

Kopplungsanalysen zur Lokalisation einiger häufig mutierender Loci bei *Antirrhinum majus* L.*

GERTRUD LINNERT

Institut für Angewandte Genetik (Vererbungs- und Züchtungsforschung) der Freien Universität Berlin

Localization of Some Highly Mutable Loci of *Antirrhinum majus* L. by Linkage Studies

Summary. 1. Three new spontaneous mutations of the *caeca*-type (reduction of yellow flower pigments) were found to be homologous, but are not alleles of the authentic *caeca* locus. However, two new *graminifolia* mutations are alleles of the authentic *gram* locus.

2. Six loci, characterized by a high frequency of forward mutation, were studied, three are located on the *gram*-chromosome. This chromosome thus contains six unstable loci: *graminifolia*, *incolorata*-II, *incolorata*-III, *silvescens*-II, *caeca*-I and *fimbriata*.

3. The gene-sequence of the *gram*-linkage group is: *del* — *inc*-III — *gram* — *silv*-II — *cen* — *inc*-II — *cae*-I — *fim*.

4. The loci of *incolorata*-IV and *silvescens*-I were localized in the *uni*-chromosome. Both of them occasionally exhibit greatly increased crossing-over exceeding the 50 percent limit. It is assumed that compensated gametic lethals are the cause of this phenomenon.

Einleitung

Innerhalb der Sippe 50 von *Antirrhinum majus* treten in verschiedenen Verwandtschaftskreisen bestimmte Mutationen häufiger auf als andere: es gibt spezifische Mutationsspektren. Dabei handelt es sich keineswegs um ausgesprochen labile Gene, die von der mutierten Form zur Normalform zurückkehren, sondern um Vorwärtsmutationen. Es ist schwer zu verstehen, wodurch eine solche spezifische linienabhängige Mutabilität verursacht wird, und es liegt nahe, an besondere molekulare Strukturen zu denken. Ehe man jedoch Hypothesen ins Auge faßt, die auf Anomalien der DNS-Replikation beruhen, sollte man prüfen, ob erhöhte Mutagenität nicht auch durch das genetische Milieu im Zusammenhang mit Eigentümlichkeiten der Chromosomenstruktur hervorgerufen werden kann. Eine Voraussetzung für die Beurteilung derartiger Wirkungen ist die Kenntnis von der Lage häufig mutierender Gene auf den Chromosomen. Aus diesem Grunde wurden entsprechende Kreuzungen analysiert; die Ergebnisse, die hier dargestellt werden, lassen erkennen, daß tatsächlich bestimmte Chromosomen Träger dieser Gene sind.

Material und Methoden

Die Mutationen *incolorata* (4 Loci), *silvescens* (2 Loci), *graminifolia*, *caeca*, *serpentina* und *unicolor* sind in früheren Versuchen wiederholt in verschiedenen Unterlinien aufgetreten (Linnert 1966, 1967, 1970). *Serpentina* und *unicolor* sind mit den bekannten und auf dem UNI-

Chromosom lokalisierten Mutationen allel, die übrigen wurden untereinander und mit bekannten Standardlinien gekreuzt, in denen jedes der 8 Chromosomen durch mindestens eine bekannte Mutation markiert ist. Dafür schienen folgende Linien besonders geeignet, die mir Herr Prof. Straub, Köln-Vogelsang, freundlicherweise überlassen hat:

1. <i>uni-serp-dich</i> , <i>cen-cae</i>	UNI-Chromosom und GRAM-Chromosom
2. <i>fim-cae</i>	GRAM-Chromosom
3. <i>sal-niv</i>	LUV-Chromosom
4. <i>radialis</i>	RAD-Chromosom
5. <i>incolorata</i> I	„INC-Chromosom“
6. <i>incolorata</i> II	?
7. <i>pallida</i>	UNI-Chromosom
8. + 9. <i>silvescens</i> und „wie <i>silv</i> “	?
10. <i>nivea</i>	LUV-Chromosom
11. <i>cincinnata</i>	DEF-Chromosom
12. <i>chrysantha-olivacea</i>	EOS-Chromosom

Da durch die Kreuzung „unbekannte mal bekannte Mutation“ im Falle einer Kopplung Repulsion zu erwarten ist, und folglich die doppelt rezessiven Typen erst in der F_2 isoliert werden können, mußte die Kopplung aus der F_2 bestimmt werden; die Anwendung der genaueren Rückkreuzungsmethode war nicht möglich. Zur Berechnung des Crossing-over diente die Produktmethode, die auch im Falle einer gestörten Spaltung noch eine exakte Berechnung des Crossing-over ermöglicht, unter Benutzung der von Immer 1930 errechneten Tabellen. Die Erwartungswerte und der Nachweis der Kopplung wurden auf Grund der tatsächlichen Einzelspaltungen ermittelt (s. Mather 1951) und nicht auf Grund der oft nicht realisierten 3:1-Spaltung.

