

Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung, Forchheim

Versuch einer genetischen Analyse von Resistenz und Anfälligkeit am Beispiel des Tabaks

Von G. KOELLE

Mit 1 Abbildung

Nach Röntgenbestrahlung von Samen der stark Y Virus-anfälligen Tabaksorte Virgin A war eine Mutante aufgetreten, die sich als resistent gegen Y Virus erwies. Eine Kreuzung dieser Mutante mit ihrer Ausgangsform Virgin A ergab in der F₂ eine 3 : 1-Aufspaltung mit Dominanz des Virgin A-Elters. Ein Viertel aller F₂-Pflanzen waren gleich dem Mutantentyp. Das F₂-Aufspaltungsergebnis erlaubt es, Rückschlüsse zu ziehen auf die Veränderung, die im genetischen Charakter des Virgin A eingetreten war, und zwar besagt dieses 3 : 1-Verhältnis, daß die mutative Änderung nur einen Genort betroffen hat, wobei die Mutante den rezessiven Typ darstellt (27). Durch diese Änderung in

einem einzigen Genort wurde also die ursprüngliche Anfälligkeit des Virgin A für Y Virus in eine hochgradige Resistenz verwandelt.

Neben dieser Änderung der Disposition für Y Virus wurden noch eine Reihe weiterer Merkmale durch den Mutationsschritt beeinflusst. Solch polyphäne Mutationen sind keine Seltenheit, zumindest sind sie es nicht bei mehrzelligen Lebewesen, wo zwischen Gen und Merkmal in der Regel eine ganze Serie von Ereignissen liegt. Auch monogene Aufspaltung wurde nach Kreuzungsversuchen schon bei den verschiedensten Pflanzenarten hinsichtlich ihrer Krankheitsdisposition gefunden. Was mir aber bei diesen Objekten besonders bemerkenswert erscheint, ist die Tatsache, daß beide Partner sich überhaupt nur in einem Genort unterscheiden, die genetische Ausstattung bei beiden bis auf diesen einen Genort also gleich ist und man daher diesen einen Genort für alle übrigen Merkmalsdifferenzen zwischen den beiden Partnern verantwortlich machen kann, vorausgesetzt natürlich, daß unterschiedliche äußere Einflüsse ausgeschaltet bleiben.

Es soll nun im folgenden der Versuch gemacht werden, alle Merkmalsänderungen auf diesen einen Mutationsschritt zurückzuführen, wobei ich von der Voraussetzung ausgehe, daß eine rezessive Mutation den Verlust eines Fermentes bedeutet. Diese Voraussetzung hat sich in der Genetik schon derartig eingebürgert, daß es sich erübrigt, sie näher zu begründen.

Beschreibung der Merkmalsunterschiede

Aus nachfolgender Tabelle können wir ersehen, daß der Mutationsschritt vom Virgin zur Mutante erstens die Krankheitsdisposition verändert, d. h. die Resistenz

gegen Y Virus extrem erhöht, die Resistenz gegen *Peronospora tabacina* aber extrem erniedrigt hat, zweitens die Aktivität der Polyphenoloxydase (PPO) erhöht und drittens den Habitus und die Blattfarbe verändert hat.

genet. Symbol Merkmal	Virgin AA	Virg. × Mutante F ₁ Aa	Mutante aa
Disposition für Y Virus Befallsstärke ⁺	stark anfällig 100	anfällig 86	stark resistent 5
<i>Peronospora tabacina</i> Befallsstärke ⁺⁺	anfällig 100	etwas stärker anfällig 111	stark anfällig 160
Aktivität der PPO ⁺⁺⁺	100	112	380
Habitus	keine Seitensprosse	keine Seitensprosse	starker Seitensproßwuchs
Blattfarbe	gelb	gelb	gelbgrün

⁺ siehe KOELLE 1962 (30)
⁺⁺ siehe KOELLE 1961 (28)
⁺⁺⁺ die gemessenen Durchschnittswerte der PPO-Aktivität aus KOELLE 1963
 Tab. 3 wurden hier für Virgin = 100 gesetzt.

Die Aktivität der PPO war bei dem dominanten Virgin gesichert niedriger als bei der Mutante (29). Nach einer Virusinfektion ging die PPO-Aktivität in die Höhe, und zwar sowohl beim Virgin als auch in den wenigen Fällen, wo die Mutante vom Y Virus befallen wurde (31). Jedoch interessiert in unserem Zusammenhang mehr nur das, was die Pflanzen vor einer Infektion an unterschiedlichen Fähigkeiten mitbringen, als was nach einer Infektion geschieht.

