Decheniana, Band 127	Seite 91—104	Bonn, April 1975

(Aus dem Institut für Genetik der Universität Bonn)

Zwei hochpleiotrope, polymere Gene von Pisum sativum *)

Von Werner Gottschalk, Bonn

Mit 3 Tabellen und 1 Abbildung im Text

(Eingegangen am 4. 12. 1973)

Kurzfassung

Es wird die Wirkung zweier mutierter rezessiver Gene des Genoms von *Pisum sativum* beschrieben, die bei einem außergewöhnlich breiten Wirkungsspektrum einen hohen Grad von Übereinstimmung ihrer Wirkungsspezifität zeigen. Von den beiden hochpleiotropen Genen konnten je 19 Phäne erfaßt werden, die sich auf die Stengel-, Blatt- und Blütengestaltung sowie auf gewisse Wachstums- und Entwicklungspotenzen des Organismus beziehen. Die beiden Mutanten stimmen in 16 dieser 19 Phäne prinzipiell überein, zwei weitere Phäne erwiesen sich als nicht prüfbar. Ein wirklicher Unterschied war nur im Hinblick auf die Wachstumsleistung der beiden Genotypen feststellbar.

Die Befunde werden im Sinne der Wirkung zweier polymerer Gene *ad* und *ade* interpretiert, die möglicherweise auf einen Duplikationsvorgang während der Evolution zurückzuführen sind. Die geringfügigen Verschiedenheiten in der Wirkungsspezifität der beiden Gene werden im Sinne von Positionseffekten interpretiert.

Summary

Two highly pleiotropic polymeric genes in *Pisum sativum*.

The action of two mutated recessive genes of the genome of *Pisum sativum* showing an extraordinarily broad action and a high degree of concordance with regard to their mode of action is described. They influence nineteen different traits refering to the shape and function of the stem, the leaves and flowers as well as to certain potentialities of the development and the growth of the plants. Both the mutants agree in principle in sixteen out of these nineteen characters; two phens more are not testable. A true difference could only be stated with regard to the intensity of the growth of the two genotypes.

The findings are interpreted in the sense of the action of two polymeric genes, *ad* and *ade*, which possibly arose as a consequence of a duplication during evolution. The minute differences in the action of both the genes could be due to a position effect.

1. Einleitung

Die mutationsgenetische Bearbeitung einiger pflanzlicher Arten hat in den letzten Jahren zu aufschlußreichen Einblicken in die Zusammensetzung der betreffenden Genome geführt. Hierbei hat sich gezeigt, daß bestimmte Mutanten teils spontan, teils

---

* Herrn Professor Dr. MAXIMILIAN STEINER zum 70. Geburtstag gewidmet.

Die Befunde wurden im Rahmen eines strahlengenetischen Forschungsprogramms erhalten, das gemeinsam vom Bundesministerium für Bildung und Wissenschaft der Bundesrepublik Deutschland, sowie von der Europäischen Atomgemeinschaft finanziert wird.

nach Anwendung mutagener Agenzien innerhalb relativ kurzer Zeiträume mehrfach aufgetreten sind. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um identische Gene, die offenbar eine etwas höhere Mutationsneigung, also eine geringere Stabilität als die übrigen Gene des Genoms aufweisen. In Einzelfällen wurde jedoch nachgewiesen, daß verschiedene Gene des Genoms für die Realisierung übereinstimmender oder nahezu übereinstimmender Merkmale am Organismus verantwortlich sind. Die Häufigkeit derartiger Gruppen polymerer Gene ist in manchen Genomen relativ groß. So sind bei *Pisum sativum* — einer genetisch besonders intensiv bearbeiteten Species — bisher etwa 25 polymere Gengruppen erfaßt worden. Sie dürften zum überwiegenden Teil in Verbindung mit kleinen Duplikationen entstanden sein, mit denen offenbar kein negativer Selektionswert verbunden war, deren Träger sich folglich während der evolutionistischen Weiterentwicklung der Species behaupten konnten. Im genetischen Experiment wird sich für diese Gene eine mehr oder weniger enge Koppelung nachweisen lassen. In anderen Fällen ist dies jedoch nicht möglich; der Ablauf von Duplikationen kann also nicht für die Entstehung aller polymeren Gengruppen verantwortlich gemacht werden.

Das Phänomen der Polymerie wird besonders deutlich erkennbar, wenn die beiden mutierten Gene weitgespannte Pleiotropiespektren entfalten, weil der Vergleich ihrer Wirkungsspezifität unter dieser Voraussetzung besonders gründlich vorgenommen werden kann. Ein derartiger Fall wird in der vorliegenden Arbeit an zwei röntgeninduzierten Mutanten von *Pisum sativum* behandelt. Die beiden rezessiven Gene zeigen bei einem außergewöhnlich breiten Pleiotropiespektrum einen so hohen Grad an Übereinstimmung ihrer Wirkungsspezifität, daß am Vorliegen echter Polymerie im obigen Sinne nicht zu zweifeln ist.

2. Material und Methode

Die beiden Mutanten Nr. 10 A und 118 sowie die mit der letztgenannten Form identische Mutante 214 B wurden nach Bestrahlung lufttrockener Samen der Handelssorte „Dippes gelbe Viktoria" von *Pisum sativum* mit 11000 r erhalten. Sie sind steril; ihre Vermehrung bis zur M_6-Generation erfolgte durch Spaltungen aus heterozygoten Individuen. Die Bestrahlungen wurden mit einer Röntgenapparatur vom Typ MG 150 der Firma Müller/Hamburg ohne Verwendung von Filtern durchgeführt. Die durchschnittliche Dosisausbeute betrug bei 150 kV, 20 mA und einem Fokusabstand von 50 cm etwa 100r/Min.

3. Empirischer Teil

Die beiden Mutanten weichen in derart übereinstimmender Weise von der Normalform ab, daß der Eindruck entsteht, es liege nicht die Wirkung zweier verschiedener, sondern eines einzigen mutierten Gens vor. Nach eingehender morphologischer Bearbeitung des Materials, die sich über mehrere Generationen erstreckte, konnten jedoch konstante Unterschiede erfaßt werden, aus denen mit Sicherheit geschlossen werden kann, daß es sich um 2 verschiedene Mutationstypen handelt. Unsere Befunde werden unter der Annahme verständlich, daß zwei polymere, hochpleiotrope Gene mit weitgehend übereinstimmenden Wirkungsspektren mutiert sind. Sie sollen mit den Symbolen *Ad* und *Ade* (von *apex densifolius*) bezeichnet werden.

