

wurden 16 verschiedene Kombinationen hergestellt, 9 davon reziprok:

$$\begin{array}{l} 1 \times 3r, 4r, 6r, 7r, 8r, 9r,^1 \\ 2 \times 3r, \quad 6r, 7r, 8r, 9r, \\ 4 \times \quad \quad \quad 7r, 8r, \\ 5 \times \quad \quad \quad 6r, 7r, 8r. \end{array}$$

In allen Kreuzungen zwischen widerstandsfähigen und anfälligen Varietäten waren die F_1 -Pflanzen ausnahmslos widerstandsfähig. Von der F_2 wurden in vielen Fällen je Kreuzung und je Rasse mehrere Hundert Sämlinge geprüft. Es ergaben sich eindeutige und fehlerkritisch gesicherte 3:1-Spaltungen. In den Rückkreuzungen der F_1 mit dem widerstandsfähigen Elter

¹ Die Zahlen bedeuten die entsprechenden, aus der vorhergehenden Aufstellung ersichtlichen Wildformen. „r“ heißt, daß die Kreuzungen auch reziprok durchgeführt wurden.

erwiesen sich die F'_2 -Sämlinge durchweg widerstandsfähig, in denen der F_1 mit dem anfälligen Elter spalteten die Nachkommen im Verhältnis 1:1 auf. Die reziproken Kreuzungen verhielten sich unterschiedslos. Insgesamt wurden etwa 23000 Sämlinge geprüft, davon etwa 2000 der P -, etwa 3500 der F_1 -, etwa 11500 der F_2 - und etwa 6000 der F'_2 -Generationen.

Auf Grund dieser Ergebnisse kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Widerstandsfähigkeit der 72chromosomigen *S. demissum* sp. dominant vererbt wird und auf einem einfach mendelnden Gen beruht. Die bisherigen Untersuchungen wurden mit 2 Rassen des Pilzes durchgeführt. Der Erbgang der Resistenz ist für beide Rassen der gleiche. Angesichts der Hexaploidie von *S. demissum* ist dieses Ergebnis zunächst überraschend.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Erwin Baur-Institut, Müncheberg/Mark.)

Fragen der Vererbung, insbesondere der Koppelung bei *Lupinus luteus*.

Von **J. HackbARTH.**

Zahlenmäßig belegte Ergebnisse von Vererbungsversuchen mit *Lupinus luteus* wurden bisher veröffentlicht: 1934 von HACKBARTH und v. SENGBUSCH (Vererbung des Alkaloidgehaltes) (3), 1937 von v. SENGBUSCH (Feststellung der Recessivität der Platzfestigkeit) (6), 1938 von v. SENGBUSCH (Vererbung der Weichschaligkeit) (7), 1938 von HACKBARTH (Vererbung der Platzfestigkeit) (2) und TROLL u. SCHANDER (Vererbungsweise des Genes niv) (10) sowie 1940 von v. SENGBUSCH (Vererbung der Platzfestigkeit) (9). Nicht berücksichtigt sind bei dieser Aufzählung die russischen Veröffentlichungen. Außerdem gab v. SENGBUSCH in einer kurzen vorläufigen Mitteilung des Jahres 1938 (8) an, daß die Platzfestigkeit von *L. luteus* monofaktoriell vererbt werde, ohne dafür zahlenmäßige Unterlagen zu bringen. Die dieser, wie durch meine Veröffentlichung des Jahres 1938 zahlenmäßig nachgewiesen ist, richtigen Behauptung zugrunde liegenden Zahlen hat v. SENGBUSCH nunmehr auch mitgeteilt (9).

Einem Teil der Ergebnisse meiner Arbeit über die Vererbung der Platzfestigkeit (2) lagen die Zahlen einer trihybriden Aufspaltung mit den Genen dul, niv und inv zugrunde, von denen die beiden letzteren einen beträchtlichen Recessivenausfall aufwiesen. Obwohl es richtig ist, daß, worauf v. SENGBUSCH (9) hinweist, zwei Zahlen der theoretisch zu erwartenden Auf-

