

Agron. J. 49, 40–43 (1957). — 2. ELLERSTRÖM, S., and J. SJÖDIN: Fertility problems in autotetraploid rye. In: Recent Plant Breeding Research, p. 150–166. Stockholm: Almquist and Wiksell 1963. — 3. HELGASON, S. B., and MECHTILD ROMMEL: Seed development in relation to aneuploidy in autotetraploid *Hordeum vulgare* L. Can. J. Genet. Cytol. 5, 189–196 (1963). — 4. JÄHNL, G.: Morphologische Beobachtungen an di- und tetraploiden Rüben. Z. Acker- u. Pflzb. 117, 21–31 (1963). — 5. KLOEN, D., and G. J. SPECKMANN: The creation of tetraploid beets. Euphytica 3, 154–160 (1954) and Euphytica 5, 308–322 (1956). — 6. LEVAN, A.: The effect of chromosomal variation in sugar beet. Hereditas 28, 345–399 (1942). — 7. MÜNTZING, A.: Aneuploidy and

seed shrivelling in tetraploid rye. Hereditas 29, 65–75 (1943). — 8. NILAN, R. A.: The Cytology and Genetics of Barley. Pullman: Washington State University Press 1964. — 9. RANDOLPH, L. F.: Cytogenetics of tetraploid maize. J. Agr. Research 50, 591–605 (1935). — 10. RASMUSSEN, J.: Autotetraploid sugar beets. Vitality changes in subsequent generations. Hereditas 39, 257 bis 269 (1953). — 11. ROMMEL, MECHTILD: Some cytogenetic properties of autotetraploid varieties of sugar beet. Nature 193, 1327–1328 (1963). — 12. SHAVER, D. L.: A study of aneuploidy in maize. Can. J. Genet. Cytol. 4, 226–233 (1962). — 13. TJIO, J. H., and A. LEVAN: The use of oxyquinoline in chromosome analysis. Anal. Est. Exp. Aula Dei 2, 21–65 (1950).

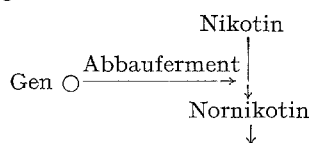
Aus der Bundesanstalt für Tabakforschung, Forchheim

Der Gendosisseffekt beim Nikotinabbau des Tabaks

Von G. KOELLE

Mit 1 Abbildung

Die Auswertung von Kreuzungen zwischen nikotin-haltigen und nikotinfreien Tabaksorten hatte gezeigt, daß die Umsetzung des Nikotins zu Nornikotin, wie sie in den Blättern nikotinfreier Tabaksorten vor sich geht, ein Vorgang ist, der als direkte und einfache Genwirkung anzusehen ist.



Die Umsetzung des Nikotins, d. h. der Schritt vom Nikotin zum Nornikotin, kennzeichnet das dominante Merkmal, das auch den Wildtypen eigen ist. Unterbleibt dieser Schritt bei Verlust der Abbaufähigkeit, so reichert sich das Nikotin an, was für das rezessive Merkmal des Nikotinreichtums unserer meisten Gebrauchstabake charakteristisch ist.

Meine Vorstellung über die Natur des Erbmerkmals Nikotingehalt basiert nur auf Nikotinuntersuchungen. Nach Feststellungen der Tabakchemiker ist der Verlust an Nikotin von einer Anreicherung des Nornikotins begleitet, nikotinfrei also gleichbedeutend mit nornikotinhaltig, weshalb ich auch in dem oben aufgezeigten Schema den Begriff Nornikotin einführe. „It is now well known that nicotine is converted into nornicotine in the shoot, especially in the leaves“ (SCHROETER, 1958).

Solche Einzelschritte einer Genwirk-Kette sind in letzter Zeit mehrfach aufgedeckt worden. Ich erinnere nur an die Bildungsprozesse von Ommochrom-pigmenten oder von Blütenfarben. Beim Tabak konnten entsprechend seiner amphidiploiden Natur zwei voneinander unabhängige Genorte nachgewiesen werden, die gleichsinnig den Nikotinabbau steuern (KOELLE, 1961, dort weitere Literatur), so daß ich bei Auswahl geeigneter Sorten und ihrer Bastarde eine Reihe von quantitativ abgestuften Abbaufaktoren aufstellen konnte, wie es die nachfolgende Übersicht zeigt.

Der Abbau-(A)Faktor könnte auch durch a^+ gekennzeichnet werden, da sich in ihm das Wildallel präsentiert. Die alte Schreibweise aber läßt hier die sich summierenden A-Faktoren deutlicher werden.

Übersicht

genetisches Symbol	phänotypisches Merkmal	Sortenname bzw. Kreuzung
1. $a_1a_1a_2a_2$	nikotinhaltig nicht abbauend	Havanna II c
2. $A_1a_1a_2a_2$	abbauend	(Hav. II × Hav. III) F_1
3. $A_1A_1a_2a_2$	abbauend Nornikotintyp	Havanna III 3
4. $A_1a_1A_2a_2$	abbauend	(FO × Hav. II) F_1
5. $A_1A_1A_2a_2$	abbauend	(FO × Hav. III) F_1
6. $A_1A_1A_2A_2$	abbauend Nornikotintyp	FO

Der Nikotinabbau ist eine fermentative Demethylierung (SCHROETER, 1961). Als direkte Wirkung dieser A-Faktoren dürfen wir also ein Abbau-Ferment annehmen. Da ein solches Ferment meines Wissens im Tabak noch nicht identifiziert ist, konnte ich die direkte Wirkung der A-Faktoren nur über den Unterschied im Nikotingehalt erfassen. Ich schließe aus einem höheren Nikotingehalt auf einen geringeren Abbau und damit auch eine geringere Anzahl von A-Faktoren, und umgekehrt aus einem niedrigeren Nikotingehalt auf einen stärkeren Abbau und damit eine höhere Anzahl von A-Faktoren. Dieser Schluß ist naheliegend, jedoch nicht zwingend. Da er im Einklang steht mit meinen bisherigen Versuchsergebnissen, scheint er mir berechtigt, solange nicht kompliziertere Erklärungsmöglichkeiten zwingend werden.

Neben dem Gendosisproblem ergibt sich anhand dieser 6 Genotypen die Frage nach einem Unterschied in der Wirkung gleichsinniger Gene, wenn diese im einen Fall, wie bei Versuchsglied 3, einander allel, im anderen Fall, wie bei Versuchsglied 4, auf zwei verschiedenen Genorten lokalisiert sind. Und weiter geben meine Versuchsergebnisse Anlaß, die Erscheinung eines hier auftretenden Dominanzwechsels und die damit eng zusammenhängenden widersprüchlichen Auffassungen von der Vererbung des Nikotingehaltes zu diskutieren.

