

der Samenanlage ohne Befruchtung der Eizelle nicht in Gang.

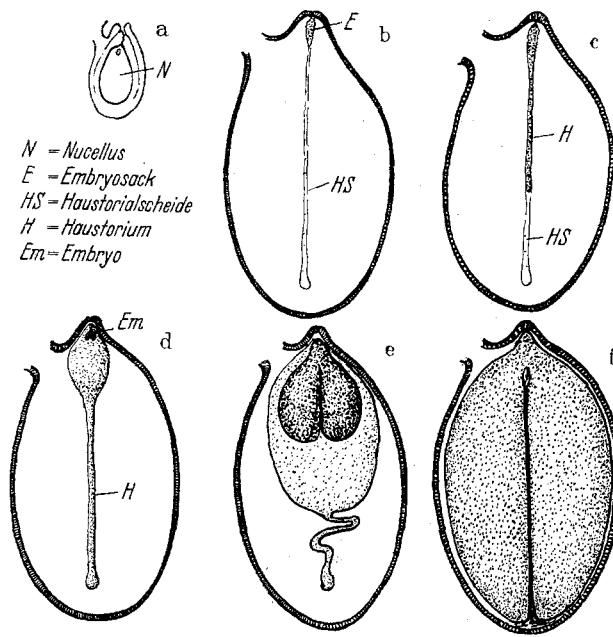


Abb. 5. Schematische Darstellung der Entwicklung der Samenanlage zum Samen bei der Gattung *Prunus*.

a) Samenanlage in der reifen Blüte. b) Anlage der Haustorialscheide im Zentrum des Nucellus. c) Einwachsen des unteren Teiles des Embryosacks in die vorgebildete Scheide. d) Das Haustorium ist fertiggestellt, der obere Teil des Embryosacks wächst in die Breite, der Embryo wird jetzt mikroskopisch sichtbar. e) Der Embryosack schöpft mit Hilfe des Haustoriums das Nucellargewebe aus und der Embryo wächst jetzt zusehends. f) Vollreife Samen. Der Embryo hat das Embryosack- und Nucellarendosperrn aufgezehrt. Die äußerste Schicht des Embryosacks liefert die Samenhaut. Die Testa geht aus den Integumenten hervor. Reste des Haustoriums sind noch in der Chalazazone zu erkennen.

3. Die Entwicklung der Samenanlage bzw. des Embryos durchläuft bei den Rosaceengattungen *Prunus*, *Pirus* und *Malus* folgende Phasen:

a) Ausbildung des Nucellusgewebes zum Perisperm und gleichzeitige Entwicklung der Integumente zur zukünftigen Testa.

b) Anlage einer Haustorialscheide im Zentrum des Nucellusgewebes.

c) Entwicklung des unteren Teiles des Embryosacks zu einem Haustorium.

d) Makroskopisch sichtbares Wachstum des Embryosacks.

e) Makroskopisch sichtbares Wachstum des Embryos.

4. In der Entwicklung der inneren und äußeren Teile der Frucht bestehen bei den Sorten der einzelnen *Prunus*-Arten starke Diskrepanzen.

5. Diese Diskrepanzen sind die wahren Ursachen der sehr unterschiedlichen Eignung der Samen der einzelnen Sorten für die Sämlingsvermehrung.

#### Literatur.

EWERT, R.: Neuere Untersuchungen über die Parthenokarpie bei Obstbäumen und einigen anderen fruchtragenden Gewächsen. Landw. Jahrb. 38, 767 bis 839 (1909). — LAIBACH, F.: Das Taubwerden von Bastardsamen und die künstliche Aufzucht früh absterbender Bastardembryonen. Zeitschr. für Botanik 17, 417—459 (1925). — OSTERWALDER, A.: Blütenbiologie, Embryologie und Entwicklung der Frucht unserer Kernobstbäume. Landw. Jahrb. Bd. 39, S. 915—998 (1940). — STRAUB, J.: Zur Entwicklungsphysiologie der Selbststerilität von Petunia. Zeitschr. für Naturforschung 1, 287—291 (1946).

## REFERATE.

### Allgemeines, Genetik, Cytologie, Physiologie.

**G. I. POPOV, Die Definition der Sorte soll zielbewußt sein.** Selekcija i Semenovodstvo Heft 8, 31—37 (1948). [Russisch.]

Die bisherige Vorstellung über den Begriff „Sorte“ wird scharf kritisiert. Besonders stark wird die Forderung nach Konstanz der Sorte angegriffen. Die Beständigkeit der Sorte wird nach Verf. von folgenden Bedingungen bestimmt: „1. Relativ optimale Anbaubedingungen, bei denen die Hauptansprüche der Pflanzen rechtzeitig befriedigt werden. 2. Systematische Fremdbestäubung in solchen Grenzen der Mannigfaltigkeit und mit solcher Periodizität, wie das in der Biologie der konkreten Art üblich geworden ist. 3. Systematische Auslese entsprechend den realen Produktionsforderungen.“ Wenn diese Bedingungen erforscht sind, dann braucht man keine Angst mehr vor unerwarteten Änderungen in der Sorte zu haben. Auf Seite 33 ist folgende Definition gegeben: „Die Sorte ist ein vom Menschen geschaffenes landwirtschaftliches Produktionsmittel<sup>1</sup> das eine Gruppe nützlicher Pflanzen darstellt, welche gestattet, die gegebene Kultur unter bestimmten Bedingungen genügend lange Zeit anzubauen und die eine hohe Qualität mit größter ökonomischer Effektivität besitzt.“ Vom biologischen oder botanisch-systematischen Standpunkt lässt sich der Begriff „Sorte“ nach Verf. nicht definieren.

I. Grebenščikov (Gatersleben).

**I. E. GLUŠCENKO, Variabilität einiger Merkmale in den Samennachkommenschaften der Tomate Humbert auf verschiedene Unterlagen gepropft.** Agrobiologija 1948, Nr. 2, 62—73. [Russisch.]

<sup>1</sup> Die Sorte als Produktionsmittel, aber auch als Trägerin bestimmter Erbeigenschaften ist in der russischen Literatur schon im Jahre 1934 von LISICIN behandelt worden.

Wie bekannt, bewahrt die alte Tomatenzuchtsorte Humbert die Beständigkeit ihrer Eigenschaften sehr konstant. Aber beim Ppropfen der Humbertpflanze auf verschiedene Unterlagen werden die Eigenschaften dieser Sorte „gelockert“. Solche Lockerung führt oft zu größerer Üppigkeit in der Entwicklung, zu erhöhter Lebensfähigkeit und Fruchtbarkeit. Die Zahl der Formen, die durch vegetative Bastardierung erzielt werden, ist größer als bei Geschlechtsbastardierung. Der Charakter der Variabilität ist auch ein anderer. Es wäre ganz primitiv, zu denken, daß in der Nachkommenschaft des Ppropfreies immer die Merkmale der Unterlage, oder in der Nachkommenschaft der Früchte der Unterlage die Merkmale des Ppropfreies zu suchen sind. „Alles Lebendige ist ein Entwicklungsprozeß, und jeder biologische Prozeß kennt keine unmittelbare Änderungen. Sie werden nur in einer längeren Kette der Umwandlungen realisiert.“ Außerdem Vorhandensein der Merkmale der beiden Elternformen in der Nachkommenschaft, zeigen die vegetativen Bastarde auch Neubildungen, d. h. ganz neue Merkmale, die keinem der „vegetativen Eltern“ eigen sind. Die Voraussetzung dafür ist äußerste Gelockertheit, Labilität der Formen, die oft beim intraspezifischen und besonders oft bei entfernten Ppropfungskombinationen, wie die Ppropfungen von Humbert auf *Solanum nigrum*, *S. pimpinellifolium* und *S. melongena* gezeigt haben, beobachtet wird.

I. Grebenščikov (Gatersleben).

**V. K. KARAPETJAN, Änderung der Natur des Hartweizens in Weichweizen.** Agrobiologija 1948, Nr. 4, 5—21. [Russisch.]

Aus der Praxis ist bekannt, daß oft in den Aussaaten von Hartweizen *Triticum durum* einzelne Varietäten des gemeinen Saatweizens (in Russland Weichweizen genannt) *Tr. vulgare* (*Tr. aestivum*) erscheinen. Die Vermutung, daß sich eine Art ziemlich schnell in eine andere umwandeln kann, wird durch freilich bis jetzt noch nicht zahl-

reiche experimentelle Angaben bestätigt. Bei der Umwandlung der Sommerweizen *Tr. durum* in Winterweizen (unter dem Einfluß der verschiedenen Winteraussaatzeiten) erschienen in der Nachkommenschaft der umgewandelten Linien einige Varietäten des *Tr. vulgare*. Die Änderung der Lebensweise der Weizenpflanzen führt nach Verf. zur Änderung einer Reihe morphologischer Merkmale. Als besonders stark „erblich gelockert“ erwiesen sich die reinlinigen Sommerformen des Hartweizens Hordeiforme oro und Melanopus 069. Sich ändernd durch die für sie ungewöhnliche Winteraussaat, verändern sie auch ihr Erbgut, das sonst bei den Ausgangsformen sehr stabil ist. Sie wandeln sich um in Saatweizen mit Winter-, Halbwinter- und Sommerformen, dabei eine ganze Reihe von Varietäten (*Tr. vulgare* var. *caesium*, *cinereum*, *erythrospermum*, *ferrugineum*, *lutescens*, *milturum*) reproduzierend. Es wäre damit die theoretische Vermutung Lysenkos über die Möglichkeit der Umwandlung der Hartweizen in Saatweizen, wenn man sie als Winterkultur aussät, bestätigt. Dies sieht Lysenko auch als Grund dafür an, daß bis jetzt in der landwirtschaftlichen Praxis keine echten Winterformen von Hartweizen bekannt sind. — Es ist zu bedauern, daß Verf. keine cytologische Analyse bei seinen kühnen Experimenten durchgeführt hat, da gerade die Chromosomenzahl das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen *Tr. durum* Desf. ( $2n=28$ ) und *Tr. aestivum* L. ( $2n=42$ ) ist.

I. Grebenščikov (Gatersleben).

**V. F. HITRINSKIJ, Über die Möglichkeit der Lenkung der Mannigfaltigkeit der Bastardnachkommenschaft des Weizens. Agrobiologija, 1948, Nr. 4, 22—38. [Russisch.]**

Es wurden folgende Kreuzungen der Winter- und Sommerweizensorten durchgeführt: 1. Winterweizen Ukrainka × Sommerweizen Ukrainka (und reziprok), 2. Winterweizen Ukrainka × Sommerweizen Lutescens 1163 (und reziprok), 3. Winterweizen Ukrainka × Sommerweizen Milturum 274. Alle Bastardsamen von jeder Kombination wurden in drei Teile geteilt und in drei Versuchsvarianten ausgesät: a) Feldaussaat im Herbst; b) Winteraussaat im Gewächshaus bei  $+15^{\circ}$  und  $+20^{\circ}\text{C}$ ; c) Feldaussaat im Frühling. Alle Bastardsamen ergaben eine  $F_1$ -Nachkommenschaft von 1319 Pflanzen. Die  $F_2$ -Generationen von jeder Variante wurden wieder in Bedingungen a), b) und c) erzogen. Die Analyse der Mannigfaltigkeit der Bastarde aus allen Kombinationen und Erziehungsvarianten zeigte verschiedene Verhältnisse der Sommerpflanzen zu den Winterpflanzen (in einigen Varianten bis 94 : 1; 254 : 1; usw.). 115 Nachkommenschaften zeigten keine Spaltung in Sommer- und Winterformen. Daraus schließt der Verf., daß die Spaltung der  $F_2$  im allgemeinen nicht obligat ist. Verf. behauptet, daß man die Sommer- × Winterweizenbastarde durch entsprechende Behandlung (Herbst- oder Frühlingsaussaat) zu Winter- oder Sommer-, Früh- oder Spätformen, mit mehr oder weniger ausgeprägter Winterfestigkeit erziehen kann, so daß diese Eigenschaften erblich bleiben. Wenn man Winterpflanzen erzielen will, dann müssen sie zur Zeit der Jaroisationsphase mit niedrigeren Temperaturen behandelt werden ( $0^{\circ}$ ,  $+5^{\circ}\text{C}$ ). Für die Gewinnung der Sommerpflanzen sind bei der Jaroisationsphase erhöhte Temperaturen ( $+15^{\circ}$ ,  $+20^{\circ}\text{C}$ ) erforderlich. Die verschiedenen Verhältnisse jener oder anderer Merkmale in der Nachkommenschaft der Bastarde sind davon abhängig, welche Form als Mutterform genommen wird. Das Verhalten der Bastarde in den Versuchen des Verf. zeigten ein Überwiegen der mütterlichen Eigenschaften.

I. Grebenščikov (Gatersleben).

**N. P. ALEEV, Versuche der Änderung der Natur des Weizens durch vegetative Bastardierung. Agrobiologija 1948, Nr. 4, 31—37. [Russisch.]**

Weizenembryos (von den Sorten Erithrospermum 0841 und Melanopus 069) wurden auf Endosperm von Reiskörnern (Sorte Karatalskij 8679) gepropft. Die Mehrzahl der Keimlinge ging zugrunde, aber die Nachkommenschaften der wenigen überlebenden Pflanzen wurden im Laufe von 5 Jahren weiter erhalten. Verf. kommt im allgemeinen zu folgenden Schlüssen. Die Einführung von fremden Nährstoffen in die Gewebe des sich entwickelnden Embryos lenkt den Gang der Entwicklungsprozesse

von der Norm ab. Als Folge davon entstehen in den Pflanzenzellen neue Eigenschaften, die sich als abweichende morphologische und physiologische Pflanzenbesonderheiten manifestieren. Verschiedene neue Merkmale äußern sich nicht auf einmal im Pflanzengeschehen, sondern sie entstehen und entwickeln sich in den folgenden Generationen weiter. Die Labilität, das Verschwinden der früheren und Auftreten der neuen Merkmale deutet auf eine gelockerte, unbeständige erbliche Natur der vegetativen Bastarde hin. Die Zellen und die Gewebe, sowohl somatische als auch generative, sind hier innerhalb einer Pflanze, einer Ähre, eines Ährchens, einer Blüte von verschiedenen Qualitäten. In den Versuchen vom Verf. haben die Bastardpflanzen, außer der allgemeinen Störung der Eigenschaften, einige Merkmale des Reises erworben, z. B.: die rote Kornfarbe wurde weiß, die Blütenpelzen wurden dichter geschlossen, Verminderung der Grannendimensionen, Grannenjarbe, die Behaarung der Hüll- und Blütenpelzen u. a. Die züchtetischen Qualitäten der Pflanzen, abgesehen von einigen wertvollen Eigenschaften, waren nicht hoch, aber auch Verf. ist es sehr wichtig, daß man auch von Pflanzen, die sich nicht geschlechtlich kreuzen lassen (Weizen und Reis) durch diese vegetative Bastardierung eine Nachkommenschaft erhalten kann.

