

## Die Häufigkeit der Telomeren bei *Drosophila melanogaster* in Abhängigkeit von verschiedenen Auslesebedingungen

A. SAUER

Lehrstuhl für Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung der Universität Göttingen (Germany, BRD)

### Frequency of Telomeres in *Drosophila melanogaster* Dependent on Different Modes of Selection

**Summary.** The frequencies of telomeres were counted in chromosomes 3L and 3R in several strains of *Drosophila melanogaster* kept under different selection pressures for many generations. Observed frequencies were in most cases in good agreement with frequencies expected from Hardy-Weinberg-equilibria. Mode and direction of selection affected the frequencies of telomeres on chromosome 3R. Equilibria of the telomer-structures were determined to a certain degree by different selection procedures. Terminal adhesions of 3L and 3R were more frequent when telomeres were present.

The main conclusion is that presence or absence of telomeres are part of the genetic variability of populations, and that telomer frequencies are affected by selection in much the same way as other adaptive chromosome polymorphisms.

### 1. Einleitung

Das Vorhandensein von Telomeren an den distalen Chromosomenenden wurde von Muller (1932) postuliert. „Telogene“ in den Telomeren sollten den Chromosomen stabilisierende Eigenschaften verleihen. Goldschmidt und Kodani (1943) und Warters und Griffen (1950) untersuchten die distalen Chromosomenenden bei *Drosophila melanogaster* und *D. virilis* und fanden, daß sie aus „perultimate chromomeres“ bestanden. Lima-de-Faria und Sarvela (1958) stellten bei Chromosomen verschiedener Pflanzen fest, daß ein Telomer aus zwei deutlich unterscheidbaren Bereichen besteht: Aus dem terminal gelegenen Protelomer, einer durch DNS-spezifische Farbstoffe dunkel gefärbten Region, und dem sich daran anschließenden Eutelomer, einem sich hell anfärbenden Bereich. Gleichzeitig wiesen sie nach, daß Teile eines Telomers verloren gehen können, ohne daß dadurch die Stabilität des betreffenden Chromosoms beeinträchtigt wird. Callan (1963) fand bei Lampenbürstenchromosomen von *Triturus*-Arten, daß die Größe der Telomeren an den verschiedenen Chromosomenenden artspezifisch ist und daß diese wie andere Chromosomenstrukturen vererbt werden. Berendes und Meyer (1968) bewiesen, daß in den Telomeren DNS (Einlagerung von Thymidin-H<sup>3</sup> und Uridin-H<sup>3</sup>) lokalisiert ist, die in einer späten Phase des Zyklus repliziert wird. Damit gelang den Autoren der Nachweis, daß die zunächst hypothetisch postulierten Telomeren wie andere Strukturen Bestandteile der Chromosomen sind und eine evolutive Bedeutung haben müssen.

Untersuchungen über die Reaktion der Telomerkäufigkeiten auf verschiedene Auslesebedingungen lagen bisher nicht vor.

### 2. Material und Methode

Vier Inzuchtlinien von *Drosophila melanogaster* L. wurden miteinander gekreuzt und über mehrere Generationen in Populationskäfigen der Zufallspaarung überlassen. Damit konnte man annehmen, daß die entstandene Population eine hinreichende genetische Variation besaß und sich dem erreichbaren genetischen Gleichgewicht zumindest genähert hatte. Mit den Selektionsversuchen wurde in Schweden begonnen, später gelangte das Material nach Schmalenbeck<sup>1</sup>, wo das Programm noch erweitert wurde.

In einem Teil der Versuche wurde auf das Merkmal Entwicklungszeit (Dauer der Entwicklung vom Ei bis zum Imago) ausgelesen. Jeweils 480 Fliegen (240 Männchen, 240 Weibchen<sup>2</sup>) wurden in Populationskäfigen für 24 Stunden der Zufallspaarung und Eiablage überlassen und dann entfernt. Diese Versuche wurden bei 25 °C durchgeführt. In den Populationen K und KS wurden die Fliegen, die am 8. bis 10. Tag nach der Eiablage (1. bis 3. Schlüpftag) schlüpften, ausgewählt. In den Linien L und LS wurden die Imagines, die zuletzt schlüpften (vorwiegend vom 17. bis 21. Tag nach der Eiablage), ausgezählt. Bei D1, D2 und D wurden 240 Fliegen des frühen und 240 Fliegen des späten Schlüpftermins zur Paarung und Eiablage gebracht. In der Population S wurden die Fliegen der mittleren Schlüpftage (11. bis 15. Tag nach der Eiablage) ausgelesen. In der „klinalen“ Auslese wechselten in den einzelnen Populationen die Anteile der früh, mittel und spät schlüpfenden Fliegen (Gesamtzahl aber wieder 480) so, daß jede Population Fliegen der angrenzenden Schlüpftermine in bestimmten Zahlenverhältnissen enthielt:

