

References

1. ALLARD, R. W.: Principles of plant breeding. John Wiley & Sons, Inc., New York 1960. — 2. FISHER, R. A.: The correlation among relatives on the supposition of Mendelian inheritance. Trans. Roy. Soc. Edinb. 52, 399—433 (1918). — 3. HAYMAN, B. I.: The theory and analysis of diallel crosses. Genetics 39, 789—809 (1954a). — 4. HAYMAN, B. I.: The analysis of variance of diallel tables. Biometrics 10, 235—244 (1954b). — 5. HAYMAN, B. I.: The theory and analysis of diallel crosses. III. Genetics 45, 155—172 (1960). — 6. JINKS, J. L.: The analysis of continuous variation in a diallel cross of *Nicotiana rustica* varieties. Genetics 39, 767—788 (1954). — 7. JINKS, J. L.: The F_2 and back-cross generation from a set of diallel crosses. Heredity 10, 1—30 (1956). — 8. KEMPTHORNE, O.: An introduction to genetic statistics. John Wiley & Sons, Inc., New York 1957. — 9. LUSH, J. L.: Animal breeding plans. 3rd Edn. Iowa State College Press, Ames, Iowa 1945. — 10. MATHER, K.: Biometrical Genetics. Methuen & Co., London 1949. — 11. MATHER, K., and A. VINES: The inheritance of height and flowering time in a cross of *Nicotiana rustica*. Quantitative inheritance. H.M.S.O., London 1952, p. 49—79. — 12. MATZINGER, D. F., T. J. MANN, and H. F. ROBINSON: Genetic variability in flue-cured varieties of *Nicotiana tabacum*. I. Hicks broad leaf \times Coker 139. Agron. J. 52, 8—11 (1960). — 13. MURTY, G. S., and M. V. PAVATE: Studies on quantitative inheritance in *Nicotiana tabacum* L. I. Varietal classification and selection by multivariate analyses. (1962, under publication). — 14. OKA, M.: An analysis of the inheritance of quantitative characters in a diallel cross of tobacco varieties of the yellow type. Ikushugaku Zasshi/Jap. J. Breeding 9, 87—92 (1959). (Abst. No. 2977 of P.B.A.: 30, 1960). — 15. ROBINSON, H. F., T. J. MANN and R. E. COMSTOCK: An analysis of quantitative variability in *Nicotiana tabacum*. Heredity 8, 365—376 (1954). — 16. SMITH, H. H.: Fixing transgressive vigour in *Nicotiana rustica*. Heterosis. Iowa State College Press, Ames, Iowa, 161—174 (1952). — 17. SMITH, H. H., and D. S. ROBSON: A quantitative inheritance study of dimensions of flower parts in Tobacco. Abst. No. 542, Biometrics 15, 147 (1959). — 18. VENKATARAMAN, K. V., and K. G. TEJWANI: Laboratory technique for leaf burn tests of flue-cured Virginia tobacco. Indian Tobacco 7, 22 (1957). — 19. WARNER, J. N.: A method for estimating heritability. Agron. J. 44, 427—430 (1952).

Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung, Forchheim

Beobachtungen zur phänotypischen Variabilität der Genotypen: Resistenz und Anfälligkeit am Beispiel der Rippenbräune des Tabaks

Von G. KOELLE

Mit 2 Abbildungen

Unsere Kenntnis von der Genetik eines Erbmerkmals beruht zumeist nur auf der Analyse einer Aufspaltung, und zwar der Aufspaltung von Nachkommen der in diesem Merkmal Heterozygoten. Wir schließen dabei aus der Verteilung der Phänotypen auf einen genau definierten Unterschied im Genotypus, können aber daraus, wenn es sich um ein physiologisches Merkmal handelt, nichts ableiten über eine absolute Reaktionsnorm dieser Genotypen. Im Falle der Erbmerkmale Resistenz und Anfälligkeit heißt das, daß, solange die stofflichen Grundlagen der Resistenz nicht bekannt sind, ein genetisch bedingter Unterschied aber nachgewiesen ist, wir nur sagen können, daß aller Voraussicht nach dieser Unterschied sich in einem stärkeren Befall der Anfälligen gegenüber den Resistenten äußern wird, aber nicht mit Sicherheit wissen, wie ihre Reaktion auf eine Infektion absolut gesehen verlaufen wird. Der Verlauf einer Krankheit hängt ja, abgesehen von der genetischen Disposition, noch von vielen außergenetischen Faktoren ab, wie Anzahl der Vektoren, Klima, Düngung, Wasserversorgung usw., die ich, ohne im einzelnen auf sie einzugehen, in dem Sammelbegriff Milieu zusammenfassen möchte, um sie als variable Größe dem konstanten Genotypus zuzuordnen.

