

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

Über die Vererbung der Resistenz gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.) in Kreuzungen von *Solanum famatinae* Bitt. et Wittm. mit *Solanum tuberosum* L. und mit *S. chacoense* Bitt.*

Von H. ROSS

Mit 2 Abbildungen

Der Kartoffelnematode verursacht Ertragsschäden und bildet schwer ausrottbare Verseuchungsherde. Er ist in stetiger Ausbreitung begriffen. Dies ließ die Aufnahme einer Resistenzzüchtung notwendig erscheinen. Resistenz wurde zunächst in einigen indischen Sorten von *S. tuberosum* subsp. *andigena* gefunden (ELLENBY 1952). Mit diesen wurde bei uns und anderen Instituten mit der Resistenzzüchtung



Abb. 1. *Solanum famatinae* Bitt. et Wittm.

begonnen (GOFFART u. ROSS 1954). Bald zeigte sich indessen, daß die *andigena*-Formen nur gegen die allgemein verbreitete Rasse des Kartoffelnematoden resistent waren, nicht dagegen gegen die in fast allen europäischen Ländern gefundenen abweichenden Rassen (DUNNETT 1957, GOFFART 1957, HOWARD 1959, HUIJSMAN 1957, JONES 1957, VAN DER LAAN u. HUIJSMAN 1953, QUEVEDO, SIMON u. TOXOPEUS 1956, SCHICK u. STELTER 1959).

Bei der Durchtestung eines Sortiments von *Solanum*-Wildarten waren neben den genannten Formen von *S. andigena* noch andere Arten gefunden worden, die Resistenz gegen die gewöhnliche Nematodenrasse aufwiesen (ELLENBY 1948, GOFFART u. ROSS 1954, HUIJSMAN 1957). Diese wurden auf Resistenz gegen eine Anzahl anderer Rassen geprüft. Hierbei erwies sich u. a. *S. famatinae* (Abb. 1) bisher gegen jede Nematodenherkunft oder -rasse als resistent (Tab. 1).

Da hiernach erwartet werden konnte, daß in *S. famatinae* ein wertvoller Resistenzträger gefunden worden war, der möglicherweise eine Resistenz gegen alle im Bereich der Prüfungen vorkommenden Rassen besitzt, wurde mit dieser Wildart eine Resistenzzüchtung begonnen.

* Herrn Professor Dr. Dr. H. STUBBE zum 60. Geburtstag gewidmet.

In Vorliegendem werden Untersuchungen über den Erbgang der Resistenz bei der Verbindung von *S. famatinae* mit *S. tuberosum* und mit *S. chacoense* mitgeteilt.

Tabelle 1. Populationen oder Rassen von *Heterodera rostochiensis*, für die *S. famatinae* resistent ist.

- a) Populationen, die nach den bisherigen Ergebnissen hauptsächlich zur allgemeinen Rasse gehören:
 - Bensberg b. Köln
 - Osterrath b. Neuss
 - Kaarst b. Neuss
 - Huijsman A, Holland (DUNNETT, HUIJSMAN u. ROSS 1962)
 - Münster (GOFFART u. ROSS 1954)
 - Hiltrup, Westf. (GOFFART 1957, pers. Mitt.)
 - Meyenfeld b. Hannover
 - Gross-Lüsewitz A, Bez. Rostock (ROTHACKER 1961, pers. Mitt.)
 - Coburg (SPRAU 1960, pers. Mitt.)
 - Neustadt, Ofr. (SPRAU 1961, pers. Mitt.)
 - Donaumoos (SPRAU 1960, 1961, pers. Mitt.)
 - Regensburg (SPRAU 1960, pers. Mitt.)
 - Boghall, Schottland (DUNNETT, HUIJSMAN u. ROSS 1962)
- b) Populationen, die von der allgemeinen Rasse abweichen:
 - Huijsman B, Holland (DUNNETT, HUIJSMAN u. ROSS 1962)
 - Gross-Lüsewitz B, Bez. Rostock (ROTHACKER 1961, pers. Mitt.)
 - Duddingston, Schottland (DUNNETT, HUIJSMAN u. ROSS 1962)

Die Populationen Huijsman A und B sind außerdem untersucht von HUIJSMAN (1957, 1959, 1960), Boghall und Duddingston von DUNNETT (1957, 1959, 1960), Gross-Lüsewitz A und B von ROTHACKER (1957) und SCHICK u. STELTER (1959).

Den Herren Oberregierungsrat Dr. H. GOFFART, Dr. D. ROTHACKER und Regierungsrat Dr. F. SPRAU danke ich für die Durchführung der Tests mit den verschiedenen Populationen.

A. Material

In einer Sendung von *Solanum*-Samen 1951 von H. BRÜCHER aus den Gebirgen Nordargentiniens fanden sich Formen einer Art, die von mir als *S. famatinae* bestimmt wurde. Damit war eine zuerst von WITTMACK (1914) beschriebene Art wiederentdeckt. Sie kommt in Höhenlagen Nordargentiniens zwischen 1500—2700 m in Formationen vor, die dem xerophilen Dornbusch-Typ angehören.

Die Art hat einen etwas xerophilen Habitus mit schmalen, ziemlich stark behaarten Blättern. Sie ist diploid und ziemlich selbstfertil. Bei Geschwisterkreuzungen wurde stets guter Ansatz erhalten. Sie gehört zur Series *Tuberosa*. Weiteres s. GOFFART u. ROSS 1954.

Für die Kreuzungen wurde die Sortimentnummer EBS 510 verwendet.

Tabelle 2. Zu den Einkreuzungen benutzte anfällige Zuchtbastarde.