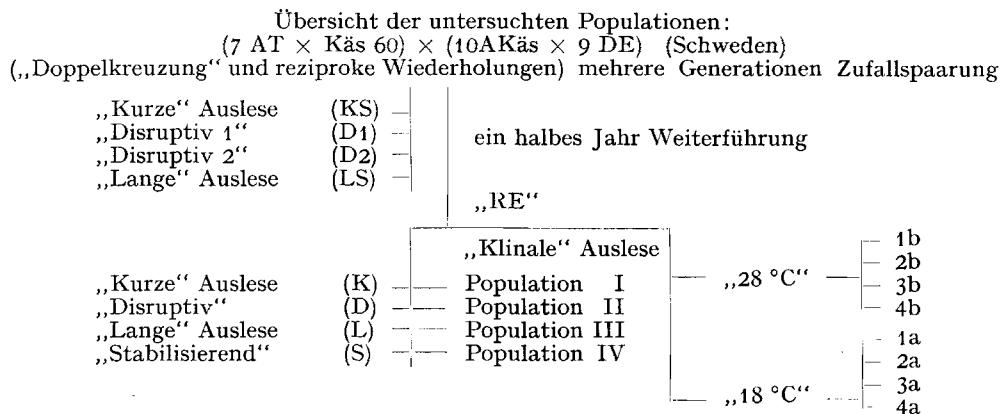
Fliegen des	1. – 3.	3. – 7.	5. – 11.	10. – 12.
Schlüpfages in				
Population I	75%	25%		
Population II	25%	50%	25%	
Population III		25%	50%	25%
Population IV			25%	75%

<sup>1</sup> Institut für Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung der Bundesanstalt für Forst- und Holzwirtschaft.

<sup>2</sup> Zur Auslese wurden virgine Fliegen mit Äther betäubt und nach zwei Ruhetagen zur Paarung in Populationskäfige gebracht.

Von der Population „RE“, die als Ausgangslinie aller in Schmalenbeck durchgeführten Versuche zu betrachten ist, wurden in einer anderen Versuchsreihe Linien abgeleitet, die bei höheren ( $28^{\circ}\text{C}$ ) und niedrigeren ( $18^{\circ}\text{C}$ ) Temperaturen als die Ausgangslinie ( $25^{\circ}\text{C}$ ) gehalten wurden. Im Abstand von 3 bis 4 Tagen wurden von den 24 Futterröhren der Populationskäfige, in denen sich sämtliche Entwicklungsstadien befanden, bestimmte Prozentsätze vom  $28^{\circ}\text{C}$ -Käfig auf den entsprechenden  $18^{\circ}\text{C}$ -Käfig gebracht und umgekehrt. Auf Grund des Austausches der Futterröhren konnte man unter diesen Bedingungen (gleiche Helligkeit, gleiche Futtermenge und -zusammensetzung, gleiche Temperatur während der Eiablage) annehmen, daß alle Futterröhren gleich stark besetzt sein würden und daß mit diesem Austausch ein

nicht zu finden sind, die sich aber nach den Beschreibungen aus der Literatur als Telomeren erkennen ließen (Lima-de-Faria und Sarvela 1958). Am Chromosomenarm 3R waren Pro- und Eutelomer gut zu unterscheiden (Abb. 1 und 2). Es wurden Larven gefunden, die entweder zwei Telomeren (jeder Chromosomenpartner trägt ein Telomer), oder nur ein Telomer (ein Chromosomenpartner besitzt ein Telomer, dem anderen fehlt es) (Abb. 2), oder gar kein Telomer trugen (Abb. 3). Um Artefakte kann es sich hier nicht gehandelt haben, weil alle zehn „Zellkerne“ einer Larve die gleiche Anzahl von Telomeren am



Genfluß stattfinden wird. Fliegen wurden hier nicht gezählt.

Austausch von Futterröhren zwischen den Populationskäfigen:

bei  $18^{\circ}\text{C}$      $28^{\circ}\text{C}$  Temperatur

- |    |   |    |                                  |
|----|---|----|----------------------------------|
| 1a | — | 1b | kein Austausch (Kontrollen)      |
| 2a | — | 2b | 6 Röhrchen ausgetauscht (= 25%)  |
| 3a | — | 3b | 12 Röhrchen ausgetauscht (= 50%) |
| 4a | — | 4b | 18 Röhrchen ausgetauscht (= 75%) |

Außer diesen bisher angeführten Populationen wurden noch Stichproben der ohne Auslese gehaltenen Fliegen „RE“ und „WE“ (White eyes) untersucht. Da die Selektionsversuche nach einem Zeitraum von etwa vier Jahren aus technischen Gründen abgebrochen werden mußten, konnten nur von der stabilisierenden Auslese mehrere Stichproben entnommen werden. *S* wurde einmal in der 98., dann in der 117. Generation der Auslese untersucht. Eine *S*(Population), von der 105. Generation der *S*-Auslese abgeleitet und ein halbes Jahr der Zufallspaarung überlassen, wurde gleichzeitig mit der *S*(117) untersucht.