Material und Methode

Die 3 Versuchssorten Havanna II c (Hav II), Havanna III 3 (Hav III) und Forchheimer Ogro-dowy

(FO) sind Sorten, die in der Bundesanstalt für Tabakforschung schon seit vielen Jahren angebaut werden und seitdem auch rein erhalten wurden. Hav II wird, da er sein Nikotin nicht abbaut, als Nikotintyp bezeichnet, Hav III und FO, die ihr Nikotin abbauen, als Nornikotintypen (WEGNER, 1956). Es ist allgemein bekannt, daß Hav III im Grünzustand fast denselben Nikotingehalt besitzt wie Hav II, FO aber schon im Grünzustand nur wenig Nikotin enthält (WAHL, 1951). Beide Sorten, Hav III wie FO, sind im getrockneten Zustand nikotinarm bis nikotinfrei. Kreuzungsergebnisse dieser beiden Nornikotintypen mit dem Nikotintyp Hav II ließen den Schluß zu, daß FO sich von Hav II in zwei Genorten (KOELLE, 1961), Hav III sich von Hav II nur in einem Genort (KOELLE, noch unveröffentlicht) unterscheidet. Daraus resultiert die in der Einleitung gegebene Aufstellung und Kennzeichnung der 6 Versuchsglieder.

Die in den Tabellen angegebenen Nikotinwerte beziehen sich, sofern nichts anderes vermerkt ist, auf den Nikotingehalt von Blättern.

Die Nikotinuntersuchungen geschahen mit der Pikratmethode (WAHL, 1949, dort weitere Literatur). Diese Methode ist ziemlich umständlich, erfaßt aber in der Hauptsache nur das Nikotin, während andere einfachere Methoden auch mehr oder weniger die sog. Nebenalkaloide wie Nornikotin miterfassen (WAHL, noch unveröffentlicht) und damit für meine Problemstellung unbrauchbar sind.

Der Nikotinabbau macht sich erfahrungsgemäß vor allem während der Reifung und Trocknung der Blätter bemerkbar. Meine früheren Nikotinuntersuchungen hatten gezeigt, daß bei einer langsamen Trocknung schon ein einziger A-Faktor genügen kann, um alles Nikotin verschwinden zu lassen. An getrockneten Blättern ist also der Unterschied in der Wirkung zwischen einem und mehr A-Faktoren nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, da dann die Möglichkeit besteht, daß alle benutzten Genotypen mit Ausnahme des Hav II ihr Nikotin verloren haben. Ich war somit gezwungen, die Nikotinuntersuchungen an grünen Blättern durchzuführen, wodurch dem täglichen Arbeitspensum eine Grenze gesetzt war. Man kann wohl Hunderte von Einzelpflanzenproben weitgehend an einem Tage ernten, aber es wäre mir technisch nicht möglich gewesen, sie auch gleichzeitig noch im grünen Zustand zur Nikotinuntersuchung zu verarbeiten. Damit war die

Anzahl der an einem Tag zu bewältigenden Einzelpflanzenproben auf $6 \times 6 = 36$ beschränkt.

In Tab. 1 beziehen sich die Nikotinwerte im ersten Abschnitt auf je eine einzelne Pflanze, im zweiten Abschnitt sind es Durchschnittswerte von je 6 Einzelpflanzen.

Der Nikotingehalt ist ein sehr labiles Merkmal mit allen daraus resultierenden Schwierigkeiten für eine genetische Analyse. Man kann praktisch in jedem der angeführten Genotypen bei entsprechender Auswahl der äußeren Bedingungen und des Entwicklungszustandes jeden physiologisch möglichen Nikotingehalt erhalten. Da solche Umstände aber bei allen Versuchen zu berücksichtigen sind, die mit lebendem Material zu tun haben, und es eine Selbstverständlichkeit ist, daraus resultierende Fehlerquellen, sofern man sie erkannt hat, möglichst zu vermeiden, so erübrigt es sich, näher darauf einzugehen.

Versuchsergebnisse

Die 6 Genotypen zeigten an fast jedem einzelnen Versuchstag von Juli bis September in ihrem Nikotingehalt eine deutliche Abstufung. Hav II mit keinem A-Faktor hatte den höchsten, FO mit 4 A-Faktoren den niedrigsten Nikotingehalt, und die übrigen Versuchsglieder liegen entsprechend ihrer Anzahl von A-Faktoren zwischen diesen beiden Extremen, siehe Tab. 1.

1. Bemerkungen zum Nikotinbildungsvermögen

Bevor man diese in Tab. 1 dargestellten Unterschiede im Nikotingehalt der 6 Genotypen der alleinigen und direkten Wirkung der A-Faktoren zuschreiben darf, muß die Rolle des Nikotins selbst geklärt sein. Es sind ja zumindest 2 Vorgänge, die das Merkmal Nikotingehalt zustande bringen, einmal die Bildung des Nikotins und zweitens seine Umsetzung. In meiner ersten Mitteilung habe ich in Form einer Hypothese die Ansicht vertreten, daß die Bildung des Nikotins nicht direkt von mendelnden Genen abhängt, sondern in allen Tabaken in gleicher Weise vor sich geht, das Nikotin selbst also nur das Substrat der genabhängigen Abbaufemente darstelle und die Unterschiede im Nikotingehalt der Sorten nur durch den Unterschied in ihrem Nikotinabbau zustande kommen (KOELLE, 1961). Ich verweise hier auch auf

Tabelle 1. Prozentualer Nikotingehalt von grünen frisch geernteten Blättern mittlerer Insertionshöhe. 12. 7. — 26. 8. 1963.

