

Für die sorgfältige Betreuung und Auswertung der Versuche möchte ich an dieser Stelle der technischen Assistentin Frl. M. Nowak besonders danken.

Literatur

1. ANONYM: Blick über die Grenzen. Zbl. f. d. Dtsch. Erwerbsgartenbau 13, Nr. 3 (1961). — 2. CHIMICZ, R. E.: Heterosis bei Kohl. Selkhogiz, Moskau, 63—72 (1935). Ref.: Z. f. Pflanzenz. 21, 240 (1937). — 3. JOHNSON, A. G.: Neue Zuchtmethoden für Rosenkohl. NAAS quart. Rev. 11, 53—59 (1959). Ref.: Pl. Breed. Abstr. 30, 3270 (1960). — 4. NAKAGAWA, H., S. KAMIMURA, and I. SATO: Studies on breeding *Brassica pekinensis*. I. Hybrid vigour in varietal and strain crosses (jap.). Tohoku Nogyo Shikenjo Kenkyu Hokoku 4, 133 (1955). Ref.: Pl. Breed. Abstr. 27, 3514 (1957). — 5. NAKAGAWA, H., S. KAMIMURA, I. SATO and S. HENMI: Studies on chinese cabbage breeding. II. The extent of hybrid vigour in F_1 hybrids resulted from crosses between self-incompatible strains. J. horticul. Ass. Japan 26, 163—170 (1957a). Auszug: engl.—6. NAKAGAWA, H., S. KAMIMURA, I. SATO and S. HENMI: The combining ability of cabbage varieties and strains. Ikuushugaku Zaschi 7, 66—75 (1957b). Ref.: Pl. Breed. Abstr. 28, 3470 (1958). — 7. RÖSSGER, W.: Niedere Anzuchttemperatur als Ursache der Schosserbildung bei Kohlrabi. Züchter 17/18, 121—146 (1947). — 8. UŠAKOWA, E. I.: The production of hybrid seed of vegetables and cucurbits. Selekcija i Semenovodstvo 1958, 22—26. Ref.: Pl. Breed. Abstr. 29, 3185 (1959). — 9. WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Jena: Gustav Fischer 1948. — 10. ZEEVAART, J. A. D.: Heterosis in Brussels sprouts, especially with reference to cold resistance. Euphytica 4, 127—132 (1955).

Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung Forchheim

Die Aktivität der Polyphenoloxydase als Erbmerkmal und ihre Beziehung zur genetisch bedingten Krankheitsdisposition beim Tabak

Von G. KOELLE

In einer vorhergehenden Arbeit war gezeigt worden, daß eine Y-Virus-anfällige Tabaksorte vor dem Krankheitsbefall eine geringere Aktivität ihrer Polyphenoloxydase besaß als die resistente Vergleichssorte (KOELLE u. WAHL 1962). Das dominante Merkmal der Y-Virus-Anfälligkeit kam dabei mit der geringeren Fermentaktivität zusammen in der Pflanze vor. Diese Tatsache ließ es sehr fraglich erscheinen, ob die Polyphenoloxydase-Aktivität etwas mit der genetischen Disposition für Y-Virus direkt zu tun hat.

Die vorliegenden Versuche befassen sich mit weiteren Fragen dieses Fragenkomplexes, und zwar einmal damit, ob die Polyphenoloxydase-Aktivität selbst ein sortentypisches Merkmal darstellt, und zweitens, ob und in welcher Art ein Zusammenhang zwischen der Polyphenoloxydase-Aktivität und dem Merkmal der Anfälligkeit für *Peronospora tabacina* und für Y-Virus besteht.

Der Tabak stellt für solche Fragen ein sehr günstiges Versuchsstoff dar, weil in seiner Unzahl von Sorten eine ganze Serie von Abstufungen in der Krankheitsdisposition vorliegt, diese Sorten sich leicht kreuzen lassen und weil der Unterschied in der Krankheitsdisposition zwischen zwei Sorten in den bis jetzt untersuchten Fällen sich auf den Unterschied in wenigen Genorten zurückführen ließ (KOELLE 1958 und 1961).

