

caused by polymeric genes. *Agri Hort. Gen.* 8, 1—6 (1950). — 8. LAMPRECHT, H.: Über partielle und Semisterilität, insbesondere bei *Pisum sativum*. *Z. Pflanzenzüchtung* 30, 422—433 (1951). — 9. LAMPRECHT, H.: Zur Kenntnis der Chromosomenstruktur bei *Pisum*. Eine Übersicht und ein neuer Fall, mit chromosomal bedingter Ausspaltung von sterilen Zwergen. *Agri Hort. Gen.* 12, 121—149 (1954). — 10. LAMPRECHT, H.: Über die Wirkung der Gene *Con* und *Co* bei *Pisum* mit einer Übersicht von bisher über die Vererbung der Hülsenform Bekanntem. *Agri Hort. Gen.* 13, 19—36 (1955). — 11. LAMPRECHT, H.: Eine *Pisum*-Mutante mit in diminutive Stammverzweigungen umgewandelten Infloreszenzen und ihre Vererbung. *Agri Hort. Gen.* 16, 112—129 (1958). — 12. LAMPRECHT, H.: Der Artbegriff, seine Entwicklung und experimentelle Klarlegung. *Agri Hort. Gen.* 17, 103—264 (1959). — 13. LAMPRECHT, H.: Zur Wirkung und Koppelung des Gens *Fom* für die Blattform von *Pisum*. *Agri Hort. Gen.* 18, 62—73 (1960). — 14. LAMPRECHT, H.: Zwei bemerkenswerte genbedingte Chimären von *Pisum*.

*Agri Hort. Gen.* 18, 125—134 (1960a). — 15. LAMPRECHT, H.: Studien zur Manifestation und Koppelung des Sterilität bedingenden Gens *Re* von *Pisum*. *Agri Hort. Gen.* 18, 169—180 (1960b). — 16. LAMPRECHT, H.: Eine neue Testfarbe von *Pisum*-Samen: *salmoneus*. *Agri Hort. Gen.* 19, 213—222 (1961). — 17. LAMPRECHT, H.: Über die verschiedene Struktur von Chromosom V von *Pisum* sowie Allgemeines zum genanalytischen und zytologischen Nachweis verschiedener Strukturtypen. *Agri Hort. Gen.* 19, 245—268 (1961a). — 18. LAMPRECHT, H.: *Pisum fulvum* SIBTH. & SM. Genanalytische Studien zur Artberechtigung. *Agri Hort. Gen.* 19, 269—297 (1961b). — 19. NILSSON-LEISSNER, G.: Über eine aberrante Form von Wintererbsen. *Hereditas* 5, 87—92 (1924). — 20. RASMUSSEN, J.: Genetically changed linkage values in *Pisum*. *Hereditas* 10, 1—152 (1927). — 21. SANSOME, E. R.: Segmental Interchange in *Pisum* II. *Cytologia* 5, 15—30 (1934). — 22. WINTON, D. DE: Further Linkage Work in *Pisum sativum* and *Primula sinensis*. *Verh. V. Int. Kongr. Vererbs.-wiss.* Berlin 2, 1594—1600 (1900).

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung Dornburg/Saale der Friedrich-Schiller-Universität Jena

## Versuche zur Anwendung von $P^{32}$ in der Mutationszüchtung bei Sommergerste

### III. Die Chlorophyllmutationsrate und das Mutationsspektrum nach $P^{32}$ -Behandlung in verschiedenen Stadien der Ontogenese\*

Von E. KEPPLER und W. HENTRICH

Mit 2 Abbildungen

#### Einleitung

Die Fortschritte der Mutationsforschung haben in der Pflanzenzüchtung ein nachhaltiges Echo gefunden. Neben zahllosen praktischen Mutationsversuchen, die durch die Ergebnisse der klassischen Strahlengenetik angeregt wurden, mehren sich Experimente, in denen die verschiedensten ionisierenden Strahlenquellen und in zunehmendem Maße auch chemische Mutagene verwendet werden.

Verständlicherweise sind die Bemühungen der praktischen Züchtung darauf gerichtet, die einzelnen Verfahren, mit denen Mutationen erzeugt werden können, möglichst sicher zu handhaben. Für die Entwicklung rationeller Methoden interessiert daher die Frage, auf welche Weise eine maximale Zahl Mutationen induziert wie auch erhalten und schließlich erkannt werden kann. In neuester Zeit haben sich im deutschen Schrifttum besonders GAUL (1958) und zuletzt HOFFMANN (1959) zu diesem Thema geäußert.

In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, Behandlungen mit Mutagenen zu verschiedenen Stadien der Ontogenese vorzunehmen. Es lassen sich dadurch möglicherweise Phasen erkennen, in denen entweder eine besondere Empfindlichkeit gegen eine Behandlung gegeben ist oder vorzugsweise Mutationen erzeugt werden. In ihren Bestrahlungsversuchen an Maispollen, die in den prämeiotischen Stadien begonnen und bis zur Anthesis fortgesetzt wurden, konnten SINGLETON und CASPAR (1954) eindeutig zwischen einer Periode der stärksten Empfindlichkeit für eine Pollenschädigung und einer Periode der höchsten Mutationsrate unterscheiden. Andererseits

haben NYBOM und GUSTAFSSON (1956) in ihren Versuchen mit einer chronischen  $\gamma$ -Bestrahlung bei Gerste keinen derartig sensiblen Entwicklungsabschnitt ermittelt.

Mit Strahlen, die beim Zerfall radioaktiver Isotope entstehen, kann man auf Pflanzen in jedem Stadium der Ontogenese entweder exogen oder endogen einwirken. Zur endogenen Bestrahlung kommt von allen geeigneten Isotopen dem radioaktiven Phosphorisotop  $P^{32}$  eine besondere Bedeutung zu, weil Phosphor ein wichtiger Bestandteil der Chromosomen ist, von der Pflanze leicht in allen Phasen ihrer Entwicklung aufgenommen und besonders in meristematische Gewebe eingebaut wird.

Das Landwirtschaftlich-Chemische Institut der Universität Jena (damaliger Direktor Prof. Dr. G. Michael) und die Institute für Pflanzenzüchtung der Universitäten Halle (damaliger Direktor Prof. Dr. W. Hoffmann) und Jena haben daher in einem Gemeinschaftsversuch dem radioaktiven Phosphorisotop  $P^{32}$  besondere Aufmerksamkeit geschenkt und dessen Verwendungsmöglichkeiten unter den oben genannten Aspekten für die Mutationszüchtung bei Sommergerste geprüft. MACHOLD und MARSCHNER (1958) sowie HOFFMANN (1959) haben erste Ergebnisse über die Wirkung relativ hoher  $P^{32}$ -Dosen auf das Pflanzenwachstum mitgeteilt. In zwei ausführlichen Arbeiten wurde dann von uns (HENTRICH, 1960a u. b) die Reaktion der Sommergerste auf  $P^{32}$  in der Behandlungsgeneration geschildert und die für die einzelnen Stadien der Ontogenese anwendbaren Gaben bekanntgegeben. Die Dosimetrie ist leider nicht leicht zu handhaben, da zwischen applizierter Gabe und effektiver Dosis erhebliche Unterschiede bestehen können, die in erster Linie vom Zeitpunkt der Behandlung bestimmt werden. Da sich die Auf-

\* Frau Professor Dr. E. SCHIEMANN zum 80. Geburtstag gewidmet.

nahme nicht genau regulieren läßt, ist es auch nicht möglich, die Wirkung des P<sup>32</sup> vollständig auf bestimmte Entwicklungsabschnitte zu begrenzen. Durch die Halbwertszeit von 14,3 Tagen ist die Wirkung des radioaktiven Phosphors mehr oder weniger chronisch. Aus Gründen des Strahlenschutzes ist sie aber für Mutationsversuche noch günstig, da die Folgegenerationen stets frei von Strahlen sind.

Im folgenden soll über weitere Ergebnisse dieser Versuche berichtet werden, wobei wir uns auf die Mutationen des Chlorophyllapparates beschränken wollen. Für eine erste Beurteilung der Mutabilität nach einer P<sup>32</sup>-Behandlung in verschiedenen Entwicklungsstadien scheint uns die Chlorophyllmutationsrate auszureichen, da sie im Schrifttum allgemein als stellvertretend für die übrigen Mutationen angesehen wird. Die zahlreichen anderen Mutationen sollen zu einem späteren Zeitpunkt beschrieben werden, wenn weitere Untersuchungsergebnisse eine genauere Aussage über den Wert dieser Formen zulassen.

### Material und Methode

Im einzelnen sind die Mutationsraten der bereits früher beschriebenen Versuche ermittelt worden (Tab. 1).

Die jeweiligen  $\beta_1$ -Generationen waren, abgesehen von einer später zu erwähnenden Ausnahme, im Freiland (Kornabstand 5 cm, Reihenentfernung 20 cm) angebaut und einzelpflanzenweise geerntet worden. In manchen Fällen beschränkten wir uns auf den Nachbau der Hauptähre im Freiland und einer weiteren im Gewächshaus. Meist wurden aber alle weiteren Ähren im Gewächshaus ausgelegt, wobei ihre Nachkommenschaften direkt aus den ungedroschenen Ähren erwachsen. Lediglich die zur Freilandbeobachtung vorgesehenen Ähren wurden gedroschen und ihre Körner als Häufchengelege ausgesät.

Die Klassifikation der erhaltenen Chlorophyllmutationen erfolgte nach dem bei HOLM (1954) angegebenen Schema von GUSTAFSSON (1946). Grundsätzlich wurden nur eindeutig erkennbare Mutanten registriert; dies gilt besonders für die manchmal schwierig zu beurteilenden „viridis-Formen“.

