

(Aus dem Institut für Acker- und Pflanzenbau, Abt. Lupinenzüchtung, Müncheberg/Mark, der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin.)

Viren, deren Schäden und genetische Resistenzfragen bei *Lupinus luteus**.

Von H.-J. TROLL¹.

Mit 12 Textabbildungen.

Allgemeines.

Auf ein Lupinenvirus ist zuerst von MERKEL (9) im Jahre 1929 hingewiesen worden. Er beschrieb die Mosaikkrankheit der Papilionaceen, die er auch bei *Lupinus luteus* fand. In seinen Untersuchungen wurde sie in 1,6% der Fälle mit dem Saatgut übertragen. Als 1934 neue welkeartige Erkrankungen auftraten, berichtete RICHTER (10) über „eine neue noch nicht aufgeklärte Lupinenviruskrankheit“, die 1935 von KÖHLER (2) auf RICHTERS Vorschlag als Bräunevirus bezeichnet wurde. Durch KÖHLER (2, 3, 4) wurde 1935 bis 1937 festgestellt, daß das Bräunevirus der Lupine auf Tabak übertragbar und mit dem Gurkenmosaikvirus identisch ist. Die Übertragbarkeit durch Pressäfte kranker Lupinenpflanzen auf gesunde konnte in diesen Versuchen nachgewiesen werden. Eine zusammenfassende Darstellung über die Viruskrankheiten der Lupinenarten veröffentlichte RICHTER (11a) im Jahre 1939. Die nachstehenden Ausführungen sollen sich ausschließlich mit den Viren und ihren Schäden beschäftigen, die auf und an der gelben Lupine (*L. luteus*) vorkommen. Es wurde ferner untersucht, ob es bei *Lup. luteus* genetisch bedingte verschiedene Anfälligkeit gegen die Viren gibt.

Bereits von KÖHLER sowie von RICHTER und HEINZE (11a, b) ist darauf hingewiesen, daß die Viren an Lupinen vorwiegend auf Versuchsfeldern auftreten, weil diese meist in der Nähe von Gärten und Anlagen liegen. In den winterharten Stauden sowie in den mehrjährigen Unkräutern besteht für das Bräunevirus die Überwinterungsmöglichkeit, während das Mosaikvirus auf perennierenden Leguminosen wie Klee, Luzerne und Steinklee überwintern kann. Verschiedene Läusearten sind als Überträger bekannt (11b). Wie noch gezeigt wird, sind die Schädigungen und Totalverluste durch Lupinenviren in der Nähe von Gärten zuweilen so hoch, daß für züchterische Arbeiten mit Ausnahme für die Virusresistenzzüchtung dort kaum Möglichkeiten verbleiben. Lupinenzüchtgärten, deren Saatgut für die Weiterzucht gebraucht wird, müssen daher in die Feldmark gelegt werden. In größeren Feldbeständen spielen die Lupinenviren bislang eine untergeordnete Rolle.

Symptome und Erkennungsmerkmale der Lupinenviren in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Lupinen.

Die Erkennungsmerkmale der Lupinenviren ähneln im Freiland in manchen Stadien zunächst denen anderer Lupinenkrankheiten. Die Chlorose, ferner die Fusariumwelke und der Blattlausbefall sowie Drahtwurmschäden können Anlaß zu Verwechslungen sein. Die Diagnose kann auch schwierig werden, wenn Erscheinungsbilder von Mosaik- und Bräunevirus an-

einer Pflanze vorliegen. In den einzelnen Entwicklungsstadien der Pflanzen sind die vorherrschenden Symptome reiner Viren zwar gleichsinnig, aber unterschiedlich stark ausgeprägt. An der Jungpflanze von *Lup. luteus* sind die Erscheinungsbilder bisher nicht beschrieben. Es soll hier an Pflanzen geschehen, die im Spätsommer als Zwischenfruchtfeldbau ausgesät wurden. Bei normaler Frühjahrssaat im Hauptfruchtbau sind die Pflanzen bei der ersten Flugzeit der als Infektionsträger bekannten (11b) Blattlausarten bereits im Schossen bzw. im Blühen. Gerade bei Frühinfektionen an Jungpflanzen treten aber sehr charakteristische Erkennungsmerkmale auf. Die in den Abb. 1 und 2 gezeigten Krankheitsbilder im gleichaltrigen Jugendstadium sind an Geschwisterpflanzen einer im gesunden Zustand einheitlichen,



Abb. 1. Mosaikvirus bei alkaloidhaltiger *Lup. luteus* Sommerraussaat.



Abb. 2. Bräunevirus bei alkaloidhaltiger *Lup. luteus* Sommerraussaat.

alkaloidhaltigen F₅ aus „Süßlupine“ × „Wildform aus Portugal“² aufgenommen. Die Pflanzen stammen aus einer handgelegten Zwischenfruchtpflanzung im Freiland und sind nur zum Photographieren eingetopft. Sie sind am 27. 7. 51 auf 20 cm Reihenentfernung und 10 cm Entfernung in der Reihe im Freiland ausgelegt und am 4. 10., also 9 Wochen alt, ausgegraben und photographiert.

Bei dem Mosaikvirus (Abb. 1) ist bemerkenswert, daß das Grün der jüngeren Fingerblätter heller ist als das der älteren. Die mosaikartig gefleckten kranken Blätter stehen alle mit einer ständig bleibenden schwachen Faltung starr aufrecht. Das Bräunevirus (Abb. 2) verändert die Blatthaltung ganz charakteristisch. Die Fingerblätter sind rückwärts gekrümmmt. Ein ähnliches Bild zeigen die gelben Lupinen, wenn sie von der schwarzen Rüben- oder Bohnenblattlaus (*Doralis fabae*) befallen sind. Ein derartiger Befall lag für diese Pflanze nicht vor. Das Ausmaß der Schädigung an den 9 Wochen alten Pflanzen wird durch Abb. 3 vermittelt, auf der links eine gleich alte gesunde Geschwisterpflanze gezeigt wird. Es ist selbst bei günstigen Umweltbedingungen unwahrscheinlich, daß

* HANS LEMBKE zum 75. Geburtstag.

¹ Erweiterter Vortrag, gehalten am 13. 3. 52 in Berlin auf der Pflanzenschutztagung der Biol. Zentralanst.

² Diese Wildform wurde 1937 von Prof. Dr. KLINOWSKI in ihrem Heimatgebiet Portugal gesammelt (5, 6, 7). Es handelt sich um seine Sammel-Nrn. 46–48, die er dem hiesigen Institut dankenswerterweise schon damals zur Verfügung stellte.

diese kranken Pflanzen die reproduktive Phase erreichen. Völlig ausgeschlossen ist die Weiterentwick-



Abb. 3. Gleichalte Geschwisterpflanzen alkaloikhaltiger *Lup. luteus* von links: gesund, Mosaikvirus, Bräunevirus. Sommerraussaat.

lung bis zur Blüte bei den in Abb. 4 wiedergegebenen beiden mosaikviruskranken Geschwisterpflanzen der erblich einheitlichen Nachkommenschaft einer Wildform aus Portugal. Hier handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine durch den Samen erfolgte Über-

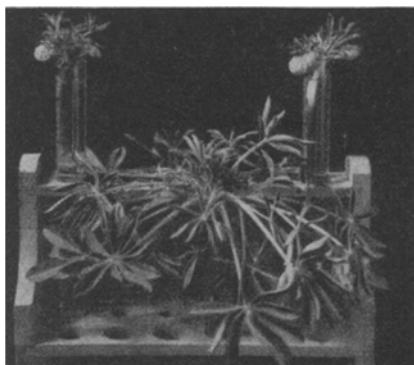


Abb. 4. Gleichalte Geschwisterpflanzen alkaloikhaltiger *Lup. luteus*. Mitte: gesund, rechts u. links Mosaikvirus seit Keimung. Sommerraussaat.

tragung des Virus, weil bereits die Keimblätter und die ersten Laubblätter ein typisch verändertes Aussehen haben. Die gleich alte gesunde Geschwisterpflanze in der Mitte zeigt eine mehrfach überlegene vegetative Entwicklung. Das Aussaatdatum ist hier dasselbe wie bei den Pflanzen der Abb. 1—3. Die Aufnahme wurde aber schon am 24. 9. gemacht.

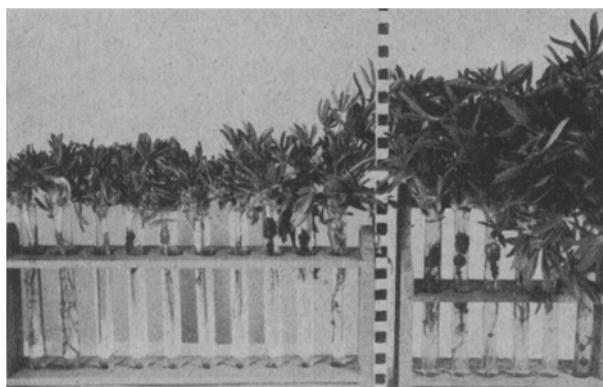


Abb. 5. Gleichalte Geschwisterpflanzen alkaloikhaltiger *Lup. luteus*. Von links: 8 Pflanzen mit Mosaikvirus aus Samenübertragung, 2 Pflanzen mit Mosaikvirus aus Jungpflanzeninfektion, 6 gesunde Pflanzen. Frühjahrssaiso.