Klon-Nr.	Bezeichnung in Tab. 4	Eigenschaften	Abstammung	2n =
44.335/130	A	res. gg. Blattrollvirus	DT ⁴	48
49.540/2	B	res. gg. Blattrollvirus, guter Ertrag	DT ⁶	48
31/53/471/S	C	res. gg. Blattrollvirus, guter Ertrag	DT ⁵	48
44.1016/10	D	res. gg. Blattrollv., immun gg. X-Virus	AcT ⁵	48
49.531/7	E	res. gg. <i>Phytophthora</i>	DT ⁶	48
44.335/158	F	res. gg. Blattroll- u. Y-Virus	DT ⁴	48
44.1004/5	G	res. gg. Blattrollvirus	DT ¹⁰	48
Feldeslohn	H	res. gg. Y-Virus, ertragreich	DT ¹¹	48
54.4129/288	I	immun gg. Y- u. A-Virus, res. gg. <i>Phyt.</i>	(ST ² × DT ⁸) × AcT ⁵	51*
2801/55	K	res. gg. <i>Phytophthora</i>	ST ⁵ × AcT ⁶	48

Ac = *S. acule*, 8x = 4n = 96, D = *S. demissum*, 6x = 2n = 72, S = *S. stoloniferum*, 8x = 4n = 96, T = *S. tuberosum*, 4x = 2n = 48. Der Exponent gibt die Zahl der Einkreuzungen an.

* Nach FRANDSEN, pers. Mitt.

Als Kreuzungspartner wurden geeignete Zuchtbastarde des Instituts ausgewählt, um die Nematodenresistenz mit Qualitäts-, Ertrags- und anderen Resistenzeigenschaften zu kombinieren (Tab. 2). Bei den Bastardierungen wurde der jeweilige *S. famatinae*-Bastard als Mutter verwendet mit Ausnahme der Familie 61.76, die reziprok hergestellt wurde.

Die auf verschiedenen Wildarten aufgebauten Zuchtbastarde besaßen mit einer Ausnahme 2n = 48 Chromosomen. Ihre gute Fertilität zeigte an, daß Meiosisstörungen kaum vorliegen. In den 4—10 Rückkreuzungsgenerationen sind sie hauptsächlich auf *tuberosum*-Eigenschaften ausgelesen worden unter Beibehaltung gewisser Resistenzgene aus den Wildarten, so daß das Genom weitgehend aus *tuberosum*-Chromosomen bestand. In Folgendem sind diese für die Rückkreuzungen benutzten Bastarde daher als „*tuberosum*-Eltern“ bezeichnet.

B. Methodik

Die Kombination von diploiden Wildarten mit dem tetraploiden *S. tuberosum* zu tetraploiden Bastarden gelingt nur bei Vorkommen unreduzierter Gameten. Mit *S. famatinae* wurden keine auf diese Weise entstandenen Bastarde beobachtet. Es wurde daher versucht, von colchizinierten tetraploiden Formen auszugehen. Zur Colchizinierung standen zwei Methoden zur Verfügung: 1. Einstellen von Trieben in Lösung von Colchizin, nach einer Methode von BECKER und SKIEBE (1955), für *Solanum* ausgearbeitet von ROTHACKER und FIEDLER (1957). 2. Behandlung der Samen mit Colchizinlösung, für *Solanum* ausgearbeitet von SWAMINATHAN (1950).

Die erstgenannte Methode wurde außer bei *S. famatinae* auch bei anderen Wildarten versucht, leider mit ungünstigem Ergebnis. Ein großer Teil der Triebe starb unter der Einwirkung des Colchizins ab, und der Rest erwies sich als nicht kreuzbar mit *S. tuberosum*.

Bessere Resultate wurden mit der Methode der Samenbehandlung erzielt. Wichtig ist die Nachbehandlung der Samen, nachdem sie 4 Tage unter der Einwirkung des 0,1%igen Colchizinagars gewesen waren. Die Samen wurden bei 18 °C in flache, mit gesiebter Erde gefüllte Tonschalen gelegt, die zur Vermeidung des Austrocknens mit einem Glasdeckel abgedeckt waren. Die Entwicklung der Keimlinge ist stark verzögert, und bis zum Erscheinen der ersten Keimblätter kann es mehrere Wochen dauern. Die Sämlinge wurden alsdann in Pikierkästen umgesetzt. Die Zahl der überlebenden Sämlinge schwankt zwi-

schen 5 und 80%. Von diesen erwiesen sich 0—50% als Tetraploide in Zählungen der Chromosomen in den Wurzelspitzenzellen oder der Plastiden in den Stomatazellen.

Die Kreuzungen der tetraploiden Sämlinge mit den *tuberosum*-Eltern der Tab. 2 gelang ohne Schwierigkeiten. Nachprüfungen ergaben in allen Fällen 2n = 48 Chromosomen.

Zur Prüfung auf Resistenz wurden die Sämlinge der Bastardfamilien bei einer Wuchshöhe von ca. 10 cm in einen Kopf- und Fußteil geteilt. Der Fußteil wurde zu Kreuzungszwecken und zur Vermehrung in einem insektensicheren Gewächshaus aufgezogen. Der Kopfteil wurde in Torf bewurzelt und zur Resistenztestung auf ein nematodenverseuchtes Feld verbracht.

Dabei kam das Ballentestverfahren zur Anwendung, das von HUIJSMAN (1957) in die Nematodenresistenzzüchtung eingeführt wurde. Cystenhaltige Erde wird in 10 cm-Töpfe gefüllt, die Sämlinge werden hineingepflanzt und die Töpfe in einem nematodenverseuchten Feld eingegraben. Die zum Füllen der Töpfe benutzte Erde wurde Bodenstellen des Feldes entnommen, die nach den Untersuchungen des Pflanzenschutzamtes Godesberg mindestens 30 Cysten pro 100 g getrockneten Bodens aufwiesen. Enthielt der Boden mehr, wurde er mit cystenfreier Erde gemischt. Vor dem Einfüllen in die Töpfe wurde die Erde gut durchmischt. Die zu den Testen verwendeten Nematodenpopulationen entstammten Feldern der Orte Bensberg bei Köln und Kaarst bei Neuß. Sie wiesen in Versuchen mit zahlreichen differenzierenden Wildarten keine Unterschiede auf. Die Familien 59.25, 26, 28 und 29 wurden nur in Bensberg geprüft und die Testung in Meyenfeld bei Hannover wiederholt. Mit beiden Nematodenpopulationen waren die gleichen Sämlinge anfällig bzw. resistent. Die Familien Sch. 981, 982, 983, 1343 und 1345 wurden ausschließlich mit der Meyenfelder Population geprüft. Die Familie D. 650 wurde von J. M. DUNNETT* mit der Population „Boghall“ geprüft, die Familie H. 638 von C. A. HUIJSMAN* mit der Population „B“.