Das starke Seitensproßwachstum der Mutante war kein primäres Habitusmerkmal, sondern es erwies sich als Folge von Blattwanzenfraß. Die Wanzen stachen die Spitzentriebe der Mutante an, wodurch der Haupttrieb verkrüppelte und die Pflanzen zu starkem Seitensproßwachstum angeregt wurden. Auch die etwas dunklere Blattfarbe der Mutante scheint damit zusammenzuhängen. Chlorophylldefekte, d. h. hellere Blattfarbe, vererben in der Regel rezessiv. In unserem Fall aber kommt die hellere Blattfarbe beim Virgin, dem dominanten Typ, vor, was schon darauf schließen läßt, daß der Mutationsschritt nicht primär das Merkmal Chlorophyllgehalt betroffen haben kann. Fehlten die Wanzen, so waren Virgin und Mutante im Habitus kaum mehr voneinander zu unterscheiden.

Bei allen Merkmalen ist die Dominanz des Virgin deutlich ausgeprägt. Die Disposition für Y Virus und die für *Peronospora* wie auch die Höhe der PPO-Aktivität zeigen zwar eine Abstufung der Merkmalsausprägung vom Virgin über die F₁ zur Mutante hin, jedoch liegt der Grad dieser Merkmalsausprägung in der F₁ stets näher beim dominanten Elter Virgin als bei der Mutante, was für die Kennzeichnung einer Dominanz ausschlaggebend ist. Auffallend ist hier,

daß der Unterschied zwischen Virgin und F_1 in diesen drei Merkmalen in derselben Größenordnung liegt. Setzen wir die Merkmalsausprägung für Virgin = 100, so ist der Unterschied im ersten Merkmal 14, im zweiten 11 und im dritten 12. Diese Übereinstimmung ist bemerkenswert für meine weiteren Ausführungen.

Theoretische Erwägungen über den Zusammenhang der einzelnen Merkmalsunterschiede mit dem primär genetischen Unterschied

Ich habe eingangs erwähnt, daß der Mutationschritt vom dominanten zum rezessiven Typ mit dem Verlust eines Fermentes gleichzusetzen ist. Zu den Tatsachen der Merkmalsunterschiede kann man also noch die Tatsache hinzufügen, daß Virgin, der sich eindeutig als dominanter Typ erwiesen hat, ein Ferment besitzen muß, über dessen Natur wir bis jetzt nichts wissen, und das die Mutante verloren hat oder das sie zumindest in dieser Form nicht mehr besitzt.

Eine bloße Feststellung von Tatsachen ist jedoch unbefriedigend. Die nun folgenden Gedanken sind Spekulationen, die nur als Versuch gewertet werden wollen, einen von vielen möglichen Wegen aufzuzeigen, die beschriebenen Tatsachen miteinander zu verknüpfen, d. h. zu überlegen, an welcher Stelle des genetischen Geschehens die einzelnen Merkmalsänderungen eingeordnet werden können. Nachstehende Abb. 1 soll dies verdeutlichen.

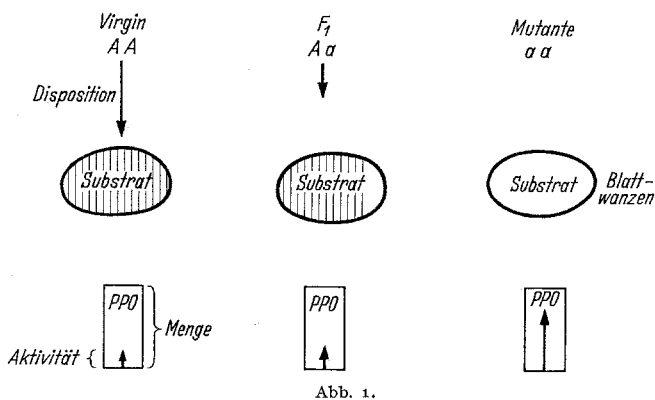


Abb. 1.

Als primäre Ursache aller Unterschiede setzen wir für Virgin ein Ferment ein, angedeutet durch einen Pfeil. Bei der Mutante fehlt dieses Ferment. Beim Bastard ist entsprechend dem Vorhandensein von nur einem dominanten Allel das Ferment durch einen kleineren Pfeil ausgedrückt. Einem Ferment entspricht nun ein Substrat. Da die drei Typen: Virgin, F_1 und Mutante sich nur in diesem Ferment unterscheiden, müssen alle übrigen Inhaltsstoffe bei den drei Typen als ursprünglich gleich angenommen werden; es müssen also alle drei die gleiche Menge Substrat besitzen. Beim Virgin wird nun dieses Substrat durch das vorhandene Ferment verändert, es ist also als solches nicht mehr vorhanden, was in der Abbildung durch Schraffierung ausgedrückt ist. Für die F_1 können wir annehmen, daß das eine dominante Allel nicht genügt, um die Umsetzung des gesamten Substrates durchzuführen, denn der Bastard ist zwar in seinen Merkmalen dem dominanten Elter Virgin sehr ähnlich, stimmt aber, wie schon besprochen, in der Krankheitsdisposition und der PPO-Aktivität nicht vollständig mit ihm überein.