Material und Methode

Die Untersuchungen auf Polyphenoloxydase (PPO)-Aktivität geschahen von Juli bis September 1962 an mehreren Tabaksorten und F_1 -Kreuzungen. Dabei kamen mir die im Rahmen der Resistenzzüchtung hier unternommenen Versuche insofern sehr zugute, als je eine F_1 -Generation mit den beiden Eltersorten auf kleinen Parzellen nahe beieinander standen und damit verschiedene Umwelteinflüsse weitgehend ausgeschaltet waren.

Die Untersuchungen selbst geschahen an frischen Blattausschnitten nach der schon an anderer Stelle beschriebenen Methode (s. KOELLE u. WAHL 1962).

- S. HENMI: Studies on chinese cabbage breeding. II. The extent of hybrid vigour in F_1 hybrids resulted from crosses between self-incompatible strains. J. horticul. Ass. Japan 26, 163—170 (1957a). Auszug: engl.—6. NAKAGAWA, H., S. KAMIMURA, I. SATO and S. HENMI: The combining ability of cabbage varieties and strains. Ikuushugaku Zaschi 7, 66—75 (1957b). Ref.: Pl. Breed. Abstr. 28, 3470 (1958). — 7. RÖSSGER, W.: Niedere Anzuchttemperatur als Ursache der Schosserbildung bei Kohlrabi. Züchter 17/18, 121—146 (1947). — 8. UŠAKOWA, E. I.: The production of hybrid seed of vegetables and cucurbits. Selekcija i Semenovodstvo 1958, 22—26. Ref.: Pl. Breed. Abstr. 29, 3185 (1959). — 9. WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Jena: Gustav Fischer 1948. — 10. ZEEVAART, J. A. D.: Heterosis in Brussels sprouts, especially with reference to cold resistance. Euphytica 4, 127—132 (1955).

An jedem Versuchstag wurden je 5—8 aufeinanderfolgende Blätter je einer F_1 -Pflanze und ihrer beiden Eltersorten auf ihre PPO-Aktivität geprüft, d. h. je Tag bis zu 24 Einzelproben. In den Tabellen ist nur der Durchschnitt aus den Einzelblattwerten einer Pflanze angegeben. Wenn keine Werte für eine F_1 angegeben sind, so war hier eine F_1 wenigstens in unmittelbarer Nähe auf dem Felde nicht vorhanden. Selbstverständlich wurden nur solche Pflanzen für eine Untersuchung herangezogen, die noch keinerlei Krankheitssymptome hatten.

Die Angaben über Anfälligkeit oder Resistenz einer Sorte gegen *Peronospora* und Y-Virus entsprechen den allgemein gewonnenen Erfahrungen mehrerer Jahre.

Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse sind in den Tabellen 1—3 zusammengestellt. Betrachten wir zunächst Tabelle 1. Die Sorte Hicks Lea ist stark anfällig für Y-Virus, aber hochgradig resistent gegen *Peronospora*. Die Mutante (eine Virgin A-Mutante, s. KOELLE 1961) ist umgekehrt hochgradig resistent gegen Y-Virus, aber stark anfällig für *Peronospora*. Die PPO-Aktivität lag bei der Mutante an allen Versuchstagen höher als bei Hicks Lea.

Tabelle 1. Durchschnittliche Meßwerte der PPO-Aktivität von Pflanzen aus Hicks Lea, Mutante und ihrer F_1 .