Es könnte die Vermutung entstehen, daß die Erscheinungsbilder der Viren bei dem Zwischenfruchtbau andere sind als bei dem Hauptfruchtanbau mit Frühjahrssaiso. Dies ist nicht der Fall, wie Abb. 5 beweist. Die 16 Pflanzen der Wildform Portugal 18/48

sind Geschwisterpflanzen. Sie sind im Frühjahr am 15. 4. 48 im Freiland auf 20 × 10 cm ausgelegt, am 26. 4. 48 aufgegangen und am 12. 6. 48 photographiert. Die 8 Pflanzen von links sind durch Samenübertragung mit Mosaikvirus infiziert, da kein gesundes Blatt entwickelt wurde. Die beiden rechten Pflanzen des linken Ständers sind als Keimlinge gesund gewesen. Es liegt hier Jungpflanzeninfektion vor. Die 6 Pflanzen im rechten Ständer sind völlig gesund. Auch wenn der Infektionszeitpunkt nach dem Schossen liegt, bleiben die für die beiden Viren charakteristischen Symptome dieselben. Die Abb. 6 zeigt links eine alkaloidarme Pflanze, die aus einer Kreuzung der

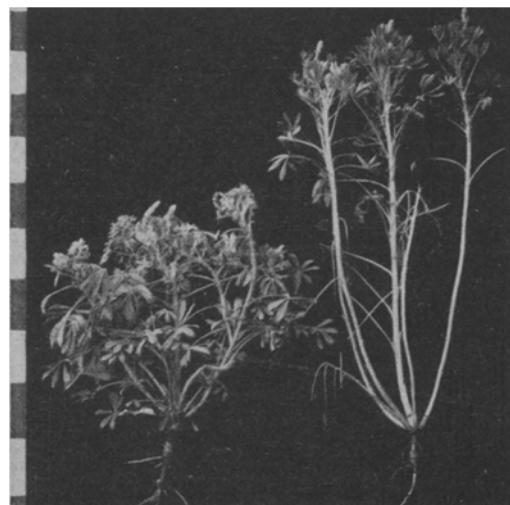


Abb. 6. Viruskranke *Lupinus luteus*. Links: Bräunevirus am alkaloidarmen Nachkommen aus Wildform Portugal x Weiko, rechts: Mosaikvirus am alkaloidarmen Zuchtstamm 102.

Wildform Portugal x Weiko hervorgegangen ist. Sie hat Bräunevirus und krümmt die Blätter in den erkrankten Regionen nach rückwärts. Ferner weist sie die typischen Sproßkrümmungen mit bräunlichen Streifen auf. Die auf derselben Abbildung rechts gezeigte, ebenfalls alkaloidarme Pflanze des



Abb. 7. Unterscheidungsmöglichkeit von Viren an *Lup. luteus*. Links: Bräunevirus mit glasartigem Bruch, rechts: Mosaikvirus mit knickendem Bruch.

Stammes 102, hat die für das Mosaikvirus charakteristische Starrtracht der Blätter. Die Knospen kommen, obwohl sie einen gestreckten Eindruck machen, nicht zur normalen Entfaltung.

Für die Unterscheidungsmöglichkeit der genannten reinen Viren gibt es nach dem Schossen in Zweifels-

fällen ein einfaches Hilfsmittel. Bei starker Knickung der Sprosse brechen diese bei bräunekranken Pflanzen mit glatter Bruchfläche glasartig ab. Dieselbe Behandlung führt bei den mosaikkranken Pflanzen lediglich zu einer Knickung. In der Abb. 7 sind die Folgen der beschriebenen Behandlung an je einer bräune- und einer mosaikkranken Pflanze kurz vor oder im Blühstadium wiedergegeben.

Die vor der Blüte befallenen Pflanzen kommen nur in seltenen Fällen sowohl beim Bräune- als auch beim Mosaikvirus dazu, noch Hülsen zu entwickeln. Die in ihrer normalen Entwicklung gestörten Blüten fallen meist ab, so daß die leeren Blütenstände wie auf Abb. 7 rechts verbleiben. Bei den vor der Blüte von Mosaikvirus befallenen Pflanzen findet man nur einzelne Hülsen an den Fruchtständen. In diesen Hülsen werden meist nur ein oder zwei Körner ausgebildet. Diese Körner werden trotz der Krankheit infolge der Einzelstellung häufig sehr groß und gut ausgebildet. Bei der Saatgutsortierung geraten sie mit in die 1. Sorte und werden dadurch zu den gefürchteten Samenüberträgern. Die Abb. 8 zeigt im Freiland die Nachkommenschaften von 2 Pflanzen im Hauptfrucht-

dies mit dem Erscheinen der Blattläuse auf den Sommerwirtspflanzen zwischen Mitte und Ende Mai. Für die Inkubationszeit bis zum Sichtbarwerden der Virus-Symptome rechnet er 8—10 Tage. Die Blüten haben also bei Früh- und Normalsaaten meist schon angesetzt, wenn der Befall sichtbar wird. Derart befallene Pflanzen bilden meist noch Hülsen aus. Bei den nach der Blüte infizierten Pflanzen hat man für die Identifizierung der Viren einen Anhaltspunkt in der Stellung der Hülsen zum Fruchtstand. Bei dem Mosaikvirus bilden die Hülsen zum Fruchtstand dann meist einen rechten Winkel, wie auf Abb. 9 rechts.



Abb. 9. Viruskranke *Lup. luteus*. Links: Bräunevirus aus Spätbefall mit normal stehenden Hülsen, rechts: Mosaikvirus aus Spätbefall mit waagerecht stehenden Hülsen.



Abb. 8. Mosaikkranke *Lup. luteus*. Links: Einzelpflanzen-Nachkommenschaft mit fast gleichgradigem Spätbefall, rechts: Einzelpflanzen-Nachkommenschaft mit gleichgradigem Frühbefall.

bau. Die linke Reihe war anfangs gesund und zeigt bei der Aufnahme Ansatz, während die rechte ausschließlich mosaikkranke Pflanzen hat, die sehr wahrscheinlich aus Saatgutinfektion stammen.

Bei dem Bräunevirus bleibt die normale Winkelstellung (Abb. 9 links) meist solange erhalten, bis einzelne Hülsen unregelmäßige Rückwärtskrümmungen ausführen. In den Rückwärtskrümmungen der Hülsen liegt eine Parallelerscheinung zu der der Fingerblätter, die ebenfalls beim Bräunevirus zu beobachten ist.

Art und Ausmaß der Virusschäden.

In den Abbildungen 10a und b werden Virusschäden an Fruchtständen von Geschwisterpflanzen im Vergleich zu solchen von gesunden Pflanzen gezeigt. Die Schäden an den Geschwisterpflanzen der beiden kranken Gruppen erschienen in sich auffallend einheitlich. Auch die beiden kranken Gruppen untereinander machten in den einzelnen Eigenschaften

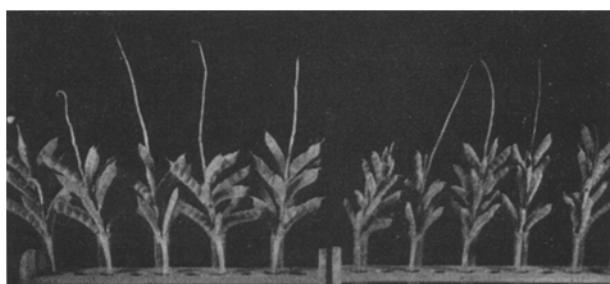


Abb. 10 a. Fruchtstände von je 5 Geschwisterpflanzen. Links gesund: Stamm 102, rechts krank: Stamm 102/4631/51.

Mit dem Beginn der Blütezeit ist die Infektions- und Schädigungsmöglichkeit auch bei Sommerraussaat aber leider nicht abgeschlossen. Die Parallele zur Kartoffel-sätpflanzung ist für die Lupinen nicht zutreffend. Beim Hauptfruchtbau mit normaler Aussaat Anfang April liegt der Blühbeginn in den ersten Junitagen. Gerade in dieser Zeit werden alljährlich die ersten Neuerkrankungen beobachtet. RICHTER (11a) erklärt

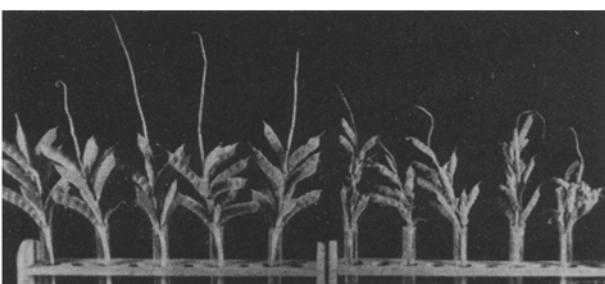


Abb. 10 b. Fruchtstände von je 5 Geschwisterpaaren. Links gesund: Stamm 102, rechts krank: Stamm 102/4576/51.

keinen sehr verschieden stark geschädigten Eindruck. Daher wurden diese Schäden im Vergleich zu einer gesunden Gruppe einer genauen Untersuchung unterzogen. Bei allen drei Gruppen handelt es sich um Einzelpflanzen-Nachkommenschaften des alkaloid-ärtesten der bekannten Lupinenstämme, des Stammes 102. In bezug auf den Alkaloidgehalt und die bekannten morphologischen Faktoren sind es erblich

einheitliche Formen. In physiologischer Hinsicht ist diese Frage offen. Während der Vegetationszeit war durch Beobachtung der jeweils gleichartige Verlauf in der Entwicklung der Krankheit festgestellt worden. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um beide Virusarten jeweils auf derselben Pflanze. Die Schadanalyse wurde gemacht, um zu zeigen, wie stark auch bei Lupinen die Schäden von zwei im Freiland schwer erfaßbaren Momenten abhängig sind, und wie sehr bonitierte Einzelschäden von den Gesamtertragschäden abweichen. Erstens spielt der Zeitpunkt der Infektion und die Länge der Inkubationszeit eine Rolle, und zweitens können die genetisch bedingten Faktoren wie Toleranz oder Infektionsresistenz das Ausmaß der Schädigung stark bestimmen. In den Tabellen 1a—f sind die Maße und Gewichte von den durch Viren geschädigten Einzelpflanzen-Nachkommenschaften mit denen der gesunden Gruppe desselben Stammes verglichen. Die Zusammensetzung hat eine Schwäche. Der Umfang des untersuchten Materials ist mit je 5 untersuchten Haupttrieben von Geschwisterpflanzen relativ klein, um bindende Schlüsse zu ziehen. Da aber ein genetisch kontrolliertes Material nur selten so einheitlich und gleichzeitig im Freiland von Viren befallen wird, und die Fragestellung auf Schäden unter natürlichen Verhältnissen zugeschnitten war, wurde es hier ausgewertet.

Tabelle 1a. Vergleich der Zahl der Hülsen am Haupttrieb von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	Hülsenzahl am Haupttrieb	D	D/mD	rel
St. 102 gesund	12,2 ± 0,49			100,0
St. 4631/51 krank	16,0 ± 2,07	3,8 ± 2,12	1,79	131,1
St. 4756/51 krank	15,8 ± 1,76	3,6 ± 1,82	1,97	129,5

Die größere Hülsenzahl der kranken Linien ist statistisch nicht gesichert. Die in beiden Fällen ähnliche Differenz deutet aber darauf hin, daß Zusammenhänge zwischen dem Virusbefall und der Hülsenzahl am Haupttrieb bestehen.