Es werden nur die kritischen Kreuzungen beschrieben: die frei spaltenden Kombinationen sind ohne Bedeutung und wurden deshalb weggelassen. Auch Kreuzungen, die unter anderen Gesichtspunkten zwischen den neuen Mutanten vorgenommen worden waren, und Doppelmutationen erwiesen sich öfters hilfreich bei der Lokalisation dieser Gene.

* Die Arbeiten wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt, der an dieser Stelle gedankt sei.

Ergebnisse

I. Die Ergebnisse von Kreuzungen mit *cen*, *cae* und *fim*

Im Jahr 1962 traten spontan 3 neue *caeca*-Mutationen auf, die in den heutigen Linien Nr. 40, 41 und 42 erhalten geblieben sind. Kreuzung zwischen *cae*₄₁ und *cae*₄₂ brachte ausschließlich *caeca*-Nachkommen, d. h. es handelt sich um Allele eines Locus. In fünf verschiedenen Kreuzungen der drei neuen *caeca*-Mutationen mit den das authentische *caeca* enthaltenden Linien Nr. 50, 53 und 259 war jedoch die F₁ in allen Fällen gelb, wobei allerdings die Gelbfärbung individuell zwischen deutlich gelb und fast *caeca* variierte. Es gibt also auch 2 Loci für *caeca*, deren Heterozygoten unvollständige Dominanz zeigen. Im folgenden soll das authentische *caeca* mit *cae*-I bezeichnet werden, die neuen Mutationen erhalten als Index die Nummer der Linie, in der sie enthalten sind.

An vielen Testkreuzungen waren die Linien *unidich-serp*, *cen-cae*-I und *fim-cae*-I mit positivem Ergebnis beteiligt. Deshalb war es nötig, auch das Crossing-over zwischen den bekannten und authentischen Genen in den vorliegenden Linien neu zu bestimmen, denn es wäre möglich, daß im Lauf der Zeit Veränderungen eingetreten sind (Hoffmann 1949). Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, beträgt in unseren Versuchen der Austausch zwischen *cen* und *cae*-I 8,7%, der zwischen *cae*-I und *fim* 39,9%. Diese Werte sind im ersten Fall niedriger, im zweiten Fall etwas höher als die Daten Kuckucks, die Stubbe 1966 zusammengestellt hat. Die tatsächlichen Abstände sind bei derartig hohen Austauschwerten jedoch nicht zu ermitteln, denn in dieser Größenordnung ist Mehrfach-Austausch in hohem Maße zu erwarten. Die neue Mutation *cae*₇₄ zeigte keine Kopplung mit *fim*₇₄.

II. Die vier *incolorata*-Loci

Der Phänotyp *incolorata* — keine Anthocyanbildung — ist durch unabhängige Mutationen 17mal aufgetreten, wobei vier verschiedene Loci betroffen waren. Diese sollen als *inc*-(I—IV) bezeichnet werden, wobei die Reihenfolge zufällig gewählt wurde. *Inc*-I umfaßt die Elternlinien P8, P16, P21, P23 und P39; *inc*-II enthält P9, P10, P13 und P25; *inc*-III ist in P12, P14, P17, P20, P22 und P26, *inc*-IV allein in P19 enthalten.

a) *inc*-I. Mutationen dieses Locus sind Allele des authentischen „*incolorata*“ der Kölner Linie. Sie wurden 1963 mit einer neuen *graminifolia*

(= *gram* 70) gekreuzt und zeigten dabei keinerlei Kopplung, auch nicht in den Kombinationen mit *fim-cae* und *cae-cen* (Tab. 2). Das Verhalten einer Doppelmutation *gram-inc*-I war jedoch unklar. In der instabilen Linie P16, in der *incolorata* häufig zum Normaltyp zurückkehrt, war zugleich eine neue *gram*-Mutation (= *gram* 16) aufgetreten, und ein Teil der X₂-Nachkommen war heterozygot in beiden Faktoren. Da sich sowohl *inc* wie auch *gram* schon an jungen Keimlingen manifestiert, kann diese Spaltung in den Keimschalen ausgezählt werden. Da die Ergebnisse einer ersten Auszählung teils Kopplung, teils freie Spaltung anzeigten, wurden weitere Untersuchungen notwendig, über deren Ergebnisse erst später berichtet werden kann.