	Hicks Lea <i>Peronosp.</i> -resist. Y-Virus-anfällig	F_1	Mutante <i>Peronosp.</i> -anfällig Y-Virus-resistent
13. Juli	0,10	0,05	0,58
14. Juli	0,22	0,23	0,26
18. Juli	0,25	0,36	0,59
19. Juli	0,26	0,43	0,70
20. Juli	0,27	0,21	0,71
23. Juli	0,25	0,28	0,79
25. Juli	0,26	0,40	1,19
27. Juli	0,33	0,35	1,10
30. Juli	0,42	0,34	0,75
10. August	0,25	0,27	0,93
13. August	0,50	0,52	1,03
4. Sept.	0,46	0,52	1,40
24. Sept.	0,59	0,67	1,74
25. Sept.	0,91	1,28	2,21

Tabelle 2. Durchschnittliche Meßwerte der PPO-Aktivität von Pflanzen aus einigen *Peronospora*-resistenten und -anfälligen Sorten.

	<i>Peronospora</i> -resistant	F ₁	<i>Peronospora</i> -anfällig
6. August	Bel 61/10 0,75 0,96	0,61 0,48	Burley B 5 0,58 0,60
8. August	Bel 61/11 0,61	0,54	Geudertheimer 0,28
16. August	Tanta 0,90	0,45	Mutante 0,99
17. Sept.	Havanna II c 0,54	0,45	Mutante 0,79

Wir stellen fest, daß im Falle des Unterschieds zwischen Hicks Lea und Mutante die *Peronospora*-anfällige Mutante die höhere, die resistente Hicks Lea die geringe PPO-Aktivität besitzt. Wenn es ein Prinzip wäre, daß hohe PPO-Aktivität mit *Peronospora*-Anfälligkeit, niedere mit *Peronospora*-Resistenz in Zusammenhang stünde, dann müßte sich dieser Unterschied an allen anderen Versuchssorten gleichsinnig wiederholen. Dies war aber nicht der Fall. In Tab. 2 sind die Meßwerte einiger Sorten zusammengestellt. Die weitgehend *Peronospora*-resistente

Tabelle 3. Durchschnittliche Meßwerte der PPO-Aktivität von Pflanzen aus Y-Virus-anfälligen und -resistenten Sorten.

	Y-Virus-anfällig	F ₁	Y-Virus-resistent
19. Juli	Virgin A 0,49	0,50	Mutante 0,70
	0,16		0,71
23. Juli	0,27	0,38	0,79
	0,35		1,19
26. Juli	0,20	0,28	0,47
	0,34		1,10
30. Juli	0,23	0,29	0,75
30. Juli	Geuderth. 0,18		Tanta 0,81
	0,33		0,81
2. August	E 404 0,22		Robusta 0,44
	0,23		0,47
3. August	Hicks Lea 0,49	0,64	Vinica 0,67
8. August	Bel 61/11 0,61	0,80	Tanta 0,78
14. August	E 404 0,48	0,62	M C J 0,93
15. August	Hicks Lea 0,49	0,59	Vinica 0,72
17. August	Hicks Lea 0,52	0,58	S C R 0,74
20. August	Bel 61/11 0,79	0,79	Tanta 1,06
23. August	Hicks Lea 0,40	0,44	Robusta 0,61
3. Sept.	E 404 0,50		Vinica 0,81
13. Sept.	F o 0,25		Havanna II c 0,73
24. August	Ky 58 0,95		M C J 0,65
	0,99		0,91
30. August	Ky 58 1,10		Ergo 0,91

Sorte Tanta hat eine ebenso hohe PPO-Aktivität wie die hochgradig anfällige Mutante und der *Peronospora*-resistente Stamm 61/11 hat eine höhere PPO-Aktivität als der anfällige Geudertheimer. Ein Zusammenhang zwischen der PPO-Aktivität und der *Peronospora*-Anfälligkeit kann also nicht bestehen.

Anders ist es mit der Disposition für Y-Virus und der PPO-Aktivität. In Tab. 3 sind die Meßwerte der untersuchten Sorten zusammengestellt. Hier hat die überwiegende Mehrzahl der Y-Virus anfälligen Sorten ebenso wie Hicks Lea in Tab. 1 eine geringere PPO-Aktivität als die resistente Vergleichssorte. Die Unterschiede sind so eindeutig, daß auf eine statistische Beweisführung verzichtet werden kann.

