

Zusammenfassung

Innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren haben wir durch Selbstbestäubung von Pflanzen, die aus normalem Saatgut von geselbststeten *Ga Wx/ga wx*-Genotypen stammten, 54 Kolben mit ca. 25% *wx*-Maiskörnern und 600 Kolben ohne oder nur mit einem sehr kleinen Prozentsatz (ca. 4%) *wx*-Körnern erhalten. Anhand dieser Zahlen kann eine Crossing-over-Rate von ca. 8.7% für die Entfernung zwischen dem *Wx*- und dem durch den älteren Autor dieser Arbeit gefundenen *Ga*-Faktor errechnet werden.

Das gleiche Vorgehen führt für die Repulsionsphase *Ga wx/ga Wx* (die erstmalig und unabhängig von einander von SCHWARTZ und SALAMINI erhalten wurde) zu einer Schätzung von ca. 13% als c.o.-Entfernung zwischen *Wx* und *ga* (555 Kolben mit einem großen Überschuß an *wx*, 152 mit 25% *wx*-Körnern, 105 Kolben mit keinen und 5 Kolben mit nur wenigen *wx*-Körnern). Der gleiche Faktor war zwischen *Wx* und *Bz* bei ungefähr $\frac{2}{3}$ der *Wx*-*Bz*-Entfernung von *Wx* lokalisiert worden.

Selbststüngeln von *Ga sh C/ga Sh c*-Pflanzen ergaben einen Überschuß von *sh* (etwa 36.3%) und ein Defizit für *c* (15.3%). Wenn angenommen wird, worauf andere Ergebnisse hindeuten, daß *ga*-Gameten nicht funktionsfähig sind, lassen diese Zahlen für *ga* eine Entfernung von etwa 27 und 31 c.o.-Einheiten von *sh* bzw. *c* vermuten. Eine Entfernung der gleichen Größenordnung von *sh* wurde an Hand von Selbststüngeln des *Ga Sh/ga sh*-Genotyps festgestellt, die 12% *sh*-Körner ergaben.

Ein zusätzliches Markierungsgen in Chromosom 9, das eng mit *ga* gekoppelt ist, ist ein Albinosämlingsfaktor (*w*). Die vorliegenden Daten zeigen, daß der Albino-Faktor enger bei *Ga* als bei *wx* liegt; sie erlauben auch eine Schätzung des c.o.-Wertes zwischen *wx* und *w* (ca. $2 \pm 0.2\%$).

Falls die *ga*-Gameten funktionsunfähig sind, ergibt sich aus dem verdoppelten Prozentsatz an *w*-Sämlingen ($2 \times 2\% = 4\%$) ein Schätzwert der Crossing-over-Häufigkeit zwischen *w* und *ga*.

Die Distanz *wx-w* variierte wiederum zwischen 0 und 7 Crossing-over-Einheiten.

Als Koppelungskarte der im kurzen Arm von Chromosom 9 untersuchten Gene ergibt sich auf Grund der vorliegenden Befunde folgende Genfolge:

C 3.5 sh 2 bz 20 Ga₈₋₂ und 8-3 0(?) Ga₈₋₁ 2.5 w₁₁ (?) 3.5 wx.

Literatur

1. BIANCHI, A.: *Ga* factors in maize-teosinte derivatives. *Genetics* **42**, 360–361 (1957). — 2. BIANCHI, A.: *Ga* factors in maize-teosinte derivatives. *Maize Genetic Coop. News-Letter* **32**, 11 (1958). — 3. BIANCHI, A.: Fattori genetici e condizioni citoplasmatiche nei meccanismi riproduttivi del mais. *Symp. Genet. et Bio. Ital.* IX: Celebraz. Spallanz. Reggio E. — Pavia, 2–7 maggio, 1959: 348–357 (1961). — 4. BIANCHI, A., and M. R. PARLAVECCHIO: Stima del crossing-over tra fattori gametofitici e marcatori del cromosoma 9 del mais. *Maydica* **11**, 72–86 (1966). — 5. BIANCHI, A., and M. R. PARLAVECCHIO: Germinazione del polline di mais eterozigote per fattori che ne controllano due caratteristiche. *Genetica agraria* **XX**, 220–236 (1966). — 6. BRIEGER, F. G.: Genetic control of gametophyte development in maize. I. A gametophyte character in chromosome five. *J. Genet.* **34**, 57–80 (1937). — 7. CORRENS, C.: Scheinbare Ausnahmen von der Mendelschen Spaltungsregel für Bastarde. *Ber. Deutsch. Bot. Gesell.* **20**, 159 bis 172 (1902). — Cit. by W. H. EYSTER in: „Genetics of Zea mays“. The Hague 1934. — 8. EMERSON, R. A.: A possible case of selective fertilization in maize hybrids. *Anat. Rec.* **29**, 136 (1925). — 9. EMERSON, R. A.: Relation of the differential fertilization genes *Ga*, *ga* to certain other genes of the *Su-Tu* linkage group of maize. *Genetics* **19**, 137–156 (1934). — 10. EYSTER, W. H.: Genetics of *Zea mays*. *Bibliographia Genetica* **XI**, 185–392 (1934). — 11. FISHER, R. A.: Introduction notes on Mendel's paper. In: „Experiments in Plant Hybridisation“ (J. H. Bennett, Edit.). Edinburgh & London: Oliver & Boyd 1965. pp. VIII + 96; Marginal comments on Mendel's paper. In: „Ibid.“; Has Mendel's work been rediscovered? In: „Ibid.“ — 12. HOGBEN, L.: *Mathematical Genetics*. pp. XII + 260. New York: Norton & Co 1946. — 13. MANGELSDORF, P. C., and D. F. JONES: The expression of Mendelian factors in the gametophyte of maize. *Genetics* **11**, 423–455 (1926). — 14. PERRY, H. S.: The *Ga* gene as means of reducing contamination of sweet corn. *J. of Hered.* **36**, 131–134 (1945). — 15. SCHWARTZ, D.: Gamete factor on chromosome 9. *Maize Genet. Coop. News-Letter* **26**, 34–35 (1952). — 16. WRIGHT, S.: Genetics, the gene, and the hierarchy of biological sciences. In: „Proc. X Intern. Congress of Genetics“ I, 475–489 (1959).

Die mutagene Wirkung von Äthylmethansulfonat bei der komplexheterozygoten *Oenothera berteriana*

MARIA KRESSEL und CARL-GEROLD ARNOLD

Botanisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg

The Mutagenic Effect of Ethylmethane Sulfonate on the Complex Heterozygote *Oenothera berteriana*

Summary. Seeds of the complex heterozygote *Oenothera berteriana* were treated in different ways with ethylmethane sulfonate (EMS). Treatment with a 1% solution caused absolute lethality. After the application of a 0.1% solution, however, all surviving plants of the *M₁*-generation were mutants. There is no doubt, that the mutagenic effect of EMS exceeds that of *X*-rays. This is also confirmed by the higher number of viable mutants in the following generation.

While there are mainly translocations among the *X₁*-mutants following *X*-radiation, after EMS-treatment there are no translocations at all. EMS is just causing small, merely visible aberrations. With regard to the kind

of the chromosome mutations we can state a clear difference between *X*-radiation and EMS treatment.