Tabelle 1b. Vergleich der Länge der Hülse (ohne Spitze) von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	Hülsenlänge ohne Spitze cm.	D	D/mD	rel
St. 102 gesund	61 5,3 ± 0,059			100,0
St. 4631/51 krank	80 3,9 ± 1,830	1,4 ± 1,831	0,76	73,5
St. 4756/51 krank	79 3,4 ± 1,024	1,9 ± 1,025	1,85	64,1

Die Differenz in der Länge der Hülsen von gesunden und kranken Pflanzen kann ebenfalls statistisch hier nicht gesichert werden. Die Länge der Hülse richtet sich auch bei der gesunden Pflanze nach der Stelle, an der sie inseriert ist, und ist dadurch einer hohen Schwankung ausgesetzt. Bei kranken Pflanzen, deren Hülsen kürzer sind, wirkt sich der Schwankungsbereich noch stärker aus.

Tabelle 1c. Vergleich der Breite der Hülsen von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	n	Hülsenbreite cm	D	D/mD	rel
St. 102 gesund	61	1,2 ± 0,022			100,0
St. 4631 krank	80	0,8 ± 0,038	0,4 ± 0,044	9,09	66,6
St. 4756 krank	79	0,8 ± 0,038	0,4 ± 0,044	9,09	66,6

Die Breite der Hülsen bei den viruskranken Linien ist statistisch gesichert geringer als die der gesunden. Auffällig ist die weitgehende Übereinstimmung der Breite bei den beiden kranken Formen, während die Länge differiert.

Tabelle 1d. Vergleich der Dicke der Hülsen von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	n	Hülsendicke cm	D	D/mD	rel
St. 102 gesund	61	0,69 ± 0,0054			100,0
St. 4631 krank	80	0,59 ± 0,0270	0,10 ± 0,0279	3,5	85,5
St. 4756 krank	79	0,47 ± 0,0317	0,22 ± 0,0322	6,8	68,1

Die Dicke der Hülsen bei den viruskranken Linien ist gegenüber der gesunden ebenfalls statistisch gesichert. Zwischen den kranken Linien bestehen deutliche Differenzen.

Tabelle 1e. Vergleich der Kornzahl je Hülse bei gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	Hülsenzahl n	Kornzahl je Hülse	D	D/mD	rel.
St. 102 gesund	60	4,4 ± 0,1803			100,0
St. 4631 krank	74	4,1 ± 0,1244	0,3 ± 0,219	1,3	93,1
St. 4756 krank	47	2,9 ± 0,3090	1,5 ± 0,357	4,2	65,9

Die Differenz in der Kornzahl je Hülse ist gegenüber der gesunden Linie nur bei der Linie 4756 statistisch gesichert.

Tabelle 1f. Vergleich der errechneten Einzelkorngewichte von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lup. luteus* St. 102.

	Einzelkorngewicht g	D	D/mD	rel.
St. 102 gesund	0,123 ± 0,00638			100,0
St. 4631/51 krank	0,060 ± 0,00929	0,063 ± 0,0112	5,6	48,7
St. 4756/51 krank	0,072 ± 0,01312	0,051 ± 0,0145	3,5	58,5

Die Differenz des kranken Stammes 4631/51 zu dem gesunden Stamm 102 ist statistisch bei der Sicherungsgrenze von 0,27% gesichert, während D/mD bei dem Stamm 4756/51 dazu nicht ausreicht.

Vergleichbare Werte über das Gesamtausmaß der Ertragsschädigung durch Virus erhält man, wenn die durchschnittlichen Einzelpflanzenerträge miteinander verglichen werden. Diese setzen sich aus den Ertragsfaktoren: Hülsenzahl je Pflanze × Kornzahl je Hülse × Einzelkorngewicht zusammen. In Tab. 2 werden die mittleren Einzelpflanzenerträge der gesunden und kranken Stämme einander gegenübergestellt.

Tabelle 2. Errechnete mittlere Einzelpflanzenerträge der gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lupinus luteus* die in den Tab. 1a—1f gekennzeichnet sind.

Bezeichnung	Einzelpflanzen-ertrag	Relativ
Stamm 102/1—5 gesund	6,602 g	100,00
Stamm 4631/1—5 virus	3,837 g	58,11
Stamm 4756/1—5 virus	1,242 g	18,81

Trotz der bereits angedeuteten Ähnlichkeit in der Bonitierung der Schadbilder von den beiden kranken Linien macht sich doch ein erheblicher Unterschied im Ertragsschaden bemerkbar. Der Stamm 4631/51 hat 41,89% Schaden, während der Stamm 4756/51 mit 81,19% fast auf den doppelten Schaden kommt. Die mit Zählungen, Messungen und Wägungen beurteilten Schadbilder bieten bessere Erfassungs- und Vergleichsmöglichkeiten als Bonitierungswerte. Die starken Unterschiede im Schadensausmaß einer auch physiologisch für genetisch einheitlich gehaltenen Linie deuten darauf hin, daß die Anfälligkeit genetisch verschieden bedingt sein muß.

Das Schadensausmaß am Aufwuchs von viruskrankem und gesundem Saatgut.

Bevor das Verhalten gegenüber Viren bei genetisch verschiedenen Stämmen untersucht wird, soll noch die Frage erörtert werden, ob das Saatgut von viruskranken Pflanzen außer der Keim- und Triebkraftschädigung durch Vitalitätsverlust darüber hinaus noch durch die Übertragung des Virus durch den Samen Verluste und Ausfälle erfährt. Dies würde die Suche nach genetisch hierfür verschiedenen veranlagten Formen sehr erschweren. Um dies zu klären, wurde 1950 genetisch gleiches Saatgut gleicher Herkunft von der Sorte „Müncheberger gelbe Süßlupine Weiko III“ von gesunden und viruskranken Pflanzen geerntet. Davon kamen am 7.5.51 je 250 Korn zum vergleichenden benachbarten Anbau. In den Tabellen 3 und 4 sind die an diesem Material gemachten Beobachtungen einander gegenübergestellt.

Tabelle 3. Virus-Schädigung bei *Lupinus luteus*-Pflanzen aus gesundem und krankem Saatgut.

Stamm-Nr.	Nr. u. Zustand der Mutterpflanze	Aufgang 1951 in %	Bei Ernte vorhandene Pflanzen in % von aufgegangenen	% Pflanzen, die bei Ernte am 27.8.51 gesund krank	
				% gesund	% krank
5550/51	5023/50 gesund	92,8	97,84	53,74	46,26
5551/51	5023/50 krank	58,0	97,24	7,90	92,10

Aus Tab. 3 ist zu entnehmen, daß eine Schwächung bzw. Schädigung des Aufwuchses aus viruskrankem Saatgut durch die um 34,8% verminderte Keimungs- bzw. Triebkraftenergie erwiesen ist. Ob und wie weit Spuren von Virus übertragen werden, die sich erst im Laufe der Entwicklung des Keimlings vermehren, kann hiermit nicht bewiesen werden. Die Beob-

achtung, daß während der Entwicklung bis zur Ernte von den beiden Gruppen gleichwenig Pflanzen eingingen, spricht dagegen. Der doppelt so hohe Anteil kranker Pflanzen bei denen aus krankem Saatgut gegenüber denen aus gesundem Saatgut macht aber eine Nachwirkung von aktiven Faktoren wahrscheinlich. Einen Beitrag zu dieser Frage können auch die 1000-Korngewichte und die Körnerträge der aus gesunden und viruskranken Körnern erwachsenen Pflanzen liefern, wie sie in Tab. 4 aufgezeigt werden.

Der Einfluß der Saatzeit auf den Virusbefall

- I. allgemein, II. bei alkaloidarmen Formen,
- III. bei alkaloidhaltigen Formen.

Die Art der Verbreitung der Viruskrankheiten durch die verschiedenen Einflüsse, insbesondere die Blattlausarten, läßt sich auch an der Befallsstärke von genetisch bekannten Lupinenstämmen zeigen, wenn diese zu verschiedenen Terminen ausgesät werden. RICHTER hat 1939 (11a) bereits darauf hingewiesen, daß Spätsaaten besonders gefährdet seien. Verf. (13) veröffentlichte 1940 erstmalig aus Saatzeitversuchen den zahlenmäßigen Beleg hierfür, der in Tab. 5 nochmals angeführt sei.

Tabelle 5. Virusbefall am 23.8.39 in % der Pflanzen im Saatzeitversuch bei zwei genetisch verschiedenen Stämmen von *Lupinus luteus*.

	Aussaat am:			
	4. 4. 39 % Virus	18. 4. 39 % Virus	4. 5. 39 % Virus	19. 5. 39 % Virus
Stamm 8	9,3	19,1	24,9	38,3
Stamm 102	47,4	48,9	57,2	94,8

Die sehr verschiedenen Befallszahlen der beiden Stämme steigen in beiden Fällen mit später werdender Saatzeit. Die Frühsaat von St. 8 hat

24,47% des Befalls der Spätsaat,

während die Frühsaat von St. 102

50,31% vom Befall seiner Spätsaat

hat. Eine statistische Sicherung der Differenzen im Virusbefall ist infolge des kriegsbedingten Verlustes der Unterlagen nicht mehr möglich. Das Ausmaß der Differenzen läßt mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sie gesichert sind. Zur Charakterisierung der genannten Stämme sei angeführt, daß sie beide alkaloidarm sind. Sie haben aber jeder noch einen für sie typischen Restgehalt an Alkaloiden, der bei Stamm 102 nur etwa $\frac{1}{5}$ desjenigen von Stamm 8 beträgt. Der Stamm 8 hat im Durchschnitt noch 0,049% Alkaloide.

Da einer einjährigen Beobachtung keine Beweiskraft für mögliche und vermutete Unterschiede in der Anfälligkeit zukommt, wurden die Auszählungen der an Virus erkrankten Pflanzen in den Saatzeitversuchen des Jahres 1951 sowohl an alkaloidarmen wie an alkaloidhaltigen Stämmen erneut vorgenommen.

