

Der gegenwärtige Stand

der experimentellen Erzeugung von Mutationen durch Einwirkung von Chemikalien

Von Dr. H. STUBBE

Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

Eingeg. 10. Februar 1937

Im Jahre 1930 wurde in dieser Zeitschrift über erste Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien am Gartenlöwenmaul *Antirrhinum majus* berichtet (1). Inzwischen sind diese Versuche an Pflanzen und Tieren weiter ausgebaut worden und haben zu Ergebnissen geführt, die die Weiterführung derartiger Experimente in noch weit größerem Rahmen als bisher recht erwünscht erscheinen lassen. Viele dieser Arbeiten sind in schwer zugänglichen Zeitschriften veröffentlicht worden, so daß eine Zusammenfassung des bisher auf diesem Gebiet Geleisteten gerechtfertigt erscheint. Dabei wird sich zeigen, daß wir in der Mutationsforschung mit chemischen Agensien trotz vieler Bemühungen noch immer am Anfang stehen. Das mag in verschiedenen Ursachen begründet sein. Das Hauptaugenmerk der Vererbungsforscher richtete sich in den ersten 10 Jahren der experimentellen Mutationsforschung auf die Analyse eines sehr gut dosierbaren und in seiner biologischen Wirkung genau erfaßbaren Agens, die kurzweligen Strahlen. Hier wurde Schritt für Schritt in langwierigen und umfangreichen Versuchen der Mechanismus der genetischen Strahlenwirkung erarbeitet, so daß dieses vornehmlich an der Taufliege *Drosophila melanogaster* studierte Gebiet im wesentlichen als abgeschlossen gelten kann.

Weitaus größere Schwierigkeiten bieten exakt durchgeführte Versuche mit **Chemikalien** an Pflanze und Tier. Die genaue Dosierbarkeit eines Chemikals und somit die eindeutige Wiederholung eines Versuchs ist fast unmöglich, erfährt doch jedes Präparat, bis es an die Kerne der Geschlechtszellen oder deren Vorstufen gelangt, Veränderungen, die im einzelnen nicht zu erfassen sind und die die Analyse dessen, was wirksam war, sehr erschweren. Desgleichen muß in den meisten Fällen eine Aussage über die Quantität des wirksamen Stoffes unterbleiben, weil das Aufnahmevermögen der Zellen für das Chemikal und seine Weiterleitung im Innern des Organismus nicht wirklich genau meßbar ist. Wenn trotz diesen Erschwerungen in den letzten Jahren immer wieder Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien unternommen wurden, so weist dies auf die Wichtigkeit hin, die die experimentelle Vererbungsforschung diesen Fragen zuerkennt.

Zum besseren Verständnis der Untersuchungen seien zunächst noch einige **allgemeine Begriffe der Vererbungsforschung** erklärt: Die meisten Mutationen sind gegenüber der Ausgangsform rezessiv, d. h. sie treten nur dann in Erscheinung, wenn sie vom Vater und von der Mutter gleichzeitig geliefert werden, sie sind also nur im homozygoten Zustand erkennbar. Eine scheinbare Ausnahme bilden die rezessiven Mutationen der Geschlechtschromosomen, die sich überall da schon in einfacher Dosis manifestieren, wo nur ein einziges Geschlechts- (X-) Chromosom in den Männchen (*Drosophila*) oder den Weibchen (*Vögeln*) vorhanden ist. Dominante Mutationen, die bedeutend seltener sind, prägen sich schon aus, wenn sie nur von einem Elter geliefert werden, sie bewirken also schon in heterozygotem Zustand eine Veränderung der Erscheinungsform. Jeder Mutationsversuch muß daher bis zu der Generation durchgeführt werden, in der rezessive Mutationen erkennbar werden. Das ist bei Pflanzen in der Regel die Enkel- (F_2 -) Generation, bei Tieren die F_2 - oder die

F_3 -Generation, falls nicht, wie bei der Taufliege *Drosophila melanogaster* bestimmte Spezialkreuzungen zur Entdeckung der Mutationen bestehen. Die beiden wichtigsten Spezial-Kreuzungsmethoden zum Auffinden von Mutationen sind bei *Drosophila* die „CLB“- und die „Attached-X“-Methoden. In der erstgenannten können lediglich die im Männchen entstandenen geschlechtsgebundenen sichtbaren und letalen Mutationen (das sind solche, die im Geschlechtschromosom lokalisiert sind und deren Wirkung darin besteht, daß sie den Tod des sie enthaltenden Individuums auf früherer oder späterer Entwicklungsstufe bedingen) in der F_2 -Generation erfaßt werden, während die „Attached-X“-Methode das Auffinden aller in behandelten Männchen entstandenen sichtbaren geschlechtsgebundenen Mutationen schon in der F_1 (der ersten Tochtergeneration) ermöglicht. Letale Mutationen sind bei *Drosophila* sehr häufig, wahrscheinlich auch bei allen anderen Objekten, die daraufhin noch nicht genauer untersucht sind. Die sichtbaren Mutationen können alle Organe und alle Eigenschaften verändern. Es gibt wohl kein Merkmal, daß nicht irgendwann einmal durch Mutation entstanden ist und auch wieder durch eine neue Mutation verändert werden könnte. Für eine weitere Darlegung vererbungstheoretischer Begriffe und der Versuchstechnik an Pflanzen s. H. Stubbe (1).

Die ersten Versuche, um durch chemische Reize Mutationen auszulösen, sind bekanntlich schon vor vielen Jahren durchgeführt worden. F. Wolf (2) (1909) und E. Schiemann (3) (1912) erhielten durch Behandlung von *Bacillus prodigiosus* und *Aspergillus niger* mit zahlreichen Chemikalien verschiedene Varianten, die zum Teil viele Generationen hindurch konstant blieben, deren genetische Natur wegen der Ungunst der Objekte jedoch nicht ermittelt werden konnte. Auch in den Versuchen A. Haenickes (4) (1916) an verschiedenen Arten der Pilzgattungen *Aspergillus* und *Penicillium* traten Varianten auf, deren genetische Bedingtheit unklar blieb. Sie setzte den Nährböden verschiedene Konzentrationen von Giften zu, wie Bleinitrat, Salicylsäure, Manganchlorid, Uranylinitrat, Eisenchlorid, Jodkalium, Chloralhydrat, Sublimat, Kalumbichromat, Goldchlorid und Kupfersulfat und behandelte auf diese Weise Massenaussaat von Sporen oder auch Einzelsporen. Unter den Abweichern, die in Form ganzer Kolonien oder als Sektoren auftreten, fanden sich genetisch zweifellos ganz verschieden bedingte Formen, wie nicht erbliche Modifikationen, Dauermodifikationen und Mutationen. Die Konstanz einiger „Mutanten“ wurde bis zu 40 Generationen geprüft. *Penicillium luteum* war schwerer zu beeinflussen als *P. glaucum*. Auch Veränderungen in der Nährösungskonzentration führten zum gleichen Erfolg wie die Giftwirkungen.