Eine Ausnahme bilden nur die 3 letzten Meßwertpaare. Es handelt sich dabei um Burleysorten. Die resistenten MCJ und Ergo haben wohl eine verhältnismäßig hohe PPO-Aktivität, die anfällige Ky 58 aber eine noch höhere. Ich vermutete nun, daß diese hohen Wertzahlen der anfälligen Ky 58 auf einen latenten Y-Virus-Befall zurückzuführen sein könnten, da ja frühere Versuche gezeigt hatten, daß mit Einsetzen eines Befalls die PPO-Aktivität in die Höhe geht (KOELLE und WAHL 1962). Dr. VOGEL hat freundlicherweise von den noch an den Ky 58-Pflanzen verbliebenen Blättern Abreibeversuche gemacht, ein latentes Y-Virus konnte darin aber nicht nachgewiesen werden.

Wenn eine Hypothese an 34 Versuchspaarern bestätigt, an 3 zwar nicht bestätigt, aber auch nicht eindeutig widerlegt werden konnte, dann scheint es berechtigt, einen Zusammenhang zwischen der Disposition für Y-Virus und der Aktivität der PPO anzuerkennen in der Weise, daß Sorten mit niedriger PPO-Aktivität stärker für Y-Virus-Befall disponiert sind als Sorten mit hoher PPO-Aktivität.

Damit ist aber auch schon die zweite der eingangs gestellten Fragen, nämlich die nach dem Charakter der PPO-Aktivität als sortentypisches Merkmal, bejaht. Es sprechen dafür noch folgende weitere Gründe: Im Sommer 1961 waren, wie schon erwähnt, PPO-Aktivitätsmessungen an Virgin A und ihrer Mutante vorgenommen worden, wobei die PPO-Aktivität der Mutante sich als gesichert höher erwiesen hatte als die des Virgin A. Dieser Unterschied wiederholte sich 1962 in ihren Nachkommen und bestätigte damit den Erbcharakter dieses Merkmals (s. Tab. 3). Ein weiteres Zeichen hierfür kann in dem über die ganze Vegetationszeit bestehenden bleibenden Unterschied zwischen den Meßwerten von Hicks Lea und Mutante gesehen werden (s. Tab. 1). Die absoluten Meßwerte steigen zwar von Juli bis September mit zunehmender Reife um das 4- bis 5fache an; ausschlaggebend für die Annahme einer genetischen Steuerung ist aber nur die Tatsache, daß der Merkmalsunterschied bestehen bleibt. (Wenn hohe PPO-Aktivität tatsächlich auf irgendeine Weise mit Y-Virus-Resistenz in Beziehung steht, dann läßt sich aus dem Ansteigen der Meßwerte von Juli bis September ein Zusammenhang mit der sog. Altersresistenz gegen Y-Virus ablesen, doch berührt dies mehr nur die phytopathologische Seite dieses Problems.)

Auch das Verhalten der PPO-Aktivität in der F₁ entspricht dem eines Erbmerkmals, und zwar einer

Dominanz der geringeren Aktivität. Die Meßwerte der F_1 liegen in der überwiegenden Mehrzahl näher bei dem Elter mit geringerer PPO-Aktivität.

Die Sorten mit dem dominanten Merkmal, d. h. der geringeren PPO-Aktivität, sind aber auch gerade diejenigen, die das dominante Merkmal der Y-Virus-Anfälligkeit tragen. Es entsprechen sich also die Dominanzverhältnisse der beiden Merkmale, was wiederum auf einen Zusammenhang hindeutet. Die Dominanz der Y-Virus-Anfälligkeit, die ich hier als selbstverständlich voraussetze, ist schon mehrfach in Kreuzungsversuchen nachgewiesen worden (KOELLE 1958 und 1961).

Diskussion

Der Charakter der PPO-Aktivität als Erbmerkmal kann aus folgenden Gründen als gesichert gelten: Die Unterschiede in der Aktivität zwischen zwei Sorten bleiben während der Vegetationszeit gleichsinnig erhalten und wiederholen sich in den Nachkommen. In der F_1 zeigen sich deutliche Dominanzverhältnisse.