Tabelle 4. Einzelpflanzen- und 1000-Korngewichte vom Nachbau von gesunden und viruskranken Pflanzen von *Lupinus luteus*.

Mutterpflanzen 1950		Tochterpflanzen 1951		Aus Gesamtgewicht errechneter Ø Ertrag der Tochterpflanzen		1000-Korngewicht der Tochterpflanzen
Nr.	Zustand	Nr.	Zustand	"	"	"
5023/50	gesund	5550/51	gesund	3,7 g	122	124,9 ± 1,17 g
5023/50	gesund	5550/51	viruskrank	1,5 g	105	115,5 ± 1,22 g
5023/50	viruskrank	5551/51	gesund	5,4 g	11	126,2 ± 0,33 g
5023/50	viruskrank	5551/51	viruskrank	1,5 g	130	103,8 ± 1,36 g

Die beiden Saatzeitversuche des Jahres 1951 waren unter sich mit denselben 12 alkaloidarmen und 6 alkaloidhaltigen Stämmen bzw. Sorten von *Lup. luteus* angelegt. Als Standard wurde nach je 4 Prüfnummern die alkaloidarme Sorte Weiko II benutzt. Ferner waren zwei alkaloidarme Stämme von *Lup. angustifolius* eingeschaltet. Die Auszählung der viruskranken Pflanzen erfolgte bei der Ernte. Die Zusammenhänge zwischen Körnertrag und Virusbefall gehen aus Abb. 11 hervor. Bei *Lup. luteus* liegt die Ertragskurve der ersten Saatzeit vom 5. 4. ausnahmslos über der Ertragskurve vom 19. 4. Die beiden Stämme von *Lup. angustifolius* verhalten sich umgekehrt. Die Kurven für die Prozentsätze gesunder Pflanzen überschneiden sich bei den beiden Versuchen ebenfalls nicht. Die erste Saatzeit hat bei allen Prüfnummern mehr gesunde Pflanzen als die zweite Saatzeit. Sowohl die Ertragskurve als auch die Kurve der gesunden Pflanzen weist eine weitgehende Parallelität auf. In Tab. 6 sind die in den Kurven verzeichneten Werte zueinander in Beziehung gesetzt, um den prozentualen Abfall der zweiten Saatzeit herauszustellen.

Einer eingehenden Auswertung wurden je vier alkaloidarme und alkaloidhaltige Stämme bzw. Sorten unterzogen. In diese wurden bei den alkaloidarmen

Formen außer den beiden bereits 1939 beobachteten Stämmen 8 und 102 der Stamm 80 und die Sorte Weiko II neu hinzugenommen. Die Stämme wurden

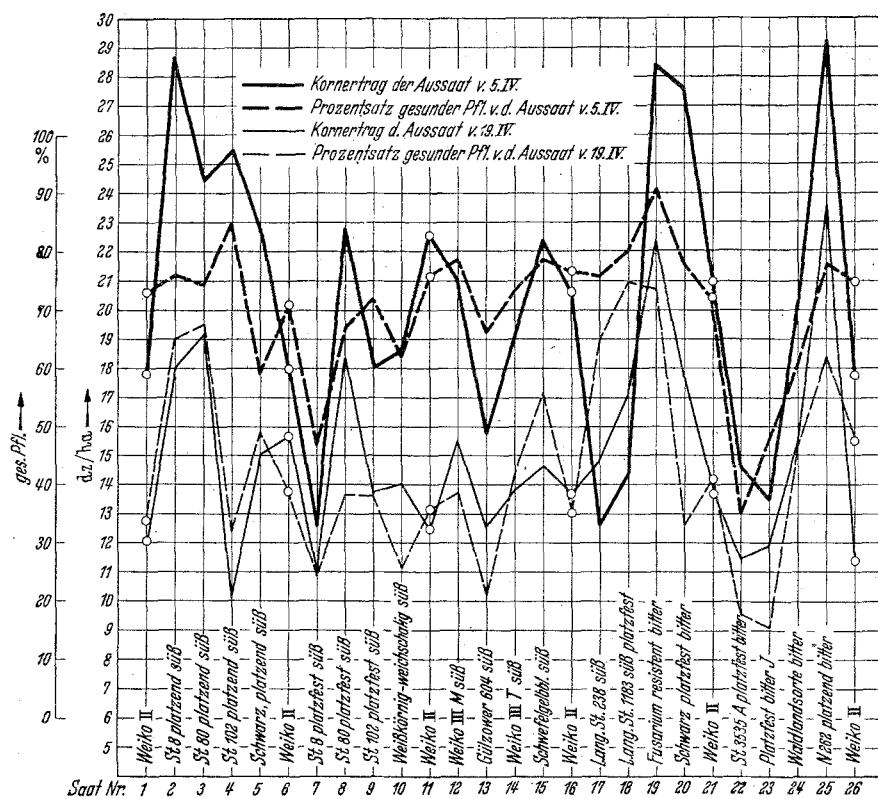


Abb. 11. Zusammenhänge zwischen Körnertrag und Virusfreiheit in 2 Saatzeitversuchen 1951.

jeder in 4 Wiederholungen, die Sorte in 24 Wiederholungen ausgezählt. Zur Aussaat kamen je Wiederholung 250 Korn auf 5 qm. Die Wiederholungen

Tabelle 6. Prozentzahl gesunder Pflanzen und Körnertrag in 2 Saatzeiten 1951 absolut und relativ.

Bezeichnung	% - Zahl der gesunden Pflanzen		Relativ I.:II. Saatzeit	Körnertrag dz/ha		Relativ I.:II Saatzeit
	I. Saatzeit	II. Saatzeit		I. Saatzeit	II. Saatzeit	
Std. Weiko II	73,9	34,5	100: 46,6	17,88	12,10	100: 67,6
St. 8 platzend süß	75,7	65,1	100: 85,9	28,78	18,12	100: 63,0
St. 80	74,8	68,8	100: 91,9	24,46	19,24	100: 78,7
St. 102	85,0	32,4	100: 38,1	25,50	10,10	100: 39,6
Schwarz	59,7	49,9	100: 83,5	22,60	15,18	100: 67,2
Std. Weiko II süß	71,4	39,8	100: 55,7	18,06	15,72	100: 87,0
St. 8 platzfest süß	47,1	25,8	100: 54,7	12,66	11,22	100: 88,6
St. 80	67,1	38,7	100: 57,6	22,86	18,04	100: 78,9
St. 102	72,8	38,8	100: 53,2	18,04	13,88	100: 76,9
Weißk. weichschalig süß . .	62,1	26,3	100: 42,3	18,60	14,14	100: 76,0
Std. Weiko II süß	76,1	36,8	100: 48,3	22,60	12,56	100: 55,6
Weiko III M	79,0	39,8	100: 50,3	21,18	15,48	100: 73,1
Gülzow 604	66,2	21,5	100: 32,4	14,90	12,60	100: 84,6
Weiko III T	73,9	42,9	100: 58,0	19,28	13,98	100: 72,5
Schweifgelbblügend süß . .	60,0	56,1	100: 93,5	22,34	14,70	100: 65,8
Std. Weiko II süß	77,3	35,0	100: 45,2	20,76	13,76	100: 66,3
L. ang. 238	76,3	65,8	100: 86,2	12,68	14,90	100: 117,5
L. ang. 1183 platzfest süß . .	80,7	75,2	100: 93,2	14,52	17,18	100: 118,3
Fusariumresistent bitter . .	91,5	74,8	100: 81,7	28,42	22,44	100: 78,9
Schwarz platzfest süß . .	78,9	33,8	100: 42,9	27,60	17,76	100: 64,3
Std. Weiko II süß	73,9	41,2	100: 55,8	21,02	13,22	100: 62,9
St. 3535 A bitter	35,7	18,4	100: 51,6	14,62	11,56	100: 79,1
Platzfest bitter J.	48,5	16,5	100: 34,0	13,58	11,90	100: 87,6
Waldlandsorte, bitter . . .	62,0	47,4	100: 76,4	20,30	15,62	100: 77,0
N 262, bitter	78,5	62,8	100: 80,0	29,24	23,66	100: 80,9
Std. Weiko II süß	75,7	48,3	100: 63,8	17,84	11,40	100: 63,9
<i>Lup. luteus</i> ♂			100: 59,3			100: 72,3
<i>Lup. angust.</i> ♂			100: 89,7			100: 117,9

waren zwischen den als Standard benutzten Parzellen der Sorte Weiko II gruppenweise unregelmäßig über das Versuchsstück verteilt. Die Ergebnisse dieser Auszählungen bei den alkaloidarmen Formen zeigt Tab. 7.

Bei dem Vergleich der Tabellen 5 und 7 fällt auf, daß im Jahre 1939 in der Frühsaat vom 4. 4. der Stamm 8 einen wesentlich geringeren Virusbefall aufwies als der Stamm 102. Im Jahre 1951 ist dagegen der Stamm 8 in der Frühsaat stärker befallen als der Stamm 102. Die Differenzen in der Höhe des Virus-

sich aber von ihm durch die weiße Kornfarbe und die Platzfestigkeit der Hülsen.

Virusbefall an bitteren *Lup. luteus*.

Eine weitere naheliegende Frage besteht darin, ob die alkaloidarmen Formen in einem anderen Ausmaß von den Viren befallen werden als die alkaloidhaltigen. Die Beobachtungen der Jahre 1949 und 1950 hatten ergeben, daß auch die bitteren gelben Formen stark von den Viren befallen werden. Nachstehende während mehrerer Jahre geselbstete bzw. vor Fremd-

Tabelle 7a. Virusbefall bis zur Ernte in % der gekeimten Pflanzen bei den verschiedenen Saatzeiten 1951 von alkaloidarmen *Lup. luteus*. (Parzelle je 250 Korn Aussaat.)

Stamm- oder Sortenbezeichnung	Aussaat am:					
	5. 4. 51		19. 4. 51			
	Gekeimt %	n	Virus % bei Ernte	Gekeimt %	n	Virus % bei Ernte
St. 8 platzend	83,0	830	24,33 ± 3,79	86,9	869	34,86 ± 1,98
St. 102 platzend	78,0	782	14,96 ± 0,36	85,3	840	67,97 ± 10,30
St. 8o platzend	82,2	827	25,03 ± 3,30	81,9	819	31,25 ± 4,02
Weiko II	63,8	3858	25,66 ± 0,85	67,9	4079	58,15 ± 2,04

Tabelle 7b. Statistische Untersuchung der gefundenen Differenzen im Virusbefall alkaloidarmer *Lup. luteus*.