Sehr früh sind auch schon Chemikalienversuche zur Mutationsauslösung an tierischen Objekten durchgeführt worden. Die Experimente T. H. Morgans (5) (1910), an *Drosophila* durch Behandlung mit verschiedenen Salzen, Zuckern, Säuren und Alkalien Mutationen zu erzeugen, verliefen negativ. Desgleichen zeigte sich (1914), daß eine Ätherisierung der Fliegen bis zur Letaldosis keinen Einfluß auf die Mutationsrate von *Drosophila melanogaster* hat. Für diese Spezies haben F. B. Hanson und F. Heyns (6)

(1933) und F. B. Hanson (7) (1935) die Ergebnisse Morgans bestätigt. Ätherisierte und nicht ätherisierte Fliegen zeigten nach Bestrahlung mit der gleichen Röntgendiffusione keine Unterschiede in der Mutabilität. K. V. Kossikow (8) (1935) fand bei *Drosophila simulans* in der Nachkommenschaft von Fliegen, die während einer Röntgenbestrahlung von 2700 r stark mit Äther narkotisiert waren, 41 letale Mutationen in 384 Kulturen = $10,7 \pm 1,6\%$. In der Nachkommenschaft nicht narkotisierter Fliegen fanden sich 56 Mutationen in 479 Kulturen = $11,7 \pm 1,5\%$. Die Unterschiede sind nicht gesichert. Es kann somit als erwiesen gelten, daß der Mutationskoeffizient bei *Drosophila* durch Äther nicht beeinflußt wird.

Völlig negativ verliefen ebenfalls die *Drosophila*-Chemikalienversuche von M. C. Mann (9) (1923). In diesen Versuchen wurde ein sehr konstanter *Drosophila*-Stamm mit Arsen, Chinin, Morphin, Strychnin, Kupfersulfat, Lithiumcarbonat, Bleiacetat und Methylenblau gefüttert und Dämpfen von Methyl- und Äthylalkohol ausgesetzt. Alle diese Versuche änderten den Mutationskoeffizienten nicht. Auch die Anhäufung von Fermentationsgasen des Kulturmediums war vergeblich. In den Kontrollen trat unter 15165 Fliegen 1 Mutation auf, in den behandelten Kulturen 1 Mutation unter 23333 Individuen.

Auch H. J. Muller (10) (1928/30) berichtet über vergeblich verlaufene *Drosophila*-Versuche, durch Einwirkung von Chemikalien die Mutationsrate zu steigern. Er ließ die Fliegen während der ganzen Entwicklung mit der Nahrung Bleiacetat (1%), Arsenik (0,015%), Manganchlorid (0,3—0,65%) und Janusgrün (0,25%) aufnehmen. Nach der Behandlung mit Janusgrün konnte zunächst eine geringe Steigerung der Mutationsrate nachgewiesen werden, die durch eine Wiederholung des Experiments jedoch hinfällig wurde. Es traten auf: Unter 1058 F_1 - F_2 -Kulturen aus behandelten Eltern 7 Mutationen, unter 1013 Kontrollkulturen 6 Mutationen.

Besonders wirkungsvoll hat sich in den Versuchen von W. W. Ssacharow (11) (1932/36), N. D. Samjatina und O. T. Popowa (12) (1934) und A. A. Kondakowa (13) (1935) Jod als mutationsauslösendes Agens erwiesen. Behandelt wurden *Drosophila*-Eier zunächst mit schwächeren Konzentrationen und die aus ihnen schlüpfenden Männchen mit „CIB“-Weibchen gekreuzt. Unter 703 F_2 -Kulturen fanden sich 7 Mutationen: 2 letale, 1 semiletale Mutation ohne erkennbare Merkmale und 4 semiletale sichtbare Mutationen. Drei der letzten, die miteinander identisch waren, traten in der Nachkommenschaft eines Männchens auf, das als Folge der Behandlung im Eistadium wenigstens teilweise heterozygot für das fragliche Gen war. Die aus 459 Kulturen bestehende Kontrolle enthielt 2 letale Mutationen. Die Differenz zwischen Behandlung und Kontrolle ist mit $0,554 \pm 0,49\%$ nicht gesichert. Stärkere Jodkonzentrationen ergaben eine beträchtliche Steigerung der Raten rezessiver letaler Mutationen des II. und III. Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. Die Prüfung des II. Chromosoms nach der Behandlung ließ 24 Mutationen auf 329 Chromosomen = $7,3 \pm 1,43\%$ erkennen. In der Kontrolle entstanden in 340 Chromosomen 3 Mutationen = $0,9 \pm 0,51\%$. Im III. Chromosom ließen sich als Folge der Behandlung in 316 Chromosomen 19 Mutationen = $6,01 \pm 1,33\%$, in 338 Kontrollchromosomen 7 Mutationen = $2,07 \pm 0,77\%$ nachweisen. Wiederum traten in der Nachkommenschaft einzelner Männchen identische Mutationen auf (5 im II. und 3 im III. Chromosom), die für die teilweise Heterozygotie dieser Männchen für das fragliche Gen sprachen. Sie sollten daher nur als eine Mutation in der Berechnung gezählt werden. Ähnliche Ergebnisse erzielte Kondakowa, die befruchtete Eier von *Drosophila melanogaster* mit einer Mischung von Jod-Alkohol in

Jodkali behandelte. Im ersten Versuch, in dem 2,5%iger Jod-Alkohol in Jodkali einwirkte, ließen sich in 121 Chromosomen 9 Mutationen ($7,8 \pm 2,7\%$), in der Kontrolle auf 282 Chromosomen keine Mutation nachweisen. Im zweiten Versuch wirkte eine konzentrierte Lösung von Jod-Alkohol in Jodkali 1 min lang ein und erhöhte den Mutationskoeffizienten (285 Chromosomen, 25 letale Mutationen) auf $9,1 \pm 1,7\%$, während in der Kontrolle (304 Chromosomen, 1 letale Mutation) $0,3 \pm 0,31\%$ Mutationen gefunden wurden. In den Jod-Versuchen von Samjatina und Popowa mit *Drosophila*-Eiern entstanden 3 seltene Mutationen mit unvollständiger Penetranz, die zu einer teilweisen Heterozygotie der behandelten Weibchen führten. In den Kontrollen traten keine Mutationen auf.