Die üblichen Erfahrungen über Resistenz oder Anfälligkeit einer Tabaksorte stammen meist nur aus einem für den Verwendungszweck dieser Sorte optimal abgestimmten Milieu. Von den vielen denkbaren möglichen Milieus ist damit aber nur ein kleiner Teil erfaßt und damit auch nur ein kleiner Ausschnitt aus der möglichen Reaktionsbreite dieser Sorte verwirklicht. Ich habe den Versuch gemacht, durch Befallsbeobachtungen an möglichst vielerlei

Standorten die phänotypische Variationsbreite der Genotypen Resistenz und Anfälligkeit für Rippenbräune (Y-Virus) abzustecken, wobei unter Resistenz nur gewöhnliche Feldresistenz verstanden sein soll. Meinen Ausführungen liegt als Arbeitshypothese folgende Vorstellung zu Grunde: Beide Genotypen, Anfällige wie Resistente, haben die Fähigkeit, krank zu werden oder gesund zu bleiben, nur sind die Resistenten, wenn sie befallen sind, es weniger stark als die Anfälligen. Es kann auch der Fall eintreten, daß ein Unterschied zwischen beiden Typen nicht mehr zum Ausdruck kommt, und zwar einmal dann, wenn bei fehlendem Erreger beide Typen gesund bleiben, und andererseits dann, wenn bei extrem starkem Infektionsdruck auch die Resistenten nahezu 100%ig befallen werden. In der nachstehenden Abbildung ist versucht, diese Hypothese in einem einfachen Diagramm zu veranschaulichen.

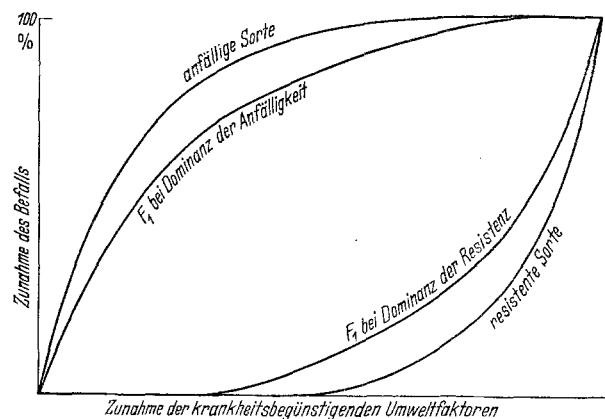


Abb. 1. Diagramm zur Hypothese der Reaktion von Anfälligen und Resistenten auf eine Krankheit.

Die Ordinate zeigt die Befallsprozente an. Auf der Abszisse sind alle möglichen Milieus angeordnet mit nach rechts hin zunehmender Begünstigung der Krankheit. Die Befallskurve der Anfälligen steigt schon am Anfang steil an, die der Resistenten erst in den für diese Krankheit extrem günstigen Milieus. Die Kurve der F_1 verläuft zwischen denen der beiden Elternsorten, und zwar je nach dem Dominanzverhältnis mehr der Kurve der Anfälligen oder der der Resistenten angenähert. Meine Befallsbeobachtungen sollen nun geprüft werden, inwieweit sie mit dieser Hypothese in Einklang zu bringen sind.