Für einen Zusammenhang zwischen der PPO-Aktivität und der Disposition für Y-Virus sprechen die Tatsachen, daß bis auf wenige diskutable Fälle die anfälligen Sorten eine geringere Aktivität besitzen als die resistenten und daß die Dominanzverhältnisse sich bei beiden Merkmalen entsprechen.

Wenn aber zwei Erbmerkmale sich gleichsinnig verhalten und man dieses Verhalten nicht in den Bereich des Zufalls verweisen, sondern darin einen wirklichen Zusammenhang sehen will, dann gilt es zu überlegen, ob dieser Zusammenhang ursächlicher sein oder nicht sein kann. Im ersten Fall wären beide Merkmale hintereinander geschaltet, so daß das eine vom anderen, die Y-Virus-Anfälligkeit von der PPO-Aktivität abhängt. Im zweiten Fall wären beide Merkmale zwar gegenseitig unabhängig voneinander, aber beide gemeinsam von einer dritten Größe abhängig.

Wir prüfen zuerst die erste der beiden Möglichkeiten: Bei den Anfälligen war parallel mit einem Y-Virus-Befall eine Erhöhung ihrer PPO-Aktivität eingetreten (KOELLE und WAHL 1962). Es wäre nun denkbar, daß die anfällige Sorte das Virus deshalb vermehren kann, weil sie zu einer Erhöhung ihrer PPO-Aktivität fähig ist, die resistente aber, die schon von vornherein eine hohe Aktivität besitzt, dazu nicht mehr fähig ist und deshalb resistent bleibt. Dagegen spricht aber folgender Befund: Es standen mir zu Ende der Vegetationszeit 1962 einige Y-Virus-kranke Mutantenpflanzen zur Verfügung, deren PPO-Aktivität im Vergleich zu den nicht befallenen Pflanzen wesentlich erhöht war. Ihre Meßwerte gingen bis 3,2, also bis zu einer Höhe, die von gesunden Mutantenpflanzen auch in dieser späten Jahreszeit nie erreicht wurde. Die Fähigkeit, nach Einsetzen eines Befalls die PPO-Aktivität zu erhöhen, ist also auch bei den Resistenten vorhanden, und die Stärke der Aktivität vor einem Befall kann daher auch nicht die Ursache für Anfälligkeit oder Resistenz sein.

Die Theorie eines direkten Einflusses der PPO-Aktivität auf die Krankheitsdisposition hat aber noch aus einem anderen Grunde wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Ein ursächlicher Zusammenhang würde die PPO an die Stelle einer Zwischenstation zwischen

Gen und Merkmal, also näher an das Gen heranrücken. Eine schwächere Aktivität dieses Fermentes hat sich aber als dominant über eine stärkere erwiesen und damit schließt sich ein enger oder gar direkter Zusammenhang zwischen Gen und PPO aus. Schon nach den Untersuchungen von 1961 hatte ich die Möglichkeit eines direkten Zusammenhangs zwischen Anfälligkeitsgen und PPO-Aktivität abgelehnt. Diese Ablehnung wird nun nach diesen neueren Versuchsergebnissen bestätigt und durch das Aufdecken der Dominanzverhältnisse noch weiter begründet.

Es bleibt also als Erklärung des Zusammenhangs zwischen PPO-Aktivität und Virus-Disposition nur die zweite Möglichkeit, das ist die einer Abhängigkeit beider Merkmale von einer gemeinsamen dritten Größe, über deren Natur wir noch nichts wissen und die ihrerseits genabhängig ist und mit ihren mutativen Änderungen einerseits die Krankheitsdisposition, andererseits die PPO-Aktivität beeinflußt. Das Ferment PPO selbst wird damit zu einer indirekt genabhängigen, aber für die Disposition nicht ausschlaggebenden Größe. Seine Aktivität kann vielmehr nur als Anzeichen für eine mehr oder weniger starke physiologische Aktivität der Pflanze gewertet werden, wofür ja auch die Erhöhung bei Virusbefall spricht.

