

Modelluntersuchungen an röntgenstrahlen-mutierten Pflanzen*

F. WEILING

Institut für Landwirtschaftliche Botanik der Universität Bonn**

Eingegangen am 9. April 1965

Abstrakt. Die modellmäßige Erfassung der Wachstumsverhältnisse bei höheren Pflanzen setzt die Möglichkeit einer Markierung des gesamten, von einer bestimmten Zelle sich herleitenden Gewebes voraus. Derartige Markierungen sind etwa bei der Entmischung eines heterogenen Chloroplastenbestandes einer Zelle, bei Polyploidisierung einzelner Zellen und der sich aus diesen herleitenden Geweben sowie bei künstlichen z. B. mittels Röntgenstrahlen induzierten Mutationen gegeben. Mutiert im letzten Falle etwa eine Initiale der L II, so weist ein gewisser Anteil der sporogenen Masse die gleiche Mutation auf. Unter der Voraussetzung fehlender Zellelimination entspricht dieser Anteil im Durchschnitt dem Verhältnis unserer mutierten zur Zahl der übrigen an der Weiterentwicklung beteiligten Initialen der L II. Das bei dieser Gegebenheit sowie unter den in der Abhandlung im einzelnen aufgeführten Voraussetzungen aufgestellte Modell gibt vor allem Auskunft über die in der Selbstungsnachkommenschaft mutierter Pflanzen zu erwartende Häufigkeitsverteilung der Mutationen und Spaltungsverhältnisse.

Der Vergleich mit beobachteten Daten zeigt, dass für die Beschreibung der bei Gerstensprossen vorliegenden Verhältnisse ein relativ einfaches Modell ausreicht. Ihm liegt die Annahme zugrunde, dass die Initialen voneinander stochastisch unabhängig mit einer gewissen, dem Zufallsgesetz folgenden Wahrscheinlichkeit überleben und gleichfalls in Abhängigkeit vom Zufall mutieren. Dabei braucht innerhalb der untersuchten Seitensprosse eine Elimination der ursprünglichen Initialen nicht angenommen zu werden.

Bei der Erbse liegen die Verhältnisse sowohl hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung der Mutationen wie der Spaltungsverhältnisse erheblich komplizierter. Bisher sind bei dieser Art nicht die Verhältnisse bei Einzelinfloreszenzen, sondern im allgemeinen bei ganzen Pflanzen bekannt. Ihre Deutung setzt die Annahme voraus, dass im Verlauf des Wachstums an bestimmten Stellen eine Elimination einzelner für die Bildung der sporogenen Masse verantwortlicher Zellen erfolgt. Die Untersuchungen an diesem Modell sind jedoch noch nicht abgeschlossen.

Unsere höheren Pflanzen sind wie alle Lebewesen aus Zellen aufgebaut. Diese stellen gleichsam die Elementarteilchen dar, die in spezifischer Differenzierung die verschiedenen Organe bilden. Aber nicht nur die Differenzierung, das gesamte Wachstum verläuft auf Zellebene.

Nachdem die mikroskopische Anatomie im Verlauf vieler Dezentennien die Prinzipien weitgehend geklärt hat, nach denen Wachstum und Differenzie-

* Niederschrift eines Vortrages beim 12. Biometrischen Colloquium, Prag 8. — 10. 4. 1965.

** Adresse: 53 Bonn, Meckenheimer Allee 176.

rung verlaufen, tritt an uns die Frage heran, ob und inwieweit es möglich ist, diese Vorgänge oder ihre Details mit Hilfe der modernen Statistik modellmässig zu erfassen.

Die Fragestellung

Die Aufstellung eines derartigen Modells kann nicht ohne experimentelle Untersuchungen erfolgen. Dabei ist es erforderlich, wenigstens einen Teil der das Wachstum und die Differenzierung tragenden Zellen zu markieren. An sich wäre es wünschenswert, beim jungen Pflanzenembryo etwa im 2-Zellstadium, im 4-Zellstadium oder auch in einem etwas späteren Stadium genau eine Zelle so zu kennzeichnen, dass die gesamten Nachkommen dieser Zelle die Markierung übernehmen und möglichst sichtbar tragen. Die auf diese Weise der Beobachtung leicht zugänglichen Verhältnisse könnten dazu dienen, das biometrische Modell auf seine Richtigkeit hin zu prüfen.

Leider gibt es bislang keine derartige Möglichkeit. Wir sind vielmehr weitgehend auf zufällig, sei es durch die Natur, sei es im Experiment, gesetzte Markierungen angewiesen. Eine solche Markierung ist nach Entmischung eines heterogenen Chloroplastenbestandes mit Bildung von teilweise chlorophyllhaltigem und teilweise chlorophyllfreiem Gewebe (s. u. a. CORRENS 1909, BAUR 1909, RENNER 1936, MICHAELIS 1961, BERGANN u. BERGANN 1959, BERGANN 1962, vgl. HAGEMANN 1964) oder bei künstlicher Verdopplung des Chromosomenbestandes bestimmter für die Bildung grösserer Gewebe verantwortlicher Zellen gegeben (s. u. a. BLAKESLEE u. AVERY 1940, SATINA, BLAKESLEE und AVERY 1940, HILL u. MYERS 1944, SATINA 1944, 1945, DERMEN 1947, SAWYER 1949). Eine besonders bequeme Markierung ist die durch mutagene Agentien, etwa Röntgenstrahlen, gesetzte Mutation. In allen aufgeführten Fällen werden Chimären erzielt.