In der Mutante fehlt das Ferment, das Substrat muß also hier noch vollständig vorhanden sein. Dieser als Substrat fungierende Stoff, der in der Mutante vorhanden, im Virgin aber nicht mehr vorhanden ist, kann nun seinerseits wieder einmal das die Blattwanzen anlockende Agens sein und andererseits auch direkt oder auf Umwegen als Induktor auf die PPO wirken und damit in der Mutante die Aktivität der PPO gegenüber dem Virgin erhöhen. Beim Bastard ist die PPO-Aktivität entsprechend seiner geringeren Menge an noch vorhandenem Substrat nur geringfügig gegenüber dem Virgin erhöht. Ich unterscheide hier zwischen Aktivität und Menge der PPO. Die Menge an PPO sowie die geringe Aktivität, wie sie der Virgin verkörpert, müssen wir nach allem, was bis jetzt erörtert ist, in allen drei Typen als ursprünglich gleich annehmen.

Der Unterschied in der PPO-Aktivität zwischen Virgin und Mutante könnte dazu verleiten, die PPO ihrerseits als das direkt gesteuerte Ferment anzusehen. Die Dominanz der schwächeren Fermentaktivität schließt aber diese Möglichkeit aus. Weiter führe ich in diesem Zusammenhang die von LEDERBERG zitierten Sätze an: „When we find for example, that a certain gene difference results in the presence or absence of a particular enzyme, we have not proved that the gene directly produced the enzyme, it may merely have caused through a series of intermediate processes, the production of an acid that inactivated or destroyed that enzyme, the acid having in turn been produced by another enzyme and that activated by a co-enzyme and that produced by a protein . . .“ (34).

In der Wirtspflanze setzt die Reaktion auf eine Infektion gewisse Fähigkeiten voraus. Damit das Virus vermehrt werden kann, muß die Pflanze ihre eigenen physiologischen Kräfte aktivieren; kann sie das nicht, so bleibt sie gesund. Damit sie dem Pilz widerstehen kann, muß sie ebenfalls physiologische Kräfte aktivieren; kann sie das nicht in genügender Weise, so wird sie krank. Y Virus-Anfälligkeit und *Peronospora*-Resistenz setzen also beide die Fähigkeit zu Energie verbrauchenden Prozessen voraus. Der Mutationsschritt von Virgin zur Mutante, der ja die Resistenz gegen Y Virus erhöhte, gegen *Peronospora* aber erniedrigte, muß demnach in einer Verminderung der Fähigkeit liegen, Energien bereitzustellen. Wir suchen nun in unserem Schema, welcher Einzelschritt diese Energie liefern könnte. Eine fermentative Umsetzung, wie wir sie durch das primär gesteuerte Ferment im Virgin annehmen, könnte als derartige Energiequelle angesehen werden. Wir setzen also in unserem Schema die Disposition für Y Virus und *Peronospora* an der Stelle ein, wo das direkt gesteuerte fermentative Geschehen im Virgin abläuft und bei der Mutante in dieser bestimmten Weise nicht abläuft.

Diskussion

Diese Auffassung, Resistenz oder Anfälligkeit gegenüber Y Virus und *Peronospora* mit dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer physiologischen Fähigkeit in Zusammenhang zu bringen, steht im Widerspruch zu der Auffassung, daß Resistenz durch bestimmte Stoffe verursacht sei, die in der Wirtspflanze vorhanden sind oder nach einer Infek-

tion gebildet werden. Sicher bestehen stoffliche Unterschiede zwischen Virgin und Mutante, schon allein durch das im Virgin veränderte, in der Mutante aber noch vorhandene Substrat. Und sicher entstehen auch im Laufe des Resistenzgeschehens zwangsläufig Stoffe, die im anfälligen Partner fehlen oder umgekehrt. Aber ist man berechtigt, nur allein aus der Tatsache, daß im einen Partner solche Stoffe zusammen mit einer bestimmten Disposition vorkommen, diese Stoffe als Ursache der Disposition anzusehen? Oder ist es nicht vielmehr die Fähigkeit der Pflanzen, etwas zu tun oder nicht zu tun, was als Ursache der Disposition anzusehen ist? (siehe hierzu 2, 11, 19, 26, 41, 49, 56.)

Ob die Pflanzen auf eine Infektion in einer bestimmten Weise reagieren oder anders reagieren, hängt nicht nur von genetischen Unterschieden ab. Auch bei unseren Objekten können äußere Einflüsse die Disposition erheblich verändern (30). Es fällt aber bei der Durchsicht der diesbezüglichen Literatur auf, daß zugefügte Stoffe, die die physiologische Aktivität der Zelle schwächen, bei Viruserkrankungen die Resistenz erhöhen, bei Pilzkrankungen sie aber meist erniedrigen. Da hier aber nur versucht werden soll, den Weg vom Gen zum Merkmal zu rekonstruieren, will ich unterschiedliche äußere Einflüsse aus dieser Betrachtung ausschalten.

