

EUR 1689.d

REPRINT

ASSOZIIERUNG

**Europäische Atomgemeinschaft - EURATOM
Instituut voor Toepassing van Atoomenergie in de Landbouw - ITAL**

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER
DIE ABGRENZUNG VON PLEIOTROPIE
UND ABSOLUTER KOPPELUNG**

von

W. GOTTSCHALK (Univ. Bonn)

1964



**Bericht abgefasst vom
Institut für landwirtschaftliche Botanik der Universität Bonn, Deutschland
Assoziierung Nr. 003-61-5 BIAN**

**Sonderdruck aus
ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE
Band 95, Heft 1 - 1964**

HINWEIS

Das vorliegende Dokument ist im Rahmen des Forschungsprogramms der Kommission der Europäischen Atomgemeinschaft (EURATOM) ausgearbeitet worden.

Es wird darauf hingewiesen, dass die Euratomkommission, ihre Vertragspartner und alle in deren Namen handelnden Personen :

- 1° — keine Gewähr dafür übernehmen, dass die in diesem Dokument enthaltenen Informationen richtig und vollständig sind oder dass die Verwendung der in diesem Dokument enthaltenen Informationen oder der in diesem Dokument beschriebenen technischen Anordnungen, Methoden und Verfahren nicht gegen gewerbliche Schutzrechte verstößt;
- 2° — keine Haftung für die Schäden übernehmen, die infolge der Verwendung der in diesem Dokument enthaltenen Informationen oder der in diesem Dokument beschriebenen technischen Anordnungen, Methoden oder Verfahren entstehen könnten.

This reprint is intended for restricted distribution only. It reproduces, by kind permission of the publisher, an article from "ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE", Band 95, Heft 1 - 1964, 17-24. For further copies please apply to Springer-Verlag - Heidelberg 1 - Postfach 3027 (Deutschland).

Dieser Sonderdruck ist für eine beschränkte Verteilung bestimmt. Die Wiedergabe des vorliegenden in „ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE“, Band 95, Heft 1 - 1964, 17-24 erschienenen Aufsatzes erfolgt mit freundlicher Genehmigung des Herausgebers. Bestellungen weiterer Exemplare sind an Springer-Verlag - Heidelberg 1 - Postfach 3027 (Deutschland), zu richten.

Ce tiré-à-part est exclusivement destiné à une diffusion restreinte. Il reprend, avec l'aimable autorisation de l'éditeur, un article publié dans «ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE», Band 95, Heft 1 - 1964, 17-24. Tout autre exemplaire de cet article doit être demandé à Springer-Verlag - Heidelberg 1 - Postfach 3027 (Deutschland).

Questo estratto è destinato esclusivamente ad una diffusione limitata. Esso è stato riprodotto, per gentile concessione dell'Editore, da «ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE», Band 95, Heft 1 - 1964, 17-24. Ulteriori copie dell'articolo debbono essere richieste a Springer-Verlag - Heidelberg 1 - Postfach 3027 (Deutschland).

Deze overdruk is slechts voor beperkte verspreiding bestemd. Het artikel is met welwillende toestemming van de uitgever overgenomen uit „ZEITSCHRIFT FÜR VERERBUNGSLEHRE“, Band 95, Heft 1 - 1964, 17-24. Meer exemplaren kunnen besteld worden bij Springer-Verlag - Heidelberg 1 - Postfach 3027 (Deutschland).

Aus dem Institut für landwirtschaftliche Botanik der Universität Bonn

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ABGRENZUNG VON PLEIOTROPIE
UND ABSOLUTER KOPPELUNG

Von

WERNER GOTTSCHALK

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 21. Oktober 1963)

A. Einleitung

Die experimentelle Mutationsforschung hat den Nachweis erbracht, daß die Pleiotropie der Genwirkung keinen Ausnahmefall darstellt, sie ist vielmehr als weitverbreitetes Normalverhalten der Mehrzahl aller Gene aufzufassen. Das Wirkungsspektrum eines Gens besteht durchaus nicht immer nur aus Phänen, die eine gewisse innere Zusammengehörigkeit erkennen lassen, es kann vielmehr recht heterogen gestaltet sein. Da zwei eng gekoppelte Gene ganz verschiedenartige und unterschiedlich breite Wirkungsspektren haben werden, ist es im allgemeinen nicht möglich, die Spektren benachbarter Gene exakt gegeneinander abzugrenzen. Infolge der hohen Stabilität der überwiegenden Mehrzahl aller Gene kann man die bei einer Mutante in Erscheinung tretende Wirkungsbreite zwar mit einer gewissen Berechtigung einem einzigen Gen zuordnen; die Möglichkeit, daß sich das Gesamtspektrum aus den Einzelspektren mehrerer benachbarter mutierter Gene zusammensetzt, läßt sich jedoch nicht zuverlässig ausschalten.