b) *inc*-II. Der 2. *incolorata*-Locus zeigte in allen Kreuzungen eine absolute Repulsion von *caeca*-I und nur eine einzige Austauschpflanze vom Typ *incolorata-centroradialis* deutet auf enge Kopplung auch mit diesem Locus hin (Tab. 3). So ist also das Crossing-over zwischen *inc*-II und *caeca*-I ± 0, das zwischen *inc*-II und *centroradialis* = 3,8 ± 1,3, und die Summe sollte 8,7 ± 0,4 sein. Trotz dieser kleinen Diskrepanz, verursacht durch die Ungenauigkeit der F₂-Analyse, ist es völlig eindeutig, daß *inc*-II zwischen *cen* und *cae*-I sehr nahe bei *cae*-I liegt und damit auf dem GRAM-Chromosom zu lokalisieren ist.

c) *Inc*-III. Auch dieser Locus zeigte Kopplung mit Genen des GRAM-Chromosoms (Tabelle 4). Der Austausch zwischen *caeca*-I und *inc*-III betrug 42,0 ± 1,4%, zwischen *fim* und *inc*-III war die Kopplung nicht signifikant; d. h. die Reihenfolge muß lauten: *inc*-III — *cae*-I — *fim*. Da schon der Abstand zwischen *cae*-I und *fim* sehr groß ist und auch der zwischen *inc*-III und *cae*, ist es nicht verwunderlich,

Tab. 1. Die Abstände zwischen *cae* · *fim* bzw. *cae* · *cent*

Kreuzung	Spaltung				Σ	P freie Spaltung	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>cae</i> I · <i>fim</i> × n n	3135	893	717	464	5209	≤ 0,0027	38,8 ± 0,46
<i>cae</i> I · <i>cent</i> × n n	1712	100	99	490	2401	≤ 0,0027	8,7 ± 0,4
<i>cae</i> 74 · <i>fim</i> 44 × n n	442	171	143	56	812	0,95	—

* In dieser und in den folgenden Tabellen bedeutet P die Wahrscheinlichkeit für zufällige Rekombination der Faktoren, errechnet nach Mather (1951 S. 93)

$$\chi^2 = \frac{(a d - b c)^2 n}{(a + b)(c + d)(b + d)(a + c)}$$

Tab. 2. Die Spaltungen von *incolorata* I

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
P 16 <i>inc</i> I × <i>gram</i> 76 gef.	238	80	48	22	388	> 0,20	—
P 16 <i>inc</i> I × <i>cae</i> gef.	291	80	107	28	506	> 0,80	—
<i>inc</i> × <i>fim</i> gef.	981	311	313	87	1692	> 0,30	—
<i>inc</i> × <i>cent</i> gef.	191	571	73	18	339	> 0,56	—
<i>inc</i> × <i>cae</i> gef.	141	40	73	19	273	> 0,40	—

Tab. 3. Die Spaltungen von *inc* II

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>inc</i> × <i>cent</i>	1353	667	725	1	2746	≤ 0,0027	3,8 ± 1,3
<i>inc</i> × <i>cae</i>	1171	590	640	—	2401	≤ 0,0027	± 0
<i>inc</i> × <i>cae</i>	394	186	191	—	771	≤ 0,0027	± 0
<i>inc</i> × <i>fim</i>	282	98	110	17	507	< 0,005	38,7 ± 2,5

wenn *inc*-III und *fim* keine Kopplung erkennen lassen. Das authentische *graminifolia* wurde leider für keines der zu untersuchenden Gene als Testform verwendet, doch liegt eine Doppelmutter vor, die zugleich *inc*-III und eine neue *graminifolia* (= *gram* 22) enthält. Inzwischen wurde nachgewiesen, daß die neuen Mutationen *gram* 16 und *gram* 22 Allele des authentischen *gram*-Locus sind. Kreuzungen zwischen *gram* 22 *inc*-III und verschiedenen anderen Linien, die keinen dieser Faktoren enthielten, also ++ waren, zeigten, daß diese, wie erwartet, attraktiv gekoppelt waren und einen Austausch von 14,8% aufwiesen. Die verschiedenen Spaltungspopulationen waren homogen. Nur eine Kreuzung fiel aus dem Rahmen, und es war die einzige, in der *inc* · *gram* Vater war; in allen anderen Kreuzungen hatte *inc* · *gram* als Mutter gedient. In der Kreuzung mit einer neuen *unicolor*-Mutante als Mutter war scheinbar die Attraktion aufgehoben und in eine Repulsion verwandelt (s. Tab. 4). Nach der Versuchsanstellung ist jedoch Repulsionskopplung absolut unmöglich; so ist also das Ergebnis ein Crossing-over von fast 70%. Es wird zu zeigen sein, daß in einer anderen Kreuzung ebenfalls ein überhöhtes Crossing-over errechnet wurde, und vermutlich haben diese abnormen Spaltungen eine gemeinsame Ursache.