3.1. Die Spaltungsverhältnisse der mutierten Gene

Die Spaltungen der mutierten Gene sind in Tab. 1 zusammengestellt. Nach Anwendung des Homogenitätstests ergab sich für das Material in allen 3 Fällen Homo-

genität. In den Gesamtspaltungen kommt ein deutliches Rezessivendefizit zum Ausdruck, das für eine große Anzahl mutierter Gene des Genoms von *Pisum sativum* feststellbar ist (GOTTSCHALK 1964a). Bei den Mutanten 10A und 118 sind die Abweichungen der gefundenen Werte von den Erwartungswerten der 3:1-Spaltung signifikant. Die Spaltungen der Mutante 214B sind zwar noch mit der Annahme einer 3:1-Spaltung verträglich, es ist dies jedoch offenbar auf das relativ geringe Zahlenmaterial zurückzuführen, das der Berechnung des χ^2 zugrunde liegt. Fassen wir die Spaltungen der identischen Mutanten Nr. 118 und 214B zusammen, so erhalten wir eine Gesamtspaltung von 484 normal : 112 mutiert; diese Werte liegen weit außerhalb der Signifikanzgrenzen ($P < 0{,}001$).

Tabelle 1. Die Spaltungsverhältnisse der mutierten Gene.

Mutante	normal	mutiert	Gesamtzahl	Anzahl der spaltenden Familien	Mutantenanteil in Prozent
10A	1635	455	2090	89	21,8%
118	488	97	585	26	16,6%
214B	222	56	278	13	20,1%
118 + 214B	710	153	863	39	17,7%

3.2. Der Stengel- und Blattaufbau der Mutanten

Der Aufbau des Stengels ist zunächst durch eine extreme Verkürzung der apikalen Internodien gekennzeichnet, die zu einer schopfartigen Anhäufung von Blättern und Nebenblättern führt. Die Unübersichtlichkeit dieser Sproßregion wird durch Stellungsanomalien der Blätter sowie durch die Ausbildung überzähliger Organe noch erhöht. Außerdem zeigt die obere Stengelregion starke Verbänderungserscheinungen, die auch an der Rhachis der Blätter auftreten. Die eben geschilderten Anomalien finden sich in übereinstimmender Weise bei beiden Mutanten. Die enge habituelle Verwandtschaft der beiden Formen geht so weit, daß man die Pflanzen für etwas ungleich ausgebildete Exemplare des gleichen Typus halten könnte.

Ein besonderes Charakteristikum der Nebenblattgestaltung besteht in der starken Förderung der Basallappen, die wohl auf die Funktion einer interkalaren Wachstumszone dieser Organe zurückzuführen ist. Die verlängerten Lappen sind jedoch nicht frei, ihre Innenflanken sind vielmehr mit dem Stengel verwachsen. Auf diese Weise entstehen äußerst charakteristische Stipeln, die das Aussehen einer Halskrause haben und bei beiden Mutanten in völlig übereinstimmender Form auftreten. Eine weitere Parallele in der Wirkung beider Gene bezieht ich auf den Wachstumsrhythmus des Stengels. Bei der Normalform steigt die Internodienlänge im Verlauf der Ontogenese mit zunehmender Internodienzahl kontinuierlich an, erreicht in der Region des 14.—15. Stengelglieds ihr Maximum und fällt dann kontinuierlich ab. Die graphische Auswertung dieser Verhältnisse ergibt eine eingipfelige Kurve. Die Mutante Nr. 10A zeigt eine charakteristische Abweichung vom Normalverhalten. Es läßt sich zwar ebenfalls zunächst ein kontinuierlicher Anstieg der Internodienlängen am Sproß

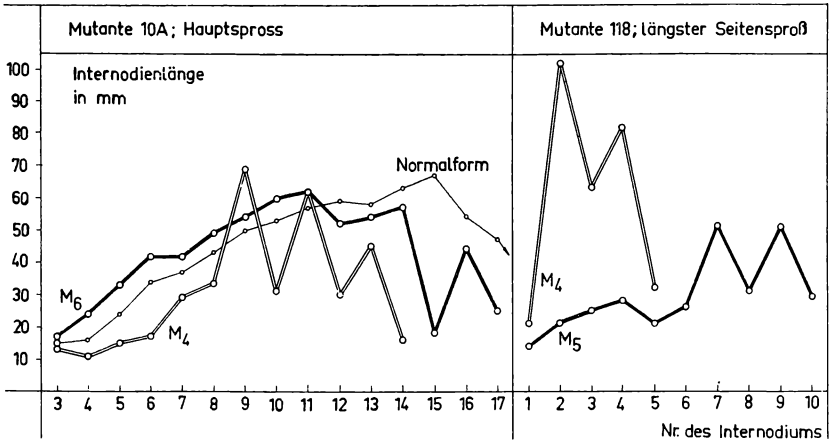

Abbildung 1. Vergleich der Längenperiode der Internodien bei den Mutanten 10 A und 118 (Erl. im Text).

feststellen; später schaltet die Pflanze jedoch auf einen eigenartigen Wachstumsrhythmus um: es kommt abwechselnd je ein langes und ein kurzes Internodium zur Ausbildung (Abb. 1, linker Teil).

Die eben geschilderte Anomalie wird zwar nicht bei jedem Individuum der Mutante realisiert, sie konnte jedoch in mehreren Vegetationsperioden bei einem großen Teil der bearbeiteten Pflanzen aufgefunden werden; es kann also kein Zweifel darüber bestehen, daß sie genetisch fixiert ist. Auch der Zeitpunkt des Umschlags vom normalen zum abweichenden Rhythmus ist nicht streng festgelegt; er unterliegt nicht nur beim Vergleich des Materials verschiedener Generationen, sondern auch innerhalb der gleichen Vegetationsperiode erheblichen Schwankungen. Da darüber hinaus auch die Internodienzahl stark variiert, lassen sich die Verhältnisse der Mutante nicht in Form einer allgemeingültigen Kurve darstellen. Das Prinzip dieser Teilwirkung des mutierten pleiotropen Gens kommt jedoch im linken Teil der Abb. 1 deutlich zum Ausdruck. Den beiden Kurven liegen die in der M_4- und M_6-Generation erhaltenen empirischen Daten zugrunde; die Anomalie war in jeder der bisher aufgezogenen Generationen erkennbar. Die eben erwähnten Verschiedenheiten des Stengelwachstums innerhalb der gleichen Vegetationsperiode lassen sich als Expressivitätsunterschiede des mutierten Gens deuten.