Die Bezeichnung der Generationen erfolgte in der für Mutationsversuche üblichen Weise. Die Generation, in der die rezessiven Mutanten herauspalten, wurde analog der X<sub>2</sub> bei Röntgenstrahlen als  $\beta_2$  bezeichnet. Bei einer frühen Anwendung von P<sup>32</sup> (z. B. Samenquellung und Behandlung im Einblattstadium) ist die Behandlungsgeneration gleich  $\beta_1$ . Nur in Versuchen kurz vor und nach der Meiosis, bei denen Pollen und Eizellen oder Zygoten bzw. Embryonen auf den Pflanzen bestrahlt werden, wurde die Behandlungsgeneration mit  $\beta_0$  symbolisiert.

### Ergebnisse

#### I. Die Chlorophyllmutationsrate in Abhängigkeit von der Behandlungsart und dem Zeitpunkt der P<sup>32</sup>-Gabe

##### 1. Samenquellversuche

Wie an anderer Stelle (HENTRICH, 1960a) beschrieben, war für die Reaktion der Pflanzen in der Behandlungsgeneration allein die mit „effektiver P<sup>32</sup>-Dosis“ bezeichnete Menge an aufgenommenem Aktivphosphor maßgebend. Eine bestimmte Dosis konnte entweder durch längeren Verbleib der Samen in einer schwächeren Lösung oder durch eine kürzere Quellzeit bei entsprechend stärkerer Konzentration der Lösung geboten werden. Überlebensrate und Fertilität richteten sich lediglich nach der Stärke der aufgenommenen P<sup>32</sup>-Menge.

In ganz entsprechender Weise verhält sich auch die Mutationsrate. Mit ansteigender effektiver P<sup>32</sup>-Dosis erhöht sich der Prozentsatz mutierter Nachkommenschaften. In Übereinstimmung zur Samenbehandlung nach Röntgenstrahlen fällt die Mutationsrate in unseren P<sup>32</sup>-Versuchen bei den höchsten Dosen mehr oder weniger stark ab (Tab. 2). Die in der Literatur gegebene Deutung — Sättigungseffekt — (vgl. FREISLEBEN und LEIN (1943), GUSTAFSSON (1947), GAUL (1957)) dürfte auch im vorliegenden Fall zutreffen.

In die Tab. 2 sind die Mutationsraten von Ährennachkommenschaften der aus dem Quellversuch A 1957 hervorgegangenen Pflanzen eingetragen. In diesem Versuch waren trockene bzw. 24 Stunden vorgequollene Gerstenkörner (Sorte „Saale“) 24, 48 oder 72 Stunden Lösungen von 1, 2

Tabelle 1. Übersicht über Versuche zur Anwendung von P<sup>32</sup> in der Mutationszüchtung bei Sommergerste (HENTRICH 1960 a u. b).

Behandlungsart Versuch	Zeitpunkt des P <sup>32</sup> -Zusatzes Entwicklungsstadium	P <sup>32</sup> -Gabe $\mu\text{C P}^{32}/\text{Korn}$ bzw. $\text{mC P}^{32}/\text{Gefäß}$	Bemerkungen
I. Samenquellversuche			
1. Quellversuch A 1957	lufttrockene und 24 Std. vorgequollene Samen	1; 2; 3 $\mu\text{C}$	24—72 Std. Quelldauer
2. Quellversuch B 1957	lufttrockene Samen	2 $\mu\text{C}$	48 Std. Quelldauer
3. Quellversuch 1960	lufttrockene Samen	1,2; 1,5 $\mu\text{C}$	10—12 Std. Quelldauer
II. Wasserkulturversuche			
1. Versuch 1957	1- bis 3-Blattstadium	350; 700; 940 $\mu\text{C}$	$\mu\text{C P}^{32}/\text{Gefäß}$ (25 l u. 300 Pflz.)
2. Versuch 1958	3-Blattstadium bis vor der Meiosis	400; 800; 1200 $\mu\text{C}$	$\mu\text{C P}^{32}/\text{Gefäß}$ (25 l u. 300 Pflz.)
III. Sandkulturversuche			
1. Versuch 1959	1-Blattstadium	0.2 und 0.4 mC	Dosis zu hoch, nicht auswertbar
2. Versuch 1957	2-Blattstadium Schoßbeginn Meiosis	1.68 mC 1.68 mC 0.25—0.75 mC	Dosis zu hoch, nicht auswertbar Dosis nicht optimal
3. Versuch 1958	Anthesis 3—4 Tage vor der Meiosis 3—4 Tage nach der Meiosis	0.50—3.00 mC 0.25—1.00 mC 1.00—3.00 mC	Dosis nicht optimal

Tabelle 2. Die Mutationsrate (Mut./100 Ähren) in Nachkommenschaften von Haupt- und Nebenähren des Quellversuches A 1957.

Behandlungsdauer (Std.)	Vorbehandlung Samen	Ähre	Dosis: 1 $\mu\text{C}$ $\text{P}^{32}$ /Korn		2 $\mu\text{C}$ $\text{P}^{32}$ /Korn		3 $\mu\text{C}$ $\text{P}^{32}$ /Korn	
			Geprüfte Ähren	Mut. pro 100 Ähren	Geprüfte Ähren	Mut. pro 100 Ähren	Geprüfte Ähren	Mut. pro 100 Ähren
24	trocken	a*	149	4.70	116	6.90	74	5.41
		b	216	1.85	124	1.61	48	2.08
	vorgequollen	a	101	—	121	4.96	96	5.22
		b	233	0.43	280	1.43	198	0.51
48	trocken	a	147	4.76	82	3.66	43	—
		b	nicht geprüft	—	94	—	24	—
	vorgequollen	a	125	5.60	123	3.25	86	1.16
		b	324	0.31	317	1.26	171	1.75
72	trocken	a	nicht geprüft	—	88	10.23	25	12.00
		b	468	3.21	92	2.17	9	—
	vorgequollen	a	102	2.94	105	6.67	57	1.75
		b	225	1.78	336	1.19	188	1.06

\* a = Hauptähre; b = Nebenähre

und 3  $\mu\text{C}$   $\text{P}^{32}$  je Korn ausgesetzt. Von den überlebenden  $\beta_1$ -Pflanzen wurden die Nachkommenschaften der „Hauptähren“ (Ähre am längsten Halm) im Freiland und die der „Nebenähren“ im Gewächshaus auf Chlorophyllmutationen geprüft. Man erkennt in Tab. 2 deutlich die Überlegenheit der Hauptähre über die Ähren zweiter und dritter Ordnung. Da Phosphor vorwiegend in meristematisches, sich lebhaft teilendes Gewebe eingebaut wird, ergibt sich die Erklärung für die höhere Mutationsrate der Hauptähren von selbst. Wenn sich später die Nebentriebe bilden, ist ein Teil  $\text{P}^{32}$  schon zerfallen und ein Teil bereits in den Zellen des Haupttriebes festgelegt. Die Nebentriebe werden daher zwangsläufig mit einer geringeren  $\text{P}^{32}$ -Menge versorgt, so daß die effektive Dosis bei ihnen niedriger bleibt. Allerdings erfahren die hier erhaltenen Unterschiede eine große Einschränkung, wenn beispielsweise die Keimgeschwindigkeit der Samen durch niedrige Temperaturen gering bleibt. In diesem Fall ist der durch das Wachstum des Haupttriebes bedingte „Verdünnungseffekt“ von  $\text{P}^{32}$  nicht groß, so daß sicherlich auch die anderen, in den Samen vorhandenen Initialen reichlich  $\text{P}^{32}$  erhalten.

Die Mutationsrate war nach Behandlung trockener Körner größer als bei den vorgequollenen Samen, weil wegen der höheren  $\text{P}^{32}$ -Absorption bei den trockenen Samen die effektive Dosis wesentlich stärker war (HENTRICH, 1960a, Abb. 1).

Den in der Tab. 2 aufgeführten Werten liegen wegen des mehr orientierenden Charakters dieses Versuches z. T. nur sehr wenige Nachkommenschaften zugrunde. Deswegen seien in der folgenden Zusammenstellung (Tab. 3) noch die Ergebnisse eines

zweiten Versuches (Quellversuch B 1957) mitgeteilt. Hier waren von der Sorte „Saale“ 5000 Korn und von dem „Hohenthurmer Stamm 4592<sub>51</sub>“ 4000 Korn in eine Lösung von 2  $\mu\text{C}$ /Korn eingequollen worden. Die Überlebensrate betrug in beiden Fällen rund 44%. Für die Bestimmung der Chlorophyllmutationsrate wurden von der Sorte „Saale“ 995 und von dem Zuchtstamm 613  $\beta_1$ -Nachkommenschaften geprüft. Die Sorte brachte bei durchschnittlich 2,4 vorhandenen und geprüften Ähren je  $\beta_1$ -Pflanze 2,54% mutierte Ährennachkommenschaften. Der Stamm hatte 2,3 Ähren je  $\beta_1$ -Pflanze und rund 4% mutierter Ährennachkommenschaften erbracht. Die relativ niedere Mutationsrate erhöht sich, wenn man nur die Zahl mutierter „Hauptähren“ berücksichtigt. Bei „Saale“ waren 4,22% und bei dem Stamm 4592<sub>51</sub> 5,38% dieser Ähren mutiert. Die Mutationsrate hätte höher sein können, wenn unter den gegebenen Bedingungen dieses Versuches eine  $\text{P}^{32}$ -Dosis gewählt worden wäre, die statt 44% nur etwa 15–20% Überlebende zur Folge gehabt hätte.

In der Tat konnten die in den ersten Versuchen erzielten Mutationsraten durch eine Verbesserung der Behandlungstechnik inzwischen wesentlich gesteigert werden.