Material und Methode

Als Beispiel einer dominant vererbten Krankheitsdisposition diente die Anfälligkeit für Rippenbräune (Y-Virus). Die anfällige Tabaksorte Virgin A, ihre resistente Mutante und die F_1 ihrer Kreuzung lieferen die Versuchspflanzen.

Die Befallsbeobachtungen stammen aus mehreren Jahren von 29 verschiedenen Standorten. Im Laufe des Sommers waren die 3 Parzellen jedes Standortes mehrmals auf kranke Pflanzen ausgezählt worden. Zur Wiedergabe der Ergebnisse wählte ich den Prozentsatz kranker Pflanzen zu dem Zeitpunkt, von dem an der Befall nicht mehr wesentlich zunahm.

Ergebnisse

Es liegt nicht im Ziel dieser Arbeit, eine Frage nach der spezifischen Wirkung eines bestimmten Milieufaktors zu beantworten. Die Standorte waren von vornherein zufällig über das Versuchsfeld verteilt und nicht absichtlich auf einen bestimmten Faktor, z. B. Düngung oder Wasserversorgung, abgestimmt. Sie dienen gleichsam nur als Mittel, den Genotypus zu veranlassen, seine verschiedenen Möglichkeiten der Krankheitsausprägung zu zeigen.

In Abbildung 2 sind die beobachteten Befallsprozente der Resistenten, der Anfälligen und ihrer F_1 für die 29 verschiedenen Standorte wiedergegeben. Es erstaunt nicht, daß der anfällige Virgin A und auch die F_1 in der Mehrzahl der Fälle einen hohen Prozentsatz an kranken Pflanzen haben. Aber auch die Reaktion der resistenten Mutante entspricht der in der ersten Abbildung dargelegten Hypothese.

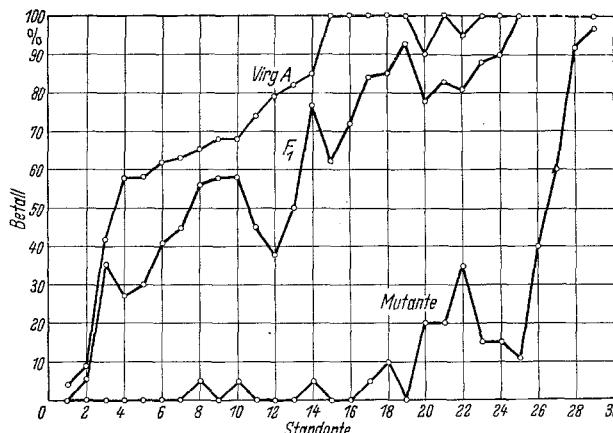


Abb. 2. Befall des anfälligen Virgin A, der resistenten Mutante und ihrer F_1 auf den 29 Standorten.

Die 29 Standorte sind auf der Abszisse von Abbildung 2 hintereinander angeordnet, und zwar nach

dem Prinzip einer nach rechts hin zunehmenden Krankheitsbegünstigung. Ihre Reihenfolge lag natürlich nicht im voraus fest, sondern wurde erst rückschließend aus den Befallswerten gefolgt, und zwar bis Standort 19 nach den steigenden Befallsraten des Virgin A. Auf den Standorten 20—29 war auch die resistente Mutante erheblich befallen, so daß hier nicht mehr allein der Befall des anfälligen Virgin A für die Reihenfolge der Standorte ausschlaggebend sein konnte, sondern ein gewisser Kompromiß in der Anordnung getroffen werden mußte.

Für die Standorte 26—28 lagen nur die Befallszahlen für die Mutante vor. Sie stammen vom September 1958 aus Parzellen, auf denen nur die Mutante gepflanzt war. Es ist anzunehmen, daß Virgin A und F_1 hier zu 100% befallen wären. Da aber keine exakten Befallszahlen für sie vorliegen, ist die Befallskurve von Virgin A und F_1 hier gestrichelt weitergeführt. (Daher konnten diese Befallszahlen der Mutante auch nicht bei der Berechnung der durchschnittlichen Differenz herangezogen werden.)

Der starke Befall von Standort 29 war die Folge einer künstlichen Infektion (von Dr. VOGEL vorgenommen).