Ich habe in unserem Beispiel die Fähigkeit zu Energie verbrauchenden Prozessen dem Vorhandensein des dominanten Allels zugeschrieben. Es ist nun bemerkenswert, daß die meisten mir aus der Literatur bekannten Kreuzungsversuche bei Pilzkrankheiten ebenfalls eine Dominanz und bei Viruskrankheiten Rezessivität der Resistenz feststellen (1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 20, 22, 24, 25, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 44, 45, 46, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 67). Man könnte also auch hier die Fähigkeit zu Energie verbrauchenden Prozessen mit der Dominanz in Verbindung bringen. Auch Hypersensitivität, die durch eine besonders starke Reaktion der Wirtspflanze auf eine Virusinfektion gekennzeichnet ist, wird sowohl gegenüber Resistenz als auch gegenüber Anfälligkeit als dominantes Merkmal beschrieben (8). Weiter müssen in diesem Zusammenhang noch die Arbeiten von NOVER (43) und HOLMES (21) erwähnt werden. In der ersten wird von Gersten- und Weizensorten berichtet, wobei die mehltau-resistenten Formen auch zugleich gegen Flugbrand und Rostpilze wenig anfällig waren. In der zweiten wird eine Tabaksorte beschrieben, die auf hohe Resistenz gegen TMV gezüchtet worden war und sich zugleich als resistent gegen sechs weitere Viruskrankheiten erwies. HOLMES schließt daraus, daß alle beobachteten Resistenzen von demselben genetischen Mechanismus abhängen.

Es wäre nun aber falsch, diesen Schluß auf alle Resistenzen anzuwenden. Es gibt auch, zwar seltener, Fälle, wo die Resistenz gegen eine Viruskrankheit als dominant oder die Resistenz gegen eine Pilzkrankheit als rezessiv beschrieben wird (1, 3, 4, 18, 23, 33, 47, 48, 55, 59, 64, 65, 66). Dies muß aber kein Argument gegen meine Behauptung sein, daß Virusanfälligkeit und Pilzresistenz beides Erbmerkmale sind, die eine Fähigkeit zu spezifischen Energie verbrauchenden Prozessen voraussetzen. Führen wir uns den von LEDERBERG zitierten Satz noch einmal vor Augen, so

wird klar, daß eine mutative Änderung eine ganze Reihe von Änderungen nach sich ziehen kann, wobei in einem dieser nachfolgenden Teilschritte das Energie liefernde fermentative Geschehen — wie in unserem Falle die PPO-Aktivität — auch auf seiten des rezessiven Partners verstärkt sein kann und damit die größere Fähigkeit zu einem solchen Prozeß in diesem Teilschritt nach der rezessiven Seite hin verschoben ist. Ist nun gerade der Ablauf dieses einen Teilschrittes ausschlaggebend für die betreffende Disposition, dann wird hier der rezessive Partner eine verstärkte Pilzresistenz oder verminderte Virusresistenz gegenüber dem dominanten Partner zeigen.

Daß nicht alle Resistenzen auf demselben genetischen Mechanismus beruhen können, ergibt sich schon aus der Tatsache, daß mit der Mutation eines Erregers eine Resistenz zusammenbrechen kann. Diese öfter beobachtete Erscheinung hat die „genefor-gene“-Theorie entstehen lassen. Sie besagt im Grunde nichts anderes, als daß für den mutierten Erreger ein anderer Teilschritt des genetischen Ablaufs bestimmend werden kann.

Die hier dargelegten Gedanken sollten zeigen, daß das Gen keine Resistenz oder Anfälligkeit „macht“. Was wir bis jetzt vom Gen wissen, ist, daß es ein Ferment „codet“ — darüber liefern uns die Untersuchungen an Bakterien und Pilzen ja laufend neue Einsichten. Dieses Ferment selbst ist aber noch nicht das Erbmerkmal. Erst aus der Wirkung auf ein Substrat entsteht in seiner Folge das, was wir als Erbmerkmal, in unserem Falle als Bereitschaft zu einer schnelleren oder langsameren Reaktion erkennen. Ich zitiere hier KIRALY und FARKAS: „... the nature of rust resistance must be studied from a more dynamic point of view...“ (26). Die Fähigkeit zu einem solch „dynamischen Geschehen“ wird aber nach denselben Gesetzen vererbt wie jedes andere Erbmerkmal. Es erschien mir daher berechtigt, die Erkenntnisse der Genetik auch auf den viel benutzten Ausdruck Resistenzgen anzuwenden. Darüber hinaus muß man sich aber klar machen, daß das, was wir als im mendelnden Sinne vererbbar an den Pflanzen zu erkennen suchen, nicht in der Reaktion selbst, sondern nur in dem Unterschied zur Reaktion einer erbmäßig anders ausgestatteten Pflanze zum Ausdruck kommen kann.