	Wiederholung Erntedatum	I 10. 7.	I 12. 7.	III 15. 7.	XIII 15. 7.	I 16. 7.	XII 16. 7.	XIII 16. 7.	XIV 16. 7.	I 16. 7.	III 17. 7.	Σ	Δ
1. Hav II	a a a a	0,86	0,79	0,60	0,76	0,75	0,79	0,93	0,61	0,95	0,88	7,92	
2. Hav II \times Hav III	A a a a	0,86	0,78	0,62	0,71	0,59	0,74	0,69	0,68	0,74	0,94	7,35	> 0,57
3. Hav III	A A a a	0,70	0,78	0,65	0,63	0,60	0,51	0,66	0,81	0,71	0,71	6,76	> 0,59
4. FO \times Hav II	A a A a	0,65	0,82	0,56	0,68	0,67	0,54	0,66	0,84	0,62	0,72	6,75	> 1,30
5. FO \times Hav III	A A A a	0,54	0,50	0,53	0,55	0,56	0,60	0,51	0,51	0,50	0,66	5,46	
6. FO	A A A A	0,28	0,27	0,27	0,38	0,28	0,34	0,38	0,29	0,31	0,52	3,32	> 2,14

	Wiederholung Erntedatum	XIII 18. 7.	XIII 22. 7.	XII 24. 7.	XII 29. 7.	XIV 31. 7.	XIV 2. 8.	XIII 6. 8.	I 9. 8.	II 13. 8.	II 19. 8.	III 26. 8.	Σ	Δ
1. a a a a		1,08	1,22	1,41	1,44	1,36	1,64	1,41	1,59	1,70	1,04	1,64	15,53	> 2,56
2. A a a a		1,01	0,95	1,13	1,06	1,10	1,32	1,27	1,39	1,18	1,12	1,44	12,97	> 2,37
3. A A a a		0,78	0,74	0,93	0,94	0,89	0,59	1,38	1,22	1,04	1,11	0,98	10,60	> 3,14
4. A a A a		0,73	0,77	0,87	0,72	0,81	0,41	1,03	1,01	0,95	0,85	0,90	9,05	> 2,54
5. A A A a		0,54	0,62	0,65	0,68	0,74	0,36	0,97	0,83	0,74	0,60	0,73	7,46	
6. A A A A		0,39	0,48	0,55	0,47	0,46	0,28	0,53	0,48	0,36	0,42	0,50	4,92	

MOTHES, der in seinem Vortrag auf der Botaniker-Tagung 1964 sagte: „daß es bisher nicht gelungen sei, eine *Nicotiana*-Art oder -Rasse zu finden, die frei von Nikotin ist“. Man findet aber auch andere Ansichten wie folgende: „It is obvious that in the low-nicotine tobaccos the inheritance of at least two sets of factors are involved, those concerned with the rate of nicotine production and those that control conversion of nicotine to nornicotine“ (VALLEAU, 1949). Sollte aber ein Genort existieren, der die Bildung des Nikotins beeinflusst, dann müßte sich seine Existenz in mindestens 2, in ihrer Wirkung unterschiedlichen, Allelen zu erkennen geben. Wenn also die Fähigkeit, Nikotin zu bilden, nicht allen Tabaken in gleicher Weise eigen ist, dann müßten Sorten zu finden sein, die diese Fähigkeit nicht haben, und die beiden alternativen Merkmalsausprägungen des Habens oder Nicht-Habens dieser Fähigkeit müßten mendeln.

Ich habe versucht, das Nicht-Mendeln der Fähigkeit, Nikotin zu bilden, zumindest für meine 3 Versuchssorten zu beweisen. Das Nikotin entsteht vor allem in der Wurzel (MOTHES und HIEKE, 1943). In Wurzeln erwachsener Pflanzen auf dem Felde fanden sich zwar dieselben Abstufungen im Nikotingehalt wie in den Blättern der 3 Sorten. Wurzeln von jungen Setzlingen aber, unter gleichen Bedingungen angezogen, hatten in den 3 Sorten Hav II, Hav III und FO den gleichen prozentualen Nikotingehalt (Tab. 2 und 3). Daraus ergibt sich der berechnete Schluß, daß die Fähigkeit, Nikotin zu bilden, bei allen 3 Sorten und damit auch bei ihren Bastarden gleich sein muß.

Tabelle 2. *Prozentualer Nikotingehalt von Setzlingen aus dem Saatbeet, ausgesät am 24. März, untersucht am 9. Juni 1964.*

	Wurzel	Stengel	Blätter	Wurzel	Stengel	Blätter
Hav II	0,29	0,07	0,19	100	100	100
FO	0,298	0,06	0,11	100	86	58

Tabelle 3. *Prozentualer Nikotingehalt von Setzlingen aus dem Saatbeet, ausgesät 16. Juli, untersucht 22. September 1964.*

	Wurzel	Stengel	Blätter	Wurzel	Stengel	Blätter
Hav II	0,40	0,18	0,40	100	100	100
Hav III	0,38	0,22	0,33	95	113	83
FO	0,38	0,13	0,15	95	72	38

Ich möchte in diesen Tabellen noch kurz auf die Nikotinwerte der Stengel und Blätter hinweisen und darauf aufmerksam machen, daß sich der Nikotingehalt des FO in Richtung von Wurzel zum Blatt immer weiter vom Nikotingehalt des Hav II entfernt. Die phänotypisch erfaßbaren Unterschiede werden also in den Organen der Pflanze selbst immer größer, je weiter das betr. Organ von der Hauptbildungsstätte, der Wurzel, entfernt ist. Umgekehrt werden die Unterschiede von oben nach unten immer geringer, was mir zum ersten Mal nach Trennung ausgewachsener Blätter in Blattspitzen und Blattrippen auffiel: In den Blattrippen war der Unterschied im Nikotingehalt zwischen Hav II und FO wesentlich geringer als in den Blattspitzen, Tabelle 4.

Es ist daher als glücklicher Zufall zu werten, daß das Merkmal Nikotingehalt nur in den Blättern von Bedeutung ist, also in jenem Pflanzenorgan, in wel-

Tabelle 4. *Prozentualer Nikotingehalt in Blättern ausgewachsener Pflanzen, untersucht am 21. August 1963.*

	Blattrippe	Blattspreite	Blattrippe	Blattspreite
Hav II	0,17	1,45	100	100
FO	0,11	0,38	65	26

chem genetische Unterschiede sich am deutlichsten bemerkbar machen.

Die Tatsache, daß ein Nikotingefälle innerhalb der Pflanze besteht, ist eine rein physiologische Angelegenheit, die alle Genotypen betrifft. Die Tatsache aber, daß Unterschiede in diesem Gefälle zwischen den Genotypen bestehen, ist das, was uns aus genetischer Sicht allein interessieren muß: Die Richtung des Nikotingefalles läuft bei den verschiedenen Genotypen nicht parallel, sondern hat die Tendenz, nach unten zur Wurzel hin zusammenzulaufen, eine Erscheinung, die wiederum für eine gleiche Fähigkeit zur Nikotinbildung in den benutzten Genotypen spricht.