Aus Abbildung 2 läßt sich folgendes ersehen: Der Befall der heterozygot Anfälligen liegt in den meisten Fällen unter dem der homozygot Anfälligen und unterstreicht damit die gleichsinnig sich ergänzende Wirkung der Anfälligkeitssallele.

Der Befallsunterschied zwischen homozygot und heterozygot Anfälligen ist mit Ausnahme der Standorte 4 und 12 stets kleiner als der zwischen Heterozygoten und homozygot Resistenten, was bei Dominanz der Anfälligkeit nicht anders zu erwarten ist.

Bei den Resistenten kann dann ein Befall erwartet werden, wenn das betreffende Milieu derart günstig für die Krankheit ist, daß über 60% der Anfälligen von der Krankheit befallen sind. Bleibt in einem Milieu der Befall der Anfälligen und der F_1 unter 60 bzw. 50%, so sind die Resistenten gesund.

Diskussion

Die Befallsbeobachtungen bewiesen, daß sowohl Anfällige als auch Resistente zu jedem Grad der Krankheitsausprägung fähig sind, und entsprechen damit der in der Einleitung dargelegten Hypothese. Der Befallsgrad als solcher kann also kein absolutes Maß für die genetische Disposition darstellen, sondern das Wesen von Resistenz und Anfälligkeit läßt sich, solange wir über die eigentlichen Resistenzstoffe nichts wissen, nur durch den in Abb. 2 gezeigten Abstand der Befallskurven ausdrücken. Da dieser Abstand den Unterschied der konstanten Genotypen verkörpert, bietet er die einzige Möglichkeit, hier ein absolutes Maß zu finden:

Die Aufspaltung der F_2 aus der Kreuzung zwischen Virgin A und Mutante ließ mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Unterschied dieser beiden Typen in nur einem Genort schließen (KOELLE 1961). Der Unterschied im Befall zwischen dem homozygot anfälligen Virgin A und der heterozygot anfälligen F_1 muß also in jedem einzelnen der untersuchten Milieus den Unterschied zwischen der Wirkung von zwei Anfälligkeitssallelen zu der von nur einem wider-

spiegeln. Setzen wir den Befallsgrad von Virgin A für jeden Standort gleich 100, so ist der Befall der F_1 um durchschnittlich 22% geringer als der des anfälligen Virgin A. Dieser arithmetische Mittelwert ist aber eine recht anfechtbare Größe. Für unsere Fragestellung erscheint es mehr angebracht, die zufälligen Extremwerte unberücksichtigt zu lassen und das Dichtemittel zu berechnen, wobei nur die am häufigsten vorkommenden Befallsunterschiede erfaßt werden (siehe ERNA WEBER, Grundriß der biologischen Statistik, 1957, S. 54). Nach diesem Dichtemittel liegt der Befallsunterschied zwischen Virgin A und F_1 bei 14% und der zwischen Virgin A und Mutante bei 95%. Auch über diese Mittelwerte läßt sich wegen der begrenzten Anzahl von Beobachtungswerten noch diskutieren. Trotz aller berechtigten Einwände aber vermitteln sie doch eine gewisse konkrete Vorstellung, nämlich daß hier die phänotypisch erkennbare Wirkung von einem dominanten Anfälligkeitssallel um etwa 14% geringer ist als die von 2 Anfälligkeitssallelen (wobei ich das rezessive Allel der Heterozygoten außer acht lasse) und die phänotypische Wirkung der beiden rezessiven Resistenzallele etwa 1/20 der Wirkung von 2 Anfälligkeitssallelen ausmacht.