Im Stengelaufbau der Mutante Nr. 118 sind prinzipiell die gleichen Anomalien nachweisbar. Eine Teilwirkung des mutierten Gens besteht jedoch darin, daß der Hauptsproß seine Entwicklung frühzeitig einstellt, während sich basal inserierte Seitenachsen etwas weiter entwickeln. Die Stengelanomalie tritt daher an der Hauptachse mit ihrer geringen Internodienzahl nicht in Erscheinung, ließ sich aber in allen bisher bearbeiteten Generationen für die Seitensprosse nachweisen (Abb. 1, rechter Teil). Die Unterschiede im Verlauf der Kurven für die M_4- und M_5-Generation dürften wiederum Ausdruck starker Expressivitätsschwankungen des mutierten Gens sein, wobei offenbar eine unterschiedliche Reaktion der Mutante auf verschiedene Witterungsverhältnisse zum Ausdruck kommt.

Im folgenden soll noch etwas näher auf die soeben erwähnte Übergipfelung der Hauptachse durch basal inserierte Seitenachsen eingegangen werden. Das Gen der

Tabelle 2. Übersicht über die Längenverhältnisse der Mutanten Nr. 10 A und 118 im Vergleich zur Ausgangsform.

Generation bzw. Vegetationsperiode	Gesamtlänge in cm		Internodienzahl		mittlere Internodienlänge in cm		Anzahl der Pflanzen
	Hauptsproß	Seitensproß	Hauptsproß	Seitensproß	Hauptsproß	Seitensproß	
Ausgangsform							
1959	60,2 ± 1,4	-	14,0 ± 0,2	-	4,29	-	28
1970	84,1 ± 1,6	-	18,4 ± 0,2	-	4,57	-	10
1972	69,3 ± 1,6	-	15,8 ± 0,4	-	4,39	-	10
Mutante Nr. 10A							
M_3/1957	34,8 ± 4,0	-	7,5 ± 0,9	-	4,64	-	6
M_4/1959	31,9 ± 2,5	-	9,4 ± 0,6	-	3,38	-	19
M_4/1959*	24,8 ± 5,2	41,2 ± 3,5	7,5 ± 1,1	9,2 ± 1,0	3,31	4,49	6
M_5/1970	61,4 ± 1,1	-	13,4 ± 1,6	-	4,58	-	10
M_6/1972	53,8 ± 2,5	-	12,8 ± 0,6	-	4,19	-	12
Mutante Nr. 118							
M_3/1959	12,0 ± 1,6	20,8 ± 2,6	4,8 ± 0,3	5,7 ± 0,5	2,50	3,66	10
M_4/1970	12,6 ± 2,3	20,0 ± 3,1	5,3 ± 0,4	4,1 ± 0,7	2,36	4,86	8
M_5/1972	11,8 ± 1,2	26,0 ± 1,5	4,5 ± 0,4	6,8 ± 0,5	2,59	3,83	13

* in dieser Zeile sind nur die verzweigten Pflanzen der Mutante Nr. 10A berücksichtigt.

Mutante Nr. 118 zeigt in dieser Beziehung zwar keine 100 %ige, aber doch eine sehr hohe Penetranz. Die Längenverhältnisse der Mutante sind in Tab. 2 für die M_3—M_5-Generation zusammengestellt. Die Förderung der Seitenachsen beruht sowohl auf einer Zunahme der Internodienzahl als auch der -länge. Lediglich im Sommer 1970 war aus noch nicht geklärten Gründen bei den Seitensprossen der Mutante keine Erhöhung der Internodienzahl, dafür aber eine besonders deutliche Längenzunahme zu verzeichnen.

Die Mutante Nr. 10A zeigt diese Anomalie i. a. nicht. Bei der Mehrzahl aller Individuen ist eine dominierende Hauptachse vorhanden; soweit überhaupt Seitenachsen zur Ausbildung kommen, sind sie der Hauptachse untergeordnet. Die Verhältnisse entsprechen damit denen der Normalform. Dies gilt jedoch nicht grundsätzlich. Im sehr heißen, trockenen Sommer 1959 spalteten in unseren Beständen insgesamt 19 Individuen der Mutante 10A heraus, hiervon zeigten sechs die für die Mutante 118 charakteristischen Übergipfelungserscheinungen der Hauptachse. Auch hier war die Längenzunahme der Seitenachsen sowohl auf eine Erhöhung der Internodienzahl als auch der -länge zurückzuführen (Tab. 2). Es hat folglich den Anschein, als seien die Voraussetzungen zur Manifestierung dieses Phäns ebenfalls im Pleiotropiespektrum beider Gene vorhanden. Der Unterschied scheint im Penetranzgrad für dieses Phän zu liegen: die Penetranz ist bei der Mutante 10A nur gering, bei 118 hingegen sehr stark.

3.3. Die Blütengestaltung

In Bezug auf andere Teilwirkungen der beiden Gene ist der Grad der Übereinstimmung geringer. Dies gilt zunächst für die Blütengestaltung. Bei der Mutante 10A waren in der M_3—M_6-Generation neben vielen vorzeitig abgeworfenen Knospen regelmäßig einige entfaltete Blüten vorhanden. Die Mutante 118 hingegen bildet nur gelegentlich kleine Knospen aus, die trotz der langen Lebensdauer der Pflanzen nie zur Entfaltung kommen. Dieser Unterschied ist eine Folge der verringerten Internodienzahl. Bei der Ausgangsform werden die untersten Blüten in der Achsel des 11.—13. Tragblatts angelegt. Die im Blattschopf der Mutante 10A vorhandenen Blüten entsprechen in ihrer Stellung also den unteren Blüten der Stammform. Die Individuen der Mutante 118 hingegen schließen ihre Entwicklung i. a. vor dem Übergang in die generative Phase ab. Selbst die gut ausgebildeten Seitensprosse bilden in günstigen Jahren im Mittel nur 7 Internodien aus (Tab. 2). Im Sommer 1972 war bei einigen Pflanzen eine Maximalzahl von 11 Stengelgliedern feststellbar; es wurde also ein Entwicklungsstadium erreicht, in dem sowohl bei der Ausgangsform als auch der Mutante 10A Blütenbildung erfolgt. Die entsprechenden Individuen der Mutante 118 bildeten ebenfalls Knospen, die jedoch vor der Entfaltung abgeworfen wurden. Diese Reaktion ist nicht als unmittelbare Wirkung des mutierten Gens, sondern eher als natürliche Alterserscheinung zu deuten: falls der Übergang zur generativen Phase überhaupt erfolgt, dann so spät, daß die Pflanzen nicht mehr in der Lage sind, ihre Knospen ausreichend zu versorgen.