In the progeny of *X₁*-mutants caused by *X*-rays there are trisomic plants in a great number, whereas in the progeny of diploid EMS mutants trisomic forms are absolutely absent. So the assumption could be confirmed that translocated chromosomes are responsible for the increasing of non-disjunction, which finally leads to the occurrence of trisomic plants.

I. Einleitung

Bei unseren mehrjährigen Versuchen zur Induktion außerkaryotischer Mutationen an *Oenothera berteriana* wurde neben vielen anderen chemischen Mutagenen

auch Äthylmethansulfonat (ÄMS) eingesetzt. Diese Substanz zeichnet sich bei höheren Pflanzen durch eine besonders hohe mutagene Wirkung aus (u. a. EHRENBERG, GUSTAFSSON und LUNDQUIST 1961, ARNASON, MOHAMMED, KOCHLER und RENNEBERG 1962, GAUL 1962, RÖBBELEN 1962, SJÖDIN 1962), die auch später immer wieder bestätigt werden konnte. So ist zum Beispiel die Mutationsrate bei Gerste nach ÄMS-Behandlung 5 × so hoch wie nach Röntgenbestrahlung (GAUL 1964). Hinzu kommt die relativ geringe Toxizität der Substanz, die durch Nachwäsche der behandelten Samen noch wesentlich vermindert werden kann, ohne daß dabei die Mutationsrate absinkt (BENDER und GAUL 1966). Des weiteren war durch RÖBBELEN (1963) bekannt geworden, daß man bei *Arabidopsis* durch ÄMS echte Plastommutationen bekommen kann. Aus diesen Gründen haben wir mit ÄMS besonders umfangreiche Untersuchungen durchgeführt, die jedoch bezüglich der Gewinnung außerkaryotischer Mutanten erfolglos blieben (ARNOLD und KRESSEL 1965a). Wir konnten also an *Oenothera* die Ergebnisse von RÖBBELEN nicht bestätigen.

Bei unseren Untersuchungen beschränkten wir uns jedoch nicht auf die Feststellung außerkaryotischer Mutanten, sondern die mit ÄMS behandelten Pflanzen und deren Nachkommenschaften wurden sowohl genetisch als auch cytologisch geprüft. Dabei ergaben sich einige bemerkenswerte Unterschiede zu röntgenbehandelten Pflanzen, worüber nachfolgend berichtet werden soll.

II. Material und Methode

Als Versuchsobjekt diente die komplexheterozygote *Oenothera berteriana*, die nach SCHWEMMLE (1938) die beiden Genomkomplexe *B* und *l* besitzt. Trockene und vorgequollene Samen dieser Pflanzen wurden einer 0,1%igen bzw. 1%igen wäßrigen ÄMS-Lösung ausgesetzt. Dort verblieben die Samen bis zur Keimung. Die keimenden Samen wurden schließlich in Komposterde pikiert.

Die aus diesen Aufzuchten hervorgegangenen Pflanzen wurden sämtlich ins Freiland versetzt. Alle von den Kontrollpflanzen abweichenden Typen wurden geselbstet und mit den *Oenothera*-Bastarden *B. II* und *l. II* gekreuzt, die im ♂ Geschlecht nur den Komplex *B* bzw. nur den Komplex *l* übertragen. Aus diesen Kreuzungen erhält man immer wieder nur Pflanzen der Konstitution *B. l.*, da Formen mit den homozygoten Konstitutionen *B. B* und *l. l* entweder gar nicht gebildet werden oder auf embryonalen Stadien zugrundegehen (ARNOLD 1958). Die abweichenden Typen sind demzufolge *B. l.*-Mutanten.

Die *Oenothera berteriana* besitzt $2n = 14$ Chromosomen, die sich in der Diakinese zu einem 14gliedrigen Ring anordnen. Die *B. l.*-Mutanten wurden soweit wie möglich auf ihre Chromosomenzahl und auf ihre Chromosomenanordnung geprüft. Zu diesem Zweck wurden von Pollenmutterzellen Karminessigsäure-Quetschpräparate hergestellt. Jede Diakinesekonfiguration, die vom normalen 14er Ring abweicht, wie zum Beispiel 8er Ring + 6er Ring, gilt als Beweis für eine stattgefundene reziproke Translokation. Wäh-

rend Translokationen relativ einfach nachweisbar sind, sind anderweitige Aberrationstypen wegen der geringen Größe der Chromosomen nicht ohne weiteres feststellbar.

III. Ergebnisse

Genetische Ergebnisse an der *M₁*- und *M₂*-Generation

Zunächst wurden Samen der *Oenothera berteriana* einer 1%igen ÄMS-Lösung ausgesetzt. Wir ließen die mutagene Lösung sowohl auf trockene Samen einwirken als auch auf Samen, die 3, 24 und 48 Stunden mit dest. Wasser vorgequollen waren. In allen Fällen führte die ÄMS-Behandlung zur Letalität. Während die Samen mit einer Vorquellungszeit von 0 und 3 Stunden überhaupt nicht mehr keimten, zeigten die Samen mit einer Vorquellungszeit von 24 Stunden eine Keimrate von 4%, diejenigen mit einer Vorquellungszeit von 48 Stunden eine Keimrate von immerhin 49%. Aber auch hier gingen sämtliche Keimlinge zugrunde. Sie waren nicht in der Lage, ihre Kotyledonen zu entfalten.

Ganz anders waren die Verhältnisse nach Behandlung mit einer 0,1%igen ÄMS-Lösung (s. Tab. 1). Die beste Samenkeimung mit 52% erzielte man nach Einwirkung auf trockene Samen. Nach einer Vorquellungszeit von 3 Stunden keimten ca. 40% der Samen, nach einer Vorquellungszeit von 24 Stunden ca. 25% und nach einer Vorquellungszeit von 48 Stunden nur noch 1,5%. Während die 3 gekeimten Pflänzchen der Versuchsserie mit 48stündiger Vorquellungszeit zugrunde gingen, war die Überlebensrate bei den anderen Versuchsserien recht unterschiedlich. Nach ÄMS-Einwirkung auf trockene Samen überlebten 30 Pflanzen = 28,4%, nach Einwirkung auf 3 Stunden vorgequollene Samen überlebten 43 Pflanzen = 48,3% und nach Einwirkung auf 24 Stunden vorgequollene Samen waren es 21 Pflanzen = 42,9%, die ins Freiland versetzt werden konnten.

Inwieweit den einzelnen Werten Bedeutung beigemessen werden kann, mag dahingestellt bleiben. Wesentlich ist dagegen der folgende Befund: Alle überlebenden Pflanzen zeigten gegenüber den Kontrollpflanzen eindeutige Unterschiede. Die *M₁*-Generation war zu 100% verändert!

Als Ursache solcher *M₁*-Abweichungen kommen bei *Oenothera* in erster Linie chromosomale Strukturveränderungen in Betracht. Das konnte für *X₁*-Abwei-

Tabelle 1. Ergebnisse der Samenbehandlung mit einer 0,1%igen ÄMS-Lösung.