Nach Anfärben mit Karminessigsäure wurden die Speicheldrüsenchromosomen des dritten Larvenstadiums im Phasenkontrastverfahren untersucht. Von jeder der 24 Populationen waren für die mikroskopische Untersuchung Stichproben von je 75 Weibchen und 75 Männchen abgeleitet und die Larven bei einer Temperatur von  $19.5 \pm 1.5^{\circ}\text{C}$  aufgezogen worden. Von jeder Population wurde eine Stichprobe von 60 Larven und von jeder Larve zehn „Zellkerne“ untersucht.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Die Telomeren

Zur Identifizierung der Chromosomen wurde die Chromosomenkarte von Bridges (1935) verwendet. An den distalen Enden der Chromosomenarme 3L und 3R waren Strukturen sichtbar, die auf Bridges' Karte

Chromosomenarm besaßen. Am Chromosomenarm 3L war das Identifizieren von Pro- und Eutelomer nicht möglich. Nur das dunkel gefärbte Protelomer ließ sich erkennen (Abb. 1). Auch hier gab es Larven mit zwei Telomeren, andere besaßen nur ein oder gar kein Telomer.

Ob auch der rechte Arm des zweiten Chromosoms Telomeren trug, ließ sich nicht eindeutig feststellen. Nur bei gelegentlichem Aufspalten des Chromosoms war mitunter eine Abweichung der Strukturen zu beobachten, die aber zur Feststellung von Häufig-

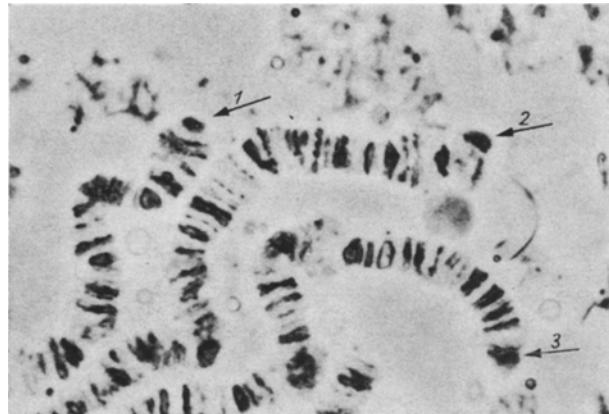


Abb. 1. Übersicht über die im Versuchsmaterial gefundenen (bzw. vermuteten) Telomeren: zwei Telomeren an 3R (Pfeil 1), Pro- und Eutelomer unterscheidbar. Pfeil 2 bezeichnet ein Telomer an 3L. Pfeil 3: Telomer (oder Telomeren?) an 2R. Vergrößerung 1000fach

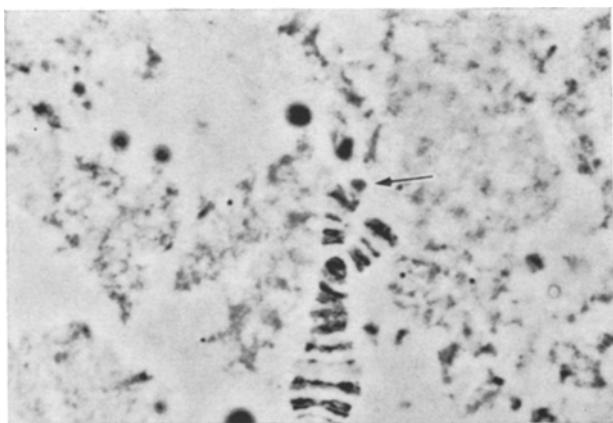


Abb. 2. Chromosomenarm 3R am distalen Ende aufgespalten. Ein Chromosomenpartner trägt ein Telomer (Pfeil), beim anderen fehlt es. Vergrößerung 1000fach

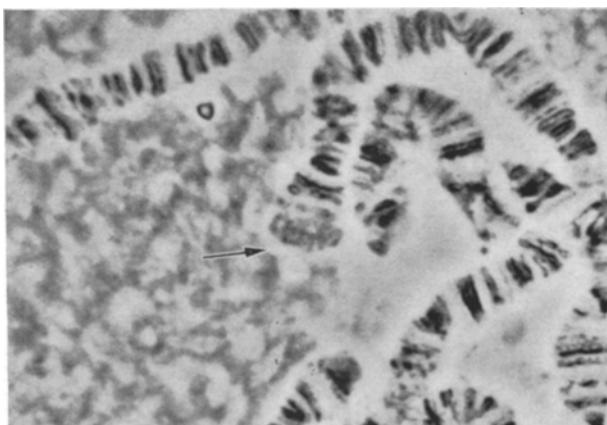


Abb. 3. Chromosomenarm 3R ohne Telomeren. Vergrößerung 1000fach

keitsunterschieden nicht ausreichten. Dem Chromosomenarm 2L fehlte bei diesem Untersuchungsmaterial der Bereich 21A (Bridges' Karte), so daß 2L nicht in die Auswertung einbezogen werden konnte. Ebensowenig ließ sich beim X-Chromosom über Vorhandensein oder Fehlen von Telomeren eine Aussage machen, weil nur einmal bei einer Larve in einem „Kern“ ein Segment gefunden wurde, das vielleicht als Telomer bezeichnet werden könnte. Es mag sein, daß das distale Ende des X-Chromosoms bei der Präparation leicht abbricht und verloren geht. Das 4. Chromosom zeigte bei der Untersuchung keine Besonderheiten und wurde daher in der Auswertung nicht berücksichtigt.

