*, *macha* und *vavilovii*. Es fehlt nur *Tr. dicoccoides*, ihm entspricht gewissermaßen *Tr. araraticum*.

MUSTAFFAEWS Expedition nach Azerbaidzhan im Jahre 1960 fand dort folgende Arten der Gattung *Aegilops*: *cylindrica*, *biuncialis*, *triuncialis*, *squarrosa*, *ovata*, *mutica*, *speltoides*, *variabilis*, *comosa*, *columnaris*, *uniaristata*, *caudata*, *ventricosa*, d. h. 2/3 der Gesamtzahl der bekannten Arten. Im Sowjetischen Azerbaidzhan entdeckte MUSTAFFAEW große Fundorte verschiedener *Aegilops*-Arten, besonders in Karabach und den an den Iran grenzenden Orten, wo keine Weideplätze sind, ebenso auch auf alten muselmanischen Friedhöfen. Überall waren natürliche Bastarde zwischen Weizen und *Aegilops* verbreitet. Dort wurden auch echte *Tr. spelta* und eine große Anzahl Speltoide gefunden. Transkaukasien ist demnach ein wesentlicher Teil des primären Verbreitungsgebiets di-, tetra- und hexaploider Weizen, das sich vom Iran und Afghanistan bis nach Gibraltar erstreckt. Es ist wohl möglich, daß ein erheblicher Teil dessen, was KIHARA während seiner Expedition gesammelt hat, auch in Transkaukasien zu finden ist, dazu muß aber noch eine ganze Reihe obengenannter endemischer Weizenarten Transkaukasiens hinzugefügt werden.

Es liegt auf der Hand, daß hier auch die Heimat der gefährlichsten parasitären Pilze des Weizens, *Puccinia triticina*, *P. glumarum* und *P. graminis tritici* zu suchen ist. Das ist auch wirklich der Fall. *P. graminis* haben wir absichtlich an letzter Stelle genannt, da seine Uredo- und Teleutolager an vielen anderen Gattungen der Gramineen vorkommen, obgleich der Pilz auch spezielle Weizenrassen hat.

Nach unseren mehrjährigen Beobachtungen werden alle Weizenarten im Kaukasus, der Heimat der Wirtspflanze, mehr oder weniger vom Braun-, Schwarz- und Gelbrost befallen. Der Hartweizen, dem im Vergleich zum Weichweizen größere Resistenz zugeschrieben wird, zeigt in einigen Gebieten des Kaukasus, z. B. in Daghestan, stärkeren Befall als die hexaploiden Weizenarten. Sogar die äußerst resistente Art *Tr. timopheevi* und ihre hexaploide Form *Tr. zhukovskyi* sind im Kaukasus nicht immun, sondern feldresistent. Schon früher habe ich festgestellt, daß *Tr. carthlicum* (*Tr. persicum*), das N. VAVILOV als völlig resistent gegen *Erysiphe graminis* nennt, in Georgien eine Differenzierung in feldresistente, mittel- und starkanfällige Formen aufweist. Das ist auch in bezug auf den Braun-, Schwarz- und Gelbrost typisch. Gewöhnlich sind die Arten mit 14 Chromosomen hochresistent, jedoch ist *Tr. urartu* für den Gelbrost (*P. glumarum*) sehr anfällig. In Nagorny Karabach, wo noch bis vor kurzem *Tr. monococcum* in beträchtlichen Mengen gebaut wurde, sind für *Tilletia tritici* anfällige Formen gefunden worden. *Tr. dicoccum* aus dem Iran ist für Braun- und Gelbrost, für *Tilletia tritici* und den Mehltau äußerst anfällig, ebenso *Tr. dicoccum* aus Marokko. Verhältnismäßig resistent sind *dicoccum*-Formen aus Georgien. Die hexaploide Art, *Tr. vavilovii*, ist im Kaukasus für alle Pilzkrankheiten empfänglich. Äußerst anfällig für alle Rostarten ist im Kaukasus die Mehrzahl aller eingewanderten Weizen. Die

Weltsammlung hat fast keine resistenten Formen, mit Ausnahme der Sorten aus Argentinien, wo die Züchtung auf Resistenz gegen Schwarz- und Braunrost auf der Höhe steht. Sämtliche auf Resistenz gezüchteten Sorten aus der DDR zeigten in der Kuban- und Maikopstation des Instituts für Pflanzenbau einen starken Befall durch alle Rostarten.

In Georgien leiden die Wintersaaten der Weichweizen fast alljährlich unter Gelbrost. Oft auftretender Befall durch Epiphytotien sind hier eine Plage. Im östlichen Georgien werden öfters 75% der Ernte vernichtet. In Kachetien und Kartalinien (Ost-Georgien) gingen durch Epiphytotien der Jahre 1939, 1941, 1947, 1952 und 1957 50—70% der Ernte zu Grunde (DEKAPRELEWITSCH). Die eingeführten Sorten Kooperatorka, Krasnodarka, Novo-Ukrainka starben fast völlig aus, während dagegen die alten einheimischen Sorten Chulugo und Gomborula bedeutend schwächer befallen waren, weil sie Resistenzgene besitzen als Folge einer natürlichen Auslese auf einem permanent infizierten Boden.