Aussaat	vom Stamm: Stamm	D	$3\sigma_D$		
5. 4. 51	8: 102	9,37	0,059	0,0937 > $3\sigma_D$	gesichert
19. 4. 51	8: 102	33,11	0,070	0,3311 > $3\sigma_D$	"
5. 4. 51	8: 8o	0,70	0,063	0,0070 < $3\sigma_D$	nicht gesichert
19. 4. 51	8: 8o	3,6	0,067	0,0361 < $3\sigma_D$	" "
5. 4. 51	8: Weiko II	1,35	0,048	0,0135 < $3\sigma_D$	"
19. 4. 51	8: Weiko II	23,29	0,054	0,2329 > $3\sigma_D$	gesichert"
5. 4. 51	102: 8o	10,07	0,058	0,1007 > $3\sigma_D$	"
19. 4. 51	102: 8o	36,72	0,071	0,3672 > $3\sigma_D$	"
5. 4. 51	102: Weiko II	10,72	0,049	0,1072 > $3\sigma_D$	"
19. 4. 51	102: Weiko II	9,82	0,063	0,0982 > $3\sigma_D$	"
5. 4. 51	8o: Weiko II	0,52	0,048	0,0053 < $3\sigma_D$	nicht gesichert
19. 4. 51	8o: Weiko II	26,90	0,055	0,2690 > $3\sigma_D$	gesichert

befalls wurden nach WEBER (15) mit der Ereignisstatistik auf ihre Sicherheit untersucht. Die Berechnung wurde nach dem „strengen Differenzverfahren“ nach der Formel $\sigma_D = p \cdot q \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)$ vorgenommen. Die Differenz kann als gesichert betrachtet werden, wenn sie größer als $3\sigma_D$ ist.

In der nachstehenden Übersicht sind die Ergebnisse zusammengefaßt.

Die Differenzen zwischen den Stämmen 8 und 8o sind wegen ihrer Geringfügigkeit weder in der Früh- noch in der Spätsaat statistisch gesichert. Da auch der Stamm 8o und die Sorte Weiko II in der Frühsaat nur um 0,52% differieren, deutet dies darauf hin, daß die für den Bitterstoffgehalt verantwortlichen Faktoren *dulcis*, den sowohl Stamm 8 wie die Sorte Weiko II enthält, und *amoenus*, den der Stamm 8o enthält, mit einem oder mehreren von ähnlichen Faktoren für Virusempfindlichkeit zusammen vorkommen. Die Spätsaat von Stamm 8o und der Sorte Weiko II hat dagegen wieder eine gesicherte Differenz. Es läßt sich hieraus ableiten, daß die Virusresistenz bei Lupinen nicht monofaktoriell bedingt sein wird.

Die 1951 neu in die Beobachtung einbezogenen Formen, Stamm 8o und die Sorte Weiko II, unterscheiden sich genetisch von den Stämmen 8 und 102 durch folgende Merkmale. Der Stamm 8o liegt im Alkaloidgehalt mit 0,013% zwischen den Stämmen 8 und 102. Die Sorte Weiko II hat denselben Faktor für den Alkaloidgehalt wie der Stamm 8, unterscheidet

befruchtung weitgehend geschützte Linién wurden 1951 einer genaueren Untersuchung unterzogen, nachdem in den beiden vorhergehenden Jahren bereits grobe Aufzeichnungen über das Ausmaß ihres Virusbefalls gemacht waren. Es handelt sich um folgende Formen:

1. Stamm 3535 A ist bitter und hat nichtplatzende Hülsen. Er ist die geradlinige und genetisch sauber gehaltene Vermehrung der 1935 von v. SENGBUSCH (12) aufgefundenen ersten nichtplatzenden Pflanze, die aus einer bitteren deutschen Landsorte stammte.
2. Stamm Jahnfelde „npl“ ist bitter und hat nichtplatzende Hülsen. Er ist die Vermehrung der 1946 vom Verf. in einer bitteren Landsorte aufgefundenen Einzelpflanze, deren Genotyp noch nicht völlig geklärt werden konnte.

3. Ramsch: „Waldlandsorte“ ist bitter mit platzenden Hülsen. Es ist die Vermehrung von mehreren 1948 in einem abgeholzten Jagen in Waldsieversdorf aufgefundenen Lupinenpflanzen, auf die mich dankenswerterweise Herr Dr. SCHROCK, der Leiter des Instituts für Forstpflanzenzüchtung in Waldsieversdorf, aufmerksam machte. Diese Pflanzen waren aus Körnern erwachsen, die dort langjährig hartschalig im Boden gelegen haben müssen.

4. Stamm N 262,37 ist bitter mit platzenden Hülsen. Er erwies sich seit 1938 in den Saatzeitversuchen ständig als der oder einer der frühereifsten Stämme (13).

In den Jahren 1949 und 1950 wurden die in Tab. 8 verzeichneten Beobachtungen an den direkten Vor-

fahren der 1951 untersuchten bitteren Formen gemacht. Die Nachkommen hatten 1951 aus Saatgut von gesund erscheinenden Pflanzen die in Tab. 9 verzeichneten Befallszahlen.

Tabelle 8. Virusbefall bei bitteren *Lup. luteus* in den Jahren 1949 und 1950.

Bezeichnung	1949 ausgesäte Kornzahl	Virusbefall in % der Kornzahl am 7. 9. 49	1950 ausgesäte Kornzahl	Virusbefall in % der Kornzahl am 5. 9. 50
Stamm 3535 A npl.	2450	8,53	2425	28,74
St. Jahnfelde npl.	1375	7,85	5000	26,84
Waldlandsorte	425	—	1150	—
Stamm N 262.37	38	—	50	—

Die in der Tab. 9 wiedergegebenen Befallszahlen an den vier bitteren Formen von *Lup. luteus* zeigen, daß

den alkaloidearmen Stämmen entweder der toleranteste oder der resistanteste ist. Unter den geprüften bitteren Stämmen hat in Tab. 9 der frühreife Stamm N 262 eindeutig den schwächsten Befall. Bei den beiden nichtplatzenden bitteren Stämmen kann der ständige Anstieg des Befalls verfolgt werden, wenn die Tab. 8 mit berücksichtigt wird. Obwohl die sichtbar kranken Pflanzen von der weiteren Vermehrung jeweils ausgeschlossen wurden, ist von 1949 über 1950 und 1951 eine ständige Zunahme der befallenen Pflanzen zu verzeichnen. Es liegt hier ein ständig abnehmender Saatgutwert vor, der nur auf latente Viren zurückgeführt werden kann (s. auch Tab. 3 u. 4). Die „Waldlandsorte“ hatte in den Jahren 1949 und 1950 noch keinen sichtbaren Befall. Sie war erst 1948 als völlig gesund aus einer Umgebung ohne Infektionsmöglichkeit in den Zuchtbetrieb gekommen und wurde 1949 erstmals im Zuchtgarten angebaut.

Tabelle 9. Virusbefall bis zur Ernte in % der gekeimten Pflanzen bei zwei verschiedenen Saatzeiten 1951 von alkaloidehaltigen *Lup. luteus*. (Parzellenzahl: n je 250 Korn Aussaat.)

Stammbezeichnung	Beobachtung je Saattermin n	Gekeimt %	Aussaat am	
			5. 4. 51 Virus bei Ernte %	19. 4. 51 Virus bei Ernte %
npl. 3535 A . .	4	75,1	64,3 ± 5,09	71,7
npl. Jahnfelde . .	4	80,9	51,5 ± 3,89	80,5
Waldlandsorte . .	4	94,4	38,0 ± 3,75	96,5
N 262.37 . . .	4	77,1	21,5 ± 4,45	52,6 ± 2,61
				37,2 ± 2,27

Unterschiedliche Virusanfälligkeit von kahlbüsig werdenden, unbehaarten gelben Süßlupinen.

Einen sehr eindeutigen Beitrag für den Nachweis unterschiedlicher Anfälligkeit gegen die Lupinenviren können die kahlbüsig werdenden süßen Stämme von *Lup. luteus* liefern. Die Behaarung fehlt diesen Typen an Blättern und Blattstielen sowie an den Sproßteilen. Die Hülsen sind anfangs noch behaart, verlieren aber in der Grünreife die Haare, so daß sie zur Vollreife kahl sind. Den Blattläusen ist die Saug- und damit die Infektionsmöglichkeit hierdurch sehr erleichtert. Im Jahre 1951 wurden 32 genetisch verschiedene, aber alle weißkörnig und kahlbüsig werdende, unbehaarte Stämme in einer Mikroprüfung miteinander verglichen. Um die Fremdbefruchtung zu verhindern, war kein behaarter Stamm eingeschaltet. Die Parzellengröße betrug 5 qm, die mit 250 Korn im Abstand 20 × 10 cm belegt war. Die Wiederholungszahl war in der Mehrzahl 4, mußte sich aber bei einigen Stämmen nach dem vorhandenen Saatgut richten. Die Wiederholungen lagen hintereinander. Es konnten also nebeneinander liegende Stämme in allen Wiederholungen als Nachbarn miteinander verglichen werden. Ein nesterweiser Befall hätte auf Grund dieser Parzellenanordnung sofort gefunden werden müssen. Um den Infektionsverlauf zu zeigen, sind in der Tab. 10 auch die an den einzelnen Auszählungsdaten ermittelten Befunde mitgeteilt. Es sind die drei anfälligsten Stämme mit ihren jeweiligen Nachbarn herausgegriffen. Bis zur Vollblüte, am 20. 6. 51, sahen alle Stämme gesund aus, obwohl in den Jahren 1950 und 1949 eine besondere Virusanfälligkeit dieser Stämme beobachtet wurde.