In einem Versuch, der die Wirkung zweier verschiedener spezifischer Aktivitäten (3,7 und 37  $\mu\text{C}$  $\text{P}^{32}$ /mg  $\text{P}_2\text{O}_5$ ) auf das Mutationsgeschehen prüfen sollte, wurden absolut nur 1,2 und 1,5  $\mu\text{C}$   $\text{P}^{32}$ /Korn gegeben. Während in den früheren Versuchen die von dem Samen aufzunehmende Lösung immer etwas im Überschuß gegeben worden war (4 ml/100 Korn), wurde jetzt die Gabe auf 2 ml/Korn beschränkt. Diese konzentriertere Lösung wird in 10–12 Stunden restlos aufgenommen, wenn man die Körner mit einem Glasstab solange bewegt, bis sie alle gut benetzt sind. Die Samen werden hierdurch sehr gleichmäßig do-

Tabelle 3. Mutationsrate nach  $\text{P}^{32}$ -Samenbehandlung (2  $\mu\text{C}$   $\text{P}^{32}$ /Korn) bei „Saale“ und St. 4592<sub>51</sub> (Quellversuch B 1957).

Variante	Mittlere Fertilität in $\beta_1$ -Generation %	Überlebensrate in $\beta_1$ -Generation %	Anzahl geprüfter Nachkommenschaften		Mutationen insges.	Mut. $\beta_1$ -Pflanzen		Mut. $\beta_1$ -Ähren	
			$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren		Anzahl	%	Anzahl	%
I. „Saale“ Kontrolle 2 $\mu\text{C}$ $\text{P}^{32}$ /Korn	84.10	81.9	300	300	3	2	0.67	2	0.67
	59.82	43.4	995	2405	61	61	6.13	61	2.54
II. St. 4592 <sub>51</sub> Kontrolle 2 $\mu\text{C}$ $\text{P}^{32}$ /Korn	84.91	80.5	167	371	1	1	0.60	1	0.27
	52.56	44.5	613	1405	59	56	9.14	56	3.99

siert, so daß die Abhängigkeit der P<sup>32</sup>-Aufnahme von der Keimenergie, wie es in früheren Versuchen der Fall war, überwunden ist. Die geringere Dosierung war möglich, weil einerseits eine im Verhältnis zur gegebenen Menge höhere P<sup>32</sup>-Aufnahme erzielt worden war, und andererseits die Wachstumsgeschwindigkeit der Samen infolge niedrigerer Keimtemperatur verzögert war. Wie an anderer Stelle mitgeteilt werden soll (HENTRICH, 1961), gibt es verschiedene Faktoren, die die Wirkung einer bestimmten P<sup>32</sup>-Dosis entscheidend beeinflussen. Von diesen ist die Keimgeschwindigkeit der behandelten Samen äußerst wichtig. Sie läßt sich durch Wahl der Keimtemperatur und Staffelung der Aussaatzeit nach Lagerung der keimenden Samen bei Temperaturen von 0 bis +2 °C gut regeln.

Das Ergebnis dieses Versuches ist in der Tab. 4 niedergelegt. Überlebensrate und Fertilität der

gene Strahlenquelle zu bieten. Obwohl sich mit diesen Versuchen die Bedingungen für eine P<sup>32</sup>-Aufnahme gut verfolgen ließen, blieb die beabsichtigte Wirkung doch aus, weil allem Anschein nach die P<sup>32</sup>-Verträglichkeit der einzelnen Zellen bei Wasserkultur geringer ist als bei Samenquellung oder Kultur in Sandgefäßen. Die bereits früher geäußerte Vermutung, daß bei den nur geringen P<sup>32</sup>-Gaben, die die Pflanzen noch überleben, die Mutabilität schwach bleibt, trat in vollem Umfang ein (Tab. 5).

Da die Strahlung nach P<sup>32</sup>-Gaben, die vor dem Schossen verabfolgt waren, über die Meiosis hinaus angedauert hat, ist die Behandlungsgeneration gleichzeitig  $\beta_0$  und  $\beta_1$ . Wenn trotz einer genügend großen

Tabelle 4. Überlebensrate, mittlere Fertilität und Mutationsrate nach Einquellung trockener Gerstensamen in P<sup>32</sup>-Lösungen verschiedener Konzentration und spezifischer Aktivität.

Variante P <sup>32</sup> -Gabe $\mu\text{C}/\text{Korn}$	Spezifische Aktivität $\mu\text{C P}^{32}/\text{mg P}_2\text{O}_5$	Überlebende Pflanzen		Fertilität % $\pm$ m	Anzahl geprüfter Nachkommenschaften		Mutationen		Mut. $\beta_1$ -Pflanzen		Mut. $\beta_1$ -Ähren	
		Anzahl	%*		$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren	Anzahl	pro 100 Ähren	Anzahl	%	Anzahl	%
Kontrolle		540	88.00	96.55 $\pm$ 0.100	540	1728	0	0	0	0	0	0
1,2	3.7	885	73.75	86.00 $\pm$ 0.393	885	2614	104	3.98	103	11.64	107	4.09
1,2	37.0	323	27.07	72.00 $\pm$ 0.743	323	1205	76	6.31	72	22.29	85	7.05
1,5	3.7	596	49.42	86.75 $\pm$ 0.377	596	2067	99	4.79	94	15.77	107	5.18
1,5	37.0	197	16.36	67.85 $\pm$ 1.038	197	851	67	7.87	54	27.41	75	8.81

\* Auf ausgelegte Körner bezogen

Tabelle 5. Auftreten von Chlorophyllmutationen in den Wasserkulturversuchen 1957 und 1958.

Variante $\mu\text{C P}^{32}$ pro Gefäß (25 l u. 300 Pflanzen)	Behandlungsgeneration ( $\beta_0$ bzw. $\beta_1$ ) Anzahl überlebender Pflanzen	1. Nachkommenschaftsprüfung				2. Nachkommenschaftsprüfung (Gewächshaus)			
		Anzahl gepr. Nachk.	Anzahl geernteter Pflanzen	Mittlere Pflanzenzahl pro Nachk.	Chlorophyllmutationen	Anzahl* geprüfte $\beta_1/\beta_2$ -Pflanzen-nachkommenschaften	$\beta_2$ - bzw. $\beta_3$ -Generation Mutierte $\beta_1/\beta_2$ -Pflanzen		
a) Wasserkulturversuch 1957									
Kontrolle	279	102	624	6.1	—	nicht gepr.	—	—	—
350	134	99	332	3.4	—	208	5	2.40	—
700	76	33	144	4.4	—	112	—	—	—
940	—	—	—	—	—	—	—	—	—
b) Wasserkulturversuch 1958									
Kontrolle	268	257	1248**	9.9	—	—	—	—	—
400	283	256	1390	5.4	—	1390	34	2.45	—
800	226	68	140	2.1	—	140	4	2.86	—
1200	—	—	—	—	—	—	—	—	—

\* je Pflanze nur 1 Ähre geprüft

\*\* je Nachkommenschaft nur 5 Pflanzen ausgewertet

Behandlungsgeneration stehen auch jetzt in Abhängigkeit zur Dosis, konnten aber durch die Technik der Behandlung und eine Erhöhung der spezifischen Aktivität maximal auf 16,4% und 67,9% gesenkt werden. Die Mutationsrate stieg auf 27,41% mutierter  $\beta_1$ -Pflanzen bzw. 7,87 Mutationen pro 100 Ähren an.

Zwischen den beiden absoluten Gaben von 1,2 und 1,5  $\mu\text{C P}^{32}/\text{Korn}$  bestehen keine großen Unterschiede. Die Wirkung der höheren spezifischen Aktivität ist dagegen deutlich zu erkennen. Sie hatte nicht nur eine starke Strahlung zur Folge, sondern verursachte zugleich auch einen relativ höheren Einbau von P<sup>32</sup>-Atomen in lebenswichtige Verbindungen. Für die höhere mutagene Wirkung war also neben der intensiveren Strahlung auch die häufigere Transmutation von P<sup>32</sup> zu S<sup>32</sup> von Bedeutung.

## 2. Wasserkulturversuche

Mit der Wasserkultur war beabsichtigt, den wachsenden Pflanzen eine gut kontrollierbare muta-

Nachkommenschaft in der nächsten Generation ( $\beta_1/\beta_2$ ) keine Chlorophyllmutationen aufgetreten sind, liegt die Vermutung nahe, daß frühzeitig mutierte Zellen der Behandlungsgeneration im Verlauf der Ontogenese stark eliminiert worden sind. Die Chlorophyllmutanten der  $\beta_2/\beta_3$ -Generation scheinen daher vorzugsweise auf Mutationen zurückzugehen, die nach der Meiosis entstanden sind. Vermutlich ist in vorliegendem Fall die „diplontische Selektion“ (GAUL, 1957) in Stadien vor der Meiosis schärfer gewesen als nach eingetretener Befruchtung. Die Fertilität war infolge der von den Pflanzen weniger gut vertragenen Wasserkultur allerdings gering (2,1—5,4 Korn/Ähre), und es ist durchaus möglich, daß aus rein zufälligen Gründen Mutationen unentdeckt blieben. Die Mutationsrate der  $\beta_2/\beta_3$ -Generation kann daher bis zu einem gewissen Grade auch durch Heterozygote der vorhergehenden Generation bedingt sein, obwohl die Wahrscheinlichkeit dafür nicht sehr hoch ist, da die Mutationsrate bezogen auf Anzahl  $\beta_2$ -Pflanzen ebenfalls gleich Null ist. Anderer-

seits können Mutationen, die nach einer  $P^{32}$ -Düngung im 3—5-Blattstadium noch vor der Meiosis entstanden sind, in der ersten Folgegeneration nicht erkannt werden, weil die Ähre bereits differenziert ist und der mutierte Ährensektor sich wahrscheinlich nur auf ein Ährchen bzw. Korn erstreckt. Die betreffende Mutation kann dann auch erst in der übernächsten Generation erkannt werden.

Die Wasserkulturversuche haben maximal eine Häufigkeit von 2,5% mutierter Ährennachkommenschaften ergeben. Im Vergleich zu den anderen Versuchen ist dieses Ergebnis unbefriedigend. Den früher mitgeteilten Nachteilen steht also keine höhere Mutationsrate gegenüber, so daß sich für die praktische Züchtung keine besonderen Vorzüge ergeben haben.