Im Kaukasus ist die Mannigfaltigkeit physiologischer Rassen und Biotypen des Rostes am größten, ein Beweis dafür, daß in der primären Heimat des Weizens eine höchst intensive Formenbildung der Parasiten vor sich geht. Ohne Zweifel läßt sich die große Rostanfälligkeit hexaploider Weizen dadurch erklären, daß die Genome B und D zweier *Aegilops*-Arten zu den anfälligen Formen *Ae. squarrosa* und *Ae. speltoides* gehören. Von Bedeutung ist eine steigende Anfälligkeit in der Reihe *Tr. timopheevi* ( $2n = 28, 42, 56$ ), die durch die große Anzahl der *Aegilops*-Genome der oktoploiden Form erklärt werden kann.

KIHARA hat im Iran höchst resistente Formen *Ae. squarrosa* gefunden, mit deren Hilfe er einen immunen hexaploiden Weizentyp synthetisieren kann.

In der Heimat des Weizens findet also eine gegenseitig verbundene Evolution von Wirt und Parasit statt. Völlige Immunität fehlt, es entstehen neue virulentere Rostrassen. Die Resistenzgene des Wirtes sind zerstreut, nicht in „Knoten“ (gene pools) konzentriert, deshalb sind die Weizenarten in feldresistente, tolerante, mittel- und starkanfällige Formen differenziert. Bei der Introduktion des Weizens aus diesen Gebieten ist eine gründliche Auslese erforderlich.

WAHL (25) hat auf eine ähnliche Gesetzmäßigkeit beim Hafer hingewiesen. In ihrer Evolution gegenseitig verbundene Arten sind in Israel der wilde *Avena sterilis*, der von ihm stammende Kulturhafer *A. byzantina* und ihr gemeinsamer Parasit *Puccinia coronifera*. Hier, in Palästina, ist die Heimat des Wirtes und des Parasiten. WAHL ist der Ansicht, daß *A. sterilis* und *A. byzantina* aus ein und demselben Areal stammen. Diese Haferarten haben feldresistente und tolerante, mittel- und starkanfällige Formen. Resistente Formen tragen Samen und gewährleisten die Existenz der Art Jahrtausende hindurch. Den Lebenszyklus des Haferkronenrostes sichern die in Palästina endemischen *Rhizium*-Arten — *Rh. palestinus* und *Rh. alaternus*. Einige Rost-rassen (z. B. Rasse 270) entstehen endemisch in den Äcidien des Kreuzdorns. In Israel sind viele Rassen von *Puccinia coronifera* und *Puccinia graminis avenae* höchst virulent, aber eine Reihe einheimischer Kultursorten von *Avena byzantina* ist ihnen gegenüber tole-

rant. Die Sorten Saia, Acre, Rehovot, Minn. 2-47-12 (u. 17) sind als Sämlinge gegen alle Rassen resistent.

*Helianthus annuus* ist mit allen Formen für *Puccinia helianthi* anfällig. Das gilt nicht nur für Europa und Rußland, der zweiten Heimat der Sonnenblume, sondern auch für Südamerika, wo sie in Argentinien und Chile weitverbreitet angebaut wird. Die wilde Stammform ist *Helianthus lenticularis*, deren Heimat die südlichen Staaten Nordamerikas (Texas u. a.) sind. Die Indianer im alten Mexiko verwendeten ihr Öl für Haar und Körper. Hier ist auch die Heimat von *Puccinia helianthi*. Auf einem permanent infizierten Boden haben sich durch natürliche Auslese resistente Formen von *H. lenticularis* erhalten. Durch Kreuzungen von *H. annuus* mit resistenten Formen von *H. lenticularis* hat PUSROWITZ gegen Rost hochresistente Sorten mit hohem Ölgehalt gezüchtet. In den USA und den angrenzenden Gebieten Mexikos kann man die gegenseitig verbundene Evolution von *H. lenticularis*, des Wirtes, und von *Puccinia helianthi*, des Parasiten, beobachten. Hier sind resistente Formen von *H. lenticularis* zu suchen, mit denen *H. annuus* sich leicht kreuzen läßt.

Die Geschichte der Introdution hat gezeigt, daß jeder Parasit, sei es aus dem Reiche der Mikroorganismen oder der Insekten, bei seiner Wanderung aus seiner Heimat in ein anderes Gebiet dort starken Krankheitsbefall verursacht. Die Ursache liegt im Fehlen von Resistenzgenen bei der Wirtspflanze, die sich fern von der Heimat des Parasiten entwickelt hat. Das war auch mit *Puccinia helianthi* der Fall, als sie aus Nordamerika nach Südamerika und Europa verschleppt wurde.