In Tab. 10 zeigen die Saatnummern 1951, wie die Stämme auf dem Versuchsstück zueinander lagen.

der Virusbefall von Bitterlupinen mindestens ebenso hoch sein kann wie der von Süßlupinen. HEINZE (11b) weist auf einen möglicherweise höheren Blattlausbefall der Süßlupine hin und glaubt darin eine größere Gefahr für die Infektionsmöglichkeit der Süßlupinen zu sehen. Die hiesigen Auszählungen unter gleichen Umweltbedingungen haben aber sowohl bei der Frühssaat als bei der 14 Tage später erfolgten Saat gezeigt, daß bittere und süße mindestens gleich stark befallen werden. In drei von vier Fällen waren sogar in beiden Saatzeiten die bitteren stärker befallen als die süßen. Der Blattlausbefall wurde in den hiesigen Zuchtgärten sowohl auf alkaloidearmen wie auch auf alkaloidehaltigen Formen etwa im gleichen Ausmaß beobachtet. Es darf für die Wirtswahl der als Virus-Überträger in Frage kommenden Blattläuse hier die Erklärungsmöglichkeit herangezogen werden, die auch MÜLLER (8) für das unterschiedliche Wirtswahlvermögen der schwarzen Bohnenblattlaus *Doralis fabae* als Ursache für die unterschiedliche Resistenz von Bohnensorten diesem Schädling gegenüber herausstellt. Er konnte unterbauen, daß in den verschiedenen Duftreizen der primäre Unterschied für die Wirtswahl der Aphiden zu suchen ist. Die Vorstellung von DAVIDSON (1), daß vornehmlich ernährungsmäßige Voraussetzungen auf der Pflanze die Wirtswahl beeinflussen, wird durch den Nachweis des stärkeren Virusbefalls von Bitterlupinen bei gleichzeitiger Befallsmöglichkeit von Süßlupinen nicht gestützt. Der unterschiedliche Virusbefall, der sich 1939 bei den verschiedenen alkaloidearmen Formen zeigte, kann seine Ursache trotzdem in dem unterschiedlichen Alkaloidgehalt haben. Auch bei anderen Krankheiten (Mehltau) konnte die stärkste Schädigung bei den alkaloidearmen Formen beobachtet werden. Der Stamm 8 hatte sowohl 1939 wie auch 1951 in allen Saatzeiten einen relativ geringen Virusbefall aufzuweisen. Dies spricht dafür, daß er unter

Die Saatnummern waren in laufender Reihenfolge vorhanden.

Bei den Stämmen 5199 und 5198 (Saat-Nr. 6 und 13) liegt gegenüber den Vergleichsnummern 5192 und 5151 eine gesicherte Differenz in der Keimkraft vor, wenn die Sicherungsgrenze mit $P = 1\%$ angenommen wird.

Tabelle 10. Unterschiedliche Virusanfälligkeit benachbart gewachsener kahlhäusig werdender, unbehaarter gelber Süßlupinen 1951.

Stamm-Nr. 1951	Saat-Nr. 1951	Aufgang 1951 in %	Wdl. n	% kranker Pflanzen am			bei Ernte	% gesunder Pflanzen bei Ernte
				22. 6.	11. 7.	1. 8.		
5189	5	84,3	4	—	5,9	11,3	68,8	14,0 ± 2,37
5199	6	78,6	4	1,2	50,2	29,5	17,2	1,9 ± 0,63
5192	7	89,3	4	—	2,2	6,9	72,0	18,9 ± 4,18
5184	12	89,2	4	0,1	11,2	15,7	62,3	10,7 ± 2,45
5198	13	80,4	4	3,7	37,6	38,8	19,8	—
5151	14	92,3	4	—	8,9	17,6	66,5	6,9 ± 1,27
5195	16	76,1	3	—	8,0	13,2	63,5	15,2 ± 5,48
5201	17	74,9	3	2,7	35,3	38,7	29,2	0,8 ± 0,53
5204	18	72,5	3	0,7	8,1	16,8	57,1	17,2 ± 5,89

Die Differenz zwischen den Stämmen 5198 und 5151 ist auch bei einem $P = 0,27\%$ noch statistisch sicher. Über die Höhe der t-Zahl (D/mD) der verschiedenen Differenzen gibt Tab. 11 Auskunft.

Tabelle 11. Die Differenzen der Keimfähigkeit der in Tab. 10 untersuchten Stämme.

Stamm-Nr.	D	mD	t
5189—5199	5,7	1,9	3,00
5192—5199	10,7	2,7	3,96
5184—5198	8,8	3,2	2,75
5151—5198	11,9	2,1	5,66
5095—5201	1,2	1,9	0,63
5204—5201	2,4	2,7	0,88

Das Ausmaß der in der Keimkraft (Keimfähigkeit und Triebkraft) zum Ausdruck kommenden Vitalität läßt Rückschlüsse auf den vorjährigen Virusbefall zu. In Tab. 4 konnte aber gezeigt werden, daß die aus viruskrankem Saatgut hervorgehenden Pflanzen denjenigen aus gesundem Saatgut nicht unterlegen sind,

infektion durch geflügelte Läuse zu schaffen, wurden die kranken Pflanzen ausgezogen und beseitigt. Am 11. 7. waren bei dem Stamm 5199 schon über die Hälfte der Pflanzen viruskrank, während der Befall der toleranteren oder resistenteren Stämme erst um 10% herum schwankte. Am 1. 8. hatte sich die

Befallshöhe noch mehr zuungunsten der anfälligen Stämme verlagert. Bei der Ernte wurde jede Pflanze einzeln ausgezogen und auf Virussymptome untersucht. Aus dem Prozentsatz der als „gesund“ übrig gebliebenen Pflanzen geht der Grad der Anfälligkeit wohl am deutlichsten hervor. Dabei muß man sich darüber klar sein, daß auch unter den „gesunden“ Pflanzen noch infizierte sein werden, deren Inkubationszeit aber noch nicht abgeschlossen war, als die Reife einsetzte. Das Ausmaß des Befalls der einzelnen Stämme deutet darauf hin, daß statistisch gesicherte Unterschiede bestehen. In Tab. 12 sind die Differenzen der gesunden Pflanzen bei der Ernte zwischen den benachbarten anfälligen Stämmen mit den sie statistisch charakterisierenden Werten angegeben.

Da bei P von 0,27% zwei der Differenzen gesichert sind, und bei P von 1% vier der Differenzen in den schwachen Sicherungsbereich fallen, kann hier von Unterschieden außerhalb des Zufallsbereiches in der Virusanfälligkeit gesprochen werden.

Tabelle 12. Die Differenzen der virusanfälligen und widerstandsfähigen Stämme aus Tab. 10.

Stamm-Nr.	D %	mD	t	$\frac{n}{n-2}$	Sicherungsgrenze 1%	bzw. P von 0,27%
5189—5199	12,1	2,45	4,9	6	gesichert	gesichert
5192—5199	17,0	4,22	4,0	6	„	nicht gesichert
5184—5198	10,7	2,45	4,3	6	„	„
5151—5198	6,9	1,27	5,4	6	gesichert	gesichert
5195—5201	14,4	5,51	2,6	4	nicht gesichert	nicht gesichert
5204—5201	16,4	5,91	2,7	4	„	„

wenn sie nicht erneut befallen werden. Worauf der höhere Befall solcher gesunder Pflanzen beruhte, die aus viruskrankem Saatgut hervorgingen, bedarf noch der Klärung. Aus der Beobachtung in der Tab. 3, die besagt, daß die Zahl der bei der Ernte vorhandenen Pflanzen praktisch gleich der der Keimpflanzen war (97%), kann man auf einen annähernd gleichen Start für beide Formen schließen. Die Ausgangsbasis muß aber die Zahl der aufgegangenen Pflanzen sein. Der Virusbefall der einzelnen Stämme nimmt — wie Tab. 10 zeigt — jeweils einen charakteristischen Verlauf. Die anfälligen Stämme haben schon am 22. 6. die ersten kranken Pflanzen. In erster Linie um die Ansteckungsherde zu vernichten und zweitens um immer wieder gleiche Voraussetzungen für die Neu-

Genetische Betrachtung der Virusanfälligkeit der kahlhäusigen Stämme.

Die Ergebnisse der in Tab. 10 wiedergegebenen Auszählungsergebnisse der Virusanfälligkeit erfahren durch die Abstammungsübersicht der geprüften Stämme (Abb. 12) eine genetische Unterbauung. Die 1951 untersuchten Stämme lassen sich lückenlos auf eine F_3 : Nr. 10 615 des Jahres 1940 zurückführen. Im Jahre 1941 wurden in der Einzelpflanzen-Nachkommenschaft Nr. 380 an zwei Pflanzen erneut Kreuzungen mit dem alkaloidarmen, platzfesten Stamm Nr. 276 vorgenommen. Aus dem Aufwuchs zweier solcher F_1 -Pflanzen wurden 1942 drei F_2 -Pflanzen zu den Ausgangsformen von 3 Linien, die noch lange spaltend alljährlich wieder auf alkaloidarm, platz-

fest, kahlhäusig und weißkörnig selektioniert wurden. Die vierte, hier besonders interessierende Linie, ging aus einer 1941 nicht gekreuzten Pflanze 381 hervor. Diese Linie, aus der bis 1951 drei Stämme Nr. 5189,

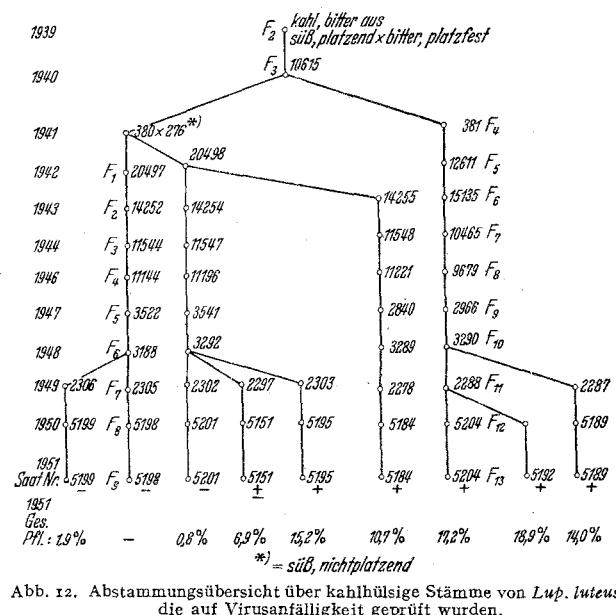


Abb. 12. Abstammungsübersicht über kahlhälsige Stämme von *Lup. luteus*, die auf Virusanfälligkeit geprüft wurden.