### 3.2 Statistische Prüfung der Versuchsergebnisse

Betrachtet man die in den Versuchen beobachteten Telomerhäufigkeiten (die Auswertungen beschränken sich auf die Chromosomenarme 3L und 3R) als Genotyphäufigkeiten, so kann man Vorhandensein und Fehlen von Telomeren wie Allele eines Genlocus betrachten, oder wie Auftreten oder Nichtauftreten jeder anderen Chromosomenstruktur. Legt man weiter die

Annahme zugrunde, daß die hier untersuchten Populationen genügend groß sind, dann gelten die Bedingungen für Zufallspaarung und die Hardy-Weinberg-Regel. Nach Maximum-Likelihood-Schätzungen der Häufigkeiten  $p$  und  $q$  für Auftreten und Nichtauftreten der Telomeren kann mit dem  $\chi^2$ -Test geprüft werden, ob die Anzahl der beobachteten „Genotypen“ mit den auf Grund der Hardy-Weinberg-Regel erwarteten übereinstimmen (Li 1968). Für die Berechnung der Erwartungswerte von Telomerhäufigkeiten  $nq^2 < 1$  wurde die von Levene (1949) entwickelte Formel verwendet. Zur Prüfung des Verhältnisses von Heterozygoten zu Homozygoten wurde der  $\chi^2$ -Test nach Mather verwendet (Mather 1957). Der Test auf Panmixie und die Prüfung auf Übereinstimmung zwischen beobachteten und erwarteten Genotypen gaben weitgehend identische Werte, so daß nur ein  $\chi^2$ -Test aufgeführt ist. Für Erwartungswerte kleiner als 1 wurde auf die Anwendung der  $\chi^2$ -Methode verzichtet.

In den Tab. 1 und 2 sind die an den Chromosomenarmen 3L und 3R ermittelten Telomerhäufigkeiten zusammengestellt. Die Übersicht in Tab. 4 zeigt, daß die beobachteten mit den erwarteten Häufigkeiten recht gut übereinstimmen. Die Linie KS stellt mit  $p = 0$  einen Sonderfall einer im Gleichgewicht befindlichen Population dar. Die Prüfung auf Panmixie ergibt, soweit eine Berechnung möglich ist, gute Übereinstimmung mit den bei Zufallspaarung zu erwartenden Verhältnissen.

Aus Tab. 2 geht hervor, daß Telomeren am Chromosomenarm 3R häufiger gefunden wurden als am 3L. Hier stimmten die beobachteten Häufigkeiten bei den meisten Populationen gut mit den nach der Hardy-Weinberg-Regel zu erwartenden überein. Nur bei den Linien 4a, D und Population III gab es signifikante Unterschiede. Dabei war der Anteil der Heterozygoten entweder höher oder niedriger als erwartet, wie die Prüfung auf Panmixie ergab. Auffallend ist, daß die Häufigkeit des Telomers an 3R über die Linien K, D, L, KS und LS mit dem Schlüpftermin korreliert ist (Abb. 4 und 5). Abweichend ver-

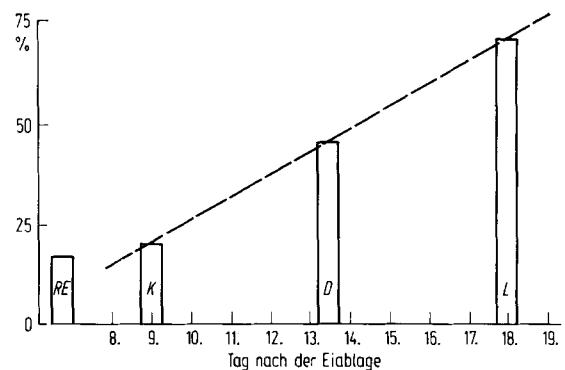


Abb. 4. Prozentualer Vergleich der Telomerhäufigkeiten („Genotyp“ AA, Chromosomenarm 3R). K = „Kurze“ Auslese, D = Disruptive Auslese, L = „Lange“ Auslese. Zum Vergleich die Ausgangspopulation „RE“

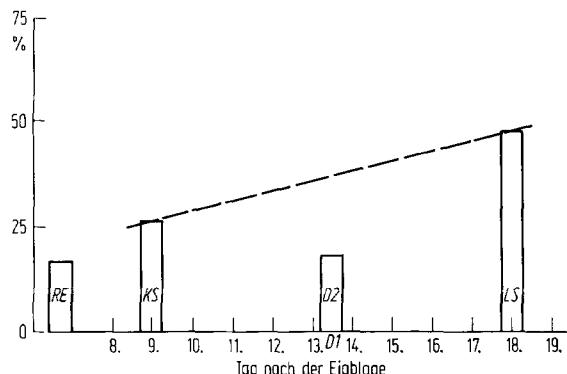


Abb. 5. Prozentualer Vergleich der Telomerhäufigkeiten („Genotyp“ AA, Chromosomenarm 3R) in den „schwedischen“ Populationen. KS = „Kurze“ Auslese, D1 und D2 = Disruptive Auslese, LS = „Lange“ Auslese („RE“ als Vergleich einer ohne Auslese gehaltenen Population)