Unlängst hat SACKSTON (21) gezeigt, daß die Uredosporen von *Puccinia helianthi* (eines Einwirtsparasiten) vom Wind auf weite Entfernungen und über große Höhen übertragen werden können und längere Zeit Temperaturen von  $-22^{\circ}\text{C}$  und darunter aushalten, ohne ihre Keimfähigkeit zu verlieren. Möglicherweise sind die Uredosporen auf diese Weise nach Argentinien und Chile gelangt, wo die Kultur von *H. annuus* bereits weit verbreitet war. Jetzt haben sich dort einheimische Rassen ausgebildet. Ein gutes Beispiel für die gegenseitig verbundene Evolution von Wirt und Parasit in ihrer gemeinsamen Heimat bietet das Verhältnis zwischen den wilden knollentragenden Kartoffelarten und der *Phytophthora* in Mexiko und Guatemala. Dort liegt das Hauptzentrum der Formenbildung der *Phytophthora infestans*. Es hat sich hier ein permanentes, natürlich infiziertes Gebiet dieses Parasiten herausgebildet, der vorzugsweise die wilden Kartoffelarten und andere *Solanaceae* befällt. Dort ist auch das alte Formenzentrum wilder knollentragender Kartoffelarten — der diploiden *S. bulbocastanum*, *S. pinnatisectum*, *S. cardyophyllum*, *S. polyadenium*, *S. stoloniferum*, des tetraploiden *S. polytrichon* (südliche Formen) und des hexaploiden *S. demissum*. Sie zeichnen sich durch einen bedeutenden intraspezifischen Polymorphismus aus. Unter den zahlreichen Varietäten gibt es gegen die *Phytophthora* resistente und tolerante Formen, auch mittel- und starkanfällige.

Die *Phytophthora* bildet hier eine große Anzahl von Rassen und Biotypen. Gerade in Mexiko hat GALLEGLY den generativen Prozeß mit der Bildung von

Oosporen, die die Entstehung besonders virulenter Rassen verursachen, festgestellt. Im Laufe vieler Jahrhunderte hat sich in Mexiko zwischen den Wirten und Parasiten (den wilden Kartoffelarten und der *Phytophthora*) ein biologisches Gleichgewicht gebildet. Der Züchter muß wissen, wo resistente Formen der wilden Kartoffel für Kreuzungen mit *S. tuberosum* zu finden sind. Die tetraploide Art *S. polytrichon* läßt sich leicht mit dem tetraploiden *S. tuberosum* kreuzen. Dabei muß man aber im Auge behalten, daß die resistenten Formen von *S. polytrichon* südlich des  $23^{\circ}\text{N}$ . Br. wachsen, während sie in nördlichen Gebieten anfällig sind (HAWKES). Vor kurzem hat man in Mexiko begonnen, *S. tuberosum*, dessen Heimat das südliche Chile ist, anzubauen. Die Insel Chiloé ist von alters her das Hauptzentrum der Kultur dieser Art in Südamerika. Da sie niemals mit der *Phytophthora* in Berührung gewesen ist, verfügt sie auch über keine entsprechenden Resistenzgene. Nach Mexiko eingeführt, begann sie dort auf infiziertem Boden stark anfällig zu werden. Als andererseits die *Phytophthora* 1949 nach Chiloé (MÜLLER, 15) verschleppt wurde, befiel sie aus demselben Grunde sehr schnell *S. tuberosum* und griff auch die anderen wilden chilenischen knollentragenden Arten an — *S. brevidens*, *S. maglia*, *S. fernandezianum* u. a., denen ebenfalls Resistenzgene gegen sie fehlten.

Alle in Mexiko introduzierten Arten der südamerikanischen Serien *Commersoniana*, *Acaulia*, *Megistacroloba* u. a. erwiesen sich der *Phytophthora* gegenüber als höchst empfänglich (z. B. *S. andigenum*, *S. chacoense*, *S. subtilius*, *S. verrucosum*, *S. rybini*, *S. acaule*, *S. kurtzianum* u. a.).

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß in Anbetracht dieser Gesetzmäßigkeiten die nahezu erfolglosen Versuche der Züchter, eine gegen *Phytophthora* resistente Tomatensorte zu züchten, verständlich sind. Die Gattung *Lycopersicon* stammt aus Südamerika. Allen ihren Arten fehlen Resistenzgene gegen die *Phytophthora*, die sich nur durch Mutationen ausbilden können. In dieser Hinsicht desorientiert die Arbeit ANDRUS' (2). Es ist ihm nicht klar geworden, daß in Mexiko die *Phytophthora* historisch nicht mit *S. tuberosum*, sondern mit den wilden, knollentragenden Kartoffelarten (*S. demissum*) verbunden ist.