Ende Juli und Anfang August wurden am herausgenommenen Topfballen zweimal die Cysten gezählt. Mittels der Knollen von den Gewächshauspflanzen wurde im nächsten Jahr eine Wiederholung mit 1—2 Knollen angestellt (außer bei den Familien 61... und Sch. 1343 und 1345). Die beobachteten Cysten Zahlen reichten von 0 bis ca. 100. Die Zahlen ordnen

* Herrn Dr. DUNNETT und Herrn Dr. HUIJSMAN danke ich für die Ausführung der Testung.

sich in einer Kurve mit einem Minimum bei ca. 5 Cysten. Die resistenten Pflanzen wiesen keine und in seltenen Fällen bis zu 4 Cysten auf. Die anfälligen Pflanzen hatten meistens 15—50, selten 5—14 Cysten. Pflanzen mit Cystenzahlen bis zu 4 wurden als resistent eingeordnet, solche mit mindestens 5 als anfällig.

Im Bereich von ca. 5 Cysten ist die Entscheidung ob resistent oder anfällig mit einer gewissen Willkür behaftet. In einzelnen Fällen gaben Formen mit 5 Cysten und weniger eine 100% anfällige Nachkommenschaft, in den meisten Fällen aber eine spaltende, wie zu erwarten. Durch die Art der Resistenztestung ist die Kategorisierung daher mit einem einseitigen Fehler behaftet. Ein anfälliger Genotyp kann leicht nicht als solcher erkannt werden, weil Umweltbedingungen den Befall mit Nematoden verhindert haben können. Dieser Fehler wird häufiger auftreten als der entgegengesetzte, daß ein resistenten Genotyp als anfällig registriert wird.

Die Berechtigung, im Fall von *S. famatinae* die Bildung von 4—5 Cysten als Kriterium für einen mendelnden Merkmalsunterschied anzunehmen, ist natürlich nicht von vornherein gegeben. Die Berechtigung ergibt sich aber aus der Reproduzierbarkeit und aus der Prüfung, ob sinnvolle Spaltungszahlen erhalten werden. Beides ist der Fall. Die Methode als solche wurde zuerst von HUIJSMAN (1957, TOXOPEUS u. HUIJSMAN 1953) zur Untersuchung der Nematodenresistenz in verschiedenen Herkünften von *S. andigena* benutzt. Es wurde dabei monomere Dominanz nachgewiesen (Gen H_1). Die Ergebnisse wurden seither von COLE und HOWARD (1960), ROTHACKER u. STELTER (1957) und von uns in umfangreichen Versuchen (ROSS 1961) nachgeprüft und bestätigt. HUIJSMAN (1960) untersuchte weiter die Nematodenresistenz in *S. kurtzianum* und fand dabei die beiden Gene A und B. Die Ergebnisse, die wir mit zwei Rückkreuzungsfamilien *S. kurtzianum* \times *S. tuberosum* erhielten, passen zu dieser Hypothese. DUNNETT

(1961) fand mit derselben Methodik in *S. bukasovii* (als *S. multidissectum*) das Resistenzgen H_2 .

C. Ergebnisse in den Kreuzungen *S. famatinae* \times *S. tuberosum*

Wie bereits erwähnt, gingen die Bastardierungen von zwei tetraploid gemachten Sämlingen des diploiden *S. famatinae* aus. Da es sich um die Verbindung zweier Arten, nämlich *S. famatinae* und *S. tuberosum* handelt, ist die Genomverwandtschaft für die Spaltungsverhältnisse von Belang. Bei nicht verwandten anhomologen Genomen werden autosyndetische Paarungen vorliegen und disome Spaltungszahlen erscheinen, bei homologen Genomen dagegen allosyndetische mit tetrasomen Spaltungszahlen.

Bei der Berechnung der tetrasomen Spaltungszahlen muß die Doppelreduktion beachtet werden. Die zu erwartenden Spaltungszahlen sind in Tab. 3 angegeben. Extreme „Chromatidenspaltung“ gilt, wenn der Locus am Ende der Arme liegt, extreme „Chromosomenspaltung“, wenn der Locus am Centromer liegt. Es kann in unserem Fall nicht entschieden werden, welcher Fall zutrifft. Die Berechnung der Zahlenverhältnisse für die „Chromosomenspaltung“ erfolgte nach den Formeln von FISHER (1949), wobei α_{max} nach FISHER u. MATHER (1943) und SEYFERT (1960) mit $1/7$ eingesetzt ist.

Von zwei resistenten tetraploiden Pflanzen von *S. famatinae* ausgehend wurden drei F_1 -Familien analysiert, zwei F_2 -Familien, acht F'_2 -Familien, zehn F'_3 - und vier F'_4 -Familien.

Dominanz der Resistenz liegt auf jeden Fall vor. Zunächst war zu untersuchen, ob die Spaltungszahlen nicht durch die Annahme eines einzigen Gens zu erklären seien. Das ist nicht der Fall, da dann in F'_2 , F'_3 und F'_4 nur die Verhältnisse $\infty:0$ und $1:1$ bei disomem Paarungsmodus und $5:1$ ($3.67:1$)¹ bzw. $1:1$ ($0.87:1$) bei tetrasomem Modus erscheinen dürf-

¹ erstes Zahlenpaar = Chromosomenspaltung, zweites Zahlenpaar = Chromatidenspaltung.

Tabelle 3. Theoretische Spaltungsverhältnisse und Genotypen bei zwei selbständigen dominanten Genen in Kreuzungen $4x(4n) \times 4x(2n)$.