### 3. Sandkulturversuche

Ähnlich wie bei den Wasserkulturversuchen war auch bei den Sandkulturversuchen die Mutationsausbeute gering, wenn  $P^{32}$  in relativ frühen Entwicklungsstadien — etwa vom Ein- bis Zweiblattstadium bis zum Beginn des Schossens — gegeben wurde. Dies beweist ein im Jahre 1959 durchgeführter Versuch, in welchem durch  $P^{32}$ -Zusatz im Einblattstadium trotz optimaler Dosierung (0,2 mC  $P^{32}$  pro Gefäß und 50 Pflanzen  $P^{32}/g P_2O_5$ ) nur eine geringe Mutabilität erzielt wurde. Obwohl die Fertilität in der  $\beta_1$  (Behandlungsgeneration) auf 74,75% gesunken war, gab es nur 2,86 Mutationen/100  $\beta_1$ -Ähren und 5,0% mutierte  $\beta_1$ -Pflanzen. Die Wahrscheinlichkeit für das Auffinden einer in diesem Stadium induzierten Mutation ist — wie auch bei den Wasserkulturversuchen — deswegen gering, weil die meisten vorhandenen Zellen nicht an der Bildung von generativem Gewebe beteiligt sind und somit induzierte Mutationen unerkant verloren gehen. Außerdem bleibt auch hier der mutierte Ährensektor klein. Schließlich wird der Hauptteil  $P^{32}$  in die für die Grenzdosis maßgebenden Meristeme vegetativer Organe geleitet. Dadurch erhalten die noch mehr oder weniger ruhenden, zu generativem Gewebe führenden Zellkomplexe weniger Phosphor, was sich zwangsläufig in einer niederen Mutationsrate äußert. Interessanter und praktisch bedeutungsvoller sind die Versuche ausgefallen, in denen die Behandlung

mit  $P^{32}$  vor, während und nach der Meiosis vorgenommen wurde.

a) **Gefäßversuche 1957:** Von den im Jahre 1957 durchgeführten Versuchen ( $P^{32}$ -Zusatz zur Meiosis und Anthesis) sind die in der  $\beta_0$ - und  $\beta_1$ -Generation erhaltenen Ergebnisse bereits ausführlich beschrieben worden (HENTRICH, 1960 b).

*$P^{32}$ -Zusatz zur Meiosis:* Die verabreichten  $P^{32}$ -Gaben von 0,25, 0,50 und 0,75 mC  $P^{32}$  (4 mC  $P^{32}/g P_2O_5$ ) pro Gefäß und 50 Pflanzen waren für eine optimale Mutationsauslösung zu schwach, weil sie in der  $\beta_0$  und  $\beta_1$ -Generation nur eine relativ geringe Schädigung bewirkt hatten. Die auf Chromosomenmutationen beruhende Abnahme der Fertilität betrug in der  $\beta_1$ -Generation (1. Folgegeneration) im Mittel bei der höchsten Dosis (0,75 mC  $P^{32}$ ) nur 3%.

Die 1958 geernteten  $\beta_1$ -Pflanzen der Variante 0,25 und 0,50 mC  $P^{32}$  wurden daher nur zum Teil mit jeweils einer Ährennachkommenschaft im Gewächshaus auf Chlorophyllmutationen getestet. Bei der Variante 0,75 mC  $P^{32}$  sind dagegen 377  $\beta_1$ -Pflanzen mit jeweils einer Ährennachkommenschaft im Gewächshaus und im Freiland geprüft worden, von weiteren 718  $\beta_1$ -Pflanzen stand je eine Ährennachkommenschaft im Freiland zur Beobachtung. Die mit der Dosis ansteigende Mutationsrate (Tab. 6) erreicht bei 0,75 mC  $P^{32}$  trotz der erwähnten geringen Fertilitätsstörung (3%) in der  $\beta_1$  noch einen beachtlichen Wert von 2,58% mutierter Ährennachkommenschaften. Da die Kontrollgefäße von den Behandlungsserien nicht abgeschirmt waren, sind Mutationen durch schwache exogene Strahlen induziert worden, wodurch die relativ hohe Mutationsrate der Kontrollserie verständlich wird.

*$P^{32}$ -Zusatz zur Anthesis:* Im Jahre 1957 wurden zur Anthesis der Pflanzen  $P^{32}$ -Gaben in Höhe von 0,5, 1,0, 2,0 und 3,0 mC  $P^{32}/Gefäß$  und 50 Pflanzen bei entsprechenden spezifischen Aktivitäten von 1, 2, 4 und 6 mC  $P^{32}/g P_2O_5$  verabfolgt. Während im Behandlungsjahr ( $\beta_0$ ) in keinem Fall nennenswerte Schäden auftraten, war die Fertilität in der folgenden Generation ( $\beta_1$ ) dosisproportional bis maximal um 15% vermindert.

Die Chlorophyllmutationsrate der  $\beta_2$ -Generation zeigt die Tab. 7. Von allen Varianten wurde

Tabelle 6. Die Chlorophyllmutationsrate nach  $P^{32}$ -Zusatz zur Meiosis Gefäßversuch (1957).

Variante mC $P^{32}$ pro Gefäß und 50 Pflanzen	Prüfung der $\beta_2$ -Generation	Geprüft Nachkommenschaften		Mutationen		Mutierte $\beta_1$ -Pflanzen		Mutierte $\beta_1$ -Ähren	
		$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren	Anzahl	pro 100 Ähren	Anzahl	%	Anzahl	%
Kontrolle	G. u. F.*	546	816	4	0.49	3	0.54	3	0.37
0.25	G.	425	425	2	0.47	2	0.47	2	0.47
0.50	G.	455	455	6	1.32	6	1.32	6	1.32
0.75	G. u. F.	1095	1472	35	2.38	34	3.11	38	2.58

\* G = Gewächshaus; F = Freiland

Tabelle 7. Die Chlorophyllmutationsrate nach  $P^{32}$ -Zusatz zur Anthesis (Gefäßversuch 1957).

Variante mC $P^{32}$ pro Gefäß und 50 Pflanzen	Prüfung der $\beta_2$ -Generation	Anzahl geprüfter Nachkommenschaften		Mutationen		Mutierte $\beta_1$ -Pflanzen		Mutierte $\beta_1$ -Ähren	
		$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren	Anzahl	pro 100 Ähren	Anzahl	%	Anzahl	%
Kontrolle	G. u. F.*	455	736	2	0.27	2	0.44	2	0.27
0.50	G.	582	582	9	1.55	9	1.55	9	1.55
1.00	G.	608	608	10	1.64	10	1.64	10	1.64
2.00	G. u. F.	813	1381	57	4.13	57	7.01	62	4.49
3.00	G. u. F.	510	989	57	5.73	54	10.58	62	6.27

\* G = Gewächshaus; F = Freiland

jeweils eine Ähre der in der Tabelle angegebenen  $\beta_1$ -Pflanzen im Gewächshaus nachgebaut. Die Mutationsraten der beiden höher dosierten Versuchsglieder wurden außerdem auch im Freilandanbau ermittelt. Obwohl die verabreichten  $P^{32}$ -Gaben auf Grund der relativ geringen Schädigung der  $\beta_1$ -Generation von der Grenzdosis noch weit entfernt waren, konnte doch mit der Variante 3,0 mC  $P^{32}$  eine beachtlich hohe Mutationsrate von 5,73 Mutationen pro 100 Ähren und 10,58% mutierte  $\beta_1$ -Pflanzen erzielt werden.

gestörten Fertilität, welche dadurch zum begrenzenden Faktor für die Dosierung wurde (Abb. 1a). Dagegen wurde bei der späteren Düngung die Keimfähigkeit der unter dem Einfluß von  $P^{32}$  heranwachsenden Samen zum Kriterium für die Höhe der  $P^{32}$ -Gaben (Abb. 1c). Bei den Reifevorgängen wurde Phosphor vorzugsweise im Korn abgelagert (Abb. 1d). Es gelangte daher ein verhältnismäßig hoher Anteil der  $P^{32}$ -Gabe unmittelbar in die Zellen des wachsenden Embryos, wodurch bei einer zu starken