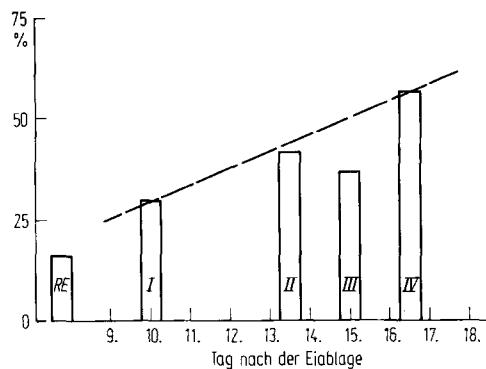


Abb. 6. Prozentualer Vergleich der Telomerhäufigkeiten („Genotyp“ AA, Chromosomenarm 3R) bei der „Klinalen“ Auslese (Populationen I bis IV). Zum Vergleich die Ausgangspopulation „RE“

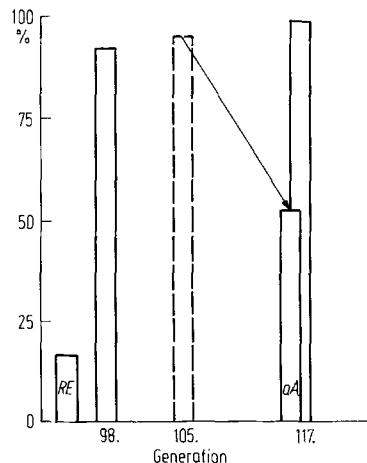


Abb. 7. Prozentualer Vergleich der Telomerhäufigkeiten („Genotyp“ AA, Chromosomenarm 3R) bei der stabilisierenden Auslese. o.A. = S (Population), abgeleitet von der 105. Generation der stabilisierenden Auslese und ein halbes Jahr ohne Selektion im Populationskäfig gehalten. „RE“ zum Vergleich

halten sich die Linien D1 und D2. Bei D1 und D2 war A viel seltener als bei D (Abb. 4 und 5). Auch bei den Populationen I bis IV wird A mit Zunahme des Anteils spät schlüpfender Fliegen häufiger (Abb. 6). Die Linie unter stabilisierender Auslese verhielt sich von allen anderen Selektionslinien völlig abweichend. Bereits in der 98. Generation machte

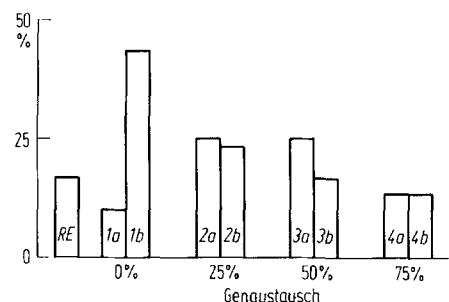


Abb. 8. Prozentualer Vergleich der Telomerhäufigkeiten („Genotyp“ AA, Chromosomenarm 3R) bei den unter verschiedenen Temperaturen ausgelesenen Populationen mit 0%, 25%, 50%, 75% „Genaustausch“. Zum Vergleich die Ausgangspopulation „RE“

der „Genotyp“ AA 93.3% der Population aus und in der 117. Generation war nur noch dieser Genotyp vorhanden. Nach Aussetzen der Auslese in der 105. Generation stellte sich ein anderes Gleichgewicht ein: Die Häufigkeit von A nahm wieder ab (Abb. 7). In den unter verschiedenen Temperaturen gehaltenen Populationen mit „Genaustausch“ (2a bis 4b) hatten sich etwa gleiche Häufigkeiten der Telomeren an 3R eingestellt. Nur die Kontrollpopulationen (1a und 1b) zeigten abweichende Telomerhäufigkeiten (Abb. 8).

#### 4. Diskussion

##### 4.1 Die Funktion der Telomeren

Zur Klärung der Funktion der Telomeren wurde seit Mullers Arbeiten (1932) mehrfach experimentiert. Untersuchungen über das Auftreten terminaler Adhäsionen (Bauer 1936, Hinton und Sparrow 1941, Hinton und Atwood 1941, 1942, Hinton 1945, Warters und Griffen 1950) ergaben, daß diese durch Telomersynapsis verursacht werden.

Daß die Bildung terminaler Adhäsionen nicht allein dem Vorhandensein von Telomeren zuzuschreiben ist, mag die nachfolgende Übersicht zeigen, die aus den Aufzeichnungen aller in dieser Arbeit untersuchten Populationen zusammengestellt wurde.

Prozentualer Vergleich über das Auftreten terminaler Adhäsionen in Abhängigkeit vom Vorhandensein und Fehlen der Telomeren an 3L und 3R über alle Linien:

Adhäsionen zwischen	mit Telomeren an 3 L		ohne Telomeren an 3 L	
	vorhanden	fehlen	vorhanden	fehlen
3L – 3R	50.00	50.00	35.96	64.04
X – 3L	29.31	70.69	12.41	87.59
2R – 3L	43.96	56.04	35.73	64.27
an 3 R				
2R – 3R	74.26	25.74	23.73	76.27
X – 3R	39.69	60.31	12.66	87.34
3L – 3R	55.00	45.00	11.08	88.92