Es wurde schon erwähnt, daß ich in alten Wurzeln der 3 Genotypen Hav II, Hav III und FO einen abgestuften Nikotingehalt feststellen konnte, der den Abstufungen im Nikotingehalt der Blätter entspricht. In Wurzeln junger Setzlinge aber trat bei allen 3 Genotypen derselbe prozentuale Nikotingehalt auf. Das heißt: In alten Wurzeln ist die Wirkung der Abbaufaktoren klar erkennbar, in jungen Setzlingswurzeln aber ist dies noch nicht der Fall. Eine Erklärung bietet sich an in der Tatsache, daß die DNS junger sich teilender Zellen mit ihrer Selbst-Reproduktion beschäftigt ist und erst im Ruhekern physiologisch aktiv wird (siehe Induktion und Morphogenese, 13. Coll. Ges. physiol. Chem. Springer 1963). Genetische Unterschiede im Nikotinabbau können also im wachsenden Wurzelgewebe noch nicht erwartet werden, da gesteuerte Abbauprozesse hier noch nicht eingesetzt haben. MOTHES betont, daß Nikotin vor allem in wachsenden Wurzeln gebildet wird (MOTHES und HIEKE, 1943). Die Frage, ab welchem Zeitpunkt die Genwirkung in den Wurzeln erkennbar wird, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Diese Frage ist eng verknüpft mit dem Problem der Differenzierung der Organe.

2. Indirekte genetische Einflüsse auf das Merkmal Nikotingehalt

Die Auffassung, daß die Wirkung der A-Faktoren der einzige genetische Einfluß auf den Nikotingehalt sei, bedarf einer Einschränkung. Wir müssen hier unterscheiden zwischen der Fähigkeit, Nikotin zu bilden, die wir bei allen Genotypen als gleich voraussetzen dürfen, und der tatsächlich gebildeten Menge an Nikotin, die von der Größe und dem Zustand der Wurzel abhängt. FO hat eine kleinere Wurzel und reift schneller als Hav II. Davon hängt wiederum das Trockensubstanzgewicht ab, das beim FO besonders gegen Ende der Vegetationszeit stets höher war als beim Havanna. Dies alles sind ohne Zweifel Erbmerkmale, die im Falle der unterschiedlichen Wurzelgröße die Nikotinproduktion und im Falle des schnelleren Reifens den Nikotinabbau sekundär beeinflussen können. Ihr Einfluß aber, da es sich um Erbmerkmale handelt, ist hier nicht auszuschalten und auch nicht ohne weiteres quantitativ zu erfassen.

Man muß ihn aber zur Kenntnis nehmen, da er sich bei der Analyse der Untersuchungsergebnisse störend bemerkbar macht.

3. Die Wirkung der A-Faktoren, gemessen am Nikotingehalt grüner Blätter

Ich habe in Tab. 1 die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Versuchstage angegeben. Bei der Besprechung dieser Tab. möchte ich rein physiologische Erscheinungen wie z. B. die Tendenz einer Nikotinzunahme während der Vegetationszeit außer acht lassen, da dies eine Erscheinung ist, die alle Genotypen in gleicher Weise betrifft. Die Wirkung der A-Faktoren kommt an jedem einzelnen Versuchstag mehr oder weniger zum Ausdruck, wird aber am deutlichsten in den beiden letzten Spalten jedes der beiden Tabellenabschnitte. Ich habe die Tab. in zwei Abschnitte aufgeteilt, der erste Abschnitt umfaßt die Untersuchungsdaten vom 12. bis 17. Juli, der zweite die vom 18. Juli bis 26. August. Diese Einteilung in zwei Abschnitte geschah nicht ganz willkürlich. Etwa zum Zeitpunkt des 17. Juli beginnt bei allen 6 Versuchsgliedern die Blüte, beim FO, der, wie schon gesagt, früher reift, und auch bei seinen Bastarden etwas früher als beim Havanna. Bis zur Blüte ist der Unterschied in der Wirkung von null zu einem und zu zwei A-Faktoren noch nicht sehr ausgeprägt. Die Reihenfolge in der Abstufung des Nikotingehaltes bleibt zwar im großen und ganzen gewahrt, die Differenzen zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden Genotypen werden zum FO hin immer größer. Dieses Vorseilen der beiden letzten Genotypen hängt mit den schon beschriebenen Unterschieden sekundärer Erbmerkmale zusammen, d. h. dem früheren Reifen des FO und seiner früher verholzten Wurzel.

Vom Zeitpunkt der Blüte an beginnen auch die Blätter des Hav II und Hav III zu reifen, und damit wird auch bei den ersten Genotypen die Wirkung von nur einem einzigen hinzukommenden A-Faktor deutlich. Hier finden sich wiederum die aufschlußreichsten Werte in den beiden letzten Spalten. Die Differenz zwischen dem 1. und 2. Genotyp ist genau so groß wie zwischen dem 5. und 6. Die Differenz zwischen dem 2. und 5. Genotyp ist etwa doppelt so groß wie jede der beiden erstgenannten. Das heißt: Die Wirkung eines hinzukommenden A-Faktors ist gleich groß, gleichgültig, ob es der Schritt von null zu einem oder von 3 zu 4 A-Faktoren ist. Die Wirkung von 2 A-Faktoren ist etwa doppelt so groß wie die von einem. Die Dosiswirkung der A-Faktoren ist hier eine additive.

In den Nikotinwerten von Tabelle 1 kann man keine als Superdominanz zu deutende Erscheinung erkennen. Die Unterschiede im Nikotingehalt der Genotypen lassen sich derartig eindeutig auf eine additive Genwirkung zurückführen, daß auf Anwendung statistischer Beweismethoden verzichtet werden kann. Siehe SEYFFERT 1960, wo es heißt: „Der Einwand, daß die biologischen Voraussetzungen nicht immer mit den aus mathematischen Gründen notwendigen Vereinfachungen übereinstimmen“, scheint „so grundlegender Natur zu sein, daß es gegenwärtig nicht zu verantworten wäre, diese Methoden . . . bedenkenlos zu empfehlen“.