Auf den ersten Blick scheint unsere Konzeption der gemeinsamen Evolution von Wirt und Parasit in ihrer Heimat für den Kartoffelkäfer (*Leptinotarsa decemlineata*) nicht zuzutreffen. Es ist aber doch der Fall. Der Kartoffelkäfer parasitiert im Osten der Rocky Mountains von Colorado bis Mexiko und nährt sich hauptsächlich von wilden *Solanum rostratum* und anderen *Solanaceae*. Mit *S. tuberosum* begann er nach Osten, nach Europa, vorzudringen (CH. ELTON 6). Die gegen ihn resistenten Kartoffelarten (*S. chacoense*, *S. commersoniana* u. a.) und Tomatenarten (*Lycopersicon pimpinellifolium* u. a.) wachsen aber in Südamerika.

Das Fehlen des Käfers in Südamerika läßt sich dadurch erklären, daß die genannten wilden Kartoffel- und Tomatenarten in ihren Blättern die Alkaloide Tomatin und Demissin in unterschiedlicher Menge enthalten. Die insektizide und bakterizide Wirkung des Tomatins ist bewiesen. STUBBE (23) erhielt in Gatersleben nahezu 300 Mutanten von

*L. esculentum* und 250 des wilden *L. pimpinellifolium*. Viele Mutanten von *L. pimpinellifolium* zeichneten sich durch sehr hohen, mehr als doppelten Tomatingehalt aus (die Mutanten P 44/57, P 205/57, P 213/57, P 216/57). Es ist möglich, daß es unter den Vertretern der knollenbildenden Serie *Commersoniana* und den *Lycopersicon*-Arten in Südamerika Pflanzen mit hohem Tomatingehalt gibt. Dadurch kann das Fehlen des Kartoffelkäfers dort erklärt werden. Der Kartoffelkäfer und die Arten *Lycopersicon* haben keine streng lokalisierte gemeinsame Heimat. Gegen den Käfer resistente Kartoffelarten sind in Mexiko zu suchen, wo sie wirklich vorhanden sind (*S. demissum* u. a.). Das Verbreitungsgebiet des Kartoffelkäfers erstreckt sich in relativ schmaler Ausdehnung nach Osten.

Nach den Forschungen BRÜCHERS und unseren Beobachtungen während unserer gemeinsamen Reise nach dem Nordwesten Argentiniens im Jahre 1958 liegt die Heimat des Nematoden *Heterodera rostochiensis* in den argentinischen Anden, dem Gebiet des wilden knollentragenden *S. vernei* (Provinzen Jujui, Salta, Tucuman, Catamarca) und der primitiven Kulturart *S. andigenum*. Zu diesen Arten tritt noch das in Catamarca und Mendoza verbreitete *S. kurtzianum* (*S. macolae*) aus derselben Serie *Tuberosa*. Die beiden wilden Arten haben gegen diesen Nematoden hochresistente Formen, *S. andigenum* feldresistente oder tolerante Formen. *S. kurtzianum* läßt sich verhältnismäßig leicht mit den primitiven, wertvollen indianischen Kulturarten *S. goniocalyx* und *S. stenotomum* kreuzen. Der Stamm *S. andigenum* CPC 1673 ist in hohem Grade gegen den Nematoden A resistent.

Bis auf den heutigen Tag ist die Heimat des Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum*) unbekannt. Eine beträchtliche Anzahl wilder knollentragender Arten ist mehr oder weniger gegen den Krebs resistent, doch die gemeinsame Heimat von Wirtspflanze und Parasit konnte noch nicht festgestellt werden.

Von außerordentlichem Interesse in bezug auf die genotypische Resistenz (in geographischer Hinsicht) ist die Gattung *Nicotiana*. Bekannt sind über 60 Arten, deren größter Teil in Südamerika, besonders in Chile und Argentinien, in Zentral- und Nordamerika konzentriert ist. Für Australien wurden 13—14 Arten ermittelt. In letzter Zeit hat WHYTE (27) die Angaben über die Resistenz der *Nicotiana*-Arten gegen pilzliche, bakterielle und Viruskrankheiten zusammengefaßt. Auch aus dieser Zusammenfassung kann dieselbe Gesetzmäßigkeit der Existenz resistenter Formen bei den wilden Tabakarten in der gemeinsamen Heimat von Wirt und Parasit festgestellt werden. Ein besonders drastisches Beispiel bietet *Peronospora tabacina*, die von jeher als ein polymorpher Parasit in Australien und Amerika bekannt ist. Diese verheerende Krankheit erschien 1959 in Westeuropa und verbreitete sich rasch nach Osten. Sie wird mittels Konidien durch Wind, Tiere und Menschen verbreitet (KLINKOWSKI). In Australien sind die Bildung von Oosporen und viele Rassen des Parasiten festgestellt worden. Befallen werden Setzlinge und später die Blätter erwachsener Pflanzen. Man hat unter den in Australien endemischen wilden Arten zuerst bei *N. debney*, dann bei *N. excelsior* und *N. megalosiphon* hochresistente Formen gefunden.

In der UdSSR hat TERNOWSKY bereits resistente Bastarde mit dem Kulturtabak erzielt.

Zu den verheerenden Befall verursachenden pilzlichen Parasiten gehören der Schorf des Birnbaums (*Venturia pyrina*) und der Schorf des Apfelbaums (*Venturia inaequalis*).

