

Sonderdruck aus „Der Züchter“, 4. Jahrgang 1932, Heft 11.
(Verlag von Julius Springer, Berlin.)

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg i. M.)

Immunitätszüchtung bei Tomaten.

Vorläufige Mitteilung über die Züchtung gegen die Braunfleckenkrankheit (*Cladosporium fulvum* Coocke) resistenter Sorten.

Von **R. v. Sengbusch** und **N. Loschakowa-Hasenbusch**.

Die Braunfleckenkrankheit ist eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten der Treibhaustomaten. Der Erreger ist *Cladosporium fulvum* COOKE (35, 44), der zu den *Fungi imperfecti* gehört. Die Übertragung der Krankheit geschieht durch Konidien. Sie können durch Wind oder Wasser auf die Blätter gelangen und keimen dort schon bei geringer Feuchtigkeit (Tau). Das Myzel wächst durch die Spaltöffnungen ein. Nach etwa 10—15 tägiger Inkubationszeit, in der sich der Pilz intercellular verbreitet, wächst Myzel in der Hauptsache auf der Unterseite des Blattes durch die Spaltöffnungen heraus. Makroskopisch erscheinen auf der Blattunterseite sammetig weiße, Flächen die mit fortschreitender Konidienbildung verbräunen. Durch die Veränderungen, die der Pilz im Blatt hervorruft, erscheinen auch vergilbte Flächen auf der Blattoberseite. Unter für den Pilz günstigen Bedingungen werden die befallenen Blätter bald ganz zerstört, so daß die Pflanzen im extremen Fall ihrer gesamten Assimilationsfläche beraubt werden.

Man nimmt an, daß die Konidien im Boden überwintern (44). Bei ihrer sehr hohen Widerstandsfähigkeit gegen Kälte und Trockenheit wäre dies durchaus möglich.

Neben der Möglichkeit der Überwinterung im Boden kommt für die Übertragung die Sameninfektion mit Konidien in Frage (10).

Die optimale Temperatur für *Cladosporium fulvum* liegt bei etwa 20—25° C. Temperaturen über 34° schaden dem Pilz bereits (57).

In Frankreich berichteten PRILLIEUX und DELACROIX (35) 1891 über *Cladosporium fulvum*. In Deutschland soll der Pilz nach LAUBERT (22) 1909 erstmalig in größerem Umfang beobachtet worden sein.

Heute sind wohl fast alle Länder, die Treibhaustomaten bauen, mit *Cladosporium fulvum* verseucht.

Berichte liegen vor aus:

Europa: Deutschland, Frankreich, Belgien,

Der Züchter, 4. Jahrg.

Holland, Dänemark, Italien, Spanien und England.

Amerika: Vereinigte Staaten und Kanada.

Asien: Indien u. a. m.

Über die Schäden in Deutschland sind Angaben in den Berichten der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem zu finden (54, 55). Die Krankheit vernichtet häufig ganze Tomatenbestände, so daß 100% ige Schäden zu verzeichnen sind.

Auf Grund der Biologie des Pilzes und den Möglichkeiten der Übertragung entsprechend sind die Bekämpfungsmethoden aufgebaut worden (28):

a) Bodendesinfektion (28).

b) Samenbeizung (10).

c) Schutz der Pflanzen vor Infektion (5, 12, 13, 19, 24, 26, 28, 29, 30, 31, 37, 41, 46, 49, 50, 53, 57).

d) Bekämpfung durch hohe Temperaturen und Trockenheit (Ventilation und unterirdische Bewässerung (28, 29, 30, 41, 46, 57).

Trotz dieser zahlreichen zur Bekämpfung von *Cladosporium fulvum* angestellten Untersuchungen (siehe Literaturverzeichnis) gibt es bis heute noch keinen wirklich sicheren Schutz gegen diese Krankheit.

Eine letzte Möglichkeit, der Krankheit Herr zu werden, besteht in der Züchtung immuner bzw. hochresistenter Sorten (6, 28, 32, 36, 47). Einen endgültigen Erfolg haben diese Bestrebungen noch nicht gezeitigt. Von vielen Sorten, die als resistent bezeichnet worden sind, haben sich nur Stirling Castle (und evtl. Glory) (57) als genügend widerstandsfähig erwiesen. Stirling Castle (32) wird von *Cladosporium fulvum* befallen, doch geht die Entwicklung des Pilzes auf dieser Sorte so langsam vor sich, daß es nicht zu vernichtenden Wirkungen kommt. Nach sehr langer Inkubationszeit werden auch Konidien gebildet.

Am Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung in Müncheberg/Mark ist die züchte-

rische Bearbeitung der Tomate vor einigen Jahren in Angriff genommen worden. Gearbeitet wird in der Hauptsache in Richtungen,

Cladosporium fulvum. Im nachfolgenden sollen die Ergebnisse dieser Arbeiten der letzten Monate dargestellt werden, und zwar:

1. Infektionsmethoden,
2. Sämlingsprüfung,
3. Freilandprüfung,
4. Stecklingsprüfung,
5. Prüfung der Kultur- und Wildformen,
6. Prüfung der F_1 , F_2 und F_3 aus den Kreuzungen *Solanum racemigerum* LANGE \times Kultursorten, Genetik der Immunität,
7. Züchterische Folgerungen,
8. Kreuzungen mit Stirling Castle.