I. Grebenščikov (Gatersleben).

**H. LAMPRECHT, The Inheritance of the Number of Flowers per Inflorescence and the Origin of *Pisum*, illustrated by Polymeric Genes. (Die Vererbung der Blütenzahl je Infloreszenz und der Ursprung von *Pisum* im Lichte polymerer Gene.) Agri Hortique Genetica V, 16—25 (1947). [Autoreferat.]**

1. Die Vererbung der ein-, zwei- und dreiblütigen Infloreszenz wird studiert.

2. Als genische Grundlage für die Vererbung der Blütenzahl je Infloreszenz wurde festgestellt:  $F_n F_{na} =$  einblütig,  $F_n fna$  und  $fn Fna =$  zweiblütig und  $fn fna =$  dreiblütig.

3. Die Aufspaltung der dreiblütigen Typen wurde sowohl in einer Kreuzung vom Typus  $F_n Fna \times fn fna$  wie in einer vom Typus  $F_n fna \times fn Fna$  untersucht. Die Ergebnisse waren in beiden Fällen dieselben.

4. Verschiedene innere und äußere Milieuverhältnisse (die genotypische Konstitution und die Umweltverhältnisse) können die einblütige Infloreszenz in eine zweiblütige modifizieren und umgekehrt. Der erste Fall ist gekennzeichnet durch Verhältnisse, die die Entwicklung der Pflanze begünstigen, der zweite durch das Entgegengesetzte.

5. Eine Modifikation von dreiblütigen in zwei- oder einblütige Infloreszenzen kommt gleichfalls vor, ist aber eine viel begrenztere Erscheinung. Eine Modifikation einer zweiblütigen Infloreszenz in eine dreiblütige ist direkt selten.

6. Es wird das Vorkommen von fünf Paaren von polymeren Genen in *Pisum sativum* besprochen und im Zusammenhang hiermit betont, daß *Pisum sativum* keine primäre Art sein kann. Es erscheint wahrscheinlich, daß *Pisum sativum* aus einer tetraploiden Form durch Rekombination und Verlust von Chromosomen entstanden ist.

**H. LAMPRECHT, The seven Alleles of the Gene R of *Phaseolus*. (Die sieben Allele des Gens R von *Phaseolus*.) Agri Hortique Genetica V, 46—64 (1947). [Autoreferat.]**

1. Es wird eine kritische Übersicht gegeben über für die genische Grundlage der Mehrfarbigkeit und Rotfärbung der Samenschale von *Phaseolus vulgaris* bisher veröffentlichte Resultate.

2. Es wird nachgewiesen, daß die früher für Marmorierung angenommenen Gene Y und Z (EMERSON 1909) und M (E. v. TSCHERMAK 1912 und PRAKKEN 1934, 1937 und 1940) sowie das für Streifung aufgestellte Gen S (E. v. TSCHERMAK 1912, TJEBBES 1921 und 1931) nicht existieren. Sie sind in der Literatur zu streichen.

3. Es wird gezeigt, daß Marmorierung und Streifung durch zwei verschiedene Allelen des Gens R bedingt werden ( $R_{ma}$  und  $R_{st}$ ). Dies erklärt auch die früher notwendige Annahme einer vollkommenen Koppelung zwis-

schen dem Gen *R* (Rotfärbung) und den hypothetischen Genen *M* und *S*.

4. Es wird nachgewiesen, daß ein für die Ausbildung von roter Farbe in der Samenschale von SMITH (1939) aufgestelltes rezessiv wirkendes Gen *rk* durch Zusammenwirken anderer Farbgene mit *R* vorgetäuscht worden ist. Die Rezessivität von *Rk* war nur eine scheinbare. Das Symbol *Rk* ist demnach zu streichen.

5. Die Koppelung zwischen den Genen *C* und *R* wird in vier Kreuzungen mit zusammen 3183 Individuen studiert. Es wurde ein Crossingover von  $8.0 \pm 1.76\%$  erhalten.

6. Es werden zwei neue Allelen des Gens *R*, *R<sub>rho</sub>* und *R<sub>er</sub>*, nachgewiesen. Damit ist nun die folgende Serie von sieben Allelen des Gens *R* bekannt: *R<sub>ma</sub>*—*R<sub>er</sub>*—*R<sub>res</sub>*—*R<sub>st</sub>*—*R<sub>rho</sub>*—*R*—*r*. Fünf von diesen Allelen sind sowohl für *Ph. vulgaris* wie für *multiflorus* bekannt. *R<sub>res</sub>* und *R<sub>rho</sub>* sind bisher nur für *vulgaris* bekannt. Das Atel *R<sub>er</sub>* wurde von *multiflorus* durch Artkreuzung nach *vulgaris* überführt.

7. Es wird das Vorkommen von Mehrfarbigkeit und Farben von Anthozyaninen als in mehreren Arten durch multiple Allelen bedingt erörtert. Es wird vermutet, daß diese Erscheinung den Anthozyaninen und verwandten chemischen Substanzen vielleicht allgemein zukommt.

**N. SCHWANBOM, Two abnormal Red Clover Types caused by Mutation in Interspecific Genes.** (Zwei abnorme Rotklee-Typen, verursacht durch Mutation in interspezifischen Genen.) Agri Hortique Genetica **V**, 1—9 (1947). [Autorreferat.]

Es werden zwei abnorme Typen von Rotklee beschrieben, die durch Mutationen in interspezifischen Genen verursacht sind.

Der eine Typus wird durch eine Mutation im interspezifischen Gen *lin* (von *linearifolius*) für den vegetativen Teil der Pflanze bedingt. Dieses verursacht schmale, gezähnte Blättchen, hellere Blattfarbe, zarteren Wuchs, hellere Blütenfarbe, schmale, lanzettähnliche Fahne, schmalere Flügel, ganz offenes Schiffchen sowie vollständige Sterilität. In einigen Fällen hat dieser abnorme Typus teilweise zum Normaltypus zurückmutiert, was auch eine gewisse Fertilität mit sich gebracht hat. Im Zusammenhang hiermit konnten Kreuzungen ausgeführt und die Spaltungsverhältnisse studiert werden.

Der zweite abweichende Typus wurde durch eine Mutation im interspezifischen Gen *umb* (von *umbellatum*) für den floralen Teil der Pflanze verursacht. Es kam also zu keiner Veränderung des vegetativen Teils der Pflanze; nur die Blüte wurde ganz umgebildet und steril.

**N. SCHWANBOM, Weibulls Original Nora Vitklöver (W:s V. 322).** (Eine neue Weißkleesorte W:s Nora.) Agri Hortique Genetica **V**, 10—15 (1947). [Autorreferat.]

Die neue Weißkleesorte, die die Pflanzenzuchanstalt Weibullsholm unter dem Namen Nora (W:s V. 322) im Frühjahr 1947 auf den Markt brachte, wurde durch wiederholte Auslese aus einer norwegischen Weißkleesorte aus der Gegend von Hamar erhalten. Sie wird gekennzeichnet durch hohen Ertrag, gutes Ausbreitungsvermögen, hohe Winterfestigkeit und gute Resistenz gegen die Trockenheit. Sowohl im Ertrag wie im Ausbreitungsvermögen ist die Sorte gleichwertig mit Morsö Lönholm, übertrifft diese aber hinsichtlich Resistenz gegen Trockenheit. Im Vergleich mit Hero hat der Noraweißklee sowohl im ersten wie im zweiten Jahr den höheren Ertrag gegeben. Dies traf auch während schweren Trockenperioden zu. Die neue Weißkleesorte hat im Ertrag nicht den von W:s Robusta erreicht, aber in bezug auf Ausbreitungsvermögen und Winterfestigkeit ist der Nora-weißklee Robusta überlegen. Die Anzahl Blütenköpfe je Flächeneinheit sowie die Anzahl Blüten je Blütenkopf wurde festgestellt und mit der der gewöhnlichsten Handelssorten verglichen.

**F. FAJERSSON, Weibulls Original Kärnvarvete II.** (Ein neuer Sommerweizen, Weibulls Kärnweizen II.) Agri Hortique Genetica **5**, 26—45 (1947). [Autorreferat.]

Im Frühjahr 1947 wurde der schwedischen Landwirtschaft ein neuer Sommerweizen, Weibulls Kärnweizen II,

zur Verfügung gestellt. Kärn II ist das Ergebnis einer Auslese aus der Kreuzung (Extra Kolben × Halländischer Sommerweizen) × Marquis × Hative inversable). Die neue Sorte ist sowohl in Weibullsholm wie in offiziellen Versuchen in verschiedenen Sommerweizen bauenden Gebieten Schwedens Gegenstand umfangreicher Prüfung gewesen. Die letztgenannten Versuche erstrecken sich über die Vierjahresperiode 1943—1946 und geben hinsichtlich Körnerertrag folgende Resultate.

Vergleichsorte	Anzahl Versuche	Überlegenheit von Kärnweizen II.	
		kg je Hektar	Prozent
Svalöfs Fylgia . . . .	117	— 32 ± 20	-1,1
Svalöfs Diamant II . . .	124	+ 93 ± 15	+3,3
Svalöfs Progreß . . . .	93	+ 194 ± 23	+6,9
Weibulls Atle . . . .	46	+ 177 ± 26	+5,3
Weibulls Brons . . . .	117	— 86 ± 16	-2,9

Kärn hat markiert bessere Standfestigkeit als Fylgia und Diamant II, wird in dieser Hinsicht aber von Progreß und Brons übertroffen. Sein diesbezügliches Verhältnis zu Atle ist auf Grund der angeführten Untersuchungen nicht klar, aber die Erfahrungen vom praktischen Weizenbau besagen, daß Atle gewöhnlich bessere Standfestigkeit besitzt als Kärn II.

Kärn II reift 5 Tage früher als Progreß und 3—4 Tage früher als Atle. Die Unterschiede zwischen den frühen Sorten Fylgia und Diamant II sowie dem vielleicht etwas späteren Kärnweizen II scheinen gering zu sein und mit den Anbaugebieten in Schweden zu schwanken. Gleiche Verhältnisse gelten für Kärn II und Brons.

Kärn II hat bessere Backeigenschaften als Fylgia, Brons, Diamant II, Progreß und Atle.

Kärn II wurde von dem 1946 verstorbenen Weizenzüchter S. O. BERG, Weibullsholm, aufgezogen und die in dieser Arbeit mitgeteilten Resultate sind seinen Aufzeichnungen entnommen.

**A. HEY, Die Biotypenforschung beim Erreger des Kartoffelkrebses, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc., in Deutschland.** Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F. **2**, 1—3 (1948).

In Thüringen war 1941 auf der als „krebsfest“ gelgenden Kartoffelsorte „Ostbote“ ein bis dahin unbekannter Biotyp des Kartoffelkrebses festgestellt worden. Laboratoriumsprüfungen ergaben, daß dieser Krebsstamm alle bis dahin als krebsfest angesehenen deutschen Handelssorten befallen konnte. Als einzige Ausnahme bewies die Sorte „Fram“ hochgradige Resistenz. Eine weitere Krebsherkunft, die in Böhmen aufgefunden worden war, erwies sich als weniger aggressiv, da ihr fast die Hälfte des damaligen „krebsfesten“ Handelssortiments widerstand. Diese Herkunft scheint in ihrem Verbreitungsgebiet nur geringe wirtschaftliche Bedeutung zu besitzen. Demgegenüber wurde die Gefährlichkeit des thüringischen Biotyps durch sein Auftreten an einem weiteren Ort eindringlich unter Beweis gestellt. Von verschiedenen erwogenen Maßnahmen zur Eindämmung und Vertilgung der beiden in Thüringen liegenden Krebsherde ist in dem stärker verseuchten Ort jegliche Kartoffelausfuhr aus der Gemeinde verboten worden, während an dem zweiten Befallsort die Durchführung dieser Verordnung in Kürze bevorsteht. Der Anbau der resistenten „Fram“ wurde planmäßig gefördert, obwohl diese Sorte auf Grund ihrer Spätreife und Weißfleischigkeit wenig beliebt ist. Durch den gesetzlichen Zwang zum ausschließlichen Anbau „biotypenfester“ Sorten in den befallenen Gemeinden und in einem Schutzgürtel von 5 km im Umkreis würde der Kartoffelbau am besten gesichert. (Für später ist diese Schutzmaßnahme auch in Aussicht genommen.) Dies ist um so dringlicher, als sich die Krebsherde weiter auszubreiten scheinen, wobei vor allem der Wildwechsel als Übertragungsfaktor eine Rolle spielt. Allerdings wird die Ansicht vertreten, daß bei peinlicher Einhaltung der Quarantänebestimmungen der Biotyp nicht in größerem Umfange Verbreitung finden wird. — Rund 250 Zuchtstämme, in der Mehrzahl von der Biologischen Zentralanstalt gezüchtet, zeigten in Laborprüfungen mehr oder weniger starke Biotypen-Widerstandsfähigkeit. Davon sind 25 auf Befallsflächen angebaut worden. Bei künstlicher

Kultur und in der Laborprüfungstechnik läßt sich der Biotyp schwieriger handhaben als der bisher bekannte Kartoffelkrebs, von dem er sich sonst nur durch seine weit stärkere Aggressivität unterscheidet. Daher wiesen 5 der oben angeführten 25 Stämme Krebsbefall auf und beweisen damit, daß im Gewächshaus gewonnene Prüfungsergebnisse nicht in jedem Fall praktische Gültigkeit haben. 6 Stämme haben außer der „Fram“ eine mehrjährige Feldprüfung bestanden. Die beigegebene Tabelle läßt erkennen, daß die Ertragsleistung der „Fram“ von einigen dieser Stämme übertroffen wird. Da sie ihr auch in Qualitätseigenschaften überlegen sind, dürften sie größere Bedeutung in der Bekämpfung der neuen Form des Kartoffelkrebses gewinnen. Ab 1948 sollen die Zuchtstammpfungen auf breitere Grundlage gestellt werden damit sich das Bemühen um für die gegebenen Ortsverhältnisse hervorragend geeignete Kartoffelsorten noch aussichtsreicher gestaltet. — Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß bei der begrenzten Verbreitung des Biotyps ihn die amtlichen Krebsprüfungen nicht berücksichtigen. Freiwillig können Züchter aller Zonen ihre Stämme auf Resistenz gegen die neue Krebsherkunft an der Biologischen Zentralanstalt in Berlin-Dahlem prüfen lassen.

