

achtungen über den Entwicklungsrhythmus bei *Lupinus luteus*. Z. f. Pflanzenzüchtung 30, 198—209 (1951). — 3. HACKBARTH, J.: Versuch mit Röntgenbestrahlung zur Mutationsauslösung bei *Lupinus luteus*, *Lupinus angustifolius* und *Lupinus albus*. Z. f. Pflanzenzüchtung 34, 375—390 (1955). — 4. KLINKOWSKI, M.: Das iberisch-nordafrikanische Heimatgebiet von Lupinen. Der Züchter 10, 113—126 (1938). — 5. KRESS, H.: Ergebnisse der Röntgenbestrahlung bei der Gölzower Süßen Gelblupine *Lupinus luteus*. Der Züchter 25, 168—172 (1955). — 6. NILSSON, HERIBERT: Synthetische Artbildung I. Lund: Verlag CWK Gleerup (1953). — 7. SENG-

BUSCH, R. v.: Stülplupinen und Öllupinen. Die Entstehungsgeschichte einiger neuer Kulturpflanzen. Landw. Jahrbuch 91, 723—880 (1942). — 8. SENGBUSCH, R. v.: Ein Beitrag zur Entstehungsgeschichte unserer Nahrungskulturpflanzen unter besonderer Berücksichtigung der Individualauslese. Der Züchter 23, 353—364 (1953). — 9. TEDIN, O. und A. HAGBERG: Studies on X-ray induced mutations in *Lupinus luteus*. Hereditas 38, 267—296 (1952). — 10. TROLL, H.-J.: und H. SCHANDER. Pleiotrope Wirkung eines Gens bei *Lupinus luteus* (Neuzucht Weiko). Der Züchter 10, 266—271 (1938).

## Cytogenetik einiger Gerstenmutanten

Von ARNE HAGBERG, Svalöf, Schweden\*

Mit 7 Abbildungen

In mehreren früheren Arbeiten wurde die Analyse der sogenannten Erectoidesmutationen beschrieben (vgl. HAGBERG, 1954). Sie stellen den häufigsten Typ der vitalen und morphologisch veränderten Mutanten dar, die durch Bestrahlung oder Behandlung mit verschiedenen Mutagenen erhalten werden. Sämtliche Erectoide sind durch eine größere Ährendichte ausgezeichnet — die Internodien der Ähren sind signifikant kürzer als die der Muttersorte. Als Ausgangsmaterial wurde normale zwei-reihige Nutansgerste benutzt. Diese Mutanten sind besonders deshalb interessant, da sie alle — bis heute sind über 100 in dem Svalöfer Material registriert — Veränderungen in einer einzigen quantitativen Eigenschaft darstellen.

Jede dieser Mutationen verhält sich wie ein einfach spaltender Faktor (HAGBERG, 1953 a). Zunächst bestand die Aufgabe, die Dominanzverhältnisse und das eventuelle Vorkommen von Superdominanz zu untersuchen (siehe HAGBERG, 1953 a und b). 70 Mutanten sind bis heute untersucht worden. Davon sind zwei, *ert 52* und *ert 67*, vollständig dominant, *ert 18* ist partiell dominant, und alle übrigen sind mehr oder weniger vollständig rezessiv. Wenn man ein hinreichend großes F<sub>1</sub>-Material zur Verfügung hat, kann man jedoch signifikant dichtere Ähren bei den Heterozygoten (Aa) als bei den Normaltypen (AA) nachweisen.

Die zweite Frage gilt dem Allelomorphismus. Auf wieviele verschiedene Loci verteilen sich diese 70 Mutationen? Vorläufige Ergebnisse sind bei HAGBERG, NYBOM und GUSTAFSSON (1952) und bei HAGBERG (1953 a und 1954) zusammengefaßt. Die früher beschriebenen 12 bis 14 Loci haben sich nun auf 22 bis 25 erhöht, wie aus der Tab. 1 hervorgeht. In ihr sind die bis heute untersuchten Mutationsfälle aufgeführt. In früheren Arbeiten wurden die Mutanten, wenn sie lokalisiert waren, z. B. als *ert a 6* bezeichnet. Dies bedeutet, daß man zeigen konnte, daß die Erectoidesmutation 6 eine Veränderung im Locus *a* darstellt. Nach den neuen Nomenklaturregeln, die von „The International Committee on Genetic Symbols and Nomenclature“ vorgeschlagen sind, soll die genannte Mutante oder Mutation als *ert - a<sup>6</sup>* benannt werden. Das neue System wird hier konsequent verwendet.

Ein Fragezeichen in der Tabelle gibt an, daß die Mutation sehr wahrscheinlich dort zu lokalisieren ist, daß aber noch weitere Ergebnisse abgewartet werden müssen, um diese Aussage zu sichern. *30 h* und *30 l* geben zwei Mutationen an, die gleichzeitig in den gleichen Nachkommen aufgetreten sind. Ihre Analyse

wird in einem anderen Zusammenhang behandelt werden. *Ert 14* ist in der Tabelle sowohl beim Locus *c* wie auch beim Locus *d* aufgeführt. Hier sind, wie auch WETTSTEIN (unveröffentlicht) nachweisen konnte, zwei Erectoidesloci gleichzeitig mutiert. Aus den Nachkommen wurden doppelrezessive Pflanzen isoliert, während die Genotypen *c<sup>14</sup>c<sup>14</sup>D D* und *C C d<sup>14</sup> d<sup>14</sup>* wahrscheinlich verworfen wurden. Die relativ hohe Frequenz der Erectoidesmutationen bietet die recht seltene Chance, daß zwei Mutationen gleichzeitig in der selben Pflanze verwirklicht werden.