Wenn ich den Ausdruck „Resistenzgen“ anwende, so soll darunter nicht das Resistenzgen schlechthin verstanden sein, von dem in der Tabakzüchtung viel die Rede ist, dessen Existenz aber vom genetischen Standpunkt aus eigentlich nicht vertretbar ist. Es kann kein Resistenzgen an sich geben, dessen Aufgabe es wäre, Resistenz zu bewirken. Es gibt nur den physiologischen Zustand der Resistenz, der als Ergebnis eines Komplexes von Genwirkungen, also des Zusammenspiels mehrerer „Resistenzgene“, aufzufassen ist. Eine mutative Änderung in einem dieser Genorte kann, wie das Beispiel von Virgin A und Mutante zeigte, eine für die Disposition ausschlaggebende Folge haben. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, daß auch andere Genorte, die am Komplex Resistenz beteiligt sind, einen ähnlichen Einfluß haben können. (Daß es mehrere solcher die Disposition für Rippenbräune beeinflussenden Genorte beim Tabak geben muß, beweist schon allein die Tatsache, daß nach einer Kreuzung von zwei für Rippenbräune stark anfälligen Sorten feldresistente Stämme herausspalteten, KOELLE 1958.) Ein Genort tritt ja erst dann in Erscheinung, wenn seine Wirkung sich in zwei mendelnden Allelen zu erkennen gibt. Da die phänotypische Differenz zwischen Virgin A und seiner Mutante mit der Differenz in nur einem Genort korreliert werden konnte, wir aber darüber hinaus nicht wissen, in wieviel weiteren die Disposition beeinflussenden Genorten diese beiden Sorten übereinstimmen, so beschränkt sich der Ausdruck Resistenzgen hier nur auf das rezessive Allel dieses einen tatsächlich erwiesenen Genortes.

Zusammenfassung

Beobachtungen über den Befall mit Rippenbräune (Y-Virus) auf einer anfälligen Tabaksorte und ihrer resistenten Mutante unter verschiedenen äußeren Bedingungen zeigten, daß beide Genotypen, Anfällige wie Resistente, zu jedem Grad von Krankheitsausprägung fähig sind. Der Befall der Resistenter trat jedoch erst dann ein, wenn über 60% der homozygot Anfälligen befallen waren.

Das Wesen einer genotypischen Krankheitsdisposition kann daher nicht in einem absoluten Befallswert gesucht werden, sondern, so lange die biochemisch-genetischen Grundlagen der Resistenz nicht bekannt sind, nur in der Befallsdifferenz zwischen Resistenter und Anfälligen. Es wurde versucht, im Mittelwert der Befallsdifferenzen ein absolutes Maß für den Unterschied in der Wirkung der Allele zu finden. Danach konnte bei den Heterozygoten ein um etwa 14%, bei den rezessiven Resistenter ein um etwa 95% geringerer Befall festgestellt werden als bei den homozygot dominanten Anfälligen.

Der Ausdruck „Resistenzgen“ wird diskutiert und hier auf das rezessive Allel des einen Genortes beschränkt, in dem sich die beiden Versuchsorten unterscheiden.

Summary

Observations about Y-Virus disease with a susceptible tobacco variety and its resistant mutant under different conditions showed that both genotypes, the susceptible as well as the resistant one, were able to show any degree of this disease. The resistants however were attacked in those cases only where more than 60% of the susceptibles were diseased.

Consequently the particular character of the genetic disposition can not be identified with a certain degree of disease. As long as the biochemical base of resistance is unknown, the genetic disposition can only be expressed by the difference of disease between resistant and susceptible genotypes. The mean of these differences offering an absolute measure, one can state that one dominant allele in the heterozygote had a phenotypic effect of 14% less and the two recessive alleles in the resistant variety of 95% less than the two dominant alleles in the susceptible variety.

The expression "resistance gene" is discussed and confined to the recessive gene of that gene locus, in which Virgin A and his mutant differ.

Literatur

1. KOELLE, G.: Versuche zur Vererbung der Krankheitsresistenz bei Tabak. III. Mitteilung: Versuche zur Resistenz gegenüber Rippenbräune in den Jahren 1954 bis 1957. *Tabak-Forschung*, Nr. 25, 90—92 (1958). —
2. KOELLE, G.: Genetische Analyse einer Y-Virus-(Rippenbräune-)resistenten Mutante der Tabaksorte Virgin A. *Der Züchter* 31, 71—72 (1961).