*K. Schmelzer (Aschersleben).*

**A. HEY, Pflanzenschutzaufgaben im künftigen Kartoffelbau.** Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F. 2, 36—38 (1948).

Der Verf. weist einleitend auf die der überragenden Bedeutung der Kartoffel entsprechende Vergroßerung der Anbaufläche hin und führt dann einzelne Pflanzenschutzprobleme im Kartoffelbau an. Als Mittel zur Wiedergutmachung der Bodenauszehrung werden die allgemein bekannten zur Bodenverbesserung dienenden Maßnahmen genannt. Auf Minderung des Pflanzgutwertes durch unsachgemäße Behandlung der Knollen bei der Ernte, auf Transporten und im Lager wird aufmerksam gemacht. Keimhemmungsmittel sind auch bei Pflanzkartoffeln ohne Beeinträchtigung des Auflaufes anzuwenden. Nachdrücklich wendet sich der Verf. gegen das aus Not häufig angewandte Verfahren des Schneidens der Kartoffeln. Vor allem erst auf dem Felde geteiltes Pflanzgut erliegt zu einem hohen Prozentsatz pilzlichen und bakteriellen Feinden. Der Kartoffelabbau ist heute mehr denn je zu einem Problem ersten Ranges geworden. Die einfachste Bekämpfungsmethode, das Vernichten der erkrankten Stauden, muß so früh wie möglich vorgenommen werden. Die Praxis muß daher vor allem über die Symptome der Viren an erst wenigen Wochen alten Pflanzen aufgeklärt werden, denn die Entfernung der virusbefallenen erwachsenen Stauden hat nur noch wenig Zweck. Nach Streifung der Kartoffelkäfer-, Nematoden- und Krebsbekämpfungsprobleme, wendet sich der Verf. der Frage der Resistenzzüchtung zu. Virustoleranz bzw. Phytophthoraresistenz ist in einigen Sorten wenigstens teilweise erreicht. Zur Bekämpfung der bislang unterschätzten *Rhizoctonia*-Krankheit werden Versuche zur Schaffung von Prüfungsmethoden als Grundlagen der Zuchtarbeit angestellt. Kartoffelkäferfestigkeit ist durch Kreuzung von Kulturtkartoffeln mit Wildkartoffelarten theoretisch wohl zu erreichen, wenn auch in der Praxis noch ein weiter Weg zurückzulegen ist.

*K. Schmelzer (Aschersleben).*

**A. HÄRLE, Ist der Rapsglanzkäfer (*Meligethes aeneus* Fabr.) nur ein Schädling? Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F., 2, 40—42 (1948).**

Zur Klärung der Frage, ob dem Rapsglanzkäfer besondere Bedeutung für den Samenansatz an Raps und Rüben zukommt, wurden die Bestäubungsleistungen von Biene, Käfer und Larve von *Meligethes aeneus* und Wind untereinander und mit der spontan auftretenden Autogamie verglichen. Die im Vegetationshaus durchgeföhrten Untersuchungen ergaben, teilweise im Widerspruch zu Ergebnissen ähnlicher Versuche anderer Autoren, folgende Resultate: Bei dem selbstfertilen Raps ist Bestäubung durch Biene und Wind der Bestäubung durch den Rapsglanzkäfer überlegen. Zwischen Pflanzen ohne Bestäuber (Kontrollen) und solchen mit *Meligethes*-Larvenbesatz besteht praktisch kein Unterschied im Schotensatz. Rund ein Drittel der vorhandenen Blüten weisen

spontane Autogamie auf, wenn kein von außen wirksamer Bestäubungsfaktor in Erscheinung tritt. Der weitgehend selbststerile Rüben läßt noch deutlicher die Überlegenheit der Bienen- bzw. Windbestäubung gegenüber dem Rapsglanzkäfer erkennen, da dieser hauptsächlich die hier wenig wirksame Autogamie besorgt. Die Kontrollen weisen daher, ebenso wie die Pflanzen mit Larvenbesatz, nur einen rund 7%igen Ansatz auf. Der Verf. sieht in der Bestäubungsleistung des Rapsglanzkäfers keinen Grund zur Schonung dieses Schädlings.

*K. Schmelzer (Aschersleben).*

**A. HASE, Über das Auftreten und die Bekämpfung des Rüben-Derbrüsslers *Bothynoderes (Cleonus) punctiventris* im Jahre 1948 sowie über einige andere schädliche Rüssler des Rübenbaues.** Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F. 2, 33—36 (1948).

In der Einleitung betont der Verf., daß der Derbrüssler vor dem Kriege nur im Jahre 1935 in Deutschland als Schädling in Erscheinung trat, obwohl er bereits mehrere Jahrzehnte in Ungarn als Runkelrüben-Schädling bekannt ist und schon vor über 20 Jahren die Möglichkeit des Übergreifens auf den deutschen Rübenbau erwogen wurde. Seit 1946 ist der Derbrüssler, hauptsächlich in der Umgebung von Merseburg, in immer stärkerem Maße aufgetreten. Eine Karte mit beigefügter Tabelle gibt eine Übersicht über Befallsgebiet und Befallsstärke im Raum Sachsen-Anhalt nach dem Stande im Mai 1948. Trotz großzügiger Bekämpfungsmaßnahmen (Anwendung von Gesarol, Kalkarsenat, Fanggräben, Absammeln) sind etwa 5000 ha Zucker- und Runkelrübenfläche völlig vernichtet worden. — Nach einer morphologischen Beschreibung bespricht der Verf. die Lebensweise des Derbrüsslers. Dieser Käfer überwintert im Boden, um dann im Frühjahr über die eben aufgelaufenen Rübenpflanzen herzufallen. Die Rüben, die den Käferfraß überstanden haben, können noch dem Wurzelfraß der engerlingsähnlichen Larven erliegen, die im Herbst als Käfer auch auf benachbarten Feldern ihre Winterquartiere beziehen. Die Bekämpfung hat dem vor der Eiablage stehenden Käfer gegenüber die beste Aussicht. Fanggräben von etwa 35 cm Tiefe mit überhängenden Wänden sind anzulegen und gut mit Gesarol zu bestäuben. Die auflaufenden Rübenpflanzen schützt man durch 1%ige Kalkarsenspritzung oder durch Stäubearsen. Der Verf. geht dann auf die Frage der Prognosestellung ein. Er unterscheidet Vorprognose und Endprognose. Zur Beurteilung des Schädlingsauftretens im Jahre 1949 schlägt er vor, im Herbst 1948 durch Bodenuntersuchungen den in diesem Jahre erzielten Bekämpfungserfolg festzustellen und vor allem zu erkunden, auf welchen Rübenflächen der Rüssler trotzdem noch in größerer Zahl vorhanden ist. Von den weiteren als Schädling an Beta-Rüben festgestellten Rüsselkäfern dürfte der Liebstöckelrüßler (*Otiorrhynchus ligustici*) ebenfalls größere Bedeutung besitzen.

*K. Schmelzer (Aschersleben).*

**M. KLINKOWSKI und Wd. EICHLER, Starkes Auftreten des roten Weizenblasenfußes (*Haplothrips tritici*) in Mitteleuropa und seine Beziehung zur Spitzentaubheit des Weizens.** Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F. 2, 43—46 (1948).

Während der rote Weizenblasenfuß in der deutschen angewandten entomologischen Literatur bisher nur selten Beachtung fand, wurde er von russischen Autoren eingehender behandelt, da er seit langem in Rußland und Westsibirien als ernstzunehmender Schädling an Weizen bekannt ist. Im Jahre 1947 beobachteten die Verf. einen ausgedehnten Befall aller Getreidearten durch *Haplothrips tritici* im Gebiet des Landes Sachsen-Anhalt. Von einer Ausnahme abgesehen, waren es ausschließlich Larven, die unter den Spelzen an den noch weichen Getreidekörnern gefunden wurden. Da gleichzeitig mit dem starken Auftreten des Insekts, der Weizen, sowie auch verschiedene Roggen-Weizenbastarde, auffällig häufig „Spitzentaubheit“ zeigten, wurden Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit zwischen Schädling und Krankheit Zusammenhänge bestehen. Es ergaben sich keine Beziehungen. Sowohl gesunde, als auch taubährige Pflanzen wiesen Thrips-Befall auf. Die Verf. neigen daher der Ansicht zu, daß dem Befall durch *Haplothrips tritici* die

Hauptbedeutung für das Entstehen der Taubährigkeit nicht zukommt, sondern dieser Parasit nur sekundär daran beteiligt ist. Die außerordentlich warm-trocken Witterung des Jahres 1947 rief Störungen des Wasserhaushaltes der Pflanzen hervor und ließ Spitzentaubheit entstehen. Gleichzeitig konnte das im ariden Klima heimische Insekt zu einer Massenvermehrung schreiten, so daß oberflächlich der Eindruck eines Zusammenhangs zwischen Schädling und Krankheit entstand. Hervorzuheben ist, daß die untersuchten Weizensorten größere sortentypische Unterschiede in der Häufigkeit der Spitzentaubheit aufwiesen.

K. Schmelzer (*Aschersleben*).

**K. MAYER, Die Bedeutung des Klimas bei der Entstehung von Epidemien unserer Kulturpflanzen.** Nachrichtenbl. f. d. Dt. Pflanzenschutzdienst n. F. 2, 51—54 (1948).

Entstehung und Begrenzung der Epidemien sind weitgehend von den Umweltbedingungen abhängig. Von überragender Bedeutung ist vor allem das Klima, das sich naturgemäß aus verschiedenen Einzelfaktoren, wie Temperatur, Feuchtigkeit, Luftbewegung, zusammensetzt. Parasiten wie Wirte haben an solchen Orten ihr Verbreitungsgebiet, an welchen die Kombination aller klimatischen und biotischen Faktoren ihr Dasein möglich macht. Überschneidet sich das „optimale“ Verbreitungsgebiet eines Parasiten mit einer genügend starken Populationsdichte des Wirtes (des „Nährbodens“), so sind die Voraussetzungen für eine Seuchenentstehung gegeben. Dieser an sich schon stark begrenzte Raum wird noch weiter eingeengt, wenn ein oder mehrere Zwischenwirte erforderlich sind, da deren Lebensgebiet mehr oder weniger von dem des Epidemieerregers abweicht. Auch das Auftreten von Feinden des Seuchenerreger wirkt sich regulatorisch aus. Der Verf. bringt Einzelbeispiele für das Wirken der klimatischen Faktoren. Das letzte davon, das das Übergreifen des Kartoffelkäfers auf das Land Mecklenburg vom Südwesten her als Folge des dort während der Sommermonate vorherrschenden Südwestwindes erklären will, erscheint nicht glücklich gewählt. Soweit der Kartoffelkäfer nicht stärkere Schranken in Meeren, Gebirgen, durchgreifender Bekämpfung usw. fand, ist er wohl in einem sich immer mehr erweiternden Radius von seiner Einschleppungsstelle im Westen Frankreichs aus vorgegangen, so daß der Einflug aus südwestlicher Richtung kaum die Tätigkeit des Windes als Hauptursache hat.

K. Schmelzer (*Aschersleben*).

### Entwicklungs- und Reizphysiologie der Pflanzen.

**C. HEUSCHEM, J. FIRKET und Z. M. BACQ, Action de la chloropikrine sur la germination des pois.** (Wirkung des Chloropikrins auf die Keimung der Erbse.) Bull. Soc. Chim. biol. Paris 29, 453—459 (1947).

Läßt man Chloropikrin auf 12 h in Sägemehl oder 5 h in Wasser eingeqollene Erbsen einwirken, so wird bei den meisten Samen die Keimung verhindert. Der Ablauf der Mitosen in der Keimwurzel ist abnormal und sehr stark gehemmt. Die biochemische Untersuchung zeigt, daß bereits wenige Minuten nach Einwirken des Giftes sich in den gequollenen Samen und dem Mehl durch Titration kein Glutathion und Vitamin C mehr nachweisen läßt.

Ruge (Kiel). oo

**T. HEMBERG, Studies of auxins and growth-inhibiting substances in the potato tuber and their significance with regard to its rest-period.** (Untersuchungen über die Wuchs- und Hemmstoffe der Kartoffelknolle und ihre Bedeutung für die Ruheperiode.) Acta Horti Bergiana (Uppsala) 14, Nr. 5, 133—220 (1947).