Die Gattung *Pyrus* hat mehrere Entwicklungszentren für Arten und Formen. Das älteste Zentrum ist China, wo zahlreiche Vertreter der *Pomoideae* und *Prunoideae* konzentriert sind. Als selbständiges Zentrum muß Zentral- und Vorderasien angesehen werden, insbesondere der Kaukasus. Als eine Brücke zwischen den chinesischen und vorderasiatischen Arten diente das Himalajagebirge, wo bis jetzt *P. pashia* — eine besondere Art chinesischen Ursprungs — erhalten geblieben ist. Die europäischen und Mittelmeerarten bilden eine besondere Gruppe. Die Arten, von denen die westeuropäischen Birnensorten stammen, zeichnen sich durch starke Anfälligkeit für Schorf aus. Auch die zentralasiatischen Arten sind nicht resistent. Die uralten chinesischen Arten *Pyrus serotina*, *P. bretschneideri* (sowohl Kultur- als auch wilde Formen), *P. calleryana*, *P. phaeocarpa*, *P. usmatsuana* sind in hohem Grade gegen *Venturia pyrina* resistent. Die chinesischen Arten haben einen angenehmen Muskatduft, festes Fleisch, sind süß, ohne Säure, schnellwachsend, frühreif, mit kurzer Winterruhepause und einer Gruppenresistenz gegen Krankheiten. Im Verbreitungsgebiet dieser Arten in China ist die *Venturia pyrina* heimisch, die hier streng lokalisierte Rassen und Biotypen besitzt. In der Mandchurei und im Fernen Osten der UdSSR ist die dort verbreitete boreale Art *Pyrus ussuriensis* für Schorf stark empfänglich, da dort das Formenzentrum des Parasiten fehlt.

Die alten einheimischen Sorten Zentralasiens (Kuljalja, Tasch-nok, Schokar-nok, Naschwati), an deren Entstehung wilde chinesische Arten und Kulturformen der Arten *P. serotina* und *P. bretschneideri* beteiligt sind, sind gegen Schorf und andere Krankheiten hochtolerant.

Im nördlichen Kaukasus, den Vorgebirgen des Krasnodargebiets und am Ufer des Schwarzen Meeres (Suchumi) sind alle chinesischen Birnenarten unserer Sammlung, ihre Kulturformen und viele Bastarde zwischen den europäischen und chinesischen Sorten gegen die *Venturia pyrina* resistent (DRAGOSCHINSKAJA). Die Gruppenresistenz erstreckt sich auch auf *Gymnosporangium sabinea*, *Phyllosticta pyrina*, *Bacillus amylovorus*, *Monilia* u. a.

Die europäische Birnensorte Dekanka Merod zeichnet sich durch Resistenz gegen *Venturia pyrina* aus, was vielleicht auf eine Mutation schließen läßt. Öfters erklärt sich die Resistenz europäischer Birnensorten durch ein begrenztes Areal der *Venturia*-Biotypen.

Die Gattung *Malus* hat mehrere geographische Arten- und Formenzentren, von denen die wesentlichsten und ältesten in China und Japan liegen. Von Bedeutung ist das zentralasiatische Zentrum, jedoch sind seine Arten *M. sieversii*, *M. kirghizorum*, *M. niedzwetzkyana*, *M. turkmenorum* für *Venturia inaequalis* anfällig. Das sibirische *M. pallasiana*, kaukasische *M. orientalis*, europäische *M. sylvestris*, augenscheinlich auch *M. prunifolius* vom Ussuri sind gegen den Schorf nicht resistent.

Nach der letzten chinesischen Monographie YÜ-TE-SUNS und YEN CHEN-LUNGS (28) sind in China 20 *Malus*-Arten verbreitet. Gegen den Schorf resistent sind folgende Arten aus dem zentralen und südlichen China: *M. hupehensis*, der oft als Unterlage benutzt wird, *M. pumila* und *M. micromalus*, beide genießbare Kultur- und wilde Arten, vier wilde Arten aus subsectio *Yunnanensis*, ferner *M. formosana* von der Insel Taiwan. Möglicherweise ist dort die Heimat des Apfelschorfs zu suchen.