Abb. 1. Sämlingsinfektionen: 50 Tuckwood (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen).

die von der privaten Pflanzenzüchtung des unsicheren Erfolges und der Langwierigkeit wegen gemieden werden. Hierzu gehört u. a. auch die

Blätter werden diese gesammelt, getrocknet und dann zur Infektion benutzt. Die zu infizierenden Pflanzen werden mit einem Zerstäuber angefeuchtet, das trockene Blattmaterial dann über den Pflanzen zwischen den Händen zerrieben und geschüttelt. Es steigen Konidienwolken auf, die eine gleichmäßige, 100% ige Infektion gewährleisten. Sicherheitshalber wird die Infektion 2—3mal wiederholt. Nach der Infektion muß für genügend hohe Feuchtigkeit und Temperatur gesorgt werden. Wir erhielten bei einer Mistbeetinfektion von etwa 750 Sämlingen auf diese Weise 100% igen Befall.

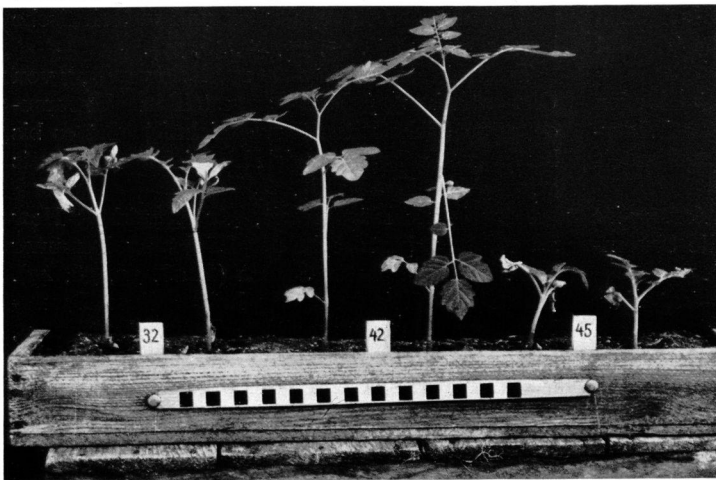


Abb. 2. Sämlingsinfektionen im Pikierkasten: 32 Lucullus (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 45 Stone (stark befallen).

Immunitätszüchtung (*Phytophthora infestans*, *Fusarium*, *Didymella lycopersici*, Mosaik u. a. m.) und speziell die Züchtung auf Immunität gegen

wahrscheinlich einfachste Methode ist die Überwinterung des Pilzes auf lebenden Pflanzen im Gewächshaus. Möglich ist auch die Kultur von

Infektionsmethoden.

Am besten bewährt hat sich bei allen Versuchen — entsprechend der natürlichen — die künstliche Trockeninfektion. Infizierte Tomaten wurden zur Herstellung von Infektionsmaterial unter für den Pilz optimale Bedingungen gebracht (etwa 25—30° C Temperatur und 100% Luftfeuchtigkeit). Nach dem Absterben der mit Konidienrasen bedeckten

Über Konidienüberwinterung kann noch nichts Endgültiges berichtet werden. Man könnte versuchen, sie wie Rostsporen über Schwefelsäure oder auf Blättern bei Temperaturen um 0° zu konservieren. Die sicherste und

Cladosporium fulvum (von Konidie zu Konidie) auf den verschiedensten Nährböden (Agar-Agar, Pflaumen-, Tomaten-, Tabak-Decokt) (15).

Sämlingsprüfung.

Die Immunitätszüchtung ist bei Pflanzen, die so hohe Aufwendungen bei ihrer Kultur verlangen, am aussichtreichsten, wenn es gelingt, die Selektion in möglichst frühen Entwicklungsstadien vorzunehmen. Voraussetzung dafür ist, daß keine Differenzen der Resistenz in den verschiedenen Entwicklungsstadien bestehen. Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die Keimblätter und alle nachfolgenden jungen Laubblätter praktisch gleich.

Die erste Infektion kann sofort nach dem Erscheinen der Keimblätter vorgenommen werden. Sie muß dann in Abständen von etwa 4—5 Tagen wiederholt werden, um die neu gebildeten Blätter ebenfalls zu infizieren. Auf diese Weise ist es möglich, beliebig große Mengen von Tomaten auf ihre Immunität¹ gegen *Cladosporium fulvum* zu prüfen (s. Abb. 1, 2, 3).

In der Praxis wird man so vorgehen, daß man die Aussaaten in Saatschalen oder Pikierkästen vornimmt, und zwar so weitläufig, daß sie länger als normal in der Saatschale stehenbleiben können. Das erstmal infiziert man sofort nach dem Aufgang bei entwickelten Keimblättern, das zweitemal nach dem Erscheinen der ersten Laubblätter und ein drittes Mal nach weiteren 5 Tagen. Dann pikiert man etwa 15 Tage nach der letzten Infektion nur die unbefallenen Pflanzen. Je nach Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen wird man diese Methode jedoch variieren müssen.

Freilandprüfung.