5192 und 5204 entwickelt wurden, erwies sich einheitlich als wesentlich widerstandsfähiger gegen den Virusbefall als die aus der 1941 erneut gekreuzten Nr. 380. Bemerkenswert ist die geringe Streuung der Zahl der gesunden Pflanzen bei der Ernte von den widerstandsfähigen Stämmen.

Die vier Stämme 5184, 5195, 5151 und 5201 gehen auf die F₁ Nr. 20 498 zurück. Diese Stämme verhalten sich dem Virusbefall gegenüber nicht einheitlich. Vom stark anfälligen bis zum widerstandsfähigen spalten alle Übergänge heraus.

Die ebenfalls auf die Kreuzung 380 x 276, aber die F₁ Nr. 20 497 zurückgehenden hochanfälligen Stämme 5198 und 5199 sind von den spaltenden Stämmen bereits in der F₁ abgetrennt. Daraus ist ersichtlich, daß es sich um eine andere Kreuzung, zum mindesten um andere Eizellen gehandelt haben muß. Da die Nr. 380 selbst erst eine F₄ war, ist die Erklärung für die von Nr. 381 abweichende Heterogenität der Nr. 380 gegeben und damit auch für die 1951 von den anderen Stämmen abweichende einheitlich starke Virusanfälligkeit der Stämme 5198 und 5199.

Die Unterschiede in der Virusanfälligkeit an diesem Material wurden 1951 erstmalig zahlenmäßig festgehalten. Erst nachdem die Auszählungen vorlagen, wurde die sich über 12 Jahre erstreckende Abstammungsübersicht aufgestellt und ergab die genetischen Zusammenhänge der anfälligen, spaltenden und resistenten Formen. Damit dürfte die Sicherheit der zahlenmäßigen Befunde stark erhöht sein. Darüber hinaus ist damit aber ein Nachweis für genetisch bedingte Unterschiede in der Virusanfälligkeit der gelben Lupine erbracht, der mit den vorliegenden Stämmen genutzt werden kann.

Die Ertrags-Schäden bei bekannten Prozentsätzen viruskranker Pflanzen.

Für das Ausmaß der Schädigung bei der Ernte läßt sich ein Maßstab finden, wenn man den Körnertrag der gesunden und der kranken Pflanzen miteinander

vergleicht. Dieses Ausmaß sagt ferner darüber aus, wie stark bei den einzelnen Pflanzen, die bis zur Ernte kamen, das oder die Viren die reproduktive Phase gestört hatten. Bei der Trennung in kranke und gesunde Pflanzen können die verschiedengradig kranken Pflanzen das jeweilige Bild der Schädigung stark beeinflussen. In Tab. 13 sind die Körnerträge von je 1% der bei der Ernte gesunden und kranken Pflanzen gegenübergestellt und die jeweiligen Differenzen berechnet, welche als Virusschäden anzusprechen sind.

Tabelle 13. Körnerträge der in Tab. 10 auf Virusbefall untersuchten kahlhäusigen Stämme von *Lup. luteus*.

Stamm-Nr. 1951	Mittlerer Kornertrag in gr von je 1% der Pflanze von 5 qm		Relativwerte gesund = 100		Schaden- % der kranken
	gesunde	kranke	gesund	krank	
5189	7,5	4,2	100 : 56		44
5199	2,1	0,1	100 : 4		96
5192	7,5	5,6	100 : 74		26
5184	5,9	3,7	100 : 62		38
5198	—	1,3	— : ?		?
5151	6,9	2,7	100 : 39		61
5195	7,2	4,2	100 : 58		42
5201	5,7	0,9	100 : 15		85
5204	5,2	3,4	100 : 65		35

Das Gewicht des Körnertrages von kranken Pflanzen war in allen Fällen geringer als das von gesunden Pflanzen. Die Reihenfolge des Schadensausmaßes stimmt in den Tab. 10 und 13 weitgehend überein. Die geringsten Schäden an den kranken Pflanzen (Tab. 13) und den höchsten Prozentsatz gesunder Pflanzen bis zur Ernte (Tab. 10) weisen die Saat-Nr. 5192 und 5204 auf.

Es darf hier die in obigem begründete Vermutung ausgesprochen werden, daß die bei gelben Lupinen bekannten Ertragsschwankungen verschiedener Jahre ihre Ursache nicht zuletzt in der entsprechenden Beeinflussung des Saatgutes infolge des unterschiedlichen Virusbefalls der Mutterpflanzen haben.

Der Anteil der Virusarten am Gesamtbefall.

Zu Beginn dieser Arbeit wurden die beiden Virusarten beschrieben, welche die gekennzeichneten Schäden verursachen. Im Verlauf der Arbeit wurden das Mosaikvirus und das Bräunevirus nicht getrennt behandelt. Dies hat folgenden Grund:

Im Hauptfruchtbau stehen die Pflanzen vor oder in der Blüte, wenn die Hauptflugzeit der die Viren übertragenden Läuse Anfang Juni einsetzt. Es handelt sich dann wohl immer um einen Massenbefall von Läusen, bei dem außer zeitlich verschiedenen mehrfachen Infektionen auch Mischinfektionen an den einzelnen Pflanzen vorkommen. Die Identifizierung und die Bestimmung des vorherrschenden Virus ist durch die verschieden starke Ausprägung der Symptome in solchen Fällen meist sehr erschwert. Bei den Versuchen zur zahlenmäßigen Trennung in mosaik- und bräuneckrante Pflanzen überwog die Zahl der, bei denen es zweifelhaft war, zu welcher Gruppe sie vornehmlich gehörten. Deshalb wurde beim Hauptfruchtbau davon abgesehen zu trennen. Bei dem Zwischenfruchtbau mit Juli-Aussaat ist der Läuseflug im August schon wesentlich geringer. Bei Jungpflanzen ist die Identifizierung der Viren auch leichter als bei älteren Pflanzen. Um für den Anteil der Virusarten am Gesamtbefall Anhaltspunkte zu bekommen

wurde 1951 ein am 27. Juli ausgelegter Zwischenfruchtversuch von *Lup. luteus* ständig auf den Virusbefall beobachtet. In diesem Zwischenfruchtversuch standen auf je 2,5 qm großen Parzellen mit je 250 Korn Aussaat:

1 mehltauresistente Wdf. bestehend aus 3 Herkünften aus Portugal¹ je 3 × = 6 Parz.

1 mehltauresistente süße F₉ bestehend aus 6 Linien aus Wdf. Port. × Süßlup. je 1 × = 6 Parz.

1 mehltauresistente bittere F₆ bestehend aus 6 Linien je 1 × = 6 Parz.

1 mehltauresistente bittere F₅ bestehend aus 6 Linien je 1 × = 6 Parz.

2 mehltauafällige süße Sorten Müncheberger Weiko II u. Weiko III je 3 × = 6 Parz.

Bei einem derart heterogenen Material lassen sich die einzelnen Parzellen nicht als Wiederholungen ansehen. Die Streuung der Zahlen der beobachteten Pflanzen aus den einzelnen Parzellen ist auch derart, daß auf die Unterschiede noch kein Gewicht gelegt werden kann und darf. Eine Zusammenfassung der Zahlen ist bei der Art der Fragestellung trotzdem erforderlich. In Tab. 14 sind die absoluten und die prozentualen Befallswerte wiedergegeben.

Tabelle 14. Befallswerte mit Mosaik- und Bräunevirus bei Sommeraussaat (27. 7. 51) von genetisch verschiedenen *Lup. luteus*.

Bezeichnung	Alkaloidgehalt	Zahl der beobachteten Pflanzen	Zahl der erkrankten Pflanzen an		% .	
			Mosaik	Bräune	Mosaik	Bräune
Wdf. Portugal	bitter	513	11	67	2,14	13,06
F ₉ Wdf. P. × Süßlupine	süß	537	7	31	1,30	5,77
F ₆ Wdf. P. × Süßlupine	bitter	551	32	33	5,80	5,98
F ₅ Wdf. P. × Süßlupine	bitter	572	35	31	6,11	5,41
Weiko II	süß	165	5	9	3,03	5,45
Weiko III	süß	207	8	17	3,86	8,21
Σ		2545	98	188	3,85	7,38

Dort, wo beide Infektionsquellen zur Verfügung stehen, scheint das Bräunevirus auf gelben Lupinen häufiger aufzutreten als das Mosaikvirus. Das Ausmaß und die Entfernung der Infektionsquellen spielen sicher eine große Rolle. In diesem Fall war ein Ölkürbis-Zuchtgarten benachbart. Das Bräune- oder Gurkenmosaikvirus wurde dort in größerem Ausmaß festgestellt. Ferner lag in ca. 100 m Entfernung ein Pfirsichquartier. Eindeutig ist aber erwiesen, daß sowohl im Haupt- wie im Zwischenfruchtbau die alkaloidhaltigen Lupinen genau so stark von den Viren befallen werden können, wie die alkaloidarmen Süßlupinen. Der besonders starke Befall der Wildform Portugal mit Bräunevirus ist auch im Hauptfruchtbau bereits wiederholt aufgetreten. Es ist dies bemerkenswert, da diese Form zu den alkaloidhaltigsten (7) aller iberischen Wildformen gehört.

Zusammenfassung mit Folgerungen.

Nach einem kurzen Rückblick auf die Literatur der Lupinenviren werden deren Symptome in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Pflanzen von *Lup. luteus* beschrieben. Besonders eingehend werden dabei die bisher unberücksichtigt gebliebenen Krankheitsbilder der Jungpflanzen aus Sommeranbau be-

handelt. Als sehr geeignete Demonstrationsobjekte für charakteristische Symptome der Viren an Jungpflanzen erwiesen sich portugiesische Wildformen und ihre Kreuzungsnachkommenschaften. Die Erscheinungsbilder an geschoßten Pflanzen werden sowohl vor bzw. während der Blüte und nach dem Abblühen mit Ansatz gezeigt und beschrieben. Auf ein einfaches Unterscheidungsmerkmal bei dem Befall mit einem der beiden Viren wird hingewiesen.