Negativ verliefen die Versuche von S. J. Goldat und V. N. Beliaieva (14) (1935), durch Einwirkung konzentrierter Salzsäure auf *Drosophila*-Eier Mutationen auszulösen. Dieses Agens wirkte in der genannten Konzentration nach 7 min Einwirkung letal, nach 3 min Behandlung überlebten noch 3,43% der Individuen, die oft modifiziert waren. Mit der „CIB“-Methode wurden in den behandelten Kulturen $0,26 \pm 0,128\%$, in den Kontrollen $0,133 \pm 0,133\%$ Mutationen gefunden. In einem zweiten Versuch mit „Attached-X“-Weibchen traten unabhängig voneinander dreimal dieselben Mutationen (vermillion Auge) auf, die einen spezifischen Effekt des Agens andeuten, der jedoch genauer nachgeprüft werden muß.

Auch M. Loba'ov und F. Smirnov (15) (1934) haben mit Versuchen über die Natur der Wirkung von Chemikalien auf den Mutationsvorgang bei *Drosophila melanogaster* begonnen. Sie ließen Dämpfe von Essigsäure auf 5 Tage alte Larven einwirken und stellten zwar eine Erhöhung des „non disjunction“ (Nichtauseinanderweichen der Chromosomen), aber keine Erhöhung der Rate letaler Mutationen fest. Ammoniakdämpfe auf Larven gleichen Alters angewendet, wirkten dagegen mutationssteigernd (siehe folgende Tabelle).

Tabelle 1.
Die Wirkung von Ammoniakdämpfen auf die Rate letaler Mutationen bei *Drosophila melanogaster*.
(Nach M. Loba'ov u. F. Smirnov).

Versuch	Konzentration des Ammoniaks %	Behandlungs-dauer h	Zahl der in F_2 untersuchten Chromosomen	Mutationen		%
				letal	semi-lethal	
I	0,5—1	21	533	3	—	0,56
II	1,5	15	207	1	1	0,96
III	1	21	68	—	—	—
IV	1,5	15	82	—	—	—
V	1	25	770	4	—	0,52
VI	1	21	180	1	—	0,55
Insgesamt			1840	9	1	0,54
Kontrolle			1983	1	—	0,05
Insgesamt						

In 1840 in F_2 untersuchten Chromosomen behandelter Männchen fanden sich 9 letale und 1 semiletale Mutation = 0,54%. In 1983 Kontrollkulturen wurde 1 letale Mutation = 0,05% gefunden. Die Differenz ist mit $0,49 \pm 0,12$ statistisch reell. Damit hat sich Ammoniak als wirksames chemisches Agens bei *Drosophila* erwiesen, und es liegt nahe, weitere Versuche mit alkalisch wirkenden Chemikalien zu unternehmen.

Als sehr wirksam auf die Mutabilität erwies sich bei *Drosophila* auch Kaliumpermanganat. B. Naumenko (16a) (1936) behandelte befruchtete *Drosophila*-Eier in konz. wäßrigen und konz. alkoholischen Lösungen von $KMnO_4$. Besonders wirksam waren die Alkoholserien. Eine Behandlung von 5 min Dauer ergab 24 Mutationen

in 582 analysierten Chromosomen = $4,12 \pm 0,82\%$ und 1 Mutation in 621 Chromosomen = $0,16 \pm 0,16\%$ in der Alkoholkontrolle. Die Versuche mit konz. wäßrigen Lösungen (5 und 25 min Behandlungsdauer) ergaben 7 Mutationen in 486 Chromosomen = $1,43 \pm 0,53\%$ und 1 Mutation in 395 Chromosomen = $0,25 \pm 0,25\%$ in der Kontrolle. Allein im Wasser behandelte Eier (40 und 80 min Behandlungsdauer) ergaben in 615 Chromosomen keine Mutation.

Eine positive mutationsauslösende Wirkung des Sauerstoffmangels auf Larven- und Puppenstadien von *Drosophila melanogaster* erhielt *M. Loba'ov* (16) (1934). Die Rate der letalen und semiletalnen Mutationen war nach der Behandlung von Larven auf 0,69%, von Puppen auf 0,59% gestiegen gegenüber einer Mutationsrate der erwachsenen Tiere von 0,23%.

Hier müssen auch die Versuche von *J. W. H. Harrison* (17) (1920, 1928, 1935) und *J. W. H. Harrison* und *F. C. Garret* (18) (1926) über die experimentelle Erzeugung von Melanismen bei Schmetterlingen genannt werden. Es gelang durch Einstellen der Zweige des Futters in schwache Lösungen von Bleinitrat und Mangansulfat bzw. durch Besprengen der Blätter mit 1%iger Lösung von Manganchlorid in der Nachkommenschaft der so gefütterten Tiere hin und wieder melanistische Individuen zu erzeugen. Versuchsstoffe waren *Selenia bilunaria* Esp. und *Tephrosia bistortata* Goeze, deren Behandlung zu ganz ähnlichen Ergebnissen führte. Leider sind diese Versuche an sehr kleinem Material durchgeführt worden. Sie scheinen aber trotzdem eindeutige Hinweise für die Wirkung der verwendeten Chemikalien zu geben, da bisher in der Natur keine melanistischen Formen von *Selenia* und nur sehr wenig von *Tephrosia* gefunden wurden. Auch ließen sich die Ergebnisse mit verschiedenen Stämmen derselben Art, mit verschiedenen Behandlungsmethoden in verschiedenen Jahren wiederholen. In den Kontrollen traten in keinem Fall melanistische Mutationen auf, und daß es sich wirklich um Mutationen handelt, wurde durch den monofaktoriellen Erbgang des Melanismus bewiesen. Trotzdem bleibt die Möglichkeit bestehen, daß es sich in diesen Versuchen um das Herausspalten schon vorhandener rezessiver Gene handelt, was auch die Ergebnisse von *Lycklama* und *Nijeholt* (19) (1932), *A. W. Hughes* (20) (1932) und *M. Thomsen* und *H. Lemche* (21) (1933) wahrscheinlich machen, die die Versuche von *Harrison* und *Garret* mit negativem Erfolg wiederholten. Eingehende Untersuchungen über den neuzeitlichen Großstadt-Melanismus an Schmetterlingen und seine Erblichkeit hat auch *K. Hasebroek* (22) (1921–1933) durchgeführt, der zu der gleichen Auffassung wie *Harrison* gekommen ist.