Alle genannten Markierungen weisen gewisse Nachteile auf. Entmischungen eines heterogenen Chloroplastenbestandes sind an gewisse Voraussetzungen (z. B. eine in etwa unabhängig voneinander erfolgende Verteilung der verschiedenen Plastiden) gebunden. Sind diese gegeben, so hängt die Entmischung im wesentlichen von der Vermehrungsrate der einzelnen Plastidensorten, ihrer zufallsgemässen Mischung, dem Mischungsverhältnis und der Gesamtzahl der Plastiden je Zelle ab. Die Entmischung kann in jedem beliebigen Gewebe auftreten (vgl. HAGEMANN 1964).

Verdopplung des Chromosomenbestandes lässt sich z. B. mit Hilfe von Colchicin erzielen. Sie ist aber nicht immer konstant und lässt sich, vor allem, wenn sie nur einzelne Gewebe betrifft, lediglich auf Grund einer anatomischen oder cytologischen Untersuchung ermitteln.

Diese Nachteile scheiden bei der Behandlung mit mutagenen Substanzen in etwa aus. Doch bleibt es auch hier dem Zufall überlassen, welche Zellen mutiert sind. Überdies sind die auftretenden Mutationen durchweg rezessiv, d. h. sie werden in dem nach der Bestrahlung heranwachsenden Organismus im allgemeinen nicht sichtbar, da dieser diploid ist, und wohl nur in äusserst seltenen Fällen beide Allele des gleichen Gens in der gleichen Weise mutieren.

Die unmittelbare Manifestierung einer Rezessivmutation kann nur bei einem haploiden, d. h. einen einfachen Chromosomensatz aufweisenden Organismus erwartet werden. Bei diploiden Organismen tritt die Rezessivmutation nur in Erscheinung, wenn eine Zelle mutiert war, die im Verlauf der ontogene-

tischen Entwicklung einen Beitrag zur Bildung der sporogenen Masse liefert und damit für die Bildung eines Teiles der Keimzellen verantwortlich ist. Indessen wird diese Mutation erst in der nachfolgenden Generation sichtbar, sofern ein in dieser Weise mutierter Organismus geselbstet (selbstbefruchtet) wird.

Ein wesentlicher Vorteil der Markierung durch Mutationen besteht darin, dass relativ leicht eine grosse Anzahl von Samen einer einheitlichen Behandlung mit mutagenen Agentien unterzogen werden kann.

Das Problem unserer Untersuchung besteht darin, aus der Häufigkeit, mit der in einer behandelten Pflanze resp. ihrer Selbstungsnachkommenschaft Mutationen auftreten, ferner aus den in der Nachkommenschaft auftretenden Spaltungsverhältnissen auf die Verhältnisse in der mutierten Pflanze rückzuschliessen.

Das Modell, das diese Sachlage beschreiben soll, muss mit den der Beobachtung zugänglichen Verhältnissen, insbesondere der Häufigkeitsverteilung der auftretenden Mutationen sowie den ermittelten Spaltungsverhältnissen verträglich sein.

Botanische Voraussetzungen einer Modellbildung

Der Vegetationsscheitel der höheren Pflanze ist nach Untersuchungen von SCHMIDT 1924, BLAKESLEE u. AVERY 1940, SATINA, BLAKESLEE und AVERY (1940), DERMEN (1947) u. a. geschichtet angelegt. Die einzelnen Schichten besitzen ihr eigenes Bildungsgesetz und weisen im Verlauf der weiteren ontogenetischen Entwicklung eine charakteristische Bestimmung auf.

Hinsichtlich Einteilung und Benennung der einzelnen Schichten folgen wir den zuletzt genannten Autoren (BLAKESLEE u. AVERY 1940, SATINA, BLAKESLEE u. AVERY 1940 sowie DERMEN 1947). Danach sind vor allem die drei äusseren Zellagen des Vegetationsscheitels für den Aufbau des Sprosses verantwortlich. Aus der äusseren Zelle (L I) gehen im wesentlichen die Epidermis, aus der zweiten Zelle (L II) das Hypoderm, vereinzelt Teile der Rinde, des Leitungsgewebes sowie im allgemeinen das sporogene Gewebe, aus der dritten Zelle (L III) das restliche Sprossgewebe (Mark, Hauptmasse des Achsen-, Leitungs- sowie Rindengewebes usw.) hervor.

Jede der drei Zellagen geht auf eine bestimmte Zellgruppe (Initialen) zurück, die am Spross-Scheitel in der betreffenden Zelle gelegen ist. Die für unsere Untersuchung besonders wichtige sporogene Masse leitet sich somit im wesentlichen von den Initialen der L II her. Ihre Anzahl ist nicht einwandfrei bekannt. Doch neigt wohl die Mehrzahl der Autoren der Annahme zu, dass genau 4 Zellen eine Initialgruppe ausmachen (vgl. BARTELS 1960).

Ein besonderes Charakteristikum der beiden äusseren Zellagen besteht darin, dass die Trennwände bei den Zellteilungen mit ganz vereinzelt Ausnahmen senkrecht zur Zellschicht (antiklin) stehen. Beide Teilungsprodukte verbleiben unter diesen Umständen in ihrer ursprünglichen Zelle. Nur in gewissen Ausnahmefällen ist eine Trennwand in Richtung der Zellschicht (periklin) orientiert. Das führt dazu, dass eine der Tochterzellen (im allgemeinen) der tiefer gelegenen Zelle eingefügt wird. Auf diese Weise können L I-Deszendenten, in gewissen Fällen aber auch L III-Deszendenten (s. SAGAVA u. MEHLQUIST 1957) in die subepidermale Schicht (L II) geraten und an der Bildung des sporogenen Gewebes teilnehmen.

Neben dem Hauptvegetationspunkt finden sich am ruhenden Keim zumeist einige Nebenvegetationspunkte angelegt. Weitere Nebenvegetationspunkte werden in Verlauf der Ontogenese in den Achseln junger Blattanlagen ausgebildet. Dabei werden, wie etwa das Beispiel von *Honckenya peploides* zeigt (SCHNABEL 1941), Abkömmlinge der L I und der L II als L I und L II des neuen Vegetationspunktes übernommen.