4. Die Wirkung nicht-alleler A-Faktoren

Die Übereinstimmung der Differenz zwischen Genotyp 1 und 2 mit der Differenz zwischen Genotyp 5 und 6 im 2. Abschnitt von Tabelle 1 ist ein Hinweis dafür, daß die primäre Wirkung eines A-Faktors dieselbe ist, gleichgültig, auf welchem der beiden Genorte er lokalisiert ist. Die gleiche Wirkung verschieden lokalisierter A-Faktoren muß sich auch beim Vergleich der beiden Genotypen 3 und 4 zeigen, da beide 2 A-Faktoren besitzen, die beim einen einander allel, beim anderen einander nicht allel sind. Tatsächlich besteht auch im ersten Abschnitt von Tabelle 1 kein Unterschied im Nikotingehalt dieser beiden Genotypen. An den Tagen vom 18. 7. bis 26. 8. aber müssen wir eine nicht übersehbare Differenz zwischen Hav III und dem Bastard FO \times Hav II konstatieren. Vom 24. 7. an ist der Nikotingehalt des Bastards stets niedriger als der von Hav III. Hier macht sich wiederum die Wirkung der den Nikotingehalt beeinflussenden Sekundärfaktoren bemerkbar. Dieses vom FO herrührende Erbmerkmal der früheren Reife manifestiert sich im höheren Trockensubstanzgewicht des Bastards gegenüber dem Hav III. Die ursprünglich gleichartige Wirkung der nicht-allelen A-Faktoren wird hier durch den Einfluß der sekundären Erbfaktoren überdeckt.

5. Die Wirkung der A-Faktoren in geernteten Blättern während der Trocknung

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß der Nikotinabbau vor allem während der Reifung und Trocknung der Tabakblätter in Erscheinung tritt und daß eine sehr rasche Trocknung den Nikotinabbau unterbindet. Eine langsame Trocknung, d. h. das langsame Absterben lebender Blätter ist sicher ein höchst komplizierter Vorgang und nicht nur ein Entzug von Wasser (MORITZ und MORF, 1956, MOTHES, 1956). In unserem Zusammenhang aber interessiert nur, ob und in welcher Weise die bei der Ernte gemessenen Unterschiede im Nikotingehalt der 6 Genotypen erhalten bleiben (s. Abb. 1).

Das in Abb. 1 zuerst in die Augen fallende Phänomen ist die Zunahme des Nikotingehaltes in den ersten Tagen nach der Ernte. Da diese Zunahme aber bei allen 6 Genotypen zu verzeichnen ist, stellt sie kein genetisches Problem dar. Auch nach Bestimmung des absoluten Nikotingehaltes machte sich unter gewissen Umständen diese Zunahme an Nikotin nach der Ernte der Blätter bemerkbar. In den Tab. 5 bis 8 sind die Nikotinwerte von Blatthälften an-

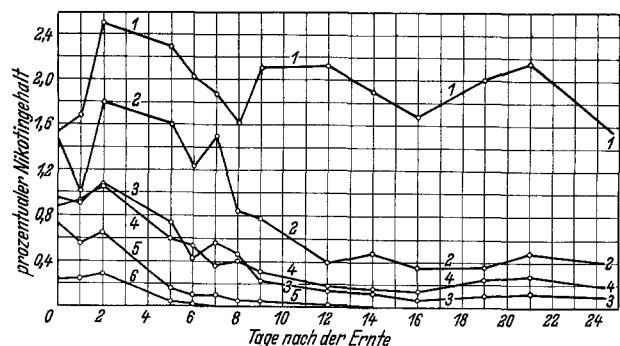


Abb. 1. Nikotingehalt der 6 Versuchsglieder während der normalen Trocknung im Schuppen. Ernte 12. August 1964.
1 Hav II (null A); 2 Hav II \times Hav III (1 A); 3 Hav III (2 A); 4 FO \times Hav II (2 A); 5 FO \times Hav III (3 A); 6 FO (4 A).

gegeben, wobei die eine Blatthälfte sofort bei der Ernte, die andere einen oder mehrere Tage später untersucht worden war. Sie zeigen, daß der in Abb. 1 aufgezeigte Abbauparabola keine Norm darstellen kann.

Tabelle 5. Absoluter Nikotingehalt in Blatthälften von je 2 Blättern.

Ernte 27. Juli 1964. Die Nikotinwerte sind Durchschnittswerte von je 6 Messungen.

		mg Nikotingeh.		Differenz	
		grün	nach 3 Tagen	absolut mg	%
1. Hav II	0 A	13,1	17,8	+4,7	Zunahme 36,0
2. Hav II × Hav III	1 A	10,0	12,0	+2,9	Zunahme 29,0
3. Hav III	2 A	8,1	8,4	+0,3	Zunahme 3,7
4. FO × Hav II	2 A	8,3	8,7	+0,4	Zunahme 4,8
5. FO × Hav III	3 A	5,9	5,7	-0,2	Abnahme 3,4
6. FO	4 A	2,4	2,0	-0,4	Abnahme 17,0

Tabelle 6. Absoluter Nikotingehalt in Blatthälften von je 3 Blättern.

Ernte 2. September 1963.

		mg Nikotingeh.		Differenz	
		grün	nach 4 Tagen	absolut mg	%
1. Hav II	0 A	9,7	8,8	-0,9	Abnahme 9
2. Hav II × Hav III	1 A	7,2	3,3	-3,9	Abnahme 54
3. Hav III	2 A	5,4	0,6	-4,8	Abnahme 89
5. FO × Hav III	3 A	4,0	0	-4,0	Abnahme 100
6. FO	4 A	3,2	0	-3,2	Abnahme 100

Tabelle 7. Absoluter Nikotingehalt in Blatthälften von je 3 Blättern.

Ernte 25. August 1964.

		mg Nikotingeh.		Differenz	
		grün	nach 2 Tagen	absolut mg	%
1. Hav II	0 A	12,0	12,2	+0,2	Zunahme 1
2. Hav II × Hav III	1 A	8,9	6,8	-2,1	Abnahme 24
3. Hav III	2 A	5,8	2,8	-3,0	Abnahme 52
4. FO × Hav II	2 A	5,7	4,8	-0,9	Abnahme 16
5. FO × Hav III	3 A	4,95	1,28	-3,67	Abnahme 74
6. FO	4 A	1,9	0,39	-1,5	Abnahme 80

Tabelle 8. Prozentualer Nikotingehalt in Blatthälften.

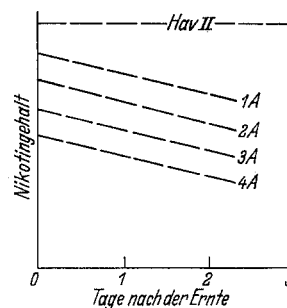
Ernte 6. Aug. 1963.