Je umfangreicher das Mutanten-Sortiment eines Objekts wird, um so größer ist die Anzahl von Mutationstypen, die eine partielle Übereinstimmung ihrer abweichenden Charaktere aufweisen. Diese Übereinstimmung kann auf zwei Wegen erreicht werden. Es können verschiedene, nicht identische Gene Spektren entfalten, die sich in mehreren oder vielen Phänen decken. Die Kreuzung derartiger Mutanten führt zu dihybriden Bastarden, die phänotypisch der Ausgangsform entsprechen. In genetischer Beziehung würden hier also Sonderfälle von Polymerie vorliegen. Theoretisch besteht jedoch auch die Möglichkeit, daß die übereinstimmenden Phäne auf die Wirkung identischer, die abweichenden Phäne auf die Wirkung nicht identischer mutierter Gene zurückzuführen sind. In diesem Falle müßte der Bastard im Hinblick auf die gleichartigen Phäne den elterlichen Mutanten, im Hinblick auf die abweichenden Phäne aber der Ausgangsform entsprechen. Man könnte geneigt sein, diese Hypothese als zu konstruiert abzulehnen, weil sie den Ablauf mehrerer Mutationsvorgänge innerhalb eng begrenzter Regionen des Chromosoms voraussetzt, eine Vorstellung, die in einem gewissen Widerspruch zur vielfach erwiesenen Stabilität der Gene steht. In methodischer Beziehung wäre hiermit jedoch ein Weg gewiesen, auf dem es in Einzelfällen möglich ist, die Phänomene Pleiotropie und absolute Koppelung gegeneinander abzugrenzen.

Im Rahmen ausgedehnter Mutationsversuche an *Pisum sativum* haben wir einige Gruppen partiell übereinstimmender Mutanten bearbeitet. In der Mehrzahl

aller Fälle sind die fraglichen Wirkungsspektren jeweils auf nicht identische Gene zurückzuführen; die von LAMPRECHT (1950, 1952, 1953, 1961) gegebene Liste polymerer Gene kann also um einige Glieder erweitert werden. Auf zwei schmalblättrige Mutanten läßt sich diese Interpretation jedoch nicht anwenden. Die genetischen Vorgänge, die zu ihrer Entstehung geführt haben, entsprechen vielmehr der eben abgeleiteten Hypothese und sollen im folgenden dargelegt werden.

B. Material und Methode

Die beiden Mutanten 176 A und 180 A spalteten nach Applikation von 11000 r auf ruhende Samen der Handelssorte „Dippes gelbe Viktoria“ von *Pisum sativum* in der X_2 -Generation des Jahres 1958 heraus. Die Vermehrung der sterilen Mutante 180 A erfolgte über Spaltungen aus heterozygoten Individuen. Die Bestrahlungen wurden mit einer Röntgenapparatur vom Typ MG 150 der Firma Müller, Hamburg, durchgeführt; Filter kamen nicht zur Verwendung.

C. Die empirischen Befunde

1. Die morphologischen Verhältnisse der Mutanten

Die Mutante 180 A weicht in folgenden Anomalien von der Ausgangsform ab:

- Der Hauptsproß stellt seine Entwicklung vorzeitig ein, seine Funktion wird von einem basal inserierten Seitensproß übernommen,
- Internodien verkürzt,
- Segmente der Rhachis verkürzt,
- kleine Fiedern, Nebenblätter und Blüten,
- Längen-Breiten-Index der Fiedern und Nebenblätter zugunsten der Länge verschoben,
- weiblich-steril.

Im Blütenbau der Mutante lassen sich morphologisch keine Defekte nachweisen. Aus Testkreuzungen ergab sich, daß das Androeceum voll funktionsfähig ist; die Sterilität beschränkt sich auf das weibliche Geschlecht. Infolge der Kleistogamie der Species *Pisum sativum* wird sich diese Anomalie zwangsläufig in Form einer vollen Sterilität der Mutante auswirken.