Tabelle 1. Allelismus bei Erectoidesmutationen.

Locus	a	b	c	d	e	f	g	h	i	j	k	l	m
Erectoides-	6	2	1	7	17	18	24	25	27	31	32	12	34
Mutante No.	11	4	14c	14d	65			68	?	53			35
	13	5	39	15									40
	19	9	47	30h									41
	21		48	30l									42
	23		59	33									54
	28		62	43									64
	29		63	60									
	36		66										
	38		70										
	49												

Locus	n	o	p	q	r	s	t	u	v	x	y	z
Erectoides-	51	16	44	45	52	50	55	56	57	58	?	61
Mutante No.							67	?			69	?

Tabelle 2. Länge der Ähreninternodien (= Länge von 10 Ähreninternodien in mm, gerechnet von der Basis der fünften fertilen Blüte an) und Länge des obersten Strohinternodiums bei einigen F<sub>1</sub> Kombinationen zwischen *ert 14* und verschiedenen Erectoidesmutanten der Loci *c* und *d*.

Genotyp	Ähreninternod. in mm	Oberstes Strohinternod. in mm	
<i>ert 14</i>	<i>c<sup>14</sup>c<sup>14</sup>d<sup>14</sup>d<sup>14</sup></i>	18,3	37,1
F <sub>1</sub> <i>ert 14</i> × <i>ert 1</i>	<i>c<sup>14</sup>c<sup>14</sup>d<sup>14</sup>D</i>	22,9	30,8
<i>ert 1</i>	<i>c<sup>1</sup>c<sup>1</sup>DD</i>	23,8	32,6
<i>ert 14</i>	<i>c<sup>14</sup>c<sup>14</sup>d<sup>14</sup>d<sup>14</sup></i>	18,3	37,1
F <sub>1</sub> <i>ert 14</i> × <i>ert 7</i>	<i>C c<sup>14</sup>d<sup>14</sup>d<sup>7</sup></i>	23,6	33,6
<i>ert 7</i>	<i>C C d<sup>7</sup>d<sup>7</sup></i>	24,4	34,9
<i>ert 14</i>	<i>c<sup>14</sup>c<sup>14</sup>d<sup>14</sup>d<sup>14</sup></i>	18,2	36,3
F <sub>1</sub> <i>ert 14</i> × <i>ert 47</i>	<i>c<sup>14</sup>c<sup>47</sup>d<sup>14</sup>D</i>	23,6	28,6
<i>ert 47</i>	<i>c<sup>47</sup>c<sup>47</sup>D D</i>	24,7	26,8

Tab. 2 zeigt, daß *ert 14* bei Kreuzungen mit anderen Erectoiden, sowohl im Locus *c* (*ert 1* und *ert 47*) wie auch im Locus *d* (*ert 7*) eine erectoide F<sub>1</sub> ergibt. *Ert 14*, die einen Zeocritontyp darstellt, besitzt selbst eine Ährendichte (18,2), die annähernd derjenigen der doppelrezessiven Pflanzen (*ccdd*) der F<sub>2</sub> aus der Kreuzung *ert 1* × *ert 7* gleicht (16,2 nach HAGBERG, 1953a).

\* Herrn Prof. Dr. R. von SENGBUSCH zum 60. Geburtstag gewidmet.

Die  $F_1$ -Pflanzen ( $c^1 c^{14} d^{14} D$ ), ( $C c^{14} d^{14} d^7$ ) und ( $c^{47} c^{14} d^{14} D$ ) besitzen alle dichtere Ähren als die Erectoiden, die an den entsprechenden Kreuzungen beteiligt sind. Dies steht in völliger Übereinstimmung mit Ergebnissen aus Kreuzungen zwischen den Erectoiden des Locus  $c$  und Locus  $d$  (HAGBERG, *l. c.*). Dies beweist, daß  $c$  und  $d$  nicht vollständig rezessiv sind.

In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, daß, wenn man doppelrezessive Typen wie  $aa\ bb$  mit anderen z. B.  $cc\ dd$  kreuzt, die  $F_2$ -Population in die vier Erectoidenloci aufspaltet. Genotypen, wie  $aa\ bb\ cc$  und  $aa\ bb\ cc\ dd$  usw. wurden isoliert und mit Homozygoten für vier andere Erectoidesloci gekreuzt. Man erhielt somit Pflanzen, die für bis zu acht Loci heterozygot waren und deren  $F_2$ -Generation in die gleiche Anzahl aufspaltete. Dieses Material scheint die eingehendere Untersuchung der Wirkung der vielen Gene, die auf die eine quantitative Eigenschaft, die Ährendichte, einwirken, zu ermöglichen.