Die Braunfleckenkrankheit ist eine typische Haustomatenkrankheit. Sie tritt jedoch in für

¹ Als braunflecken-immun bezeichnen wir vom praktisch-züchterischen Standpunkt aus solche Pflanzen, die unter für den Pilz optimalen Bedingungen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf den Blättern zeigen.

den Pilz günstigen Jahren auch im Freiland auf, meist aber ohne verheerende Wirkungen zu haben. Wir versuchten, Sorten und F_2 -Pflanzen aus der Kreuzung immun \times anfällig im Freiland zu infizieren. Die Blätter wurden angefeuchtet und mit Konidien bestäubt und darauf in Pergamenttüten eingeschlossen. Die Infektion blieb ohne Erfolg, wahrscheinlich der ungünstigen Temperaturverhältnisse wegen (September).

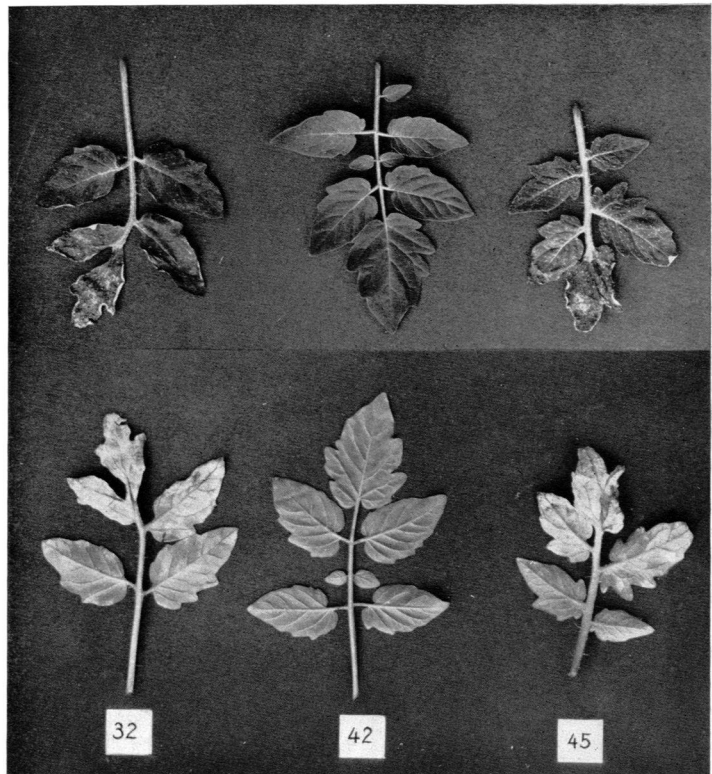


Abb. 3. Einzelblätter (Ober- und Unterseite) der auf Abb. 2 wiedergegebenen Pflanzen. Sämmlingsinfektionen im Pikierkasten: 32 Lucullus (stark befallen), 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 45 Stone (stark befallen).

Stecklingsprüfung.

Um Freilandtomaten mit Sicherheit auf ihr Verhalten gegenüber *Cladosporium fulvum* prüfen zu können, infizierten wir daher Blatt- und Spitzenstecklinge im Haus. Wir erhielten bei den Sorten Bonner Beste, Toockswood und Dänische Export bei Blattstecklingen (ältere Blätter) 100% igen Befall.

Prüfung von Kultur- und Wildformen.

Wir prüften ein Sortiment von 41 Tomaten-sorten: Ailsa Craig, Alice Roosevelt, Allerfrüheste Freiland, Bonner Beste, Condine Red, Dänische Export, Erste Ernte, Essex Wonder,

Excelsior, Expreß, Ficarazzi, Gelbe Eier Dahmsdorf, Goldball, Goldenes Jubiläum, Golden Queen, Groots Dudaine, Johannisfeuer, Julimatador, Kamfiolen, Königin der Frühen, König Humbert, Kronprinz Rupprecht, Luise, Lukullus, Magnum bonum, Mikado, Präsident Garfield, Sunrise, Stirling Castle, Stone, Schöne von Lothringen, Triumph, Trophy gelbe, Tuckstiv, Tookswood, Up-to-date, Westlandia, *Solanum lycopersicum* aus *Ocumare labosta* (erhalten von Prof. HASE-Dahlem) (Fruchtgewicht

Solanum racemigerum LANGE (Fruchtgewicht 1—3 g) immun.

Solanum racemigerum ist eine *Solanum lycopersicum* sehr nahestehende Wildform, die aus den verschiedensten Gründen sehr wertvoll für die Tomatenzüchtung ist. Ein großer Nachteil dieser Pflanze sind die außerordentlich kleinen Früchte. Eine genauere Analyse ihres Wertes für die Züchtung soll demnächst veröffentlicht werden.