		% Nikotingeh.		Differenz	
		grün	nach 1 Tag		%
1. Hav II	0 A	1,41	2,15	Zunahme	52
2. Hav II × Hav III	1 A	1,23	1,92	Zunahme	51
3. Hav III	2 A	1,38	1,74	Zunahme	26
4. FO × Hav II	2 A	1,03	1,33	Zunahme	29
5. FO × Hav III	3 A	0,97	1,20	Zunahme	24
6. FO	4 A	0,53	0,63	Zunahme	19

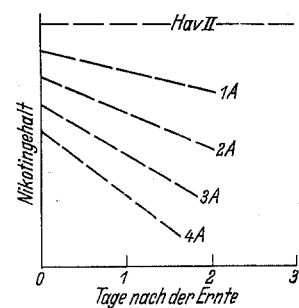
Es ist hier aber nicht die Aufgabe, eine Korrelation zwischen den Trocknungsbedingungen und der Nikotinumsatzung aufzudecken, sondern darauf hinzuweisen, wie auch in den absterbenden Blättern die Unterschiede zwischen den Genotypen gewahrt bleiben. Ihre Abbaukurven überschneiden sich in Abb. 1 nie, mit Ausnahme von Hav III (3) und FO × Hav II (4). Etwa bis zum 9. Tag nach der Ernte bestätigen die Nikotinwerte von Genotyp 3 und 4 die gleiche Wirkung verschieden lokalisierter A-Faktoren. Von diesem Zeitpunkt an aber zeigen sie einen fast gleichbleibenden Unterschied und auch die Abbaukurven der übrigen Abbautypen werden untereinander und mit der Abszisse zu mehr oder weniger parallelen

Linien. Es hat also etwa nach dem 12. Trocknungstag kein Nikotinabbau mehr stattgefunden. Das ist der Zeitpunkt, zu dem der anfängliche Trockensubstanzgehalt von 15–20% (Wert am Tage der Ernte) auf 30 bis 40% angestiegen war. Wir können daraus schließen, daß ein weiterer Wasserverlust keine Abbauvorgänge mehr zuläßt. Der Bastard FO × Hav II hat diese kritische Höhe des Wasserverlustes schon eher erreicht als Hav III. Daher konnte Hav III seinen Nikotinabbau noch etwas länger fortführen als der Bastard FO × Hav II. Der Unterschied im Nikotingehalt der beiden Genotypen mit 2 A-Faktoren nach dem 9. Trocknungstag geht also nicht auf Kosten der verschiedenen lokalisierten A-Faktoren, sondern des schon öfter erwähnten Unterschiedes im Entwicklungsablauf. (Um die Masse des Zahlenmaterials nicht zu sehr zu vermehren, habe ich auf eine Angabe aller Trockensubstanzmessungen verzichtet.)

Wir stellten fest, daß die Unterschiede im Nikotingehalt der Genotypen während der Trocknung der Blätter erhalten bleiben. Bei der Ernte wird das Blatt von seinem Haupt-Nikotinproduzenten, der Wurzel, getrennt. Die Nikotinwerte nach der Ernte spiegeln das mit der Zeit fortschreitende Abbaugeschehen wider. Sofern hier aber nur der Zustand der Unterschiede bei der Ernte erhalten bleibt, d. h. sofern die Abbaukurven untereinander parallel verlaufen, ist diese Tatsache genetisch uninteressant. Nur wenn sich im Verlaufe der Kurven ein fortschreitendes genetisches Geschehen zu erkennen gibt, d. h. nur wenn die Unterschiede zwischen den Typen sich vergrößern, ihr Richtungsverlauf auseinander tendiert, erst damit wird dieser Vorgang genetisch interessant. Wir sehen, daß bis etwa zum 12. Tag nach der Ernte der Unterschied zwischen den Abbautypen einerseits und dem nicht abbauenden Hav II andererseits immer größer wird. Bis zu diesem Zeitpunkt bleiben also die Abbaufaktoren aktiv. Wie aber verhalten sich die Abbautypen untereinander? Ist die Abbaugeschwindigkeit, d. h. die Menge des in einer gewissen Zeit abgebauten Nikotins, bei allen Abbautypen gleich (Schema 1) oder läßt sich auch hier ein Gendosiseffekt erkennen (Schema 2)?



Schema 1. Gleiche Abbaugeschwindigkeit bei allen Abbautypen in den ersten Tagen der Trocknung.



Schema 2. Die Abbaugeschwindigkeit der Abbautypen ist nach Gendosen gestaffelt.

Nach meinen Erfahrungen, die sich auf sehr häufige Nikotinuntersuchungen besonders in den ersten Tagen nach der Ernte stützen, werden die Differenzen zwischen den Abbautypen bis etwa zum 2. Tag nach der Ernte immer größer (Schema 2), gleichen sich dann aber wieder einander an (Schema 1). Die Abbaugeschwindigkeit ist in diesen ersten Tagen noch

der Anzahl von A-Faktoren proportional, d. h. 2 A-Faktoren bauen nicht nur prozentual, sondern auch absolut mehr Nikotin in einer bestimmten Zeit ab als nur ein A-Faktor (siehe auch Tab. 5–8). Da die Abbauschwindigkeit aber nicht nur Ausdruck der Wirkung von A-Faktoren ist, sondern weitgehend vom Wassergehalt abhängt, der Wasserverlust aber bei den Abbautypen nicht gleich ist, so müssen erst Wege gefunden werden, die Unterschiede solch sekundärer Einflüsse auszuschalten, bevor eine Aussage gemacht werden kann über die Beziehung der A-Faktoren zu einer bestimmten Menge von abgebautem Nikotin. Die Stärke dieser Korrelation könnte außerdem ein Hinweis dafür sein, wie lange der Genort im absterbenden Blatt noch aktiv bleibt, d. h., ob noch Abbauf ferment hinkommt, oder ob nur das bei der Ernte vorhandene Abbau-Ferment weiter wirksam ist.

Diskussion

Als Erbfaktoren, die den Nikotingehalt entscheidend beeinflussen, haben sich nur die Abbaufaktoren erwiesen. Sie entscheiden darüber, ob das Nikotin in den Blättern erhalten bleibt oder verschwindet. Daneben gibt es andere Erbfaktoren, deren Einfluß jedoch kein derart alternativer, sondern nur ein modifizierender ist. Sie wirken über die Wurzelgröße und über den schnelleren oder langsameren Entwicklungsablauf auf den Nikotingehalt. Diese Faktoren richten sich z. B. im Falle der Wurzelgröße nur auf das Organ, welches das Nikotin produziert und damit indirekt auch auf die produzierte Nikotinmenge, aber sie entscheiden nicht darüber, ob das Nikotin gebildet wird oder nicht gebildet wird, und können daher nur den sogenannten Modifikationsfaktoren zugerechnet werden. Da bis jetzt keine Gene gefunden wurden, die darüber alternativ entschieden, ob das Nikotin gebildet wird oder nicht gebildet wird, darf man annehmen, daß die Nikotinbildung keinem direkten Einfluß mendelnder Gene unterliegt. Die Fähigkeit zur Nikotinbildung ist daher als nicht-mendelndes Gattungsmerkmal der Nicotianen anzusehen.