d) *inc*-IV. Die einzige Mutation des 4. Locus wurde nicht sehr intensiv untersucht, doch erbrachte die Kreuzung mit einer *serpentina* eindeutig Kopplung mit dem *uni*-Chromosom (Tab. 5). Auf diesem Chromosom liegt nach Kuckuck (s. Hoffmann 1949)

Tabelle 4. Die Spaltungen von *incolorata* III

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>inc</i> × <i>cae</i>	855	260	326	56	1497	> 0,0027	42,0 ± 1,42
<i>inc</i> × <i>fim</i>	804	325	246	73	1358	> 0,8	± 50
<i>inc</i> · <i>gram</i> 22 × normal	647	70	43	123	883	≤ 0,0027	14,8 ± 0,9
normal × <i>inc</i> · <i>gram</i> 22	194	99	77	9	379	> 0,0027	69,9 ± 2,0

Tabelle 5. Die Spaltungen von *incolorata* IV und *pallida*

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>inc</i> IV × <i>serp</i>	445	226	208	10	889	≤ 0,0027	26,6 ± 2,1
<i>serp</i> × <i>pal</i>	179	66	87	5	337	≤ 0,0027	25,7 ± 3,4

der Locus *pallida*, der eine Allelenserie von Anthocyandefekten geliefert hat. Die Kölner *pallida* war mit einer neuen *serpentina* gekreuzt worden, wobei sich ein Austausch von 25,7 ± 3,4 ergab; *inc*-IV · *serpentina* hatte einen Wert von 26,6 ± 2,1 ergeben. Die beiden Austauschwerte stimmen also ziemlich gut überein; *inc*-IV könnte demnach ein weiteres

Allel der *pal*-Serie sein, das jedoch, im Gegensatz zu den übrigen Gliedern, überhaupt kein Anthocyan entwickelt. Der Beweis dafür steht noch aus, da leider die Kreuzung *pallida* × *inc*-IV versäumt wurde.

Von den vier *incolorata*-Loci liegen also zwei sicher auf dem *gram*-Chromosom, ein dritter ist noch nicht lokalisiert. Der 4. Locus liegt auf dem *uni*-Chromosom und ist eventuell ein Allel von *pallida*.

III. Die *silvescens*-Loci

Die Mutation *silvescens* ist insgesamt 6mal aufgetreten, wobei zwei verschiedene Loci nachgewiesen werden konnten (Linnert 1967). Die F₁ zwischen beiden ist normal, die F₂ spaltet 9:7. *silv*-I, unter den Mutanten 5mal vertreten, ist ein Allel des authentischen *silvescens*, *silv*-II entspricht dem Gen einer als „wie *silvescens*“ bezeichneten Kölner Linie.

a) *silv*-I. In Kreuzungen der Linie P 30 mit *cen-cae* ergab sich freie Spaltung mit *cen*, doch schwache Kopplung mit *cae*-I (Tab. 6); in Kreuzung mit *fim-cae* war jedoch keine Kopplung mit *cae*-I oder *fim* nachweisbar. Auch die Kombinationen mit *inc*-II und *inc*-III zeigten freie Rekombination. Darüber hinaus ergab sich in der Kreuzung mit der Linie *uni-dich-serp*, *cen-cae* eine scheinbare Attraktion zwischen *silv*-I und *serp*, in schwächerem Maße auch mit *dichotoma*. In dieser Versuchsanstellung wäre jedoch im Falle einer Kopplung Repulsion zu erwarten, nicht Attraktion, mit anderen Worten: das Crossing-over ist größer als 50%, nämlich 57%.

Dieses Verhalten entspricht dem von *inc*-III-*gram* 22. In beiden Fällen müssen Faktoren wirksam sein, die das Auftreten der Austauschtypen fördern, das der Nichtaustauschtypen verhindern. Auf jeden Fall sind jedoch die Faktoren gekoppelt; *silv*-I dürfte demnach auf dem *uni*-Chromosom zu lokalisieren sein (fakultativ jedoch eventuell auch auf dem *gram*-Chromosom (*cae*), mit der Möglichkeit des Kopplungswechsels zwischen dem *uni*- und dem *gram*-Chromosom).

b) *silv*-II. Der 2. *silvescens*-Locus zeigte mit allen Genen des *gram*-Chromosoms eindeutige Kopplung, wie aus Tabelle 7 zu ersehen ist. Dabei liegt er mit 16,6% c. o. am