Das Gersten - Modell

Ein besonders einfaches Modell lässt sich im Falle der Gerste zur Erklärung der Häufigkeitsverteilung der Mutationen sowie der bei den mutierten Nachkommenschaften beobachteten Spaltungsverhältnisse angeben. Diese Pflanze ist besonders eingehend von GAUL (1957, 1959, 1961, 1963) nach Behandlung ruhender Samen mit Röntgenstrahlen untersucht worden.

GAUL hat in 2 Fällen die Häufigkeitsverteilung der Mutationen ermittelt und brauchbare Angaben über das Spaltungsverhältnis gemacht (GAUL 1959). Seine Angaben beziehen sich auf die ersten 5 auswertbaren Sprosse der einzelnen Pflanze. Er gibt für die eine der von ihm beobachteten Häufigkeitsverteilungen der Mutationen eine Überlebensrate der bestrahlten Pflanzen von 46.9 %, im zweiten Falle eine Überlebensrate von 22.0 % an.

1. Die Häufigkeitsverteilung der Mutationen

a) Botanische Gegebenheiten. Beim ruhenden Gerstenembryo sind neben dem Hauptvegetationspunkt bereits 4 Blattprimordien und 2—3 Achselknospenhöcker (Nebenvegetationspunkte) deutlich sichtbar (s. GAUL 1959). Vielleicht sind noch weitere Vegetationspunkte angelegt, ohne dass dies von aussen erkennbar ist.

Bei einer Röntgenbestrahlung unterliegen alle diese Vegetationspunkte der Strahlenwirkung. Da GAUL bei seinen Untersuchungen lediglich die ersten fünf Sprosse berücksichtigt, sind beim Ausfall eines oder mehrerer Nebenvegetationspunkte Sprosse in die Untersuchung einbezogen, deren Vegetationspunkte zur Zeit der Bestrahlung noch nicht deutlich erkennbar waren und vielleicht erst nach der Bestrahlung aus der vorhandenen L I und L II aufgebaut worden sind. Der Anteil derartiger Sprosse kann in einzelnen Fällen beträchtlich sein, wenn wir annehmen, dass ein Vegetationspunkt nicht mehr entwicklungsfähig ist, sofern alle seine Initialen infolge einer Röntgenbestrahlung ausfallen (s. S. 180).

GAUL nimmt an, dass bei den ersten fünf ausgetriebenen Sprossen noch keine Elimination mutierter Initialzellen stattfindet. Es kann daher vielleicht unterstellt werden, dass die Zahl der künftigen Seitensprossen zugeordneten Initialfelder beim ruhenden Keim bereits so gross ist, dass selbst bei Berücksichtigung des Ausfalls eines Teiles dieser Initialfelder im Mittel noch etwa fünf übrigbleiben, deren Zellen sich konkurrenzlos entwickeln.

b) Voraussetzungen des Modells. Wir legen unserem Modell folgende Annahme zugrunde: Die Zahl der vor einer Bestrahlung vorhandenen L II-Initialen betrage beim einzelnen Vegetationspunkt a . Die Initialen mögen sich in Bezug auf die Bestrahlung voneinander stochastisch unabhängig erweisen und jede einzelne Initiale möge die Bestrahlung mit der Wahrscheinlichkeit x überleben. Ferner unterstellen wir, dass eine Pflanze resp. ein Keimling abstirbt,

sofern alle Initialen des Hauptvegetationspunktes durch die Bestrahlung irreversibel geschädigt wurden, während der Ausfall von Nebenvegetationspunkten, der unter entsprechenden Bedingungen angenommen wird, die Weiterentwicklung einer Pflanze nicht stören soll.

Wir nehmen ferner an, dass die Einzelinitiale mit der Wahrscheinlichkeit k in einem, mit der Wahrscheinlichkeit g in einem zweiten, mit der Wahrscheinlichkeit q in einem dritten und mit der Wahrscheinlichkeit p in einem vierten Faktor mutiert.

Die Gesamtzahl der je Vegetationspunkt überlebenden L II-Initialen, die in einem Faktor mutiert sind, betrage t . Von diesen seien s in einem zweiten, von diesen wiederum u in einem dritten und von diesen schliesslich v in einem vierten Faktor mutiert. Es gilt somit

$$0 \leq v \leq u \leq s \leq t \leq r \leq a \quad \text{wobei } a \geq 1 \text{ ist.}$$

c) Das stochastische Modell. Betrachten wir den ersten, offensichtlich aus dem Hauptvegetationspunkt hervorgegangenen Spross einer jeden Pflanze einschliesslich der abgestorbenen Pflanzen, deren Hauptvegetationspunkt entsprechend unserer Annahme durch die Bestrahlung irreversibel geschädigt wurde.

Die Häufigkeit, mit der bestrahlte Pflanzen erwartungsgemäss überleben, lässt sich dann ohne weiteres an Hand einer abgeschnittenen kumulativen Binomialverteilung ermitteln.

Sie beträgt

$$P = \frac{N'}{c} \sum_{r=1}^a \binom{r}{r} x^r (1-x)^{a-r}, \quad (1)$$

wobei N' die Zahl der überlebenden Pflanzen, c die Überlebensrate und a die Zahl der ursprünglich vorhandenen, r die Zahl der überlebenden Initialen und x die Überlebenswahrscheinlichkeit der Einzelinitiale darstellt.