Damit steht das Nikotin selbst, wie es in der Einleitung schematisch dargestellt wurde, am Anfang einer Reaktionskette, und die phänotypisch erkennbaren Unterschiede im Nikotingehalt werden durch den ersten Schritt dieser Reaktionskette verursacht.

Ich habe den Abbaufaktor nach der alten Schreibweise mit A bezeichnet. Da er das Wild-Allel darstellt, wäre auch seine Kennzeichnung durch a^+ vertretbar. Es ist in der Genetik oft üblich, die Gene nach den Eigenschaften zu benennen, die von ihnen abhängen. In unserem Falle wäre demnach das Allel a vielleicht mit „*nik*“, das Allel A mit „*nik*+“ oder gar mit „*Nornik*“ zu bezeichnen, da bei Vorhandensein von a Nikotin, bei Vorhandensein von A aber Nornikotin in den Sorten vorkommt. Damit wäre aber das betreffende Gen nicht nach seiner primären Wirkung, sondern nach einer Sekundärerscheinung benannt. Die primäre alternative Wirkung des Gens ist hier Nikotinabbau \leftrightarrow Nichtabbau, und damit ist die alternative Merkmalsausprägung wenig \leftrightarrow viel Nikotin, nicht aber Nornikotin \leftrightarrow Nikotin.

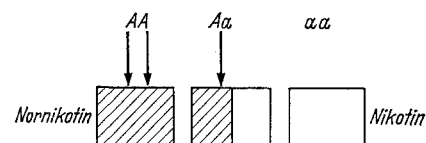
Der Unterschied in der Merkmalsausprägung ist ein rein quantitativer und beruht, wie wir gesehen

haben, auch auf rein quantitativen Unterschieden in der Genwirkung. Erst von einem bestimmten Nikotinverlust an entsteht der Eindruck einer qualitativen Differenz. Diese Differenz erscheint uns aber nur dann als qualitativ, wenn wir die beiden im Reaktionsablauf hintereinandergeschalteten Substrate Nikotin und Nornikotin gleichsam in eine Ebene rücken. In der Praxis haben sich die Begriffe Nikotintyp und Nornikotintyp schon fest eingebürgert. Von genetischer Sicht aus aber liegt hier ein rein quantitativer Merkmalsunterschied zugrunde.

Ich erwähnte in der Einleitung, daß unser Beispiel des Nikotingehaltes Anlaß gebe, den Begriff des Dominanzwechsels zu diskutieren. In Tab. 1 liegen die Nikotinwerte der Bastarde vorwiegend zwischen denen ihrer Eltern. Greifen wir in Abb. 1 irgend ein Datum heraus, z. B. den 7. Tag nach der Ernte: Hier liegt der Bastard Hav II \times Hav III näher beim nikotinhaltenen Elter Hav II. Am 14. Tag nach der Ernte aber liegen alle Bastarde näher beim stärker abbauenden Elter. Man kann aus meinen gemessenen Nikotinwerten in Tab. 1 oder Abb. 1 Einzelzustände herausgreifen, die sich als „Dominanz der Nikotinbildung“ oder auch solche, die sich als „intermediärer Erbgang der Nikotinbildung“ oder als „Dominanz der Nikotinfreiheit“ interpretieren lassen. Es wird hier verständlich, weshalb Meinungen entstehen konnten, wie sie auch noch im Handbuch der Pflanzenzüchtung Aufl. 1958 vertreten sind, wo es S. 354 heißt: „Nikotinfreiheit vererbt sich rezessiv gegenüber Nikotinreichtum und beruht auf der Wirkung eines einzigen Faktors“. Meine Versuchsergebnisse aber zeigten, daß die Nikotinfreiheit der Tabake daher rührt, daß sie eine genetisch bedingte Fähigkeit zum Nikotinabbau besitzen, wogegen den nikotinreichen Sorten diese Fähigkeit fehlt. Die Fähigkeit oder Nicht-Fähigkeit zu einem solchen Umsetzungsprozeß erwies sich als mendelnd und setzt damit den Besitz oder Mangel eines Abbauf fermentes voraus. Die genbedingte Fähigkeit zu einem fermentativen Geschehen kennzeichnet aber im allgemeinen das dominante Merkmal, in unserem Falle also den Nikotinabbau und damit die Nikotinfreiheit.

Die Fragwürdigkeit, das Dominanzverhältnis eines derartig labilen Merkmals wie des Nikotingehaltes nach dem Untersuchungsergebnis eines einmaligen zufälligen Zustandes zu entscheiden, soll durch das nachstehende Schema deutlich gemacht werden. Es ist darin eine Gendosis durch einen Pfeil, das abgebaute Substrat Nikotin durch Strichelung dargestellt.

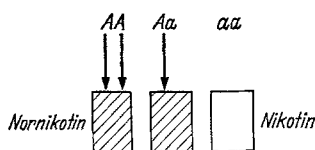
1. Intermediärer Phänotyp des Bastards.



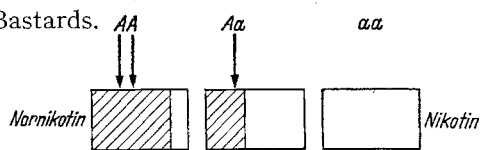
Hier wurde gerade soviel Nikotin gebildet, wie von einer doppelten Gendosis abgebaut werden kann, so daß eine Gendosis die Hälfte des Substrates Nikotin abbaut und der Bastard in der Mitte zwischen beiden Eltern liegt.

2. „Dominanz der Nikotinfreiheit“ im Phänotyp des Bastards.

Hier wurde nur wenig Nikotin gebildet, so daß eine Gendosis des Bastards schon genügt, um alles Nikotin abzubauen, der Bastard also dem dominanten Elter gleicht.



3. „Dominanz des Nikotinreichtums“ im Phänotyp des Bastards.