Zusammenfassung

Eine Mutation in einem Genort hat die Disposition der Tabaksorte Virgin A für die beiden Krankheitserreger Y Virus und *Peronospora tabacina* verändert, und zwar wurde die Resistenz gegen Y Virus extrem erhöht, die Resistenz gegen *Peronospora* aber extrem erniedrigt. Es wurde nun der Versuch gemacht, den direkten Zusammenhang zwischen der Dispositionsänderung und der Änderung im Genort aufzudecken, wobei die Erwägungen auf der Voraussetzung basieren, daß eine Mutation den Verlust eines Fermentes bedeutet.

Y Virus-Anfälligkeit und *Peronospora*-Resistenz setzen beide die Fähigkeit in der Wirtspflanze voraus, physiologische Kräfte zu aktivieren, denn sowohl um das Virus zu vermehren als auch um dem Pilz zu widerstehen, muß die Pflanze eigene Energien bereitstellen. Kann sie das nicht, so bleibt sie frei vom Y Virus, wird aber befallen vom Pilz. Es wird nun an-

genommen, daß der Verlust des Fermentes in der Mutante zugleich ein Verlust der Fähigkeit zu Energieverbrauchenden Prozessen ist, so daß die Mutante damit gegenüber ihrer Ausgangsform Virgin A eine erhöhte Resistenz gegen Y Virus, aber verminderte Resistenz gegen *Peronospora* besitzt.

Summary

A mutation in one gene locus has changed the predisposition of the tobacco variety Virgin A: resistance to Y Virus was extremely increased, resistance to *Peronospora tabacina* was extremely decreased. In trying to detect the connection between this change of predisposition and the change in the gene locus a hypothesis was established, which is based upon the presupposition, that any event of mutation is equivalent to the loss of an enzyme.

Multiplying of virus and resisting to fungus demand an activation of physiological energy in the host plant. If the plant is unable to make this energy available, it will remain free from Y Virus but will be attacked by *Peronospora*. It is now supposed that the loss of a certain enzyme in the mutant is concomitant with the loss of an energy performing capacity. Thus the mutant is diminished in resistance to *Peronospora* and intensified in resistance to Y Virus.