Dauer der Vorquellung	Zahl der ausgelegten Samen	Zahl der gekeimten Samen	Zahl der überlebenden Pflanzen	Zahl der mutierten Pflanzen
0 Std.	202	105 = 52,5%	30 = 28,6%	30 = 100%
3 „	199	91 = 45,7%	43 = 48,3%	43 = 100%
24 „	198	49 = 24,7%	21 = 42,9%	21 = 100%
48 „	200	3 = 1,5%	0	—

Tabelle 2. Die Höhe der Pollensterilität in der *M₁*-Generation.

Dauer der Vorquellung	Zahl der pollenschwachen Pflanzen	Zahl der Pflanzen mit verminderter Fertilität	Zahl der Pflanzen mit normaler Fertilität
0 Std.	2	26	3
3 „	11	20	12
24 „	9	13	0
	22 = 22,9%	59 = 61,5%	15 = 15,6%

cher nach Röntgenbestrahlung von ARNOLD (1963), ARNOLD und KRESSEL (1965b) sowie KRAUTBLATTER und ARNOLD (1967) mit Sicherheit nachgewiesen werden. Auf keinen Fall können diese Abweichungen als Modifikationen aufgefaßt werden. Dagegen sprechen vor allem die Tatsachen, daß die Abweicherotypen sich meist spezifisch voneinander unterscheiden und daß sie sehr häufig Chimären darstellen. Auch der hohe Grad der Pollensterilität muß als Indiz für das Vorliegen von Chromosomenmutationen angesehen werden. 22,9% aller M_1 -Abweicher waren völlig pollensteril (s. Tab. 2), 61,5% hatten eine deutlich verminderte Fertilität, während nur 15,6% eine normale Fertilität besaßen. Diese Werte beziehen sich auf den mengenmäßigen Inhalt der Antheren; inwiefern die Pollenkörper der als normal deklarierten Antheren keimfähig waren, konnte nicht geprüft werden. Möglicherweise ist der Grad der Pollensterilität noch höher.

Die von anderen Autoren (s. S. 365) festgestellte außergewöhnlich hohe mutagene Potenz von ÄMS ist damit erneut bestätigt worden. Es sei am Rande vermerkt, daß wir in jüngster Zeit auch einige Nitrosamide, die von MARQUARDT, ZIMMERMANN und SCHWAIER (1963, 1964) als mutagene Agenzien empfohlen werden, auf Samen der *Oenothera berteriana* eingesetzt haben. Während wir mit N-Nitroso-N-methyl-N'-nitroguanidin und N-Nitroso-N-methyl-caprylsäureamid keine besonderen Effekte erzielten, waren nach einer 24stündigen Behandlung mit einer 0,01%igen Lösung von N-Nitroso-N-methyl-harnstoff (NMH) alle überlebenden Pflanzen von den Kontrollen unterschieden. Sehr häufig konnte man wieder die Chimärennatur der M_1 -Abweicher erkennen. Wir erhielten also durch Einsatz von NMH, genau wie bei ÄMS, eine 100%ig veränderte M_1 -Generation. Einen relativ hohen mutagenen Effekt durch NMH erzielten auch MÜLLER (1964) bei *Arabidopsis* sowie zumindest teilweise MICHAELIS, SCHÖNEICH und RIEGER (1965) bei *Vicia faba* und Ascitestumoren.

Die M_1 -Abweicher nach ÄMS-Behandlung wurden durchnumeriert und einzeln beschrieben. Die Abweicher ÄMS 1–30 stammten aus Versuchen, bei denen trockene Samen behandelt wurden. Die Abweicher ÄMS 31–73 gingen aus Versuchsserien hervor, bei denen 3 Stunden vorgequollene Samen behandelt wurden, und die Formen ÄMS 74–94 stammten aus den Experimenten mit Samen, denen erst nach 24stündiger Vorquellung ÄMS zugesetzt wurde. Sämtliche Abweicher wurden, soweit es die Fertilitätsverhältnisse zuließen, geselbstet und ebenfalls mit den halbheterogamen *Oenothera*-Bastarden *B. II* und *l. II* gekreuzt, die bekanntlich im ♂ Geschlecht nur die Genomkomplexe *B* oder *l* übertragen.

In 34 Fällen blieben die Selbstdungs- und Kreu-

Tabelle 3. Aufstellung der M_1 -Mutanten, die ohne Nachkommenschaft blieben. 14 O = Diakineseanordnung 14er Ring, 14 = Nachweis der 14 Chromosomen ohne Feststellung der Diakineseanordnung.

ÄMS	1 (14 O)	ÄMS 25 (14 O)	ÄMS 68	ÄMS 82
2 (14 O)		26 (14)	68	84
5 (14 O)		30 (14 O)	72	86
7 (14 O)		36 (14 O)	73	88
9 (14)		43	74	89
16 (14 O)		45	76	90
20 (14 O)		54	79	93
22 (14 O)		62	80	
24 (14 O)		65	81	

zungsversuche ohne jeden Erfolg, wir erhielten weder nach Selbstdung noch nach den *B. II*- und *l. II*-Kreuzungen eine lebensfähige Nachkommenschaft (s. Tab. 3). Diese Mißerfolge hatten verschiedene Ursachen: Ausbleiben der Befruchtung, Störungen bei der Embryoentwicklung, Keimunfähigkeit der Samen, Lebensuntüchtigkeit der Keimpflänzchen. In allen diesen Fällen war bei beiden Genomkomplexen der durch ÄMS induzierte mutative Schaden zu groß, als daß eine lebensfähige Nachkommenschaft hätte entstehen können. Bemerkenswert erscheint uns die Tatsache, daß die Letalität sehr häufig erst in der Diplophase der M_2 -Generation wirksam wurde, zum Beispiel als Keimunfähigkeit der Samen, während der gleiche Entwicklungszustand der M_1 -Generation überlebt wurde. Die Ursache dieser Erscheinung ist uns unbekannt. Vermutlich spielt hierbei die Chimärenkonstitution der M_1 -Generation eine Rolle.

In Tabelle 4 sind diejenigen Ergebnisse zusammengefaßt, bei denen die M_2 -Generation mit wenigen Ausnahmen den Kontrollpflanzen glich. Diese normale Nachkommenschaft tritt aber fast immer nur in einer der beiden Kreuzungsserien auf, während die Selbstdung und die andere Kreuzungsserie gänzlich ohne Nachkommenschaft blieb. Diese Resultate erklären sich dadurch, daß infolge ÄMS-Behandlung nur einer der beiden Komplexe eine Letalschädigung erhielt, während der andere Komplex normal geblieben ist. Abweichend hiervon sind die Ergebnisse der M_1 -Abweicher ÄMS 42 und 61. Da bei ÄMS 42 in allen 3 Versuchsserien eine normale Nachkommenschaft auftrat, muß man annehmen, daß bei diesem M_1 -Abweicher infolge diplontischer Selektion (GAUL 1957) die Gameten wieder normal waren. Bei ÄMS 61

Tabelle 4. Ergebnisse der Selbstdungen und Kreuzungen verschiedener M_1 -Mutanten (Erklärungen im Text). 14 O = Diakineseanordnung 14er Ring, 14 bzw. 21 = nachgewiesene Chromosomenzahl.

