

Der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung erblicher Veränderungen

Von Dr. H. STUBBE, Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

Eingeg. 29. Juli 1939

Die experimentelle Mutationsforschung hat sich in den vergangenen 10 Jahren vornehmlich mit der Frage beschäftigt, welche Ursachen den in der Natur hin und wieder zu beobachtenden, plötzlich entstehenden erblichen Veränderungen zugrunde liegen. Diese Forschungen haben zunächst aufgezeigt, daß zahlreiche Außeneinflüsse in der Lage sind, Mutationen in größerer Anzahl auszulösen. Vor allem kurzwellige Strahlen haben sich als wirksames Mittel erwiesen, die Mutationshäufigkeit zu steigern. Auf der Grundlage dieser Versuche haben wohlgedachte und physikalisch-mathematisch gesicherte Überlegungen zu einer Vorstellung vom Mechanismus der Mutation wie von der Struktur des Gens geführt. Das Gebiet der Strahlen-genetik kann heute in seinen Grundzügen als abgeschlossen gelten, wenngleich es auch noch in vielen Einzelfragen der Erweiterung und der Vertiefung bedarf.

Wir wissen aber gleichfalls aus umfangreichen Experimentalarbeiten der letzten Jahre, daß nicht nur solche unphysiologischen Einwirkungen die Mutationshäufigkeit eines Objektes zu steigern vermögen, sondern daß die Mutabilität von Tier und Pflanze auch vom Gesamtbestand der vorhandenen Erbanlagen (Idiotypus), der Generationsdauer (Zeitfaktor), der Temperatur und anderen physiologisch wirksamen Faktoren abhängig ist.

So haben z. B. Versuche am Gartenlöwenmaul (*Antirrhinum majus*¹⁾ ergeben, daß in alternden Samen und in alternden Pollen (Gonen) eine mit zunehmendem Alter immer deutlicher werdende Häufung der Mutationen eintritt. In diesen Versuchen zeigte sich auch, daß die Steigerung der Mutabilität je Zeiteinheit eine ganz verschiedene ist, je nachdem, ob gealterter Samen oder alter Pollen untersucht wird. Während in 10 Jahre altem Samen die Mutationsrate 14% betrug, ist schon nach einer Pollenalterung von 10 Wochen eine Erhöhung auf 8% eingetreten. Die Vorgänge, die zur Entstehung erblicher Veränderungen im Pollen führen, laufen hier also um ein vielfaches schneller je Zeiteinheit ab als im Samen. Soweit wir bisher sehen können, sind für diese Unterschiede nur physiologische Faktoren verantwortlich zu machen, die wir im einzelnen noch nicht kennen, die eben nur in der Höhe der Mutabilität zum Ausdruck kommen.

Wir haben uns daher zur weiteren Analyse dieser zellphysiologischen Einflüsse in den letzten Jahren²⁾ eingehender mit der Rolle der physiologischen Umwelt auf die Mutabilität einer genetisch gut bekannten Pflanze beschäftigt und dabei vornehmlich den Einfluß der Ernährung, vor allem des Nährstoffmangels, auf die Entstehung erblicher Veränderungen untersucht. Darüber war trotz zahlreicher Versuche über Mangelernährung und Pflanzenwachstum so gut wie nichts bekannt. In allen ernährungsphysiologischen Versuchen war ausschließlich die unmittelbare Auswirkung des gestörten Nährstoffhaushalts auf die Pflanze geprüft worden. Stets wurden charakteristische Schädigungen, sog. Mangelkrankheiten beschrieben, also rein phänomenologische Beobachtungen, z. B. über die Verringerung des Wachstums, Gewebestörungen, Vergilben der Blätter, Fruchtausatz, Verschiebung der Reifezeit u. a. m., gemacht. Im Zusammenhang

mit diesen Arbeiten wurde zwar festgestellt, daß der Nährstoffmangel in den folgenden Generationen sehr schnell wieder abklingt, also rein modifikativ bedingt war, die Frage aber, ob nebenher als Einfluß der Stoffwechselstörung auch erbliche Veränderungen auftreten, wurde nicht genau gestellt.