Etwas undurchsichtig sind auch die Versuche, die *F. M. Sonneborn* (23) (1930) mit dem Wurm *Stenostomum incaudatum* anstellte. Wurden einzelne Individuen dieser Art ihr Leben hindurch (Mittel 68,1 Tage) in einer 0,0025%igen Konzentration von Bleiacetat gehalten, so trat keinerlei Effekt ein. Wurde die Behandlung aber über eine Anzahl von Generationen ausgedehnt, so traten in großer Zahl Abnormitäten auf. Diese waren jedoch nur zum geringsten Teil erblich, Überführung in ein normales Nährmedium ließ die Abweichungen verschwinden. Nur in zwei Fällen von Zwillingsbildung schien eine erbliche Veränderung vorzuliegen, die sich auch im normalen Medium unverändert erhielt. Diese beiden Fälle müssen wohl als Mutationen angesprochen werden, doch fehlt eine genaue genetische Analyse über die Grundlage der Veränderung.

An der Hausmaus hat *A. Bluhm* (24) (1930) das durch die Versuche *Stockards* offen gebliebene Problem der Auslösung von erblichen Schädigungen durch Alkohol nach-

geprüft. Sie benutzte einen Albino-Stamm, dessen P-Männchen 0,2 cm³ einer 15%igen Äthylalkohol-Lösung injiziert wurden. Es zeigte sich, daß die chronische Alkoholisierung dieser Männchen eine dauernde erbliche Schädigung eines im X- oder Y-Chromosom gelegenen Gens, also eine Mutation hervorrief, die sich darin äußerte, daß bei den Kindern die Widerstandsfähigkeit gegen den Tod im Säuglingsalter deutlich vermindert ist. Der Nachweis der Säuglingssterblichkeit als einer echten Genmutation wurde durch eine entgegengesetzt gerichtete Abwehrreaktion, die als Dauermodifikation wirkte, erschwert. Immerhin kann mit großer Sicherheit die experimentelle Auslösung einer Genmutation als Folge der Alkoholinjektion angenommen werden, die damit bei Säugetieren erstmalig und bisher einmalig gelungen war. Die ein Jahr später veröffentlichten Ergebnisse von *E. C. Colvin* (25) (1931) durch Fütterung von Meerschweinchen mit Bleiacetat Mutationen auszulösen, haben keinerlei Hinweise auf eine erbliche Schädigung in der Nachkommenschaft als Folge der Giftwirkung ergeben, obwohl die behandelten Tiere zum Teil recht schwere Vergiftungssymptome zeigten.

An höheren Pflanzen hat wohl als erster *J. Dewitz* (26) (1913) mit experimentellen Versuchen zur Auslösung von Mutationen durch Chemikalieneinwirkung begonnen. Seine Versuche führen auf das Jahr 1901 zurück, wurden aber leider stets mit zu kleinem Material und mit Handelssaatgut durchgeführt. Er behandelte Samen verschiedener Pflanzen mit verschiedenen Chemikalien. Positiv verlief lediglich die Behandlung von Gurkensamen mit 0,5%iger Borsäure. Aus einem Teil der behandelten Samen entwickelten sich von der Norm abweichende Pflanzen von niedrigem Wuchs mit asymmetrischen Blättern. Die Erblichkeit dieser Varianten wurde nicht untersucht. Gleichfalls unbefriedigend, da in keiner Weise vollständig, sind die kurzen Angaben von *D. T. MacDougal* (27) (1909) über Mutationsversuche mit Chemikalien an höheren Pflanzen, die 1905 begonnen wurden. *E. Baurs* (28) erste negativ verlaufenen Mutationsversuche mit Chemikalien an *Antirrhinum majus* gehen auf das Jahr 1916 zurück. Im Jahre 1927 folgte eine weitere Versuchsserie, in der vornehmlich junge 6–8 Wochen alte Pflanzen, also das diploide Gewebe der Sproßvegetationspunkte behandelt wurde. In einer Versuchsserie wurden junge Pflanzen mit der Sproßspitze nach unten in Lösungen von Chemikalien eingetaucht, in denen sie jeweils bestimmte Zeit blieben. In einer zweiten Versuchsserie wurden die jungen Pflanzen in Giftlösungen zentrifugiert. Mit dieser Methode sollte die Luft in den Intercellularen ausgetrieben und damit die Pflanze völlig von der Lösung durchtränkt werden. Gearbeitet wurde mit Chloroform, Ammoniak, Kaliumbichromat, Rohrzucker, Chloralhydrat, Methylenblau, Methylengrün, Fuchsin, Eosin, Äthylalkohol, Glycerin, Essigsäure und zur Kontrolle in Leitungswasser. Auch diese Versuche krankten leider an dem Fehler der kleinen Zahl, da die Sterblichkeitsrate der behandelten Individuen ziemlich hoch war. Von allen Versuchen blieben nur 216 Pflanzen am Leben, von denen 1936 F₁-Pflanzen herangezogen wurden. Von diesen waren 23 heterozygot für ein neues Allel und der Mutationskoeffizient der benutzten Sippe somit nicht über die spontane Rate hinaus erhöht. Auf die Vermutung *Baurs* (1932), daß die Wirkung der Chemikalien nicht direkt, sondern auf irgendwelchen Umwegen erfolgt, so daß die Mutationsrate erst allmählich (F₂ bis F₃) ansteigt, um dann wieder zu fallen, wollen wir nicht näher eingehen, da das bisher vorliegende Material eine Entscheidung dieser Frage nicht zuläßt.