Der Südosten Nordamerikas ist die Heimat der Reblaus (*Phylloxera vastatrix*) und der parasitären Pilze — des falschen Mehltaus der Rebe (*Plasmopara viticola*) und des echten Mehltaus (*Uncinula necator*). Auf diesem infizierten Boden haben sich resistente Arten der Rebe entwickelt — *Vitis riparia*, *V. berlandieri*, *V. cordifolia*, *V. rupestris*, auch *V. cinerea* mit seiner komplexen Resistenz gegen die *Phylloxera*, den falschen und echten Mehltau. Die Urheimat der Kulturrebe ist Eurasien. Mit der Verschleppung der Reblaus, des Mehltaus und Oidium nach Europa und der Einfuhr von Edelreisern der Rebe nach dem Südosten Nordamerikas brach in beiden Kontinenten die bekannte Katastrophe im Weinbau aus, die hier nicht erörtert werden soll. Neuerdings stellten GUSFELD und SELINGER unter den resistenten amerikanischen Rebenarten mäßig- und starkempfindliche Formen fest. Auch bei der Rebe bestätigt sich die Gesetzmäßigkeit in der gegenseitig verbundenen Evolution des Wirtes und des Parasiten in ihrer gemeinsamen Heimat. Das Resultat dieser Gesetzmäßigkeit ist das Fehlen absoluter Immunität bei den Wirten und das Vorhandensein hochresistenter und toleranter Formen, die die Existenz der Rebe seit Jahrtausenden sichern und für die Praxis sehr wertvoll sind. Alle *Vitis*-Arten außerhalb des engen endemischen Areals der obengenannten Arten werden durch die Reblaus, den falschen und echten Mehltau befallen. Resistente amerikanische Arten dienen deshalb als Unterlage.

Was die Bastardierungen dieser resistenten Arten mit *V. vinifera* betrifft, so ist es bis jetzt den Züchtern nicht gelungen, gute resistente Formen zu erhalten, da bei den Bastarden die Resistenzgene mit den Genen für die geringe Beerenqualität der Wildformen gekoppelt sind. Es wäre vielleicht zweckmäßig, die Bastarde mit ionisierenden Strahlen zu behandeln, um diese Genkoppelung zu brechen.

Die Gattung *Grossularia* ist vorwiegend im Westen von Nordamerika verbreitet, wo 46 Arten vorkommen, in Eurasien und Afrika sind es nur 7 Arten, in Europa 1 Art — *Gr. reclinata*. England ist das Land der klassischen Stachelbeerzüchtung. Im 19. Jahrhundert waren dort über anderthalbtausend Sorten bekannt, die Mehrzahl entstammte der europäischen Art *G. reclinata*. Aber von 1914 an begann die Kultur der Stachelbeere als Folge der Einschleppung des amerikanischen Stachelbeermehltaus (*Sphaerotheca mors uvae*) abzunehmen. Diese Krankheit rief eine Epiphytotie hervor, die große Verheerungen in den europäischen Pflanzungen verursachte. In Rußland überlebten nur 3 Sorten. Es erwies sich, daß die amerikanischen Arten *G. hirtella*, *G. missouriensis*, *G. hesperia*, *G. divaricata* u. a. und der parasitäre Pilz *Sphaerotheca mors uvae* eine gemeinsame Heimat haben und hier eine gegenseitig verbundene Evolu-

tion stattfindet. Diese *Grossularia*-Arten sind gegen den Stachelbeermehltau hochresistent, deshalb begann man in Amerika, die empfängliche europäische Art *G. reclinata* mit der nordamerikanischen resistenten *G. hirtella* zu kreuzen.

Alles hier Dargelegte kann in der Praxis der Resistenzzüchtung hinsichtlich der Wahl des Ausgangsmaterials nur dann angewandt werden, wenn man es mit spezialisierten Parasiten zu tun hat. Wenn der Parasit aber ein Polyphag ist, ist es unmöglich, seine Heimat festzustellen. Ein Beispiel bietet der polyphage Pilz *Phymatotrichum omnivorum* — braune Wurzelfäule der Baumwolle, der über 2000 wilde und Kulturarten verschiedener Pflanzenfamilien der beiden Angiospermae-Klassen befällt. Ein anderer Polyphag ist *Verticillium albo-atrum* (u. *V. dahliae*). Ebenso schwierig ist es, die Heimat solcher Pilze zu bestimmen, die als Saprophyten und Parasiten existieren können.

Die durch den Parasiten hervorgerufenen Veränderungen der Wirtspflanze werden von der genotypischen Struktur des Wirtes und des Parasiten und auch von Umweltbedingungen kontrolliert. FLOR (7) hat ein System vorgeschlagen, nach dem das Verhältnis „Wirt-Parasit“ nicht von dem ganzen Genom, sondern nur von einem Genpaar des Wirtes und einem des Parasiten bestimmt wird. Jedes Resistenzgen des Wirtes kann nur einem Virulenzgen des Parasiten entsprechen. Diese Theorie ist unter der Bezeichnung „Gen gegen Gen“, oder „Gen anstatt eines Gens“ bekannt.

FLOR hat seine Theorie am Leinrost bewiesen. Beim Lein dominiert die Resistenz, während die Virulenz des Rostes rezessiv ist. Der Leinrost hat 25 Virulenzgene, ein Virulenzgen gegen jedes Resistenzgen des Wirtes. Dabei muß aber in Betracht gezogen werden, daß hier die Resistenz gegen eine spezifische Rasse gemeint ist. Die Resistenz gegen eine Rasse wird stets durch eine spezielle Sortenvirulenz des Parasiten ergänzt.