Im Blütenbauplan der Mutante Nr. 10A treten deutliche Veränderungen gegenüber der Normalform auf. Zunächst ist eine für nahezu alle Blütenmutanten unseres Sortiments charakteristische Variabilität in der Gliederzahl der Kreise feststellbar, die auf gewisse Unregelmäßigkeiten im Ablauf der Ausdifferenzierung der betreffenden Vegetationskegel schließen läßt. Für die Corolle ist vornehmlich das Auftreten von 2 Fahnen zu erwähnen. Das Androeceum zeigt eine vorwiegend funktionelle Reduktion: die Filamente sind stark verkürzt, die Antheren in der Regel nicht turgeszent. Sie enthalten gewöhnlich ein Gemisch fertiler und steriler Pollen, das infolge eines Defekts im Aufreißmechanismus der Theken nicht freigegeben wird. Außerdem fehlt die Gliederung des für die *Papilionatae* charakteristischen diadelphischen Androeceums, die Filamente sind vielmehr zu einer allseits geschlossenen Röhre verwachsen. Im Gynaeceum sind wesentlich stärkere Reduktionserscheinungen feststellbar. Bei vielen Fruchtknoten unterbleibt die Verwachsung der Carpellränder,

außerdem sind nur wenige, meist rudimentäre Samenanlagen vorhanden, häufig fehlen sie ganz. Auch Griffel und Narbe sind oftmals nur als rudimentäre Organe angedeutet; die Mutante ist völlig steril.

Für die Vegetationsperiode 1972 (M_6-Generation) können die Anomalien im Blütenbau der Mutante durch folgende Blütenformel wiedergegeben werden:

K (5—6) — C (2+2+2) — A (5—12) — G 1 (0—2 Samenanlagen).

In den früheren Generationen waren mit Ausnahme der M_2/1956 prinzipiell die gleichen Verhältnisse realisiert.

Die Knospen der Mutante Nr. 118 weisen wesentlich stärkere Reduktionserscheinungen auf. Das Androeceum fehlt in der Regel ganz, auch die Corolle ist entweder gar nicht oder nur in rudimentärer, nicht differenzierter Form vorhanden. Im Gegensatz hierzu erfahren Kelch und Gynaeceum zahlenmäßig eine Verstärkung. Die vorhandenen Carpelle sind Rudimente, ihre Ränder sind mangelhaft oder gar nicht verwachsen, Samenanlagen fehlen. Sie entsprechen damit weitgehend den Carpellen der Mutante 10A. Die Blütenstruktur läßt sich nach Berücksichtigung von 20 Knospen durch folgende Formel charakterisieren:

K (6—10) — C rudimentär — A (0 bzw. rudim.) — G (1—3), keine Samenanlagen.

Wenn wir die beiden Formeln vergleichen, so entsteht der Eindruck, als träte uns in der Blütenstruktur ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Mutanten entgegen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Die Mutante Nr. 10A spaltete mit insgesamt 5 Individuen erstmals in der M_2/1956 heraus. Die 5 Mutanten besaßen ausschließlich Knospen, die noch vor der Entfaltung abgeworfen wurden. Für die Ermittlung der Blütenformel standen uns insgesamt 20 derartige Knospen zur Verfügung. Sie zeigten einen wesentlich stärkeren Reduktionsgrad als die Knospen bzw. Blüten der M_3—M_6-Generation. Die Corolle bestand in der Regel aus rudimentären bzw. nicht differenzierten Organen; das Androeceum variierte stark in der Gliederzahl. meist kamen Staminodien, nur selten Antheren mit sterilen Pollen zur Ausbildung. Im Gegensatz hierzu war im Kelch- und Fruchtblatt-Kreis eine Erhöhung der Gliederzahl feststellbar; die Carpellränder waren jedoch in ihrer Basalregion häufig nicht verwachsen, sie enthielten gewöhnlich keine, selten 1—2 rudimentäre Samenanlagen. Aus unseren Befunden ergibt sich für die Knospen der M_2-Generation der Mutante 10A folgende Formel:

K (5—8) — C rudimentär — A (0—10), staminodial — G (0—5), keine Samenanlagen.

Die Übereinstimmung dieser Formel mit der für die Mutante 118 gegebenen Blütenformel ist verblüffend. Wie sind aber die Verschiedenheiten der Blütenstruktur der Mutante 10A in aufeinanderfolgenden Generationen zu verstehen? Ich möchte annehmen, daß das Gen auf spezifische Außenbedingungen — vielleicht auf bestimmte Witterungsfaktoren — mit verschieden starker Expressivität reagiert. Das bedeutet aber, daß die beiden mutierten Gene auch auf diesem Sektor ihres pleiotropen Wirkungsspektrums prinzipiell übereinstimmen.

3.4. Die Entwicklungspotenzen der Mutanten

Die morphologische Analyse der beiden Mutanten hat bisher nur in einigen physiologischen Merkmalen Unterschiede ergeben, und zwar auf den Sektoren der Entwicklungslänge und Wachstumsleistung. Beide Formen stellen ihre Entwicklung vorzeitig ein, die Mutante 10A entwickelt sich aber regelmäßig bedeutend weiter als

die Mutante 118. Die Angaben der Tab. 2 zeigen, daß diese Gesetzmäßigkeit in jeder der bisher aufgezogenen Generationen klar zum Ausdruck kommt. Wenn wir die empirischen Daten der Vegetationsperioden 1959, 1970 und 1972 zusammenfassen, erhalten wir für die Eigenschaften „Gesamtlänge" und „Internodienzahl" folgende Mittelwerte:

— Mutante 10A (Hauptsproß) :	Gesamtlänge	M	=	45,5 cm
	Internodienzahl	M	=	11,4
— Mutante 118 (Hauptsproß) :	Gesamtlänge	M	=	12,0 cm
	Internodienzahl	M	=	4,8
— Mutante 118 (Seitensproß) :	Gesamtlänge	M	=	22,9 cm
	Internodienzahl	M	=	5,8