Nach neueren Untersuchungen (vgl. bes. BONNER und WILDMAN 1947, diese Ber. 64, 82) kommt der  $\beta$ -Indolyllessigsäure im Wuchsstoffhaushalt der Pflanze eine wesentlich größere Rolle zu, als bisher angenommen wurde. In Übereinstimmung damit zeigt Verf. in einer mit zahlreichen Literaturzitaten belegten Arbeit neben einer ausführlichen Übersicht über die bisherigen Arbeiten über die Keimungsruhe und den Wuchsstoffgehalt der Kartoffel folgendes: Der Wuchsstoff der Kartoffelknolle besteht im wesentlichen aus einem sauren Wuchsstoff, der aller Wahrscheinlichkeit nach  $\beta$ -Indolyllessigsäure ist, sowie einem neutralen, vermutlich  $\beta$ -Indolylacetalddehyd.

In den ersten 6 Wochen nach der Reife findet sich daneben noch ein Hemmstoff unbekannter Natur. Bei der Extraktion des Wuchsstoffes aus dem Gewebe wird, wie schon anderweitig beobachtet, ein großer Teil des mehrmals in größeren Brüden extrahierbaren neutralen Wuchsstoffes aus einer Vorstufe gebildet. Es scheint das Bindeglied zwischen „gebundenem Auxin“ („precursor“) und dem sauren Wuchsstoff darzustellen. — Kartoffelknollen der Sorten Magnum bonum und Gloria wurden zu verschiedenen Jahreszeiten in 2 bis 4 Schichten zerlegt und diese auf ihren Wuchsstoffgehalt untersucht. Die Gesamtmenge an Wuchsstoff (Rohextrakt) ist in den Schalen (= Periderm) stets größer als im Innern, wobei im Periderm stets der saure, im Innern der neutrale Wuchsstoff überwiegt. Nach 3 stdg. Stehen von Peridermgewebe oder innerem Gewebe an der Luft steigt der Gehalt an extrahierbarem, saurem bzw. neutralem Wuchsstoff beträchtlich an. Die Ausbeute an saurem Wuchsstoff ist dabei größer, wenn die Schnittfläche austrocknen kann, als wenn sie an feuchter Luft gehalten wird. In den ersten 6 Wochen nach der Reife enthält die Peridermschicht reichlich Hemmstoff; nach ~ 10 Wochen ist er restlos verschwunden. Im Frühjahr kurz vor dem Sichtbarwerden der ersten Keime steigt der Gehalt an saurem Wuchsstoff im Periderm stark an, während er sich im Innern kaum ändert, wo dafür mehr neutraler Wuchsstoff zu finden ist. Die Keime enthalten stets weniger sauren Wuchsstoff als das Periderm, der meiste Wuchsstoff ist dort in den Augen und ihrer nächsten Umgebung lokalisiert. In hemmstofffreien ruhenden Knollen verschwindet dieser teilweise, wenn die abgetrennten Peridermschichten etwa 3 h an der Luft eintrocknen konnten, wodurch ihr Hemmstoff zerstört wird. Gleich nach der Ernte ist die Keimruhe am tiefsten, verflacht bald, ist nach 6 Wochen ziemlich vorbei und nach 10 Wochen parallel mit der Abnahme des Hemmstoffgehaltes restlos verschwunden, wie Versuche mit in regelmäßigen Abständen in 20° warmem feuchten Sand eingepflanzten Kartoffeln ergaben. Abschälen des hemmstoffhaltigen Periderms bewirkt Austreiben der Augen einmal durch das teilweise Entfernen des Hemmstoffes, andererseits wird auch der Hemmstoff der Knolle an der Wundoberfläche in trockner Luft bald zerstört. Bei der Keimungshemmung ist nach Verf. zu unterscheiden zwischen der völligen Hemmung in der etwa 6wöchigen Ruheperiode, wo alle Augen durch den Hemmstoff gehemmt sind, und der nachfolgenden Hemmung durch die Dominanz der apikalen Triebe, die zunächst die lateralen Triebe am Austreiben hindern. — Die Bestimmung des Wuchsstoffgehaltes in den Versuchen erfolgte durch Ätherextraktion des Gewebes und Trennung dieses Rohextraktes nach der „Methode I“ von BOYSEN JENSEN in zwei weitere Fraktionen, eine saure und eine neutrale. Der Wuchsstoff der 3 Fraktionen wurde dann aus Äther nach der Tropfennmethode von BOYSEN JENSEN in gepufferten Agar (auf  $1/5$  verdünnter Citratpuffer von pH 2,7) übergeführt und dann im normalen Avena-Test getestet. Gemessen wurde dabei der Längenunterschied = d zwischen Konvex- und Konkavseite der Koleoptile, der absolute Wuchsstoffgehalt in WAE ausgedrückt. Die Identifizierung des sauren Wuchsstoffes erfolgte a) durch Bestimmung des Molekulargewichtes nach der Diffusionsmethode in Agar, b) durch Prüfung der Beständigkeit des Extraktes gegen Kochen mit n HCl oder KOH, c) durch Vergleich der Aktivität und der Krümmungskurven mit reiner  $\beta$ -Indolyllessigsäure im Hafertest. Es ergab sich dabei ein Molekulargewicht von 179 bzw. 199 (Indolyllessigsäure = 175), der Wuchsstoff war teilweise alkali-, nicht aber säurebeständig (wie ebenfalls Indolyllessigsäure), ferner bestand Übereinstimmung mit reiner Indolyllessigsäure in der Aktivitätskurve des durch Diffusion gereinigten und von begleitenden Hemmstoffen befreiten sauren Wuchsstoffes im Hafertest. Unter Verbindungen ähnlichen Baues und Molekulargewichtes kam unter Berücksichtigung von deren Eigenschaften und Vorkommen lediglich die  $\beta$ -Indolyllessigsäure in Frage als allein identisch mit dem sauren Wuchsstoff der Kartoffelknolle. Dieser wird in der Knolle aus dem neutralen Wuchsstoff gebildet, der somit nur Indolacetaldehyd oder Indoläthylalkohol sein kann. Unpasteurisierte Milch, die Schardinger-Enzym enthält, sowie das reine Enzym als Aldehyddehydrasen machten aus dem neutralen Extrakt sauren Wuchsstoff frei, auf

80—95° erhitze Milch (deren Schardinger-Enzym zerstört ist) war wirkungslos. Reine Aldehyddehydrase aus Kartoffeln wirkte nicht auf den neutralen Extrakt, vermutlich weil durch möglicherweise bei der Behandlung entstandenes Nitrit der gebildete saure Wuchsstoff zerstört wurde. Indoläthylalkohol als eventueller neutraler Wuchsstoff konnte nicht nachgewiesen werden. Eine nachträgliche chemische Identifizierung des neugebildeten saueren Wuchsstoffes konnte infolge der geringen Mengen nicht vorgenommen werden, doch ist auch er nach Ansicht des Verf. höchstwahrscheinlich Indolessigsäure. Diese würde also in der Kartoffel enzymatisch aus dem neutralen Wuchsstoff Indolacetaldehyd gebildet; dieser selbst stellt jedoch weder nur ein Bindeglied zum „gebundenen auxin“ oder „precursor“ in der Pflanze dar.

Dettweiler (Stuttgart-Hohenheim). oo

### Vererbung.

**J. H. Hale, Studies on *Staphylococcus* mutation: Characteristics of the „G“ (Gonidial) variant and factors concerned in its production** (Untersuchungen über *Staphylococcus*-Mutation: Eigenschaften der „G“-[Gonidial]-Variante und die an ihrer Erzeugung beteiligten Faktoren.) Brit. J. exp. Path. **28**, 202—210 C (1947).

Stabile Zwergvarianten („G“-Typ) von *Staphylococcus aureus* konnten — im Gegensatz zu den bishörigen, nur instabilen auf LiCl — in BaCl<sub>2</sub>- sowie auf Gentianaviolett-Nährbrühe erhalten werden. Dabei war die Impfmasse von  $5 \times 10^4$  Kokken auf 5 cm<sup>3</sup> der m/15 BaCl<sub>2</sub>+1% Peptone enthaltenden Nährlösung am günstigsten, da größere Inokula nur normalgroße, kleinere überhaupt keine Kolonien wachsen ließen. Die „G“-Kolonien erschienen erst nach etwa 7tägiger Bebrütung der Nährösungsröhrchen auf den daraus gespatelten Platten; nach 14tägiger Bebrütung wuchsen nur noch Normale. Die Selektionswirkung des BaCl<sub>2</sub> konnte durch Hefeextrakt, Serum, Verdauungsbrühe u. ä. aufgehoben werden. Auf Nähragarplatten mit 1 : 10<sup>6</sup> Krystall- oder Gentianaviolett, die mit 10<sup>6</sup> Kokken pro 0,25 cm<sup>3</sup> bespaltet und bei 37 bebrütet wurden, erschienen nach 42—72 h neben normalen Kolonien solche verschiedensten Verzweigungsgrades. Die Rate der „G“-Zellen war etwa eine unter  $5 \times 10^4$  normalen. Auch bei *Staph. pyogenes* wurden auf gleiche Weise „G“-Formen erhalten. Auf Aneurin, basischem Fuchsin, Malachitgrün und Phenol in Konzentrationen, die gerade noch einige Normalkolonien wachsen ließen, erschienen Zwergkolonien satellitenartig nur in der Nachbarschaft der Normalen; sie schlugen jedoch auf Nähragar wieder in den Normalstamm zurück. Auch die stabilen „G“-Kolonien waren in der Umgebung der Normalen im Wachstum gefördert, was auf in den G-Zellen fehlende, von den normalen stärker gebildete und ausgeschiedene Wachstumssubstanzen hindeutet, die auch in Filtraten nachgewiesen wurden. Der physiologische Unterschied zwischen G- und Normaltyp besteht in verlängerter Anlaufphase (22 gegen 3 h) und vergrößerter Generationszeit (120 gegen 20 min). Die G-Zellen waren etwas größer und variabler, geringer und ungleichmäßiger grampositiv, weniger hitzeresistent und etwa 4mal empfindlicher gegen Penicillin. Die Vergärung von Glucose war herabgesetzt, die von Lactose und Rohrzucker ganz verschwunden, die -Toxinbildung fiel ebenfalls aus. Serologische und phagenspezifische Unterschiede waren nicht zu finden. Das selektierende Verhalten der Farbstoffe scheint auf einem veränderten isoelektrischen Potential in dem G-Stamm zu beruhen.

Kaplan (Voldagsen). oo

**E. Stubblefield, A morphological variant of *Escherichia coli* and its resistance to streptomycin.** (Eine morphologische Variante von *Escherichia coli* und ihre Resistenz gegenüber Streptomycin.) J. Bacter. **54**, 569—573 (1947).

Im Rahmen eines Festigungsversuches mit *Escherichia coli* gegen Streptomycin wurde eine rundzellige morphologische Variante isoliert, die zufällig erkannt und trotz verschiedener Versuche nicht wieder erzeugt werden konnte. Die runden Zellen hatten eine Größe von 1—7  $\mu$ . Alle waren Gramnegativ und hatten eine ansehnliche Schleimkapsel bei Kultur auf normalem Agar. Auf streptomycinhaltigen Nährböden wuchsen sie ohne Schleimbildung. Die biochemischen Leistungen der Variante ent-

sprachen vollständig denen der Ausgangskulturen, einziger Unterschied bestand darin, daß die Rundzellenvariante gelegentlich in einigen Medien gar nicht, in allen übrigen schlecht wuchsen. Die Antigenstruktur der Variante unterschied sich jedoch von den normalen stäbchenförmigen Stämmen. Außerdem zeigte sie erhebliche Resistenz gegenüber Streptomycin. Während der Ausgangsstamm nur etwa 10  $\mu\text{g}/\text{cm}^3$  verträgt, wächst die Variante im Höchstfall noch bei einem Gehalt von 10 000  $\mu\text{g}/\text{Streptomycin}/\text{cm}^3$ . Durch wiederholte Überimpfung auf normalen Agar entstand eine Form, die dem Ausgangsstamm kulturell und morphologisch glich. Gleichzeitig schwand damit die Streptomycinresistenz. Kein Anhaltspunkt ließ sich gewinnen dafür, daß die Rundzellenform Teil eines Lebenszyklus oder Produkt eines Sexualprozesses darstellt. PiekarSKI (Bonn). oo

**M. J. Bunting, The inheritance of color in bacteria, with special reference to *Serratia marcescens*.** (Die Vererbung der Färbung bei Bakterien mit besonderer Berücksichtigung von *Serratiamarcescens*.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 25—32 (1947).