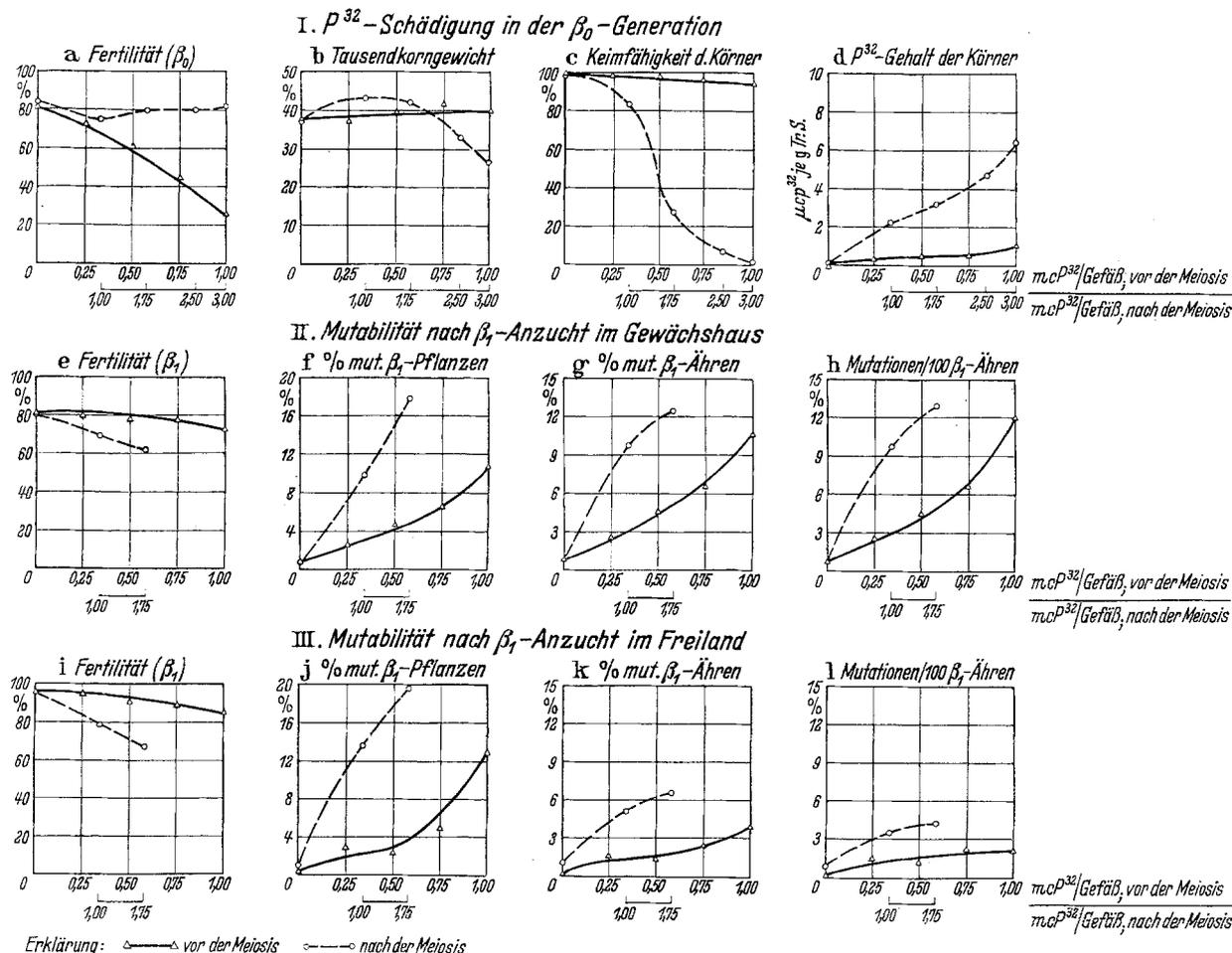


Abb. 1. Die Wirkung gestaffelter, vor und nach der Meiosis verabreichter  $P^{32}$ -Gaben in der Behandlungsgeneration (a—d) und die Mutabilität nach Anzucht der  $\beta_1$ -Generation im Gewächshaus (e—h) und Freiland (i—l) des Gefäßversuches 1958.

Man darf daraus schließen, daß im Stadium der Anthesis recht günstige Bedingungen für die Mutationsauslösung gegeben sind.

b) Gefäßversuche 1958,  $P^{32}$ -Zusatz kurz vor und nach der Meiosis: Da, wie früher erwähnt, 1957 die Meiosis wahrscheinlich schon abgelaufen war, ehe der radioaktive Phosphor voll zur Wirkung kam, erfolgte die Zugabe im folgenden Jahr 3—4 Tage vor der Meiosis (Versuch A). In einem weiteren Versuch (B) ist 8 Tage später mit radioaktivem Phosphor gedüngt worden. Die in jeweils vier Varianten gestaffelten  $P^{32}$ -Gaben (Versuch A: 0,25—1,00 mC  $P^{32}$ , Versuch B: 1,00—3,00 mC  $P^{32}$ ) zeigten für die beiden Behandlungszeiten eine qualitativ verschiedene Wirkung. Obgleich bereits früher schon beschrieben, soll das Wichtigste hier nochmals kurz erwähnt werden:

Im Versuch A fiel vermutlich die intensivste Strahlung zeitlich mit dem Ablauf der Meiosis zusammen. Die Schädigung durch  $P^{32}$  äußerte sich in einer stark

Dosierung vermutlich die Samen frühzeitig abstarben (vgl. TKG, Abb. 1 b) und damit die Keimfähigkeit verloren ging.

Da die Pflanzen nach Ablauf der Meiosis eine höhere Dosis vertragen und außerdem mehr  $P^{32}$  in das Korn eingebaut wird, war von vornherein bei dem Versuch B eine größere Mutationsrate zu erwarten. Diese Vermutung hat sich vollauf bestätigt.

Die  $\beta_1$ -Generation beider Versuche war zu einem kleineren Teil während des Winters 1959/60 im Gewächshaus kultiviert worden; das übrige Saatgut wurde 1960 im Freiland ausgelegt. An beiden Stellen war eine annähernd gleiche Fertilitätsstörung zu beobachten (Abb. 1 e, i). Erwartungsgemäß war auch der Anteil mutierter Pflanzennachkommenschaften in der nächsten Generation etwa gleich (Abb. 1 f, j). Bezieht man jedoch die Mutationsrate auf % mutierter Ähren (Abb. 1 g, k), ergeben sich zwischen beiden Herkünften erhebliche Unterschiede. Beim Bezugssystem Mutationen/100 Ähren sind die Differenzen

Tabelle 8. Die Chlorophyllmutationsrate nach  $P^{32}$ -Zusatz vor und nach der Meiosis (Gefäßversuch 1958;  $\beta_1$ -Generation im Gewächshaus aufgezogen).

Variante mC $P^{32}$ pro Gefäß und 50 Pflanzen	Anzahl geprüfter Nachkommenschaften		Mutationen insgesamt	Mutierte $\beta_1$ -Ähren		Generation und Ort der Selektion
	$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren		Anzahl	%	
A) $P^{32}$ -Behandlung vor der Meiosis						
Kontrolle	279	282	2	2	0.71	$\beta_2$ G; $\beta_3$ G*
0.25	345	345	9	9	2.61	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G
0.50	329	332	15	15	4.52	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G
0.75	310	310	20	20	6.45	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G
1.00	280	280	34	30	10.71	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G u. F
B) $P^{32}$ -Behandlung nach der Meiosis						
1.00	342	348	34	34	9.77	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G
1.75	157	225	29	28	12.44	$\beta_2$ F; $\beta_3$ G u. F

\* G = Gewächshaus; F = Freiland

Tabelle 9. Die Chlorophyllmutationsrate nach  $P^{32}$ -Zusatz vor und nach der Meiosis. (Gefäßversuch 1958;  $\beta_1$ -Generation im Freiland aufgezogen).

Variante mC $P^{32}$ pro Gefäß und 50 Pflanzen	Anzahl geprüfter Nachkommenschaften		Mutationen insgesamt	Mutierte $\beta_1$ -Ähren		Generation und Ort der Selektion
	$\beta_1$ -Pflanzen	$\beta_1$ -Ähren		Anzahl	%	
A) $P^{32}$ -Behandlung vor der Meiosis						
Kontrolle	2153	4277*	8	8	0.19	$\beta_2$ G u. F**
0.25	1383	2763*	41	53	1.92	$\beta_2$ G
0.50	1227	2454*	28	40	1.53	$\beta_2$ G
0.75	1122	2229*	51	54	2.42	$\beta_2$ G u. F
1.00	1148	7409	147	313	4.22	$\beta_2$ G u. F
B) $P^{32}$ -Behandlung nach der Meiosis						
Kontrolle	692	692	7	7	1.01	$\beta_2$ G u. F
1.00	1639	6517	230	333	5.11	$\beta_2$ G u. F
1.75	395	1873	78	122	6.51	$\beta_2$ G u. F

\* nur 2 Ähren/Pflanze geprüft; \*\* G = Gewächshaus; F = Freiland

noch größer (Abb. 1h, l). Die mangelnde Übereinstimmung zwischen den beiden Herkünften liegt sicherlich an der unterschiedlichen Ährenzahl der  $\beta_1$ -Pflanzen (Tab. 8 u. 9).

Die Gewächshauspflanzen der  $\beta_1$ -Generation hatten allgemein nur eine Ähre gebildet. Lediglich die Variante 1,75 mC  $P^{32}$  des Versuches B hatte im Mittel 1,43 Ähren/Pflanze ergeben, weil durch die geringere Keimfähigkeit der Samen den aufgelaufenen Pflanzen ein größerer Standraum zur Verfügung stand. Da in dieser Variante von Pflanzen mit mehreren Ähren 80% der Mutationen in Nachkommenschaften von Hauptähren gefunden wurden, muß angenommen werden, daß durch eine Prüfung von Nebenähren der Prozentsatz mutierter Ähren bzw. die Zahl der Mutationen pro 100 Ähren allgemein herabgesetzt wird.

Analog hierzu läßt sich auch die Erscheinung deuten, daß die Mutabilität der Freilandherkunft für die beiden Ährenbezugssysteme niedriger ist als bei den Nachkommenschaften der im Gewächshaus herangezogenen Pflanzen. Während die Freiland- $\beta_1$ -Pflanzen im Durchschnitt 4—6 Ähren gebildet haben (Tab. 9, Variante 1,0 mC  $P^{32}$ , Versuch A und 1,0 sowie 1,75 mC  $P^{32}$ , Versuch B), ist in der Gewächshauskultur im allgemeinen nur eine Ähre je Pflanze gebildet worden. In dem einen Falle sind also die Mutationsraten der stärker mutierten Hauptähren erfaßt worden (Gewächshausanzucht), während bei der Freilandherkunft auch die weniger mutierten Nebenähren in die Berechnung eingegangen sind und die Mutationsrate erniedrigt haben. Umgekehrt ist der Prozentsatz mutierter Pflanzen bei den Nachkommen der Freiland- $\beta_1$  etwas höher als bei den Gewächshaus- $\beta_1$ -Pflanzen, was ebenfalls mit der unterschiedlichen

Zahl der Nebenähren im Einklang steht.

Eine weitere Ursache für die geringere Zahl mutierter Ähren nach Freilandanbau ist darin zu erblicken, daß von den im Gewächshaus geernteten Pflanzen sowohl die  $\beta_2$  als auch die  $\beta_3$ -Generation zur Selektion der Mutanten herangezogen wurde. Dies war notwendig, weil die Nachkommen der  $\beta_1$ -Pflanzen meist nur fünf bis sechs Individuen umfaßt haben und daher aus Gründen des Zufalls nicht alle Mutationen zu erkennen waren. Bei den Nachkommen der Freiland- $\beta_1$  konnte ein weiterer Nachbau unterbleiben, weil je Ähre allgemein für die Prüfung eine ausreichende Zahl (> 16) Körner zur Verfügung stand. Die Zahl der unerkannten Mutationen fällt daher in diesem Falle nicht so sehr ins Gewicht. Strenggenommen dürften die beiden Herkünfte nicht verglichen werden. Die Resultate wurden aber angeführt, um zu zeigen, welche Faktoren das Mutationsergebnis eines Versuches beeinflussen können.