Nach Bearbeitung der X_3 - X_4 -Generation erhielten wir bei Berücksichtigung von 21 spaltenden Familien eine Gesamtsplattung von 340 normal: 98 mutiert, das entspricht einem Mutantenanteil von 22,4%. Die gefundenen Werte liegen noch im Fehlerbereich der Erwartungswerte einer 3:1-Splattung. Die bisher aufgetretenen Individuen dieses Mutationstypus zeigten ausnahmslos sämtliche oben angeführten Anomalien; es bestehen daher prinzipiell keine Bedenken, sie der Wirkung eines einzigen mutierten pleiotropen Gens zuzuschreiben. Das Pleiotropiespektrum ist im Vergleich zu vielen anderen Genen unseres Sortimentes relativ schmal, weil die Reduzierung der Größenverhältnisse von Internodien, Blättern und Blüten als gleichsinnige Wirkung des Gens im Bereich verschiedener Organe aufgefaßt werden kann. Die restlichen Phäne fügen sich zwar nicht in diese Vorstellung ein; durch die entwicklungsphysiologische Anomalie der Hauptachse und die Sterilität erhält das Wirkungsspektrum vielmehr einen heterogenen Charakter, der jedoch bei mutierten Genen durchaus nicht selten ist und keine zusätzliche Interpretation erfordert (Beispiele bei GOTTSCHALK 1964).

Die zweite Form dieser Gruppe — die Mutante 176 A — zeigt im Hinblick auf die Reduktion der Größenverhältnisse ihrer Organe eine deutliche, wenn

auch keine vollständige Übereinstimmung mit der Mutante 180, außerdem ist sie voll fertil. Da die Verschiedenheiten der beiden Formen für die Interpretation unserer Befunde von Interesse sind, seien sie an Hand einiger Daten demonstriert. Im Sommer 1962 wurden die Größenverhältnisse der Basalfiedern des 8. bis 10. Blattes ermittelt. Nach Berücksichtigung von 100 Fiedern erhielten wir die in der Tabelle zusammengestellten Mittelwerte. Die Tabelle enthält außerdem noch Angaben über einige Charakteristika des Stengelaufbaus. Der Vergleich der Daten zeigt zwar für beide Mutanten eine deutliche Größenabnahme aller Organe gegenüber den Vergleichswerten der Ausgangsform, sie wirkt sich bei der Mutante 180 A jedoch durchgängig in sehr viel stärkerem Maße aus als bei 176 A. Ganz analoge Beziehungen gelten für die Größenverhältnisse der Nebenblätter sowie der Glieder der Rhachis.

Tabelle. Vergleich der Größenverhältnisse von Fiedern und Stengel bei der Ausgangsform und den Mutanten 176 A und 180 A

Ausgangsform und 176 A: Hauptsproß; 180 A: längster Seitensproß; Werte in cm, Vegetationsperiode 1962.

	Ausgangsform	Mutante 176 A	Mutante 180 A
Fiederlänge	5,59 ± 0,05	3,35 ± 0,05	2,86 ± 0,01
Fiederbreite	3,53 ± 0,05	1,73 ± 0,03	1,49 ± 0,02
Längen-Breiten-Index . .	1,58	1,94	1,92
Stengellänge	69,30 ± 1,64	59,62 ± 2,91	49,21 ± 0,98
Internodienzahl	15,80 ± 0,39	15,09 ± 0,59	18,40 ± 0,40
Mittlere Internodienlänge	4,39	3,95	2,67

Es besteht kein Zweifel, daß es sich hierbei um eine Gesetzmäßigkeit handelt, die bisher in jeder geprüften Generation in Erscheinung trat. In Abb. 1 sind die Differenzen der beiden Mutanten im Hinblick auf das Merkmal „Fiederlänge und -breite“ für drei aufeinanderfolgende Generationen graphisch dargestellt. Es wurden hierbei nicht die absoluten Längen verwendet, die Mittelwerte der beiden Formen wurden vielmehr auf den Vergleichswert der Ausgangsform = 100 bezogen und als prozentuale Werte angegeben. Die graphische Darstellung zeigt deutlich, daß die Fiedern der Mutante 180 A in jeder geprüften Generation wesentlich kürzer und schmaler waren als diejenigen der Mutante 176 A. Das Entsprechende gilt für die Nebenblätter und den Stengelaufbau. Die Gesetzmäßigkeit tritt noch deutlicher in Erscheinung, wenn wir die Mittelwerte der Mutante 180 A nicht auf die Vergleichswerte der Ausgangsform, sondern auf diejenigen der Mutante 176 A = 100% beziehen. In den Jahren 1962 und 1963 erreichte die Mutante 180 A bei den