spaltungsreihe in meiner Tabelle 2 vertauscht sind, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß wesentlich zuviel Inv- und zu wenig inv-Pflanzen vorhanden sind. (Gefunden in den betreffenden Kategorien 153 Inv:26 inv, erwartet 114 Inv:38 inv.) Bei Zusammenfassung aller bis dahin vorliegenden Zahlen kam ich auf einen fast 25% igen Recessivenausfall. Dies Ergebnis steht nach Ansicht von v. SENGBUSCH im Gegensatz zu den von ihm erhaltenen Zahlen. Dies ist zwar richtig, wenn man nur die in Tabelle 2 angeführten, aus der Kreuzung $\frac{\text{Dul inv}}{\text{Dul inv}} \times \frac{\text{dul Inv}}{\text{dul Inv}}$ stammenden Zahlen in Betracht zieht, die ein ideales Spaltungsverhältnis zeigen. In den beiden anderen der von v. SENGBUSCH benutzten Aufspaltungen (Tabelle 1 und Tabelle 6) ist der Recessivenausfall jedoch auch vorhanden, im ersten Falle beträgt er (von mir berechnet) 5,1% und im zweiten 10,3%. v. SENGBUSCH meint, daß der von mir beobachtete größere Recessivenausfall auf die Verwendung des pleiotrop wirkenden Gens niv (10) in meiner Kreuzung zurückzuführen sei, bisher ist aber noch nicht nachgewiesen, daß sich die pleiotrope Wirkung dieses Gens auf die Beeinflussung des Gens inv erstreckt. Ich selbst habe sogar festgestellt (2, Tabelle 7), daß zwischen beiden Genen eine vollkommen einwandfreie dihybride Spaltung vorhanden ist. Der Unterschied zwi-

schen den Zahlen meiner Tabelle 5 und der Tabelle 3 von v. SENGBUSCH könnte nach dem letzteren Autor auch auf der Anwendung verschiedener Methoden der Prüfung der Platzfestigkeit beruhen. Allerdings habe ich nicht die Kochmethode, sondern die Prüfung von Hand angewendet. Letztere Methode ist aber, wenn sie von geübten Untersuchern gehandhabt wird, durchaus einwandfrei, da es keine Zwischenstufen zwischen platzenden und platzfesten Hülsen gibt. Es spricht also mehr dafür, daß das ideale Spaltungsverhältnis des Genes *inv* in v. SENGBUSCH'S Kreuzung mit Stamm 8 die Ausnahme, der Recessivenausfall aber die Regel ist.

Ich komme nunmehr zur Frage der *Koppelung*. In meiner Arbeit (2) habe ich fehlerkritisch völlig sichere freie Spaltungen für die Genkombinationen *niv-inv* und *niv-dul* festgestellt. Hier wirft mir v. SENGBUSCH vor, ich hätte bei der Besprechung der Ergebnisse die Begriffe „Abstoßungsphase“ und „Koppelungsphase“ verwechselt. Er kommt darauf durch das fehlerhafte Einfügen meiner Tabelle 8 beim Absetzen des Umbruches, der mir nicht zur Korrektur vorgelegen hat. Dadurch schließt sich die Besprechung der Tabelle 8 unmittelbar an die der Tabelle 7 an und folgt nicht, wie vorgesehen, der Tabelle 8. Da als in Koppelungsphase stehend nur die Erbformel der Tabelle 8 in Frage kommt und diese Tabelle im weiteren Verlauf des Textes auch nicht diskutiert wird — wie im übrigen auch v. SENGBUSCH zugibt — kann die Besprechung also wohl kaum mißverstanden worden sein.

Wichtiger jedoch ist die Frage, ob zwischen den Genen *dul* und *inv* eine Koppelung besteht oder nicht. Die von mir 1938 (2) veröffentlichten Zahlen ergaben einen Austausch von 44%, jedoch war dieser Wert mit $D/m=2,15$ statistisch nicht gesichert, da $D/m < 3$ war. Ich habe deshalb seinerzeit auch zum Ausdruck gebracht, daß der Nachweis einer Koppelung, wenn auch wahrscheinlich, so doch noch nicht völlig sicher sei. Die Auszählungen von v. SENGBUSCH (9) haben nun also erwiesen, daß die Zahlenabweichungen im Sinne einer Koppelung bei meinem Material doch auf Zufall beruhten. Faßt man beide Zahlenreihen zusammen, so kommt man zu einer völlig einwandfreien dihybriden Spaltung mit 50% Austausch. Eine Koppelung zwischen *Dul* und *inv* besteht demnach nicht.

v. SENGBUSCH (9) führt weiterhin auch Zahlen für die F_2 -Spaltung des Genes *am* (Alkaloidgen des Stammes 80) mit dem Gen *inv* an.