M_1 -Mutante	nach Selbstdung	Nachkommenschaft	
		nach <i>B. II</i> -Kreuzung	nach <i>l. II</i> -Kreuzung
ÄMS 3 (14)	—	normal	—
8 (14 O)	—	+ ÄMS 3b1 (21)	—
21 (14)	—	normal	—
31	—	+ ÄMS 21b1	—
34 (14 O)	—	normal	normal
39 (14 O)	—	normal	—
41 (14 O)	—	normal	—
42	+ ÄMS 41a (21)	+ ÄMS 41b1 (14)	normal
57	normal	normal	—
59	—	normal	normal
61	—	—	normal
87	—	normal	—
91	—	+ ÄMS 87b1 (14 O)	normal

Tabelle 5. Ergebnisse der Selbstungen und Kreuzungen verschiedener M_1 -Mutanten (Erläuterungen im Text). 14○ = Diakineseanordnung 14er Ring, 14 bzw. 15 bzw. 21 = nachgewiesene Chromosomenzahl.

M_1 -Mutante	Nachkommenschaft		
	nach Selbstung	nach B. II-Kreuzung	nach l. II-Kreuzung
ÄMS 53	—	ÄMS 53b	—
56	+ ÄMS 53a1 (21)	—	+ ÄMS 56c1
60	—	ÄMS 60b	+ ÄMS 60c1 (2×) ÄMS 63c
63	—	—	—
69	—	ÄMS 69b	—
71	—	ÄMS 71b	—
77	—	ÄMS 77b	—
78	—	—	ÄMS 78c
83	—	—	ÄMS 83c
85	—	—	ÄMS 85c

Tabelle 6. Ergebnisse und Kreuzungen verschiedener M_1 -Mutanten (Erläuterungen im Text). 14○ = Diakineseanordnung 14er Ring, 14 = nachgewiesene Chromosomenzahl.

M_1 -Mutante	Nachkommenschaft		
	nach Selbstung	nach B. II-Kreuzung	nach l. II-Kreuzung
ÄMS 2 (14)	—	—	ÄMS 2c (14) + ÄMS 2c1 (21)
5 (14○)	—	—	ÄMS 5c (14○)
6 (14○)	—	—	ÄMS 6c
10 (14○)	—	—	ÄMS 10c (14)
12 (14○)	—	—	ÄMS 12c (14)
13 (14○)	+ ÄMS 12a	+ ÄMS 12b1(15)	+ ÄMS 12c1 AMS 13c (14)
14 (14○)	—	—	—
15	—	ÄMS 14b (14)	—
17 (14○)	—	+ ÄMS 14b1	—
19 (14○)	—	+ ÄMS 14b2(14○)	—
27 (14)	—	+ ÄMS 14b3	—
28 (14○)	—	ÄMS 15b (14○)	—
29 (14○)	—	ÄMS 17b (14)	—
32 (14)	—	ÄMS 19b (14)	—
35 (14)	—	ÄMS 27c	—
37 (14)	—	ÄMS 28c (14○)	—
38 (14○)	—	+ ÄMS 28c1 (14)	—
44	—	ÄMS 29b	—
50	—	—	ÄMS 32c (14○)
51	—	—	+ ÄMS 32c1 (14○)
52	—	—	+ ÄMS 32c2 (14○)
ÄMS 11 (14○)	ÄMS 11a (14○)	ÄMS 35b (14○)	—
46	—	ÄMS 37b	+ ÄMS 35c1
47	—	—	—
49	—	ÄMS 38c (14○)	—
58	—	ÄMS 44c (14○)	—
64	—	—	ÄMS 52c
66	ÄMS 66a	ÄMS 51b (14)	ÄMS 11c (14○)
67	ÄMS 67a	—	+ ÄMS 11c1 (14) normal
75	+ ÄMS 67a1	ÄMS 64b	ÄMS 46b (14○)
94	—	ÄMS 66b	ÄMS 47c (14)
	—	—	ÄMS 49c (14○)
	—	—	ÄMS 58c
	—	—	ÄMS 64c
	—	—	—
	—	normal	+ ÄMS 67c1 (14)
	—	ÄMS 75b	ÄMS 75c
	—	ÄMS 94b	ÄMS 94c

liegen die Verhältnisse etwas anders, da der Samensatz sowohl nach B. II- als auch nach l. II-Kreuzung außerordentlich gering war. Eine befriedigende Erklärung kann zunächst nicht gegeben werden.

Einen Hinweis verdienen noch die sogenannten Sekundärabweicher, wie ÄMS 3b1, die stets nur in Einzahl aufgetreten waren. Sie waren im Gegensatz zur übrigen Nachkommenschaft eindeutig verändert, doch waren sie niemals mit ihren Mutterpflanzen identisch.

Die in der Tabelle 5 zusammengefaßten Ergebnisse gleichen insofern denen der Tabelle 4, als die Selbstung und eine der beiden Kreuzungsserien ohne Nachkommenschaft blieb, während in der jeweilig anderen Kreuzungsserie Pflanzen auftraten. Diese Pflanzen waren aber im Gegensatz zu den Ergebnissen der Tabelle 4 nicht mit den Kontrollpflanzen identisch. Auch hier ist die Interpretation einfach: durch ÄMS-Behandlung wurde einer der beiden Komplexe letal geschädigt, der andere nur mutativ verändert. In keinem Fall waren die M_2 -Abweicher mit den Mutterpflanzen identisch. Das ist weniger erstaunlich, da die unmittelbar aus der ÄMS-Samenbehandlung hervorgehenden Pflanzen meist keine einheitliche genetische Konstitution hatten, sondern Chimären waren. Auch hier finden wir wieder sogenannte Sekundärabweicher, die mit Ausnahme von ÄMS 60c1 nur in Einzahl auftraten.

In Tabelle 6 sind unterschiedliche Ergebnisse zusammengefaßt worden. Bei ÄMS 46 kann man auf Grund der Kreuzungsresultate schließen, daß durch die mutagene Behandlung der l-Komplex verändert worden ist, während der Komplex B normal geblieben ist. Bei ÄMS 47 ist es gerade umgekehrt. Bei den Mutanten ÄMS 11, 49, 58, 64, 75 und 94 sind sowohl der B-Komplex als auch der l-Komplex mutativ verändert worden. Bei den Mutanten ÄMS 66 und 67 sind die Verhältnisse unklar. Da weitere genetische Analysen unterblieben sind, wollen wir die an sich möglichen Erklärungsversuche unterlassen. Auch hier finden wir in der M_2 -Generation wieder vereinzelt Sekundärabweicher.