Vergleiche zwischen den Selektionslinien wurden nicht angestellt, weil die Telomerhäufigkeiten in den Linien zu verschieden und die Stichproben relativ klein waren (s. Tab. 1 und 2). Die Beobachtung von Berendes und Meyer (1968), daß das Chromosom mit

der größten Telomerstruktur (hier 3R) am häufigsten an terminalen Adhäsionen beteiligt ist, trifft nur bedingt zu. Adhäsionen zwischen 3R und 2R werden am meisten gebildet, wobei der zweite Partner kein mikroskopisch sichtbares Telomer trägt. Es ist

Tab. 1. Prüfung der Telomerhäufigkeiten am Chromosomenarm 3L nach der Hardy-Weinberg-Regel

Linie	Beobachtete Häufigkeit			Erwartete Häufigkeit			Schätzwerte der Genfrequenzen		$\chi^2$ FG = 1
	BB	Bb	bb	BB	Bb	bb	p	q	
RE	1	32	27	4.82	24.37	30.82	0.283	0.717	5.88981*
WE	4	22	34	3.75	22.5	33.75	0.250	0.750	0.29629
1a	14	35	11	16.54	29.93	13.54	0.525	0.475	1.72566
1b	0	9	51	0.34	8.33	51.34	0.075	0.925	
2a	8	29	23	8.44	28.13	23.44	0.375	0.625	0.05807
2b	9	33	18	10.84	29.33	19.84	0.425	0.575	0.94230
3a	8	29	23	8.44	28.13	23.44	0.375	0.625	0.05807
3b	14	23	23	10.84	29.33	19.84	0.425	0.575	2.79123
4a	6	30	24	7.35	27.3	25.35	0.350	0.650	0.58689
4b	9	23	28	7.0	27.0	26.0	0.342	0.658	1.31220
LS	0	11	49	0.5	10.0	49.5	0.092	0.908	
L	19	25	16	16.54	29.93	13.54	0.525	0.475	1.62516
D	1	4	55	0.15	5.7	54.15	0.050	0.950	
D1	13	31	16	13.54	29.93	16.54	0.475	0.525	0.07743
D2	1	10	49	0.6	10.8	48.6	0.100	0.900	
K	1	14	45	1.07	13.87	45.07	0.133	0.867	0.00591
KS	0	0	60						
Population I	2	21	37	2.6	19.79	37.6	0.208	0.792	0.22202
Population II	2	24	34	3.27	21.47	35.27	0.233	0.767	0.83710
Population III	1	27	32	3.5	22.0	34.5	0.242	0.758	3.10323
Population IV	3	18	39	2.4	19.2	38.4	0.200	0.800	0.23437
S(98)	0	1	59	0.004	0.992	59.004	0.008	0.992	
S(117)	0	1	59	0.004	0.992	59.004	0.008	0.992	
S (Population)	0	8	52	0.27	7.47	52.27	0.067	0.933	

\*  $P \leq 0.05$ 

Tab. 2. Prüfung der Telomerhäufigkeiten am Chromosomenarm 3R nach der Hardy-Weinberg-Regel

Linie	Beobachtete Häufigkeit			Erwartete Häufigkeit			Schätzwerte der Genfrequenzen		$\chi^2$ FG = 1
	AA	Aa	aa	AA	Aa	aa	p	q	
RE	10	26	24	8.82	28.37	22.82	0.383	0.617	0.41765
WE	13	32	15	14.0	30.0	16.0	0.483	0.517	0.27624
1a	6	29	25	7.0	27.0	26.0	0.342	0.658	0.33217
1b	26	31	3	28.7	25.6	5.7	0.692	0.308	2.67967
2a	15	23	22	11.7	29.6	18.7	0.442	0.558	2.97716
2b	14	36	10	17.1	29.8	13.1	0.533	0.467	2.53029
3a	15	34	11	17.1	29.8	13.1	0.533	0.467	1.14915
3b	10	35	15	12.6	29.8	17.6	0.458	0.542	1.83383
4a	8	40	12	13.1	29.8	17.1	0.467	0.533	6.90689**
4b	8	32	20	9.6	28.8	21.6	0.400	0.600	0.74074
LS	29	31	0	33.0	23.0	4.0	0.742	0.258	7.26746**
L	42	17	1	42.5	16.0	1.5	0.842	0.158	0.23505
D	27	21	12	23.4	28.1	8.5	0.625	0.375	3.85067*
D1	0	6	54	0.13	5.74	54.13	0.050	0.950	
D2	11	29	20	10.8	29.3	19.8	0.425	0.575	0.00737
K	12	32	16	13.1	29.8	17.1	0.467	0.533	0.30612
KS	16	30	14	16.02	29.96	14.02	0.517	0.483	0.00007
Population I	18	23	19	14.5	30.0	15.5	0.492	0.508	3.26070
Population II	25	24	11	22.8	28.4	8.8	0.617	0.383	1.42179
Population III	22	35	3	26.0	27.0	7.0	0.658	0.342	5.28173**
Population IV	34	24	2	35.3	21.5	3.2	0.767	0.233	0.78857
S(98)	56	3	1	55.1	4.82	0.08	0.958	0.042	
S(117)	60	0	0						
S (Population)	32	22	6	30.8	24.4	4.8	0.717	0.283	0.58282