Tabelle 6. Die Spaltungen von *silvescens I*

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>silv I</i> × <i>cen</i>	660	271	209	76	1216	> 0,4	
<i>silv I</i> × <i>cae</i>	498	203	195	76	972	0,05	45,3 ± 1,7
<i>silv I</i> × <i>fim</i>	248	84	70	19	421		
<i>silv I</i> × <i>serp</i>	703	250	166	97	1216	< 0,0027	57,1 ± 1,3
<i>silv I</i> × <i>dich</i>	693	260	176	87	1216	0,07	53,8 ± 1,4
<i>silv I</i> × <i>uni</i>	657	266	212	81	1216	0,6	± 50
<i>nni</i> × <i>serp. dich</i>	873	80	80	183	1216	< 0,0027	15,1 ± 0,7
<i>inc I</i> × <i>silv I</i>	256	83	64	34	437	0,05	43,0 ± 2,6
<i>inc II</i> × <i>silv I</i>	164	57	55	13	289	> 0,2	—
<i>inc III</i> × <i>silv I</i>	235	79	59	29	402	> 0,1	—

Tabelle 7. Die Spaltungen von *silv II*

Kreuzung	Spaltung				Σ	P	c. o. %
	a	b	c	d			
<i>silv II</i> × <i>fim</i>	343	111	113	26	593	0,18	45,2 ± 2,2
<i>silv II</i> × <i>cae</i>	313	141	128	11	593	< 0,0027	28 ± 2,5
<i>silv II</i> × <i>cent</i>	215	105	69	2	391	< 0,0027	16,6 ± 3,3
<i>silv II</i> × <i>inc II</i>	55	22	19	3	99	> 0,1	37,5 ± 5,7
<i>silv II</i> × <i>inc III</i>	52	17	28	1	98	< 0,02	22,0 ± 6,4

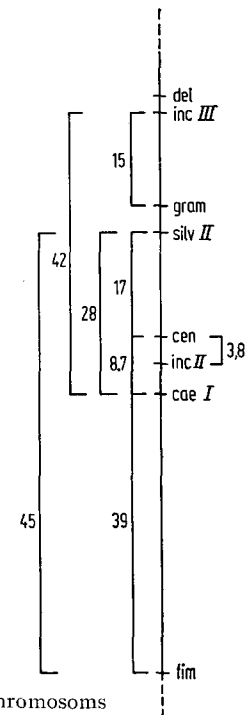


Abb. 1. Ergänzte Genkarte des GRAM-Chromosoms

nächsten bei *centroradialis*, von *caeca-I* ist er weiter, nämlich ca. 30 Crossing-over-Einheiten entfernt. So dürfte er zwischen *cen* und *gram* zu lokalisieren sein. In keinem Fall wurde ein von den Regeln abweichendes Verhalten konstatiert.

IV. Versuch einer Genkarte

Durch die Untersuchungen von Kuckuck (1935) und Schick (1935) sind von den *Antirrhinum*-Chromosomen schon Genkarten vorhanden, in die nun auf Grund der hier ermittelten Crossing-over-Werte noch die Loci *inc-II*, *inc-III* und *silv-II* einzufügen sind. *Inc-III* muß zwischen dem Chromosomenende und *gram* liegen, denn der Abstand zu *gram* beträgt 14,8% und der zu *cae-I* 42%. *Silv-II* sollte in der Nähe von *gram* liegen, denn es ist von *cae-I* weiter entfernt als von *cen*; *inc-II* liegt ganz nahe bei *cae-I* zwischen *cen* und *cae-I*. Unter Berücksichtigung aller Crossing-over-Werte ist also die Reihenfolge der Gene *del-inc-III* — *gram* — *silv-II* — *cen* — *inc-II* — *cae-I* — *fim* (Fig. 1). Da *silv-I* in einer der Kreuzungen eine schwache, aber signifikante Kopplung mit *cae-I* zeigte, wäre es denkbar, daß das *uni*-Chromosom als Partner bei einer reziproken Translokation fungierte.

Der Karte des *uni*-Chromosoms sind lediglich *inc-IV* und *silv-I* hinzuzufügen, wobei *inc-IV* nahe bei *pal* liegen muß; die Lage von *silv-I* ist jedoch schwer zu bestimmen. Der Austausch zwischen *dich* und *silv-I* ist etwas kleiner als der zwischen *serp* und *silv-I*, doch liegen beide über 50%, d. h. es liegt eine eklatante Austauscherrhöhung vor, die die wahren Abstände verschleiert.