Zusammenfassung

Der Charakter der Polyphenoloxidase-Aktivität als Erbmerkmal wurde aus folgenden Tatsachen geschlossen: Der Unterschied in der Aktivität dieses Fermentes zwischen 2 Sorten blieb über die ganze Vegetationszeit erhalten und wiederholte sich in ihren Nachkommen. In der F_1 zeigte sich deutliche Dominanz der geringeren Aktivität.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Polyphenoloxidase-Aktivität und Anfälligkeit für *Peronospora tabacina*, denn beim Vergleich je einer *Peronospora*-resistenten und einer anfälligen Sorte war einmal die anfällige und einmal die resistente die fermentaktivere. Die Unterschiede in der Aktivität der Polyphenoloxidase ließen also kein Prinzip erkennen.

Zwischen der Polyphenoloxidase-Aktivität und der Y-Virus-Anfälligkeit dagegen konnte ein deutscher Zusammenhang festgestellt werden. Die Unterschiede in der Aktivität der Polyphenoloxidase je einer Y-Virus-resistenten und einer anfälligen Sorte verhielten sich gleichsinnig: Die resistenten hatten eine höhere Polyphenoloxidase-Aktivität als die anfälligen Sorten.

Die Frage nach der Art des Zusammenhangs zwischen Y-Virus-Disposition und Polyphenoloxidase-Aktivität wurde diskutiert: Es kann kein ursächlicher sein in der Weise, daß Y-Virus-Anfälligkeit von der Polyphenoloxidase-Aktivität abhänge, sondern er muß nach den vorliegenden Versuchsergebnissen als indirekter gedeutet werden derart, daß beide Erbmerkmale, Y-Virus-Anfälligkeit und Polyphenoloxidase-Aktivität von einer gemeinsamen, gengesteuerten dritten Größe abhängen. Die Polyphenoloxidase-Aktivität wird damit als bloßes Anzeichen der physiologischen Aktivität der betreffenden Sorte betrachtet, ohne selbst einen direkten Einfluß auf die Krankheitsdisposition zu haben.

Summary

Consequent on the following facts polyphenoloxidase activity proved to be a hereditary quality: The difference of activity between two varieties endured during the whole vegetation time and replicated in their descendants. In F_1 generation dominance of lower activity appeared.

There is no relation between polyphenoloxidase activity and susceptibility to *Peronospora tabacina*, for comparing every *Peronospora* susceptible variety with a resistant one, no regularity could be observed: Once the susceptible variety and another time the resistant possessed the higher enzyme activity.

Between polyphenoloxidase activity and Y Virus disposition a clear relation became evident: The resistant varieties possessed a higher activity of this enzyme than the susceptible ones.

The question is discussed how to explain this relation between polyphenoloxidase activity and Y Virus disposition. It can not be a causal one in

this way that Y Virus susceptibility should depend on polyphenoloxidase activity. Relation must be an indirect one in this way that both hereditary qualities: Y Virus and oxidase activity depend on the same third gene-dependant but unknown quantity. Thus polyphenoloxidase activity is considered to act only as an indicator of physiological processes in the plant without itself having a direct influence on the disposition to Y Virus disease.

Literatur

1. KOELLE, G.: Versuche zur Vererbung der Krankheitsresistenz bei Tabak. Tabakforschung Nr. 25, 90—92 (1958). — 2. KOELLE, G.: Genetische Analyse einer Y-Virus (Rippenbräune) resistenten Mutante der Tabaksorte Virgin A. Der Züchter 31, 71—72 (1961). — 3. KOELLE, G.: Über die Gendosis-Wirkung von Anfälligkeitsgen am Beispiel des Befalls von Tabak mit Y-Virus (Rippenbräune) und *Peronospora tabacina*. Der Züchter 31, 90—93 (1961). — 4. KOELLE, G., und R. WAHL: Die Aktivität der Polyphenoloxidase bei einer Y-Virus anfälligen Tabaksorte und ihrer resistenten Mutante. Der Züchter 32, 304—306 (1962).