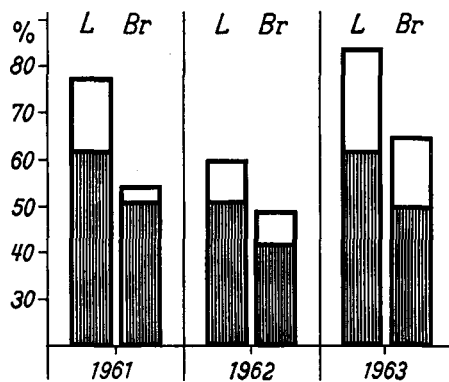


Abb. 1. Vergleich der Größenverhältnisse der Fiedern der Mutanten 176 A (Gesamtlängen der Säulen) und 180 A (schraffierter Teil) in drei aufeinanderfolgenden Generationen. Linke Säule jeweils Fiederlänge, rechte Säule Fiederbreite in Prozent des Vergleichswerts der Ausgangsform (Erläuterungen im Text)

Fiederlängen nur Werte von 85 bzw. 74, bei den Fiederbreiten nur solche von 86 bzw. 77% der Vergleichswerte der Mutante 176 A. Für die Stengellänge liegen die entsprechenden Daten in der Größenordnung von 80, für die mittlere Internodienlänge bei 68%.

Auch im Hinblick auf das entwicklungsphysiologische Verhalten der Hauptachse sind zwischen beiden Formen deutliche Unterschiede feststellbar. Die Neigung, die Entwicklung des Hauptsprosses vorzeitig einzustellen, ist bei der Mutante 180 A sehr stark, bei 176 A hingegen nur ganz schwach ausgeprägt. Bei der erstgenannten Form geht diese Tendenz häufig so weit, daß die Hauptachse nach Ausbildung weniger Internodien abstirbt. Die Reduktion der Organgröße gegenüber der Mutante 176 A kann jedoch nicht darauf zurückgeführt werden, daß eine nach Ausfall der Hauptachse verspätet austreibende Seitenachse zwangsläufig schwächere Organe ausbilden wird als ein entwicklungsphysiologisch ungestörter Sproß. Die Entwicklung einer kräftigen Seitenachse setzt bei der Mutante 180 vielmehr bereits in frühesten Stadien der Ontogenese ein. Messungen an vergleichbaren Blättern von Haupt- und Seitentrieben haben keine gesicherten Differenzen der Mittelwerte ergeben. Die Unterschiede, die sich sowohl im Hinblick auf die Größenverhältnisse der Organe als auch auf das entwicklungsphysiologische Verhalten der Hauptachse zwischen den beiden Mutanten feststellen lassen, sind nur gradueller Natur und entsprechen noch am ehesten jenen Differenzen, die durch verschiedene Glieder einer Serie multipler Allele verursacht werden. Es wird im nächsten Abschnitt dargelegt werden, daß die Bastardierungsbefunde in die gleiche Richtung deuten. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Formen besteht lediglich auf dem Sektor der Fertilität.

2. Die Bastardierungsbefunde

Da sich die Sterilität der Mutante 180 A auf das Gynaeceum beschränkt, ist die Bastardierung $176 \text{ ♀} \times 180 \text{ ♂}$ möglich. Sie führte zu schmalblättrigen, fertilen F_1 -Pflanzen, die phänotypisch der Mutante 176 A glichen. In der F_2 - und F_3 -Generation erhielten wir eine Gesamtsplattung von 1857 schmalblättrig/fertil: 604 schmalblättrig/steril, wobei die erste Gruppe phänotypisch der Mutante 176, die zweite Gruppe der Mutante 180 entsprach. Die Erwartungswerte für eine 3:1-Splattung liegen bei 1845,75 : 615,25; die Abweichungen der gefundenen von den erwarteten Werten sind nicht signifikant. Daneben traten noch 72 Individuen auf, die phänotypisch der für unsere Versuche verwendeten Ausgangsform glichen; in ihren Nachkommenschaften spalteten erneut schmalblättrige Mutanten heraus. Die fraglichen Pflanzen waren folglich Bastarde, die durch spontane Fremdbefruchtungen zustande gekommen waren. Trotz der Kleistogamie unseres Objekts läßt sich die Xenogamie nicht völlig ausschalten, ihre Häufigkeit ist jedoch sehr gering. Im vorliegenden Falle lag ihr Anteil bei 2,8% aller abgelaufenen Befruchtungsvorgänge.