Die Mutante 10A bildete also im dreijährigen Mittel etwa doppelt so viele Internodien wie die Mutante 118, wenn wir für diesen Vergleich bei der letztgenannten Form die Seitensprosse heranziehen, die ja — wie bereits erwähnt — den Hauptsproß in der Regel übergipfeln. Der entscheidende Unterschied zwischen den beiden Formen dürfte in der Entwicklungsgeschwindigkeit liegen: beide Mutanten wachsen zwar langsamer als die Individuen der Ausgangsform, die Drosselung der Entwicklungsgeschwindigkeit erreicht jedoch bei der Mutante 118 einen sehr viel stärkeren Grad. Dies geht aber nicht nur aus den realen Längen und Internodienzahlen, sondern auch aus den Werten für die mittlere Internodienlänge hervor. Sie liegen bei der Mutante 10A in der Größenordnung der Vergleichswerte der Ausgangsform, bei der Mutante 118 wesentlich niedriger (Tab. 2). Die beiden Genotypen stellen zwar ihre Entwicklung etwa gleichzeitig ein, die letztgenannte Form zeigt jedoch gegenüber der Mutante 10A ein wesentlich langsameres Wachstum, so daß sie zum Zeitpunkt des Abschlusses der Ontogenese eine geringere Anzahl stark verkürzter Internodien aufweist.

Wenn der für beide Formen spezifische Zeitpunkt des Entwicklungsabschlusses erreicht ist, sterben sie nicht ab wie langlebige Letalmutanten, sie bleiben vielmehr bei voller Turgeszenz am Leben, ohne daß eine Weiterentwicklung in Form der Anlage und Ausbildung neuer Organe zu beobachten ist. Auch in dieser Beziehung verhalten sie sich durchaus gleichartig.

3.5. Der Vergleich der Wirkungsspektren der beiden Gene

Die in den vorhergehenden Abschnitten behandelten Abweichungen der beiden Mutanten sind in Tab. 3 zusammengestellt. Allein mit Hilfe morphologischer Untersuchungsmethoden konnten 19 Anomalien erfaßt werden. Die Anzahl der klar gegeneinander abgrenzbaren Phäne ist etwas geringer. So lassen sich die unter den Nummern 9 und 10 aufgeführten Anomalien zum Phän „Erhöhung der Gliederzahl im Kelch-, Blüten- und Fruchtblatt-Kreis" zusammenfassen. Ihre Trennung in der Tabelle ist nur erfolgt, weil sich bei der Mutante 118 für den Blütenblatt-Kreis keine exakten Angaben machen lassen. Zum anderen kann die unter Nr. 7 aufgeführte Anomalie als unmittelbare Folge des Phäns Nr. 16 aufgefaßt werden. Es bleiben dann noch immer 17 gut unterscheidbare Phäne; diese Zahl würde sich nach Anwendung spezifischerer Untersuchungsmethoden noch erhöhen. 2 dieser 17 Phäne sind relativ unspezifisch, wenn wir die betreffenden Anomalien nicht auf die Verhältnisse bei der Ausgangsform, sondern bei anderen Mutanten beziehen. Dies gilt

Tabelle 3. Vergleich der Pleiotropiespektren der beiden mutierten Gene.

Wirkungsbereich	Nr. des Phäns	Mutante 10 A Ade Ade / ad ad	Mutante 118 ade ade / Ad Ad
Stengelaufbau	1	extrem verkürzte Internodien am apikalen Stengelende	wie 10 A
	2	endständiger Blattschopf	wie 10 A
	3	Verbänderung der oberen Stengelzone	wie 10 A
	4	Veränderte Längenperiode der Internodien	im Rahmen von Penetranz- und Expressivitätsunterschieden wie 10 A
	5	Übergipfelung der Hauptachse durch Seitenachsen	im Rahmen von Penetranzunterschieden wie 10 A
Blattgestaltung	6	stark vergrößerte Basallappen der Nebenblätter, halskrausenartig verwachsen	wie 10 A
Blütengestaltung	7	vornehmlich Knospen, nur selten entfaltete Blüten	höchstens kleine Knospen
	8	starke Variabilität der Gliederzahl aller Kreise	wie 10 A
	9	Gliederzahl des Kelch- und Fruchtblatt-Kreises erhöht	im Rahmen von Expressivitätsschwankungen wie 10 A
	10	Gliederzahl des Blütenblattkreises geringfügig erhöht; bestimmte Expressivitätsstufen mit rudimentärer Corolle	Corolle rudimentär; Gliederzahl nicht exakt feststellbar
	11	Androeceum reduziert, stark herabgesetzte Pollenfertilität; bestimmte Expressivitätsstufen mit rudimentärem Androeceum	Androeceum fehlend oder rudimentär ausgebildet
	12	Androeceum nicht diadelphisch	nicht prüfbar
	13	Theken öffnen sich nicht	nicht prüfbar
	14	Gynaeceum reduziert, Carpellränder mangelhaft verwachsen	wie 10 A
	15	Samenanlagen fehlend oder rudimentär ausgebildet	wie 10 A
Entwicklungsleistung	16	vorzeitige Einstellung der Entwicklung; Herabsetzung der Internodienzahl	wie 10 A, aber wesentlich stärkere Herabsetzung der Internodienzahl
	17	mittlere Internodienlänge wie bei der Ausgangsform	mittlere Internodienlänge wesentlich geringer als bei 10 A; effektive Wachstumsleistung geringer
	18	nach Entwicklungsstillstand Weiterleben bei voller Turgeszenz	wie 10 A
Weitergabe des Gens	19	hochsignifikantes Rezessivendefizit in den spaltenden Familien	wie 10 A

für die starke Variabilität der Gliederzahl in den Blütenkreisen, die bei vielen Blütenmutanten unseres Sortiments, nicht aber bei der Ausgangsform zu beobachten ist. Auch das unter Nr. 19 angeführte Rezessivendefizit ist bei mutierten Genen generell weit verbreitet. Untersuchungen, die an einer großen Anzahl verschiedener Gene unseres Sortiments über mehrere Generationen fortgeführt wurden, haben jedoch gezeigt, daß die Höhe dieses Defizits für spezifische Gene konstant ist. Es

dürfte daher gerechtfertigt sein, dieses Kriterium mit in das Pleiotropiespektrum der zur Diskussion stehenden Gene einzubeziehen.