P P P	2x(2n), <i>S. famatinae</i> $Fafa^+ Fbfb^+$ 4x(4n), <i>S. famatinae</i> , colchiziniert $FaFafa^+fa^+ FbFbfb^+fb^+$ 4x(2n), <i>S. tuberosum</i> $fa^+fa^+fa^+fa^+ fb^+ fb^+ fb^+ fb^+$ bzw. $fa^+fa^+fa^+fa^+ fb^+fb^+fb^+fb^+1^+$				
	disomer Spaltungsmodus			tetrasomer Spaltungsmodus	
	theoret. Verh.	Genotypen	theoret. Verhältnis bei	Chromosomen-spaltung	Chromatiden-spaltung
F_2	$\infty:0$	$FaFa^{++} FbFb^{++} \times s$	1295:1	473:1	$FaFa^{++} FbFb^{++} \times s$
	$\infty:0$	$FaFa^{++} Fb^{+++} \times s$	143:1	75:1	$FaFa^{++} Fb^{+++} \times s$
	$\infty:0$	$FaFa^{++} ++++ \times s$	35:1	21:1	$FaFa^{++} ++++ \times s$
	15:1	$Fa^{+++} Fb^{+++} \times s$	15:1	11:1	$Fa^{+++} Fb^{+++} \times s$
	3:1	$Fa^{+++} ++++ \times s$	3:1	2.48:1	$Fa^{+++} ++++ \times s$
F_1 und F'_2	$\infty:0$	$FaFa^{++} FbFb^{++} \times +4 +4$	35:1	21:1	$FaFa^{++} FbFb^{++} \times +4 +4$
	$\infty:0$	$FaFa^{++} Fb^{+++} \times +4 +4$	11:1	7.71:1	$FaFa^{++} Fb^{+++} \times +4 +4$
	$\infty:0$	$FaFa^{++} ++++ \times +4 +4$	5:1	3.67:1	$FaFa^{++} ++++ \times +4 +4$
	3:1	$Fa^{+++} Fb^{+++} \times +4 +4$	3:1	2.48:1	$Fa^{+++} Fb^{+++} \times +4 +4$
	1:1	$Fa^{+++} ++++ \times +4 +4$	1:1	0.87:1	$Fa^{+++} ++++ \times +4 +4$
F'_3	Unregelmäßigkeiten, Unterschluß an Resistenten	$Fa^{+++} Fb^{+++} \times +4 +4$ $Fa^{+++} ++++ \times +4 +4$	wie F'_2		wie F'_2

¹ fa^+fb^+ ist gesetzt für den Fall der Homologie, $fa^{++}fb^{++}$ für den Fall der Anhomologie der Trägerchromosomen zu denen von *S. famatinae*.

Tabelle 4. *Erbgang der Resistenz gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis*) in Kreuzungen zwischen colchiziniertem *S. famatinae* und *S. tuberosum*.*

Eltern	Nr. der Familie	gefundene Spaltungszahlen res.:anf.	theoret. Verh. bei Chromosomen-spaltung	P	theoret. Verh. bei Chromatiden-spaltung	P	Paarungsmodus
<i>S. famatinae</i> EBS ¹ 510, 2n u. 4n	55-555	18:2 ²	—	—	—	—	—
F ₁ <i>S. famatinae</i> EBS 510, 4n res. Slg. 55.C45/1 × A res. Slg. 55.C45/1 × B res. Slg. 55.C45/2 × B	57.25 57.27 57.28	23:1 20:0 7:0	35:1 —	— ³ —	21:1 —	— ³ —	— —
F ₂ res. Slg. 57.25/65 × s res. Slg. 57.27/77 × s	61.191 61.195	179:1 32:3	143:1 15:1	— ³ — ³	75:1 11:1	— ³ — ³	tetrasom disom od. tetrasom
F' ₂ res. Slg. 57.25/3 × B res. Slg. 57.25/15 × B res. Slg. 57.25/26 × C res. Slg. 57.25/65 × D res. Slg. 57.27/75 × B res. Slg. 57.27/77 × D res. Slg. 57.28/69 × D res. Slg. 57.28/72 × B	58.25 H.638 61.193 61.194 58.28 61.196 61.197 58.29	44:4 11:3 24:5 103:5 78:7 75:24 103:101 70:7	11:1 — 5:1 35:1 11:1 3:1 1:1 11:1	— ³ — — ³ — ³ 0.90—0.98 0.80—0.90 0.80—0.90 0.80—0.90	7.71:1 — 3.67:1 21:1 7.71:1 2.48:1 0.87:1 7.71:1	0.30—0.50 — 0.50—0.70 — ³ 0.30—0.50 0.50—0.70 0.20—0.30 0.30—0.50	tetrasom — tetrasom tetrasom tetrasom disom od. tetrasom disom od. tetrasom
F' ₃ res. Slg. 58.25/26 × C res. Slg. 58.28/2 × C res. Slg. 58.28/18 × E res. Slg. 58.28/24 × E res. Slg. 58.28/52 × C res. Slg. 58.28/59 × C res. Slg. 58.29/6 × E res. Slg. 58.29/61 × C res. Slg. 58.29/74 × E res. Slg. 58.29/74 × K	D.650 Sch.981 60.89 59.9 Sch.983 59.11 60.91 Sch.1343 60.92 Sch.1345	12:16 15:6 35:12 38:31 17:4 44:5 57:4 11:3 74:14 85:14	1:1 3:1 3:1 1:1 5:1 11:1 11:1 — 5:1 5:1	0.50—0.30 0.70—0.80 0.90—0.95 0.30—0.50 — ³ 0.50—0.70 0.50—0.70 — 0.50—0.70 0.50	0.87:1 2.48:1 2.48:1 0.87:1 3.67:1 7.71:1 7.71:1 — 3.67:1 3.67:1	0.50—0.70 0.98—0.99 0.50—0.70 0.10—0.20 — ³ 0.70—0.80 0.20—0.30 — 0.20—0.30 0.05—0.10	— — — — — — — — — —
F' ₄ res. Slg. 59.11/1 × I res. Slg. 60.91/33 × F res. Slg. 60.91/39 × G res. Slg. 60.91/60 × H	61.76 61.66 61.64 61.68	49:41 92:8 40:13 37:29	1:1 11:1 3:1 1:1	0.30—0.50 0.90—0.95 0.90—0.95 0.30—0.50	0.87:1 7.71:1 2.48:1 0.87:1	0.10—0.20 0.20—0.30 0.50—0.70 0.10—0.20	— — — —

¹ EBS = Erwin-Baur-Sortiment.² erste Zahl = resistente, zweite Zahl = anfällige Sämlinge.³ die Fehlerberechnung nach der χ^2 -Methode ist wegen der zu geringen Individuenzahlen nicht anwendbar.

ten. Es traten aber auch die Verhältnisse 3:1 (2.48:1) und 11:1 (7.71:1) auf. (Tab.4). Wenn auch die beobachteten Spaltungszahlen eine Unterscheidung zwischen 5:1 (3.67:1), 3:1 (2.48:1) und 1:1 (0.87:1) nicht immer möglich machen, so ist doch das Auftreten von 11:1 (7.71:1)-Verhältnissen in den Familien 58.25, 58.28, 58.29, 60.91 und 61.66, die mehr nach 11:1 als nach 7.71:1 tendieren, genügend gut gegen ein 5:1 (3.67:1)-Verhältnis gesichert. Mit der Annahme einer monomeren Vererbung wären auch die gefundenen Spaltungszahlen von 179:1 in der F₂ und 43:1 in der F₁ nicht zu vereinbaren.