Trotzdem kann aus diesem Versuch — wie die Abb. 1 generell zeigt — entnommen werden, daß durch eine postmeiotische  $P^{32}$ -Gabe eine wesentlich höhere Mutationsausbeute zu erzielen ist. Gegenüber allen anderen Stadien sind hier die höchsten Werte erzielt worden. Dies gilt sowohl für Genmutationen als auch für Chromosomenmutationen (Fertilität der  $\beta_1$ -Generation).

Das Ergebnis wurde durch ein Experiment aus dem Jahr 1959 gestützt. In diesem Versuch war die Wirkung verschiedener  $P^{32}$ -Aktivitäten bei Gaben vor und nach der Meiosis geprüft worden. Bei der Behandlung vor der Meiosis wurden maximal 6,13% mutierte Ähren gefunden, während durch die  $P^{32}$ -Gabe nach der Meiosis 7,41% mutierte Ähren erhalten wurden. Die Zahl mutierter  $\beta_1$ -Pflanzen lag maximal bei 15,65 und 19,34%.

## II. Das Mutationsspektrum

Für die Züchtung ist die Frage wichtig, ob durch eine  $P^{32}$ -Behandlung in verschiedenen ontogenetischen Stadien neben der Mutationsrate auch das Mutationsspektrum erweitert bzw. verändert werden kann. Zur Beantwortung dieser Frage sind die erhaltenen Mutationen aller Versuche entsprechend dem Zeitpunkt der  $P^{32}$ -Behandlung zusammengefaßt worden. Die Tab. 10 zeigt die in den verschiedenen Stadien erhaltene Verteilung der einzelnen Mutationstypen. Die Homogenität der verschiedenen Mutationsspektren wurde mittels  $\chi^2$ -Test (MUDRA, 1958) geprüft, wobei sich ein  $\chi^2$ -Wert von 53,44 (FG = 44;  $0,10 < P < 0,20$ ) ergeben hat. Demnach sind die verschiedenen Spektren homogen, so daß die Verteilung der Mutationstypen in allen in die Untersu-

Tabelle 10. Das Mutationsspektrum nach P<sup>32</sup>-Behandlung in verschiedenen Entwicklungsphasen

Stadium der P <sup>32</sup> -Behandlung	Mutationsspektrum (Anzahl Mutationen)												Summe
	<i>albina</i>	<i>xantha</i>	<i>viridis</i>	<i>striata</i>	<i>albo-xantha</i>	<i>xanth-alba</i>	<i>albo-viridis</i>	<i>virido-albina</i>	<i>xanth-viridis</i>	<i>virido-xantha</i>	<i>maculata</i>	<i>tigrina</i>	
Samen	147	37	127	8	2	3	—	13	1	15	3	5	361
Vor der Meiosis	164	30	130	6	2	7	2	12	1	15	2	13	384
Während der Meiosis	16	5	14	—	1	2	1	2	1	1	—	—	43
Nach der Meiosis	181	49	161	8	2	4	3	9	—	8	—	7	432
Während der Anthesis	55	10	42	3	1	2	—	5	2	9	2	—	131
Summe	563	131	474	25	8	18	6	41	5	48	7	25	1351
Prozent	41.6	9.7	35.1	1.9	0.6	1.3	0.4	3.0	0.4	3.6	0.5	1.9	100.0

Homogenität:  $\chi^2 = 53.44$ ; 44 FG;  $P = 0.10 < P < 0.20$ 

chungen einbezogenen Entwicklungsstadien als gleich und irgendwelche Abweichungen als zufällig angesehen werden müssen.

Dem Spektrum liegen insgesamt 1351 Mutationen zugrunde, von denen *albina*- (41,6%) und *viridis*-Mutationen (35,1%) am häufigsten aufgetreten sind. Alle anderen Typen kommen nur selten vor, wobei *xantha*-Formen mit 9,7% noch relativ stark beteiligt sind. Am seltensten wurden *albo*- und *xanth-viridis*-Mutationen gefunden.

### III. Abhängigkeit des Chimärencharakters vom Zeitpunkt der P<sup>32</sup>-Behandlung

Bekanntlich sind bei Samenbestrahlungen die mutierten X<sub>1</sub>-Pflanzen Chimären. Die Größe des mutierten Sektors kann sehr unterschiedlich sein und

Tabelle 11. Übersicht über die Anzahl mutierter Ährennackkommensschaften von mutierten  $\beta_1$ -Pflanzen nach P<sup>32</sup>-Samenbehandlung.

Anzahl ausgebildeter Ähren der mutierten $\beta_1$ -Pflanzen	Anzahl mutierter $\beta_1$ -Pflanzen	Anzahl $\beta_1$ -Pflanzen mit mutierten Ähren				Anzahl geprüfter Ähren	Anzahl mutierter Ähren
		1	2	3	4		
1	17	17	—	—	—	17	17
2	72	69	3	—	—	144	75
3	94	83	11	—	—	282	105
4	98	87	8	1	2	392	114
5	83	75	8	—	—	415	91
6	6	5	1	—	—	36	7
7	6	5	1	—	—	42	7
8	9	7	2	—	—	72	11
9	5	2	2	1	—	45	9
10	7	6	1	—	—	70	8
11	5	3	1	1	—	55	8
12	1	1	—	—	—	12	1
13	1	—	1	—	—	13	2
14	1	—	1	—	—	14	2
Insgesamt Mittel	405	360	40	3	2	1609	457
						3.97	1.13

hängt davon ab, in welchem Umfang die mutierte Zelle am Gewebeaufbau beteiligt ist. GAUL (1957) hat in jüngster Zeit in recht anschaulicher Weise die Entstehung und den Charakter von Röntgenchimären erörtert. Neben anderen Ursachen hängt die Chimärenbildung auch von dem Zeitpunkt ab, in welchem eine Mutation im Verlauf der Ontogenese entsteht. Keine Chimäre ist zu erwarten, wenn ein Gamet oder die Zygote mutiert, weil in diesem Stadium die  $\beta_1$ -Pflanze nur durch eine Zelle repräsentiert ist. Je später die Mutation ausgelöst wird, desto kleiner wird der mutierte Sektor einer Pflanze sein. Die Mutation kann daher eine oder mehrere Ähren oder auch nur einen Ährensektor umfassen. Um den Grad der Chimäre in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der P<sup>32</sup>-Behandlung zu erfassen, wurden von den Samen-

quell- und Gefäßversuchen (P<sup>32</sup>-Zusatz vor und nach der Meiosis) die Varianten, von denen alle Ähren der  $\beta_1$ -Pflanzen geprüft wurden, für die Beurteilung des Chimärencharakters herangezogen. Die Ergebnisse sind in den Tab. 11 und 12 zusammengefaßt.

Wie aus der Tab. 11 hervorgeht, hatten nach P<sup>32</sup>-Samenquellung die mutierten  $\beta_1$ -Pflanzen im Mittel 3,87 Ähren ausgebildet, von denen durchschnittlich nur 1,13 mutiert waren. Von insgesamt 405  $\beta_1$ -Pflanzen hatten 360 (88,9%) nur eine mutierte Ähre, während in 40 (9,9%) Fällen je 2 und bei nur 1,2% 3 oder 4 Ähren einer  $\beta_1$ -Pflanze die gleiche Mutation zeigten. Bei den Pflanzen mit mehreren Ähren waren bei nur 1,2% alle Ähren mutiert.

Vergleicht man diese Befunde mit denen der Tabelle 12, in der die entsprechenden Werte der prae- und postmeiotischen P<sup>32</sup>-Behandlung festgehalten sind, so ergeben sich beachtliche Unterschiede. Hier (Tab. 12) waren bei P<sup>32</sup>-Zusatz vor der Meiosis 2,20 Ähren und bei Gaben nach der Meiosis 1,44 Ähren je  $\beta_1$ -Pflanze mutiert. Offenbar sind im Vergleich zur Samenbehandlung insbesondere nach P<sup>32</sup>-Zusatz kurz vor der Meiosis häufiger Initialzellen mutiert worden, auf welche das ganze oder doch ein Teil des späteren Gewebes der  $\beta_1$ -Pflanzen zurückgeht. Während nach Samenbehandlung alle  $\beta_1$ -Pflanzen Chimären waren, sind nach praemeiotischer Behandlung bei rund 10% der Pflanzen alle Ähren einheitlich mutiert gewesen. Nach der postmeiotischen P<sup>32</sup>-Gabe waren dagegen nur 6,7% (Tabelle 12) mutierte  $\beta_1$ -Pflanzen in allen Ähren gleich.

## Diskussion der Ergebnisse

### I. Mutationsrate und ihre Abhängigkeit vom Zeitpunkt der P<sup>32</sup>-Behandlung

Die beschriebenen Versuchsergebnisse haben gezeigt, daß die Mutationsausbeute bei P<sup>32</sup>-Gaben zu verschiedenen Phasen der Ontogenese unterschiedlich ist. Obgleich in unseren Versuchen nicht alle Entwicklungsphasen erfaßt werden konnten und obgleich in nicht allen durchgeführten Versuchen die optimale P<sup>32</sup>-Dosis für die höchstmögliche Mutationsrate verabfolgt wurde, können u. E. doch klare Aussagen über die Abhängigkeit der Mutationsrate vom Entwicklungsstadium der Pflanze zum Zeitpunkt der P<sup>32</sup>-Behandlung gegeben werden. In der Abb. 2 ist der Kurvenverlauf der Mutationsrate dargestellt

Tabelle 12. Übersicht über die Anzahl mutierter Ährennachkommenschaften von mutierten  $\beta_1$ -Pflanzen nach  $P^{32}$ -Zusatz vor und nach der Meiosis (Gefäßversuch 1958).