Bedenkt man, dass von jeder überlebenden Pflanze 5 Sprosse zur Auswertung gelangen, denen bei jeder nicht überlebenden Pflanze ebenfalls 5 nicht zur Untersuchung gelangte Sprosse gegenübergestellt werden können, so lässt sich die Gleichung (1) auch für die untersuchten Einzelsprosse verwenden, sofern N' durch N^* ersetzt wird, und N^* die Zahl der zur Auswertung gelangten, als überlebend betrachteten Einzelsprosse angibt.

Wir können somit das Modell, das zunächst für den Hauptvegetationspunkt gilt, auf die einzelnen Sprosse übertragen. Die Grösse c bleibt in beiden Fällen gleich. Die Gesamthäufigkeit der erwartungsgemäss nicht überlebenden Sprosse

$$P_0 = \frac{N^*}{c} (1-x)^a \quad (2)$$

ist das $\frac{N^*}{N'}$ fache der zu erwartenden Häufigkeit der nicht überlebenden Pflanzen. Dieser Quotient beträgt nach den obigen Angaben 5.

Mit den unter b) angegebenen Voraussetzungen beträgt ferner die zu erwartende Anzahl der überlebenden Sprosse mit r überlebenden L II-Initialen,

Tabelle I.

Theoretisch errechnete Häufigkeitsverteilung der Mutationen bei den 5 ältesten Sprossen überlebender Gerstenpflanzen nach im Samenstadium erfolgter Röntgenbestrahlung (Überlebensrate 46,9 %). Als Vergleich dienen von GAUL (1959) beobachtete Daten. Die Rechnung erfolgte unter der Annahme einer verschiedenen Anzahl a der dem einzelnen Vegetationspunkt vor der Bestrahlung zugehörigen Initialen. x = Überlebenswahrscheinlichkeit der Einzelinitialen, k = Wahrscheinlichkeit, dass in einer Initiale eine Mutation auftritt, g = Wahrscheinlichkeit, dass in einer mutierten Initiale eine zweite, q = Wahrscheinlichkeit, dass in einer in zwei Faktoren mutierten Initiale eine dritte, p = Wahrscheinlichkeit, dass in einer in drei Faktoren mutierten Initiale eine vierte Mutation auftritt. Die angegebenen Häufigkeiten beziehen sich auf eine Gesamtheit von 2 000 überlebenden Pflanzen resp. 10 000 überlebenden Sprossen (s. S. 178). Die Gesamtzahl der im GAULschen Versuch ausgewerteten Einzelnachkommenschaften betrug 12 259. Aus Gründen einer besseren Vergleichsmöglichkeit sind alle Daten auf eine Gesamthäufigkeit von 10 000 Einzelnachkommenschaften umgerechnet.*

Mutationen je Spross	Beobachtet in 0/000. GAUL (1959)	Theoretisch errechnet				
		a = Zahl der Initialzellen				
		$a = 1$	2	4	8	20
P_0	9589,7	9589,6	9589,7	9589,3	9590,6	9590,2
P_1	400,5	393,6	393,8	394,2	393,0	393,4
P_2	9,0	16,2	15,8	15,8	15,7	15,8
P_3	0,8	0,7	0,6	0,6	0,6	0,6
x		0,46900	0,27130	0,14637	0,07606	0,03116
$k = g$ $= q = p$		0,04104	0,03564	0,03314	0,03182	0,03113

* Die Berechnungen wurden im Institut für Instrumentelle Mathematik der Universität Bonn (Director Professor Dr. UNGER) am ER 56 durchgeführt. Das Rechenprogramm schrieb Herr Dr. MEISEL.

von denen t in je einem, s dieser t Initialen in je zwei, u dieser s Initialen in je drei und schliesslich v dieser u Initialen in je vier Faktoren mutiert sind:

$$P_a(r, t, s, u, v) = \frac{N^*}{c} \binom{a}{r} \binom{r}{t} \binom{t}{s} \binom{s}{u} \binom{u}{v} (x \cdot k \cdot g \cdot q \cdot p)^v \cdot [x \cdot k \cdot g \cdot q (1 - p)]^{u-v} \cdot [x \cdot k \cdot g (1 - q)]^{s-u} \cdot [x \cdot k (1 - g)]^{t-s} \cdot [x (1 - k)]^{r-t} \cdot (1 - x)^{a-r} \quad (3)$$

mit $0 \leq v \leq u \leq s \leq t \leq r \leq a$ und $r \geq 1$.

d) Die Aussage des Modells. Setzen wir in Gleichung (3) für die Grössen r, t, s, u und v Zahlenwerte ein, so erhalten wir Erwartungswerte für die Zahl der nicht überlebenden sowie der überlebenden Pflanzen mit bis zu 4 Mutationen je Initialfeld bzw. Einzelvegetationspunkt (s. WEILING 1963). Diese Erwartungswerte hängen von den folgenden sechs unbekannten Parametern ab:

$$a, x, k, g, q, p.$$

Eine eindeutige Lösung der resultierenden Gleichungen ist leider nicht möglich, da die Zahl der Parameter stets um 1 grösser ist als die Zahl der verfügbaren Gleichungen.

Somit ist es lediglich über zusätzliche Annahmen oder auf dem Wege der

Tabelle 2.

Vergleich der von GAUL (1959) beobachteten sowie für $a = 4$ und $c = 0,22$ errechneten Häufigkeitsverteilung der Mutationen. Als „wahre Häufigkeit“ sind Werte angegeben, die ohne Berücksichtigung einer Selektionswirkung, als „beobachtete Häufigkeit“ Verteilungen, die mit Berücksichtigung einer Selektionswirkung gewonnen wurden. Die Grösse der Selbstungsnachkommenschaften der bestrahlten Pflanzen ist dabei einheitlich mit $n = 10$ Individuen angenommen worden. Die angegebenen Häufigkeiten sind jeweils auf eine Gesamtzahl von 10 000 Einzelnachkommenschaften bezogen. Die Gesamtzahl der Einzelnachkommenschaften betrug bei GAUL 15 398.