Als unsere Versuche begannen, gab es nur wenige Anhaltspunkte dafür, daß die Ernährung von Bedeutung für die Konstanz der Erbanlagen ist. Schon Charles Darwin und Hugo de Vries vermuteten, daß die Mutationsrate in hohem Maße von den Ernährungsverhältnissen abhängig sei, unter denen die Pflanzen heranwachsen. Erste experimentelle Ergebnisse wurden von Brown³⁾, Christensen⁴⁾, Mitra⁵⁾ und Paxton⁶⁾ an den Pilzen *Fusarium* und *Helminthosporium* gewonnen. Stakman u. s. Mitarb.⁷⁾ fanden bei dem Brandpilz *Ustilago Zeae* gleichfalls, daß mit zunehmendem Verbrauch der Nährstoffe in einer Kultur die Häufigkeit der Varianten ansteigt, doch konnte einmal deren Erblichkeit niemals in genauen Kreuzungsversuchen nachgewiesen werden, zum anderen fehlte in den meisten dieser Versuche jeder Anhaltspunkt dafür, welcher im Minimum vorhandene Nährstoff die Variabilität aufgelöst hatte.

Bei dem Löwenmaul schlugen erste Vorversuche, in Wasserkultur unter Zusatz von Nährstoffen zu arbeiten, fehl, weil es nur schwer gelingt, die Pflanzen mit dieser Methode in befriedigender Üppigkeit großzuziehen. Die Versuche wurden daher auf reinem Quarzsand bei Zufügung geeigneter Nährlösungen weitergeführt. Es wurde also eine bestimmte Anzahl von Pflanzen (P-Generation) genau dosierten veränderten Ernährungsbedingungen ausgesetzt und die Tochter- (F_1) wie auch die Enkelgeneration (F_2) unter normalen Bedingungen angebaut. Die Häufigkeit der in F_2 herauspaltenden Mutanten gibt dann einen Maßstab für die Mutationshäufigkeit in den P-Pflanzen.

Die zu den Versuchen verwendeten Pflanzen waren etwa 5 Wochen alt, 5—10 cm hoch und bis zum Versuchsbeginn auf normaler Gartenerde herangezogen worden. Sie wurden nach Auswaschen der Wurzeln in Mischertisch-Vegetationsgefäße auf das synthetische Medium gesetzt, das durch inniges Vermischen von Sand, Salzen und Aqua dest. bereitet worden war. Je Gefäß wurden so viel Nährsalze angesetzt, wie 6 l Nährlösung entspricht, u. zw. folgende Gemische:

1. „Mischerlich“ vollständig;
aqua dest. 1000; KNO_3 0,3; $Ca(NO_3)_2$ 0,8; NH_4NO_3 0,08; K_2HPO_4 0,17; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ 0,2; NaCl 0,1.
2. „Van der Crone“ vollständig;
aqua dest. 1000; KNO_3 1,00; $Ca_3(PO_4)_2$ 0,25; $Fe_3(PO_4)_2$ 0,25; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ 0,50; $CaSO_4 \cdot 2H_2O$ 0,50.
3. „Mischerlich“ ohne N (statt Nitrat äquivalente Menge Sulfat).
4. „Mischerlich“ ohne N (statt Nitrat äquivalente Menge Chlorid).
5. „Van der Crone“ ohne N (statt Nitrat Sulfat; nach Merckenschlager).
6. „Van der Crone“ ohne N (statt Nitrat äquivalente Menge Chlorid).
7. „Mischerlich“ ohne P (statt Phosphat äquivalente Menge Sulfat).
8. „Mischerlich“ ohne P (statt Phosphat äquivalente Menge Chlorid).
9. „Van der Crone“ ohne P (nach Merckenschlager);
aqua dest. 1000; KNO_3 1,00; $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 0,25; $FeSO_4 \cdot 7H_2O$ 0,04; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ 0,50; $CaSO_4 \cdot 2H_2O$ 0,50.
10. „Mischerlich“ ohne S (statt Sulfat äquivalente Menge Chlorid).
11. „Mischerlich“ ohne S (statt Sulfat äquivalente Menge Nitrat).
12. „Van der Crone“ ohne S (nach Merckenschlager);
aqua dest. 1000; KNO_3 1,00; $Ca_3(PO_4)_2$ 0,25; $Fe_3(PO_4)_2$ 0,25; $Mg(NO_3)_2 \cdot 6H_2O$ 0,50; $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 0,50.
13. Aqua dest. (ohne Nährsalze).

³⁾ Ann. Bot. 40, 223 [1926].

⁴⁾ Tech. Bull. 37, Univ. Minnesota Agr. Exp. Sta. p. 1 [1926].

⁵⁾ Trans. Brit. Mycol. Soc. 16, 115 [1931].

⁶⁾ Phytopathology 23, 137 [1933].

⁷⁾ E. C. Stakman, J. J. Christensen, C. J. Eide u. B. Peterson, Tech. Bull. 65, Univ. Minnesota Agr. Exp. Sta. 1 [1929].

¹⁾ H. Stubbe, Biol. Zbl. 55, 209 [1935]; Z. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 70, 533 [1935]; Biol. Zbl. 56, 562 [1936].

²⁾ H. Stubbe u. H. Döring, Z. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 75, 341 [1938].