Literatur

1. ALI, M. A.: Genetics of resistance to the common bean mosaic virus in the bean. *Phytopathology* 40, 69–79 (1950). — 2. ALLAN, R. E., O. A. VOGEL and C. O. JOHNSTON: Leaf rust resistance of semidwarf winter wheat selections, its inheritance and association with plant height. *Agron. J.* 52, 408 (1960). — 3. ALLEN, P. J.: Physiology and biochemistry of defence. *Plant Pathology* 1, 435–458 (1959). — 4. ATHOW, K. L., and R. L. DAVIS: Inheritance of resistance to southern anthracnose in red clover. *Phytopathology* 48, 437 (1958). — 5. BAGNALL, R. H.: Hypersensitivity to viruses A and X in Canadian and American potato varieties. *Amer. Potato J.* 38, 192–202 (1961). — 6. DE BAETS, A., and M. SLAATS: Brown rib disease and its repercussion on the selection of tobacco varieties resistant to blue mold. 3rd World Tobacco Sci. Congr. Salisbury S.R. (1963). — 7. BAHL, P. N., and S. P. KOHLI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust in intervarietal crosses of *Triticum aestivum*. *Indian J. Genetics Plant Breeding* 20, 42–47 (1960). — 8. BUTTENSCHÖN, H.: Über die Genetik der Virusresistenz bei *Phaseolus vulgaris* L. und ihre Anwendung in der Züchtung von Gartenbohnen. *Z. Pflanzenzüchtg.* 50, 9–20 (1963). — 9. CAMERON, D. R.: Mosaic tolerance in *Nic. tabacum*. *Amer. L. Bot.* 45, 564 bis 566 (1958). — 10. CANTILLON, P.: La création de variétés résistantes au mildou du tabac (*Peronospora tabacina*). *Parasitica XVIII*, 25–38 (1962). — 11. CHRISTIANSEN-WENIGER, E.: Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans*. *Phytopath. Z.* 25, 153–180 (1955). — 12. COOK, A. A., and C. W. ANDERSON: Inheritance of resistance to potato virus Y derived from two strains of *Capsicum annuum*. *Phytopathology* 50, 73–75 (1960). — 13. COOK, A. A.: Genetics of resistance in *Capsicum annuum* to two virus diseases. *Phytopathology* 50, 364–367 (1960). — 14. COOPER, W. E., and W. C. GREGORY: Radiation-induced leaf spot resistance mutants in the peanut *Arachis hypogaea* L. *Agron. J.* 52, 1–4 (1960). — 15. ENDEMANN, W., A. EGERER und A. RAMSON: Beiträge zur Züchtung anbauwürdiger blauschimmelresistenter Tabaksorten. *Berichte des Institutes für Tabakforschung, Dresden, Band X*, 157–202 (1963). — 16. FAVRET, E. A.: Spontaneous and induced mutations of barley for the reaction to mildew. *Hereditas (Lund)* 46, 20–28 (1960). — 17. FLOR, H. H.: Breeding for rust resistance in flax. *North Dakota Farm Res. Bull.* 22, 18–20 (1962). — 18. GASKIN, T. A., and J. F. SCHAFER: Some histological and genetic relationships of resistance of wheat to loose smut. *Phytopathology* 52, 602–607 (1962). — 19. GESELE, E. E.: Bewertung der Widerstandsfähigkeit der Pflanze gegen fakultative Parasiten (russisch). *Agrobiologija, Moskva*, Nr. 6, 886–891 (1962). Ref. in *Landw. Zentralbl.* 8, 3099 (1963). — 20. HALL, CH. V., S. K. DUTTA, H. R. KALIA and C. T. ROGERSON: Inheritance of resistance to the fungus *Coletotrichum lagenarium* ELL. and HALST. in watermelon. *Proc. Amer. Soc. horticult. Sci.* 75, 638–643 (1960). — 21. HOLMES, F. O.: Concomitant inheritance of resistance to several diseases in tobacco. *Virology* 13, 409–413 (1961). — 22. HOOKER, A. L., and W. A. RUSSELL: Inheritance of resistance to *Puccinia sorghi* in corn. *Abstr., Phytopathology* 49, 541 (1959). — 23. HUYEDA, K., and R. AKIYA: Inheritance of powdery mildew resistance and spine colour of fruit in cucumber. *J. Jap. Soc. horticult. Sci.* 31, 30–32 (1962). — 24. ISRAELISKI, W. D.: Fragen der Selektion und der Samen-zucht des Tabaks und der Machorka (russisch). *Moskau: Staatsverlag der landw. Literatur* 1953. Ref. in *Ber. Inst. Tabakforsch. Dresden* 3, 153 (1956). — 25. JOHNSON, K. W., and D. J. HAGEDORN: The inheritance of resistance to bean virus 2 in *Pisum sativum*. *Phytopathology* 48, 451–453 (1958). — 26. KIRALY, Z., and G. FARKAS: Relation between phenol metabolism and stem rust resistance in wheat. *Phytopathology* 52, 657–664 (1962). — 27. KOELLE, G.: Genetische Analyse einer Y Virus-resistenten Mutante der Tabaksorte Virgin A. *Züchter* 31, 71–72 (1961). — 28. KOELLE, G.: Über die Gendosis-Wirkung von Anfälligkeitgenen am Beispiel des Befalls von Tabak mit Y Virus und *Peronospora tabacina*. *Züchter* 31, 90–93 (1961). — 29. KOELLE, G., und R. WAHL: Die Aktivität der Polyphenoloxydase bei einer Y Virus-anfälligen Tabaksorte und ihrer resistenten Mutante. *Züchter* 32, 304–306 (1962). — 30. KOELLE, G.: Beobachtungen zur phänotypischen Variabilität der Genotypen: Resistenz und Anfälligkeit am Beispiel der Rippenbräune des Tabaks. *Züchter* 32, 369–371 (1962). — 31. KOELLE, G.: Die Aktivität der Polyphenoloxydase als Erbmerkmal und ihre Beziehung zur genetisch bedingten Krankheitsdisposition beim Tabak. *Züchter* 33, 81–84 (1963). — 32. LARTER, E. N.: The inheritance of loose smut resistance. II. The inheritance of resistance in three barley varieties immune to race 2. *Canad. J. Plant Sci.* 42, 707–710 (1962). — 33. LAU, D.: Ein Beitrag zur Züchtung mehltauer-resistenter Gersten. *Z. Pflanzenzüchtg.* 48, 80–90 (1962). — 34. LEDERBERG, J.: Comments on gene-enzyme relationship. In: *Enzymes units of biological structure and function*, p. 161–174. Ed. by O. H. GAEBLER. New York: Acad. Press 1956. — 35. LUKE, H. H., and P. L. PFAHLER: Inheritance and linkage studies of a derived Victoria-type crown rust resistance and Victoria blight (Abstr.). *Phytopath.* 50, 644 (1960). — 36. LUPTON, F. G., and R. C. F. MACER: Inheritance of resistance to yellow rust in seven varieties of wheat. *Trans. Brit. mycol. Soc.* 45, 21–45 (1962). — 37. LYALL, J. H., and V. R. WALLEN: The inheritance of resistance to *Ascochyta pisi* LIB. in peas. *Canad. J. Plant Sci.* 38, 215–218 (1958). — 38. METCALFE, D. R.: Inheritance of resistance to loose smut, covered smut and false loose smut in the barley variety yet. *Canad. J. Plant Sci.* 42, 176–189 (1962). — 39. METZGER, R. J., C. R. RHODE, and E. J. TRIONE: Inheritance of resistance to common bunt, *Tilletia caries*, in a cross of P. I. 178383 × Elgin wheat (Abstr.). *Phytopathology* 52, 743 (1962). — 40. 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. *Phytopathology* 48, 601–604 (1958). — 41. MÜLLER, K. O., G. MAYER und M. KLINKOWSKI: Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans*. *Naturwiss.* 27, 765–768 (1939). — 42. NATY, J. J., and J. D. ATKIN: Inheritance of downy mildew resistance in broccoli (Abstr.). *Phytopathology* 50, 241 (1960). — 43. NOVER, ILSE: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 4. Prüfung von Winterweizen auf ihr Verhalten gegen *Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* MARSHALL. *Kulturpflanze, Beiheft*, 86–92 (1962). — 44. PETERSON, H. J.: Beiträge zur Genetik der Reaktion von *Phaseolus vulgaris* L. auf Infektion mit *Phaseolus-Virus* 1 Stamm Voldagsen. *Z. Pflanzenzüchtg.* 39, 187–224 (1958). — 45. POCHARD, E., J. HUET et S. VERGARA: Étude génétique de la résistance à un biotype de rouille noire (*Puccinia*