Alle beobachteten Spaltungsverhältnisse sind aber zu erwarten, wenn das Merkmal dominant durch zwei gleich wirkende selbständige Gene bedingt ist, die nach einem tetrasomen Paarungsmodus vererbt werden.

Bei disomem Paarungsmodus treten in der F'₂ die theoretischen Verhältnisse von 3:1 und 1:1 auf, die auch bei tetrasomem Paarungsmodus im Fall von „Chromosomen-spaltung“ vorkommen können. Aber nur eine Familie spaltete 1:1, eine andere 3:1, während 5 weitere den theoretischen Verhältnissen 5:1 (3.67:1), 11:1 (7.71:1) und 35:1 (21:1) am nächsten standen. Das 5:1- (3.67:1)-Verhältnis kann angesichts der geringen Sämlingszahlen der Familien nicht signifikant von dem auch bei disomer Paarung möglichen 3:1-Verhältnis unterschieden werden. Aber

die vier 11:1- (7.71:1)-Verhältnisse sind signifikant von 3:1 verschieden und für das Vorkommen von tetrasomem Paarungsmodus für sich allein beweiskräftig genug. Wie aus den Tab. 3 und 4 hervorgeht, ist auch das in der F₂-Familie 61.191 gefundene Verhältnis 179:1 nur mit tetrasomem Modus erklärbar.

Bei den F'₃- und F'₄-Familien sind für die Entscheidung, ob disomer oder tetrasomer Modus vorliegt, andere Vorbedingungen maßgebend. Während die *famatinae*-Chromosomen bisher zwischen der Paarung mit arteigenen und artfremden Chromosomen wählen konnten, stehen ihnen von der Meiose der F'₂ ab nur mehr artfremde zur Verfügung. Läge Anhomologie der Genome vor, müßten die Spaltungszahlen unregelmäßig werden und die Fertilität müßte sich entsprechend erniedrigen. Die Fertilität war aber in diesen Generationen genau so gut wie in F₂ und F'₂, und die gefundenen Spaltungszahlen sind in der F'₃ und F'₄ nicht weniger regelmäßig als in der F₂ und F'₂. Sie folgen sämtlich den bei Autosyndese und tetrasomem Modus zu erwartenden Verhältnissen.

Es erscheint sonach die Hypothese berechtigt, daß die Resistenz in *S. famatinae* EBS 510 gegen die allgemeine Rasse von *Heterodera rostochiensis* durch zwei gleich und selbständig wirkende Gene kontrolliert wird, die in Kreuzungen mit *S. tuberosum* nach tetrasomem Paarungsmodus verteilt werden. Für die Gen-

paare werden die Symbole $Fafa^+$ und $Fbfb^+$ vorgeschlagen.

Wenn nunmehr die Übereinstimmung der gefundenen Spaltungszahlen mit den theoretischen Werten im einzelnen verglichen wird, so ist zunächst zu betonen, daß das Zahlenmaterial zweifellos nicht immer ausreicht, signifikant zu entscheiden, ob ein gefundenes Spaltungsverhältnis sich als 5:3- (3,67:1-) oder als 3:1-(2,48:1-)Verhältnis erklären läßt. Die Spaltungszahlen, die als 11:1-(7,71:1-)Verhältnisse erkannt wurden, sind dagegen sämtlich signifikant von der Zugehörigkeit zu 5:1 (3,67:1) zu unterscheiden.

Zur Frage, ob die Verteilung der beiden angenommenen Gene der „Chromosomen-“ oder „Chromatidenspaltung“ folgt, können keine Aussagen gemacht werden. Die beiden Gene können sich natürlich verschieden verhalten. Die P-Werte stimmen oft besser mit der „Chromosomenspaltung“ überein.

(2,48:1) und 1:1 (0,87:1) zu. Damit übereinstimmend wurden in den Folgefamilien nur diese Spaltungsverhältnisse gefunden. Die Relation 35:1 (21:1) tritt nicht auf. Es sei auch darauf hingewiesen, daß die Bastardierung derselben resistenten Elternpflanze mit verschiedenen anfälligen *tuberosum*-Eltern zu Familien mit denselben Spaltungszahlen führte (s. 5:1- bzw. 3,67:1-Verhältnis bei 60,92 und Sch. 1345).

Eine weitere Prüfungsmöglichkeit ergibt sich durch die Betrachtung der Häufigkeit, in denen die einzelnen Spaltungsverhältnisse in den Nachkommenfamilien auftreten. Sie sei vorgenommen, obwohl die Unterscheidung, ob gefundene Spaltungsverhältnisse zu einem theoretischen 3:1-(2,48:1-) oder zu einem 5:1-(3,67:1-)Verhältnis gehören, nicht signifikant ist. Die Übereinstimmung zwischen Erwartung und Beobachtung ist mittelmäßig (Tab. 5). Angesichts dessen, daß nur 12 Familien auf diese Weise analy-

Tabelle 5. Rückschlüsse auf die Genotypen der Glieder von 11:1 spaltenden F'_2 - und F'_3 -Familien aus den Spaltungsverhältnissen der Gliedernachkommen.

resistente Genotypen	Spaltungsverhältnisse bei Rückkreuzung	zu erwartender Prozentsatz	gefundener Prozentsatz	Familien, die die betreffenden Spaltungszahlen aufwiesen
$FaFa^{++} Fa^{+++}$	11:1 (7,71:1)	9,9%	25%	59,11, 60,91, 61,66
$FaFa^{++} ++++$	5:1 (3,67:1)	9,9%	16,6%	60,92, Sch.983
$Fa^{+++} Fb^{+++}$	3:1 (2,48:1)	36%	25%	60,89, Sch.981, 61,64
$Fa^{+++} ++++$	} 1:1 (0,87:1)	46%	33,3%	59,9, 61,68, 61,76, D.650
$FaFb^{++} Fa^{+++}$				