Die in den Gefäßen stehenden Pflanzen wurden zunächst täglich, später jeden 2. oder 3. Tag, mit Aqua dest. gegossen, sie erhielten alle mit Ausnahme von „Gesamt-mangel“ einmal je Woche eine Eisengabe (Eisencitratlösung 1:1000). In jedem Gefäß befanden sich 5 Pflanzen, je Teilversuch wurden 2–4 Gefäße verwendet, so daß damit die Möglichkeit gegeben war, von Pflanzen mit charakteristischen Mangelercheinungen noch Nachkommenschaft zu erhalten.

Die Pflanzen gediehen auf den vollständigen Gemischen normal, auf „Mitscherlich“ etwas besser als auf „van der Crone“, so daß Mangelversuche vornehmlich auf der ersten genannten Grundlage angesetzt wurden. Die Mangelversuche nach beiden Rezepten zeigten keine wesentlichen Unterschiede, ebenso bewirkten auch die verschiedenen Ersatz-Säurereste (z. B. Sulfat oder Chlorid bei Weglassung von Nitrat) keinen merkbaren Unterschied im Aussehen. Überall traten an den Mangelpflanzen die bekannten Schädigungen auf, wie Wachstumshemmungen, kümmerliche Entwicklung von Seitentrieben, kleine Blüten, helleres Grün, verstärkter Anthocyangehalt usw., je nachdem, ob N, P oder S fehlte. Schwefelmangel ließ die Schädigungen erst in einem späteren Entwicklungsstadium in Erscheinung treten als Stickstoff- und Phosphormangel. Bei Schwefelmangel wurde auch ein Nachlassen der männlichen Fertilität beobachtet, im Gegensatz zu Stickstoff- und Phosphormangel, wo auch starke Schädigungsgrade die Fertilität nicht erheblich beeinflussen.

An allen Pflanzen wurden die zur Entwicklung kommenden Blüten mit sich selbst bestäubt bzw. zu Kreuzungen mit normalen Pflanzen verwendet und, wenn möglich, die Kreuzungen reziprok durchgeführt. Durch die Kreuzungen sollte einmal die Wirkung großer Schädigungen ermittelt werden, doch haben von Hunderten von Kreuzungen nur wenige Samenansatz und schließlich noch reife Samen ergeben. Zum anderen war auf diese Weise die Wirkung des Nährstoffmangels auf die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, wenn auch nur bedingt, prüfbar. Alle Kapseln der P-Pflanzen wurden getrennt geerntet und ihre Stellung innerhalb der Inflorescenz vermerkt, um auf diese Weise einen Eindruck von der Beziehung zwischen Schädigungsgrad und Mutationsrate zu erhalten.

Die F_1 -Generation, die ebenso wie die F_2 auf normaler Gartenerde herangezogen wurde, ließ noch Nachwirkungen der Mangelerkennung erkennen, insofern die Keimung der Samen schlecht oder doch verzögert war. Die Bestäubung der F_1 -Pflanzen erfolgte im Versuchsfeld unter Ausschluß von Fremdbestäubung durch Beutelung jeder einzelnen Pflanze mit einer Pergamintüte.

In der F_2 -Generation wurden die erfolgten Mutationen entweder im Saatschalenversuch erfaßt, in dem nur Mutationen der Blattform und -farbe und den Wuchs beeinflussende Mutationen erkennbar sind, oder auch im Freilandversuch, in dem auch die Blütenform- und -farbmuationen entdeckt werden können. Alle Kulturen wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien mehrfach kontrolliert, so daß die Erfassung aller derjenigen Mutationen als gesichert gelten kann, die deutlich sichtbare Merkmale bedingen.

Als erstes Ergebnis zeigte sich in einem großen Saatschalenversuch, daß die auf verschiedenen vollständigen Nährlösungen („Mitscherlich“ und „van der Crone“) gewachsenen Pflanzen die gleiche Mutationsrate von rund 1% in der Nachkommenschaft ergaben, wie im Durchschnitt die in normaler Gartenerde kultivierten Pflanzen. Auch ergab sich, daß in den vertretenen Mangelkulturen, in denen der gleiche fehlende Nährstoff durch verschiedene andere ersetzt worden war, wie etwa die Nitrate durch Phosphate oder Sulfate, keine erheblichen Schwankungen in der Mutationshäufigkeit eintraten. Man kann daher sowohl die verschiedenen vollständig ernährten Kontrollkulturen als auch die Teilversuche der Mangelkulturen zusammenfassen.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich ist, bewirkt Stickstoff-, Phosphor- oder Schwefelmangel eine deutliche Steigerung der Mutationshäufigkeit. Die Werte sind bei Stickstoff-

und Phosphormangel gesichert, bei Schwefelmangel stehen sie an der Grenze der Sicherung.