Hier ist sehr viel Nikotin gebildet worden, so daß der Bastard in seinem Phänotyp zwar intermediär ist, in bezug auf Nikotintyp — Nornikotintyp aber mehr dem rezessiven Elter gleicht.

Alle aus der Literatur bekannten Arbeiten, in welchen von einer Dominanz der Nikotinfreiheit berichtet wird, beschreiben nur den zufälligen Zustand, wie er in Schema Nr. 2 gezeigt ist. Und alle Arbeiten, in welchen von einer Dominanz des Nikotingehaltes berichtet wird, beschreiben ebenfalls nur einen zufälligen Zustand, wie er in Schema 3 gezeigt ist. Ich habe in meinen zahlreichen Nikotinuntersuchungen alle Möglichkeiten einer Bastardausprägung erfahren mit allen Übergängen, aber meist war die Dosiswirkung jedes einzelnen Abbaufaktors deutlich erkennbar, gleichgültig, ob je nach äußeren Bedingungen viel oder wenig Nikotin gebildet worden war, oder ob zum Zeitpunkt der Untersuchung während der Reifung und Trocknung der Abbauprozess schon mehr oder weniger weit fortgeschritten war.

Die Möglichkeit aber, sämtliche Erscheinungsformen des Nikotingehaltes richtig zu deuten, ergibt sich erst aus der Erkenntnis, daß eine große Zahl von unwägbaren Einflüssen dieses Merkmal prägt. Wir wissen wohl, daß z. B. Stickstoffdüngung und Trockenheit den Nikotingehalt erhöhen. Es muß aber dem Zusammenspiel all dieser äußeren Umstände überlassen bleiben, wieviel Nikotin tatsächlich gebildet wird. Und es muß dem Zufall überlassen bleiben, in welcher Phase des Abbaugeschehens man einen Abbautyp während der Trocknung gerade erfaßt. Das Resultat aus der Wirkung der Abbaugene ist ja nicht ein statischer Zustand, sondern ein mit der Zeit fortschreitender enzymatischer Prozeß. Solange das Blatt noch in Verbindung mit der Wurzel bleibt, stehen Nikotinproduktion und Nikotinabbau in einem gewissen Gleichgewicht und täuschen damit einen statischen Zustand vor, wie es in den vielen Einzelzuständen von Tab. 1 zum Ausdruck kommt. Sobald aber der Reifungsprozeß beginnt oder das Blatt von der Pflanze getrennt ist, wird der Charakter des Abbaus als zeitabhängiges Geschehen deutlich. Dieses Abbaugeschehen lief in meinen Versuchen bis etwa zum 12. Tag nach der Ernte ab, d. h. die Abbaufemente waren solange wirksam, bis ein Trockensubstanzgewicht von etwa 30% erreicht war. Genetisch bemerkenswert aber war dieses Abbaugeschehen höchstens bis zu einem Trockensubstanzgewicht von etwa 20% am 2. Tag nach der Ernte, denn nur

solange scheint nach meinen bis jetzt gewonnenen Untersuchungsergebnissen der Genort noch aktiv zu sein. Spätestens nach dem 2. Trocknungstag aber lief der Abbauprozess ab, ohne daß sich die Unterschiede zwischen den Genotypen vergrößerten, d. h. ohne eine aktive genetische Beteiligung an diesem Prozeß noch erkennen zu lassen.

Summary

The hereditary quality of nicotine content is the result of two events: The formation and the decomposition (= conversion) of nicotine. Nicotine formation proved to be a non-mendelian quality; no gene locus could be found influencing alternatively the nicotine formation. On the other side nicotine conversion is a process depending on mendelian genes. There are two gene loci which influence alternatively nicotine conversion. Consequently nicotine itself may be considered as substrate at the beginning of a genetically governed reaction chain, the differences in nicotine content of varieties being caused by differences in the first step of this reaction-chain.

Consistent with its amphidiploid nature tobacco possesses two gene loci which govern in the same way nicotine conversion. The effect of conversion factors is proportional to their number, no matter whether they are alleles of the same gene locus or they are localized on the two different loci. The effect of gene-dose is a quantitative additive one. The difference between nicotine and nornicotine types, which seems to be a qualitative one, is caused by pure quantitative differences in the effect of different numbers of conversion factors.

The contradicting opinions concerning inheritance of nicotine content as well as an apparent dominance change are discussed. As the alternative capacity of realising a gene-dependant conversion includes the presence or absence of a conversion factor, the nornicotine types possessing this factor represent the dominant, whilst the nicotine types lacking this factor represent the recessive quality.

Literatur

1. Handbuch der Pflanzenzüchtung Bd. 1. Berlin: Parey 1958. — 2. KOELLE, G.: Die Vererbung des Nikotingehaltes beim Tabak. Züchter 31, 346–351 (1961). — 3. MORITZ, O., und H. MORF: Pharmakoergastische Untersuchungen an Bergeniablättern. Ein Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Trocknung. Arch. Pharm. 61, 632–650 (1956). — 4. MOTHES, K., und K. HIEKE: Die Tabakwurzel als Bildungsstätte des Nikotins. Naturwiss. 31, 17–18 (1943). — 5. MOTHES, K.: Der Einfluß des Wasserzustandes auf Fermentprozeß und Stoffumsatz. Handb. d. Pfl. phys. III, 656–663 (1956). — 6. MOTHES, K.: Biogenese der Alkaloide. Vortrag, gehalten auf der Botaniker-Tagung in München, 11. Sept. 1964. — 7. SCHROETER, H. B.: Natural transformation of alkaloids in some *Nicotiana* species. Proceed. II. Intern. Sci. Tob. Congr. Bruxelles June 1958. — 8. SCHROETER, H. B.: Zur Biosynthese der *Nicotiana*-Alkaloide. Wiss. Zeitschr. Martin-Luther-Univ. Halle X, 1134–1137 (1961). — 9. SEYFFERT, W.: Untersuchungen über die Vererbung quantitativer Charaktere. Z. Pfl. züchtg. 42, 356–401 (1960). — 10. VALLEAU, W. D.: Breeding low-nicotine Tobacco. J. Agr. Res. Washington 78, 171–181 (1949). — 11. WAHL, R.: Methodik der Nikotinbestimmung. Tabakforschung I, 3–5 (1949). — 12. WAHL, R.: Die Alkaloide einiger Nikotin-freier Tabaksorten. Tabakforschung I, 38–39 (1951). — 13. WEGNER, E.: Papierchromatographische Studien zur Frage der Nornikotinbildung in einigen nikotinarmen Tabaksorten. Tabakforschung II, 39–40 (1956).