In Fällen, wo die Heimat des Wirtes und des Parasiten nicht die gleiche ist und deshalb die Resistenzgene beim Wirt fehlen, aber irgendein resistenter, kompatibler Verwandter vorhanden ist, müssen „Genknoten“ der Resistenz durch Kreuzungen mit einigen solchen Verwandten geschaffen werden, um dann durch Rückkreuzung die nötigen Gene auszulesen.

Wenn das Gen außer der Resistenz noch andere unerwünschte Eigenschaften bewirkt, kann dieser Effekt durch Bestrahlung oder ständige Inzucht aufgehoben werden.

Die Feldresistenz vermag in einer Population als Mutation zu entstehen; man muß solche Pflanzen auslesen können. Das Auftreten resistenter Mutanten ist bei Bestrahlungsversuchen oftmals beobachtet worden. Experimentell sind resistente Mutanten erzielt worden bei Gerste gegen Mehltau und *Helminthosporium victoriae*, bei Hafer gegen Kronenrost, bei Weizen gegen Schwarz- und Gelbrost, bei Lein gegen Leinrost, bei *Arachis* gegen *Cercospora* u. a.

Es sind aber auch umgekehrte Fälle festgestellt. Die Rasse B6 des falschen Gerstenmehltaus erschien als Mutante in den Treibhäusern Deutschlands. Sie erwies sich als aggressiv, befiel sogar *Hordeum spontaneum* var. *nigrum*. Ähnliches wurde auch für Ras-

sen von *Phytophthora infestans* beobachtet. Das Resistenzgen der Kartoffel kann durch Mutation seine Wirkung verlieren und zu einem Gen für Anfälligkeit werden.

In der letzten Zeit ist eine erstaunliche Erscheinung beobachtet worden — eine konvergente Entstehung von Rassen in geographisch voneinander entfernt liegenden Gebieten. *Puccinia coronifera avenae* Rasse 276 wurde zuerst in Argentinien beobachtet. Einige Jahre später erschien sie, ohne Beziehung zu Argentinien, als vorherrschende Rasse in Israel. Dasselbe trat bei der Rasse 247 u. a. ein. In Kenya sind konvergente Rassen von *Puccinia graminis tritici* des Nahen Orients entstanden. Das ist eine völlig gesetzmäßige Erscheinung im Sinne von N. VAVILOV „Gesetz der homologen Reihen in der erblichen Variabilität“.

Da resistente Sorten nicht beständig sind und neue physiologische Rassen und Biotypen der Pilze laufend durch Bastardierung, Mutation und Heterokaryose entstehen, muß das Ausgangsmaterial für die Resistenzzüchtung vor allem aus der gemeinsamen Heimat der Wirtspflanze und des Parasiten genommen werden.