Auf die gleichzeitig mit den *Baurschen* Versuchen begonnenen Mutationsversuche von *H. Stubbe* mit che-

mischen Lösungen, in denen ebenfalls junge Pflanzen, aber auch Samen verschiedener Sippen mit einer großen Zahl organischer und anorganischer Verbindungen behandelt wurden, wurde schon in dieser Zeitschrift näher eingegangen (1). Diese Versuche wurden in bestimmter Richtung fortgesetzt (H. Stubbe 1935) (29). Es konnte gezeigt werden, daß in der schon lange in gezüchteten und völlig homozygoten Sippe 2232 von *Antirrhinum majus* nach Behandlung von Samen mit verschiedenen Präparaten eine ganz bestimmte dominante Mutation, Acorrugata, immer wieder ausgelöst wurde (siehe Tabelle 2).

Von den verwendeten und überhaupt wirksamen Verbindungen lieferte Chloralhydrat ($1/400$ g Mol) mit insgesamt 29,96 % veränderter Individuen den höchsten und

Tabelle 3.

Die kombinierte Wirkung von Röntgenstrahlen und Schwermetallsalzen auf die Mutationsrate im keimenden Gerstensamen.

(Nach den ersten Versuchen von L. J. Stadler).

Behandlung Bestrahlung	Chemikal	Zahl der Nachkom- menschaften	Zahl der Mutationen
Röntgenbestrahlung ...	Ba(NO ₃) ₂	136	9
Röntgenbestrahlung ...	Pb(NO ₃) ₂	133	9
Röntgenbestrahlung ...	UO ₂ (NO ₃) ₂	194	11
Röntgenbestrahlung ...	—	72	2
unbestrahlt	UO ₂ (NO ₃) ₂	53	0
unbestrahlt	—	76	0

Der positive Effekt ist wahrscheinlich auf die erhöhte Absorption der Strahlung infolge der Infiltration der Schwermetallsalze zurückzuführen. Zu dem gleichen Ergebnis gelangte N. Medvedev (31) (1933) bei *Drosophila melanogaster*, der zwei verschiedene Stämme, wild und apricot, einmal der kombinierten Wirkung von Bleiacetat mit Röntgenstrahlen (3240 r), zum anderen der gleichen Röntgendiffusion allein aussetzte. Dem Futter wurde 1% Pb(CH₃COO)₂ zugesetzt, und nach dem Schlüpfen der Tiere wurden die Männchen bestrahlt und mit „CIB“-Weibchen gekreuzt. Neben geschlechtsgebundenen letalen Mutationen wurden auch sichtbare geschlechtsgebundene und autosomale dominante Mutationen gefunden. Das Ergebnis dieses Versuches zeigt Tabelle 4.

In den Kulturen aus kombiniert behandelten Fliegen fand sich mit insgesamt 7,359% Mutationen gegenüber 5,378%

Tabelle 2.
Die Erzeugung einer sippenspezifischen Mutation durch Chemikalieneinwirkung auf Samen der Sippe 2232 von *Antirrhinum majus*.

(Behandlungsdauer 72 h in 50 cm³ Lösung)
(Nach H. Stubbe).

Chemikal 1/400 g Mol	Behan- delter Samen	Ge- keimt	Beob- achtet	Nor- mal	%	Leicht ge- schrumpft	%	Mittel ge- schrumpft	%
Chloralhydrat	300	233	217	152	70,04	61	28,11	4	1,85
Ätznatron	300	148	140	100	71,42	38	27,13	2	1,45
Kaliumbichromat	300	175	169	139	82,24	28	16,56	2	1,20
10 % Alkohol	300	114	109	90	82,56	18	16,51	1	0,93
Kupferchlorid	300	159	152	130	85,52	20	13,15	2	1,33
Uranylinitrat	300	135	111	108	97,29	3	2,71	—	—
Pyridin	300	155	99	97	97,97	2	2,03	—	—
Trional	300	110	99	98	98,98	1	1,02	—	—
Leitungswasser	900	396	344	343	99,70	1	0,30	—	—
Aqua dest.	600	375	344	344	100,00	—	—	—	—
Kupfersulfat	300	120	105	105	100,00	—	—	—	—
Kaliumbromid	300	100	95	95	100,00	—	—	—	—
Na-Wolframat	300	117	112	112	100,00	—	—	—	—
Nickelchlorür	300	80	68	68	100,00	—	—	—	—
Na-Seleniat	300	77	72	72	100,00	—	—	—	—
Sulfonal	300	164	157	157	100,00	—	—	—	—
5 % Alkohol	300	89	61	61	100,00	—	—	—	—
Silbernitrat	300	—	—	—	—	—	—	—	—
Chinon	300	—	—	—	—	—	—	—	—
Neosalvarsan	300	nichts	gekeimt	—	—	—	—	—	—
Eisessig 1 u. 2 %	600	—	—	—	—	—	—	—	—
20 % Alkohol	300	—	—	—	—	—	—	—	—
Formol 4–12 %	900	—	—	—	—	—	—	—	—

Mit den gleichen Lösungen behandelt ergaben die Sippen 50, 2249 und Stein keine Mutationen.

Trional ($1/400$ g Mol) mit 0,3% mutierter Pflanzen den geringsten Effekt. Gar nicht wirksam war eine Anzahl von Schwermetallsalzen sowie auch Äthylalkohol in geringer Konzentration. Spontan trat diese Mutation niemals auf, auch Behandlung in Aqua dest. war erfolglos. Daß die Mutation einmal nach Behandlung in Leitungswasser erschien, ist vielleicht eine Folge des hohen Kalkgehaltes, der in dem verwendeten Leitungswasser festzustellen war. Es handelt sich hier offenbar um eine sippenspezifische Mutation, da sie bei gleicher Behandlung von Samen anderer Sippen wie auch spontan in diesen Sippen niemals gefunden wurde. Es bedarf lediglich der Einwirkung bestimmter chemischer Verbindungen, um die Mutation immer wieder, und zwar gehäuft, auftreten zu lassen.