Tabelle 1)
Wirkung des Nährstoffmangels auf die Mutationshäufigkeit.
Saatschalenversuche mit *Antirrhinum majus* (Selbstungen).

Behandlung	F_2 -Kulturen	Mutationen	Mutationen je 100 F_1 -Pflanzen	D/m ^{*)}
Vollständig ernährt	2562	30	1,170 \pm 0,21	
N-Mangel	2023	44	2,372 \pm 0,38	3,08
P-Mangel	2357	65	2,781 \pm 0,34	4,13
S-Mangel	1328	33	2,484 \pm 0,42	2,85
Gesamt-mangel (Aqua dest.) ..	921	13	1,411 \pm 0,38	0,50

*) Der Wert D/m (Differenz: mittlerer Fehler der Differenz) besagt, wenn er > 3,0 ist, daß die Unterschiede der betrachteten Werte außerhalb des dreifachen mittleren Fehlers der Differenz liegen, also statistisch gesichert sind.

Auch alle Teilversuche zeigen eine Steigerung der Mutabilität, so daß man wohl schließen darf, daß der Mutationseffekt mit großer Wahrscheinlichkeit durch den Mangel der einzelnen Elemente bedingt wird.

Ein auffallendes Ergebnis lieferten die Pflanzen, die bei vollständigem Nährstoffmangel kultiviert worden waren. Diese Pflanzen wurden in den ersten 5 Wochen ganz normal ernährt, dann auf ganz nährstofffreien Sand gesetzt und nur mit Aqua dest. begossen. Auch bei dieser Behandlung kommen sie noch dank der in ihnen vorhandenen Nährstoffvorräte zur Blüte und zum geringen Samenansatz.

In der F_2 -Generation dieser Pflanzen fanden wir 1,41 \pm 0,38 Mutationen je 100 Nachkommenschaften, also eine durchaus normale Kontrollrate und keine Erhöhung. Etwas Ähnliches läßt sich nachweisen, wenn man die Mutabilität früh und spät geernteter Kapseln vollständig ernährter Pflanzen miteinander vergleicht. Gegen Ende der Blühperiode erschöpft sich nämlich der Nährstoffvorrat in den Gefäßen, so daß die zuletzt ausgebildeten Blüten wesentlich kleinere Hungerkapseln liefern als die ersten Blüten der Hauptspitze. Auch in der Nachkommenschaft der Hungerkapseln ließ sich keine Erhöhung der Mutabilität nachweisen, wie Tab. 2 zeigt.

Tabelle 2.
Die spontane Mutabilität an Haupt- und Seitensprossen vollständig ernährter Pflanzen (Versuche mit *Antirrhinum majus*).

Kapseln	F_2 -Kulturen	Mutationen	Mutationen je 100 F_1 -Pflanzen	D/m
Hauptspitze (erste Blüten) ..	1852	16	1,10 \pm 0,30	
Seitensprosse (letzte Blüten) ..	1210	14	1,10 \pm 0,30	0,07

Es ist also nicht der Nährstoffmangel entscheidend für die Steigerung der Mutabilität, sondern es sind die durch einen fehlenden Nährstoff entstehenden Disharmonien im Stoffwechsel, welche die Mutationserhöhung bedingen. Die Störung des Nährstoffwechselgleichgewichts ist also eine Quelle für die Entstehung von Mutationen. Diese uns wichtig erscheinende Tatsache läßt sich auch aus früheren Ergebnissen an anderen Objekten ablesen, sie scheint allerdings dort nicht erkannt worden zu sein.

So haben *Stakman* u. Mitarb.⁷⁾ bei dem Brandpilz *Ustilago Zeae* festgestellt, daß auf reinem Zuckeragar, also Gesamt-mangel an Mineralstoffen, keine Mutanten beobachtet wurden, daß aber Zufügung von Nitraten, also Ungleichgewicht von Nährstoffen, die Mutantenzahl erheblich steigerte. Wurden wiederum gleichzeitig Nitrate und Phosphate gegeben, also das Nährstoffgleichgewicht wiederhergestellt, so wurde kein Mutationseffekt gefunden. Bei dem Pilz *Helminthosporium sativum* fand *Paxton*⁸⁾ auf dem von ihm benutzten *Czapek*-Agar ohne N eine erhebliche Erhöhung der Mutationsrate gegenüber vollständigem *Czapek*-Agar. Bei dem gleichen Objekt hatte

*) Die Werte sämtlicher Tabellen sind der Arbeit von *Stubbe* u. *Döring* „Untersuchungen über experimentelle Auslösung von Mutationen (Einfluß des Nährstoffmangels auf die Mutabilität)“, Note 2, entnommen.

schon Mitra⁵⁾ festgestellt, daß bei Gesamtangel der Nährstoffe, hervorgerufen durch eine Verdünnung der normalen Lösung, die Variantenhäufigkeit nicht erhöht war.