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

Über die Befruchtungsverhältnisse von Serradella (*Ornithopus sativus* Brot.) und eine für Serradella geeignete Kreuzungstechnik

Von CH. PFEFFER

Für die züchterische Arbeit ist die Kenntnis der Befruchtungsverhältnisse und eine geeignete Kreuzungstechnik von großer Bedeutung. Die geringen Fortschritte bei der züchterischen Bearbeitung der Serradella sind zweifellos durch den Mangel einer geeigneten Kreuzungsmethode und die Unkenntnis der Befruchtungsverhältnisse beeinflußt worden. Von HEUSER und PFRANG (1933) wurde ermittelt, daß bei Serradella Autogamie und Selbstfertilität vorliegen. Sie halten aber — wie auch FRUWIRTH (1921) — eine Fremdbestäubung durch Insekten für möglich. KLINKOWSKI (1942) beobachtete bei Serradella mit verschiedener Blütenfarbe in der F_2 eine geringe Aufspaltung.

Die Serradella gehört zu den Schmetterlingsblütlern mit einer Klappeeinrichtung. Die Selbstbestäubung findet schon in einem sehr frühen Stadium der Blütenentwicklung statt. Dies und die kleinen Blüten erschweren das Kastrieren für Kreuzungszwecke. KLINKOWSKI und GRIESINGER (1939) polyploidisierten Serradella, um größere Blüten für Kreuzungszwecke zu erhalten.

Über Kreuzungsergebnisse und über die Befruchtungsverhältnisse bei tetraploider Serradella ist bisher nichts bekannt geworden. Der heutige Stand der Züchtung von Serradella ließ es notwendig erscheinen, exaktere Vorstellungen über die Befruchtungsverhältnisse bei di- und tetraploider Serradella zu erarbeiten und Möglichkeiten der Kastration für Kreuzungszwecke zu suchen.

Für die Versuche wurden di- und tetraploide weißblühende Stämme benutzt, die durch Hafer isoliert in Abständen von 1, 5, 10, 20 und 50 m von rosablühender Serradella angebaut wurden. Außerdem wurde

weißblühende Serradella direkt neben rosablühender Serradella ausgesät. Die weißblühende Farbvariante wurde von Herrn Prof. Dr. KLINKOWSKI (siehe KLINKOWSKI 1942) übernommen und seit Jahren in der Zuchstation Karow/Mecklb. vermehrt. Farbaufspaltungen traten in den letzten Jahren vor den Versuchen nicht auf, so daß Homozygotie für dieses Merkmal angenommen werden kann. Auch in den rosablühenden Stämmen wurden keine Farbaufspaltungen beobachtet. Alle in der F_1 der weißblühenden Serradella in der Blütenfarbe abweichenden Pflanzen (hell-, mittel-, dunkelrosa) konnten daher als aus Fremdbefruchtung hervorgegangen gezählt werden (Tab. 1).

Tabelle 1. Der Anteil von Fremdbefruchtungen beim Anbau von weißblühender Serradella in verschiedenen Abständen von rosablühenden Formen.

Abstand in m	Prozentsatz rosablühender Pflanzen		
	1960 2n	1960 4n	1961 2n
0,2	13,72	18,18	8,06
1,0	0,21	0,43	0,84
5,0	0,21	0,22	0,90
10,0	0,42	0,80	0,90
20,0	0,00	0,00	0,22
50,0	0,00	0,00	0,00

Der Anteil der Fremdbefruchtungen war bei diploider Serradella mit 8—14% und bei tetraploider Serradella mit 18% beachtlich. Zugleich zeigen aber die Versuche, daß schon eine Isolierung durch einen 1 m breiten Hafertrennstreifen den Anteil der Befruchtungen zwischen benachbarten Stämmen stark herabgesetzt.