Die Beobachtungen an der M_2 -Generation offenbarten einen deutlichen Unterschied zur X_2 -Generation nach Röntgenbestrahlung: die Zahl der lebensfähigen M_2 -Mutanten war wesentlich höher. Bei den Röntgenbestrahlungsversuchen war die X_2 -Generation infolge letaler Effekte entweder ganz ausgefallen

oder bestand in erster Linie aus normalen *berteriana*-Pflanzen. Von 22 X_1 -Mutanten der *Oenothera berteriana* erhielten wir nur in einem Fall eine einheitlich veränderte Nachkommenschaft. Die X_2 -Mutanten traten meist nur in Einzahl auf (ARNOLD 1962). Sie sind zumindest in dieser Hinsicht vergleichbar mit unseren Sekundärabweichern. Aber auch bezüglich der Entstehungsursache dürften sie mit diesen Sekundärabweichern identisch sein. Zwar sind die Entstehungsursachen in den einzelnen Fällen sehr unterschiedlich, doch ist ihr Auftreten niemals die unmittelbare Folge der mutagenen Behandlung. Sie entstehen vielmehr auf Grund von Vorgängen, die sich in den M_1 - bzw. X_1 -Mutanten abspielen, es handelt sich meist um weitere chromosomale Strukturveränderungen. Die Genese solcher Sekundärmutanten wurde besonders von ARNOLD, KRESSEL und FELLENBERG (1963) untersucht.

somige Diakinesering gefunden (s. Tab. 4 bis 8). Andererseits bedeutet das Fehlen von Translokationen nicht, daß ÄMS keinerlei chromosomale Strukturveränderungen auslöst. Sie können wegen der geringen Größe der Chromosomen aber nur mit Schwierigkeiten nachgewiesen werden. Immerhin konnten des öfteren Chromosomenbruchstücke gefunden werden. Diese befinden sich sehr häufig innerhalb des Kettenverbandes der Diakinesechromosomen (s. Abb. 1), in anderen Fällen sind sie nur in Form einer trivalenten Bindung mit der Chromosomenkette verbunden (s. Abb. 2) und schließlich konnten diese Bruchstücke auch einzeln beobachtet werden, ohne jede Verbindung mit den übrigen Chromosomen. In Abb. 5 sieht man eine meiotische Anaphase, bei der ein Chromosomenbruchstück offenbar in der Äquatorialplatte liegen geblieben ist. Auch die häufig vorkommenden Trivalentbindungen der Diakinesechromosomen (s.



Abb. 1. Chromosomenbruchstück innerhalb des Kettenverbandes der Diakinesechromosomen.

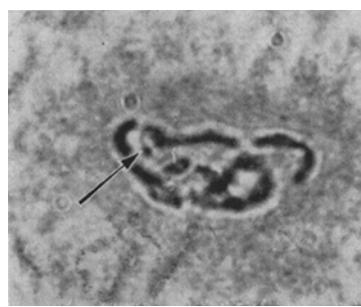


Abb. 2. Chromosomenbruchstück in trivalenten Bindung mit der Chromosomenkette verbunden.

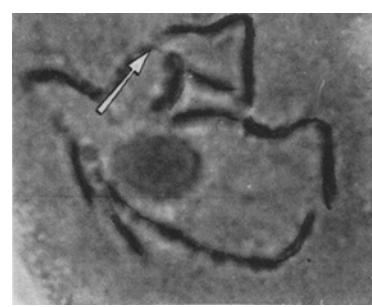


Abb. 3. 14chromosomige Diakinesekette mit Trivalentbindungen.

Cytologische Ergebnisse

Auf Grund der Untersuchungen von ARNOLD (1962), ARNOLD und KRESSEL (1965b) und KRAUTBLATTER und ARNOLD (1967) konnte festgestellt werden, daß die X_1 -Abweichern nach Röntgenbestrahlung durch chromosomale Strukturveränderungen hervorgerufen werden. Um einen Vergleich mit der ÄMS-Wirkung zu ermöglichen, wurden auch die M_1 -Pflanzen cytologisch geprüft, und zwar vor allem die Abweichern ÄMS 1–30. Das Ergebnis lautet folgendermaßen: Bei 28 M_1 -Abweichern konnte eine entsprechende Untersuchung durchgeführt werden, dabei wurde in allen Fällen die normale Chromosomenzahl $2n = 14$ festgestellt. Bei 23 M_1 -Abweichern konnte darüber hinaus die Chromosomenanordnung in der Diakinese ermittelt werden, auch hier wurde ausnahmslos nur der normale 14chromosomige Ring beobachtet (s. Tab. 3 bis 6). Die M_1 -Abweichern der anderen Versuchsreihen konnten bei weitem weniger vollständig überprüft werden, doch gab es nirgends Abweichungen von dem eben genannten Ergebnis. Das steht im deutlichen Gegensatz zu den Resultaten nach Röntgenbestrahlung. So hatten zum Beispiel von 28 X_1 -Mutanten der *Oenothera berteriana* 14 Formen abweichende Konfigurationen (ARNOLD und KRESSEL 1965b, Tab. 1). Da aber abweichende Konfigurationen eindeutige Kennzeichen für stattgefunde Translokationen darstellen, sind wir zu der Aussage berechtigt, daß ÄMS, im Gegensatz zu Röntgenstrahlen, bei *Oenothera berteriana* keine Translokationen hervorruft. Die Untersuchungen an der M_2 -Generation konnten dieses Ergebnis bestätigen, auch hier wurde immer wieder der normale 14chromo-

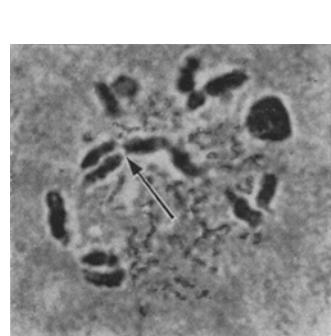


Abb. 4.

Abb. 4. Diakinesechromosomen mit Trivalentbindung.



Abb. 5.

Abb. 5. Meiotische Anaphase mit beginnender Bildung einer Chromosomenbrücke. Daneben liegt ein Chromosomenbruchstück.

Abb. 3, 4) weisen auf Aberrationen hin. Trivalentbindungen können bei 14chromosomigen *Oenotheren* nur durch Paarungen nicht-homologer Chromosomen zustande kommen. Da bei den Kontrollen solche Inhomologenpaarungen nicht vorkommen, müssen wir annehmen, daß sie entweder durch ÄMS-Behandlung direkt ausgelöst werden oder indirekt in der Weise, daß sie die Folge kleiner homologer Segmente sind, die erst nach ÄMS-Behandlung an dem an sich nicht-homologen Partner auftreten. Die zweite Möglichkeit ist wohl die weitaus wahrscheinlichere. Sie setzt jedoch voraus, daß durch ÄMS gewisse chromosomale Aberrationen induziert worden sind. Des weiteren wurden an den M_1 -Abweichern zuweilen Anomalien bei der meiotischen Anaphase, zum Beispiel Brückebildungen (s. Abb. 5), sowie Störungen

bei der Bildung der Pollentetraden (s. Abb. 6, 7) festgestellt. In den Abb. 6 und 7 ist eine Teilung des Protoplasten der Pollenmutterzelle bereits nach der ersten Reifungsteilung erfolgt. Während sich die Chromosomen in Abb. 6 im Interphasestadium befinden, sind sie in der Abb. 7 bereits mitten in der zweiten, mitotischen Reifungsteilung. Eine statistische Erfassung dieser Abnormitäten konnte nicht durchgeführt werden, da in vielen Fällen eine ganz eindeutige Beobachtung nicht möglich war. Immerhin weisen auch diese Phänomene darauf hin, daß ÄMS an den Chromosomen irgendwelche Schäden verursacht.