Für mehr als 20 — wahrscheinlich für 25 — Loci ist bei Gerste gesichert nachgewiesen, daß sie Gene mutieren können, die eine größere Dichte der Ähren bedingen. In diesem Zusammenhang kann darauf hingewiesen werden, daß auch Mutanten, die lockere Ähren als den Normaltypus ausbilden, vorkommen. Diese sind aber wesentlich seltener. Auch sie sind Gegenstand weiterer Allelismusanalysen.

Die verschiedenen Loci mutieren, wie aus Tabelle 1 hervorgeht, mehr oder weniger häufig. Locus  $a$  hat 11 mal mutiert, Locus  $c$  wahrscheinlich 10 mal und Locus  $d$  7 mal, während andere nur in einem Falle mutierten. Es bestehen signifikante Unterschiede in der Stabilität der verschiedenen Erectoidesloci. Es konnte keine Identität der einzelnen Mutanten des gleichen Locus nachgewiesen werden (vgl. HAGBERG, NYBOM und GUSTAFSSON, 1952). Genaueste Untersuchungen führen zu immer feineren Unterscheidungen zwischen den Mutanten z. B. im Locus  $a$  (*l. c.*). Es weisen jedoch oft die Mutanten, die im gleichen Locus lokalisiert sind, gemeinsame Züge gegenüber anderen Erectoiden auf. Locus  $a$  besitzt eine ziemlich gleichmäßig dichte Ähre, Locus  $c$  bildet Ähren mit einer breiteren Ährenbasis und kürzeren Internodien aus, die zum Apikalende hin lockerer werden. Locus  $e$  hat sehr dichte Ähren und kurzes Stroh. Beim Locus  $i$  ist das erste Ähreninternodium stark verlängert. Locus  $m$  zeigt einen sehr unregelmäßigen Zuwachs der oberen Strohinternodien und auch die Ähre erscheint oft unregelmäßig ausgebildet. Locus  $r$  besitzt eine dichte Ähre auf kräftiger Pflanze und ist dominant über das Normalallel. Hieraus geht schon hervor, daß man auf jeden Fall einen Pleiotropieeffekt der Erectoidesmutationen nachweisen konnte. Nicht nur die Ährendichte wird beeinflußt, sondern die gesamte Pflanze ist mehr oder weniger stark verändert (HAGBERG, 1953 a und WETTSTEIN, 1954). Es ist interessant festzustellen, daß die verschiedenen Loci eine unterschiedliche Stabilität gegenüber verschiedenen äußeren Einflüssen oder in unterschiedlichem genotypischen Milieu aufweisen. EHRENBERG, GUSTAFSSON und WETTSTEIN (1956) weisen in einer Zusammenstellung nach, daß der Locus  $a$  nur nach Röntgenbehandlung mutiert hat, niemals dagegen nach Neutronenbestrahlung. Locus  $b$  hat in 4 Fällen mutiert, und nur bei Verwendung der alten Goldgerste als Ausgangsmaterial. Insgesamt wurden bei Goldgerste 8 Erectoidesmutationen erhalten, die lokalisiert wurden. Die Hälfte von ihnen

ist durch Veränderungen im Locus  $b$  bedingt. Obgleich ein sicherlich umfangreiches Material der Sorten Bonus und Maja untersucht wurde — circa 60 Erectoidesmutationen wurden isoliert und lokalisiert — hat man hier keine Mutation des Locus  $b$  nachweisen können. Dieser Locus scheint nur im Genotyp der Goldgerste mutabel zu sein.

Weiterhin stellte man sich die Frage: Wie verteilen sich diese Erectoidesloci auf den Gerstenchromosomen? Kopplungsuntersuchungen gemeinsam mit zytologischen Analysen sollen dies beantworten. Zunächst wollen wir die Ergebnisse der Kopplungsuntersuchungen betrachten. Durch Untersuchung der  $F_2$  und  $F_3$  aus Kreuzungen zwischen verschiedenen Erectoidesmutanten, die verschiedenen Loci angehören, kann man Aufschlüsse über den Anteil der doppelt homozygoten Erectoiden bekommen, d. h. über den Anteil der extrem ährendichten sog. Zeocriton-Typen (NILSSON-EHLE, 1948). Diese stellen also Pflanzen dar, die homozygot für Erectoidesallele in zwei verschiedenen Loci sind. Es ist unmöglich, im Rahmen dieses Übersichtsaufsatzes die Ergebnisse der vielen Kreuzungen im einzelnen zu beschreiben. Es muß hier genügen mitzuteilen, daß die Loci  $a, b, d, h, m, s, v$  und  $y$  mehr oder weniger starke Kopplung mit einem oder mehreren Loci innerhalb der Gruppe zu zeigen scheinen. Ferner stellen die Loci  $e, f, i, k, t$  und  $u$  eine zweite Gruppe dar;  $c$  und  $x$  bilden eine dritte. Bei allen übrigen:  $g, j, l, n, o, p, q, r$  und  $z$  konnte keine Kopplung nachgewiesen werden, weder innerhalb dieser Gruppe noch mit irgendeinem der Loci der drei anderen Gruppen. Leider ist es nicht möglich, die verschiedenen Erectoidesloci mit Markiergenen direkt zu kreuzen, um diese in den Kopplungsgruppen der Gerste direkt zu lokalisieren. Man führt dabei eine genetische Variation der Ährendichte ein, die sich in den meisten Fällen mit dem Effekt der Erectoidesfaktoren deckt, und es wird somit unmöglich, Kopplungsdaten zu bekommen. Geeignete Markiergene werden aber in Bonusgerste durch Rückkreuzungen eingeführt, um eine einigermaßen einheitliche Grundlage für die Kopplungsuntersuchungen zu bekommen. Natürlich können auch zytologische, oder richtiger gesagt, cytogenetische Untersuchungen und die Verwendung zytologischer Markierungen — vor allem Translokationen — zur Lokalisierung der Erectoidesloci in den Chromosomen der Gerste beitragen.