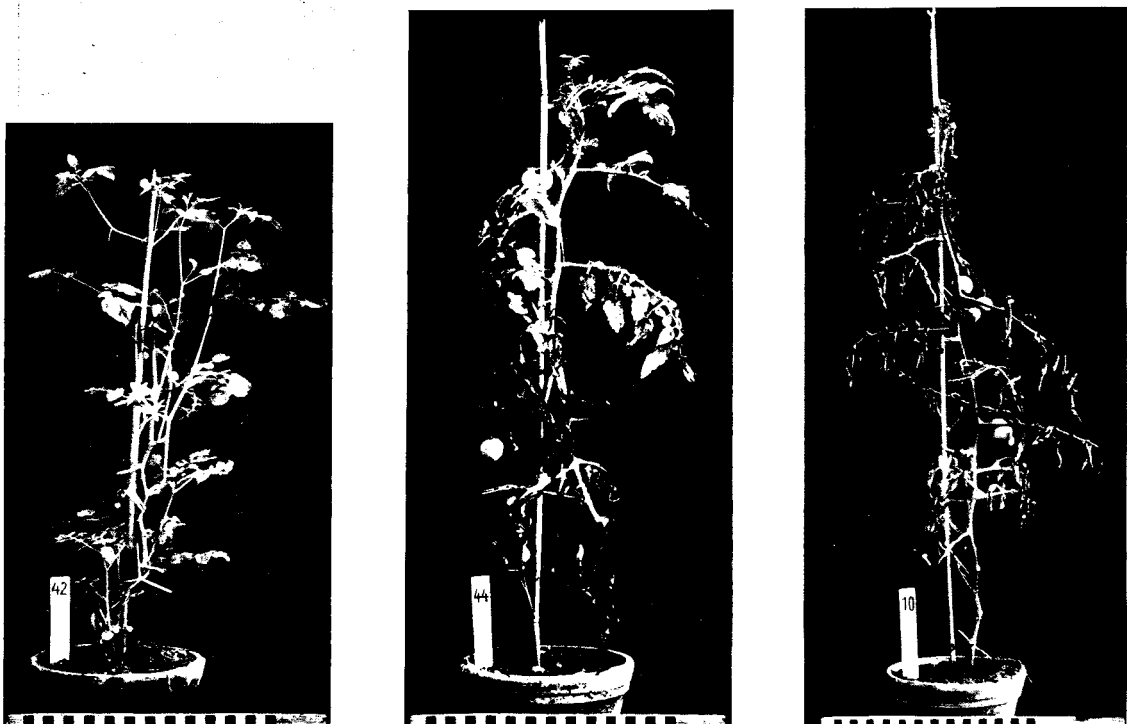


Abb. 4. Infektion älterer Pflanzen. 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 44 Stirling Castle (schwach befallen), 10 Dänische Export (stark befallen).

2—5 g) und *Solanum lycopersicum* aus Tarma (erhalten von Dr. SCHICK-Müncheberg) (Fruchtgewicht 5 bis 20 g). Bis auf Stirling Castle waren alle diese Formen stark anfällig. Stirling Castle ist, wie bereits erwähnt, resistent aber nicht immun gegen *Cladosporium fulvum*. Auch diese Sorte erhält gelbe Flecken auf den Blättern (Abb. 4 u. 5). Nach sehr langer Inkubationszeit (1—1½ Monate) werden Konidien gebildet.

Die Wildformen verhielten sich wie folgt:

Solanum lycopersicum L. var. *cerasiforme* (Fruchtgewicht 3—10 g) anfällig.

Solanum lycopersicum L. var. *pruniiforme* (Fruchtgewicht 10—20 g) anfällig.

Solanum racemigerum war gegen die in Münchenberg vorkommenden Formen von *Cladosporium fulvum* immun und zeigte bei stärkster Infektion und unter optimalen Bedingungen für den Pilz keine Krankheitserscheinungen (Abb. 1—5). Konidien wurden auch nach Monaten auf *S. racemigerum* nicht gebildet. Irgendwelche makroskopisch sichtbaren Schäden waren nicht feststellbar.

Cladosporium fulvum ist, wie bereits bekannt, streng auf *S. lycopersicum* spezialisiert und befallt andere Solaneen nicht. Wir prüften *S. melongena*, *S. muricatum* und *S. tuberosum*. Sie wurden alle drei nicht befallen.

Prüfung der F_1 , F_2 und F_3 aus den Kreuzungen *S. racemigerum* (immun) \times *S. lycopersicum* (anfällig.)

Seit 1929 werden Kreuzungen zwischen *S. racemigerum* und Kulturtomaten züchterisch bearbeitet. Aus diesen Kreuzungen standen uns in diesem Jahr für die Infektionen F_1 -, F_2 - und F_3 -Samen zur Verfügung. Erstmals wurden Kreuzungen mit *S. racemigerum* von HANNA BECKER¹ in Dahlem durchgeführt.

F_1 .

Die F_1 *S. racemigerum* \times anfällige Sorten war in allen Fällen immun. Geprüft wurden:

Bonner Beste \times *S. racemigerum*,

Dänische Export \times *S. racemigerum*,

Toockwood \times *S. racemigerum*.

F_2 .

Die einzige uns zur Verfügung stehende F_2 aus Westlandia \times *S. racemigerum* war sehr klein. Wir fanden unter 46 Pflanzen 11 anfällige und 35 immune, d. h. 23,9% anfällige und 76,1% immune. Theoretisch sind 25% anfällige und 75% immune zu erwarten, wenn man annimmt, daß die Immunität durch *einen* dominanten Faktor bedingt ist. Bei zwei dominanten Faktoren für Immunität wäre ein Verhältnis von anfällig : immun von 6,25 : 93,75 zu erwarten. Endgültige Schlüsse lassen sich aus diesen Ergebnissen allein nicht ziehen.