Für die Beurteilung der genetischen Beziehungen, die zwischen den beiden Mutanten bestehen, sind schließlich noch die Bastardierungsbefunde aus der Kreuzung Ausgangsform \times Mutante 176 A von Interesse. Die bisher vorliegende Gesamtsplattung von 118 normal : 8 mutiert weist ein hohes Rezessivendefizit auf, das jedoch in den Splattungen mutierter Gene häufig zu beobachten ist und offenbar mit dem Phänomen der Zertation in Verbindung steht. Es ist kaum

daran zu zweifeln, daß in dieser Spaltung noch ein stark gestörter monomerer Erbgang zum Ausdruck kommt (Einzelheiten bei GOTTSCHALK 1964, dort auch Literatur). Die Mutante 176 A zeigt also nach Kreuzung mit der Ausgangsform einen *rezessiven*, nach Kreuzung mit der Mutante 180 A einen *dominanten* Erbgang, wenn wir zunächst nur die Vererbung der Größenverhältnisse der Organe betrachten. Außerdem sind nach beiden Bastardierungen Spaltungen aufgetreten, die unter Berücksichtigung der bei mutierten Genen weit verbreiteten Störungen als monohybrid anzusehen sind. Damit sind alle Voraussetzungen für das Vorhandensein einer Serie multipler Allele erfüllt, für die ich die Bezeichnung *Dim* — *dim*¹ — *dim* vorschlage.

In unseren Versuchen sind schmalblättrige Mutanten nicht nur in den eben genannten Sippen, sondern darüber hinaus noch in den Sippen 81, 112 und 1201 aufgetreten. Durch Testkreuzungen wurde nachgewiesen, daß die Mutanten 81 D, 112 G und 1201 D mit 176 A identisch sind. Während die Genotypen 176 A und 180 A innerhalb der gleichen X₂-Generation auftraten, spaltete die Mutante 112 G erst in der X₃ heraus, die restlichen beiden Formen wurden erstmals in der X₄-Generation beobachtet. Aus Gründen, die in anderem Zusammenhang dargelegt wurden (GOTTSCHALK 1964), kann angenommen werden, daß das Gen *dim* in Verbindung mit spontanen Fremdbefruchtungsvorgängen in die Sippen 81 und 1201 eingelagert worden ist. Für die Sippe 112 läßt sich diese Frage nicht eindeutig beantworten. Unter der Voraussetzung, daß der mutierte Sektor einer X₁-Pflanze relativ klein und ihre Samenproduktion gering ist, treten Mutanten häufig erstmals in der X₃-Generation in Erscheinung (WEILING und GOTTSCHALK 1961). Das Gen *Dim* ist also bei Berücksichtigung einer Gesamtzahl von etwa 300 Genen unseres Sortimentes mindestens zwei-, wahrscheinlich dreimal mutiert. In der Literatur sind darüber hinaus mehrfach schmalblättrige, fertile Erbsen-Mutanten beschrieben worden (LAMPRECHT 1949, 1960; HÄRSTEDT 1950; GELIN, EHRENBERG und BLIXT 1959). Wir können durchaus mit der Möglichkeit rechnen, daß eines oder mehrere dieser Gene mit *dim* bzw. *dim*¹ identisch sind. Es hat folglich den Anschein, als weise das Gen *Dim* eine erhöhte Mutationsneigung, d.h. eine reduzierte Stabilität auf, ohne daß es der Gruppe der labilen Gene zuzuordnen ist.

D. Diskussion

Aus dem morphologischen Vergleich der beiden schmalblättrigen Mutanten 176 A und 180 A sowie den Bastardierungsbefunden kann geschlossen werden, daß die generelle Reduzierung der Organgröße beider Formen auf zwei Faktoren der gleichen Serie multipler Allele zurückzuführen ist. Wenn wir die beiden Allele mit *dim*¹ und *dim* bezeichnen, so ergibt sich folgende Dominanzreihe:

- Dim* (Ausgangsform),
- dim*¹ (Mutante 176 A; schwache Reduktion der Organgröße),
- dim* (Mutante 180 A; starke Reduktion der Organgröße).