In weiteren Versuchen wurde die **kombinierte Wirkung chemischer und physikalischer Agenzien** geprüft. Derartige Versuche wurden erstmalig von L. J. Stadler (30) (1928) durchgeführt. Keimende Gerstensamen wurden 7 h in Lösungen von Schwermetallsalzen ($\text{Ba}(\text{NO}_3)_2$, $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$, $\text{UO}_2(\text{NO}_3)_2$) getränkt und mit einer Röntgenbestrahlung 15 h nach der Giftbehandlung begonnen. Die Chemikalienbehandlung, die allein völlig unwirksam war, erhöhte die Wirksamkeit der Bestrahlung bedeutend (siehe Tabelle 3).

in den Kulturen aus lediglich röntgenbestrahlten Fliegen eine statistisch gesicherte Erhöhung der Mutationsrate (Differenz: $1,981 \pm 0,586\%$). Auffallend ist in diesen Versuchen ferner die hohe Zahl sichtbarer Mutationen in den kombiniert behandelten Serien. Dieser Unterschied gegenüber den nur röntgenbestrahlten Serien ist wohl vor allem auf die Verwendung des Apricot-Stammes zurückzuführen, der in allen Versuchen bedeutend mehr sichtbare Mutationen enthielt als der Wild-Stamm. In Stadlers wie auch in Medvedevs Versuchen fehlen Feststellungen über die tatsächliche Aufnahme der Schwermetallsalze in das pflanzliche und tierische Gewebe, so daß nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob die in beiden Fällen beobachtete Erhöhung der Mutationsrate tatsächlich auf den Einfluß der Schwermetallsalze zurückzuführen ist. Medvedev hat allerdings (siehe Tabelle 4) durch Injektion von 1% $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ in den Fliegenkörper und nachfolgende Bestrahlung wahrscheinlich gemacht, daß die Erhöhung der Mutationsrate auf das im Fliegenkörper vorhandene Chemikal zurückzuführen ist. Die Versuche, die bisher nur an sehr kleinem Material durchgeführt wurden, benötigen eines weiteren Ausbaus.

Wir hatten schon gehört, daß Versuche, in denen die Wirkung der Äthernarkose bei *Drosophila* geprüft

Tabelle 4.

Die Erhöhung der Genmutationsrate bei Drosophila melanogaster durch die kombinierte Wirkung von Röntgenstrahlen und Schwermetallsalzen.

(Nach N. Medvedev.)

Behandlung	Drosophila-Stamm	Nr. des Versuchs	Zahl der Kulturen	Mutationen				
				letal	semi-lethal	sichtbar	insgesamt	%
1 % Pb(CH ₃ COO) ₂ + Röntgenstrahlen (3240 r)	wild	I	28	2	—	—	2	7,14
	wild	II	223	8	1	2	11	4,93
	wild	III	24	1	1	—	2	8,33
	wild	IV	109	8	1	3	12	11,01
	wild	V	426	20	1	2	23	5,40
	apricot	VI	807	54	3	12	69	8,55
	insgesamt		1617	93	7	19	119	7,359
Röntgenstrahlen allein (3240 r)	wild	I	113	6	—	—	6	5,31
	wild	II	217	6	2	—	8	3,68
	wild	III	51	2	3	—	5	9,80
	wild	IV	225	9	—	—	9	4,00
	wild	V	267	6	—	—	6	2,24
	apricot	VI	856	38	13	8	59	6,89
	insgesamt		1729	67	18	8	93	5,378
Injektion von Pb(CH ₃ COO) ₂	apricot		138	14	1	3+1?	18	13,04
Dasselbe + Röntgenstrahlen (3240 r)			16	1	—	3	4	25,00
insgesamt			154	15	1	6+1?	22	14,285

wurde, stets negativ verliefen. T. H. Morgan (1914) hatte als erster gezeigt, daß Ätherisierung bis zur Letaldosis allein keine Erhöhung der Mutationsrate bewirkt. Das gleiche ergab sich in Kombination mit Röntgenstrahlen. Versuche von F. B. Hanson (1935) an Drosophila melanogaster, die zunächst einen leichten Effekt der Äthernarkose in Kombination mit Radiumstrahlen anzudeuten schienen (F. B. Hanson und F. Heys) (6), ließen schließlich doch keine Erhöhung der Mutationsrate erkennen. Dasselbe zeigte sich bei der gleichen Spezies in Versuchen von N. J. Shapiro und J. M. Zolondz (32) (1935) und von A. Pickhan, N. W. Timoféeff-Ressovsky und K. G. Zimmer (33) (1936). Das Ergebnis der letztgenannten Autoren ist in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5.

Auslösung geschlechtsgebundener Mutationen bei Drosophila melanogaster durch Gammastrahlen des Radiums.

Bestrahlung: 200 mg Radiumelement, Filter 0,2 Platin + 0,8 Messing, homogenes Feld, 2,25 cm Abst., etwa 220 r/h, 12 h (Dosis etwa 2640 r). P-♂ bestrahlt und mit „ClB“-♀ gekreuzt.
(Nach A. Pickhan, N. W. Timoféeff-Ressovsky u. K. G. Zimmer.)

Versuche	Zahl der F ₁ -F ₂ -Kulturen	Zahl der geschlechtsgebundenen Mutationen	Prozentsatz der geschlechtsgebundenen Mutationen
Unbestrahlte Kontrollen	943	2	0,21 ± 0,15
Radiumbestrahlung (12h) ohne Narkose	417	30	7,19 ± 1,26
Radiumbestrahlung (12h) unter Äthernarkose ..	454	31	6,83 ± 1,18

K. V. Kossikov (8) (1935) kam bei Versuchen mit Drosophila simulans zu demselben Ergebnis, so daß wir schließen müssen, daß eine gleichzeitige Äthernarkose die mutations-

auslösende Wirkung der Röntgen- und Gammastrahlen nicht beeinflußt.

Kombinierte Einflüsse wirkten auf die Mutabilität von Antirrhinum majus auch in den Versuchen E. Baur (28) (1930—1932), bei denen eine Zentrifugierung junger Pflanzen in wässrigen Lösungen verschiedener Chemikalien vorgenommen wurde. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß diese Versuche wegen des zu kleinen Materials leider keine endgültigen Schlüsse auf die Wirkung der einzelnen Agensien zulassen.

Zusammenfassung.

Das Bild, das sich aus den bisher vorliegenden Versuchen über die Auslösung von Genmutationen durch Chemikalien ergibt, ist äußerst unvollkommen. Bei einigen Versuchsstücken fehlt die genetische Analyse der veränderten Formen, andere Versuche wurden mit zu kleinem Material durchgeführt, um endgültige Schlüsse über die Wirkung eines bestimmten Chemikals zu erlauben. Über die Art der Wirkung der Chemikalien können bestenfalls Vermutungen (E. Baur 1932) geäußert werden. Vielfach sind Vorversuche über die subletalen Dosen, deren Anwendung auch bei Chemikalienversuchen zweckmäßig sein wird, nicht gemacht worden. Desgleichen fehlen Vorversuche, in denen das Eindringungsvermögen der verwendeten Substanz geprüft wurde.