- nia graminis* var. *tritici* race 21). 1. Facteurs de résistance portés par les variétés de blé tendre. Ann. Inst. nat. Rech. agronom., Sér. B, 10, 61–84 (1960). — 46. PROBST, A. H., and K. L. ARTHOW: Additional studies on the inheritance of resistance to frog-eyed spot of soy beans. Phytopathology 48, 414–416 (1958). — 47. RASMUSSEN, D. C., and C. W. SCHALLER: The inheritance of resistance in barley to yellow dwarf virus. Agronomy J. 51, 661–664 (1959). — 48. ROSS, H.: Die Praxis der Züchtung auf Infektionsresistenz und extreme Resistenz (Immunität) gegen das Y Virus der Kartoffel. Europ. Potato J. 3, 296–306 (1960). — 49. RUBIN, B. A., und E. W. ARZICHOWSKAJA: Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegen Mikroorganismen. Berlin: Akademie-Verlag 1953. — 50. RUDORF, W.: Ein Beitrag zur Genetik der Resistenz gegen das Bohnen-Mosaik-Virus 1. Phytopath. Z. 31, 371–380 (1958). — 51. SADANAGA, K., H. C. MURPHY, and R. GRINDELAND: Inheritance of stem rust resistance of C. I. 7232, a derived tetraploid oat. Phytopathology 50, 779–781 (1960). — 52. SANDERSON, K. E.: Inheritance of reaction to several races of crown rust, *Puccinia coronata avenae* ERIKSS., in two crosses involving Ukraine oats. Canad. J. Plant. Sci. 40, 345–352 (1960). — 53. SCHAIBLE, L., O. S. CANNON, and V. WADDOUPS: Inheritance of resistance to *Verticillium* wilt in a tomato cross. Phytopathology 41, 986–990 (1951). — 54. SCHALLER, C. W., C. S. HOLTON and E. L. KENDRICK: Inheritance of the second factor for resistance to bunt, *Tilletia caries* and *T. foetida*, in the wheat variety Martin. Agronom. J. 52, 280–282 (1960). — 55. SCHROEDER, W. T., and D. W. BARTON: The nature and inheritance of resistance to the pea enation mosaic virus in garden pea. Phytopathology 48, 628–632 (1958). — 56. SEMPIO, C.: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology 40, 799–822 (1950). — 57. SIMMONDS, N. W., and E. HARRISON: The genetics of reaction to pepper vein-banding virus. Genetics 44, 1281–1289 (1959). — 58. SIMONS, M. D., K. SADANAGA, and H. C. MURPHY: Inheritance of resistance of strains of diploid and tetraploid species of oats to races of the crown rust fungus. Phytopathology 49, 257–259 (1959). — 59. SING, M. P., and M. S. SWAMINATHAN: Monosomic analysis in bread wheat. III. Identification of chromosomes carrying genes for resistance to two races of yellow rust in Cometa Klein. Indian J. Genetics and Plant Breeding 19, 171–175 (1959). — 60. SMITH, A. L., and J. B. DICK: Inheritance of resistance to *Fusarium* wilt in Upland and Sea Island cottons as complicated by nematodes under field conditions. Phytopathology 50, 44–48 (1960). — 61. SUNESON, C. A.: Breeding for resistance to yellow dwarf virus in barley. Agron. J. 47, 283 (1955). — 62. TERNOVSKIY, M. F.: Stand der Arbeiten bezüglich der Immunität des Tabaks und Machorka gegenüber Krankheiten und Schädlingen (russisch). Tabak 21, 49 (1960). Ref. in Ber. Tabakforsch. Dresden 8, 296–297 (1961). — 63. WALTER, J. M.: Hereditary resistance to tobacco mosaic virus in tomato. Phytopathology 46, 513–516 (1956). — 64. WAN, H.: Inheritance of resistance to powdery mildew in *Nicotiana tabacum* L. Tobacco Science VI, 178–181 (1962). — 65. WASUWAT, S. L., and J. C. WALKER: Inheritance of resistance in cucumber to cucumber mosaic virus. Phytopathology 51, 423–428 (1961). — 66. WELB, R. E., A. P. BRUCE, A. J. HENRY, and D. M. McLEAN: A new source of resistance to spinach blight. Phytopathology 50, 54–56 (1960). — 67. YEN, D. E., and P. R. FRY: The inheritance of immunity to pea mosaic virus. Aust. J. agr. Res. 7, 272–280 (1956). —