Diskussion

I. Die erhöhte Mutabilität des GRAM-Chromosoms

Von den mehrfach mutierten Genorten, die bisher untersucht worden sind, liegt der größere Teil auf dem *gram*-Chromosom, nämlich *graminifolia*, *caeca*, *fimbriata*, *inc-II*, *inc-III* und *silv-II*, also 6 Loci. *Serpentina*, *unicolor*, die ebenfalls mehrfach aufgetreten sind, sowie *inc-IV* liegen auf dem *uni*-Chromosom. Nur *nivea* ist auf einem anderen Chromosom gelegen, *squamosa* und einige andere, die nur über die Heterozygoten zu erhalten sind, konnten noch nicht lokalisiert werden. Ohne Zweifel ist das *gram*-Chromosom besonders stark betroffen. Man könnte denken, es sei vielleicht besonders lang und enthielte mehr Gene als die anderen Chromosomen, und in der Tat ist auch die genetische Karte sehr lang. Es gibt darin lange „leere“ Strecken, deren Abstände weitaus größer sein dürften als die angegebenen Crossing-over-Werte sagen, denn es ist Mehrfach-Crossing-over zu erwarten; besonders zwischen *fim* und *cae*. Es dürfte nicht übertrieben sein, die Länge der genetischen Karte auf ca. 80–100 ME zu schätzen. Von den anderen Chromosomen sind weniger Gene bekannt, demzufolge scheinen sie kürzer zu sein. Ob sie es tatsächlich sind, ist schwer zu sagen. Die cytologischen Längen sind nicht allzu sehr verschieden, und gerade das 4. und 6. Chromosom, in denen Mechelke und Stubbe (1954) das *gram*-Chromosom vermuten, gehören in die mittlere Größenklasse. So ist es wahrscheinlicher, daß nicht die Länge, sondern seine Struktur das *gram*-Chromosom für besonders häufige Mutationen prädestiniert. Wie schon früher ausgeführt wurde (Linnert 1970), könnte man die

Häufung spontaner Mutationen dadurch erklären, daß komplementäre Letalfaktoren einen Filter darstellen, der alle gelegentlich auftretenden Mutationen sammelt und heterozygot erhält. Nur nach Crossing-over zwischen Letalfaktor und Mutation können Homozygote entstehen; die Ursache für das tatsächliche Erscheinen einer neuen Mutante ist dann nicht Mutation, sondern Crossing-over. Strukturanomalien, wie reziproke Translokationen, bergen darüber hinaus die Möglichkeit, durch Chiasmabildung innerhalb differentieller Segmente, also der zwischen Translokationspunkt und Centromer gelegenen Abschnitte, weitere Chromosomenanomalien und damit zugleich auch Positionseffekte hervorzurufen. Die dargelegten Befunde von überhöhtem Crossing-over stützen diese Hypothese.

II. Ursachen für abnormes, die 50%-Grenze überschreitendes Crossing-over

Crossing-over, das größer ist als 50%, wird allgemein als Hinweis auf eine negative Chiasmainterferenz angesehen, die dann entsteht, wenn zwischen zwei Genorten Vierstrang-Doppelaustausch bevorzugt ist. Dadurch entstehen Tetraden vom nicht-elterlichen Dityp. Es gibt aber bei höheren Pflanzen bisher keine Parallele einer Chromatideninterferenz solchen Ausmaßes. Nun ist aber noch eine andere Erklärung möglich. Kappert (1940) und Bethmann (1959) fanden bei Anwesenheit von gametischen Letalfaktoren eine Erhöhung des Austauschs, bei dem es sich allerdings nur um Beträge von 2 oder 3% handelt. Unter bestimmten Voraussetzungen kann jedoch der Austauschwert das Limit von 50%, das bei freier Spaltung erreicht wird, überschreiten, nämlich bei Anwesenheit von zwei komplementären gametischen Letalfaktoren, von denen einer den Pollen, der andere die Eizellen zum Absterben bringt. In einem konstruierten Modell der Struktur $let_{Ei} B a + / + b A let_{Pollen}$ erhält man, wenn alle Abstände 20 ME betragen, eine Spaltung von