	Beobachtet in 0/000. GAUL (1959)	Errechnet „wahre“ Häufigkeiten „beobachtete“			
P_0	9395,4	9394,1	9394,1	9395,4	9396,5
P_1	597,5	569,3	598,7	568,7	597,6
P_2	7,1	34,4	7,2	32,5	5,8
P_3	—	2,1	—	3,4	0,1
x		0,06024	0,06024	0,06024	0,06024
k			0,05561		0,06495
g			0,00695		
q		0,05561	0,00077	0,06455	0,00812
p			0,00000		

Simulation möglich, über die mögliche Häufigkeitsverteilung der Mutationen Aufschluss zu gewinnen. Es lässt sich dabei so vorgehen, dass man einmal die Parameter k , g , q und p gleich setzt und nur x variiert. Diese Rechnung zeigt, dass wenigstens bei mittleren Überlebensraten die Zahl a der vor der Bestrahlung vorhandenen Initialen keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeitsverteilung der Mutationen ausübt. (S. Tab. 1 und WEILING 1962). Lediglich die Überlebenswahrscheinlichkeit der Einzelinitiale ändert sich erheblich, während dies bei den Grössen k , g , q und p kaum noch der Fall ist, sobald die Zahl der Initialen je Initialfeld merklich über 4 steigt. Wir werden bei den weiteren Untersuchungen daher von der botanisch sehr wahrscheinlichen Annahme ausgehen, dass $a = 4$ sei.

e) Berücksichtigung der Selektion. Bei den bisherigen Erörterungen wurde die Tatsache nicht berücksichtigt, dass den nach einer Bestrahlung beobachteten Mutationshäufigkeiten eine gewisse Selektionswirkung zugrunde liegt. Sie beruht darin, dass mutierte Sprosse lediglich erkannt werden können, wenn in ihren Selbstungsnachkommenschaften Mutanten auftreten. Dies, und damit auch die Zahl der erkannten Mutationen hängt jedoch von der Grösse der jeweils verfügbaren Nachkommenschaft ab.

Der Einfluss der Selektion lässt sich rechnerisch relativ leicht berücksichtigen (s. WEILING 1963). Nehmen wir etwa für alle Einzelnachkommenschaften einheitlich $n = 10$ Individuen an, so ergeben sich die in Tabelle 2 für die Überlebensrate 22,0 % dargestellten Verhältnisse. Wie in Tabelle 1, so werden auch hier nicht die von GAUL (1959) unmittelbar beobachteten, sondern aus Gründen eines besseren Vergleichs die auf jeweils 10 000 Einzelnachkommenschaften bezogene Daten mitgeteilt.

Die Gegenüberstellung der auf Grund unseres Modells errechneten und der von GAUL (1959) auf Grund experimenteller Untersuchungen mitgeteilten Häufigkeitsverteilungen zeigt für $k = g = q = p$ keine so gute Übereinstimmung, wie dies bei der Überlebensrate 46.9 % der Fall war. Die Übereinstimmung wird jedoch optimal, wenn die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von zwei und mehr Mutationen je Initialzelle entsprechend geringer angesetzt wird. Sowohl mit wie ohne Berücksichtigung der Selektionswirkung lässt sich auf diese Weise optimale Übereinstimmung zwischen den von GAUL (1959) beobachteten mit den theoretisch ermittelten Werten erzielen.

2. Die Spaltungsverhältnisse

Die modellmässige Berechnung der Spaltungsverhältnisse hat neben der Selektion einmal die Tatsache zu berücksichtigen, dass ein gewisser Teil der aus bestrahlten Samen herangewachsenen Pflanzen „Chimären“ darstellt, d. h., dass bei diesen Pflanzen nur ein Teil der sporogenen Masse mutiert ist. Ferner die Tatsache des Rezessivendefizits, d. h. die Erscheinung, dass die einzelnen Mutationen nicht im Verhältnis 3 : 1, sondern in einem für jede Mutation charakteristischen Verhältnis spalten. Als durchschnittliches Spaltungsverhältnis hat sich sowohl bei Untersuchungen von MOH und SMITH (1951) wie von GOTTSCHALK (s. WEILING und GOTTSCHALK 1961) ein Verhältnis von etwa 4 : 1 erwiesen.

Die Spaltungsverhältnisse einer grösseren Anzahl von X_2 -Nachkommenschaften lassen sich einmal dadurch charakterisieren, dass man den durchschnittlichen Anteil der Mutanten an der Gesamtzahl der X_2 -Nachkommen angibt, wobei die Zahl der Pflanzen je X_2 -Nachkommenschaft zweckmässigerweise gleich gross gehalten wird. Entspricht dieser Anteil bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Selektion und Rezessivendefizit den Verhältnissen einer Monohybridspaltung, so geht daraus hervor, dass die sporogene Masse im Durchschnitt aller beteiligten X_2 -Pflanzen einheitlich mutiert war. Ist der in der X_2 aufgefundene Anteil der Mutanten unter Berücksichtigung der angegebenen Bedingungen jedoch geringer, so muss es sich bei einem Teil der X_2 -Pflanzen um Chimären gehandelt haben.

Sind die einzelnen X_2 -Nachkommenschaften hinreichend gross und ist das für die jeweilige Mutante charakteristische Spaltungsverhältnis bekannt — ein Fall der allerdings nicht sehr häufig vorkommen dürfte — so kann auch das Verhältnis der Chimären zu den Nicht-Chimären, d. h. das Verhältnis der in der X_2 eine echte monohybride Spaltung zu den eine derartige Spaltung nicht aufweisenden Nachkommenschaften zur Charakterisierung der Spaltungsverhältnisse dienen.