Die großen Unterschiede in der Erbkonstanz der Färbung (völlige, auch durch sonst mutationsauslösende Agenzien nicht zu erschütternde Stabilität, wie z. B. bei Purpurbakterien, *Mycobact. phlei*, *Acetobact. melanogenum*, bis zu den immer spaltenden Mikrokokken) veranlaßten den Bakteriologen zu einer von der Genetik abweichenden Terminologie („Dissoziation“ usw.). Verf. untersucht die zahlreichen Farbvariationen von *Serratia marcescens* (*Bacillus prodigiosus*), Stamm 2, 4, die sich besonders gut alternativ auf saurem Medium manifestieren (Ammoniumcitrat 5,0, Glycerin 5,0, KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 10,0, MgSO<sub>4</sub> 0,5, NaCl 0,5, Eisenammoncitrat 0,05, Agar 15, H<sub>2</sub>O 1000 g). Bei Ausplatelungen aus 3tägigen Agarkolonien war der dunkle Typ mit nur 2% abweichenden (rosa) Nachkommenkolonien am stabilsten, die helleren Typen ergaben dagegen bis ~50% dunkle und hellere bis weiße Kolonien. Die Blaßrosa stellten 2 phänisch gleiche Untertypen dar: der 1., aus rosa Kolonien stammende, ergab 19% Dunkle und 81% Rosa und Blasse, keine Weißen; der 2., aus weißen Kolonien stammende, 14% Dunkle, 58% Rosa und Blasse und 27% Weiße. Weiterimpfungen aus 3tägigen Kolonien erwiesen die Konstanz dieser Variationsraten über mindestens sechs Monate. Zur quantitativen Analyse der Variationsraten wurden Röhrchen mit 10 cm<sup>3</sup> agarfreier, synthetischer Nährlösung mit ~10<sup>4</sup> Zellen beimpft und bei 30° bis zur Trübung (~10<sup>7</sup> Zellen) bebrütet. Durch Weiterimpfung in neues Medium wurde logarithmisches Wachstum aufrechterhalten. Die Generationsdauer, abgelesen an der Häufigkeit der Überimpfungen, betrug 64—65 min gleichmäßig für alle Farbvarianten. Nach verschiedener Zeit wurde durch Ausplatelungen die Veränderung der Typenzusammensetzung festgestellt. Diese strebe in etwa (je nach Ausgangstyp) 12 Tagen einem konstanten Verhältnis von 97% dunkelrot : 3% rosa zu. Die Umwandlung einer „rosa“ Zelle in eine „dunkle“ geschieht also 97 : 3 = 32,9 mal häufiger als die umgekehrte Variation, da ja die Wachstumsraten beider Typen gleich sind. Ist  $R_0$  = % dunkle Zellen,  $P_0$  = % rosa Zellen in einem bestimmten Zeitpunkt,  $R_t$  und  $P_t$  desgleichen nach der Zeitspanne t und R und P die Häufigkeiten entsprechender Mutationen in der Zeit t, so ist  $R_t = R_0(1-R_t)P_t$ . Die experimentellen Daten ergeben hieraus Mutationsraten von  $R = 1$  „rosa“-Mutation pro 10<sup>4</sup> dunkle Zellen in 2 Tagen, also  $P = 32/10^4$  in 2 Tagen. Wurde das logarithmische Wachstum durch Unterlassung der wiederholten Überimpfungen nicht aufrechterhalten, so kam es zu wesentlichen Abweichungen in der Typenzusammensetzung etwa vom 10.—15. Tage ab. Das dann einsetzende Absterben der Zellen geschah bei den „dunklen“ langsamer als bei den „rosa“, wie die Zeitkurve der gezählten Absolutzahl der lebenden Keime zeigte. Durch Zugabe von Kohlenhydrat zum Medium wurde das Wachstum vermehrt und die Sterbephase hinausgeschoben. Da danach aber das Sterben um so schneller geschah, wird eine Abgabe giftiger Stoffe ins Medium vermutet. Zugabe von Filtraten alter Kulturen oder hitzegetöteter Zellen beschleunigte tatsächlich den Sterbeprozess. Na-lauryl-sulfat förderte selektiv den Tod der „dunklen“ Zellen, jedoch erst nach Abschluß der Wachstumsphase. Daß auf Agarplatten die rosa Kolonien größer

wurden als die dunkelroten, zeigt die Anwesenheit eines spezifischen Hemmungsfaktors für den dunklen Typ. Die Variantenbildung war bei 10 anderen Serr.-marc.-Stämmen dem bei Stamm 274 ganz ähnlich, eine andere Gruppe ergab nur relativ stabile, rein weiße Varianten, eine weitere lavendelrote gab hellere Varianten und einige dunkelrote. Die Farbvarianten sind wohl ähnlich den Genmutationen, jedoch sind z. B. cytoplasmatische Erbfaktoren nicht ausgeschlossen.  
Kaplan (Voldagsen). ○○

**R. J. Dubos, Variations in antigenic properties of bacteria.** (Variation der Antigeneigenschaften von Bakterien.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 60—66 (1947).

Die Antikörper sind wegen ihrer außerordentlich großen Spezifität gute Reagenzien zum Nachweis geringer Unterschiede im chemischen Bau der Bakterien. Dabei können verschiedenste Konstituenten des Bakteriums als Antigene wirken (z. B. Geißeln, Enzyme, Toxine, Kapseln) und unabhängig variieren. Die Veränderung des antigenischen Charakters kann durch physikochemische Außenbedingungen, durch die Entwicklungsphase oder auch durch Erbänderung („Dissoziation“) induziert sein. Zum Beispiel können die als Antigene wirkenden Kapselpolysaccharide durch tiefere Bebrütungstemperatur oder gewisse Zuckerarten im Nährmedium modifikativ geändert werden. Eine Phasenvariation ist bei manchen Salmonellen zu finden, wo in den ersten paar Stunden der Entwicklung einheitliche, danach aber 2 verschiedene Geißelantigene gebildet werden. Erblicher Verlust von irgendwelchen typenspezifischen Antigenen wurde praktisch in allen Bakterienarten gefunden. Oft ist er durch Veränderung einer anderen Eigenart des Stammes bedingt, wie Verlust der Begeißelung, der Sporenbildung, Übergang von der glatten zur rauen Wuchsform, der Virulenz, der Kapselbildung, Übergang von Coccus- zu Stäbchenform usw. Auch die Neuerwerbung von Antigenen werden z. B. bei alten Salmonellastämmen beobachtet, wo ein neuer Eiweißkörper durch Extraktion als verantwortlich für den verwandelten serologischen Charakter nachgewiesen wurde. Die Häufigkeit der Typumwandlungen variiert vom Falle instabiler Stämme, die kaum rein gezüchtet werden können, bis zu praktisch vollständiger Stabilität. Die Größe der Stabilität ist zumindest in vielen Fällen eine Erbeigenschaft. Bestimmte antigenische Veränderungen können bisweilen durch Kultur in entsprechenden Antiseren hervorgebracht werden, z. B. ergeben Pneumokokken in spezifischen Antikapsularserum die unspezifische kapsellose Wuchsform. Die gleiche Änderung kann aber auch in anderen unspezifischen Kulturmédien erhalten werden. Vielleicht liegt keine Erzeugung, sondern nur eine Auslese der neuen Formen durch die Kulturbedingungen vor. Da Befruchtungsprozesse und damit Mendelspaltung bei Bakterien noch nicht gesichert sind, bleibt vorerst nur die Annahme erster Mutationen zur Erklärung der Variationen übrig.  
Kaplan (Voldagsen). ○○

**S. E. Luria, Spontaneous bacterial mutations to resistance to antibacterial agents.** (Spontane Bakterien-Mutationen für Resistenz gegen antibakterielle Agenzien.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 130—138 (1947).

Erbänderungen in den Bakterien, die den Mutationen höherer Organismen entsprechen, müssen folgende Eigenarten besitzen: 1. Permanenz der mutativen Eigenart, 2. spontanes Vorkommen, 3. definierte Mutationsrate, 4. Unabhängigkeit verschiedener Mutationen im gleichen Organismus, 5. Auslösbarkeit durch die auch bei höheren Organismen mutagenen Agenzien, 6. Rückmutation, 7. Veränderung derselben Stoffwechselvorgänge wie bei höheren Lebewesen. Es muß beachtet werden, daß nur die Eigenschaften ganzer Zellklone, fast nie diejenigen einzelner Zellen, faßbar sind. Die Erkennung von Mutationen kann z. B. erfolgen, indem eine Bakterienmasse der Einwirkung von Phagen, Antikörpern, Giften oder Strahlen ausgesetzt wird, so daß nur die dagegen resistenten Zellen übrig bleiben. Es besteht dann die Frage, ob die Mutationen durch die Agenzien ausgelöst worden sind oder nach spontaner Entstehung nur durch sie ausgelesen werden. Ist die Spontanrate gering, so werden erst bei ausreichender Populationsgröße vereinzelt Mutanten auftreten, die sich zu Klonen vermehren. In einer größeren

Reihe von Parallelkulturen treten als Folge der Klonbildung große Schwankungen im Mutantengehalt auf, welche wesentlich größer sind als die Zufallsschwankungen zwischen entsprechend großen Stichproben aus einer gemeinsamen großen Kultur. Sind vor der Einwirkung des Agens keine Mutanten vorhanden, sondern entstehen diese erst durch dieses, so dürfen die Unterkulturen keine durch Klonbildung bedingte größere Variabilität besitzen. Durch diese Variabilitätsuntersuchung konnte die spontan-mutative Natur von phasenfesten sowie auch strahlenresistenten *E. coli*-Stämmen, ferner von penicillin- oder sulfathiazol-resistenten Staphylokokken nachgewiesen werden. Auch der Fall des *Bact. coli mutabile* sowie die Experimente KRISTENSENS (Acta pathol. microbiol. scand. **17**, 193, 1940) erklären sich in diesem Sinne. Die Mutanten zur Phagenfestigkeit entstehen während des Wachstums, weswegen als Einheit der Mutationsrate a die Zahl Mutationen pro Zellgeneration gewählt wurde. a kann aus folgenden Formeln bestimmt werden: (1.)  $a = -[ln_2 \cdot ln(C_0/C)]/N$ , mit N = Zellzahl in jeder Subkultur,  $C_0/C$  Bruchteil von Unterkulturen mit keiner Mutante unter allen untersuchten Unterkulturen. (2. etwas ungenauer!)  $r = (aN/rn_2) \cdot ln(aNC/ln_2)$ , wobei r = mittlere Zahl Mutanten von C Unterkulturen, N wie bei (1.). Für Phagenresistenzmutationen von *E. coli* wurden Mutationsraten a = 3 bis  $7 \cdot 10^{-9}$ , für Strahlenresistenzmutationen  $\sim 10^{-5}$ , für penicillinfeste Staphylokokken  $\sim 10^{-7}$  und für sulfathiazolfeste Staph.  $\sim 10^{-9}$  gefunden. Für die Resistenz gegen 7 verschiedene Phagensorten konnten 7 unabhängige Mutationsschritte gefunden werden, die sich durch sukzessive Auslese auch in einem Stamm vereinigen ließen. Zum Teil waren die Mutanten unfähig, Tryptophan zu erzeugen, was die Annahme der Resistenzentstehung durch Blockierung einer Reaktionskette des synthetischen Stoffwechsels nahelegt. Mit einer Rate von  $10^{-10}$  konnte auch die Resistenz gegen mehrere Phagenstämme durch nur einen Mutationsschritt erreicht werden (Komplexmutation). Beim Vergleich der gefundenen Mutanten untereinander findet man Gruppen von Phäncharakteren, die sich zu den verschiedenen Komplexen zusammensetzen. Zum Beispiel kommt die Resistenz gegen T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> und T<sub>7</sub> zusammen mit T<sub>2</sub> und T<sub>6</sub> oder T<sub>1</sub> und T<sub>5</sub> oder T<sub>1</sub> Tryptophanabhängigkeit vor. Der Versuch jedoch, ein verzweigtes Reaktionsschema aufzustellen, daß die verschiedenen Phänotypen durch Blockierung nur je eines einzigen Reaktionsschrittes durch ein Gen ergeben sollte, traf auf Schwierigkeiten, so daß für manche Pläne 2 gleichzeitige Mutationsschritte angenommen werden mußten. Der Mechanismus dieser Mehrfachmutationen ist unklar. Die Festigkeit von Staph. gegen Sulfonamid kann durch Hintereinanderschaltung mehrerer Mutationsschritte sehr gesteigert werden. Außer einer verstärkten Produktion von p-Aminobenzoësäure müssen noch Änderungen anderer Reaktionen für die Resistenz verantwortlich sein. Ähnlich liegt der Fall bei der Penicillinwirkung auf die Bakterienzelle. Für die Strahlenresistenz von *E. coli* konnte dagegen nur ein einziger Mutationsschritt gefunden werden. Die Mutanten haben meist längere Generationszeit, veränderte Anlaufphase oder anderes Wuchsdichtermaximum. In Mischkultur können sich Eltern und Mutanten gegenseitig durch Stoffe hemmen oder fördern.

Kaplan (Voldagsen). ○○

**A. LWOFF, Some problems connected with spontaneous biochemical mutations in bacteria.** (Einige mit spontanen biochemischen Mutationen bei Bakterien zusammenhängende Probleme.) Cold Springs Harbor Symp. **11**, 139—155 (1947).

*Moraxella lwoffi* var. *brevis* wächst auf synthetischem Medium mit NH<sub>4</sub>-Salz als N-Quelle und einem von vielen einfachen organischen Stoffen als einziger C-Quelle. Mit Bernsteinsäure beginnt das Wachstum erst nach 3—20 Ruhetagen, in denen Selektion einer Mutante (S+) stattfindet, die Bernsteinsäure als C-Quelle verwenden kann. Analoge Mutationen wurden für Fumar- und Äpfelsäure gefunden und erwiesen sich als identisch mit jener. Für Glutar- und Glutaminsäure existierten dagegen unabhängige Mutationen, die kombiniert werden können. Im Atmungsversuch ergibt der Normalstamm (N) nur in Acetat- oder Lactatmedium einen erheblich ansteigenden O<sub>2</sub>-Verbrauch, in Succinat nur einen sehr geringen und mit der