Wenn trotzdem an verschiedenen Objekten mit bestimmten Chemikalien schon Erfolge im Sinne einer Erhöhung der Mutationsrate erzielt wurden, so weist dies auf den großen Einfluß hin, den wahrscheinlich viele chemische Substanzen auf den Zellkern haben. Über die für den Vererbungsforscher jedoch entscheidende Frage: Gibt es Substanzen, durch deren Einwirkung auf die Kerne pflanzlicher und tierischer Zellen ganz spezifische Mutationen ausgelöst werden können, wissen wir bis heute noch nichts. Hier liegt noch immer ein großes und vielseitiges Gebiet der Zusammenarbeit zwischen Chemie und Genetik vor uns, das verspricht, tiefe Einblicke in die chemisch-physikalische Natur der Erbanlagen zu gewähren. [A. 23.]

Schrifttum.

- (1) H. Stubbe, „Erbliche Veränderungen an Pflanzen durch Chemikalien“, diese Ztschr. 43, 481 [1930]. — (2) F. Wolf, Über Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen bei Bacillus prodigiosus u. and. Schizophyten, Inductive II, 90 [1909]. — (3) E. Schiemann, Mutationen bei Aspergillus niger van Tieghem, ebenda 8, 1 [1912]. — (4) A. Haenice, Vererbungsphysiologische Untersuchungen an Arten von Penicillium und Aspergillus, Z. Botanik 8, 225 [1916]. — (5) T. H. Morgan, The failure of aether to produce mutations in Drosophila, Amer. Naturalist 48, 705 [1914]. — (6) F. B. Hanson u. F. Heys, The relation of the induced mutation rate to different physiological states in Drosophila. II. Irradiation during complete anesthesia, ebenda 67, 419 [1933]. — (7) F. B. Hanson, Further data on the influence of physiological differences on the induced “mutation rate”: Anesthesia, starvation and sex, ebenda 69, 211—222 [1935]. — (8) K. V. Kossikov, The lack of effect of etherization on the X-ray mutation rate in Drosophila simulans, Genetica 20, 363 [1935]. — (9) M. C. Mann, A demonstration of the stability of the genes of an inbred stock of Drosophila melanogaster under experimental conditions, J. Exp. Zool. 38, 213 [1923]. — (10) H. J. Muller, The gene as the basis of life, Proc. Int. Congr. Plat Sci. 1, 897 [1929]; Radiation and genetics, Amer. Naturalist 64, 220 [1930]. — (11) W. W. Ssacharow, Erregung des Mutationsprozesses bei Drosophila melanogaster durch Jodbehandlung, Z. Biol. 1, Nr. 3/4, 1 [1932] u. dtsh. Zusammenfassung, S. 7; Auslösung von Mutationen bei Drosophila melanogaster durch Jodeinwirkung. II. Mitt., ebenda 2, 414 [1933] u. dtsh. Zusammenfassung, S. 417; W. W. Ssacharow, Jod als chemischer Faktor, der auf den Mutationsprozeß von Drosophila melanogaster wirkt, Genetica 18, 193 [1936]. — (12) N. D. Samjatina u. O. T. Popowa, Der Einfluß von Jod auf die Ent-

stehung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster*, *Z. Biol.* **3**, 679 [1934] u. dtsch. Zusammenfassung, S. 693. — (13) *A. A. Kondakova*, Einfluß des Jods auf das Auftreten letaler Mutationen im II. Chromosom von *Drosophila melanogaster*, *Biol. Žurn.* **4**, 721 [1935]. — (14) *S. Goldat* u. *V. Beliaieva*, Artificial induction of mutations in *Drosophila* by hydrochloric acid, ebenda **4**, 384 [1935]. — (15) *M. Loba ov* u. *F. Smirnov*, Über Wirkung der Essigsäure auf non-disjunction und Transgenetionen bei *Drosophila melanogaster*, *C. R. Acad. Sci.*, U. R. S. S. Ser. A. [russ.: Doklady Akademii Nauk S. S. R. Sser. A.] **2**, 307 [1934] u. dtsch. Zusammenfassung, S. 310; Zur Natur der Wirkung chemischer Agenzen auf den Mutationsprozeß bei *Drosophila melanogaster*, ebenda **3**, 174 [1934] u. engl. Zusammenfassung, S. 177. — (16) *M. Lobajov*, Über die Wirkung der Asifiktion auf den Mutationsprozeß bei *Drosophila melanogaster*, *Trav. Soc. natur. Leningrad* **63**, 271 [1934]. — (16a) *B. Naumenko*, Lethal mutations of *Drosophila melanogaster* induced by potassium permanganate, *Bull. Biol. Méd. Exp.* **1**, 204 [1936]. — (17) *J. W. H. Harrison*, A further induction of melanism in the Lepidopterous insect *Selenia bilunaria* and its inheritance, *Proc. Roy. Soc., London* **102**, 338 [1928]; The recent development of melanism in the larvae of certain species of Lepidoptera, ebenda **3**, 188 [1932]; The inheritance of melanism in crosses between melanic continental *Tephrosia crepuscularia* and melanic British *T. bistortata*, *Genetica* **14**, 151 [1932]; The experimental induction of melanism and other effects, in the geometrid moth *Selenia bilunaria* Esp., *Proc. Roy. Soc., London*, Ser. B., **117**, 78 [1935]. — (18) *J. W. H. Harrison* u. *F. C. Garret*, The induction of melanism in the lepidoptera and its subsequent inheritance, ebenda, Ser. B., **99**, 241 [1926]. — (19) *Lycklama* u. *H. J. Nijeholt*, Melanismus bei Schmetterlingen, *Tijdschr. Entom.* **75**, 38 [1932]. — (20) *A. W. McK. Hughes*, Induced melanism in Lepidoptera, *Proc. Roy. Soc., London*, Ser. B., **110**, 378 [1932]. — (21) *M. Thomsen* u. *H. Lemche*, Experimente zur Erziehung eines erblichen Melanismus bei dem Spanner *Selenia bilunaria* Esp., *Biol. Zbl.* **53**, 541 [1933]. — (22) *K. Hasebroek*, Untersuchungen zum Problem des neuzeitlichen Melanismus der Schmetter-