GAUL (1959) schätzt den durchschnittlichen Mutantenanteil seiner X_2 -Pflanzen in einem Falle (46.9 % Überlebensrate) auf 15.5 %, im zweiten Falle (22.0 % Überlebensrate) auf etwa 20 %. Auch von diesen Daten kann gesagt werden, dass sie in recht guter Übereinstimmung mit unserem Modell angesehen werden können (WEILING 1964).

Vorarbeiten für ein Erbsen-Modell

Eine Übertragung des für die Einzelährennachkommenschaften der Gerste mit guter Übereinstimmung verwendeten Modells auf die Verhältnisse, wie sie von GOTTSCHALK (1964) bei der Erbse ermittelt wurden, ist nicht möglich. So-

Tabelle 3.

Häufigkeitsverteilung der Mutationen bei Weizen, Gerste und Erbse

Art	Weizen	Gerste	Erbse
Autor	MACKEY 1954	GAUL 1959	GOTTSCHALK 1964
Behandlung	Röntgen- u. Neutronenstr.	Röntgenstrahlen	Röntgenstrahlen
Überlebensrate	?	22,0 %	26,0 %
0	3599	14 467	?
1	602	920	78
2	39	11	69
3	1	—	27
4	—	—	11
5	—	—	11
6	—	—	1
7	—	—	1
Summe	4241	15 398	198

wohl die Häufigkeitsverteilung der Mutationen (Tabelle 3), wie der in der X_2 beobachtete durchschnittliche Mutantenanteil (10·53 % mit den Grenzen 8·65 und 12·4 % für $P = 0·05$, WEILING u. GOTTSCHALK 1961) weichen von den bei der Gerste beobachteten Verhältnissen erheblich ab. Auch der an Hand einer Stichprobe von 23 Spaltungsverhältnissen bei X_2 -Nachkommenschaften mit mehr als 20 Individuen ermittelte Anteil von 4 Nachkommenschaften, die augenscheinlich von X_2 -Pflanzen mit einheitlich mutierter sporogener Masse abstammen (s. WEILING u. GOTTSCHALK 1961), weist in diese Richtung.

Tabelle 3 zeigt, dass die Häufigkeitsverteilungen der Mutationen bei Weizen und Gerste einander zwar nicht exakt, jedoch in Anbetracht des Umstandes in etwa entsprechen, dass die Überlebensrate der bestrahlten Weizenpflanzen nicht bekannt und überdies die Art der Bestrahlung nicht einheitlich ist. Wesentlich weicht dagegen die Häufigkeitsverteilung bei der Erbse ab.

Die Tatsache, dass hier etwa 60 % aller mutierten X_2 -Nachkommenschaften zwei und mehr Mutationen aufweisen (beim Weizen sind es im aufgeführten Beispiel etwa 6 %, bei der Gerste nur etwa 1 %), lässt sich auf keinen Fall ausschliesslich durch Mutationen erklären, die in den Initialzellen des Hauptvegetationspunktes abgelaufen sind. Zwar sind, wie bereits früher vermerkt, im ruhenden Erbsenkeim bereits 6 Primärblättchen und in den Achseln der 4 basalen Blattanlagen Knospen oder deren Anlagen sichtbar (Literatur s. bei WEILING u. GOTTSCHALK 1961).

Die Infloreszenzen stammen ohne Zweifel von später entwickelten Seitensprossen ab, deren Anlagen mit grosser Wahrscheinlichkeit ganz oder wenigstens zum Teil auf Deszendenten jener Zellen zurückgehen, die zur Zeit der Bestrahlung das Initialfeld des Hauptvegetationspunktes bildeten.

Als Quelle zusätzlicher Mutationen ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass mutierte Zelldeszendenten etwa der L I im Verlauf der ontogenetischen Entwicklung in die L II eintreten können. Dass bei der Erbse in der L I ge-

legentlich perikline Teilungen auftreten, ist von REEVE (1948 a u. b) sowie SENGHAS (1957 a u. b) bei histogenetischen Untersuchungen beobachtet worden.

Diese Gesichtspunkte erfordern ein gänzlich neues Modell, das im wesentlichen dadurch charakterisiert sein dürfte, dass die Infloreszenzen sich ontogenetisch von Deszendenten des Hauptvegetationspunktes ableiten, die jedoch im Verlauf der ontogenetischen Entwicklung zum Teil durch (mutierte und nicht mutierte) Abkömmlinge der L I (oder auch der L III) ersetzt worden sind. Da meine diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht zum Abschluss geführt werden konnten, muss auf eine eingehende Darstellung der ihr zugrunde liegenden Modellvorstellungen vorläufig verzichtet werden.

Schluss

Aufgabe der Biometrie ist es u. a., quantitative Theorien und damit auch Modelle von Lebenserscheinungen herzustellen. Während Modelluntersuchungen in der anorganischen Welt, insbesondere in der Physik im Verlauf der letzten 100 Jahre die Quelle zahlreicher neuer Erkenntnisse gewesen sind, ist diese Arbeitsweise in der organischen Welt und insbesondere im Ablauf des Lebensgeschehens selbst bislang wenig gepflegt worden. Nicht biometrisch versierten Biologen ist diese Verfahrensweise allerdings leicht suspekt, weil ihnen die Konstruktion eines Modells von Lebenserscheinungen allzuleicht als ein Hirngespinnst erscheint, dem sie in Anbetracht der nun einmal notwendigen Abstraktionen keine Verbindung zur realen Welt zuerkennen können. Dies ist jedoch nicht der Fall. Der Biometriker will mit Modellvorstellungen nicht das Leben als solches, sondern stets nur gewisse Erscheinungen im Lebensgeschehen zu erklären versuchen. Obwohl ein gutes Modell stets an der Wirklichkeit orientiert ist, wird der Biometriker es selbst dann der Wirklichkeit nicht ohne weiteres gleich setzen, wenn es diese richtig zu beschreiben scheint. Er sieht vielmehr in ihm nur die Möglichkeit, ein bestimmtes Geschehen besser zu verstehen und bleibt sich dabei stets der Tatsache bewusst, dass ein zutreffendes Modell unter Umständen nur eine von mehreren möglichen Beschreibungsweisen darstellt.