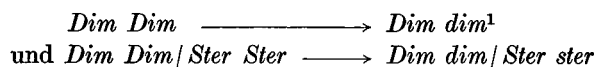
Die Mutante 180 A besitzt darüber hinaus noch ein Gen *ster*, das für die Sterilität verantwortlich ist, ist folglich eine doppelt rezessive Form mit zwei mutierten Genen. Für die beiden Mutanten gelten demnach folgende Erbformeln:

- Mutante 176 A : *dim*¹ *dim*¹ / *Ster* *Ster*,
- Mutante 180 A : *dim* *dim* / *ster* *ster*.

Nach Berücksichtigung von 438 Nachkommen des dihybriden Bastards *Dim dim/Ster ster* trat keine der beiden theoretisch möglichen Umkombinationen *Dim Dim/ster ster* bzw. *Dim dim/ster ster* (= normale Größenverhältnisse, steril) und *dim dim/Ster Ster* bzw. *dim dim/Ster ster* (=reduzierte Organgröße, fertil) in Erscheinung. Die zur Befruchtung gekommenen 876 Gameten wiesen vielmehr ausschließlich die elterlichen Kombinationen *Dim/Ster* und *dim/ster* auf, so daß ein monomerer Erbgang vorgetäuscht wird. Die beiden Gene müssen folglich sehr eng gekoppelt sein.

In mutationsgenetischer Beziehung liegt demnach folgende Situation vor: Im Zuge der Bestrahlung sind in einer Initialzelle des Embryos Nr. 180 die beiden unmittelbar benachbarten Gene *Dim* und *Ster* nach *dim* und *ster* mutiert. Ihre komplexe Wirkung auf die Gestaltung des Organismus läßt sich infolge der sehr engen Koppelung nicht in zwei Einzelwirkungen aufgliedern, sie tritt vielmehr in Form des Pleiotropiespektrums eines einzigen mutierten Gens in Erscheinung. Zufälligerweise ist jedoch das Gen *Dim* in einem anderen Embryo nach *dim*¹ mutiert. Damit besteht in Verbindung mit Bastardierungen die Möglichkeit, die Einzelwirkungen der beiden Gene gegeneinander abzugrenzen. Hierbei zeigt sich, daß lediglich für das Gen *dim* sowie für sein multiples Allel *dim*¹ Pleiotropie angenommen werden kann, während sich die Wirkung des Gens *ster* offenbar auf den Funktionsausfall des Gynaeceums beschränkt.

Es fragt sich nun, ob das gleichzeitige Mutieren der benachbarten Gene *Dim* und *Ster* noch als Zufallsereignis zu werten ist. Wenn innerhalb der gleichen Initialzelle im Zuge eines Bestrahlungsversuchs zwei Gene mutieren, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß zwei benachbarte Loci betroffen werden, unter normalen Stabilitätsverhältnissen äußerst gering. Weist nun — wie im vorliegenden Falle — einer der beiden Loci eine verminderte Stabilität auf, so könnte das gleichzeitige Mutieren des Nachbargens im Sinne der Anwesenheit eines strahlenempfindlichen Bereichs von der Ausdehnung mehrerer Gene interpretiert werden. Läßt man auf das Chromosom Strahlen einwirken, so wird die spontane Mutationsrate aller auf ihm lokalisierten Gene erhöht werden. Im strahlenempfindlichen Bereich ist jedoch ein verstärktes Anwachsen der Mutationshäufigkeit zu erwarten. Besitzt diese Region die Ausdehnung von zwei Genen, so sind nicht nur an jedem der beiden Einzelgene Mutationsprozesse in erhöhter Häufigkeit zu erwarten, es ist vielmehr auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß beide Gene im gleichen Kern mutieren. Die Mutationsabläufe



sind für unser Material nachgewiesen worden und entsprechen dieser Vorstellung. Darüber hinaus verfügen wir in unserem Mutanten-Sortiment über mehrere normalblättrige, weiblich-sterile Formen. Ob es sich hierbei um *Dim Dim/ster ster*-Typen handelt, kann freilich nicht entschieden werden, weil die Bastardierung dieser Formen mit der ebenfalls sterilen Mutante 180 A nicht möglich ist.