F_3 .

Außerdem wurde ein F_3 -Material aus der Kreuzung *S. racemigerum* \times anfällige Sorten (Lukullus, Dänische Export, Allerfrüheste Freiland, Golden Queen, Toockwood und Condine Red) untersucht. Geprüft wurden 216 Nachkommenschaften mit zusammen 6968 Pflanzen.

Auf Grund der Ergebnisse der F_1 und F_2 wurde angenommen, daß die Immunität durch *einen* dominanten Faktor bedingt ist. Die Ergebnisse der F_3 sollen daher speziell unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden.

In Tabelle 1a ist das Verhalten der verschie-

denen F_3 -Familien und die daraus zu ersiehende genetische Konstitution der F_2 -Pflanzen dargestellt.

Aus dieser Prüfung der F_3 ergibt sich, daß 22,86% (25) der F_2 -Pflanzen homozygot-anfällig 77,14% (75) hetero- oder homozygot-immun waren.

Diese Zahlen bestätigen die Ergebnisse der F_2 -Untersuchung.

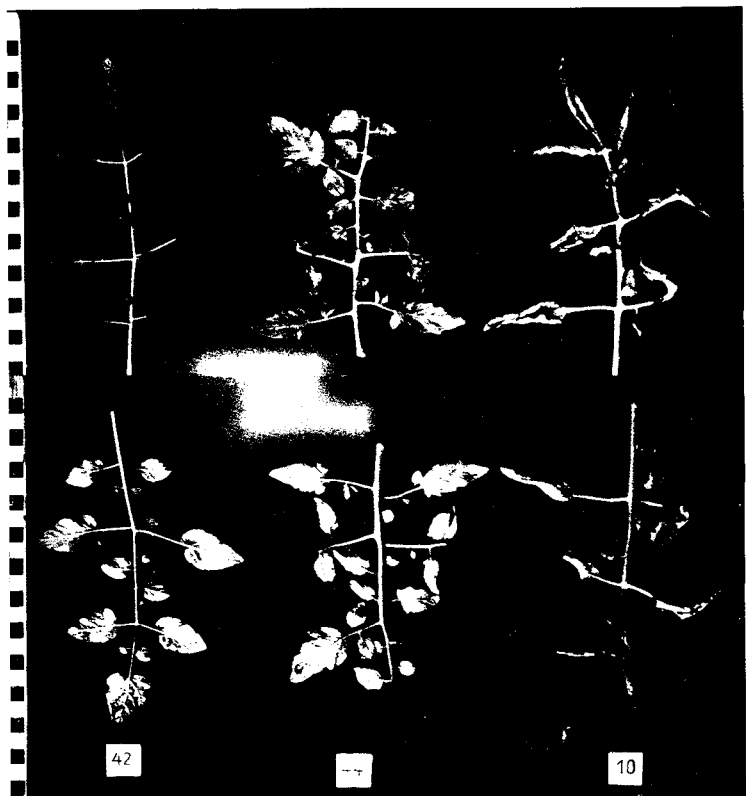


Abb. 5. Einzelblätter (Ober- und Unterseite) der auf Abb. 4 wiedergegebenen Pflanzen. Infektionen älterer Pflanzen. 42 *Solanum racemigerum* (nicht befallen), 44 Stirling Castle (schwach befallen), 10 Dänische Export (stark befallen).

In Tabelle 1b sind die vorhergehenden Zahlen aufgelöst in homozygot-anfällige, homozygot-immune und heterozygote Nachkommenschaften und den dazu gehörigen Pflanzenzahlen. Es zeigt sich hier ein Heterozyotenüberschuß gegenüber den homozygot-immunen Nachkommenschaften — 22,86% (25) homozygot-anfällige, 11,43% (25) homozygot-immune und 65,71% (50) heterozygote.

Besonders groß ist der Überschuß der Heterozyoten bei gleichzeitiger Verminderung der homozygot-immunen in der Kreuzung Golden Queen.

Wir möchten die Frage nach der eventuellen Ursache dieses Verhaltens erst dann diskutieren,

¹ Siehe Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. 3, E. SCHIEMANN: Entstehung der Kulturpflanzen, S. 244.

Tabelle I. Prüfung der F_2 -Nachkommenschaften in F_3 auf ihr Verhalten gegenüber *Cladosporium fulvum*.