Dies kann aber auch als Überschuß an Resistenten gedeutet werden. Ein solcher Überschuß kann, wenn er in Familien auftritt, die nach 5:1 (3,67:1), 11:1 (7,71:1), 35:1 (21:1) und 143:1 (75:1) spalten, eine teilweise Präferenzpaarung der *famatiniae*-Chromosomen untereinander bedeuten. Dem steht aber entgegen, daß der Überschuß nicht auf die genannten Spaltungsverhältnisse beschränkt ist, und daß er auch in der F'_3 und F'_4 vorkommt, wo eine Präferenz nicht mehr möglich ist, weil es infolge von Austauschvorgängen in den vorausgegangenen Generationen keine originalen *famatiniae*-Chromosomen mehr gibt. Die wahrscheinlichste Erklärung für den Überschuß an Resistenten ist der einseitige Fehler bei der Einteilung in die Klassen „resistent“ und „anfällig“, der bereits oben besprochen wurde.

Eine Überprüfung unserer Hypothese ist durch Verfolgung der Spaltungszahlen einzelner Genotypen bis zur nächsten und übernächsten Generation möglich, bzw. durch Vergleich der Spaltungszahlen bei Selbstung und Rückkreuzung ein und desselben Genotyps.

Der Sämling 57,25/65 hat aufgrund des Spaltungsverhältnisses in der Selbstungsfamilie 61,191 den Genotypus $FaFa^{++} FbFb^{++}$ (s. Tab. 4). Das Spaltungsverhältnis 35:1 (21:1) der mit demselben Sämling erstellten Rückkreuzungsfamilie 61,194 führt auf den gleichen Genotypus zurück. Für den Sämling 57,27/77 muß aufgrund der Selbstungsfamilie 61,195 der Genotypus $Fa^{+++} Fb^{+++}$ angenommen werden. Die Spaltungsverhältnisse der damit erstellten Rückkreuzungsfamilie 61,196 führen zu demselben Schluß. Das 11:1-(7,71:1-)Spaltungsverhältnis der F'_2 - bzw. F'_3 -Familien 58,25, 58,28, 58,29 und 60,91 läßt für die folgende Rückkreuzung die Spaltungsverhältnisse 11:1 (7,71:1), 5:1 (3,67:1), 3:1

siert werden konnten, ist die Übereinstimmung befriedigend. Mindestens stehen die Ergebnisse zu der Hypothese nicht in Widerspruch.

Wie aus den oben besprochenen Spaltungszahlen der F_2 , F'_2 , F'_3 und F'_4 hervorgeht, muß für die beiden zu weiteren Kreuzungen verwendeten Sämlinge der Familie 55.C45 die Konstitution $FaFb^{++} FbFb^{++}$ angenommen werden (s. Tab. 3). Damit stimmt die beobachtete Spaltungszahl der F_1 -Familie 57,25 und 57,27 mit zusammen 43:1 gegenüber der Erwartung 35:1 (21:1) ausreichend gut überein.

D. Ergebnisse in den Kreuzungen *S. famatiniae* × *S. chacoense*

Es seien noch Beobachtungen angefügt, die in Kreuzungsfamilien von *S. famatiniae* mit der Art *S. chacoense* gemacht wurden, die zur Series *Commerstoniana* gehört.

Die Familien wurden nach der beschriebenen Methode in Bensberg und Kaarst geprüft. *S. famatiniae* EBS 250 war resistent und *S. chacoense* EBS 686 anfällig. Die F_1 -Familie wurde im Samen colchiziniert. Sie spaltete 24:8. Ein tetraploid gewordener resistenter F_1 -Sämling (C 4613) wurde geselbstet. Die F_2 (Nr. 59,12) spaltete 100:2. Da das letzte Ergebnis einen Beweis für tetrasomen Erbgang darstellen würde, wurden die beiden anfälligen Pflanzen eingehend morphologisch mit den übrigen Gliedern der Familie verglichen. Ihre Eigenschaften fielen ganz in den Rahmen der Familienvariabilität. Die Sämlinge hatten 31 bzw. 44 Cysten, waren also mit Sicherheit anfällig. Die beiden Sämlinge und 10 andere Sämlinge der Familie zeigten bei wiederholten Untersuchungen der Wurzelspitzenmitosen 48 Chromosomen.

Die Beobachtung der Spaltungszahlen führt zu demselben Ergebnis wie bei den Verbindungen von *S. famatinae* EBS 510 mit *S. tuberosum*.

Die 24:8-Spaltung der F_1 -Familie wird als dihybride Rückkreuzung 3:1 (2,48:1) der Eltern $Fafa^+ Fbfb^+$ (*S. famatinae*) und $fa^+fa^+ fb^+fb^+$ (*S. chacoense*) gedeutet. Durch die Polyploidisierung erlangten die F_1 -Bastarde in den einzelnen Genotypen die Konstitutionen

$$\begin{aligned} &FaFa fa^+fa^+ FbFb fb^+fb^+ \\ &FaFa fa^+fa^+ fb^+fb^+ fb^+fb^+ \\ &fa^+fa^+ fa^+fa^+ FbFb fb^+fb^+ \text{ und} \\ &fa^+fa^+ fa^+fa^+ fb^+fb^+ fb^+fb^+. \end{aligned}$$

Der resistente Sämling C 4613, dessen Selbstungsfamilie 59.12 geprüft wurde, konnte einer der drei erstgenannten Genotypen gewesen sein. Bei disomem Erbgang dürfte keine anfällige F_2 -Form auftreten. Da aber dennoch anfällige Sämlinge im Verhältnis 100:2 beobachtet wurden, muß die Spaltung nach tetrasomem Modus erfolgt sein. Die Spaltung 100:2 wird als 35:1-(21:1-) Verhältnis gedeutet, das für Selbstungen der beiden mittleren der oben genannten Genotypen gilt.

Sonach liegt auch zwischen Genomen verschiedener Series eine hohe Paarungsaffinität vor.

Die Verfolgung des Erbgangs der beiden Resistenzgene in Artkreuzungen hat somit einen weiteren Beweis für die Homologie der Genome von Arten im näheren und weiteren Verwandtschaftskreis von *S. tuberosum* geliefert (s. a. v. WANGENHEIM, FRANDSEN u. ROSS 1957). Eine erfolgreiche züchterische Nutzung auch anderer *Solanum*-Wildarten mit wertvollen Genen kann daher erwartet werden.