Anzahl ausgebildeter Ähren der mutierten $\beta_1$ -Pflanzen	Anzahl mutierter $\beta_1$ -Pflanzen	Anzahl $\beta_1$ -Pflanzen mit mutierten Ähren												Anzahl geprüfter Ähren	Anzahl mutierter Ähren	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	16				
A) $P^{32}$ -Zusatz vor der Meiosis																
1	1	1													1	1
2	1	1													2	1
3	9	4	1	4											27	18
4	13	10	2		1										52	18
5	15	12	1	1		1									75	22
6	24	17		1	1	3	2								144	51
7	20	12	2	1	1		1	3							140	50
8	23	16		1					5	1					184	62
9	12	10	2												108	14
10	11	9		1								1			110	21
11	7	4	2	1											77	11
12	1												1		12	12
13	1			1											13	3
14	2					1					1				28	13
15	2	2													30	2
16	1													1	16	16
Insgesamt	143	98	10	11	3	5	3	8	2	1	1	1		1019	315	
Mittel														7.13	2.20	
B) $P^{32}$ -Zusatz nach der Meiosis																
1	4	4													4	4
2	33	28	5												66	38
3	58	46	5	7											174	77
4	67	48	10	6	3										268	98
5	59	47	7	1	1	3									295	83
6	41	33	2	1	1	2	2								246	66
7	23	18	4				1								161	32
8	13	7	2	2			1			1					104	31
9	3	2	1												27	4
10	6	6													60	6
11	7	4	2		1										77	12
12	1	1													12	1
13	1	1													13	1
19	1			1											19	3
Insgesamt	317	245	38	18	6	5	4		1					1526	456	
Mittel														4.81	1.44	

worden, wie er von uns unter Berücksichtigung experimenteller Befunde erwartet wird, wenn zu den einzelnen Phasen der Ontogenese die jeweils optimale Dosis verabfolgt wird.

Nach dieser Schätzung sind durch Samenbehandlung etwa 85% des erreichbaren Maximalwertes (Anthesis) zu erwarten. Im weiteren Verlauf der

Entwicklung, etwa vom Einblatt- bis zum Dreiblattstadium, wird die Mutationsrate äußerst gering, um sich dann langsam wieder zu erhöhen. Zur Zeit der Meiosis ist sie etwa so hoch wie nach der Samenquelle und vergrößert sich dann stetig, bis sie bei Gaben zur Anthesis ihren Höchstwert erreicht. Bei noch späteren Gaben fällt die Kurve der Mutabilität wieder ab.

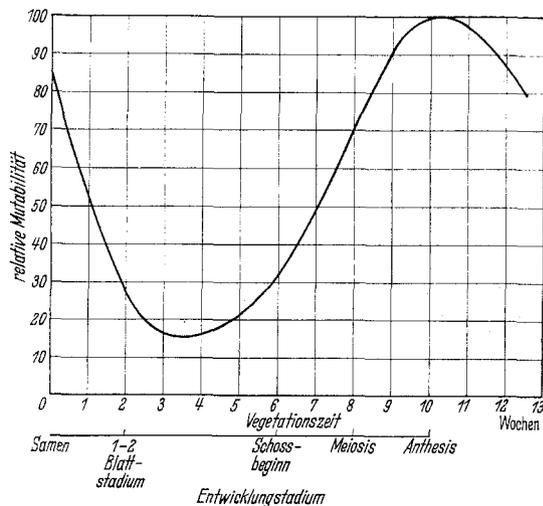


Abb. 2. Geschätzte Mutabilität in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium der Pflanzen zum Zeitpunkt des  $P^{32}$ -Zusatzes bei jeweils optimaler  $P^{32}$ -Dosierung.

Unsere Vermutungen gründen sich in erster Linie auf die differenzierte Aufnahme des Phosphors seitens der einzelnen Organe der Pflanze. Ausgehend von der Tatsache, daß  $P^{32}$  in erster Linie in die wachsenden, sich in lebhafter Teilung befindlichen Gewebe eingeleitet wird, ergeben sich wichtige Gesichtspunkte für die unterschiedliche Mutationsausbeute in den einzelnen Entwicklungsphasen. In der vegetativen Phase, in der sich das Wachstum in erster Linie auf vegetative Pflanzenteile konzentriert, wird  $P^{32}$  vorwiegend in die Zellen wachsender Organe (z. B. Blätter) eingebaut. Es häufen sich Mutationsereignisse, die nicht erkannt werden können. Die Initialen, auf welche das spätere generative Gewebe und die „Keimbahn“ zurückgeht, besitzen in diesem frühen Stadium eine relativ geringe Teilungsrate und erhalten demzufolge auch entsprechend weniger  $P^{32}$ . Eine optimale  $P^{32}$ -Dosierung dieser für die Mutationsausbeute entscheidenden Zellen erscheint unmöglich, weil durch Erhöhung der  $P^{32}$ -Gabe die „vegetativen“ Meristeme

total geschädigt und die Pflanzen das Wachstum einstellen würden.

Mit fortschreitender Entwicklung und allmählichem Übergang zur reproduktiven Phase kehren sich die Verhältnisse um, was durch den im Mehrblattstadium beginnenden Anstieg der Kurve auch zum Ausdruck kommt. Der Anstieg ist allerdings nur in geringerem Maße auf Mutationen zurückzuführen, die bereits in Stadien vor der Meiosis ausgelöst worden sind, weil vermutlich der größte Teil dieser Mutationen durch das „Filter der Meiosis“ und durch Faktoren der „diplontischen Selektion“ eliminiert wird. Er beruht vielmehr darauf, daß mit zunehmender Entwicklung von dem verabreichten  $P^{32}$  ein immer größerer Teil nach der Befruchtung in die sich entwickelnden Körner transportiert und dort zum mutagenen Agens wird. Gestützt wird diese Vermutung durch das Auftreten von Chimären bei  $P^{32}$ -Zusatz vor der Meiosis. Hier waren (Tab. 12) rund 90% der mutierten  $\beta_1$ -Pflanzen Chimären, wobei von durchschnittlich 7,13 geprüften Ähren je mutierter  $\beta_1$ -Pflanze nur 2,20 Ähren mutiert waren. In 68,5% aller Fälle war sogar nur 1 Ähre mutiert. Diese starke Chimärennatur beweist, daß die meisten Mutationen bei einem  $P^{32}$ -Zusatz kurz vor der Meiosis, wo die gesamte Sporengese durch  $P^{32}$  erfaßt wird, frühestens während der Embryonalentwicklung der Samen induziert worden sind. Da außerdem in praemeiotischen Entwicklungsphasen das Wachstum des Sprosses noch nicht beendet ist, wandert ein Großteil des verabfolgten  $P^{32}$  in die wachsenden Teile und entzieht sich praktisch seiner mutagenen Aufgabe im reproduktiven Gewebe. Auch wenn dies nicht der Fall wäre, könnte die Mutationsrate nicht gesteigert werden, weil die starken Fertilitätsstörungen einer höheren  $P^{32}$ -Gabe hindernd im Wege stehen.

Nach der Meiosis und insbesondere zur Anthesis herrschen andere Verhältnisse. In diesem Stadium ist das Pflanzenwachstum praktisch beendet, der zu dieser Zeit verabfolgte  $P^{32}$  wandert in der Hauptsache in die Ähre bzw. in das sich entwickelnde Korn. Es konnte nachgewiesen werden, daß bei  $P^{32}$ -Gabe etwa 4 Tage nach der Meiosis die doppelte Menge  $P^{32}$  je Gramm Trockensubstanz im Korn enthalten war als bei einer gleichen  $P^{32}$ -Gabe, die vier Tage vor der Meiosis verabfolgt worden war. Da vermutlich auch mit fortschreitender Embryonalentwicklung die Empfindlichkeit des Embryo abnimmt, kann eine größere  $P^{32}$ -Menge vertragen werden, wodurch die Mutationsrate erhöht wird. Außerdem spielt sicherlich die diplontische Selektion im heranreifenden Samen eine geringere Rolle als für die Jungpflanze. Im Vergleich zur Samenbehandlung, wo  $P^{32}$  mit beginnendem Wachstum wegen der damit verbundenen „ $P^{32}$ -Verdünnung“ gewissermaßen „akut“ wirkt, nimmt die Zellenzahl im reifenden Embryo oder Korn nicht wesentlich zu, und die  $P^{32}$ -Wirkung wird durch den während der Reifepériode anhaltenden Zustrom von  $P^{32}$  jetzt „chronisch“. Möglicherweise liegen hier die Ursachen der höheren Mutationsausbeute bei der postmeiotischen  $P^{32}$ -Behandlung gegenüber der Samenquellung. Die Wirkung von  $P^{32}$  kann sicherlich bei Samenbehandlung erhöht werden, wenn die Keimgeschwindigkeit der Samen verringert und somit der „Verdünnungseffekt“ entsprechend abgeschwächt wird.

Nach der Anthesis fällt die Kurve der Mutabilität wieder ab, weil dann mit beginnender Reife die Wurzeln absterben bzw. funktionsuntüchtig werden, wodurch der Transport der erforderlichen  $P^{32}$ -Menge schwieriger wird. Die  $P^{32}$ -Gabe müßte in einem Maße gesteigert werden, das auch vom Standpunkt des Strahlenschutzes unerträglich hoch wäre.

Die unterschiedlichen Angriffspunkte von  $P^{32}$  in den einzelnen Entwicklungsphasen haben also in erster Linie dazu geführt, daß die „effektive Dosis“ der für die Mutationsausbeute wichtigen Zellen stets eine andere war. Es ist nicht möglich, für jeden Entwicklungsabschnitt die allein vergleichbare gleiche Dosis zu applizieren. Die erhaltenen Unterschiede werden daher in der Hauptsache auf die ungleiche Dosierung zurückzuführen sein. Damit soll die Existenz mutationsempfindlicher oder „sensibler“ Stadien nicht ausgeschlossen werden.