Nebenbei sei bemerkt, daß die Erbformel für den Stamm 80 am Anfang der betreffenden Arbeit falsch angegeben ist. Stamm 80 ist nicht *parv parv* (gesprenkelte Körner), sondern *Parv Parv* (gesichelte Körner). In der F_2 -Zahlenreihe (9, Tabelle 9) traten, auch beim Vergleich mit der korrigierten Idealreihe, in den Elternklassen *Am inv* und *am Inv* gleichmäßig zuviel und in den Austauschklassen *Am Inv* und *am inv* gleichmäßig zu wenig Individuen auf. Der Austauschwert berechnet sich auf $p = 0,435 \pm 0,0157$, der Wert für D/m auf 4,1. Zu diesem an sich klaren Ergebnis schreibt v. SENGBUSCH zunächst: „Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den von HACKBARTH gefundenen Ergebnissen, der eine gleich starke Koppelung zwischen *Dul* und *Inv* fand.“ Dabei übersieht er jedoch, daß er eben nachgewiesen hat, daß diese Koppelung *nicht* besteht. Und selbst wenn eine solche Koppelung bestünde, so wäre das noch kein Gegensatz, denn bekanntlich besteht die Länge eines Chromosoms nicht aus 50, sondern bis zu 100 oder auch mehr „Einheiten“ (5). D. h. mit anderen Worten: nimmt man an, ein Gen A läge genau in der Mitte eines Chromosoms, so kann es mit einem Gen B rechts bzw. oberhalb von ihm je nach Lage dieses Genes 0,1—49,9% und mit einem Gen C links bzw. unterhalb ebenfalls 0,1—49,9% Austausch zeigen. Eine Koppelung zwischen B und C wäre aber nicht nachzuweisen, wenn diese Gene weiter als 50 Einheiten voneinander entfernt liegen. Trotzdem liegen sie in derselben Koppelungsgruppe und im selben Chromosom, wie aus den Kreuzungen mit dem Gen A hervorgeht (5).

Als Gegenbeweis für die von ihm gefundene Koppelung *am-inv* führt v. SENGBUSCH die Ungunst des Objektes, d. h. die kleine Zahl der Nachkommen an, die bei schwachen Koppelungen einen exakten Nachweis erschwerten. Die kleine Nachkommenschaftszahl bei Lupinen ist zwar hinderlich, muß aber nun einmal in Kauf genommen werden und läßt sich durch Vergrößerung der Standweiten der Stamm-pflanzen auch beeinflussen. Was nun die schwachen Koppelungen anbelangt, so sind sie bei F_2 -Untersuchungen in der Abstoßungsphase statistisch sogar leichter zu sichern als enge Koppelungen. Auf diese Tatsache ist im Anschluß an IMMER (4) von mir (1) und anderen wiederholt hingewiesen worden.

Aus Abb. 1 geht hervor, daß bei schwacher Koppelung zum sicheren Nachweis in der Abstoßungsphase nur 2—3mal soviel Individuen benötigt werden wie bei Rückkreuzung, die

immer die sicherste Methode der Koppelungsuntersuchung ist. Im übrigen ist die Zahl von 1186 Individuen bei der hier besprochenen F_2 durchaus nicht klein und auch bei anderen Objekten, wie z. B. Antirrhinum, werden häufig wesentlich kleinere Zahlen zum Nachweis von Koppelungen herangezogen. Bei dem letzt-

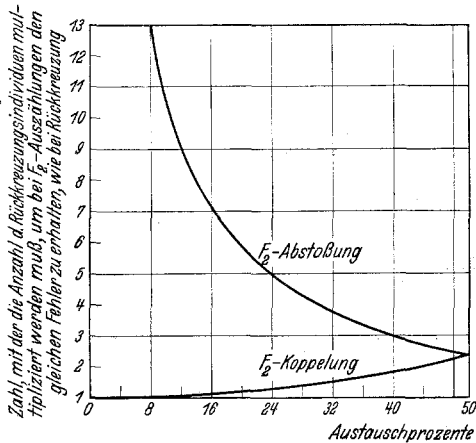


Abb. 1. Darstellung der relativen Sicherheit von F_2 -Auszahlungen gegenüber Rückkreuzungen bei Koppelungsuntersuchungen. Aus HACKBARTH (1) nach IMMER (4).

genannten Objekt, Antirrhinum, sollen nach v. SENGBUSCH auch „Werte von über 0,43 trotz fehlerkritischer Sicherung in der Regel zu den freien Spaltungen gerechnet werden“. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall (vgl. z. B. 5); denn wollte man schwache Koppelungen nicht

berücksichtigen, so käme man zu ganz falschen Vorstellungen über die Anordnung der Gene bei den einzelnen Versuchsobjekten.