Beim Vergleich der beiden Wirkungsspektren läßt sich bei 9 der 19 erfaßten Anomalien vollständige Übereinstimmung feststellen, wenn wir die Variationsbreite in der Ausprägung der betreffenden Merkmale mitberücksichtigen. Das gleiche gilt für weitere 5 Phäne, wenn wir über den Rahmen der Variationsbreite hinaus noch gewisse Expressivitätsunterschiede der Gene in Betracht ziehen. Bei 2 Phänen im Bereich des Androeceums war eine Prüfung auf Übereinstimmung nicht möglich, weil dieser Blütenkreis bei der Mutante 118 nur rudimentär angedeutet ist. Von den 17 prüfbaren Phänen der beiden Spektren ist also in 14 Fällen eine weitgehende Parallelität feststellbar. Gewisse Unterschiede treten nur bei den Phänen Nr. 7, 16 und 17 in Erscheinung, bei Teilwirkungen der Gene also, die sich auf Entwicklung und Wachstum beziehen. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß zwischen den Phänen Nr. 7 und 16 ein unmittelbarer entwicklungsgeschichtlicher Zusammenhang besteht: die Pflanzen stellen ihre Entwicklung frühzeitig ein, erreichen daher die Blühperiode nicht mehr oder gerade noch. Wenn wir die Anzahl der ausgebildeten Internodien als Maß für die Entwicklung verwenden, so lassen sich zwischen den beiden Mutanten zwar deutliche Unterschiede nachweisen (Tab. 2), es wird jedoch bei beiden Formen ein durchaus gleichartig abweichendes Prinzip gegenüber der Ausgangsform erkennbar, eben der vorzeitige Entwicklungsstillstand. Wir können also mit Berechtigung postulieren, daß die Mutanten auch im Hinblick auf die Phäne Nr. 7 und 16 prinzipiell übereinstimmen und nur graduelle Unterschiede aufweisen. Das bedeutet aber, daß sich innerhalb des breiten Wirkungsspektrums der beiden Gene nur in einem einzigen Punkt ein wirklicher Unterschied feststellen läßt, der sich auf die Internodienlängen bezieht. Während die Werte für die mittlere Internodienlänge der Mutante 10A den Vergleichswerten der Ausgangsform entsprechen, liegen sie bei der Mutante 118 deutlich tiefer.

4. Diskussion

Die vorliegenden Befunde haben für zwei Mutanten des Species *Pisum sativum* einen auffallend hohen Grad von Übereinstimmung abweichender Merkmale erbracht. Die einfachste Erklärung hierfür bestünde darin, daß wir die Wirkung des gleichen hochpleiotropen Gens annehmen, das unter dem Einfluß unterschiedlicher Genome und Plasmone bei der Realisierung bestimmter Phäne geringfügige Wirkungsunterschiede erkennen läßt. Derartige Befunde liegen für einige pleiotrope Gene des Genoms von *Hordeum vulgare* vor (Gaul & Hesemann 1966). Auf unser *Pisum*-Material läßt sich diese Interpretation nicht anwenden, weil die beiden Mutanten aus der gleichen homozygoten Ausgangsform entstanden sind und sich jeweils nur in einem einzigen Gen von der Stammform unterscheiden. Unsere Befunde sind mit folgenden Interpretationsmöglichkeiten vereinbar:

1. Es sind zwei verschiedene polymere Gene mutiert.
2. Es liegt Pseudoallelie vor.
3. Es handelt sich um multiple Allelie s. str.

Die erstgenannte Arbeitshypothese läßt sich durch eine Reihe genetischer und cytologischer Befunde stützen. Nach Bastardierung verschiedener Linien bzw. Subspezies von *Pisum sativum* wurden schon frühzeitig Ringbildungen in der Meiosis

beobachtet, aus denen auf das Vorhandensein unterschiedlicher chromosomaler Strukturen geschlossen werden mußte (HÅKANSSON 1929, 1932, 1934, RICHARDSON 1929, SANSOME-RICHARDSON 1932a, b, 1933, 1937, 1938, 1950, PELLEW & RICHARDSON-SANSOME 1932, v. ROSEN 1944, LAMM 1951). Durch kreuzungsanalytische Studien hat LAMPRECHT (1939, 1951, 1952, 1953, 1954, 1955, 1957a, 1958) diese Vorstellungen mit Hilfe rein genetischer Methoden bestätigen können, wobei vornehmlich reziproke Translokationen nachgewiesen wurden. Einige dieser Interchanges des Lamprecht'schen Materials sind durch cytologische Analysen von Wurzelspitzen-Mitosen bestätigt worden (CAROLI & BLIXT 1954, 1955, BLIXT 1955, 1959, GELIN & BLIXT 1956). Für die Diskussion unserer Befunde sind jedoch vornehmlich Duplikationen von Interesse. LAMPRECHT weist für *Pisum* wiederholt auf den Ablauf derartiger Vorgänge während der Evolution hin und schätzt ihre Anzahl auf mehr als 20, von denen er auf kreuzungsanalytischem Wege bereits zwei nachweisen konnte (1949, 1952, 1954, 1955, 1957b, 1961). Inzwischen hat BLIXT (1959) am Lamprecht'schen Material auch gewisse cytologische Hinweise für das Vorliegen von Duplikationen erhalten.

Duplikationen werden sich im Auftreten von Zweiergruppen polymerer Gene äußern. Da die ursprüngliche Gengruppe im normalen, die duplizierte Gruppe hingegen in einem „neuen" genischen Milieu zur Wirkung kommt, ist mit Positionseffekten zu rechnen. Bisher sind für *Pisum* etwa 25 derartige Paare polymerer Gene bekannt geworden (LAMPRECHT 1947a, 1950, 1952, 1953, 1961, GOTTSCHALK 1964b, 1973 sowie unveröffentlichte Befunde). In 9 der 12 von LAMPRECHT bearbeiteten Fälle lassen sich für die beiden Gene der jeweiligen Gruppe keine Wirkungsunterschiede feststellen. Bei den polymeren Längengenen *Cry* und *La* sowie den Wachsgenen *Wa* und *Wb* hingegen treten geringe, bei den Membragenen *P* und V sogar deutliche Wirkungsunterschiede auf, die von LAMPRECHT im Sinne von Positionseffekten gedeutet werden. Ganz analoge Verhältnisse liegen bei *Phaseolus* vor (LAMPRECHT 1947b).