Ein Teil unserer Versuche wurde auch in das Freiland gepflanzt, um dort die Mutationen der Blütenform und -farbe zu beobachten. Die vollständig ernährten Kontrollkulturen zeigten in diesen Versuchen eine Mutationshäufigkeit von $1,00 \pm 0,44$, in den N-Mangelkulturen wurde eine Steigerung auf $5,40 \pm 1,09$ (D/m = 3,75) gefunden. Tab. 3 gibt das Ergebnis im einzelnen wieder.

Tabelle 3.
Die Wirkung des Stickstoffmangels auf die Mutationshäufigkeit. Freilandversuche mit Antirrhinum majus (Selbstungen).

Behandlung	F ₂ -Kulturen	Mutationen	Mutationen je 100 F ₁ -Pflanzen	D/m
Vollständig ernährt	498	5	$1,004 \pm 0,44$	3,75
N-Mangel	426	23	$5,390 \pm 1,00$	

Wie in den Kontrollkulturen durch den allmählichen Nährstoffverbrauch die Kapseln allmählich kleiner werden, so zeigt sich auch in den Mangelkulturen eine mit zunehmendem Alter immer stärker werdende Schädigung der Pflanzen. Es sind also die für jeden Nährstoff charakteristischen Mangelerscheinungen niemals sofort vorhanden, sondern sie nehmen im Laufe der Entwicklung stetig zu.

Die Frage liegt nahe, ob zwischen Schädigungsgrad und Mutationshäufigkeit eine Beziehung besteht. Wir konnten an unserem Material nachweisen, daß durchaus nicht immer in der Nachkommenschaft der zuletzt gereiften und somit am stärksten veränderten Kapseln die Mutationshäufigkeit am größten geworden ist. Tab. 4 läßt die Verhältnisse im einzelnen erkennen.

Tabelle 4.
Die Beziehung zwischen Schädigungsgrad (nach der Aufblühfolge bei ansteigender Schädigung) und Mutationshäufigkeit. (Zahl der Mutationen je 100 F₁-Pflanzen.) Versuche mit Antirrhinum majus.

Behandlung	Zuerst gereifte Kapseln	Drittletzte Kapseln	Vorletzte Kapseln	Zuletzt gereifte Kapseln
— N	$6,1 \pm 2,4$	—	$2,0 \pm 0,7$	$1,6 \pm 0,3$
— P	$2,3 \pm 1,5$	$4,9 \pm 1,7$	$2,5 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,4$
— S	$3,7 \pm 1,0$	—	$3,4 \pm 1,7$	$2,1 \pm 1,7$

Beim Stickstoffmangel liegt die größte Häufigkeit ebenso wie beim Schwefelmangel in den zuerst gereiften Kapseln. Bei diesen beiden Elementen fällt die Mutationshäufigkeit bis zu den zuletzt gereiften Kapseln stetig ab. Anders verhält sich dagegen der Phosphormangel. Bei ihm liegt das Maximum der Mutationshäufigkeit in der Nachkommenschaft der drittletzten Kapseln, also in einem mittelstark geschädigten Stadium, und von hier aus läßt die Mutationshäufigkeit nach beiden Seiten, also sowohl zu den zuerst als auch zu den zuletzt gereiften Kapseln nach. Ob man aus diesem Befund aber schließen darf, daß in den stärkst geschädigten Kapseln die Mutabilität niedriger ist als bei den geringen oder mittleren Schädigungsgraden, ist äußerst zweifelhaft. Man könnte sich vorstellen, daß in den stärkst geschädigten Kapseln wohl die meisten Mutationen vor sich gehen, daß diese aber nicht in Erscheinung treten können, weil Selektionsvorgänge einsetzen, die die stark geschädigten und somit mutationsbereiten Gonen ausmerzen.