In den Selbstungs- und Kreuzungsnachkommenschaften diploider Röntgenmutanten traten in erstaunlicher Häufigkeit trisome Mutanten auf. Nach ARNOLD (1962) hatten 53,1% aller X_2 -Mutanten $15 = (2n + 1)$ Chromosomen. In den Nachkommenschaften der ebenfalls diploiden ÄMS-Mutanten war das nicht der Fall. Fast alle M_2 -Mutanten hatten $2n = 14$ Chromosomen, die sich ausnahmslos in der Diakinese zu einem 14er Ring formierten (s. Tab. 4 bis 6). Die einzige trisome Pflanze war der Sekundärabweicher ÄMS 12b1 (s. Tab. 5), der aber nur in einem einzigen Exemplar auftrat. Aus dem Fehlen trisomer Pflanzen in der M_2 -Generation ergibt sich erneut ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung von Röntgenstrahlen und ÄMS.

IV. Diskussion

Bei der Besprechung der genetischen Ergebnisse können wir uns sehr kurz fassen. Denn der Befund, daß ÄMS ein außerordentlich starkes Mutagen darstellt und in seiner mutagenen Wirkung die Röntgenstrahlen übertrifft, stellt nur eine Bestätigung früherer Befunde dar. Das geht nicht nur aus der großen Zahl der M_1 -Abweicher hervor, sondern auch oder besonders aus der großen Zahl der lebensfähigen M_2 -Mutanten. Einen ähnlich hohen mutagenen Effekt kann man bei *Oenothera berteriana* auch mit N-Nitroso-N-methyl-harnstoff (NMH) erzielen. Da in diesem Fall die Aufzucht der M_2 -Generation noch nicht erfolgt ist, kann noch nicht ausgesagt werden, ob auch bei NMH die starke mutagene Potenz mit einer nur relativ geringen Vitalitätsminderung verbunden ist.

Cytologisch lassen sich bei *Oenothera* von allen Aberrationstypen am deutlichsten reziproke Translokationen nachweisen, weil sie zu Abänderungen der typischen und relativ leicht erkennbaren Diakinesekonfigurationen führen. Der Nachweis anderer Arten von Chromosomenmutationen ist meist schwierig und oft nur in Verbindung mit einer genetischen Analyse möglich (ARNOLD 1963). Es konnte gezeigt werden, daß ÄMS bei *Oenothera* keine Translokationen verursacht. Das steht im deutlichen Gegensatz zur Wirkung von Röntgenstrahlen, denn bei Röntgenmutanten sind Translokationen in großer Zahl nach-

weisbar. So waren bei 12 von 27 cytologisch untersuchten X_1 -Mutanten abweichende Diakinesekonfigurationen gefunden worden (ARNOLD und KRESSEL 1965b). Aber auch bei den Formen, bei denen nur der normale 14chromosomige Diakinesering beobachtet wurde, sind translozierte Chromosomen nicht ausgeschlossen. Denn auch nach stattgefundenen Translokationen können sich die Diakinesechromosomen in vielen Fällen wieder zu einem 14chromosomigen Ring formieren. Viele Translokationsvorgänge entziehen sich also der cytologischen Beobachtung,

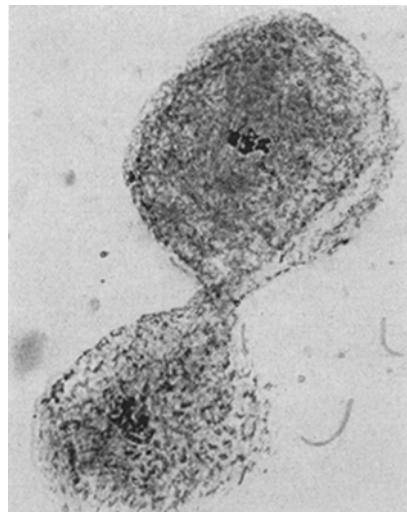


Abb. 6. Teilung des Protoplasten einer Pollenmutterzelle nach der ersten Reifungsteilung. Chromosomen im Interphasestadium.



Abb. 7. Teilung des Protoplasten einer Pollenmutterzelle nach der ersten Reifungsteilung. Chromosomen im Stadium der zweiten Reifungsteilung.

so daß die tatsächliche Translokationsrate nach Bestrahlung immer höher liegt als festgestellt werden konnte.

Obwohl durch ÄMS-Behandlung, im Gegensatz zur Röntgenbestrahlung, keine Translokationen ausgelöst werden können, bleibt ÄMS nicht ohne Wirkung. Auf Grund der Beobachtung von Chromosomenbruchstücken und anderen Anomalien konnte geschlossen werden, daß ÄMS kleinere chromosomale Strukturveränderungen verursacht.

Bezüglich des cytologischen Effektes von ÄMS findet man in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben. Nach FREESE-GERTZEN, KONZAK, NILAN, HEINER (1964) und AMANO und SMITH (1965) erhält man nach ÄMS-Behandlung bei Gerste bzw. Mais entweder gar keine oder nur sehr wenige Chromosomenaberrationen (weitere Beispiele bei GAUL 1963). J. und M. MOUTSCHEN-DAHMEN (1963) konnten bei *Vicia faba* Aberrationen erst dann feststellen, wenn zusätzlich bestimmte Salze gegeben wurden. So ließen vor allem Cu- und Zn-Ionen die Aberrationsrate stark ansteigen. Dagegen erhielten RIEGER und MICHAELIS (1960) bei *Vicia faba*, BARI (1963) und RAO und SEARS (1964) bei Weizen sowie MOUTSCHEN, MÖES und GILLOT (1964) und NATARAJAN und SHIVASANKAR (1965) bei Gerste zahlreiche Chromosomenmutationen.

Die vorliegenden Ergebnisse sind also widersprüchlich. Doch dürfte sicher sein, daß man durch ÄMS chromosomale Strukturveränderungen auslösen kann. Wenn manche Autoren sichtbare Chromosomenmutationen nicht finden konnten, so liegt das sicher-

lich an dem geringen Ausmaß der Aberrationen. Auch SATO und GAUL (1967) vermuten, daß durch ÄMS vor allem kleine, nicht-sichtbare Defizienzen hervorgerufen werden, die wiederum die Hauptursache für den hohen Pollensterilitätsgrad darstellen. Unsere Resultate weisen ebenfalls auf die aberrationsauslösende Wirkung von ÄMS hin.

Die Frage, ob durch ÄMS Chromosomenmutationen induziert werden können, muß positiv beantwortet werden. Dagegen bestehen nach wie vor Widersprüche bezüglich der Qualität der Aberrationstypen. RIEGER und MICHAELIS (1960) betonen, daß bei *Vicia faba* die durch ÄMS induzierten Aberrationstypen sich qualitativ nicht von denen der bisher getesteten Radiomimetica unterscheiden. Demgegenüber konnten wir bei *Oenothera* ausschließlich kleine, kaum wahrnehmbare Aberrationen feststellen, zum Teil konnte das Vorliegen von Aberrationen nur indirekt auf Grund anderer Anomalien erschlossen werden. Die bei *Oenothera* leicht feststellbaren und an sich häufig vorkommenden Translokationen wurden nicht gefunden. Unsere Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit denen von SATO und GAUL (1967) an Gerste. Auch sie fanden an Meiose-Chromosomen kaum Translokationen, dagegen konnten anderweitige Anomalien häufig beobachtet werden.