linge I., *Fermentforschg.* **V**, 1 [1921]; II. ebenda 297; III. ebenda **VII**, 1 [1922]; IV. ebenda 139; V. ebenda 143; VI. ebenda 183; VII. ebenda **VIII**, 1 [1925]; IX. ebenda 251. — (23) *T. M. Sonneborn*, Genetic studies in *Stenostonum incaudatum* II. The effects of lead acetate, *J. exper. Zool.* **57**, 409 [1930]. — (24) *A. Bluhm*: Zum Problem Alkohol und Nachkommenhaft, *München* 1930. — (25) *E. C. Colin*, A comparison of the descendants of leadpoisoned male guinea-pigs with those from untreated animals of the same closely inbred strains, *J. exper. Zool.* **60**, 427 [1931]. — (26) *J. Dewitz*, Über die experimentelle Abänderung von Organismen durch die chemische Beeinflussung ihrer Fortpflanzungskörper, *Biol. Zbl.* **33**, 10 [1913]. — (27) *D. T. MacDougal*, Alternations in heredity induced by ovarian treatment, *Annu. Rep. Dpt. Botanic. Res. Carnegie Inst. Washington* 1909. Year Book No. 8, 1909, S. 59. — (28) *E. Baur*, Mutationsauslösung bei *Antirrhinum majus*, *Z. Botanik*, Oltmanns Festschr. **23**, 676 [1930]. — (29) *H. Stubbe*, Untersuchungen über die experimentelle Auslösung von Mutationen bei *Antirrhinum majus*. II. Sämen- und Keimlingsbehandlungen mit Röntgenstrahlen und Chemicalien, *Inductive* **56**, 202 [1930]; Das Merkmal *Acorrhigata*, eine willkürlich auslösbar, dominante und labile Genmutation von *Antirrhinum majus* I., *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.*, N. F. Fachgruppe VI, Bd. 2, Nr. 3 [1935]. — (30) *I. J. Städler*, Mutations in barley induced by X-rays and radium, *Science* **68**, 168 [1928]. — (31) *N. Medvedev*, Erzeugung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster* durch kombinierte Wirkung von Röntgenstrahlen und Schwermetallsalzen, *C. R. Acad. Sci.*, U. R. S. S. Ser. A. [russ.: Doklady Akademii Nauk S. S. S. R. Sser. A.] **5**, 230 [1931] u. engl. Text S. 234. — (32) *N. J. Shapiro* u. *J. M. Zolondz*, Data concerning the influence of complete anesthesia of the irradiated object on the frequency of mutations induced by X-rays, *Zool. Žurn.* **14**, 75 [1935]. — (33) *A. Pickhan*, *N. W. Timofeff-Ressovsky* u. *K. G. Zimmer*, Versuche an *Drosophila melanogaster* über die Beeinflussung der mutationsauslösenden Wirkung von Röntgen- und Gammastrahlen durch Hochfrequenzfeld (Kurzwellen) und Äthermarkose, *Strahlentherapie* **56**, 488 [1936].

Über Wesen, Eigenschaften und Erfahrungen mit Tekaolen^{*)}

Von Dr.-Ing. habil. E. ROSSMANN

Leiter des Instituts für Anstrichforschung
der Technischen Hochschule Berlin

Eingeg. 27. Oktober 1936

Bereits 1927 hatte *A. Eibner*, der im vorigen Jahre viel zu früh verstorben ist, in Gemeinschaft mit *A. Greth*¹⁾ erkannt, daß sich Standöle in verschiedene Phasen zerlegen lassen. Anschließend wurde in Gemeinschaft mit *M. Miller*²⁾ eine systematische Arbeit über Standöle begonnen mit dem Zweck, ihre Verwendungsfehler: langsames Trocknen und langes Nachkleben zu beheben. Das Ergebnis dieser Arbeiten gipfelte in einer Patentanmeldung zur Veredlung von Standölen. Das neue Verfahren wurde durch die Firma Kotthoff der Praxis zugänglich. Der Name für solche gereinigten Standöle wurde mit dem Wort *Tekaol* gekennzeichnet. Dieser Name ist letzten Endes eine Firmenbezeichnung, und in dieser Hinsicht hätte die Benennung der folgenden Ausführungen in anderer Weise geschehen sollen. Der Name hatte sich aber im Institut von *Eibner* so eingebürgert und ist, wenn auch nicht berechtigt, in so vielen Veröffentlichungen wiederzufinden, daß es doch geboten erschien, den Namen *Tekaol* an die Spitze einer Zusammenfassung über dieses besondere Anstrichbindemittel zu setzen.

^{*)} Vorgetragen in der Fachgruppe für Chemie der Körperfarben und Anstrichstoffe auf der 49. Hauptversammlung des V. D. Ch. in München am 9. Juli 1936.

¹⁾ *A. Greth*, Diss. T. H. München 1927, S. 49 ff.

²⁾ *M. Miller*, Diss. T. H. München 1929.

Die Leinöle bestehen aus gemischtsäurigen Glyceriden der Linolen-Linol- und Ölsäuren neben gesättigten Säuren und geringen Mengen unverseifbaren Anteilen. Die reichhaltigen Arbeiten von *Eibner* und Mitarb. haben im Verein mit der Tätigkeit anderer Forscher, wie z. B. *Fahrion*, *Wolff*, *Marcusson*, *Scheiber*, *Kappelmeier*³⁾, die klare Erkenntnis geschaffen, daß die ungesättigten Kohlenstoffbindungen der Leinölfttsäuren bei Standölbildung teilweise durch Polymerisation gegenseitig abgesättigt werden, wobei vergrößerte Moleküle gebildet werden. Da diese Molekülvergrößerung zum öleigenen Harzanteil führt und dieser nach *Eibner* als der dauerhafteste und edelste, eukolloide Anteil der Ölbindemittel gilt, so suchte man durch besonders starkes Verkochen des Leinöles zu einem möglichst hohen Anteil an öleigem Harz (Leinölpolymerisat) im fertigen Standöl zu gelangen. Bei einem solchen Vorgehen entstehen aber in Nebenreaktion reichliche Mengen saurer Bestandteile: außerdem bildet sich immer noch ein mehr oder weniger großer Teil von Öl molekülen, die chemisch verändert sind, ohne ein größeres Molekulargewicht bekommen zu haben. Der Endeffekt zu langer Standölkochung ist daher langsames Trocknen und lange anhaltendes Klebenbleiben der Standölfilme.

Vom kolloidchemischen Standpunkt kann man bei jedem Ölstandöl einen hoch- und einen niedrigdispersen

³⁾ *M. Miller*, I. c., S. 17 ff.