\*  $P \leq 0.05$  — \*\*  $P \leq 0.01$

jedoch deutlich, daß bei Vorhandensein des Telomers sowohl bei 3L als auch bei 3R häufiger terminale Adhäsionen gebildet werden als bei Fehlen. Sollte es sich herausstellen, daß Synapsis der Enden nicht-homologer Chromosomen auch in der Meiosis eine Rolle spielt, könnte die Bedeutung der Telomeren für das genetische System einer Population darin bestehen, Affinitäten verschiedener Kopplungsgruppen herzustellen, also schwache Kopplung an nicht-homologen Chromosomen lokalisierten Genen oder Genblocks bewirken. Versuche hierzu stehen noch aus; es ist jedoch auffällig, daß die beiden beobachteten Fälle des Zusammenbrechens des nicht-trivialen Gleichgewichts bei stabilisierender bzw. disruptiver Auslese auftreten, die beide drastisch auf Kopplungsreaktionen wirken sollen.

Die Beobachtung von Kernteilungsvorgängen zeigt, daß die Chromosomen an den Enden zuerst paaren (Kasha und Burnham 1965, Wagenaar 1969) und sich hier zuletzt trennen (Lima-de-Faria und Bose 1963, Callan 1963). Das wurde als Hinweis darauf gedeutet, daß die Telomeren den Ablauf der Kernteilungsvorgänge beeinflussen.

Die Untersuchungen von Callan (1963) an *Triturus*-Hybriden erbrachten den Nachweis, daß die Telomergröße artspezifisch ist und daß Telomeren wie andere Chromosomenstrukturen vererbt werden. Damit ist auch gerechtfertigt, sie mit anderen bekannten Strukturelementen der Chromosomen gleichzusetzen. Auf die Bedeutung der Telomeren für die Evolution wiesen jedoch erst Berendes und Meyer (1968) im Zusammenhang mit ihrem DNS-Nachweis und der DNS-Replikation im Telomerbereich hin.

Bei dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Material von *Drosophila melanogaster* wurden mikroskopisch sichtbare Telomeren (Lima-de-Faria und Sarvela 1958) an den Chromosomenarmen 3L und 3R gefunden. Die unter verschiedenen Auslesebedingungen gehaltenen Populationen unterscheiden sich im Auftreten und Fehlen von Telomeren an diesen beiden Chromosomenarmen. Die Larven konnten einwandfrei als „homozygot“ (3L bzw. 3R trugen entweder zwei Telomeren oder gar keine) oder „heterozygot“ (nur einer der Chromosomenpartner besaß ein Telomer) klassifiziert werden. Sichtbarwerden oder Fehlen von Telomeren sind keinesfalls als Artefakte zu bewerten, die durch die Präparation oder Verkleben der Chromosomenenden entstanden sind (s. aber Warters und Griffen 1950). Es hätte sonst keine „Heterozygoten“ geben können und keine Verteilung der Chromosomentypen in Nähe des Hardy-Weinberg-Gleichgewichts. Das Fehlen von Untersuchungen über Häufigkeiten und Verteilungen von Telomeren in Populationen in der Literatur ist wahrscheinlich dadurch begründet, daß sie nicht immer eindeutig nachgewiesen werden können.

Die relative Häufigkeit des Auftretens von Larven ohne Telomeren deutet darauf hin, daß die Stabilität

des betreffenden Chromosoms nicht wesentlich beeinträchtigt wurde (Lima-de-Faria und Sarvela 1958). Es ist nicht auszuschließen, daß im untersuchten Material nicht das ganze, sondern nur der größere, im mikroskopischen Bild deutlich sichtbare Teil des Telomers verloren gegangen ist, wobei freilich die Frage entsteht, ob ein in allen Fällen vorhandenes distales Chromosomenstück noch als „Telomer“ zu bezeichnen ist. Das „Fehlen von Telomeren“ stellt daher eine allgemeine Beschreibung des Unterschiedes zum „Vorhandensein von Telomeren“ dar.

Ungeachtet dieser Schwierigkeit zeigen die Versuche, daß Telomeren in bestimmten Populationen mit verschiedenen Häufigkeiten vorkommen können und daß diese Häufigkeiten von den Auslesebedingungen mitbestimmt werden.

#### 4.2 Die Häufigkeit von Chromosomenstrukturen in Abhängigkeit von Auslese

Untersuchungen von Dobzhansky und Mitarbeitern über die Verteilung von Inversionen bei *D. pseudoobscura* hatten erstmalig Hinweise auf die Bedeutung von Chromosomenaberrationen für die Anpassung von Populationen gebracht (Dobzhansky und Epling 1944). Eine große Zahl späterer Versuche bewies den adaptiven Wert solcher Chromosomenpolymorphismen, u. a. ihre Variation entlang von Häufigkeitsklinen und die Existenz von Auslesegleichgewichten. Später wurden auch direkte Nachweise für unterschiedliche Eignung der Träger verschiedener Inversionstypen geführt.