Die Ursachen der unterschiedlichen Ergebnisse bleiben zunächst ungeklärt. Zu beachten bleibt der Hinweis von RIEGER und MICHAELIS (1960), wonach bei *Vicia faba* jene Aberrationen nur in einem bestimmten, relativ eng begrenzten Konzentrationsbereich auftraten, der der Letalitätsschwelle ziemlich nahesteht. Wir halten es jedoch für wenig wahrscheinlich, daß wir diesen Bereich nicht erfaßt hätten, zumal auch in unseren Versuchen die Letalitätsschwelle überschritten wurde.

Im Gegensatz zu den M_1 -Mutanten nach ÄMS-Behandlung waren die X_1 -Mutanten nach Röntgenbestrahlung vor allem durch den Besitz translozierter Chromosomen ausgezeichnet. In den Selbstungs- und Kreuzungsnachkommenschaften dieser diploiden Röntgenmutanten traten in erstaunlicher Häufigkeit trisome Mutanten auf. Nach ARNOLD (1962) hatten 53,1% aller X_1 -Mutanten 15, also $2n + 1$ Chromosomen. Diese hohe Zahl ist aber durchaus plausibel, wenn man bedenkt, daß nach reziproken Translokationen zu 50% ungeradzahlige Diakineseringe entstehen. Während bei einem normalen 14er Ring in der meiotischen Anaphase in der Regel eine 7-7 Chromosomenverteilung stattfindet, kommt es zum Beispiel bei einer Diakineseanordnung 9er Ring + 5er Ring zu einer 5-4- bzw. 3-2-Verteilung. Das heißt aber, daß bis zu einem Viertel aller Gonen 8, also $n + 1$ Chromosomen besitzen, die nach erfolgter Befruchtung zu 15chromosomigen Pflanzen führen können. Eine Erhöhung der Zahl trisomer Pflanzen in der Nachkommenschaft diploider Mutanten mit ungeradzahligen Diakineseringen konnte tatsächlich festgestellt werden (ARNOLD und KRESSEL 1965b). Sie blieb sogar unter der theoretischen Erwartung. Dies hat wiederum seinen Grund in der Tatsache, daß die meisten trisomen Konstitutionen Letalität bewirken.

Erstaunlicherweise traten trisome Pflanzen aber auch in der Nachkommenschaft solcher X_1 -Mutanten auf, die zwar abweichende, aber geradzahlige Diaki-

neseringe hatten, wie zum Beispiel bei Pflanzen mit der Anordnung 8er Ring + 6er Ring. Da normalerweise die Entstehungsursache für Trisomie das Nichttrennen homologer Chromosomen in der Meiose ist (= Non-disjunction), haben wir geschlossen, daß durch Vorhandensein translozierter Chromosomen das Non-disjunction gefördert wird. CATCHESIDE (1963) kommt zu demselben Schluß. Er konnte an einem röntgeninduzierten 4er Ring der homozygoten *Oenothera blandina* des öfteren Non-disjunction feststellen.

ARNOLD und KRESSEL (1965b) schränkten diese Aussage jedoch ein. Denn auch bei *Oenothera* werden durch Bestrahlung nicht nur Translokationen induziert, sondern auch alle anderen Typen chromosomaler Aberrationen. So konnte ARNOLD (1963) auf Grund einer genetischen Analyse strahleninduzierte Defizienzen nachweisen. Es war also durchaus nicht sicher, ob für die Häufung des Non-disjunction die translozierten Chromosomen verantwortlich sind. Es hätten dafür genau so gut die anderweitig strahlengeschädigten Chromosomen in Frage kommen können.

Durch unsere Untersuchungen mit ÄMS konnte diese vorerst offen gebliebene Frage beantwortet werden. Nach ÄMS-Behandlung sind in der M_1 -Generation keine Translokationen beobachtet worden und in der M_2 wurden bis auf eine Ausnahme keine trisomen Pflanzen festgestellt. Aus diesen Tatsachen läßt sich wohl eindeutig ein Zusammenhang zwischen translozierten Chromosomen und Häufung des Non-disjunction ableiten; um so mehr als nach ÄMS-Behandlung anderweitige chromosomale Aberrationen durchaus vorkommen, ohne daß dadurch die Häufigkeit des Non-disjunction erhöht wird.

Zusammenfassung

Samen der komplexheterozygoten *Oenothera berteriana* wurden in verschiedener Weise mit Äthylmethansulfonat (ÄMS) behandelt. Während nach Einwirkung einer 1%igen Lösung völlige Letalität die Folge war, waren nach Behandlung mit einer 0,1%igen ÄMS-Lösung alle überlebenden Pflanzen der M_1 -Generation mutativ verändert. Hinsichtlich der mutagenen Potenz übertrifft ÄMS eindeutig die Röntgenstrahlen. Dies wird auch bestätigt durch die höhere Zahl lebensfähiger Mutanten in der Folgegeneration.

Während die X_1 -Mutanten nach Röntgenbestrahlung vor allem durch Translokationen gekennzeichnet sind, fehlen Translokationen nach ÄMS-Behandlung vollkommen. Durch ÄMS werden nur kleine, kaum sichtbare Aberrationen ausgelöst. Wir können also bezüglich der Qualität der Chromosomenmutationen einen eindeutigen Unterschied zwischen Röntgenbestrahlung und ÄMS-Behandlung feststellen.

In der Nachkommenschaft diploider X_1 -Röntgenmutanten treten sehr häufig trisome Pflanzen auf. Dagegen fehlen trisome Formen in der Folgegeneration der diploiden ÄMS-Mutanten vollkommen. Dadurch konnte die frühere Vermutung bestätigt werden, wonach translozierte Chromosomen verantwortlich sind für die Häufung des Non-disjunction, das schließlich zur Entstehung trisomer Pflanzen führt.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei für die finanzielle Unterstützung gedankt.