HAGBERG und TJIÖ (1950 und 1951) wiesen nach, daß  $ert-d^7$  eng an einen Translokationspunkt gekoppelt ist. Es war möglich, diesen Translokationspunkt auf dem kurzen Arm des Chromosoms  $a$  oder 5, nahe dem Centromer und nahe dem Ende des Chromosoms  $b$  zu lokalisieren (vgl. auch BURNHAM und HAGBERG, 1956). Da die ausgetauschten Segmente ungleich lang sind, ist es möglich, die Bruchstelle der Chromosomen  $a$  und  $b$  in Wurzelspitzenmitosen annähernd zu bestimmen. Daß die Chromosomen  $a$  und  $b$  in die Translokation eingingen, läßt sich leicht durch Kreuzung dieser mit dem von BURNHAM aufgebauten Testsortiment der Gersten-Translokationen, das alle sieben Chromosomenpaare der Gerste umfaßt, nachweisen. Gewisse Kopplungsdaten weisen darauf hin, daß der Locus  $d$  auf dem Chromosom  $b$  liegt, das auch Träger der Kopplungsgruppe der Erectoidesloci, zu der der Locus  $d$  gehört, sein soll. Da wir im Locus  $d$  mehrere andere  $ert$ -Mutationen kennen, die nicht an eine Translokation gekoppelt sind, so handelt es sich im Falle  $ert-d^7$