Tab. I	a										b										c		
	F_2 -Nachkommenschaften					Anzahl der zu den F_2 -Nachkommenschaften gehörigen F_3 -Pflanzen					F_3 -Nachkommenschaften					Anzahl der zu den F_3 -Nachkommenschaften gehörigen F_4 -Pflanzen					Anfällige und immune Pflanzen in der F_3		
	anfällige	immune u. heterozygot.	homozygot.	insgesamt	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
F_3 Lucullus x <i>Solanum racemigerum</i>	1	2	3	7	163	630	793	20,59 (25)	17,65 (25)	61,76 (50)	34	163	141	304	117	372	489	793	280	513	793		
	Absolut gefunden zu erwarten	7	27	34	7	6	21	34	20,59 (25)	17,65 (25)	61,76 (50)	34	163	141	304	117	372	489	793	280	513	793	
F_3 <i>Solanum racemigerum</i> x Dänische Export	1	2	3	12	383	1741	2124	20,00 (25)	13,33 (25)	66,67 (50)	60	383	368	751	430	943	1373	2124	813	1311	2124		
	Absolut gefunden zu erwarten	12	48	60	12	8	40	60	20,00 (25)	13,33 (25)	66,67 (50)	60	383	368	751	430	943	1373	2124	813	1311	2124	
F_3 <i>Solanum racemigerum</i> x Allerfrüheste Freiland	1	2	3	0	0	113	113	—	—	—	3	0	0	0	44	69	113	113	44	69	113		
	Absolut gefunden zu erwarten	—	—	—	0	0	113	—	—	—	3	0	0	0	44	69	113	113	44	69	113		
F_3 <i>Solanum racemigerum</i> x Golden Queen	1	2	3	13	483	1674	2157	22,41 (25)	3,45 (25)	74,14 (50)	58	483	60	543	448	1166	1614	2157	931	1226	2157		
	Absolut gefunden zu erwarten	13	45	58	13	2	43	58	22,41 (25)	3,45 (25)	74,14 (50)	58	483	60	543	448	1166	1614	2157	931	1226	2157	
F_3 Tuckswood x <i>Solanum racemigerum</i>	1	2	3	16	485	1241	1726	29,63 (25)	14,81 (25)	55,56 (50)	54	485	260	745	311	670	981	1726	796	930	1726		
	Absolut gefunden zu erwarten	16	38	54	16	8	30	54	29,63 (25)	14,81 (25)	55,56 (50)	54	485	260	745	311	670	981	1726	796	930	1726	
F_3 <i>Solanum racemigerum</i> x Condine Red	1	2	3	0	0	23	23	—	—	—	1	0	0	0	5	18	23	23	5	18	23		
	Absolut gefunden zu erwarten	—	—	—	0	0	23	—	—	—	1	0	0	0	5	18	23	23	5	18	23		
Mittel aus allen Kreuzungen	48	162	210	22,86	77,14	100,00	—	—	—	—	210	1514	829	2343	1355	3238	4593	6936	2869	4067	6936		
	% Fehler Theor. zu erwarten in %	±	±	22,86	77,14	100,00	—	—	—	—	210	1514	829	2343	1355	3238	4593	6936	2869	4067	6936		
	±	±	2,8965	2,8965	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	±	±	—	±	±	—		
	(25)	(75)	100	(25)	(75)	100	(25)	(25)	(25)	(50)	(100)	(25)	(25)	(25)	(25)	(75)	(100)	(100)	(37,5)	(62,5)	(100)		

wenn weitere Versuche diese Befunde bestätigen sollten.

Für die gesamte F_3 ergibt sich (siehe Tabelle 1c) für anfällig und immun folgendes Verhältnis: 41,36% (37,5) anfällige : 58,64% (62,5) immunen. Auch dieses Ergebnis macht es sehr wahrscheinlich, daß die Immunität von *S. racemigerum* gegen *Cladosporium fulvum* durch einen dominanten Faktor bedingt ist.

Diese Prüfungen wurden in Keimchalen an Sämlingen durchgeführt.

Züchterische Folgerungen.

Praktischen Wert erhalten diese Arbeiten nur dann, wenn es gelingt, in den Kreuzungen mit der kleinfrüchtigen *S. racemigerum* großfrüchtige immune Formen aufzufinden. An unserem Freilandmaterial konnten wir feststellen, daß die großfrüchtigste homozygot-immune Nachkommenschaft ein durchschnittliches Fruchtgewicht von etwa 20 g aufwies, gegenüber 1—3 g bei *S. racemigerum* und 40—80 g bei Kultursorten von *S. lycopersicum*. Bei der verhältnismäßig kleinen Zahl von insgesamt 210 geprüften Nachkommenschaften mit 24 homozygot-immunen (die allerdings einer Vorselektion auf Größe unterworfen worden waren) bedeutet dies, daß es möglich sein muß, großfrüchtige, immune Typen herzustellen, wenn man ein genügend großes Auslesematerial benutzt.

Da die Immunität dominant vererbt wird, kann anfangs mit Rückkreuzungen gearbeitet werden. Auf diese Weise wird man schneller und sicherer zum Ziele kommen als bei Benutzung von Selbstungsnachkommenschaften.

Kreuzungen mit Stirling Castle.

Neben diesen Kreuzungen wurden solche von Stirling Castle (resistent, vgl. S. 259) mit anfälligen Sorten untersucht. Alle geprüften F_1 -Pflanzen waren hochgradig anfällig. Die Resistenz von Stirling Castle muß also im Gegensatz zur Immunität von *S. racemigerum* durch recessive Faktoren bedingt sein. Ob es möglich sein wird, praktisch ausreichend resistente Formen aus diesen Kreuzungen zu gewinnen, müssen die Prüfungen der späteren Generationen erweisen.

Wir veröffentlichen diese Ergebnisse, obgleich sie noch nicht allen Anforderungen einer genetischen Analyse entsprechen, weil sie von praktisch-züchterischer Bedeutung sind und die exakte Analyse erst in 2—3 Jahren fertig sein kann.