Schließlich wäre noch zu bedenken, daß im strahlenempfindlichen Bereich gelegentlich auch beide Allele des gleichen Gens mehr oder weniger gleichzeitig mutieren müßten, daß also bereits in der X₁-Generation eine rezessiv-homozygote Mutante auftritt. Derartige Befunde liegen noch nicht vor. Dies bedeutet

jedoch nicht unbedingt, daß eine solche Situation nicht realisiert war, weil die X_1 -Pflanzen in Mutationsversuchen häufig nur als Produzenten des Saatguts der wesentlich interessanteren X_2 -Generation betrachtet und in der Beurteilung ihrer Merkmale vernachlässigt werden.

Als indirekte Stütze meiner Hypothese können vielfältige zytologische Befunde über die Bruchverteilung auf den Chromosomen nach Einwirkung mutagener Agentien angeführt werden. Zahlreiche Beispiele beweisen, daß das Chromosom durchaus nicht immer als Einheit reagiert, sondern daß spezifische Regionen eine erhöhte Bruchempfindlichkeit aufweisen. Entsprechende Befunde liegen vor für *Drosophila* (BAUER 1939, AUERBACH 1947), *Tradescantia* (SAX und MATHER 1939, SAX 1940, GILES 1940, DARLINGTON und KOLLER 1947), *Gasteria* (STRAUB 1941), *Bellevalia* (MARQUARDT 1941, 1942), *Oenothera* (MARQUARDT 1951), *Vicia* (FORD 1949, DEUFEL 1951) u. a. Im Pachytän von *Lycopersicon esculentum* haben wir nach Einwirkung von Röntgenstrahlen und mutagenen Chemikalien bei Berücksichtigung einer sehr großen Anzahl lokalisierter Bruchstellen feststellen können, daß nahezu drei Viertel aller Brüche im Bereich des Centromers zustande kamen (GOTTSCHALK 1951 a und b). Ganz analoge Befunde hat WALTERS (1950, 1952, 1957) für die Verteilung spontan aufgetretener Brüche in der Meiosis verschiedener *Bromus*-Bastarde erhalten. Für Gene, die in einer derartigen bruchempfindlichen Zone liegen, können wir meines Erachtens durchaus die oben abgeleitete Situation annehmen, da sich kleinste Deletionen wie Gen-Mutationen auswirken können. Leider sind die frühen und mittleren Stadien der meiotischen Prophase von *Pisum sativum* nicht analysierbar, so daß die Bruchverteilung bei diesem Objekt nicht unmittelbar geprüft werden kann.

Zusammenfassung

Es wurden zwei röntgeninduzierte Mutanten von *Pisum sativum* bearbeitet, die im Hinblick auf ihre abweichenden Merkmale eine partielle Übereinstimmung aufweisen. In Verbindung mit Kreuzungsstudien wurden folgende Ergebnisse erhalten:

1. Die Anomalien der sterilen, kleinblättrigen Mutante 180 A sind nicht auf ein einziges mutiertes pleiotropes Gen zurückzuführen, sie werden vielmehr durch die Einzelwirkungen zweier eng gekoppelter rezessiver Gene verursacht.

2. Das pleiotrope Gen *dim* ist für eine generelle Herabsetzung der Blatt- und Blütengröße sowie der Internodienlänge verantwortlich, verursacht außerdem gewisse Entwicklungsanomalien des Hauptsprosses. Von *dim* existiert ein multiples Allel *dim¹*, das die eben genannten Anomalien in abgeschwächter Form herbeiführt.

3. Das Gen *Dim* ist in unseren Versuchen mindestens zwei-, wahrscheinlich dreimal mutiert. Die fertile Mutante 176 A ist homozygot in *dim¹*; die sterile Mutante 180 A besitzt das multiple Allel *dim* sowie das gleichzeitig mutierte Nachbargen *ster* für weibliche Sterilität.

4. Die Befunde werden im Sinne der Anwesenheit strahlenempfindlicher Bereiche auf den Chromosomen von *Pisum sativum* interpretiert.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit Unterstützung des „Bundesministeriums für wissenschaftliche Forschung“ sowie der „Association Euratom-Ital“ in Wageningen durchgeführt. Beiden Institutionen sei auch an dieser Stelle herzlich gedankt.