E. Besprechung

Es ist bisher in 3 Fällen nachgewiesen, daß die Vererbung der Nematodenresistenz durch Hauptgene erfolgt. Auf der Seite des Nematoden existieren verschiedene Rassen. Bei solchen Gegebenheiten liegt es nahe, zu prüfen, ob die Beziehungen zwischen den Resistenzgenen und Parasitenrassen dem Gen-zu-Gen-Korrespondenzschema folgen, wie es am besten beim Flachsrost und bei der *Phytophthora* untersucht ist (s. bei ROSS 1962). Hiernach gibt es dominante Hauptgene für Resistenz vom Typ Überempfindlichkeit oder Immunität. Jedes Resistenzgen kann durch ein spezifisches (korrespondierendes) Pathogenitätsgen des Parasiten überwunden werden. Die Pathogenitätsgene charakterisieren die pathogenen Rassen.

Auch im Fall der Nematodenresistenz sprechen die bisherigen Untersuchungen für die Existenz einer solchen Gen-zu-Gen-Korrespondenz.

Die von HUIJSMAN (1957) und DUNNETT (1960, 1961) in *S. andigena* und *S. bukasovii* (als *S. multidissectum*) gefundenen Gene H_1 und H_2 differenzieren die allgemeine Rasse und die abweichenden Rassen reziprok. Untersuchungen über die Korrespondenz der beiden in *S. famatinae* gefundenen Gene zu den Rassen sind im Gange (DUNNETT, HUIJSMAN u. ROSS 1962). Es hat den Anschein, daß das Gen Fa mit dem Gen H_1 identisch ist. Das Gen Fb hingegen steht offenbar außerhalb des Korrespondenzschemas. Es scheint die genetische Grundlage der umfassenden Resistenz gegen alle bisher geprüften Rassen von *Heterodera rostochiensis* zu bilden, die, wie eingangs dar-



Abb. 2. r. Knollen von *S. famatinae*, l. von einem resistenten *famatinae-tuberosum*-Bastard ($F' \times$).

gelegt, in *S. famatinae* verwirklicht ist. Eine Rasse, die dieses Gen überwinden könnte, ist bisher nicht ermittelt.

Die Bedeutung einer so einfachen genetischen Grundlage für die Züchtung braucht nicht besonders betont zu werden. Aus der unterschiedlichen Wirkung der beiden Gene ergibt sich, daß die Selektion zunächst durch Infektionen mit abweichenden Rassen erfolgen muß, um das Gen Fb von Fa getrennt zu erfassen. Danach kann die weitere Selektion ausschließlich mit der allgemeinen Rasse durchgeführt werden.

Die Kombination der Resistenz mit Sorteneigenschaften ist bereits in dem vorliegenden, hauptsächlich der Aufklärung der Genetik dienenden Material recht gut gelungen (Abb. 2). Auch eine Resistenz gegen mehrere Krebsbiotypen, die in *S. famatinae* zusätzlich vorliegt (FRANDSEN 1961), konnte in den Bastarden mit übertragen werden.

Zusammenfassung

1. *Solanum famatinae* erwies sich in allen Testen als resistent gegen die allgemeine Rasse und die abweichenden Rassen des Kartoffelnematoden.

2. 4x-Formen von *S. famatinae* wurden mit $4x = 2n - S. tuberosum$ verbunden und 24 F_2 -, F'_2 -, F'_3 - und F'_4 -Familien erstellt. Es wird die Hypothese aufgestellt, daß die Vererbung der Resistenz gegen die Populationen „Bensberg“, „Kaarst“ und „Meyenfeld“ der allgemeinen Rasse durch zwei gleich und selbständig wirkende dominante Gene Fa und Fb erfolgt.

3. Für die Resistenzgene wurde tetrasomer Paarungsmodus festgestellt. Es liegt wahrscheinlich eine normale Paarungsaffinität zwischen *S. famatinae*- und *S. tuberosum*-Chromosomen vor.

4. Die Analyse einer F_1 - und einer F'_2 -Familie aus der Kreuzung von $4 \times S. famatinae \times 4 \times S. chacoense$ führte zu demselben Ergebnis.

5. Die Verfolgung des Erbganges der Nematodenresistenzgene hat einen weiteren Beweis für die Genomhomologie von Arten der Series *Tuberosa* und *Commersoniana* geliefert.

6. Bezüglich der Beziehungen der beiden Gene zu den Nematodenrassen lassen Vorversuche erkennen, daß das Gen Fa identisch ist mit dem Gen H_1 aus *S. andigena*, das nur Resistenz gegen die allgemeinen Rassen bewirkt. Das Gen Fb dagegen scheint die

Resistenz gegen alle, d. h. sowohl die allgemeinen wie die abweichenden Rassen zu kontrollieren.

7. In Bastarden der 4. Rückkreuzung mit *S. tuberosum* ist die Kombination von Resistenz mit Sorteneigenschaften gut gelungen.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich für die Beihilfe zur Durchführung der Untersuchung. Frl. Marianne Benter und Frl. Gisela Behrndt bin ich für die technische Assistenz zu Dank verbunden.