Wie verwickelt die Verhältnisse hier im einzelnen liegen, zeigen auch die Ergebnisse der Kreuzungen im Vergleich mit den Selbstungen. Stark geschädigte Blüten wurden reziprok mit Kontrollblüten gekreuzt. Geschädigt als Mutter ergab nur ausnahmsweise Ansatz, so daß im wesentlichen nur Kreuzungen normal \times geschädigt mit geschädigt \times selbst zu vergleichen sind. Die Ergebnisse sind in Tab. 5 wiedergegeben. N-Mangel-Pflanzen ergaben nach Selbstungen eine Mutationshäufigkeit von $2,37 \pm 0,33$, nach Kreuzungen von $4,73 \pm 1,19$. In P-Mangel-Selbstungen fanden sich $2,78 \pm 0,34$ Mutationen je 100 F₁-Pflanzen,

nach Kreuzungen $1,15 \pm 0,44$. In der Nachkommenschaft von S-Mangel-Selbstungen betrug die Mutationshäufigkeit $2,48 \pm 0,42$, nach Kreuzungen $1,03 \pm 0,28$.

Tabelle 5.
Die Wirkung des Nährstoffmangels auf die Mutationshäufigkeit. Saat-schalenversuche mit Antirrhinum majus. Vergleich von Selbstungen (geschädigt \times selbst) und Kreuzungen (normal \times geschädigt).

Behandlung	F ₂ -Kulturen	Mutationen	Mutationen je 100 F ₁ -Pflanzen	D/m
N-Mangel-Selbstungen	2023	48	$2,37 \pm 0,33$	1,01
N-Mangel-Kreuzungen (normal \times geschädigt)	317	15	$4,73 \pm 1,19$	
P-Mangel-Selbstungen	2337	65	$2,78 \pm 0,34$	2,9
P-Mangel-Kreuzungen (normal \times geschädigt)	608	7	$1,15 \pm 0,44$	
S-Mangel-Selbstungen	1326	33	$2,48 \pm 0,42$	2,0
S-Mangel-Kreuzungen (normal \times geschädigt)	1264	13	$1,03 \pm 0,28$	

Die Kreuzungen zeigen also nur nach Verwendung von Stickstoff-Mangel-Pollen, nicht dagegen bei P-Mangel- und S-Mangel-Pollen eine Steigerung der Mutationshäufigkeit. Es läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob in den P- und den S-Mangel-Pollen bzw. deren Vorstadien weniger Mutationen vor sich gegangen sind oder ob Selektionsvorgänge die Erhaltung der erfolgten Mutationen verhinderten. Jedenfalls ergibt sich, daß ein unter gewissen Umständen mutationsauslösender Faktor unter anderen Umständen (z. B. in einem anderen Entwicklungsstadium der Pflanze) überhaupt nicht erkannt werden kann, weil entweder die mutierten Zellen wieder ausgemerzt werden oder infolge einer zu starken und gleichzeitig wirkenden Allgemeinschädigung die Voraussetzungen zum Angreifen des eigentlich wirksamen Faktors aufgehoben sind. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß ein großer Teil der Mißerfolge in anderen Mutationsversuchen, vor allem solchen mit Chemikalien, auf der gleichen Erscheinung beruht⁹⁾.

Nach diesen ersten erfolgreichen verlaufenen Versuchen wurden unsere Ernährungsversuche zunächst in anderer Richtung weiter ausgebaut. In dem großen Material, das zur Frage der experimentellen Erzeugung von Mutationen durch kurzwellige Strahlen vorliegt, hat sich verschiedentlich gezeigt, daß die Höhe der strahleninduzierten Mutabilität vom physiologischen Zustand des Objektes wesentlich mitbestimmt wird.

Stadler¹⁰⁾ konnte nachweisen, daß beim Mais und bei der Gerste die Mutationswirkung der Röntgenstrahlen im keimenden Samen größer ist als im trockenen. Über die Bedeutung des Entwicklungsstadiums für die strahlenbedingte Mutabilität liegen zahlreiche Untersuchungen vor¹¹⁾. Hanson u. Heys¹²⁾ kombinierten schlechte Ernährung und Bestrahlung bei der Taufliede Drosophila, ohne jedoch einen Einfluß der Hungerernährung auf die strahleninduzierte Mutationsrate festzustellen.

Die oben geschilderten Versuche an niedrigen Pflanzen und an Antirrhinum beweisen aber eindeutig die Rolle der Ernährung für die spontane Mutabilität. Hat bei diesen Objekten die Mineralernährung auch irgendeinen Einfluß auf die Höhe der durch Röntgenstrahlen ausgelösten Mutationshäufigkeit? Zur ersten Klärung dieser Frage haben wir bei Antirrhinum Versuche über den kombinierten Einfluß von Phosphormangel und Röntgenstrahlen¹³⁾ angesetzt. Die Kultur der Mangelpflanzen

⁹⁾ Vgl. hierzu Stubbe, „Der gegenwärtige Stand der experimentellen Erzeugung von Mutationen durch Einwirkung von Chemikalien“, diese Ztschr. 50, 241 [1937].