Das Verhalten der Telomerhäufigkeiten ähnelt denen der von Dobzhansky u. a. beobachteten Häufigkeiten der Inversionstypen. Die Frequenzen der Telomeren am Chromosomenarm 3R ändern sich mit Art und Richtung der Auslese. Über die Telomeren am Chromosomenarm 3L liegen nicht so klare Ergebnisse vor. Leider konnten keine Untersuchungen über Korrelationen zwischen Vorhandensein bzw. Fehlen von Telomeren und Eignungsmerkmalen angestellt werden. Deshalb müssen wir es bei der Feststellung belassen, daß die Telomeren an 3R in diesen Versuchen Gleichgewichte anstreben, deren Lage von Art und Richtung der Auslese mitbestimmt wurden. Welche Typen von Heteroselektion hierfür verantwortlich waren (überlegene Eignung der Heterozygoten, apostatische Auslese, disruptive Auslese o. a.) muß offen gelassen werden. Bei stabilisierender Auslese und in einer der drei unter disruptiver Auslese gehaltenen Linien wurden die extremsten Abweichungen gefunden. Dies ist vielleicht dadurch erklärt, daß in diesen Linien das für die Ausgangspopulation typische Auslesesystem am deutlichsten gestört war.

#### 5. Zusammenfassung

Aus einer Laborpopulation wurden durch verschiedene Selektion Linien abgeleitet, in denen die

Häufigkeiten der Telomeren an den Chromosomenarmen 3L und 3R ausgezählt wurden. Die beobachteten Häufigkeiten entsprachen in der Regel den beim Hardy-Weinberg-Gleichgewicht zu erwartenden. Die Häufigkeit der Telomeren am Chromosomenarm 3R wird von Art und Richtung der Auslese beeinflußt, wobei sich typische, von den Auslesebedingungen mitbestimmte Gleichgewichte einstellten. Terminale Adhäsionen der Chromosomenarme 3L und 3R wurden häufiger bei vorhandenem Telomer beobachtet.

Die Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß Vorhandensein und Fehlen von Telomeren Bestandteil der genetischen Variabilität der Population ist und daß die Telomeren der Auslese direkte Ansatzpunkte liefern.

#### Literatur

1. Bauer, H.: Structure and arrangement of salivary gland chromosomes in *Drosophila* species. Proc. Nat. Acad. Sci. **22**, 216–222 (1936). — 2. Berendes, H. D., Meyer, G. F.: A specific chromosome element, the telomere of *Drosophila* polytene chromosome. Chromosoma (Berl.) **25**, 184–197 (1968). — 3. Bridges, C. B.: Salivary chromosome maps. J. of Heredity **26**, 60–64 (1935). — 4. Callan, H. G.: The nature of lampbrush chromosomes. Int. Rev. Cytol. **15**, 1–34 (1963). — 5. Dobzhansky, Th., Epling, C.: Contributions to the genetics, taxonomy, and ecology of *Drosophila pseudoobscura* and its relatives. Carnegie Inst. Wash. Publ. **554**, 1–183 (1944). — 6. Goldschmidt, R., Kodani, M.: Pseudodeficiencies and translocations of chromosome tips in *Drosophila*. Genetics **28**, 108–113 (1943). — 7. Hinton, T.: A study of chromosome ends in salivary gland nuclei in *Drosophila*. Biol. Bull. **88**, 144–165 (1945). — 8. Hinton, T., Atwood, K. C.: Terminal adhesions of salivary gland chromosomes in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sci. **27**, 491–496 (1941). — 9. Hinton, T., Atwood, K. C.: A comparison of specificities of terminal adhesions in two strains of *Drosophila*. Genetics **27**, 145–146 (1942). — 10. Hinton, T., Sparrow, A. H.: The non-random occurrence of terminal adhesions in salivary chromosomes of *Drosophila*. Genetics **26**, 155–156 (1941). — 11. Kasha, K. J., Burnham, C. R.: The location of interchange breakpoints in barley. II. Chromosome pairing and the intercross method. Can. J. Genet. Cytol. **7**, 620–632 (1965). — 12. Levene, H.: On a matching problem arising in genetics. Ann. Math. Stat. **20**, 91–94 (1949). — 13. Li, C. C.: Population genetics. Univ. Chicago Press 1968. — 14. Lima-de-Faria, A., Bose, S.: The role of telomeres at anaphase. Chromosoma (Berl.) **13**, 315–327 (1963). — 15. Lima-de-Faria, A., Sarvela, P.: The organization of telomeres in species of *Solanum*, *Salvia*, *Scilla*, *Secale*, *Agapanthus*, and *Ornithogalum*. Hereditas, Lund, **44**, 337–346 (1958). — 16. Mather, K.: The measurement of linkage in heredity. Mether's Monographs on Biological Subjects 1957. — 17. Muller, H. J.: Further studies on the nature and causes of gene mutations. Proc. Sixth Intern. Congr. Genetics **1**, 213–255 (1932). — 18. Wagenaar, E. B.: End-to-end chromosome attachments in mitotic interphase and their possible significance to meiotic chromosome pairing. Chromosoma **26**, 410–426 (1969). — 19. Warters, M., Griffen, A. B.: The telomeres of *Drosophila*. J. Heredity **41**, 183–190 (1950).

Eingegangen am 19. November 1970

Angenommen von W. Seyffert

A. Sauer  
Lehrstuhl für Forstgenetik und Forstpflanzen-  
züchtung der Universität Göttingen  
Büsgenweg 2  
D34 Göttingen (Germany/BRD)