Bei den von LAMPRECHT beschriebenen polymeren Gruppen handelt es sich um Gene mit einfacher Wirkung bzw. mit einem sehr schmalen Wirkungsbereich. Das besonders günstige Charakteristikum des vorliegenden Paares besteht in der hochgradigen Pleiotropie, die einen wesentlich eingehenderen Vergleich der Wirkungsspezifität der beiden Gene ermöglicht. Es ist anzunehmen, daß sich der Positionseffekt innerhalb der Wirkungsbreite zweier hochpleiotroper, polymerer Gene wesentlich vielgestaltiger auswirken wird als bei Genen mit einfachen Wirkungsspektren. So könnte die Lagewirkung durchaus in der Weise in Erscheinung treten, daß einige der vom Gen kontrollierten Phäne graduelle Abänderungen erfahren, die morphologisch im Bereich von Genmutationen liegen. Desgleichen könnten für bestimmte Teilwirkungen der pleiotropen Gesamtwirkung Veränderungen der Penetranz bzw. Expressivität auftreten. All dies ist bei den in der vorliegenden Arbeit behandelten Genen der Fall. Unsere Befunde gestatten es daher, die beiden Gene *Ad* und *Ade* als neues Paar polymerer Faktoren des Genoms von *Pisum sativum* zu deklarieren. Es war jedoch noch nicht möglich, festzustellen, ob sie durch eine Duplikation entstanden und damit auf das gleiche „Ausgangs-Gen" zurückzuführen sind oder ob es sich um zwei verschiedene Gene des Genoms mit übereinstimmender Nukleotidsequenz handelt.

Eine zweite Interpretationsmöglichkeit basiert auf der Annahme multipler Allelie, denn die zwischen den beiden Mutanten aufgefundenen Unterschiede sind durchaus

mit jenen morphologischen Differenzen vergleichbar, die sowohl bei *Drosophila* als auch bei pflanzlichen Objekten für manche Serien multipler Allele beschrieben worden sind. Für *Pisum sativum* sei in diesem Zusammenhang auf die von LAMM (1957) aufgeklärte dreigliedrige Serie $Tl - tl^{w} - tl^{pet}$ verwiesen, die für die Ausbildung dreier morphologisch verschiedenartiger Blattypen verantwortlich ist. Nun ist aber vornehmlich an *Drosophila* nachgewiesen worden, daß Erscheinungen, die früher im Sinne echter multipler Allelie gedeutet wurden, auf die Wirkung von Komplex-Loci zurückzuführen sind, daß somit Pseudoallelie vorliegt. Dies gilt u. a. für die Loci „white" und „lozenge" (Literatur bei CARLSON 1959).

Die bisherigen Befunde über das Phänomen der Pseudoallelie können in der Weise gedeutet werden, daß Pseudoallele eng benachbarte Gene mit nur geringen Wirkungsunterschieden darstellen. Sie sind offenbar früher einmal identisch gewesen bzw. sind es noch heute und sind phylogenetisch in Verbindung mit Duplikationsvorgängen entstanden (LEWIS 1951, JUDD 1961). Ihr geringer Wirkungsunterschied könnte wiederum als Positionseffekt aufgefaßt werden.

Wenn wir die eben abgeleiteten Vorstellungen über Pseudoallelie und Polymerie vergleichen, so dürften sich im Hinblick auf die Wirkungsspektren zwischen zwei hochpleiotropen polymeren Genen und zwei ebenso hochpleiotropen Pseudoallelen kaum Unterschiede ergeben. Es wird folglich ohne Durchführung ausgedehnter Koppelungsstudien nicht möglich sein, die Phänomene „Polymerie" und „Pseudoallelie" gegeneinander abzugrenzen, wenn wir die Polymerie auf das Vorhandensein benachbarter duplizierter Regionen des gleichen Chromosoms beziehen.

Wenn auch das Vorliegen echter multipler Allelie nicht ganz auszuschließen ist, möchte ich die den Mutanten zugrundeliegende genetische Situation auf den Ablauf einer Duplikation während der phylogenetischen Entwicklung der Species *Pisum sativum* zurückführen. Für unsere Interpretation ist es im Prinzip gleichgültig, ob diese Duplikation innerhalb benachbarter Regionen des gleichen Chromosons zustandegekommen ist und damit zur Bildung eines Komplex-Locus geführt hat oder ob die duplizierten Chromosomenpartien in verschiedenen Zonen des Genoms liegen, wie es LAMPRECHT für einige seiner polymeren Gene nachweisen konnte. Der hohe Grad der Übereinstimmung der sehr spezifischen Pleiotropiespektren der beiden Gene deutet eine phylogenetische Beziehung zwischen ihnen an, wenn sie auch noch nicht kreuzungsanalytisch bestätigt ist. Die geringfügigen Verschiedenheiten innerhalb des breiten Wirkungsspektrums der beiden Gene, die sich nur auf graduelle Abstufungen bei der Ausprägung einiger weniger gleichartiger Phäne beziehen, könnten als Folgen von Sekundärwirkungen, und zwar als Positionseffekte aufgefaßt werden.

Leider sind die Mutanten in beiden Geschlechtern steril, so daß eine unmittelbare Prüfung der Arbeitshypothese durch Bastardierungen und Koppelungsstudien zwar nicht unmöglich, aber doch sehr schwierig und langwierig ist. Infolge der Sterilität lassen sich die für die Kreuzungen notwendigen Bastarde nicht herstellen; man ist vielmehr darauf angewiesen, phänotypisch normale Pflanzen aus spaltenden Familien beider Mutanten zu verwenden. Einige dieser Pflanzen müßten Bastarde sein, ihre Bastardnatur kann jedoch erst an ihren Nachkommenschaften erkannt werden. Infolge des Rezessivendefizits ist ihr Anteil geringer als theoretisch zu erwarten ist. Wir haben zahlreiche Kreuzungen dieser Art durchgeführt, bisher jedoch noch ohne Erfolg, weil bestenfalls nur einer der beiden Kreuzungspartner ein Bastard war. Unser Sortiment enthält jedoch noch andere Gruppen partiell übereinstimmender Mutanten, die ebenfalls auf die Wirkung polymerer Genpaare zurückzuführen sein

dürften. Sie weisen zwar kein so breites Wirkungsspektrum auf wie die in der vorliegenden Arbeit behandelten Gene, die Mutanten sind jedoch fertil. Es wird also möglich sein, die obige Arbeitshypothese mit Hilfe dieser Gruppen kreuzungsanalytisch zu prüfen.