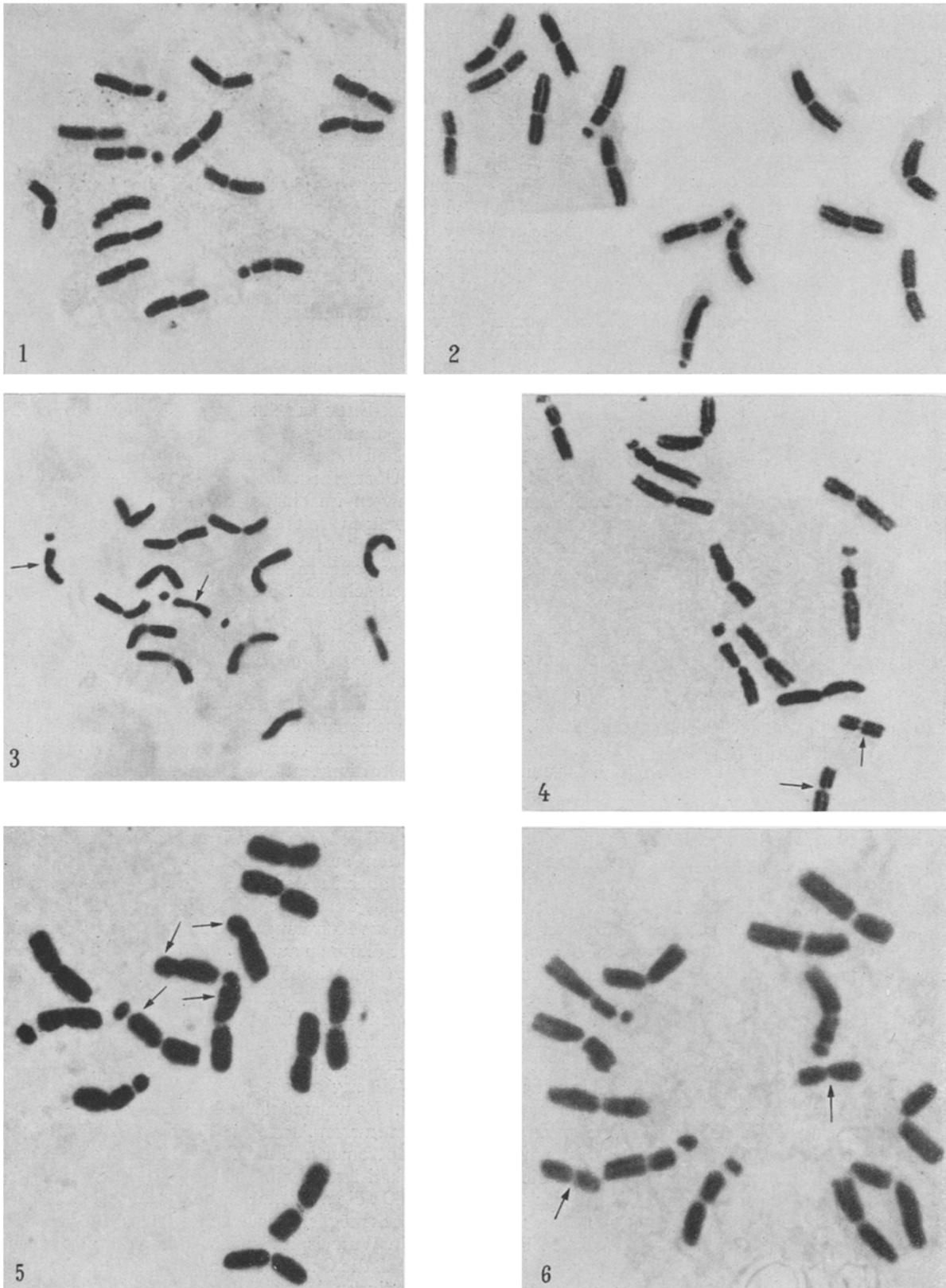


Abb. 1—6. Metaphasen aus Wurzelspitzenmitosen verschiedener Translokationslinien von Gerste. Orcein-Quetschpräparate nach Vorbehandlung mit 8-Oxyquinolin. 1.  $xT 1$  besitzt die Translokationsbruchstellen in den Chromosomen  $c$  und  $g$ . 2. Bei  $xT 7$  liegen die Translokationsbruchstellen in den Chromosomen  $a$  und  $e$ . Die Karyotypen von  $xT 1$  und  $xT 7$  ähneln dem Standardkaryotyp. 3.  $xT 2$ , der Bruch der Chromosomen  $d$  und  $g$  ergab einige Chromosomen mit je einem Satelliten an jedem Ende. 4.  $xT 16$ , der Bruch in den Chromosomen  $a$  und  $e$  führte zu einem extrem kurzen Chromosomenpaar. 5.  $xT 9$ , Bruch in den Chromosomen  $c$  und  $d$ . Die Satelliten von  $d$  sind zu dem langen Arm von  $c$  gewandert. 6.  $xT 6$ , der Bruch der Chromosomen  $a$  und  $e$  führte zu einem extrem kurzen Chromosomenpaar.

sicherlich nicht um einen Positionseffekt (vgl. GOLDSCHMIDT, 1955, p. 126).

Auch für  $ert-c^1$  konnte eine enge Kopplung an einen Translokationspunkt nachgewiesen werden. Die Kreuzung mit „the tester set“ ergab, daß die Chromo-

somen  $c$  und  $f$  Segmente in dieser Translokation ausgetauscht haben. Mitoseuntersuchungen zeigten aber, daß die ausgetauschten Segmente gleichgroß sind (TJIO und HAGBERG, 1951). Für den Locus  $c$  wurden bis heute acht oder zehn Mutationen bestimmt. Min-

destens fünf von ihnen sind mit Translokationen verbunden und drei davon umfassen die Chromosomen *c* und *f*, dies betrifft *ert-c<sup>1</sup>*, *ert-c<sup>14</sup>* und *ert-c<sup>47</sup>*. Die beiden ersten besitzen fast identische Bruchstellen, während *ert-c<sup>47</sup>* einen Punkt gemeinsam mit 1 und 14 hat und der andere im entgegengesetzten Teil des Chromosoms liegt. Die Translokation des *ert-c<sup>59</sup>* hat ein Chromosom mit diesen drei (1, 14 und 47) gemeinsam und bildet nach der Kreuzung mit ihnen in der F<sub>1</sub> ein Hexavalent. Durch die vollständige Analyse dieser Translokation wird es möglich sein festzustellen, ob Chromosom *c* oder *f* den Locus *c* trägt. Auch *ert-c<sup>70</sup>* besitzt eine Translokation, die jedoch noch nicht vollständig analysiert ist. Hier besteht also noch eine Möglichkeit, den Locus *c* zu lokalisieren. Die übrigen Mutanten, von denen *ert-c<sup>39</sup>* und *ert-c<sup>48</sup>* angeführt seien, besitzen keine Translokationen, die mit dem Locus *c* gekoppelt sind.

Auf diese Weise war es möglich, zwei der oben beschriebenen Kopplungsgruppen der Erectoidesloci zytologisch zu lokalisieren. Überhaupt dürften die Translokationen bei der Lokalisierung von Genen und Mutationen wertvoll sein, sowie ebenfalls für Versuche, bei denen eine vollständige Korrelation zwischen den Kopplungsgruppen und den Chromosomen erreicht werden soll. Aus diesem Grund wurden Translokationen, die man durch verschiedenartige Bestrahlung oder Behandlung mit Chemikalien erhielt, isoliert und analysiert (BURNHAM und HAGBERG, 1956). Es war zunächst beabsichtigt, jeden Chromosomenarm mit einem leicht zu bestimmenden Translokationspunkt zu markieren. Die durch Röntgenbehandlung erhaltenen Translokationslinien wurden mit *xT* bezeichnet, die durch Neutronenbestrahlung entstandenen mit *nT* und die durch  $\gamma$ -Bestrahlung erhaltenen wurden als  $\gamma T$  benannt usw. Die verschiedenen *T*-Linien wurden in der Reihenfolge ihrer Isolierung numeriert. Wie schon erwähnt, zeigten sich gewisse Erectoidesmutanten an Translokationspunkte gekoppelt. Diese *T*-Linien wurden als *xT* (*ert-c<sup>1</sup>*), *nT* (*ert-c<sup>47</sup>*) etc. bezeichnet.