#### Literatur

- AKAI, S.: On the resistance of urediospores of *Puccinia triticina* to low temperature. Ann. Phytopathol. Soc. Japan 19, 15—17. In: Rev. Appl. Mycol. 36, 13 (1957).
- ANDRUS, C. F.: Evaluation and use of disease resistance by vegetable breeders. Proceedings of the American Society for Hort. Sc. 61 (1959).
- BLACK, W., C. MASTENBROEK, W. MILLS and L. PETERSON: A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *So. demissum* derivatives. Euphytica, 2 (1953).
- BURGEFF, H.: Über Sexualität, Variabilität und Vererbung bei *Phycomyces nitens*. Ber. Deutsch. Botan. Ges. 30 (1912).
- ДУНИН, М.: Иммуногенез растений. Москва 1949 (russ.).
- ELTON, CH.: The Ecology of invasions by animals and plants. London, 1958.
- FLOR, H. H.: Genic systems in flax rustfungus. Robigo 4 (1957). — The vegetative origin of a new race of the flax fungus (Abstr.). Phytopathol. 47 (1957).
- GALLEGLY, M., and J. EICHENMULLER: The spontaneous appearance of the potato race 4 character in cultures *Phytophthora infestans*. Amer. Potato Journ. 36 (1959).
- GRABOVETZKAYA, A.: A contribution to the knowledge of the genus *Nicotiana*. Bull. appl. botany, Genet. and Pl. breed., Series I, 2 (1937).
- GUYOT, L.: Rôle des Graminées spontanées dans l'épidémiologie de la Rouille noir des Cereales en Europe et Afrique septentrionale. — 11. JENKINS, CH.: Proceedings of the First International Wheat Genetics Symposium. 1959. — 12. KEDAR, N., J. ROTEM and I. WAHL: Physiologic specialization of *Phytophthora infestans* in Israel. Phytopath. 49 (1959).
- KEITT, G. W.: Inheritance of pathogenicity in *Venturia inaequalis*. Amer. Naturalist 86 (1952).
- MILLS, W., J. NIEDERHAUSER: Observations on Races of *Phytophthora infestans* in Mexico. Phytopath. 53 (1953).
- MÜLLER, K.: Potato blight in Chile. Plant Protect. Bull. (1955).
- NELSON, R. R., R. WILCOXSON and J. CHRISTENSEN: Heterocaryosis as a basis for variation in *Puccinia graminis* var. *tritici*. Phytopathol. 54 (1955).
- РУБИН, Б. и Е. АРЦХОВСКАЯ: Биохимия и физиология иммунитета растений, Москва 1960. (russ.).
- РУБЦОВ, Г.: Geographical distribution of the genus *Pyrus* and trends and factors in its Evolution. Amer. Natural. LXXVIII (1944).
- RUDORF, W. und F. WIENHUES: Die Züchtung mehltreusistenter Gersten mit Hilfe einer resistenten Wildform (*Hordeum spontaneum nigrum* H 204). Z. f. Pflanzenzüchtg. 30 (1951).
- RUDORF, W., M.-L. BAERECHE, N. FRANDSEN, J. HAWKES, H. ROSS and M. TORKA: Kartoffel. Kappert-Rudorf: Handbuch der Pflanzenzüchtung, 2. Aufl. (1957).
- SACKSTON, W. E.: Observations and speculations on rust (*Puccinia Helianthi*) and some other diseases of sunflowers in Chile. Plant Disease Repr. 40 (1956).
- СТРАХОВ, Т.: О механизме физиологического иммунитета растений к инфекционным заболеваниям. Харьков 1959 (russ.).
- STUBBE, H.: Advances and Problems of Research in Mutations in the applied Field. Proceedings of the X International Congress of Genetics, vol. 1 (1959).
- VAVILOV, N.: The origin, variation, immunity and breeding of cultivated plants. Chron. Botan. 13 (1949/50).
- WAHL, I.: Physiol. races of Oat Crown Rust in Israel in 1956—1959. Bull. Res. Council of Israel 81 (1959).
- ВЕРДЕРЕВСКИЙ, Д.: Иммунитет растений к паразитарным болезням. Москва 1959 (russ.).
- WHYTE, R.: Plant Exploration, Collection and Introduction. FAO Agricult. Studies, Nr. 41 (1958).
- YÜ TE-TSUN and YEN CHEN-LUNG: Study on the Chinese species of genus *Malus*. Acta Phytotaxonomica Sinica V (1956).
- ZADOKS, I.: On the formation of physiol. races in Plant Parasit. Euphytica 8 (1959).
- ЗНУКОВСКИЙ, П.: Problem of Breeding Cultivated Plants for disease immunity. Engl. summary. Westnik selskochoh. nauki (russ.) N 12 (1960).

## BUCHBESPRECHUNGEN

**ARLEY, N., and H. SKOV: Atomkraft.** Eine Einführung in die Probleme d. Atomzeitalters. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer-Verlag 1960. 196 S., 44 Abb., 16 Tab. DM 8,80.

Das in der Schriftenreihe „Verständliche Wissenschaft“ erschienene Buch ist die Übersetzung einer abgeänderten und erweiterten skandinavischen Ausgabe. Das Ziel dieses kleinen Buches ist, wie es im Vorwort heißt, den Leser „offen darüber aufzuklären, was die Wissenschaft bis jetzt über die Probleme des Atomzeitalters herausgefunden hat.“ Der erste Teil befaßt sich im wesentlichen mit technischen Fragen. Nach einer kurzen Übersicht über die Kernphysik und speziell die Neutronenphysik werden chemische Probleme der Atomindustrie sowie die Verwertung radioaktiver Abfallprodukte behandelt. Besondere Beachtung wird der militärischen Anwendung der Atomenergie geschenkt, wobei die Konstruktionsmethoden für A- und H-Bomben und die Wirkung der Explosion und des radioaktiven Fallouts erläutert werden. Für den außenstehenden Leser dürften weiterhin die Kapitel über Atomreaktoren und über die Ausnutzung der Fusionsenergie von Interesse sein. In einer kurzen Über-

sicht wird auf die vielfältigen Anwendungsmöglichkeiten radioaktiver Isotope in der Biologie, Medizin und Industrie aufmerksam gemacht.

Der zweite Teil des Buches beschäftigt sich mit den biologischen Problemen, die bei der Ausnutzung der Atomenergie auftreten, wie z. B. der Wirkung ionisierender Strahlen auf den Menschen, den zu erwartenden genetischen Schäden und der biologischen Wirkung des radioaktiven Fallouts nach Atombombenexplosionen. Die Verf. haben damit in kurzer und verständlicher Form einen Überblick über alle wichtigen Probleme gegeben, die bei der Anwendung der Atomenergie für friedliche und militärische Zwecke auftreten.

O. Machold, Gatersleben

**Beiträge zur Rübenforschung Nr. 5.** Deutsche Akademie d. Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Wissenschaftliche Abhandlungen Nr. 48. Berlin: Akademie-Verlag 1960. 74 S., 23 Abb., 20 Tab. Brosch. DM 14,50.

Das Sammelbändchen enthält 6 kurze Aufsätze.

W. WÖHLERT erörtert die Frage, ob die Saftpolarisationsmethode nicht der Breipolarisationsmethode bei