Literatur

- BARTELS, F.: Zur Entwicklung der Keimpflanze von *Epilobium hirsutum*. II. Die im Vegetationspunkt während eines Plastochrons ablaufenden Zellteilungen. — *Flora* **149** : 206—224, 1960.
- BAUR, E.: Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der „Varietates albomarginatae hort.“ von *Pelargonium zonale*. *Z. ind. Abstamm. Vererb.lehre* **1** : 330—351, 1909.
- BERGANN, F.: Über histogenetisch bedingte Anomalien bei der generativen Aufspaltung periklinaler Chimären. — *Wiss. Z. Pädag. Hochsch. Potsdam, Math.-nat. Reihe* **7** : 87—94, 1962.
- BERGANN, F. u. L. BERGANN: Über experimentell ausgelöste vegetative Spaltungen und Umlagerungen an chimärischen Klonen, zugleich als Beispiel erfolgreicher Staudenauslese. I. *Pelargonium zonale* AIT. „Madame Salleron“. — *Der Züchter* **29** : 361—374, 1959.
- BLAKESLEE, A. F. and A. AVERY: Utilization of induced periclinal chimeras in determining the constitution of organs and their origin from the three germ layers in *Datura*. — *Science* **91** : 423, 1940.
- CORRENS, C.: Vererbungsversuche mit blass (gelb) grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis jalapa*, *Urtica pilulifera* und *Lunaria annua*. — *Z. indukt. Abstamm. Vererb. Lehre* **1** : 291—329, 1909.
- DERMEN, H.: Periclinal cytochimeras and histogenesis in cranberry. — *Amer. J. Bot.* **34** : 32—43, 1947.

- GAUL, H.: Zur Frage der ontogenetischen Elimination mutierter Zellen nach Röntgenbestrahlung von Samen. — *Naturwiss.* **44** : 566, 1957.
- GAUL, H.: Über die Chimärenbildung in Gerstenpflanzen nach Röntgenbestrahlung von Samen. — *Flora* **147** : 207—241, 1959.
- GAUL, H.: Studies on diploic selection after X-irradiation of barley seeds. Effects of ionizing radiations on seeds. — Intern. Atomic Energy Agency, Vienna, 117—138, 1961.
- GAUL, H.: Mutationen in der Pflanzenzüchtung. — *Pflanzenzüchtung* **50** : 194—307, 1963.
- GOTTSCALK, W.: Die Wirkung mutierter Gene auf die Morphologie und Funktion pflanzlicher Organe. — *Botanische Studien*, Heft 14, 359 S., VEB Fischer, Jena 1964.
- HAGEMANN, R.: Plasmatische Vererbung. In: H. STUBBE (Herausg.): *Genetik. Grundlagen, Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen.* — *Beitrag* 4, 270 S., VEB Fischer, Jena 1964.
- HILL, H. D. and W. M. MYERS: Isolation of diploid and tetraploid clones from mixoploid plants of ryegrass (*Lolium perenne* L.), produced by treatment of germinating seeds with colchicine. — *J. Hered.* **35** : 359—361, 1944.
- MACKEY, J.: Neutron and X-ray experiments in wheat and a revision of the speltoid problem. — *Hereditas* (Lund) **40** : 65—180, 1954.
- MICHAELIS, P.: Genetische, entwicklungsgeschichtliche und zytologische Untersuchungen zur Plasmavererbung. I. Über zufallsgemäße und einseitige Verteilung plasmatischer Erbträger während der Zellteilungen, zugleich ein Beitrag zur Analyse intraindividuelle Scheckungsmuster. — *Flora* **151** : 162—201, 1961.
- MOH, C. C. and L. SMITH: An analysis of seedling mutants (spontaneous, atomic bomb radiation and X-ray-induced) in barley and durum wheat. — *Genetics* **36** : 629—640, 1951.
- REEVE, R. M.: The "Tunica-Corpus" concept and development of shoot apices in certain dicotyledons. — *Amer. J. Bot.* **35** : 65—75, 1948a.
- REEVE, R. M.: Late embryogeny and histogenesis in *Pisum*. — *Amer. J. Bot.* **35** : 591—602, 1948b.
- RENNER, O.: Zur Kenntnis der nichtmendelnden Buntheit der Laubblätter. — *Flora* **130** : 218 bis 290, 1936.
- SAGAWA, Y. and G. A. L. MEHLQUIST: The mechanism responsible for some X-ray induced changes in flower color of the carnation, *Dianthus caryophyllus*. — *Amer. J. Bot.* **44** : 397—403, 1957.
- SATINA, S.: Periclinal chimeras in *Datura* in relation to development and structure (A) of the style and stigma (B) of calyx and corolla. — *Amer. J. Bot.* **31** : 493—502, 1944.
- SATINA, S.: Periclinal chimeras in *Datura* in relation to the development and structure of the ovule. — *Amer. J. Bot.* **32** : 72—81, 1945.
- SATINA, S., A. F. BLAKESLEE and A. G. AVERY: Demonstration of the three germ layers in the shoot apex of *Datura* by means of induced polyploidy in periclinal chimeras. — *Amer. J. Bot.* **27** : 895—905, 1940.
- SAWYER, M.: A colchicine-induced chimera in a *Datura*-hybrid, 2n for one species and 4n for another. — *Amer. J. Bot.* **36** : 802, 1949.
- SCHMIDT, A.: Histologische Studien an phanerogamen Vegetationspunkten. — *Bot. Arch.* **8** : 345—404, 1924.
- SCHNABEL, V.: Der Bau der Sprossvegetationspunkte von *Honckenya peploides*, *Silene maritima*, *Dianthus caryophyllus* und *Clematis paniculata*. — *Bot. Arch.* **42** : 461—502, 1941.
- SENGHAS, K.: Histogenetische Studien an Sprossvegetationspunkten dicotyler Pflanzen. I. Bau und Histogenese des Spross-Scheitelmeristems einiger Cruciferen. — *Beitr. Biol. Pfl.* **33** : 85 bis 113, 1957a.
- SENGHAS, K.: Histogenetische Studien an Sprossvegetationspunkten dicotyler Pflanzen. II. Gestalt und Architektonik des ruhenden, embryonalen Vegetationspunktes. — *Beitr. Biol. Pfl.* **33** : 325—370, 1957b.
- WEILING, F.: Lässt sich die Zahl der Initialzellen der embryonalen Sprossanlage höherer Pflanzen mit Hilfe von Röntgenmutanten ermitteln? — *Ber. dtsh. bot. Ges.* **75** : 211—217, 1962.
- WEILING, F.: Die Häufigkeit der nach Röntgenbestrahlung von Samen auftretenden Mutationen und ihre Abhängigkeit von der Anzahl der Initialzellen des Sprosses. — *Biometr. Ztschr.* **5** : 145—172, 1963.
- WEILING, F.: Weitere Untersuchungen an Pflanzenmodellen zur Erklärung der nach Röntgenbestrahlung von Samen beobachteten Erscheinungen. I. Die Elimination von L II-Initialen durch Deszendenten der L I-Initialfelder. — *Biometr. Ztschr.* (Zum Druck eingereicht.) 1964
- WEILING, F. und W. GOTTSCALK: Die genetische Konstitution der X₁-Pflanzen nach Röntgenbestrahlung ruhender Samen. — *Biol. Zbl.* **80** : 579—612, 1961.