Offene Fragen.

Von größter Wichtigkeit für die ganze Frage ist natürlich, ob es bei *Cladosporium fulvum*

Biotypen, d. h. Formen gibt, die sich durch ihre verschiedene Pathogenität von den bisher bekannten unterscheiden. Man wird möglichst viele Herkünfte von *Cladosporium fulvum* untersuchen und die Gefahr, die von seiten neuer Biotypen droht, dauernd im Auge behalten müssen.

Zur Prüfung der erwachsenen Pflanzen wird die Methode der Stecklings- und Freilandprüfung weiter ausgearbeitet werden müssen.

Fernerhin wird es nötig sein, die Biologie des Erregers weiter zu studieren und wenn möglich, auch die Ursache der Resistenz zu erforschen.

Zusammenfassung.

Solanum racemigerum ist immun gegen die 1932 in Müncheberg vorhanden gewesenen Formen von *Cladosporium fulvum* COOKE. Die Ergebnisse der F_1 -, F_2 - und F_3 -Generation der Kreuzung *S. racemigerum* \times *S. lycopersicum* (anfällige Sorten) machen es sehr wahrscheinlich, daß die Immunität durch einen dominanten Faktor bedingt ist. Es wird möglich sein, großfrüchtige immune Tomaten aus diesen Kreuzungen zu erhalten. Stirling Castle ist resistent, aber nicht immun gegen *Cladosporium fulvum*. Aus dem Verhalten der F_1 muß geschlossen werden, daß die Resistenz von Stirling Castle auf recessiven Faktoren beruht.

Literatur.

1. BEAHR: Die Tomatenfleckenkrankheit *Cladosporium fulv.* Möllers dtsh. Gärtnerztg 38, 204 (1923).
2. BECK, A.: „Tomatenkrebs“ und „Blattfleckenkrankheit der Tomaten“. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1930, 28—29.
3. BECKER, A.: Die Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Obst- u. Gemüsebau 1926, 52—53.
4. BIRKENFELD, B.: Beitrag zur Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit (*Clad. fulv.*). Dtsch. Obst- u. Gemüsebauztg 1923, 364.
5. BOHNEN: Solbar, ein Vorbeugungsmittel gegen die Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Ratschläge Haus-Garten-Feld Köln 1913, 46.
6. BOOCK, K.: Gartenwelt 1927, 221.
7. DORNER: Die Braunfleckenkrankheit der Tomate. Landw. Ztg Westf.-Lippe 1929, 40—41.
8. DRUBE, W.: Tomatenschädling (*Clav. fulv.*). Möllers dtsh. Gärtnerztg 1924, 248.
9. FAULWETTER: Bekämpfungsversuche gegen *Clad. fulv.* Nachr. Schädlgsbekämpfg Farbenindustrie 1926, 99—101.
10. GARDNER, M. W.: Cladosporium leaf mould of tomato; fruit invasion and seed transmission. J. agricult. Res. 1926, 519—540.
11. GEHRINGER, H.: Die Bekämpfung des Tomatenpilzes. *Clad. fulv.* Gartenwelt 1920, 444.
12. GREGORY, C. T.: Controlling tomato leaf mould in greenhouses of Indiana. Proc. Ind. Acad. Sci. 1928, 382—385.