Die meisten der *T*-Linien wurden von NYBOM (1954 und 1956) im Hinblick auf die Ertragseigenschaften untersucht. NYBOM verwendete jedoch eine andere Numerierung der Linien, die in der Tab. 3 angegeben wurde. Hier sind die bis heute bestimmten cytogenetischen Daten der *T*-Linien, die von zweizeiligen nutans-Gerstensorten erhalten wurden, aufgeführt. Nach BURNHAM und HAGBERG (1956) besteht die Tendenz zu einer ungleichmäßigen Verteilung der Translokationsbruchstellen beim schwedischen zweizeiligen Gerstenmaterial und bei der amerikanischen sechszeiligen Gerste. Tab. 4 scheint darauf hinzuweisen, daß der Anteil der *T*-Linien etwas unterschiedlich bei verschiedenen Chromosomenkombinationen ist. Eine Signifikanz konnte hierfür aber nicht erhalten werden. Zum anderen ist die Verteilung der *T*-Linien bei verschiedenen Chromosomenkombinationen bei den zweizeiligen und sechszeiligen Gruppen ein wenig verschieden.  $\chi^2$  für die Heterogenität ist aber nicht signifikant ( $P > 0,1$ ).

Die genauere Lokalisierung der *T*-Punkte durch Analyse der Wurzelspitzmitose wurde ausführlich beschrieben (HAGBERG und TJIO, 1950 und 1952, TJIO und HAGBERG, 1951, HAGBERG, 1954, BURNHAM und HAGBERG, 1956). Einige Fotografien sollen die Ergebnisse, die Tab. 3 wiedergibt, illustrieren. Abb. 1 zeigt eine Metaphase der Mitose von *xT* 1, die sehr ähnlich

Tabelle 3. Chromosomen von zweizeiliger Gerste, zwischen denen reziproke Translokationen induziert sind.

Heutige Bezeichnungen	Nyboms Bezeichn.	Translocierte Chromosomen	Bruchstellen im	
			ersten Chrom.	zweiten Chrom.
<i>xT</i> 1 Abb. 1	9	<i>c</i> und <i>g</i>	kurzer Arm?	langer Arm?
<i>xT</i> 2 Abb. 3	21	<i>d</i> und <i>g</i>	proximal	proximal
<i>xT</i> 3	36	<i>b</i> und <i>g</i>		
<i>xT</i> 4	63	<i>c</i> und <i>f</i>	langer Arm?	langer Arm?
<i>xT</i> 5	126	<i>a</i> und <i>d</i>		langer Arm?
<i>xT</i> 6	132	<i>c</i> und <i>f</i>		
<i>xT</i> 7 Abb. 2	141	<i>a</i> und <i>e</i>		
<i>xT</i> 8	171	<i>a</i> und <i>b</i>	kurzer Arm?	langer Arm?
<i>xT</i> 9	189	<i>a</i> und <i>g</i>		
<i>xT</i> 10	219	<i>c</i> und <i>f</i>		
<i>xT</i> 11	246	<i>a</i> und <i>c</i>		
<i>xT</i> 12	261	<i>a</i> und <i>b</i>	langer Arm?	kurzer Arm?
<i>xT</i> 13	282	<i>c</i> und <i>g</i>	kurzer Arm?	langer Arm?
<i>xT</i> 14	297	<i>d</i> und <i>g</i>	langer Arm	langer Arm?
<i>xT</i> 15	312	<i>d</i> und <i>f</i>	langer Arm?	kurzer Arm?
<i>xT</i> 16 Abb. 4	336	<i>a</i> und <i>e</i>	langer Arm?	kurzer Arm?
<i>xT</i> 17	345	<i>d</i> und <i>g</i>	kurzer Arm,	kurzer Arm,
<i>xT</i> 18	360	<i>a</i> und <i>f</i>	distal	distal
<i>xT</i> 19	372	<i>a</i> und <i>c</i>		
<i>nT</i> 1	1	<i>c</i> und <i>d</i>		
<i>nT</i> 2	8	<i>a</i> und <i>b</i>	langer Arm?	kurzer Arm?
<i>nT</i> 3	33	<i>e</i> und <i>f</i>		
<i>nT</i> 4	45	<i>c</i> und <i>g</i>		
<i>nT</i> 5	49	<i>a</i> und <i>b</i>	kurzer Arm?	langer Arm?
<i>nT</i> 6 Abb. 6	80	<i>a</i> und <i>e</i>	langer Arm	langer Arm?
<i>nT</i> 7	84	<i>b</i> und <i>e</i> (oder <i>f</i> )		
<i>nT</i> 8	124	<i>a</i> und <i>g</i>	langer Arm?	langer Arm?
<i>nT</i> 9 Abb. 5	149	<i>c</i> und <i>d</i>	langer Arm	kurzer Arm,
<i>xT</i> ( <i>ert-c<sup>1</sup></i> )		<i>c</i> und <i>f</i>		distal
<i>xT</i> ( <i>ert-c<sup>14</sup></i> )		<i>c</i> und <i>f</i>		
<i>xT</i> ( <i>ert-d<sup>7</sup></i> )		<i>a</i> und <i>b</i>	kurzer Arm,	langer Arm,
<i>nT</i> ( <i>ert-c<sup>47</sup></i> )		<i>c</i> und <i>f</i>	proximal	distal