$$0,7696:0,1024:0,1024:0,0256, \Sigma = 1.$$

Daraus ergibt sich ein Crossing-over von 58,5%, also ein ganz ähnlicher Wert wie der, den wir in der Spaltung *silv*-II: *serpentina* bzw. *dichotoma* erhielten, und auch in der Spaltung *gram · inc*-II, wenn diese als Vater verwendet wurde. Es gibt auch mehrere Hinweise, daß das *gram*-Chromosom einen gametischen Letalfaktor enthält: Harte (1952) wies Pollenschlauchkonkurrenz zwischen *cae*⁺ und *cae* nach; Mechelke und Stubbe (1954) fanden, daß das mutable *gram*^{mut}-Allel im Pollen bevorzugt ist. So gewinnt die Erklärung des überhöhten Crossing-over durch gametische Letalfaktoren an Wahrscheinlichkeit. Dabei fällt noch besonders ins Gewicht, daß bei den *gram-inc*-II-Kreuzungen nur dann das Crossing-over überhöht war, wenn *gram · inc* Vater war, aber nicht in den reziproken Kreuzungen. Der Partner war in

diesem Fall eine *unicolor*-Mutante. Wenn die *gram · inc*-II einen Eizellenletalfaktor enthalten hätte, der ohne weiteres durch den Pollen übertragen wird, und dieser wäre im Bastard mit einem aus der *uni*-Linie stammenden Pollenletalfaktor kombiniert worden, dann könnte das geschilderte Ergebnis zustande gekommen sein.

Bethmann (1959) stellte fest, daß gametische Letalfaktoren häufig mit Translokationen gemeinsam vorkommen. Es ist möglich, daß reziproke Translokationen als Folge von Chiasmabildung in differentiellen Segmenten weitere Chromosomenanomalien nach sich ziehen, darunter möglicherweise auch kleine Deletionen, die auf Gameten oder Zygoten letal wirken. So wären Letalfaktoren eine direkte Folge eines Chromosomenumbaus. Es kann aber auch umgekehrt sein: auch Strukturanomalien sollten, sofern sie nicht mit einer Einschränkung von Vitalität oder Fertilität verbunden sind, normalerweise dem homozygoten Zustand zustreben. Sowie jedoch ein Letalfaktor in das System hineingerät, wird die Homozygotie verhindert; zwei komplementäre Letalfaktoren, seien es gametische oder zygotische, sind imstande, jede Strukturheterozygotie erblich zu fixieren.

In den vorliegenden Versuchen waren sowohl das *gram*- als auch das *uni*-Chromosom von überhöhtem Crossing-over betroffen. Beide Chromosomen sollten also komplementäre gametische Letalfaktoren enthalten. Wenn jedoch zwischen diesen beiden Chromosomen eine reziproke Translokation bestünde, dann wäre für beide nur ein Paar komplementärer Letalfaktoren nötig. Dadurch würde die Heterozygotie der Chromosomenstruktur gefördert, doch könnten nach Crossing-over eines Letalfaktors auch Homozygote entstehen, so daß in einer Population verschiedene Chromosomenmuster vorkommen könnten.

Schlußbetrachtung

Antirrhinum majus, insbesondere die Sippe 50, zeichnet sich durch recht eigenartige Vererbungsercheinungen aus: labile Gene, die ständig zur Normalform zurückkehren, und zugleich auch durch eine Neigung zu spontanen Vorwärtsmutationen; dazu Suppressorgene, Letalfaktoren und Mutator- bzw. Stabilisatorgene (Harrison and Fincham 1968). So reizt dieses Objekt zu versuchen, auch bei einer höheren Pflanze in den molekularen Bereich der Vererbung vorzustoßen. So lange jedoch genische und chromosomale Mechanismen in solchem Maße ihr Spiel treiben, wird es schwer sein, über die klassischen Phänomene der Genetik hinauszukommen.

Zusammenfassung

1. Drei neue spontane Mutationen vom Typ *caeca* (Reduktion der gelben Blütenfarbstoffe) sind Allele eines Locus; sie sind jedoch nicht homolog dem authentischen *caeca*-Locus. Dagegen entsprechen zwei neue spontane *graminifolia*-Mutanten dem authentischen *gram*-Locus.

2. Von 6 untersuchten Loci, die sich durch häufige spontane Vorwärtsmutationen auszeichnen, liegen 3 auf dem *gram*-Chromosom. Dieses enthält somit 6 zu Instabilität neigende Loci, nämlich *graminifolia*, *incolorata*-II, *incolorata*-III, *silvescens*-II sowie *caeca*-I und *fimbriata*.

3. Die Gene des *gram*-Chromosoms können in folgender Reihe angeordnet werden:

del — *inc*-III — *gram* — *silv*-II — *cen* — *inc*-II — *cae*-I — *fim*.

4. Die Loci *incolorata*-IV und *silvescens*-I wurden auf dem *uni*-Chromosom lokalisiert.

5. Überhöhtes Crossing-over von 57 bis 70% wurde in 3 Fällen registriert. Dafür werden kompensierte gametische Letalfaktoren verantwortlich gemacht.