Literatur

1. BECKER, G., u. K. SKIEBE: Eine neue Methode der Colchizinbehandlung. Der Züchter 25, 161—163 (1955).
2. COLE, C. S., and H. W. HOWARD: The genetics of resistance to potato root eelworm of *Solanum tuberosum* subspecies *andigenum* clone C.P.C. 1690. Euphytica 6, 242—246 (1957).
3. DUNNETT, J. M.: Variation in pathogenicity of the potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.) and the significance in potato breeding. Euphytica 6, 77—89 (1957).
4. DUNNETT, J. M.: Variation in pathogenicity of the potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.): Technique and results of testing wild potatoes for resistance. Tagungsber. d. Dtsch. Akad. d. Ldwts.wiss. 20, 107—120 (1959).
5. DUNNETT, J. M.: Potato breeder's strains of root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.). Nematologica 2, 84—94 (1960).
6. DUNNETT, J. M.: Inheritance of resistance to the Duddingston strain in the breeding line stemming from *Solanum multidissectum*. Thesis, Cambridge 1961.
7. DUNNETT, J. M., C. A. HUIJSMAN and H. ROSS: Differentiation of races of *Heterodera rostochiensis* by means of major genes for resistance in *Solanum (Tuberarium)* species. Euphytica 11, (1962).
8. ELLENBY, C.: Resistance to the potato root eelworm. Nature, London, 162, 704 (1948).
9. ELLENBY, C.: Resistance to the potato root eelworm, *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Nature, London 170, 1016 (1952).
10. FISHER, R. A.: The theory of inbreeding. London 1949.
11. FISHER, R. A., and K. MATHER: The inheritance of style length in *Lythrum salicaria*. Ann. Eugen. 12, 1—23 (1943).
12. FRANDSEN, N. O.: pers. Mitt. (1961).
13. GOFFART, H.: Fortschritte auf dem Gebiete der Züchtung nematodenresistenter Kartoffelsorten. Der Kartoffelbau 8, 10 (1957).
14. GOFFART, H., u. H. ROSS: Untersuchungen zur Frage der Resistenz von Wildarten der Kartoffel gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.). Der Züchter 24, 193—201 (1954).
15. HOWARD, H. W.: Biotypes of potato root eelworm in Great Britain. Tagungsber. d. Dtsch. Akad. d. Ldwtsch.wiss. 20, 95—106 (1959).
16. HUIJSMAN, C. A.: Veredeling van de Aardappel op resistentie tegen *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Mededelingen Nr. 14 van de Stichting voor Plantenveredeling 1—85 (1957).
17. HUIJSMAN, C. A.: Neue Entwicklungen in der Züchtung von resistenten Kartoffeln gegen *Heterodera rostochiensis*. „Eucarpia“ 2. Kongr. d. Europ. Ges. f. Züchtungsf. Köln 1959, 139—143 (1959).
18. HUIJSMAN, C. A.: Some data on the resistance against the potato root eelworm (*Heterodera rostochiensis* Woll.) in *Solanum kurtzianum*. Euphytica 9, 185—190 (1960).
19. JONES, F. G. W.: Resistance-breaking biotypes of the potato root eelworm. Nematologica 2, 185—192 (1957).
20. LAAN, P. A. VAN DER, and C. A. HUIJSMAN: Een eerste aanwijzing voor het bestaan van biotypen van het aardappelcystenaaltje, welke zich sterk kunnen vermeerderen in resistente nakomelingen van *Solanum tuberosum* subsp. *andigena*. Tijdschr. Pl. Ziekten 63, 361—365 (1957).
21. QUEVEDO, A., J. E. SIMON u. H. J. TOXOPEUS: Estudios de resistencia a la „anguilula dorado“ de la papa. Inf. Mens. Est. Exp. Agr. (Lima) 347, 10—15 (1956).
22. ROSS, H.: unveröffentlicht (1961).
23. ROSS, H.: Resistenzzüchtung und pathogene Rassen. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. 74, 389—404 (1962).
24. ROTHACKER, D.: Beiträge zur Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelnematoden. I. Prüfung von Primitiv- und Wildkartoffeln auf das Verhalten gegenüber dem Kartoffelnematoden. Der Züchter 27, 124—132 (1957).
25. ROTHACKER, D., und H. FIEDLER: Die Erzeugung polyploider Kartoffelpflanzen nach der Pfropfcolchicinierungsmethode. Der Züchter 27, 183—186 (1957).
26. ROTHACKER, D., und H. STELTER: Beiträge zur Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Wollenweber). II. Untersuchungen über die Vererbung der Nematodenresistenz bei den Arten *S. vernei* Bitt. et Wittm. und *S. tuberosum* L. subsp. *andigena* (Buk.) Hawkes. Der Züchter 27, 341—350 (1957).
27. SCHICK, R., und H. STELTER: Das Auftreten aggressiver Formen des Kartoffelnematoden in der Deutschen Demokratischen Republik. Tagungsber. d. Dtsch. Akad. d. Landwirtschaftswiss. 20, 121—130 (1959).
28. SEYFFERT, W.: Theoretische Untersuchungen über die Zusammensetzung tetrasomer Populationen. I. Panmixie. Biometrische Zeitschrift 2, 1—44 (1960).
29. SWAMINATHAN, M. S.: Einige Verfahren für die Verwendung wilder *Solanum*-Arten zu Zuchtzwecken. Der Züchter 20, 358—360 (1950).
30. TOXOPEUS, H. J., and C. A. HUIJSMAN: Breeding for resistance to potato root eelworm. I. Preliminary data concerning the inheritance and the nature of resistance. Euph. 2, 180—186 (1953).
31. WITTMACK, L.: Einige neue *Solanum*-Arten aus der *Tuberarium*-Gruppe. Engl. Bol. Jahrbücher 50, 529—555 (1914).
32. WANGENHEIM, K.-H. v., N. O. FRANDSEN und H. ROSS: Über neue Ergebnisse zur Cytologie und verwandte Fragen bei *Solanum*. Z. f. Pflzenzüchtg. 37, 41—76 (1957).

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Untersuchungen über die Stoffproduktion bei diploidem und tetraploidem Rotklee (*Trifolium pratense* L.)*

Von K. BELLMANN

Mit 10 Abbildungen

Junge, artifizielle Polyploide unterscheiden sich auf Grund ihrer tetrasomen Spaltung genetisch und wegen ihres vergrößerten Zellvolumens auch physiologisch von ihren diploiden Ausgangsformen sehr deutlich. Diese beiden Besonderheiten müssen in Zuchtprogrammen für Tetraploide berücksichtigt werden. Welche Konsequenzen sich für die Pflanzenzüchtung durch die genetisch-evolutionistischen Unterschiede zwischen Diploiden und Tetraploiden er-

geben, hat FOCKE (1959) am Beispiel der Kleezüchtung gezeigt.

Während die genetischen Besonderheiten einen Einfluß auf Dauer und Verfahren der Züchtung ausüben, sollten die physiologischen Eigenheiten artifizieller Polyploider bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit von Einzelpflanzen oder -stämmen mehr als bisher beachtet werden.

Ziel der Futterpflanzenzüchtung ist es, Formen zu schaffen, die unter den gegebenen agrotechnischen Bedingungen höchste Futtererträge liefern. Dabei

* Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. HANS STUBBE zum 60. Geburtstag gewidmet.