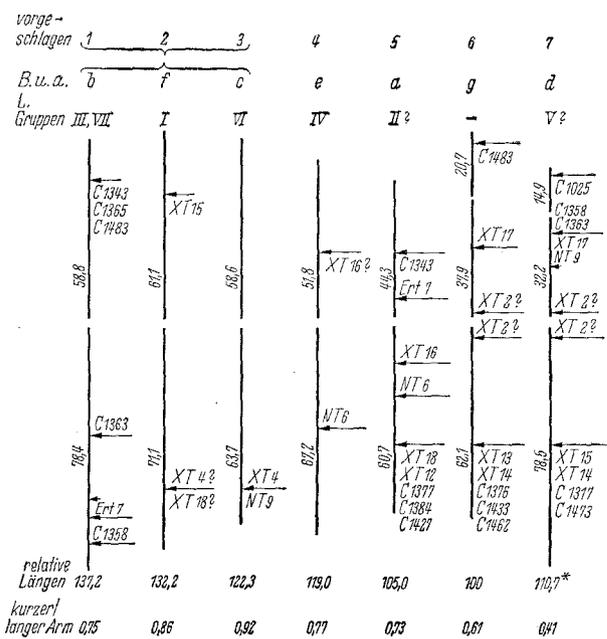


Abb. 7. Morphologie der 7 Chromosomen bei Gerste auf Grund der Cytologie der Wurzelspitzen, der K<sub>r</sub>-relation der Kopplungsgruppen und der Verteilung der *T*-Punkte. (Unter Gruppen (s. o.) sind Kopplungsgruppen zu verstehen).  
\* berechnet nach den relativen Längen und den Angaben bei HAGBERG und TJIO. (1951).

dem Standardkaryotyp ist. Die ausgetauschten Segmente sind ungefähr gleich groß. Abb. 3 gibt eine Metaphase mit zwei kleinen Chromosomen wieder, die je zwei Satelliten besitzen, einen an jedem Ende. Der Austausch vollzog sich zwischen den beiden Satellitchromosomen *d* und *g*. Die Abb. 4, 5 und 6 zeigen einige andere *T*-Linien mit deutlich verschieden

großen ausgetauschten Segmenten und leicht zu bestimmenden Veränderungen des Karyotyps. Abb. 7 gibt schematisch die Gerstenchromosomen wieder. Hier sind die cytologisch lokalisierten Translokationspunkte auf den entsprechenden Armen eingetragen. Die mit C bezeichneten Nummern sind BURNHAM'S T-Linien und wurden vom Verfasser während seines Aufenthalts in dessen Institut analysiert.

Kreuzungen wurden zwischen allen den T-Linien durchgeführt, die die beiden gleichen Chromosomenpaare umfassen. Die Meiosis der  $F_1$  wurde untersucht. Wenn die beiden „gepaarten“ Chromosomenbruchstellen in der gleichen Region in beiden Chromosomen liegen, so bekommt man eine normale Paarung und also sieben Bivalente. Falls bei einem oder beiden Paaren die Bruchstellen nicht beieinander liegen, so erhält man Pollenmutterzellen mit Quadrivalenten. Deren Anteil steigt mit der Verschiedenheit der Bruchstellen auf den beiden Chromosomen der zwei gekreuzten F-Linien. Dies kann vielleicht als weitere Hilfe bei der Lokalisierung der Chromosomenbruchstellen der zu analysierenden Translokationen dienen. Hier darf ein Beispiel genannt sein. Die F-Linien, die die Chromosomen a und b umfassen, wurden in folgenden Kreuzungskombinationen geprüft.

<i>T C 1385</i> × <i>xT 8</i>	7 II
„ × <i>xT 12</i>	IV
„ × <i>nT 2</i>	IV
„ × <i>nT 5</i>	7 II
„ × <i>xT (ert-d<sup>7</sup>)</i>	7 II
<i>T C 1384</i> × „	7 II
<i>xT 8</i> × „	7 II
<i>xT 12</i> × „	IV (einige PMZ mit 7 II)
<i>xT 8</i> × <i>T C 1384</i>	7 II
<i>xT 12</i> × „	IV