¹⁰⁾ Anat. Rec. 41, 97 [1928]; Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 15, 876 bis 885 [1929]; Agric. Exper. Stat. Res. Bull. Univ. Missouri Nr. 285.

¹¹⁾ H. Stubbe, Genmutation I. Allgemeiner Teil. Handb. d. Vererbungslehre, herausgegeben v. E. Baur u. M. Hartmann, Gebr. Borntraeger, Berlin 1938.

¹²⁾ F. B. Hanson u. F. Heys, Amer. Naturalist 67, 127 [1933].

¹³⁾ H. Döring u. H. Stubbe, Z. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 75, 352 [1938].

erfolgte in derselben Weise, wie sie schon beschrieben wurde. In den *Mitscherlich*-Phosphatmangel-Kulturen wurde das Phosphat einmal durch äquivalente Mengen Sulfat, zum anderen durch äquivalente Mengen Chlorid ersetzt. Wiederum traten bei diesen Pflanzen die charakteristischen Mangelerscheinungen ein, wie Anthocyanreichtum, geringes Wachstum, wenige und kümmerliche Blüten, die aber trotzdem reichlich Pollen enthielten. Mikroskopische Messungen über die Pollengröße von P-Mangel-Pflanzen ergaben, daß die Pollenkörner hier kleiner sind als bei vollständiger Ernährung. Das Ergebnis einer Zählung ist aus Tab. 6 ersichtlich.

Tabelle 6.
Durchschnittliche Pollengröße bei vollständiger Ernährung und bei Phosphormangel.

Behandlung	Gemessene Anzahl	Pollendurchmesser in μ	D/m
Vollständige Nährlösung (nach van der Crone).	300	22,27 \pm 0,13	} 8,0
Phosphormangelnahrung (nach Merckenschlager, aufgebaut auf van der Crone)	300	20,83 \pm 0,13	

Von den normal ernährten Pflanzen und den P-Mangel-Pflanzen wurde Pollen entnommen, jede Menge in zwei Portionen geteilt, von denen die eine als Kontrolle verwendet, die andere bestrahlt wurde. Normaler und Mangelpollen wurden gleichzeitig bestrahlt. Es wurde eine Dosis von 50 kV, 4 mA, 1 mm Al, 6000 r verwendet. Mit dem bestrahlten Pollen wurden die Narben kastrierter Blüten ganz normal ernährter Pflanzen bestäubt. Die P_1 - und P_2 -Generation wurde wiederum unter normalen Ernährungsbedingungen kultiviert.

Um klar zu entscheiden, welchen Einfluß die Mangelernährung auf die strahleninduzierte Mutabilität hat, ist zunächst festzustellen, wie sich die spontane Mutabilität von P-Mangel-Pollen von den normal ernährten unterscheidet, damit diese Differenz gegebenenfalls im Strahlenversuch berücksichtigt werden kann. Wie Tab. 7 zeigt, unterscheidet sich die spontane Mutationshäufigkeit im normalen und im P-Mangel-Pollen nicht, d. h. also, daß die früher nachgewiesene eindeutige Erhöhung nach Phosphormangel lediglich auf dessen Einfluß auf die Mutationsrate in den weiblichen Zellen und Organen beruhen muß. Wir können also in unserem Versuch die spontane Mutationsrate im normal ernährten und im P-Mangel-Pollen gleichsetzen.

Tabelle 7.

Die „spontane“ Mutabilität in der Nachkommenschaft von vollständig ernährten und von P-Mangel-Pflanzen. Freilandversuche mit *Antirrhinum majus*.

Behandlung	P_1 -Kulturen	Mutationen-Anzahl	Mutationen je 100 P_1 -Pflanzen
Vollständig ernährt, unbestrahlt	498	5	1,004 \pm 0,44
Phosphormangel, unbestrahlt	587	8	1,362 \pm 0,47

In Tab. 8 ist das Ergebnis der Bestrahlungsversuche zusammengefaßt. Es ergibt sich, daß die Röntgenstrahlen im P-Mangel-Pollen eine bedeutend höhere mutationsauslösende Wirkung haben als im normal ernährten Pollen.

Tabelle 8.
Die kombinierte Wirkung von P-Mangel und Röntgenstrahlen auf die Mutationshäufigkeit. Freilandversuche mit *Antirrhinum majus*.

Behandlung	P_1 -Kulturen	Mutationen	Mutationen je 100 P_1 -Pflanzen (abzüglich der spontanen Mutationshäufigkeit)
Vollständig ernährt + 6000 r	543	44	7,090 \pm 1,10
Phosphormangel + 6000 r	966	118	11,211 \pm 1,01

Da unsere Teilversuche (Sulfat statt Phosphat 12,5; Chlorid statt Phosphat 11,3) eine sehr gute Übereinstimmung zeigten, konnte der *Fishersche* χ^2 -Test benutzt werden. Da die Wahrscheinlichkeit, daß die beiden Werte übereinstimmen, kleiner ist als 0,05, ist die Differenz gesichert.