Zeit fallenden, in Oxalessigsäure OES, keinen. Bei der Veratmung von Bernstein-, Fumar- oder Äpfelsäure durch den N-Stamm wird OES freigesetzt. S+ atmet und wächst normal mit Lactat, Succinat, Fumarat, Malat oder OES. Die Letztgenannte wird aber rasch zu Brenztraubensäure decarboxyliert. Diese Zersetzung von OES wird durch Gegenwart von Succinat stark gehemmt, durch Malat nicht. Auch N-Bakterien können OES zersetzen, jedoch wird anscheinend das entsprechende Enzym schnell inaktiviert (jedoch nicht von der entstehenden Brenztraubensäure). Die OES-Decarboxylierung wird unterbunden, wenn  $O_2$  oder  $NO_3^-$  fehlt. Die Mutation  $N \rightarrow S+$  steigert also stark die Aktivität von Enzymen des  $C_4$ -Säurestoffwechsels, jedoch ohne die Fumarase, Succinodehydrase und Malicodehydrase zu beeinflussen. Anscheinend enthemmt die Mutation ein Enzym für einen  $O_2$ -abhängigen Reaktionsschritt, der für alle 4  $C_4$ -Säuren gleich ist und vielleicht in einer Phosphorylierung besteht. Die Galaktose-Mutation vom *Escherichia coli mutabile* scheint von ähnlicher „anaphragmischer“ Art zu sein. Die Wachstumsrate in Galaktose ist anfangs ebenso wie in anderen Zuckern 0,8 Teilungen/h nach einigen Überimpfungen fällt sie aber plötzlich in Galaktosemedium auf 0,35/h ab, was offenbar auf Selektion einer Mutante (G-) beruht. Nach 4 weiteren Passagen war die Wachstumsrate wieder normal und der neue Stamm (G+) behielt diese normale Rate auch nach 25 Passagen durch Glucosemedium. Das Wachstum der G--Bakterien wurde durch Kulturfiltrat von G-- stark gehemmt, von G+ nur wenig; die G+ dagegen von G+ gar nicht, von G-- nur wenig. Die Hemmung blieb aus, wenn noch andere Zucker neben Galaktose vorhanden waren. An Hemmungsstoff wird offenbar von G+ weniger gebildet als von G--, G+ ist nur wenig, G-- aber stark empfindlich. Bei *Eb. typhi* gibt es einen Stamm, der von Rhamnose gehemmt wird, bei dessen Mutante aber diese Hemmung aufgehoben ist. Auch die mutative Aufhebung der Hemmung von *Salm. dubl.* in Xylosemedium gehört hierher. Bei der Lactosemutation von *E. coli mutabile* scheint außer Mutation auch Adaption mitzuspielen. Es wurden 10 L+-Klonen aus dem Original L--Stamm isoliert und 25 Passagen hindurch Glucosemedium ausgesetzt, wonach sie auf Lactoseagar ausnahmslos L+-Kolonien ergeben. Wie Atmungsmessungen auswiesen, können bei Anwesenheit von 2,4-Dinitrophenol, das erfahrungsgemäß Synthese und enzymatische Adaption hemmt, die vorher auf Glucose gewachsenen L+- ebenso wenig wie die L--Bakterien Lactose veratmen, vorher auf Lactose gewachsenen L+-verarbeiten Lactose dagegen normal. Das Lactoseenzym von L+ ist also adaptiv. Das zeigt auch die „diauxische“ Wachstumskurve von L+ sowie L-- in Glucose + Lactose-Mischung. Die L--Kurve steigt zunächst unter Verbrauch der Glucose an und fällt dann in der Sterbephase wieder ab. Die L+ zeigt die gleiche Glucosewachstumskurve mit dem Abfall durch Sterben nach Erschöpfung der Glucose, aber dann beginnt das adaptierte Lactoseenzym zu arbeiten und läßt die Zellzahl wieder anfangs ansteigen, bis auch die Lactose verbraucht ist. Die L--L+-Mutation besteht also im Erwerb der Fähigkeit, ein adaptisches Enzym zu bilden. Zwischen der Lactose (L+)- und der Galaktose (G+)-Mutation von *E. coli mutabile* besteht die Beziehung, daß die G-->G+-Umwandlung in L--Klonen viel schneller geht als in L+. Auch scheint der Übergang L+>L-- das Galaktoseenzym zu beeinflussen, wie die geknickten Wachstumskurven des L+G+-Tyros gegenüber L-G+ anzeigen. Die Kohlenhydrat-(KH-)enzyme der Bakterien scheinen alle eine gemeinsame Vorstufe mit leichter Affinität zu allen KH zu haben: das Vorenzym wird durch den Einfluß des speziellen KH-Substrates adaptiv zum spezifischen KH-Enzym; die Mutationen verändern das Vorenzym in seiner Substrataffinität. Ob dieses selbst das „Gen“ darstellt, ist ungewiß. Doch ist die Hypothese wahrscheinlich, daß jedes Gen ein Proenzym kontrolliert, die G- und L-Mutationen wären dann Allele eines Gens. — In Ausspatalungen von *Bacillus aerogenes* „L.A.“ aus Bouillonkulturen auf synthetischen Glucoseagar wachsen viele kleine, wurmförmige (N-) und dazwischen einige (1:2500) große (M-) Kolonien. Der M-Stamm bleibt bei Weiterkultur in synthetischem Medium jedoch ausschließlich M. Diese Elimination der N beruht auf ihrer Bedürftigkeit für Methionin, die bei M durch spontane Mutation

aufgehoben ist. Die Teilungsrate in Glucose-Methionin-medium ist für N 1,45, für M 1,05/h. Daraus ergibt sich eine Mutationsrate  $N \rightarrow M$  von  $10^{-4}$ /Zellteilung. Vielleicht besteht der evolutioische Vorteil des Verlustes an synthetischen Potenzen bei den meisten parasitischen Bakterien gegenüber den saprophytischen darin, daß durch das Wegfallen einer Synthesereaktion die Wachstumsrate erhöht wird, wie es die N- und M-Stämme von *B. aerogenes* zeigen. — Unter den phagenresistenten Mutanten von *E. coli* wurden solche gefunden, die Prolin nicht selbst aufbauen können (M<sub>1</sub> und M<sub>8</sub>). 10<sup>-2</sup> m Prolin im Medium deckt schon ihren Bedarf. Durch 4—8tägige Bebrütung der Pr.-bedürftigen Stämme in Pr.-freiem Medium wurden spontane prolinautotrophe Mutanten gefunden, die aber meist instabil waren. 2 stabile (P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub>) wurden mit dem Ausgangsstamm CB und ihren phagenresistenten Vorfahren M<sub>1</sub> und M<sub>2</sub> verglichen. Die Resistenzcharaktere gegen 4 Phagenstämme, in denen sich M<sub>1</sub> und M<sub>2</sub> unterschieden, waren in P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub> voll erhalten geblieben. Diese sind also keine einfachen Rückmutationen zu CB, und der erste Mutationsschritt zu Phagenfestigkeit und Prolinbedürfnis hatte ein anderes Gen betroffen als der Rückschritt zur Prolinautotrophie. — In Diskussionsbemerkungen wird von ZAMENHOF sowie REINER darauf hingewiesen, daß das Fehlen eines Fermentes auch durch mangelnde Permeabilität für das Substrat vorgetäuscht werden kann. DELBRÜCK erwähnt neue phagenresistente Stämme ANDERSONS bei *E. coli*, die außer Prolin auch Tryptophan benötigen und die zur Prolin- und Tryptophan-Autotrophie wiedermutieren können, ohne die Resistenzcharaktere zu verlieren. Die Bezeichnung „spontan“ für die „Zucker“ oder „Säure“-Mutationen ist nicht exakt, weil nicht erwiesen ist, ob das Substrat die Mutationsrate beeinflußt, worin z. B. die „Adaption“ bestehen kann. GLASS weist auf einen Fall von „Hemmungsgenen“ bei *Drosophila* hin: Das Gen „erupt“ (Fortsatz auf dem Auge) ist in vielen Wildtypen vorhanden und wird dort durch ein Suppressor-Gen verdeckt, das aber durch Röntgenstrahlung der jungen Embryonen wirkungslos gemacht werden kann. Selbst Bestrahlung von Eiern kann das Suppressor-Gen des später befruchtenden Spermiums für die folgende Generation unwirksam machen. Die Strahlung muß also eine Suppressor aktive Substanz im Plasma beeinflussen.

Kaplan (Voldagsen). ○○

**M. DEMEREc und R. LATARJET, Mutations in bacteria induced by radiations.** (Strahleninduzierte Mutationen bei Bakterien.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 38—50 (1947).

Die Feststellung der Dosisfunktion der UV-Mutabilität gab bei höheren Organismen wegen der starken Absorption im Cytoplasma, bei Pilzen wegen der ungenügenden Reproduzierbarkeit der Effekte keine klaren Ergebnisse. Die Bakterien, deren Phagenresistenzmutationen sich auch in sehr geringen Raten gut feststellen lassen, erscheinen hierzu geeigneter. Für die Versuche wurde der Normalstamm B von *Escherichia coli* und der UV- und röntgenresistente Stamm B/r verwendet, zur Mutantenselektion der Phage T1. Die Kultur fand in UV-durchlässigem NH<sub>4</sub>Cl-Glucose-Phosphat-Medium statt, zur Impfung wurde immer das gleiche, kühlgehaltene Schrägröhrchen verwendet. Zur Keimzählung wurden Verdünnungsplatten 24 h bei 37° bebrütet. Die gleich nach der Bestrahlung nachweisbaren phagenresistenten Mutanten („Nullpunktmutanten“) wurden als Kolonien auf phagenbestrichenen Platten nach 48 h Bebrütung gezählt; die Zählung der erst später ihre Resistenz manifestierenden Mutanten geschah, indem die phagenfreien Platten nach einer gewissen Zeit der Bebrütung mit Phagensuspension besprüht und dann nochmals bebrütet wurden. UV-Bestrahlung: General Electric Germicidal Lamp (110 V) mit 80% Strahlung der Linie 2537 Å, 1000erg/mm<sup>2</sup>/min in 56 cm Abstand, Bakteriensuspension von ~10<sup>8</sup>/cm<sup>3</sup> in offener Petrischale, 1 mm Schichtdicke. Röntgenbestrahlung: 2 Wo-Anodenröhren gegeneinander gerichtet in 30 cm Abstand, 180 KV, 25 Milliamp., kein Filter,  $\lambda \approx 0,35$  Å, 2050r/min, Zellsuspension in Pyrex-Röhrchen von 1 cm Durchmesser, Ionisationszahl pro r = 1,38/ $\mu$ . Die Rate der Nullpunkt-Mutanten war wesentlich geringer als die der verzögert manifestierten. Diese stieg in den ersten paar Zellteilungen an und fiel dann bis zur 13. Generation wieder auf die Spontanrate zurück, nach welcher Frist

( $8\frac{3}{4}$  h) erst die Gesamtzahl der „verzögerten“ Mutationen festgestellt wurde („Endpunkt-Mutationen“). Die Bestrahlung verlängert die Vorbereitungsphase der ruhenden Zellen auf  $3\frac{1}{2}$  h und verzögert den Eintritt von der nächsten Zellteilung bei wachsenden Zellen. Die UV-Überlebenskurve des B-Stammes war eine Eintrefferfunktion, die des B/r dagegen eine 3-Treffer-Kurve. Bei beiden war im hohen Dosengebiet durch das Überleben resisterter Zellen die Kurvenneigung schwächer, bei B schon ab  $\sim 1\%$  Überlebende =  $300\text{erg/mm}^2$ . Wachsende Zellen erwiesen sich 2—3mal UV-empfindlicher als ruhende, der B/r-Stamm  $\sim 100$  mal resisterter als B. Die Röntgentötungskurven waren dagegen bei beiden Stämmen vom Eintreffertyp ( $10^{-5}$  Überlebende bei 100 kr.). Die UV-Nullpunktmutanten von B/r steigen in konkaver Kurve von  $\sim 20/10^8$  bei  $1000\text{erg/mm}^2$  bis  $70\,000/10^8$  bei  $4000\text{erg/m}^2$  und fallen dann leicht wieder ab. Die Kurvenkrümmung entspricht etwa der Formel  $I_{\text{lg}}(g)$  (Mutationsrate) = const.  $\times$  Dosis oder auch einer 10-Treffer-Funktion. Die Endpunktmutationsrate verläuft anfangs ähnlich, jedoch um das 40fache höher liegend, später nähert sie sich der „Nullpunkt“-kurve, fällt aber nicht ab. Die angewandte Höchstdosis von fast  $7000\text{erg/mm}^2$  ergab bei  $2 \cdot 10^{-8}$  Überlebenden 2,8% Ti-feste Endpunktmutationen. Die Kurven wurden aus den etwas variierenden insgesamt 65 Nullpunkts- und 33 Endpunktsexperimenten mit UV gemittelt. Die wenigen Versuche mit Stamm B lassen erkennen, daß trotz der viel stärkeren Tötung hier die Null- und Endpunktmutationsraten etwa denen des Stammes B/r entsprechen. Tötung und Mutation scheinen also unabhängige und unähnliche Vorgänge zu sein. Unterschiede in der Mutabilität zwischen wachsenden und ruhenden Zellen waren nicht zu erkennen. Die Röntgenbestrahlungen lieferten für die Nullpunktmutationen Eintrefferkurven ( $10^{-6}$  Mutationen und  $10^{-5}$  Überlebende bei 100 kr.). Die Endpunktmutationen stiegen etwas schneller mit der Dosis und waren  $\sim 100$  mal häufiger. Die Berechnung der pro Bacterium ( $\sim 1\mu^3$ ) absorbierte Energie ergibt für Röntgenstrahlen  $\sim 7,4 \cdot 10^{-7}$  erg pro  $10^4$  eingeschaltete r, für UV (Absorptionskoeffizient des Bacteriums  $3600\text{ cm}^{-1}$  für  $\lambda = 2587\text{ \AA}$ , also 30% Absorption pro 1  $\mu$  Dicke)  $3 \cdot 10^{-4}$  erg pro  $100\text{erg/mm}^2$ -eingeschaltete Dosis. UV erfordert also etwa 100mal mehr absorbierte Energie als die Röntgenstrahlen für die gleiche Überlebensrate. Eine Nullpunktmutationsrate von  $3 \cdot 10^{-5}$  entsteht durch  $8,5 \cdot 10^{-4}$  erg absorbiertes UV pro Zelle, an Röntgenenergie wurden dafür  $2,0 \cdot 10^{-4}$  erg =  $2,7 \cdot 10^{-6}$  r benötigt, was der nicht beobachtbaren Überlebensrate  $10^{-100}$  entspricht. Die Endpunktmutationsrate von  $1,4 \cdot 10^{-3}$  wird durch  $8,5 \cdot 10^{-4}$  UV-erg pro Zelle erzeugt, die notwendige Röntgenenergie wäre  $1,1 \cdot 10^{-4}$  erg/Zelle =  $1,5 \cdot 10^6$  r. Die Phagenresistenz entsteht durch Unterbindung der Absorption des Phagen an oder auch durch die Hemmung der Vermehrung in der Zelle. Das z. T. verzögerte Erscheinen der Mutationen könnte beruhen auf 1. Aufspaltung aus heterozygoten diploiden Zellen, 2. unterschiedlicher Bildungsgeschwindigkeit phänotypischer Wirkstoffe durch die verschiedenen Resistenzgene, 3. Erhöhung der spontanen Mutationsrate des Gensystems z. B. durch Einwirkung der Strahlen auf das Plasma. Welche Möglichkeit gegeben ist, bleibt offen. — Diskussionsbemerkung von PONTECORVO: Auch die Senfgasmutationen bei höheren Organismen zeigen anscheinend Verzögerungseffekte, die im Auftreten von Mutationen noch viele Zellgenerationen nach der Behandlung bestehen und z. B. Mosaiktiere nach Spermienbehandlung erzeugen.