Aus dem Institut für Züchtungsforschung an der Bayerischen Landesanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau in Würzburg

Vergleichende Untersuchungen der Flavonoide und Oxyzimtsäuren in den Blättern artreiner *Vitis*-Sorten und ihrer Bastarde

Von FLORA YAP und ALFRED REICHARDT

Mit 4 Abbildungen

I. Einleitung und Problem

Über den Gehalt der Rebenblätter an Flavonoiden ist noch wenig bekannt. Eine Untersuchung dieser Substanzen bei *Vitis* erscheint in zweifacher Hinsicht wertvoll:

1. Für genetische und taxonomische Studien.
2. Für die nähere Erkenntnis der Zusammenhänge zwischen Blattinhaltsstoffen und Resistenz gegen die gallicole Reblaus.

Es gibt Arten und Varietäten im Pflanzenreich, die sich — nach BATE-SMITH (1956) besonders in den Blättern — untereinander durch einen charakteristischen Gehalt an Flavonoiden, Zimtsäuren und anderen Substanzen auszeichnen. Diese Substanzen können somit einen taxonomischen Wert haben und unter Umständen für die Erkennung von Art und Varietät der Pflanze mit herangezogen werden. Das taxonspezifische Auftreten der Flavonoide kann durch quantitative, vor allem aber durch qualitative Unterschiede erfaßt werden. Das Vorhandensein einer ganz bestimmten Substanz kann zuweilen ausreichen, um eine Pflanzenart zu identifizieren. Im allgemeinen ist jedoch auf das gemeinsame Auftreten ganzer Stoffgruppen zu achten, da viele Flavonoide in ihrer Struktur und ihren Reaktionen sehr ähnlich sind (BÖHM 1959/1960, HÄNSEL 1962).

Werden Blattextrakte für genetische und taxonomische Studien benutzt, um die Abstammung oder die systematische Stellung einer bestimmten Pflanze zu bestimmen, so ist es nicht unbedingt erforderlich, die gefundenen taxonspezifischen Substanzen zu identifizieren. Bedient man sich dabei der Papierchromatographie, so geben die Lage (R_F -Wert) und die Größe der einzelnen Flecken auf dem Chromatogramm und ihre Farben im UV-Licht nach dem Besprühen mit bestimmten Reagenzien oft durchaus ausreichende Hinweise zur Bestimmung der Abstammung und der Klassifizierung nach der Art und zuweilen auch nach der Varietät. Diesen Weg gingen BUZZATTI-TRAVERSO (1953) bei *Solanum lycopersicum* und *Cucumis melo*, BÖHME und SCHÜTTE (1956) bei *Antirrhinum majus*, SCHWARZE (1959) bei *Phaseolus*, TEAS und Mitarbeiter (1959) bei *Mango*, ALSTON (1962) bei *Baptisia* und BÖRTITZ (1962) bei *Populus*. Über den Flavonoid-Gehalt der Rebenblätter berichteten WILLIAMS und WENDER (1952) sowie HENKE (1958, 1959, 1961). REUTHER (1961) fand in den Beerenhäuten bei *Vitis* taxonspezifische Anthocyane. HENKE (1959) konnte die Vererbung des Flavonoidgehaltes in mehreren aufeinanderfolgenden Kreuzungsgenerationen quantitativ untersuchen und gab Hinweise zum Flavonoid- und Oxyzimtsäuren-Gehalt bei Arten und Sorten der Gattung