Literatur

- AUERBACH, C.: The induction by mustard gas of chromosomal instabilities in *Drosophila melanogaster*. Proc. roy. Soc. Edinb. B. **62**, 307 (1947).
- BAUER, H.: Röntgenauslösung von Chromosomen-Mutationen bei *Drosophila melanogaster*. I. Bruchhäufigkeit, -verteilung und -rekombination nach Speicheldrüsenuntersuchung. Chromosoma (Berl.) **1**, 343—390 (1939).
- DARLINGTON, C. D., and P. C. KOLLER: The chemical breakage of chromosomes. Heredity **1**, 187—221 (1947).
- DEUFEL, J.: Untersuchungen über den Einfluß von Chemikalien und Röntgenstrahlen auf die Mitose von *Vicia faba*. Chromosoma **4**, 239—272 (1951).
- FORD, C. E.: Chromosome breakage in nitrogen mustard treated *Vicia faba* root tip cells. Proc. VIII. Intern. Congr. Genet., pp. 570—571. 1949.
- GELIN, O., L. EHRENBERG and ST. BLIXT: Quantitative studies of induced mutations in peas. II. Mutagenic effect of oxygen. Agri Hort. Genet. **17**, 265—274 (1959).
- GILES, N. H.: Spontaneous chromosome aberrations in *Tradescantia*. Genetics **25**, 69—87 (1940).
- GOTTSCHALK, W.: Untersuchungen am Pachytän normaler und röntgenbestrahlter Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma (Berl.) **4**, 289—341 (1951a).
- Der Vergleich von röntgen- und chemisch induzierten Chromosomenmutationen im Pachytän von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma (Berl.) **4**, 342—358 (1951b).
- Die Wirkung mutierter Gene auf die Morphologie und Funktion pflanzlicher Organe. Bot. Studien, H. **14**, 1—359 (1964).
- HÄRSTEDT, E.: Über die Vererbung der Form von Laub- und Kelchblättern von *Pisum sativum*. Agri Hort. Genet. **8**, 7—32 (1950).
- LAMPRECHT, H.: Über Entstehung und Vererbung von schmalblättrigen Typen bei *Pisum*. Agri Hort. Genet. **7**, 134—153 (1949).
- The degree of ramification in *Pisum* caused by polymeric genes. Agri Hort. Genet. **8**, 1—6 (1950).
- Polymere Gene und Chromosomenstruktur bei *Pisum*. Agri Hort. Genet. **10**, 158—168 (1952).
- New and hitherto known polymeric genes of *Pisum*. Agri Hort. Genet. **11**, 40—54 (1953).
- Zur Wirkung und Koppelung des Gens Fom für die Blattform von *Pisum*. Agri Hort. Genet. **18**, 62—73 (1960).
- Die Genekarte von *Pisum* bei normaler Struktur der Chromosomen. Agri Hort. Genet. **19**, 360—401 (1961).
- MARQUARDT, H.: Die Röntgenpathologie der Mitose. III. Z. Bot. **36**, 273—386 (1941).
- Die Verteilung röntgeninduzierter Veränderungen auf den Chromosomen von *Bellevalia*. Ber. dtsh. bot. Ges. **60**, 98—124 (1942).
- Die Auslösung von Chromosomenmutationen durch Röntgenstrahlen und durch die Invertseife Zephirol in der Meiosis von *Oenothera hookeri*. Z. Vererbungslehre. **83**, 513—530 (1951).
- SAX, K.: An analysis of X-ray induced chromosomal aberrations in *Tradescantia*. Genetics **25**, 41—67 (1940).
- , and K. MATHER: An X-ray analysis of progressive chromosome splitting. J. Genet. **37**, 483—490 (1939).
- STRAUB, J.: Chromosomenmutationen nach UV-Bestrahlung. Naturwissenschaften **29**, 13 (1941).
- WALTERS, M. S.: Spontaneous chromosome breakage and reunion of meiotic chromosomes in the hybrid *Bromus trinii* × *B. maritimus*. Genetics **35**, 11—37 (1950).
- Spontaneous chromosome breakage and atypical chromosome movement in meiosis of the hybrid *Bromus marginatus* × *B. pseudolaevipes*. Genetics **37**, 8—25 (1952).
- Studies of spontaneous chromosome breakage in interspecific hybrids of *Bromus*. Univ. Calif. Publ. Bot. **28**, 335—447 (1957).
- WELLING, F., u. W. GOTTSCHALK: Die genetische Konstitution der X₁-Pflanzen nach Röntgenbestrahlung ruhender Samen. Biol. Zbl. **80**, 579—612 (1961).

Prof. Dr. W. GOTTSCHALK,
 Institut für Landwirtschaftliche Botanik der Universität,
 53 Bonn a. Rh.