Das klare Ergebnis dieses Versuches ist also, daß die Ernährung nicht nur Einfluß auf die spontane Mutationshäufigkeit hat, sondern es wird durch sie auch die Stabilität des Erbgutes gegenüber der Mutationsauslösung durch kurzweilige Strahlen beeinflusst. Welcher Wirkungsmechanismus dieser Tatsache zugrunde liegt, ist uns bis heute noch unbekannt, doch werden umfangreiche, bereits laufende Versuche über die Wirkung von Stickstoff-, Phosphor- und Schwefelmangel auf die strahleninduzierte Mutabilität voraussichtlich bald Aufschluß darüber geben.

Auch die Versuche über die Beeinflussung der spontanen Mutabilität durch den Ernährungszustand sind von uns in verschiedener Richtung weitergeführt worden. Es wird geprüft, ob nicht nur Mangel, sondern auch Überschuß einzelner Nährstoffe zu einer Mutationssteigerung führt und ob vielleicht besonders starke Disharmonien im Nährstoffhaushalt, wie sie teils durch Über-, teils durch Unterernährung zustande kommen, einen besonders starken Mutationseffekt haben. Eine dritte Frage, die gleichfalls untersucht wird, ist die, ob auch andere Nährstoffe, wie z. B. Kalium oder Calcium, die unseres Wissens keine Bestandteile der Gensubstanz sind, die Mutabilität beeinflussen. Es liegt uns schon einiges Material über Calciummangel vor, das allerdings noch vergrößert werden muß und das bisher keine eindeutige Erhöhung der Mutabilität ergeben hat. Wir hoffen, daß wir nach dem Abschluß dieser Versuche ein etwas größeres Verständnis für die Zusammenhänge zwischen Genstabilität, identischer Genvermehrung und unmittelbarer Genumwelt bekommen werden. [A. 63.]

VERSAMMLUNGSBERICHTE

Amerikanische Keramische Gesellschaft.

41. Tagung in Chicago, April 1939.

In der allgemeinen Sitzung wurde das Thema „Bedeutung der Wärmenvorgeschichte“ von Vertretern der verschiedenen Fachgruppen behandelt. Ph. Dressler zeigt an Hand neuerer Untersuchungen und Verbesserungen, wie es möglich ist, die Temperaturverteilung in Tunnelöfen so zu kontrollieren, daß man nicht nur die gewünschte Wärmeverteilung von einem Ende bis zum anderen erreicht, sondern daß auch im Querschnitt eine gleichförmige Temperatur herrscht. Unter diesen Umständen ist es dann möglich, nicht nur eine gleichmäßig gebrannte Ware zu erzielen, sondern auch mit größter Durchsatzgeschwindigkeit zu arbeiten. Die Bedeutung einer gleichmäßigen reproduzierbaren Wärmebehandlung für die Eigenschaften keramischer Massen wird von J. L. Carruthers eingehend erörtert. Es findet eine Reihe physikalischer und chemischer Prozesse statt, und da die Reaktionen der Rohmaterialien in keramischen Massen bekanntlich

nicht bis zu einem Gleichgewicht verlaufen dürfen, hängen sämtliche Eigenschaften von dem eingefrorenen Ungleichgewicht und damit von der aufgenommenen Wärmearbeit ab.

Die Tatsache, daß die Eigenschaften keramischer Massen, feuerfester Stoffe, Porzellan und ähnlicher inhomogener Materialien von der Wärmebehandlung abhängen, ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß es sich hier um unvollständig verlaufende Reaktionen handelt. Schwieriger wird es schon, eine Erklärung dafür zu geben, warum auch die homogenen Gläser eine deutliche Abhängigkeit von ihrer Wärmenvorgeschichte zeigen. W. A. Weyl zeigt, daß zum Verständnis dieser Erscheinung die Annahme gemacht werden muß, daß im sich abkühlenden Glase zwei Arten von Reaktionen verlaufen, von denen die eine Art augenblicklich verläuft, etwa wie die Volumenänderungen eines Kristalles, die andere Art aber eine gewisse Zeit braucht, da hierbei atomare Umgruppierungen stattfinden. Während die rein physikalisch-thermische Ausdehnung eines Glases momentan reversibel verläuft und auch durch Abschrecken nicht eingefroren werden kann, finden im Glase oberhalb der Erweichung noch Dissoziationsvorgänge statt, welche verhältnismäßig langsam verlaufen und sich überhitzen und