Literatur

- Bethmann, G.: Über strahleninduzierte Letalfaktoren im S-Chromosom von *Matthiola incana* R. Br. Züchter **29**, 36–51 (1959). — 2. Cleland, R. E., Oehlkers, F.: Erblichkeit und Cytologie verschiedener *Oenothera* und ihrer Kreuzungen. Jb. wiss. Bot. **73**, 1–124 (1930). — 3. Ernst, H.: Meiosis und Crossing-over. Zytologische und genetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus* L. Z. f. Bot. **33**, 241–294 (1938). — 4. Harrison, B. J., Fincham, J. R. S.: Instability at the *pal* locus in *Antirrhinum majus*. 3. A Gene controlling mutation frequency. Heredity **23**, 67–72 (1968). — 5. Harte, C.: Untersuchungen über die Nachkommenschaft von Heterozygoten der *graminifolia*-Kopplungsgruppe von *Antirrhinum majus*. Z. Abst.- u. Vererbungslehre **84**, 480–507 (1952). — 6. Hoffmann, W.: Untersuchungen über Kopplung bei *Antirrhinum*. IX. Mitt. In einigen Artkreuzungen. Z. Abst.- u. Vererbungslehre **83**, 165–202 (1949). — 7. Immer, F. R.: Formulae and Tables for calculating linkage intensities. Genetics **15**, 81–98 (1930). — 8. Kappert, H.: Austauschbesonderheiten im S-Chromosom der immerspaltenden Levkojen. Z. Abst.- u. Vererbungslehre **78**, 273–293 (1940). — 9. Kappert, H.: Über einen Fall von Kopplungswechsel und permanenter Strukturheterozygotie bei *Matthiola incana*. Züchter **31**, 187–192 (1961). — 10. Mather, K.: The Measurement of linkage in Heredity. London-New York 1951. — 11. Kuckuck, H.: Untersuchungen über Kopplungen bei *Antirrhinum majus*. III. Zur Lokalisation von drei weiteren Genen im *uni*-Chromosom. Z. Abst.- u. Vererbungslehre **65**, 243–252 (1933). — 12. Kuckuck, H.: VI. Zur Lokalisation von 6 Genen im *gram*-Chromosom. Z. Abst. u. Vererbungslehre **69**, 335–344 (1935). — 13. Kuckuck, H.: VIII. Die Genkarte des *uni*-Chromosoms. Z. Abst.- u. Vererbungslehre **75**, 24–54 (1938). — 14. Linnert, G.: Unterschiedliche Mutationsspektren verschiedener reiner Linien der Sippe 50 von *Antirrhinum majus* L. nach gleicher Behandlung mit Röntgenstrahlen. Z. Vererbungslehre **98**, 25–40 (1966). — 15. Linnert, G.: Die Wirkung von Suppressorgen bei der Induktion spezifischer Mutationen durch Röntgenstrahlen bei *Antirrhinum majus*. Biol. Zbl. **86** (Suppl.), 119–126 (1967). — 16. Linnert, G.: Das Auftauchen latenter Mutationen in einer Inzuchtlinie von *Antirrhinum majus* L. Z. f. Pflanzenzüchtung **64**, 30–43 (1970). — 17. Mechelke, F., Stubbe, H.: Studien an mutablen Genen. I. *Antirrhinum majus* L. mut. *graminifolia*. Z. f. indukt. Abst.- und Vererbungslehre **86**, 224–248 (1954). — 18. Pohlendt, G.: Cytologische Untersuchungen an Mutanten von *Antirrhinum majus* L. II. Mosaikpflanzen mit reziproken Translokationen. Chromosoma **2**, 388–406 (1942b). — 19. Renner, O.: Über Kopplungswechsel bei *Oenothera*. Z. f. indukt. Abst.- und Vererbungslehre. Suppl. II, 1216 bis 1220 (1928). — 20. Schick, R.: Untersuchungen über Kopplung bei *Antirrhinum majus*. VII. Über die Lage von 15 Genen im *graminifolia*-Chromosom. Z. f. indukt. Abst.- u. Vererbungslehre **69**, 345–373 (1935). — 21. Stubbe, H.: Über Heterogenie gleicher Phäne. Biol. Zbl. **68**, 492–498 (1949). — 22. Stubbe, H.: Genetik und Zytologie von *Antirrhinum* L. sect. *Antirrhinum*. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag 1966.

Eingegangen am 28. Dezember 1971

Angenommen durch H. Stubbe

Frau Prof. Dr. Gertrud Linnert
Institut für Angewandte Genetik
der Freien Universität Berlin
Albrecht-Thaer-Weg 6
D-1 Berlin 33 (West)