Antworten zu den Übungsfragen im Lehrbuch „Pflanzenzüchtung“ von Heiko Becker (Ulmer Verlage, 2019, 3. Auflage)

Kapitel 9 Heterosis und Inzuchtdepression

1.

siehe Seite 169f. Fremdbefruchter sind, wenn es seltene Allele an einem Locus gibt, sehr selten homozygot für solche Allele (Seite 112 bis 114). Daher haben Fremdbefruchter solche seltenen Allele an den meisten Loci, auch wenn sie ‚eigentlich’ schädlich sind. Zwingt man sie nun mittels Inzucht in die Homozygotie, dann treten eben Homozygote mit den entsprechenden phänotypischen Defekten häufig auf (es schadet der Pflanze ja schon wenn nur an einem einzigen Locus ein Defekt durch Homozygotie phänotypisch erscheint). Selbstbefruchter sind natürlicherweise homozygot und exponieren solche rezessiven Defekt-Allele stets (phänotypisch) der Selektion – sie haben sie entsprechend fast nicht (mehr) und leiden entsprechend fast nicht darunter; und sie haben fast nichts davon, wenn man ihre Defekt-Gene durch Kreuzungen, Heterozygotie und Dominanz phänotypisch ‚versteckt’.

2.

a) falsch; b) falsch; c) richtig

3.

siehe S. 168169.

4.

siehe S. 170. Mehr als 100% als Summer aller Inhaltsstoffe im Samen (als Beispiel) geht eben nicht ☺

5.

Nein, es gibt Beispiele dafür, dass bei genetisch sehr unterschiedlichen Eltern die Heterosis nicht mehr zunimmt (Situation 5 in Abb. 9.3). In Extremfällen kann sogar eine negative Heterosis auftreten. Möglicherweise verfügen die Eltern über jeweils ganz unterschiedliche physiologische (polygene) Anpassungsmechanismen, und es ist ungünstig diese durch eine Kreuzung zu stören. Quantitativ-genetisch ausgedrückt: in den Eltern sind jeweils günstige epistatische Genkombinationen fixiert. Ein günstiges epistatisches Zusammenspiel von Genen eines Elters kann durch die in der Hybride neu auftretende Wirkung von sehr „fremden“ Genen des anderen Elters gestört werden. Es sind zwar alle Gene vorhanden (allerdings heterozygot), ihre günstiges Zusammenwirken aber wird gestört). Noch schlimmer kann es in weiteren Nachkommen (z.B. F2 etc.) sein, wo nicht nur das ‚harmonische Zusammenspiel’ gestört ist, sondern wo durch Rekombination notwendige Gene (‚Spieler’) eines günstigen epistatischen Zusammenwirkens nicht mitvererbt wurden, also fehlen (an ihrer Stelle sind nun andere, nicht in das ‚eingespielte Team’ gehörige Gene getreten). So etwas ist auch bei Tieren bekannt und wird dort „Rekombinationsverlust“ genannt. Natürlich kann es auch „Rekombinationsgewinn“ geben.

Wie gesagt: es sind günstige Allel-Kombinationen an verschiedenen Loci gemeint. Es ist z.B. nicht eine bestimmte günstige oder ungünstige Kombination von vier Allelen an einem tetraploiden Locus der Kartoffel (autotetraploid) gemeint – vier allele Gene an einem Locus ‚kommunizieren’ nicht als Epistasie, sondern deren metabolische Interaktionen fallen in die Kategorie „dominant-rezessiv-intermediär“. Eine neue Kombination von allelen Genen an einem Locus ist keine Rekombination.

6. Es ist eine Fremdbefruchter-Situation gemeint; und natürlich sind die beiden
 Populationen in ihren Allelfrequenzen unterschiedlich.

1. falsch; die Heterozygotie ist größer als im Mittel der Ausgangspopulationen
2. richtig (siehe Abb. 9.4)
3. falsch

7.

siehe das „Tomatenbeispiel“ in Box 9.1

8.

siehe S. 176. Es ist ein Unterschied, ob man Inzucht einsetzt, um effektiver selektieren zu können, insbesondere gegen rezessiv vererbte Allele und Merkmale, oder ob man Inzucht einsetzt, um aus-sich-selbst-über-Saatgut-unverändert-vermehrbare Genotypen (‚reinerbig’, ‚samenfest’, true-to-type’) zu erhalten. Beides ist wichtig, je nachdem.

9.

Elternmittel und Heterosis sind meist negativ korreliert; die Hybridleistung ist dagegen in der Regel sowohl mit dem Elternmittel als auch mit der Heterosis positiv korreliert.

10.

siehe Seite 176, und Abb. 9.10