Kaplan (Voldagsen). oo

**E. L. TATUM, Induced biochemical mutations in bacteria.** (Induzierte biochemische Mutationen bei Bakterien.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 278—284 (1947).

Wenn Bakterien genähnliche Einheiten besitzen, die enzymatisch in die Wachstumsprozesse der Zelle eingreifen, so sind Mutationen wie bei *Neurospora* oder *Ophiostoma* zu erwarten, die zum Bedürfnis nach bestimmten Wuchsfaktoren im Nährboden führen. Durch eine solche Analogie könnten Genmutationen auch bei den nicht bastardierbaren Bakterien wahrscheinlich gemacht werden. Um Mutationen mit Defekten synthetischer Potenzen zu erhalten, wurden Kulturen UV- oder Röntgenstrahlen ausgesetzt, auf möglichst reichhaltigem Nährboden, der auch

Defektmutanten wachsen läßt, ausgespaltet und dann die anwachsenden Einzelkolonien auf Böden, denen Wuchsfaktoren (z. B. Cholin, Prolin, Arginin) fehlen, auf ihr Wachstum geprüft. So konnten bei *Escherichia coli*, *Moraxella lwoffi*, *Acetobacter melanogenum* nach Röntgenbestrahlung eine große Menge verschiedener „biochemischer Defizienz“-Mutationen isoliert werden. Die Defektwaren unabhängig voneinander, so daß durch Wiederbestrahlung von Mutationen mehrere Defekte in einem Stamm kombiniert werden konnten. In Versuchen, bei denen sofort nach der Bestrahlung ausgespaltet wurde, fanden sich wenig oder gar keine Mutationen; eine größere Mutantenanzahl ergab sich, wenn die bestrahlte Kultur noch 4 h lang vor dem Ausspäteln bebrütet wurde. Vielleicht besteht hier eine Analogie zu der verzögerten Manifestation phagenresistenter Mutationen (vgl. vorst. Ref.). Bei *E. coli* fiel bei hohen Röntgendiffusen die Kurve des Überlebenslogarithmus unter die Eintrefferfunktion niedriger Dosen, was vielleicht auf stärkere Strahlenempfindlichkeit der Mutationen beruht. Für eine größere Sterblichkeit der Mutationen nach Bestrahlung spricht, daß in 15 h bis 8 Tage lang nach der Bestrahlung bei 4° aufbewahrten oder auch weiter bebrüteten Kulturen keine Mutationen mehr zu finden waren. Bei UV scheint diese Nachbehandlung noch einflußreicher als bei Röntgenstrahlen zu sein. Wie bei höheren Organismen erzeugt auch S- und N-Senfgas biochemische Mutationen bei *E. coli*: 30 min 0,1% Senfgas ergab  $5/1234 = 0,4\%$ , 1% ergab  $10/1182 = 0,8\%$  biochemische Mutationen. Die bisher gefundenen Nährstoffe, die von Defektmutanten nicht selbst gebildet werden können, sind: Pyrimidin, Purin, Threonin, Prolin, Phenylalanin, Methionin, Tryptophan, Arginin, Cystin, Aneurin. Manche Mutationen mit gleichem Defekt konnten weiter unterschieden werden durch Abgabe chemisch noch unbekannter Substanzen ins Substrat, wo diese das Wachstum anderer Stämme spezifisch beeinflussen. Die Unabhängigkeit der Defektentstehung zeigt eine entsprechende Mindestzahl unabhängig voneinander mutierender, genartiger Einheiten im Bacterium an. Für manche Mutationen konnte eine — ziemlich niedrige — Rückmutationsrate nachgewiesen werden, was ebenfalls für ihre genetische Natur spricht. — Die genauere Phänotypanalyse der biochemischen Bakterienmutationen erlaubt einen Vergleich bestimmter Reaktionsmechanismen mit denen höherer Lebewesen. Zum Beispiel erwies sich bei *B. coli*, wie bei Pilzen und höheren Tieren die Glutaminsäure als Vorstufe von Prolin und Glutamin. Dagegen spielt Ornithin im Prolin- und Glutaminstoffwechsel von *E. coli* keine Rolle. Bei *coli*-Mutationen wurde auch erwiesen, daß Phenylalanin nicht in Tyrosin übergeht, wie für höhere Organismen angenommen wird, sondern beide Stoffe eine gemeinsame Vorstufe haben. Überraschende Zusammenhänge ergaben sich für anscheinend entfernt stehende Stoffe: z. B. kann p-Aminobenzoësäure bei einer *coli*-Mutante durch eine Mischung von Thymin, Purin und Methionin ersetzt werden. Kaplan (Voldagsen). oo

**A. SHAPIRO, The kinetics of growth and mutation in bacteria.** (Die Kinetik von Wachstum und Mutation bei Bakterien.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 228—235 (1947).

Wird eine Zellsuspension aus einer 2-stündigen R-Agar-Kolonie von *Salmonella aertrycke* ausgespaltet, so wachsen 83% R- und 17% S-Kolonien, aus einer S-Kolonie dagegen keine R. Bei Einimpfung einer R-Kolonie in ein Bouillonröhrchen und Ausspäteln von Proben aus diesem nach verschiedenen Zeiten ergeben nach  $3 \times 24$  h nur noch 100% S-Kolonien. Dies deutet auf mutative Umwandlung R  $\rightarrow$  S während der Kulturrentwicklung, evtl. unter Beteiligung von Selektionsvorgängen durch unterschiedliche Wuchsraten beider Typen. Im Anschluß an eine frühere Publikation (DESKOWITZ u. SHAPIRO, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **52**, 573, 1935) wird diese Populationsentwicklung einer eingehenden mathematischen Analyse unterzogen: Es sei  $n = r + s$  die Gesamtzahl an R- (r-) und S- (s-)Zellen pro  $\text{cm}^3$  der Kulturen,  $t$  die Wachstumszeit. Dann gilt für die Phase logarithmischen Wachstums  $dr/dt = cr$  ( $c$  = Wuchsrate von R) und, wegen der Mutation R  $\rightarrow$  S,  $ds/dt = as + br$  ( $a$  = Wuchsrate von S und  $b$  Mutationsrate in Mutationen/Bacterium/h). Durch Integration erhält man  $r = r_0 \exp. ct$ ,  $s = [b/(c-a)] + [(so - r_0 b)/(c-a)] \exp. (a-c)t$  und  $s/r = [b/(c-a)] + [(so/ro) - b/(c-a)] \exp. (a-c)t$ ;

dabei sind  $r_0$ ,  $s_0$  die R- und S-Anzahlen bei  $t = 0$ . Für  $c = a$  wird  $s = (s_0 + br_0t) \exp.ct$ ,  $s/r = bt + (s_0r_0)$  für  $c > a$  strebt s/r nach dem Gleichgewicht  $b/(c - a)$ , für  $c \leq a$  nach  $\infty$ , d. h. zur Ausmerzung des R-Typen. Bei S. a. ist also in Agarkultur  $c > a$ , in Bouillonkultur  $c \leq a$ . Falls bei einer Agarimpfung eine Gleichgewichtskultur verwendet wird, also  $s_0/r_0 = b/(c - a)$ , so läßt sich aus der zeitlichen Zunahme der Zellzahl  $r + s = n = n_0 \exp.ct$  die R-Wuchsrate  $c$  bestimmen. Die S-Wuchsrate  $a$  kann entsprechend durch Agarkultur des reinen S-Typs erhalten werden. Die Mutationsrate  $b$  ergibt sich dann aus  $(s/r) \infty = b/(a - c)$ , wenn  $a - c = (1/t) \ln \{[(s/r) - (s/r) \infty]/[(s/r)_0 - (s/r) \infty]\}$  aus dem Typenverhältnis  $s/r$  bei  $t = 0$ ,  $t = \infty$  und nach der Wuchszeit  $t$  ermittelt wird. In Bouillonkultur wurde das Wachstum unabhängig vom Anteil S-Zellen gefunden, es war also der Fall  $a = b + c$  realisiert. Dann wird  $dn/dt = a(r + s) = an$ ,  $n = n_0 \exp.at$ , woraus  $a = (1/t) \ln(n/n_0)$  und  $b = (1/t) \ln \{[1 + (s/r)]/[1 + (s_0/r_0)]\}$  folgt. Aus den experimentellen Werten wurde so  $a$ ,  $b$  und  $c$  (in Bakterien pro Bacterium pro h) bestimmt:

Typ und Kulturart	$a$	$b$	$c$
S in Bouillon	$1,26 \pm 0,02$	—	—
R in Bouillon	$1,30 \pm 0,02$	$0,059 \pm 0,001$	$1,24 \pm 0,02$
S auf Agar	$1,04 \pm 0,02$	—	—
R auf Agar	—	$0,061 \pm 0,001$	$1,22 \pm 0,02$

Den Fall von Hin- und Rückmutation bei 2 Bakterientypen X und R erfassen die beiden Differentialgleichungen  $dx/dt = ax + by$ ,  $dy/dt = mx + cy$ , wobei x und y die Anzahl der beiden Zelltypen, a und c deren Wuchsraten, b und m die Hin- und Rückmutationsraten bezeichnen. Die Integration ergibt

$$x = \frac{by_0 - (q - a)x_0}{p - q} (\exp.pt) - \frac{by_0 - (p - a)x_0}{p - q} (\exp.qt) \text{ und}$$

$$y = \frac{mx_0 - (q - c)y_0}{p - q} (\exp.pt) - \frac{mx_0 - (p - c)y_0}{p - q} (\exp.qt) \text{ mit}$$

$$p = (1/2)(a + c + \sqrt{(a - c)^2 + 4bm}),$$

$$q = (1/2)(a + c - \sqrt{(a - c)^2 + 4bm}).$$

Das Endgleichgewicht ist  $\Theta = \left(\frac{y}{x}\right)_{\infty} \pm [(c - a)/2b]$

$$+ (m/b) t + [(a - c)/2m]^2$$

Setzt man  $A = (x_0y - y_0x)/[(y - y_0) (\exp.pt) - \Theta (x - x_0)]$ , so wird

$$q = (1/t) \ln(x - A \exp.pt)/(x_0 - A) \text{ und dann } a = p - p\Theta,$$

$$b = (x_0 - A)(p - q)/(\Theta x_0 - y_0), c = p + q - a,$$

$$m = \Theta(a - q).$$

Nach BUNTINGS Versuchen (J. of Bacter. **40**, 69. 1940) ist bei *Serratia marcescens* der Wuchs einer Kultur aus hellroten ( $P = x$ ) + dunkelroten ( $R = y$ ) Typ unabhängig von der Typenzusammensetzung, also  $a + m = b + c = k$ . Der Prozentsatz an R-Zellen  $\psi = R \cdot 100/(R + P)$  entwickelt sich dann nach der Formel  $\psi = \psi_{\infty} + (\psi_0 - \psi_{\infty}) \exp.-t(m+b)$  mit der Gleichgewichtszusammensetzung  $\psi_{\infty} = m100/(m+b)$ . Aus den Experimenten läßt sich  $k = (1/t) \ln(n/n_5) = 15,5/\text{Tag} = 0,69/\text{Zellteilung}$  und  $(m + b) = -(1/t) \ln [(\psi_{\infty} - \psi)(\psi_{\infty} - \psi_0)] = 0,172/\text{Tag} = 7,7 \cdot 10^{-3}/\text{Zellteilung}$ , sowie schließlich die Mutationsraten  $= 0,167$ ,  $b = 0,0052$  und die Wuchsraten  $c = 15,5$  und  $a = 15,3/\text{Tag}$  und Bacterium bestimmen. Falls die gleiche Methode der Bestimmung von Mutationsraten aus der Typenzusammensetzung logarithmisch wachsender Kulturen auf seltene Mutationen (z. B.  $b = 10^{-8}/\text{Teilung}$ ) angewandt werden soll, müßten die Kulturen sowie die Impfmengen sehr groß gewählt werden (z. B. Inokula von  $\sim 10^{10}$  Zellen, enthaltend  $\sim 10^2$  Mutanten), sonst machen sich die Zufallschwankungen im Mutantengehalt zu stark bemerkbar. Nach LURIA u. DELBRÜCK (Genetics **28**, 491. 1943) sind die Wuchsraten von phagenfesten ( $x$ ) und -anfälligen ( $y$ ) *Coli*-Mutanten nicht verschieden, die Hinmutationsrate  $b = 6 \cdot 10^{-8}/\text{h}$ , die Mutanten stabil. Für die Zeit  $t$  zur Erhöhung der Mutantenrate von  $x_0/y_0$  auf  $x/y$  gilt  $t = (1/b) \ln[(1+x/y)/y]/(1+x_0/y_0)]$ . Wenn man von einer  $1000\text{-cm}^3$ -Kultur mit  $x_0/y_0 = 2 \cdot 10^{-8}$  ausgeht und einen hundertfach erhöhten Mutantengehalt während logarithmischen Wachstums erhalten will, so muß das Experiment über  $t_{100} = 34$  h laufen, wobei Überimpfungen von

$10\text{ cm}^3$  Kultur (enthaltend  $4 \cdot 10^{10}$  Zellen) alle 2 h vorgenommen werden müssen. Der Anstieg von  $x/y$  ließe so die Mutationsrate  $b$  genau bestimmen. — In der Diskussion bemerkt ZAMENHOF, daß man vor genauer Definition die Mutationsrate als „Mutation/Zellenteilung“ oder „/Zeiteinheit“ erst das Problem lösen müsse, ob Mutationen auch ohne Zellteilung, d. h. in ruhenden Zellen stattfinden oder nicht. Kaplan (Voldagsen). oo

**J. LEDERBERG und E. L. TATUM, Novel genotypes in mixed cultures of biochemical mutants of bacteria.** (Neue Genotypen in Mischkulturen biochemischer Bakterienmutanten.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 113–114 (1947).