13. GUBA, E. F.: Tomato leaf mould. The use of fungicides for its control in greenhouses *Clad. fulv.* Massach. Stat. Bull. 248, 24 (1929).
14. HANSFORD: *Clad. fulv.* Jamaica Dept. Agric. Microbiol. Circ. 3 of 1923/24.
15. HASPER, E.: Biologie u. Bekämpfung des *Clad. fulv.* CKE. auf *Solanum lycopersicum*. Z. Pflanzenkrkh. 1925, 112—118.
16. HEYDEMANN, T.: Zur Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Gartenwelt 1923, 363.
17. HOFFERLICHTER, K.: Eine verheerende Tomatenkrankheit (*Clad. fulv.*). Gartenflora 1924, 60.
18. HORNUNG, F.: Die Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit an Tomaten. Obst- u. Gemüsebau 1926, 278.
19. HÖSTERMANN, G.: Zweckmäßige Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit in Tomatenkulturen unter Glas. Obst- u. Gemüsebau 1929, 240.
20. JONASSEN, E.: Tomatenkrankheit, *Cladosporium fulvum*. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1924, 276.
21. KOTHOF, P.: Die Braunfleckenkrankheit der Tomate (*Cladosporium*). Landw. Ztg Westf.-Lippe 1931, 21.
22. LAUBERT, R.: Schädigungen der Tomaten durch *Clad. fulv.* Mitt. biol. Anst. Land- u. Forstw. (Jahresber. 1912) 1913, 25.
23. LÖBNER, M.: Die Tomatenkrankheit, *Clad. fulv.* Handelsber. Dtsch. Gartenbau 1921, 411.
24. LÖBNER, M.: Zur Bekämpfung des Tomatenpilzes (*Clad. fulv.* der Braunfleckenkrankheit) im Gewächshaus. Handelsber. dtsh. Gartenbau 1922, 402.
25. LORENZ, F.: Tomatenpilz, *Clad. fulv.* COOKE. Möllers dtsh. Gärtnerztg 1920, 115.
26. LUDWIGS: Versuche mit Solbar (*Clad. fulv.*). Dtsch. Obstbauztg 1922, 213.
27. MAKEMSON, W. K.: The leaf mould of tomatoes caused by *Clad. fulv.* Ann. Rept. Michigan Acad. Sci. 1918, 309—350.
28. VAN DER MEER, J. H. H.: Sets over de bestrijding van *Cl. fulv.* in Tomatakassen. Maatregelen ter voorkoming eener ernstige aantasting der Tomaten door de schimmel *Cl. fulv.* Tijdschr. Plantenziekt 1931, 49—50 u. 69—90.
29. NEWHALL, A. Q.: The relation of humidity and ventilation to the leaf mould disease of Tomatoes. Bimouthb. Bull. Ohio Agric. Exp. Stat. 1928, 119—122.
30. NEWHALL, A. Q., J. D. WILSON: A preliminary report on forced-air ventilation for the control of *Clad. leaf* mould of greenhouses tomatoes. Phytopathologie 1929, 83.
31. NICOLAISEN: Solbar gegen Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Dtsch. Obst- u. Gemüseztg 1923, 147.
32. NORTON, J. B.: Resistance to *Cladosporium fulvum* in tomato varieties. Phytopathologie 1914, 398.
33. PEROTTI, R., W. CHRISTOFOLETTI: Sopra una Tacca nero-olivaera dei frutti di pomodoro causata dal *Clad. fulv.* Staz. speriment. agrac. ital. 1914, 169—216.
34. POSER, C.: Beitrag zur Blattfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Gartenwelt 1924, 110.
35. PRILLIEUX ET DELACROIX: Sur une maladie des tomates produit par le *Clad. fulvum*. Bull. Soc. Myc. France 1891, 19.
36. RAHT, L.: Tomatensorten, ihre verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 562.
37. REUSRATH, T.: Die Verhütung der Braunfleckenkrankheit der Tomate, *Clad. fulv.* Landw. Ztg Westf.-Lippe 1931, Nr. 25.
38. REUSRATH, T.: Betrachtungen über die Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Gartenwelt 1931, 354.
39. RICE, W. H.: Control of Tomato mildew. Trials in Auckland district, season 1927/28. N. Zealand J. Agric. 1928, 99—102.
40. SMALL, T.: Tomato leaf mould. 13. Ann. Rept. Cheshunt Exp. u. Res. Stat. 1928, 46—51.
41. SMALL, T.: Temperature and humidity in relation to tomato mildew (*Clad. fulv.*). Ann. Appl. Biol. 1929, 192—193; 1930, 71—80.
42. SMALL, T.: Tomato leaf mould (*Clad. fulv.*). 15. Ann. Rept. Cheshunt Exp. u. Res. Stat. Hertfordshire 1929/30, 43—51.
43. SMALL, T.: Tomato mildew or leaf mould (*Clad. fulv.*). 14. Ann. Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire 1928/29, 45—62.
44. SORAUER, P.: Handb. Pflanzenkrkh. 3 Bd. II. T. 1932, 660.
45. SPANGLER, R. C.: *Cladosporium fulvum*. Bot. Gartenztg 1924, 349—352.
46. STOR, E. C., and H. D. BROWN: Forced ventilation as a means of controlling tomato *Clad.* and septoria in hotbeds. Phytopathologie 1928, 1027—1029.
47. SPRINGER, A.: Tomatensorten und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 261.
48. TRIEBELS, H.: Erfolgreiche Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit. Gartenbauwirtschaft 1930, Nr. 48.
49. TRIEBELS, H.: Erfolgreiche Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit. Nachr. Schädlingsbek. Farbenindustrie 1928, 59—61.
50. TRIEBELS, H.: Die Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit bei Tomaten, *Clad. fulv.* Gartenwelt 1927, 268—269.
51. VANTERPOOL, T. C.: Streak or winter blight of Tomato in Quebec. Phytopathologie 1926, 311.
52. VANTERPOOL, T. C.: The strip or streak disease of tomatoes in Quebec. Ann. Rept. Quebec. Soc. Prot. Plants 1923/24, 116—123.
53. WEILER: Über Verhütung der Braunfleckenkrankheit der Tomaten (*Clad. fulv.*). Möllers dtsh. Gärtnerztg 1931, 210.
54. WERTH, E.: Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1926. Mitt. biol. Reichsanst. Berl.-Dahlem 1930, H. 30.
55. WERTH, E.: Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1927, S. 158. Mitt. biol. Reichsanst. Berl.-Dahlem 1928, H. 37.
56. WILLIAMS, P. H.: Tomato leaf mould (*Clad. fulv.*). 11. Ann. Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire 1926, 67—72.
57. WOLLENWEBER, H. W.: Tomatenkrankheit und ihre Abwehr. Flugblatt 118 u. 119. Biol. Reichsanstalt für Land- u. Forstwirtschaft.
58. Bekämpfung der Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Obst- u. Gemüsebau 1927, 403.
59. Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Prakt. Ratgeber Obst u. Gemüsebau 1929, 269.
60. Braunfleckenkrankheit der Tomaten. Mecklenb. landw. Wschr. 1929, 840.