Nach allen hier besprochenen Ergebnissen bestehen also keine Gegensätze. Es zeigt sich allerdings, daß zur Klärung der strittigen Punkte weiteres Material zusammengetragen werden muß. In der Frage der Koppelung ist es die vordringlichste Aufgabe, mit Rückkreuzungen zu arbeiten, denn diese liefern die sichersten Ergebnisse. Wenn auch hierbei die geringe Zahl der Körner, die sich mit einer Bestäubung erzielen lassen, noch hinderlicher ist als bei F_2 -Untersuchungen, so darf das doch diese Untersuchungen nicht stören. Die genetische Arbeit wird bei der Lupine wie auch bei anderen Kulturpflanzen ja nicht um ihrer selbst willen getan, sondern sie soll der praktischen Züchtung dienen und deshalb müssen auch gewisse Schwierigkeiten mit in Kauf genommen werden.

Literatur.

1. HACKBARTH, J.: Z. Abstammungslehre 64, 15—53 (1933).
2. HACKBARTH, J.: Züchter 10, 263—266 (1938).
3. HACKBARTH, J., u. R. v. SENGBUSCH: Züchter 6, 249—255 (1934).
4. IMMER, F. R.: Genetics 15, 81—98 (1930).
5. SCHICK, R.: Z. Abstammungslehre 65, 293—313 (1933).
6. SENGBUSCH, R. v.: Züchter 9, 254 (1937).
7. SENGBUSCH, R. v.: Züchter 10, 42—43 (1938).
8. SENGBUSCH, R. v.: Züchter 10, 219—220 (1938).
9. SENGBUSCH, R. v.: Züchter 12, 149—152 (1940).
10. TROLL, H.-J., u. H. SCHANDER: Züchter 10, 266—271 (1938).

REFERATE.

Allgemeines, Genetik, Cytologie, Physiologie.

On the course of the process of mutation in the cells of the dormant embryo within the seed. (Über den Verlauf des Mutationsprozesses in ruhenden Embryonalzellen des Samens.) Von M. NAVASHIN, H. GERAISSMOVA and G. M. BELAJEVA. C. R. Acad. Sci. URSS, N. s. 26, 948 (1940).

Im Anschluß an den schon 1933 gelungenen Nachweis der Steigerung chromosomaler Störungen in alten Samen von *Crepis capillaris* und *C. tectorum* unter möglichst konstanten Bedingungen für Temperatur und Luftfeuchtigkeit aufbewahrt, um an Hand jährlich entnommener Proben den Verlauf des Mutationsprozesses genau zu verfolgen. Die Grenzen der Temperaturschwankungen lagen bei 16,4 und 20,5°. Die Luftfeuchtigkeit schwankte von 40 bis 50% im Januar/Februar bis zu 80% im Juli/August. 1936 wurden die ersten Proben von *C. tectorum* entnommen, doch zeigte sich, daß die Keimfähigkeit fast vollständig verlorengegangen war. Es wurde daher vornehmlich mit der resistenteren *C. capillaris* weitergearbeitet. Wurzelspitzen der überlebenden Pflanzen wurden cytologisch

untersucht und der Verlauf des Mutationsprozesses an der Zahl der im Mikroskop erkennbaren sichtbaren Translokationen und Inversionen verfolgt. Die Mutationsrate wurde an der relativen Anzahl bestimmter lebensfähiger, struktureller, auch in den Seitenwurzeln vorhandener Chromosomenänderungen in der Gesamtzahl der Pflanzen bestimmt. Die 1936, 1937, 1938 und 1939 entnommenen Proben von *C. capillaris* zeigen eindeutig, daß der Mutationsprozeß nicht proportional zur Zeit, sondern viel schneller verläuft (1936 = 1,5%, 1937 = 3,6%, 1938 = 17,7%, 1939 = 30,5%). Eine Zeitproportionalität ist nur in den ersten 1000 Tagen zu erkennen. Im Gegensatz hierzu verläuft der Verlust der Keimfähigkeit vollkommen zeitproportional, woraus zu schließen ist, daß der Tod nicht auf der Anhäufung von Mutationen beruhen kann, wie H. NILSSON einst annahm. Aus einer Extrapolation ist ersichtlich, daß Mutabilität und Mortalität erst in einem Alter von 300 Tagen beginnen. Dies stimmt mit experimentellen Beobachtungen gut überein. Bei *C. tectorum* dagegen beginnen beide Ereignisse viel früher einzusetzen. Dieser Unterschied zwischen beiden Arten ist ein wesentliches Ergebnis der Anpassung. *C. capillaris* ist einjährig