Verf. beschreibt kurz Befunde, die für eine Art Faktorenaustausch bei *Escherichia coli* sprechen. Die Untersuchungen wurden mit biochemischen Mutanten (TATUM) ausgeführt, d. h. Mutanten, die im Gegensatz zu der diese Substanzen selbst synthetisierenden Stammform für Wachstum auf die Zufuhr bestimmter Wachstumsfaktoren von außen angewiesen sind, und zwar an durch wiederholte Mutationsversuche gewonnenen multiplen Mutanten, d. h. Formen, die durch verschiedene Mutationen für mehrere Wachstumsfaktoren heterotroph geworden sind. Die Verwendung dieser multiplen Mutanten ist für die ganze Untersuchung deshalb von entscheidender Bedeutung, weil einfache — nur für einen Wuchsfaktor heterotrophe — Mutanten in meßbarer Häufigkeit (Größenordnung  $10^{-7}$ ) zu Auto(Proto)trophie rückmutieren (RYAN), während spontane gleichzeitige Rückmutation zweier „Loci“ so selten ist, daß sie nie beobachtet wurde. Die ersten Beobachtungen wurden an einer Prolin-Threonin-hetero- und Biotin-Methionin-prototrophen Form ( $B^-M^-P^+T^+$  bzw.  $B^+M^+P^-T^-$ ) gemacht. In Mischkulturen dieser Formen auf vollständigem d. h. alle notwendigen Wachstumsfaktoren enthaltenden Medium traten voll-prototrophe Formen ( $B^+M^+P^+T^+$ ) auf, während in Einzelkulturen nur einfache Rückschlagstypen vorkamen (d. h.  $B^+M^-P^+T^+$  oder  $B^-M^+P^+T^+$  aus  $B^-M^-P^+T^+$  und  $B^+M^+P^+T^-$  oder  $B^+M^+P^-T^+$  aus  $B^+M^+P^-T^-$ ). Die Deutungsmöglichkeit, daß die prototrophen Formen auf Aggregation von Zellen der beiden Mutanten beruhen — verschiedene biochemische Mutanten können sich mit den gegenseitigen Wachstumsfaktoren durch das Medium versorgen, also gegebenenfalls eine Art prototrophe Symbiose bilden — ist auszuschließen, weil eine Trennung solcher angenommenen Aggregate weder auf biologischem Wege (durch Einzelkolonieisolierungen) noch auf physikalischem (durch UV-Bestrahlung in einer Intensität, die in jedem Aggregat höchstens eine Zelle am Leben gelassen hätte) möglich ist; die prototrophen Neukombinationen scheinen demnach genotypisch einheitliche Zellen zu sein. Versuche, die unter Heranziehung des Merkmals mutativ entstandener Resistenz gegen ein bakterielles Virus, den Phagen T1, ausgeführt wurden (Symbol R), bestätigten diese Auffassung: sowohl in der Kombination  $B^-M^-P^+T^+R$  mit  $B^+M^+P^-T^-$  als auch  $B^-M^-P^+T^+$  mit  $B^+M^+P^-T^-R$  treten virusresistente und virusanfällige Prototrophe auf, während bei Aggregation der beiden Mutanten jede des Aggregats resistenter Zellen enthalten müßte. Die Häufigkeit resistenter und anfälliger Prototroph war unter je 10 geprüften prototrophen Neukombinationen bei der ersten Kombination 8:2, bei der zweiten 3:7. Auch in Kombinationen anderer Mutanten treten Neukombinationen auf. Aus der Mischung einer Prolin-Threonin- und einer Biotin-Phenylalanin-Cystin-Heterotrophen ( $B^+\Phi^+C^+P^-T^-$  und  $B^-\Phi^-C^+P^+T^+$ ) wurden außer voll-prototrophen ( $B^+\Phi^+C^+P^+T^+$ ) auch eine Biotin- und eine Biotin-Prolin-heterotrope Form isoliert ( $B^-\Phi^-C^+P^+T^+$  bzw.  $B^-\Phi^-C^+P^-T^+$ ). — Vgl. a. Nature **158**, 558 (1946) und nachstehende Referate. A. Lang (Tübingen). oo

**A. HOLLÄENDER und C. W. EMMONS, Induced mutations and speciation in fungi.** (Induzierte Mutationen und Artbildung bei Pilzen. Cold Spring Harbor Symp. **11**, 78–84 1940).

Bei *Trichophyton mentagrophytes* wurde ein großes Sortiment strahleninduzierter Mutanten 6 Jahre = 20 Passagen lang beobachtet. Die Mutantencharaktere waren sehr mannigfaltig, sie betrafen z. B. die Farbe des Mycels, die Kolonieoberflächenbeschaffenheit, Lufthy-

phenbildung, Kanodientyp, Virulenz, Wachstums geschwindigkeit u. v. a. Manche der Mutanten ähneln anderen Spezies zum Verwechseln, z. B. *Tr. interdigitale* oder *Tr. violaceum*, so daß hier die Artbildung ohne Schwierigkeit durch Mutation erklärt werden kann. Mutanten von *Aspergillus terreus* und *Penicillium notatum* verhielten sich analog. Zum Teil enthielten sie Defekte an synthetischen Potenzen, wie sie bei *Neurospora* analysiert worden sind. Meist ist die Wuchsrate und Vitalität herabgesetzt, selten erhöht. Die Mutationen wurden außer durch Alternlassen der Konidien durch Bestrahlung mit Röntgen- und vor allem UV-Strahlen erhalten. Die maximale Wirksamkeit des UV-Spektrums liegt bei  $\sim 2500 \text{ Å}$ ; aber auch  $3130 \text{ Å}$  ist noch wirksam und ergab z. B. mit  $3,4 \cdot 10^5 \text{ erg/cm}^2$   $6/73 = 8,2\%$  Mutationen bei *Asp. terreus*. Bei höheren Dosen fällt unerklärlicherweise die Mutationsrate wieder ab. Mit  $2650 \text{ Å}$  erfordert der gleiche Effekt nur  $\sim 10^{-1}$  der Energie gegenüber  $2906 - 3130 \text{ Å}$ . Die maximal erreichbare Mutationsrate beträgt  $\sim 50\%$  für  $2650 \text{ Å}$ ,  $\sim 10\%$  bei  $3130 \text{ Å}$ . Da die Sonnenstrahlung UV hinab bis  $2900 \text{ Å}$  enthält, dessen Gesamtdosis an mutationsauslösender Strahlung an einem sonnigen Junitage  $\sim 2000 \text{ Milliwattsekunden/cm}^2$  beträgt, kann sie z. B. bei 1 stdg. Belichtung  $\sim 6\%$  Mutationen in den  $10\%$  überlebenden Sporen von *Asp. terreus* auslösen (wozu  $230 \text{ mW/sec/cm}^2$  an  $2967 \text{ Å}$ -Strahlung gebraucht wird). Die Versuchstechnik einer solchen Bestrahlung ist folgende: Eine 14-tägige *Asp.-terreus*-Kultur auf Kartoffel-Dextrose-Karotten-Agar wird mit physiol. Salzlösung +  $10^{-5} \text{ Na-lauryl-sulfat}$  abgewaschen; die Sporensuspension geschüttelt, durch Watte filtriert, zentrifugiert, Niederschlag nochmals suspendiert, geschüttelt und gefiltert, 1:100 verdünnt und davon  $10 \text{ cm}^3$  in einen Quarzrundkolben gegeben, weitere  $10 \text{ cm}^3$  zum Vergleich in einen Pyrexrundkolben, der alle Strahlen  $< 4000 \text{ Å}$  absorbiert. Beide Kolben werden in schießen Winkel gestellt und zur gleichmäßigen Verteilung der Strahlung rotiert. Nach bestimmten Zeiten werden Proben entnommen, verdünnt, ausgespult und 72 h bebrütet und die wachsenden Kolonien untersucht. Die Überlebendenkurve zeigt außer der Wirkung von Wellen  $< 3150 \text{ Å}$  auch die des langwelligeren UV und vielleicht das Infrarot. Die Mutationsauslösung durch  $3300 \text{ Å}$  ist schon zweifelhaft. Vielleicht ist die große Variabilität der dem Sonnenschein stark ausgesetzten pflanzenpathogenen Pilze durch Sonnenlichtmutation mitbedingt. Bei höheren Organismen wird das UV vor Erreichen der generativen Gewebe absorbiert und also für die Evolution unwirksam. Das  $\lambda$ -Gebiet um  $3600 \text{ Å}$  ist nicht mehr mutativ wirksam, verlängert jedoch die Anlaufphase des Bakterienwachstums, bei *E. coli* z. B. auf das rofache. Auch werden Organismen durch diese Strahlen für andere Schädigungen empfindlicher, z. B. wird eine physiol. Salzlösung giftig für mit langwelligem UV vorbestrahlte Bakterien. Ähnliches gilt für die Hitze schädigung von Bakterien und Hefen. Auch das im Sonnenlicht vorkommende nahe Infrarot wirkt z. B. auf die Chromosomen sensibilisierend für Röntgenstrahlen. — Diskussionsbemerkungen KAUFMANNS: Nach Untersuchungen an *Drosophila* scheint die Erleichterung der Chromosomenbruchrekombinationen durch Infrarot kein bloßer Erwärmungseffekt zu sein. LATARJET: In großen Protein- oder Nucleoproteid-Molekülen könnten wegen deren langwelliger Absorption durch Infrarot photochemische Reaktionen stattfinden. LURIA: Nach WITKIN bewirken geringe UV-Dosen bei Bakterien Längen- ohne Teilungswachstum unter Vermehrung der Kernkörper. Das Riesenwachstum beginnt sehr früh, noch während der Anlaufphase. Eine Riesenzelle hat die gleiche Strahlenempfindlichkeit wie eine normale Zelle.

Kaplan (Voldagsen). 00

**T. JOHNSON, Variation and the inheritance of certain characters in rust fungi.** (Variation und Vererbung einiger Merkmale bei Rostpilzen.) Cold Spring Harbor Symp. **11**, 85—93 1947.

Verf. gibt einen zusammenfassenden Überblick über genetische Untersuchungen bei Rostpilzen (Uredineen), die zu einem großen Teil von ihm selber mit Mitarbeitern (NEWTON, A. M. BROWN) stammen (meiste Veröffentlichungen in Canad. J. Res. Sect. C in den Jahren 1930 bis 1943). Die Untersuchungen wurden durchweg an wirtschaftlich wichtigen Arten, die meisten an *Puccinia graminis*, durchgeführt. Sichtbare Merkmale sind ziemlich selten greifbar (Sporenfarbe und -größe), meist müsse zu der Analyse pathogene Merkmale dienen, wobei die Prüfung auf einer Reihe von Wirtsformen mit verschiedener Reaktionsweise (Differentialwirke) durchgeführt werden muß. Selbstungen physiologischer Rassen ergaben, daß die meisten heterozygot sind, wenn auch eine gegebene Rasse für ihre pathogenen Merkmale bei einem Wirt hetero-, bei einem zweiten aber homozygot sein kann. Sie ergaben auch bereits die Dominanzverhältnisse für bestimmte Infektionstypen. Phänotypisch gleiche Rassen können sich dabei als genotypisch verschieden erweisen. Kreuzungen zwischen verschiedenen physiologischen Rassen derselben Varietät bestätigen und erweitern diese Ergebnisse. Die Vererbung der meisten Merkmale ist genisch bedingt; in einigen Fällen ist aber auch cytoplasmatischer Einfluß erkennbar (reziprok verschiedener Ausfall gewisser Kreuzungen). Da die reziproken Unterschiede über viele Nachzuchtgenerationen erhalten bleiben können, spricht Verf. von einer Art Unterdrückung der Kernfaktoren durch das Plasma, eine Deutung, die in der Diskussion von SONNEBORN abgelehnt wird. Für die Vererbung der Sporenfarbe sind bei *B. graminis* 2 Genpaare nachgewiesen; GY gibt Wildtyp, Gy graubraune, gY orange und gy weiße Sporen. — Während bei den intravarietalen Kreuzungen die Fertilität meist normalist, ist sie bei Kreuzung zwischen verschiedenen (an verschiedene Wirte angepaßten) Varietäten ungewöhnlich herabgesetzt; der Grad variiert je nach den verwendeten Varietäten. Der Wirtsbereich der intervarietalen Bastardformen ist gegenüber den Eltern meist erweitert, die Befallsstärke aber herabgesetzt. Beides (Sterilität und herabgesetzte Pathogenität) arbeiten auf eine Erhaltung der Varietäten hin. — In zuchtförderlicher Isolierung führte nicht selten zum Auftreten von Abnormitäten sowohl in der 2- wie der 1-Kern-Phase, wahrscheinlich durch Heraus spalten rezessiver Mutationen, die unter natürlichen Verhältnissen nicht erhaltungsfähig gewesen wären. Da eine Kultur der Rostpilze auf künstlichem Medium nicht möglich ist, daher immer die Gefahr von Beimengungen anderer Rassen besteht, ist der Nachweis des Auftretens von Mutationen schwierig, konnte aber in einigen Fällen doch einwandfrei erbracht werden, außer für morphologische Merkmale (Farbe der Uredosporen) auch für pathogene. Die meisten Mutationen dürften rezessiv sein, so daß sie nicht immer gleich manifest werden. Cytologische Aberranten sind bisher nicht bekannt, wobei die Kleinheit der Uredineen-Chromosomen dahingehende Untersuchungen sehr erschwert. Die Dikaryen der Rostpilze werden als sehr stabil angesehen; nachdem aber bei *P. helianthi* nachgewiesen ist, daß ein dikaryontisches Mycel ein monokaryontisches dikaryotisieren kann, ist auch mit der Möglichkeit eines Kernaustausches zwischen verschiedenen dikaryontischen Mycelien von Rostpilzen zu rechnen.

A. Lang (Tübingen). 00