Literatur

1. AMANO, E., and H. H. SMITH: Mutations induced by ethylmethansulfonate in maize. *Mutation Res.* **2**, 344–351 (1965). — 2. ARNASON, T. J., L. MOHAMMED, D. KOCHLER and F. M. RENNEBERG: Mutation frequencies in barley after treatment with γ -radiation, ethylene imine, ethyl methansulfonate and maleic hydrazide. *Canad. J. Genet. Cytol.* **4**, 172–178 (1962). — 3. ARNOLD, C. G.: Selektive Befruchtung. *Ergeb. Biol.* **20**, 67–96 (1958). — 4. ARNOLD, C. G.: Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera berteriana*. I. Über gehäufte, durch Trisomie induzierte Translokationen. *Z. Vererbungsl.* **93**, 417–434 (1962). — 5. ARNOLD, C. G.: Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera berteriana*. II. Über die Ursachen der F_1 -Abweichungen nach Röntgenbestrahlung. *Biol. Zbl.* **82**, 185–207 (1963). — 6. ARNOLD, C. G., und M. KRESSEL: Versuche zur Auslösung von Plasmamutationen bei *Oenothera*. *Z. Vererbungsl.* **96**, 213–216 (1965a). — 7. ARNOLD, C. G., und M. KRESSEL: Über das gehäufte Auftreten trisomer Pflanzen in der Nachkommenchaft diploider Röntgenmutanten bei *Oenothera berteriana*. *Z. Vererbungsl.* **96**, 83–92 (1965b). — 8. ARNOLD, C. G., M. KRESSEL und G. FELLENBERG: Über Translokationen in trisomen Mutanten der *Oenothera berteriana*. *Chromosoma (Berl.)* **14**, 541–548 (1963). — 9. BARI, G.: The mutagenic effect of ethyl methane sulfonate alone and in combination with copper on wheat. *Caryologia (Firenze)* **16**, 619–624 (1963). — 10. BENDER, K., und H. GAUL: Nachwäsche, Rücktrocknung und Lagerung bei Δ MS-behandelten Gerstensamen. *Radiation Bot.* **6**, 508–518 (1966). — 11. CATCHESIDE, D. G.: Non-disjunction in an *Oenothera* interchange heterozygote. *Heredity* **18**, 63–75 (1963). — 12. EHRENBURG, L., A. GUSTAFSSON and U. LUNDQUIST: Viable mutants induced in barley by ionizing radiations and chemical mutagens. *Hereditas (Lund)* **47**, 241–282 (1961). — 13. FREESE-GERTZEN, E., C. F. KONZAK, R. A. NILAN and R. E. HEINER: The effect of ethyl methansulfonate on the growth response, chromosome structure and mutation rate in barley. *Radiation Bot.* **4**, 61–70 (1964). — 14. GAUL, H.: Die verschiedenen Bezugssysteme der Mutationshäufigkeit bei Pflanzen, angewendet auf Dosis-Effekt-Kurven. *Z. Pflanzenzüchtung* **38**, 63–76 (1957). — 15. GAUL, H.: Ungewöhnlich hohe Mutationsraten bei Gerste nach Anwendung von Äthylmethansulfonat und Röntgenstrahlen. *Naturwissenschaften* **49**, 431 (1962). — 16. GAUL, H.: Mutationen in der Pflanzenzüchtung. *Z. Pflanzenzüchtung* **50**, 194–307 (1963). — 17. GAUL, H.: Induced mutations in plant breeding. *Genetics Today, Proc. XI Intern. Congr. of Genet.*, The Hague, 689–709 (1964). — 18. KRAUTBLATTER, H., und C. G. ARNOLD: Die unterschiedliche Strahlenempfindlichkeit der Genome von *Oenothera berteriana*. *Radiation Bot.* **7**, 283–287 (1967). — 19. MARQUARDT, H., F. K. ZIMMERMANN und R. SCHWAIER: Nitrosamide als mutagene Agentien. *Naturwissenschaften* **50**, 625 (1963). — 20. MARQUARDT, H., F. K. ZIMMERMANN und R. SCHWAIER: Die Wirkung krebsauslösender Nitrosamine und Nitrosamide auf das Adenin-6-45-Rückmutationssystem von *Saccharomyces cerevisiae*. *Z. Vererbungsl.* **95**, 82–96 (1964). — 21. MICHAELIS, A., J. SCHÖNEICH und R. RIEGER: Chromosomenaberrationen bei *Vicia faba* und Ascitestumoren der Maus nach Einwirkung von N-Nitroso-N-methylharnstoff. *Chromosoma (Berl.)* **16**, 101–123 (1965). — 22. MOUTSCHEN-DAHMEN, J. et M.: Interactions ioniques dans les effets radiomimétiques du methane sulfonate d'éthyl (EMS) sur les chromosomes de *Vicia faba*. *Radiation Bot.* **3**, 297–310 (1963). — 23. MOUTSCHEN, J., A. MÖES and J. GILOT: Some meiotic consequences of ethyl methan sulfonate and the interaction of copper or zinc. *Experientia (Basel)* **20**, 494–495 (1964). — 24. MÜLLER, A. J.: Mutationsauslösung durch Nitrosomethylharnstoff bei *Arabidopsis*. *Züchter* **34**, 102–120 (1964). — 25. NATARAJAN, A. T., and G. SHIVASANKAR: Studies on modification of mutation response of barley seeds to ethyl methansulfonate. *Z. Vererbungsl.* **96**, 13–21 (1965). — 26. RAO, H. K. S., and E. R. SEARS: Chemical mutagenesis in *Triticum aestivum*. *Mutation Res.* **1**, 387–399 (1964). — 27. RIEGER, R., and A. MICHAELIS: Chromatidenaberrationen nach Einwirkung von Äthylmethansulfonat (Methansulfonsäureäthylester) auf Primärwurzeln von *Vicia faba* L. *Kulturpflanze* **8**, 230–243 (1960). — 28. RÖBBELEN, G.: Wirkungsvergleich zwischen Äthylmethansulfonat und Röntgenstrahlen im Mutationsversuch mit *Arabidopsis thaliana*. *Naturwissenschaften* **49**, 65 (1962). — 29. RÖBBELEN, G.: Beiträge zur Mutabilität des Plastoms. *Ber. dtsch. bot. Ges.* **76**, 416 (1963). — 30. SATO, M., and H. GAUL: Effect of ethylmethanesulfonate on the fertility of barley. *Radiation Bot.* **7**, 7–16 (1967). — 31. SCHWEMMLE, J.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. *Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-f.* **75**, 358–800 (1938). — 32. SJÖDIN, J.: Some observations in X_1 and X_2 of *Vicia faba* L., after treatment with different mutagens. *Hereditas (Lund)* **48**, 565–586 (1962).

Physiologisch-genetische Untersuchungen zur Trockenmassebildung in Maisblättern unter Berücksichtigung von Stofftransport und Ertrag

R. FOCKE

Institut für Pflanzenzüchtung Bernburg der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Physiological-Genetic Investigations on Dry Matter Formation in Maize Leaves, with Special Attention to Transport and Yield

Summary. The formation and transport of assimilation products were examined in order to determine their relation to growth and yield. Pieces of maize leaves were used for this purpose. The three genotypes tested showed differences between the quantities of assimilation products that were 1) transported from leaves during the day, 2) accumulated in leaves in the daytime, and 3) respirated at night.

The ratio of day/night dispersion of assimilation products determines the extent of vegetative or generative growth. This characteristic exhibits hereditary variation and can be modified as experiments on plant density have shown.

The hybrid has a lower respiration, probably as the result of an enzymatic reaction which requires less energy

for its completion, and is regarded as the primary cause for the development of heterosis.

Einleitung

Der Umfang der Assimilationsfläche und die pro dm^2 Blattfläche in der Zeiteinheit produzierte Stoffmenge sind die bestimmenden Faktoren für den Ertrag. Der Stoffgewinn einer Blattfläche ist abhängig von der Lichtsumme und -qualität, der Temperatur und dem CO_2 -Gehalt der Luft. Physiologische und morphologische Gegebenheiten beeinflussen andererseits bei entsprechenden Umweltverhältnissen die pro dm^2 erzeugte Stoffmenge.

Die den Züchter interessierende Frage nach den erblichen Unterschieden der apparenten Assimilation