*T (ert-d<sup>7</sup>)*, *T C 1385*, *T C 1384*, *xT 8* und *nT 5* scheinen sehr ähnlich angeordnete Chromosomenbruchstellen zu besitzen. Bei *xT 12* und *nT 2* ist deren Lage stärker verschieden. *xT 12* ähnelt mehr *xT (ert-d<sup>7</sup>)* als *T C 1385*. Als weiteres Beispiel soll erwähnt werden, daß *xT (ert-c<sup>1</sup>)* und *xT (ert-c<sup>14</sup>)* 7 Bivalente bilden, während bei *xT (ert-c<sup>1</sup>)* × *nT (ert-c<sup>47</sup>)* sowohl 7 Bivalente und PMZ mit einem Quadrivalent vorkommen. *xT (ert-c<sup>14</sup>)* × *nT (ert-c<sup>47</sup>)* bilden fast nur PMZ mit einem Quadrivalent und fünf Bivalenten. Bei *xT (ert-c<sup>1</sup>)* und *xT (ert-c<sup>14</sup>)* sind die Chromosomenbruchstellen wahrscheinlich sehr ähnlich gelegen. *nT (ert-c<sup>47</sup>)* ähnelt offenbar mehr *xT (ert-c<sup>1</sup>)* als *xT (ert-c<sup>14</sup>)*. In diesem Zusammenhang ist es wohl interessant, daß eine der Bruchstellen in jeder der drei Erectoidestranslokationen an den Erectoideslocus c eng gekoppelt ist. Die Bruchstellen in dem zweiten Chromosom weichen wahrscheinlich mehr voneinander ab.

Einer der interessantesten Ausblicke bei Kreuzungen dieses Typs ist die Möglichkeit der planmäßigen Her-

Tabelle 4. Verteilung der T-Bruchstellen bei zweizeiliger und sechszeiliger Gerste. (Die erste Zahl bezieht sich auf zweizeilige, die zweite auf sechszeilige Gerste in jeder Chromosomen-Kombination).

Chrom.	g	f	e	d	c	b	Summe			
							2-z.	6-z.	Total	
a	2+0	1+0	3+2	1+1	2+2	5+2	a	14	7	21
b	1+3	0+2	1+1	0+4	0+2		b	7	14	21
c	3+1	6+1	0+3	2+2			c	13	11	24
d	3+0	1+0	0+0				d	7	7	14
e	0+0	1+2					e	5	8	13
f	0+1						f	9	6	15
g							g	9	5	14
Summe								64	58	122

stellung von Duplikationen und Deletionen, wie sie von GOPINATH und BURNHAM (1956) und früher von MULLER und BLAKESLEE u. a. beschrieben wurden. Hier besitzt man eine Methode zur planmäßig gerichteten Erzeugung von chromosomstrukturellen Mutationen für die Züchtung, worauf der Verfasser zurückkommen hofft, wenn die Versuchsergebnisse in dieser Hinsicht analysiert sind.

Die Untersuchungen wurden mit der finanziellen Hilfe des schwedischen Landwirtschaftsforschungsrates und des Nilsson-Ehle Fonds durchgeführt. Sie sind ferner Ergebnis einer Studienreise in die USA, die durch ein Stipendium der Rockefeller Stiftung ermöglicht wurde.

#### Literatur

- BURNHAM, C. R. und HAGBERG, A.: Cytogenetic notes on chromosomal interchanges in barley. *Hereditas* **42**, 467—482 (1956). — 2. EHRENBERG, L., Å. GUSTAFSSON und D. von WETTSTEIN: Studies on the mutation process in plants — regularities and intentional control. Vortrag der Eucarpia-Tagung 1956. 17 pp. — 3. GOLDSCHMIDT, R. B.: Theoretical geneti s. University of California Press. 563 pp (1955). — 4. GOPINATH, D. M. und C. R. BURNHAM: A cytogenetic study in maize of deficiency-duplication produced by crossing interchanges involving the same chromosomes. *Genetics* **41**, 382—395 (1956). — 5. HAGBERG, A.: Heterozygosity of erectoides mutations in barley. *Hereditas* **39**, 161—178 (1953 a). — 6. HAGBERG, A.: Further studies on and discussion of the heterosis phenomenon. *Hereditas* **39**, 349—380. (1953 b). — 7. HAGBERG, A.: Cytogenetic analysis of erectoides mutations in barley. *Acta Agr. Scand.* **IV**, 472—490 (1954). — 8. HAGBERG, A., N. NYBOM and Å. GUSTAFSSON: Allelism of erectoides mutations in barley. *Hereditas* **38**, 510—512 (1952). — 9. HAGBERG, A. und J. H. TJIO: Cytological localization of the translocation-point for the barley mutant *erectoides 7*. *Hereditas* **36**, 487—491 (1950). — 10. HAGBERG, A. und J. H. TJIO: Cytological studies on some homozygous translocations in barley. *Ann. Aula Dei* **2**, 215—223 (1952). — 11. NILSSON-EHLE, H.: The future possibilities of Swedish barley breeding. *Svalöf 1886—1946*, 113—126 (1948). — 12. NYBOM, N.: Karyotype and viability in barley. *Acta Agr. Scand.* **IV**, 507—514 (1954). — 13. NYBOM, N.: On the differential action of mutagenic agents. *Hereditas* **42**, 211 bis 217 (1956). — 14. TJIO, J. H. und A. HAGBERG: Cytological studies on some X-ray mutants of barley. *Ann. Aula Dei* **2**, 149—167 (1951). — 15. WETTSTEIN, D. von: The pleiotropic effects of *erectoides* factors and their bearing on the property of straw-stiffness. *Acta Agr. Scand.* **IV**, 491—506 (1954).