## II. Folgerungen für die praktische Züchtung

Aus den Versuchsergebnissen ist klar zu folgern, daß  $P^{32}$  in der praktischen Züchtung nur für Samen oder in Stadien nach der Meiosis verwendet werden kann. Um zu entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten die günstigere ist, seien die Momente nochmals aufgeführt, die im Vergleich zur Samenbehandlung für und gegen eine Behandlung der Pflanzen nach der Meiosis (Anthesis) sprechen:

- Vorteile:
1. Höhere Mutationsrate
  2. Geringerer Chimärencharakter der  $\beta_1$ -Pflanzen
  3. Gleichmäßigere Dosierung der Körner.
- Nachteile:
1. Schwierigere technische Versuchsdurchführung (Anzucht der Pflanzen in Gefäßen und schwierigerer Dosiswahl)
  2. Größere Gefahr radioaktiver Strahlung
  3. Längere Versuchsdauer (Behandlungsgeneration =  $\beta_0$ )
  4. Höherer Kostenaufwand durch  $P^{32}$ .

Bei Abwägung der Vor- und Nachteile fällt die Entscheidung zu Gunsten der Samenbehandlung. Obwohl der Vorteil der etwa um 15% höheren Mutationsrate schwerwiegend ist, muß man für die praktische Züchtung wegen der leichteren technischen Durchführbarkeit der Samenbehandlung den Vorzug geben. Da das Mutationsspektrum offenbar in allen Entwicklungsphasen gleich ist, kann die etwas geringere Mutationsrate sicherlich durch einen entsprechend größeren Versuchsumfang ausgeglichen werden. Auf keinen Fall sind aber die aufgeführten Nachteile so schwerwiegend, daß Mutationsversuche mit  $P^{32}$ -Zusatz nach der Meiosis bzw. zur Anthesis abgelehnt werden müssen. Wegen der höheren Mutationsrate sollte ein mit dem Umgang radioaktiver Isotope vertrauter Züchter sich zu einer postmeiotischen  $P^{32}$ -Behandlung entschließen.

Für die Selektion von Mutanten bietet zweifellos der Nachbau von Hauptähren der  $\beta_1$ -Pflanzen die größten Mutationsaussichten. Man sollte sich daher nur auf ihren Nachbau beschränken.

Die Frage, ob für die Selektion  $\beta_1$ -Ähren mit höherer oder niedriger Sterilität herangezogen werden sollen, können wir in gleichem Sinne wie GAUL (1958) beantworten. GAUL stellte in seinen Versuchen mit Röntgenstrahlen fest, daß Gen- und Chromosomen-

mutationen unabhängig voneinander entstehen, und empfiehlt auf Grund gleicher Mutationshäufigkeit fertiler und mehr oder weniger steriler Ähren den Nachbau von fertilen Ähren. Auch wir konnten in unseren Versuchen keine Abhängigkeit der Mutationsrate von der Fertilität der  $\beta_1$ -Ähren finden.

### Zusammenfassung

1. In Samenquell-, Wasserkultur- und Sandkulturversuchen wurde die mutagene Wirkung (Mutationen des Chlorophyllapparates) des radioaktiven Phosphorisotopes  $P^{32}$  nach Gaben in verschiedenen Stadien der Ontogenese geprüft.

2. Die erhaltenen Mutationsraten waren vom Entwicklungsstadium der Pflanzen zum Zeitpunkt des als Nährlösung gegebenen  $P^{32}$ -Zusatzes abhängig (Abb. 2).

3. Bei Anwendung optimaler  $P^{32}$ -Gaben wurden durch  $P^{32}$ -Zusatz nach der Meiosis und durch Einquellen lufttrockener Samen in  $P^{32}$ -Lösung die höchsten Mutationsraten erzielt.

4. Die Ursache der Abhängigkeit der Mutabilität vom Entwicklungsstadium der Pflanze wird nicht als unterschiedliche Sensibilität gedeutet. Sie ist vielmehr in der verschiedenen Wirkungsweise von  $P^{32}$  in den einzelnen Phasen zu suchen. Während  $P^{32}$  in der vegetativen Phase vorwiegend im „vegetativen“ Gewebe eingelagert wird, erfolgt in der generativen Phase ein stärkerer Einbau in das „generative“, für die „Keimbahn“ bestimmte Gewebe.

5. Das Mutationsspektrum, d. h. die relative Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Mutationstypen, war in allen untersuchten Phasen gleich.

6. Die Chimärenatur der  $\beta_1$ -Pflanzen war erwartungsgemäß nach der  $P^{32}$ -Behandlung vor der Meiosis geringer als bei der postmeiotischen Gabe, aber nach Samenbehandlung, wo — abgesehen von

wenigen Ausnahmen — stets nur eine Ähre mutiert war, am stärksten ausgeprägt.

7. Obgleich durch eine  $P^{32}$ -Behandlung nach der Meiosis bzw. zur Anthesis eine etwas höhere Mutationsrate erzielbar ist, wird für die praktische Züchtung die technisch einfachere und vom Standpunkt des Strahlenschutzes weniger gefährliche Behandlung lufttrockener Samen empfohlen.

### Literatur

1. FREISLEBEN, R. und A. LEIN: Vorarbeiten zur züchterischen Auswertung röntgeninduzierter Mutationen. II. Mutationen des Chlorophyllapparates als Testmutationen für die mutationsauslösende Wirkung der Bestrahlung bei Gerste. *Z. f. Pflanzenzüchtg.* **25**, 255—283 (1943).
2. GAUL, H.: Die verschiedenen Bezugssysteme der Mutationshäufigkeit bei Pflanzen angewendet auf Dosis-Effektkurven. *Z. f. Pflanzenzüchtg.* **38**, 63—76 (1957).
3. GAUL, H.: Über die gegenseitige Unabhängigkeit der Chromosomen- und Punktmutationen. *Z. f. Pflanzenzüchtg.* **40**, 151—188 (1958).
4. GAUL, H.: Über die Chimärenbildung in Gerstenpflanzen nach Röntgenbestrahlung von Samen. *Flora* **147**, 207—241 (1959).
5. GUSTAFSSON, Å.: Mutations in agricultural plants. *Hereditas* **33**, 1—100 (1947).
6. HENTRICH, W.: Versuche zur Anwendung von  $P^{32}$  in der Mutationszüchtung bei Sommergerste (Teil I und II). *Z. f. Pflanzenzüchtg.* **43**, 1—28 (1960a); **43**, 113—146 (1960b).
7. HENTRICH, W.: Die Wirkung von  $P^{32}$  auf Gerstensamen unter verschiedenen Keimbedingungen bei Gerste. *Z. f. Pflanzenzüchtg.* (in Vorbereitung) (1961).
8. HOFFMANN, W.: Neuere Möglichkeiten der Mutationszüchtung. *Z. f. Pflanzenzüchtg.* **41**, 371—394 (1959).
9. HOLM, G.: Chlorophyll mutations in barley. *Acta Agricult. Scand.* Vol. IV, 457—461 (1954).
10. MACHOLD, O., und H. MARSCHNER: Ein Beitrag zur Frage der Wirkung von radioaktiven Strahlen auf Pflanzenwachstum und Ertrag. *Atompraxis* **4**, 129—135 (1958).
11. MUDRA, A.: Statistische Methoden in der Landwirtschaft. Berlin u. Hamburg: Parey-Verlag 1958.
12. NYBOM, N., Å. GUSTAFSSON, J. GRANHALL and L. EHRENBERG: The genetic effects of chronic gamma irradiation in barley. *Hereditas (Lund)* **42**, 74—84 (1956).
13. SINGLETON, W. R., and A. L. CASPAR: Effect of time of gamma radiation on microspore mutation rate in maize. *Genetics* **39**, 993 (1954).

## Über den Aminosäure- und Aneurin-Gehalt vor und während der Keimung bei unterschiedlichen Temperaturen\*

Von R. KNAPP und H. F. LINSKENS

Mit 10 Abbildungen

Unterschiedliche Temperaturen wirken sich sehr stark auf den Beginn und den Verlauf der Keimung aus. Auch der Anteil der Samen, die keimen können, kann stärkstens durch die Temperatur beeinflusst werden (CROCKER and BARTON 1953, KNAPP 1955, WENT 1953, in diesen Veröffentlichungen weitere Literatur). Weniger ist bisher darüber bekannt geworden, wie durch verschiedene Temperaturen die stoffliche Zusammensetzung der Samen und jungen Pflanzen im Zusammenhang mit den Keimungsverhältnissen beeinflusst wird. Die bisherigen Untersuchungen über stoffliche Veränderungen im Zusammenhang mit der Keimung wurden meist nur bei einer einheitlichen Temperatur durchgeführt, soweit überhaupt in dieser Hinsicht unter kontrollierten Bedingungen gearbeitet wurde (Literaturverzeichnis). Nur relativ wenig wird über Versuchsergebnisse bei

verschiedenen Temperaturen berichtet (z. B. die ausführlichen Untersuchungen von GÄUMANN 1932, ferner z. B. KAMSON-RAPPAPORT 1958).

Daher wurde die Keimung von 5 Pflanzenarten bei 4 verschiedenen konstanten Temperaturen untersucht. Es erfolgten bei jeder Art Feststellungen über den Keimungsverlauf in einem Zeitraum von 10 Tagen. In den ersten 48 Stunden nach Befeuchtung des Saatgutes wurden in Abständen von je 12 Stunden insgesamt bei jeder Art fünfmal Proben entnommen und der Gehalt an Aneurin, Aminosäuren und einigen weiteren Verbindungen bestimmt.

### Untersuchungsmethoden und Erläuterungen zu den Abbildungen und Tabellen

Die Untersuchungen erfolgten bei Temperaturen von 6, 10, 20 und 30 °C. Das Saatgut wurde in Petrischalen ausgelegt und entwickelte sich bei Dunkelheit weiter. Der Keimungsverlauf wurde

\* Frau Professor Dr. E. SCHIEMANN zum 80. Geburtstag gewidmet.