Die Art und das Ausmaß verschieden starker Virus schäden wurde an Hülsen und Kornmaterial von 3 genetisch vergleichbaren Einzelpflanzen-Nachkommenschaften des alkaloidärmlsten Stammes 102 zahlen- und gewichtsmäßig erfaßt und Schäden bis 80% festgestellt. Der Einfluß der Schädigung auf den Saatgutwert wurde bei der Sorte Weiko III untersucht. An Saatgut von viruskranken Pflanzen wurden deutliche Keim- und Auflaufschäden festgestellt, woraus sich möglicherweise die größere Empfindlichkeit für Neuinfektion erklärt.

Der Einfluß der Saatzeit im Hauptfruchtbau auf den Virusbefall wurde sowohl bei alkaloidarmen als auch bei alkaloidhaltigen Formen untersucht und neben der Viruszunahme bei späteren Saatzeiten nachgewiesen, daß der Alkaloidgehalt nicht allein für mög-

liche Unterschiede verantwortlich gemacht werden kann.

Bei Untersuchungen auf Virusanfälligkeit erwiesen sich erblich unbehaarte Formen, deren Hülsen bei der Reife ebenfalls kahl werden, sehr unterschiedlich. In zwei von 6 Fällen konnten statistisch gut und in zwei weiteren schwach gesicherte Unterschiede in der Anfälligkeit festgestellt werden. Die aufgezeigten genetischen Zusammenhänge der geprüften Linien unterbauen die gefundenen Ergebnisse und damit die erbliche Bedingtheit der Resistenz.

Die Ertragsschäden bei bekannten Prozentsätzen viruskranker Pflanzen wurden mit den Erträgen gesunder Pflanzen verglichen und auf die Möglichkeit von Zusammenhängen der Ertragstreue mit dem unerkannten bzw. unberücksichtigten Grad des Virusbefalls der Mutterpflanzen hingewiesen.

Der prozentuale Befall wurde an einem Versuch mit Sommeraussaat an Jungpflanzen für das Mosaik- und das Bräunevirus getrennt ermittelt. Die Wildform aus Portugal hatte dabei einen bereits wiederholt beobachtet hohen Befall mit Bräunevirus, während bei den Kreuzungsnachkommenschaften aus ihr × Süßlupinen fast gleich hoher Befall mit Bräune- und Mosaikvirus gefunden wurde.

Literatur.

- DAVIDSON, J.: Biological studies of *Aphis rumicis*. Ann. appl. Biol. 12, 472—507 (1925) (cit. nach MÜLLER, H.-J.).
- KÖHLER, E.: Untersuchungen über die

¹ Die mehltauresistente Wildform wurde von Prof. Dr. KLINKOWSKI 1937 (5, 6, 7) in Portugal gesammelt. Es handelt sich wieder um seine Sammel-Nummern 46, 47, 48.

- Lupinenbräune (Viruskrankheit). Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanzenschutzdienst 15, 90—91 (1935). — 3. KÖHLER, E.: Übertragungsversuche mit dem Virus der Lupinenbräune. Angew. Bot. 17, 277—286 (1935). — 4. KÖHLER, E.: Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. Z. Pflanzenkrankh. 47, 87—97 (1937). — 5. KLINKOWSKI, M.: Das iberisch-nordafrikanische Heimatgebiet von Lupinen. Züchter 10, 113—126 (1938). — 6. KLINKOWSKI, M.: Mehltau-resistente Lupine. Züchter 11, (1939). — 7. KLINKOWSKI, M.: Zur Kenntnis der züchterischen Bedeutung iberischer Wildformen von *Lup. luteus* und *Lup. angust.* Z. Pflanzenz. III, 549 (1941). — 8. MÜLLER, H.-J.: Über die Ursachen der unterschiedlichen Resistenz von *Vicia faba* gegenüber der Bohnenblattlaus. Züchter 21, 161—179 (1951). — 9. MERKEL, L.: Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Z. Pflanzenkrankh. 39, 289—347 (1929). — 10. RICHTER, H.: Eine noch nicht aufgeklärte Lupinenkrankheit. Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanzenschutzdienst 9 (1934). — 11a. RICHTER, H.: Die Viruskrankheiten der Lupine. Mitt. biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. 59 (1939). — 11b. HEINZE, K.: Übertragung und Überwinterung des Lupinenbräune-Virus. Mitt. biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. 59 (1939). — 12. SENGBUSCH, R. v. und ZIMMERMANN, K.: Die Auffindung der ersten gelben und blauen Lupinen mit nichtplatzenden Hülsen. Züchter 9, (1937). — 13. TROLL, H.-J.: Saatzeitversuche mit Zucht- und Landsorten sowie Wildformen von *Lup. luteus* und *Lup. angust.* Pflanzenbau 16, 403—430 (1940). — 14. TROLL, H.-J.: Kornertragsqualität verbessernde schnelltrocknende kahlhülsige gelbe Lupinen. Züchter 13, 283—289 (1941). — 15. WEBER, E.: Grundriß der biolog. Statistik. Jena 1948.

(Aus dem Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung, Berlin-Dahlem. Direktor Professor Dr. H. KAPPERT.)

Versuche zum Problem der Reizfruchtung an Gerstenbastarden.

Von EVA JUNGFER.

Mehrere Forscher, die sich mit dem Studium der Apomixis, insbesondere der Parthenogenese befaßten, äußerten den Gedanken, daß, wenn es gelänge, parthenogenetische Entwicklung nach Wunsch zu veranlassen, der Züchtung und der Genetik sehr geholfen wäre, weil nach Bastardierung die Auslese der gewünschten Typen in der Spaltungsgeneration durch die sofort vorhandene Homozygotie wesentlich erleichtert wäre (STEBBINS 1941, TYLOR 1941). Gemeint ist selbstverständlich die von FAGERLIND (1940) als Haploparthenogenese beschriebene Vermehrungsweise, in der eine reduzierte Eizelle ohne Befruchtung einen diploiden Sporophyten bildet.

Während bei der Mehrzahl der Arbeiten über dieses, wie STEBBINS sagt, „absonderliche Forschungsbereich“ die Studien nur an wenigen Objekten durch cytologische und embryologische Untersuchungen vertieft ausgeführt wurden, ging es v. TSCHERMAK vor allem darum, an vielen Objekten zu prüfen, ob Entwicklungsanregung der Eizelle auch in den Familien, die nicht von Natur aus dazu neigen, auf irgendeine Weise möglich sei. Alle Fragen nach Herkunft und Zustand der Eizelle, nach Art und Weise der Anregung und nach dem Verlauf der Embryonalentwicklung, denen in anderen Arbeiten das Hauptinteresse gilt, wurden dabei nicht durch eigene Untersuchungen geklärt, sondern durch theoretische Erwägungen und Ausdeutung anderer Arbeiten behandelt.

Schon als junger Assistent, so berichtet v. TSCHERMAK, habe er in seinen Kreuzungsversuchen an Leguminosen wiederholt bemerkt, daß sich auf Bestäubungsreiz hin leere Hülsen entwickelten. Später machte er zunächst an *Rhododendraceen*, *Matthiola*, *Civien* und später an vielen anderen Pflanzen die gleiche Beobachtung, daß gelegentlich nach Bestäubung mit fremdartigem Pollen Fruchtansatz entstand. Diese Erscheinung der Parthenokarpie ist heute als ziemlich verbreitet bekannt und kann auf verschiedene Weise hervorgerufen werden. Da es sich aber um die Erzeugung samenloser Früchte handelt, trifft sie nicht eigentlich den Kern der hier behandelten Frage.

Spätere Kreuzungsversuche brachten v. TSCHERMAK zur Überzeugung, daß nicht nur Reizung der vege-

tativen Teile ohne Befruchtung möglich ist, sondern daß auch mitunter die Eizelle durch „Reizfruchtung“, worunter er ganz allgemein Frucht- und Samenbildung ohne Befruchtung versteht, zur Entwicklung angeregt werden kann. Die aus einer Reizfruchtung mit fremdem Pollen hervorgegangenen Individuen nennt E. v. TSCHERMAK Scheinbastarde und stellte sie in großer Zahl und Mannigfaltigkeit zunächst an Gramineen und Leguminosen her. Die dort gewonnenen Resultate konnten bis 1949 an Pflanzen aus 25 Familien erweitert werden. Systematisch wurden beim Ausbau der „Reizfruchtungsmethode“ verschiedene Reizmittel erprobt. Es fanden nicht nur fremder Pollen, lebend oder tot, oder verwandter toter Pollen, sondern auch Mehrlarten, Staub, Talkum, Zucker, Kreide und Vitamine (Betaxin und Cebion) Verwendung.

Die Reizung der umliegenden Gewebe zum Wachstum wird nach v. TSCHERMAK im Normalfall einer gelungenen Bestäubung sowohl über die durch das Aufbringen des Pollens gereizte Narbe direkt als auch — und das ist nach seiner Meinung als schwerer wiegender Faktor anzusehen — von der durch die Gametenvereinigung zur Entwicklung angeregten Eizelle indirekt ausgeübt. Wie die Möglichkeit der Parthenokarpie zeigt, kann auch die direkte Reizung zur Fruchtbildung führen; für Samenbildung ohne Befruchtung möchte v. TSCHERMAK aber lieber eine indirekte Reizung der Gewebe durch die Eizelle annehmen, die wiederum durch Reizung der Narbe angeregt wurde. Konnte doch REDINGER 1938 bei *Petunia nyctagineiflora* nach Bestäubung mit Pollen von *Salpiglossis variabilis*, dessen Keimung auf der Narbe niemals beobachtet werden konnte, Reizfruchtung erzielen. In JÖRGENSENS Versuchen hingegen, der *Solanum nigrum* mit *Solanum luteum* kreuzte, keimte der Pollen gut, drang auch in die Eizelle ein, der ♂ Kern vereinigte sich aber nicht mit dem Eikern, sondern ging zugrunde. Die durch Bestäubung mit fremdem Pollen ausgelöste Parthenogenese nennt v. TSCHERMAK Pseudoparthenogenese; wenn sie durch versuchte, aber nicht gelungene Hybridisierung veranlaßt wurde, spricht er von „hybridogener Pseudoparthenogenese“. Von anderen Autoren wird eine durch Bestäubung induzierte apomiktische Entstehung von mütterlichen Nachkommen als Pseudogamie, und die von JÖRGENSEN