LITERATUR

Blixt, St. (1955): Cytological investigation of line No. 21 of *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **13**, 207—213.

— (1959): Cytology of *Pisum*. III. Investigation of five interchange lines and coordination of linkage groups with chromosomes. — Agri. Hort. Genet. **17**, 47—75.

Carlson, E. A. (1959): Comparative genetics of complex loci. — Quarterly Rev. Biol. **34**, 33—67.

Caroli, G. & Blixt, St. (1954): Cytological verification of the interchange between the chromosomes III and V of *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **12**, 107—114.

— (1955): A cytological investigation for veryfying the genanalytical results regarding line No. 680 of *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **13**, 95—102.

Gaul, H. & Hesemann, C. U. (1966): Züchterische Bedeutung von Großmutationen. I. Beispiele für die Änderung der Grannenlänge von Sommergersten-Mutanten im veränderten genetischen Hintergrund. — Z. Pflanzenzüchtung **55**, 225—237.

Gelin, O. & Blixt, St. (1956): The karyotypes of two X-ray mutants in peas and their ancestors. — Agri. Hort. Genet. **14**, 148—160.

Gottschalk, W. (1964a): Die Wirkung mutierter Gene auf die Morphologie und Funktion pflanzlicher Organe. — Bot. Studien **14**, 1—359.

— (1964b): Eine Gruppe pleiotroper Gene mit weitgehend übereinstimmenden Wirkungsspektren. Ein neuer Fall von Polymerie bei *Pisum*. — Rad. Bot. **4**, 267—274.

— (1974): Investigations on the co-operation of mutated genes. I. The co-operation of polymeric genes. — Im Druck.

Håkansson, A. (1929): Chromosomenringe in *Pisum* und ihre mutmaßliche genetische Bedeutung. — Hereditas **12**, 1—10.

— (1932): Neue Fälle von Chromosomenverkettung in *Pisum*. — Hereditas **16**, 155—160.

— (1934): Chromosomenbindungen in einigen Kreuzungen zwischen halbsterilen Erbsen. — Hereditas **19**, 341—358.

Judd, B. H. (1961): Formation of duplication-deficiency products by asymmetrical exchange within a complex locus of *Drosophila melanogaster*. — Proc. Nat. Acad. Sci. **47**, 545—550.

Lamm, R. (1951): Cytogenetical studies of translocations in *Pisum*. — Hereditas **37**, 356—372.

— (1957): Three new genes in *Pisum*. — Hereditas **43**, 541—548.

Lamprecht, H. (1939): Translokationen, Genspaltung und Mutation bei *Pisum*. — Hereditas **25**, 431—458.

— (1947a): The inheritance of the number of flowers per inflorescence and the origin of *Pisum*, illustrated by polymeric genes. — Agri. Hort. Genet. **5**, 16—25.

— (1947b): The inheritance of the slender-type of *Phaseolus vulgaris* and some other results. — Agri. Hort .Genet. **5**, 72—84.

— (1949): Interchange in *Pisum* caused by gene mutations and the partner of interchange of V-*Le*. — Agri. Hort. Genet. **7**, 85—95.

— (1950): The degree of ramification in *Pisum* caused by polymeric genes. — Agri. Hort. Genet. **8**, 1—6.

— (1951): Über partielle und Semisterilität, insbesondere bei *Pisum sativum*. — Zeistchr. f. Pflanzenzüchtung **30**, 422—433.

— (1952): Polymere Gene und Chromosomenstruktur bei *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **10**, 158—168.

— (1953): New and hitherto known polymeric genes of *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **11**, 40—54.

— (1954): Zur Kenntnis der Chromosomenstruktur von *Pisum*. Eine Übersicht und ein neuer Fall mit chromosomal bedingter Ausspaltung von sterilen Zwergen. — Agri. Hort. Genet. **12**, 121—149.

— (1955): Eine neuer Strukturtyp von *Pisum*. Ein Fall mit einer einfachen Translokation und einer Duplikation. — Agri. Hort. Genet. **13**, 85—94.

— (1957a): Die Genenkarte von Chromosom VI und das Interchange der Chromosomen IV/VI von *Pisum*. — Agri. Hort. Genet. **15**, 115—141.

— (1957b): Röntgeninduzierte spezifische Mutationen bei *Pisum* in ihrer Abhängigkeit von der genotypischen Konstitution. — Agri. Hort. Genet. **15**, 169—193.

— (1958): Über die Chromosomenstruktur von *Pisum* mit einem neuen Fall von doppeltem Interchange. — Agri. Hort. Genet. **16**, 54—65.
— (1961): Über die verschiedene Struktur von Chromosom V von *Pisum* sowie Allgemeines zum genanalytischen und cytologischen Nachweis verschiedener Strukturtypen. — Agri. Hort. Genet. **19**, 245—268.
Lewis, E. B. (1951): Pseudoallelism and gene evolution. — Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. **16**, 159—174.
Pellew, C. & Richardson-Sansome, E. (1932): Genetical and cytological studies on the relation between Asiatic and European varieties of *Pisum sativum*. — J. Genet. **25**, 25—54.
Richardson, E. (1929): A chromosome ring in *Pisum*. — Nature **124**, 578.
v. Rosen, G. (1944): Artkreuzungen in der Gattung *Pisum*, insbesondere zwischen *Pisum sativum* L. und *P. abyssinicum* Braun. — Hereditas **30**, 261—400.
Sansome-Richardson, E. (1932a): Segmental interchange in *Pisum sativum*. — Cytologia **3**, 200—219.
— (1932b): Chromosome association in *Pisum*. — J. Genet. **25**, 54.
— (1933): Segmental interchange in *Pisum* II. — Cytologia **5**, 15—30.
— (1937): Segmental interchange lines in *Pisum sativum*. — Nature **139**, 113.
— (1938): dito II. — Nature **142**, 674—675.
— (1950): Reciprocal translocations in *Pisum*. — Nature **166**, 37—38.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. Werner Gottschalk, Institut f. Genetik, D-5300 Bonn, Kirschallee 1.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Decheniana

Jahr/Year: 1975

Band/Volume: 127

Autor(en)/Author(s): Gottschalk Werner

Artikel/Article: Zwei hochpleiotrope, polymere Gene von Pisum sativum 91-104