F. WEILING, Ústav zemědělské botaniky university Bonn: **Modelové výzkumy na rostlinách, mutovaných Roentgenovým zářením.** — Biol. Plant. 8 : 175—186, 1966.

Modelové zachycení růstových poměrů u vyšších rostlin předpokládá možnost označení celého pletiva odvozeného z jedné určité buňky. Za takové označení lze považovat např. „odmíšení“ (Entmischung) heterogenních plastidů z jedné buňky, polyploidizaci jednotlivých buněk a z nich odvozených pletiv, stejně jako indukci mutací např. pomocí Roentgenova záření. Jestliže v posledně uvedeném případě mutuje, řekněme, jedna iniciála L II, pak vykazuje určitá část sporogenních pletiv tutéž mutaci. Za předpokladu, že neprobíhá eliminace buněk, odpovídá tato část v průměru poměru mutované iniciály L II k počtu zbylých iniciál L II, uplatňujících se na dalším vývoji. Model, odvozený z této skutečnosti a z dalších předpokladů, uvedených v textu této práce, podává především informaci o očekávané četnosti mutací a štěpných poměrech v samosprášeném potomstvu mutovaných rostlin.

Ze srovnání se zjištěnými daty vyplývá, že pro vyjádření těchto poměrů u odnoží ječmene vystačí relativně jednoduchý model. Jeho základem je předpoklad, že iniciály přežívají jedna na druhé stochasticky nezávisle a náhodně, a zároveň náhodně mutují. Přitom není nutno u zkoumaných postranních odnoží uvažovat eliminaci původních iniciál.

U hrachu jsou tyto poměry komplikovanější jak ve vztahu k rozdělení četnosti mutací, tak ve vztahu k štěpným poměrům. Dosud je známe pouze obecně pro celé rostliny tohoto druhu, nikoliv však pro jednotlivá květenství. K jejich objasnění je třeba předpokládat, že během růstu probíhá na určitých místech eliminace jednotlivých buněk, zodpovědných za tvorbu sporogenních pletiv. Výzkum na tomto modelu není však dosud ukončen.

Ф. Вайлинг, Институт сельскохозяйственной ботаники университета в Бонн: **Модельные исследования на растениях мутированных вследствие воздействия рентгеновских лучей.** — Biol. Plant. 8 : 175—186, 1966.

Предпосылкой модельной обработки ростовых отношений у высших растений является возможность отметки всей ткани выведенной из одной единственной клетки. Такой пометкой можно считать на пр. «отмешение» (Entmischung) гетерогенных пластид из одной клетки, полиплоидизацию отдельных клеток и из них возникших тканей, равно как и индуцирование мутаций например рентгеновским излучением. Если в последнем из приведенных случаев мутирует например инициальная клетка L II то у определенной части спорогенных тканей обнаруживается та же мутация. При условии, что не происходит исключение клеток эта часть соответствует в среднем отношению мутированной инициальной клетки L II к числу оставшихся инициальных клеток L II участвующих в дальнейшем развитии. Модель выведенная из этого факта и из дальнейших условий, приведенных в данной работе дает информации прежде всего об ожидаемой частоте мутаций и об отношениях расщепления в самоопыленном потомстве мутировавших растений.

Из сравнения с установленными данными следует, что для выражения этих отношений у боковых отпрысков ячменя достаточно относительно простой модели. Основой этой модели является предпосылка о том, что инициальные клетки переживают одна от другой стохастически независимо и случайно а также и случайно мутируют. Притом не нужно у исследуемых боковых отпрысков принимать во внимание исключение исходных инициальных клеток.