

Die synergistische Wirkung von Aneurin beruht auf seiner Komponente Pyrimidin. Die Komponente Thiazol ist fast ohne Wirkung.

Das Wachstum wurde mit dem Nephelometer gemessen. Die Ziffern geben das absorbierte Licht in % an (H = Biotin, B₁ = Aneurin, P = Pyrimidin in supraoptimaler Dosis).

Zeit	H	H + B ₁	H + P	H + T
3 Tage	3	9,3	8,5	3,6

Die synergistische Wirkung von Aneurin oder seiner Komponente Pyrimidin ist immer vorhanden. Sie steigert den Ertrag, auch nachdem mit Biotin das maximale Wachstum erreicht ist.

Zeit	H		H + B ₁
13 Tage	9,6		15,7
16 Tage	+ B ₁	- B ₁	15,8
	16,3	9,7	

Biotin kann man ersetzen durch *d,l*, β -Desthiobiotin, das sich vom Biotin durch Fehlen des S-Atoms unterscheidet.

Die Hefe ist in der Lage, den Schwefel aus der in der synthetischen Nährlösung zur Verfügung stehenden anorganischen Schwefelverbindung MgSO₄ herauszuholen und Biotin zu bilden.

Unregelmäßigkeiten, besonders im Anfang des Wachstums, lassen vermuten, daß vielleicht Spurenelemente als Katalysatoren bei diesem Vorgang eine Rolle spielen. Die Hefe kann auch den Schwefel aus organischen Schwefelverbindungen verwenden; so ist Desthiobiotin biologisch wirksam mit *d,l*-Cystin, *d,l*-Methionin und Glutathion.

Ein zweiter synergistischer Faktor ist Mesoinositol, das allein oder mit Aneurin zusammen unwirksam ist. In supraoptimalen Mengen zu Desthiobiotin oder Biotin zugefügt, bewirkt Mesoinositol eine erhebliche Steigerung des Wachstums.

Zeit	D + B ₁	D + B ₁ + M	D + M
3 Tage	2	19	5,25

Es wurde ferner das Wachstum auf Honig mit dem auf synthetischer Nährlösung verglichen. Herrn Dr. O. MORGENTHALER, der mir verschiedene Honigproben zur Verfügung stellte, danke ich bestens für seinen Rat und seine Bemühungen.

C. Reukaufii wird im Nektar vieler Blüten gefunden und von den Bienen nicht nur von Blüte übertragen, sondern gelangt auch in Honig und Pollen. *C. Reukaufii* wächst sehr gut auf Honig. Sie braucht keinen Zusatz von Salzen. Selbst in einer Lösung von 75% Honig entwickelt sie sich noch und bildet große Klumpen. Der Luxemburger KleeHonig bewirkt von den vier untersuchten Honigtypen (Berghonig, Edelkastanienhonig, Schweizer KleeHonig, Luxemburger KleeHonig) das stärkste Wachstum.

Zeit	Berghonig	Edelkast.-Honig	Schweiz. KleeHonig	Luxemb. KleeHonig
2 Tage	3,2	2	3	6
6 Tage	11	13,6	10,3	17,3
22 Tage	17	16	12	24

Die Pollenanalyse des Schweizer KleeHonigs ergab 97% *Trifolium pratense*, nebenbei 2% *Trifolium repens*. Der Luxemburger KleeHonig enthielt 36% *Trifolium pratense*, 48% *Trifolium repens* und noch viele andere Pollenarten (Dr. A. MAURIZIO).

In einer synthetischen Nährlösung (Glukose 3% + Salze), zu der Desthiobiotin, Aneurin und Mesoinositol in supraoptimalen Mengen zugefügt wurden (D = 12 my/25 cm³, B₁ = 12 γ /25 cm³, M = 0,6 my/25 cm³), zeigte *C. Reukaufii* ein stärkeres Maximum als in 3% Luxemburger KleeHoniglösung.

Zeit	Luxemb. KleeHonig	D + B ₁ + M	D + B ₁	M + B ₁
30 Tage	38,3	47,4	39,7	0

Honig enthält sehr wenig Aneurin (V. KOCHER¹). Durch Zugabe von Aneurin kann man das Wachstum von *C. Reukaufii* im Honig noch steigern.

Da *C. Reukaufii* auf Honig gut gedeiht und für diese Hefe neben Biotin (Desthiobiotin) keine Vitamine als «facteurs essentiels» bekannt sind, wurde untersucht, ob Biotin im Honig vorhanden sei und in welchen Mengen. Für den Luxemburger KleeHonig ergeben sich 29,1 my/g.

Aktive Kohle absorbiert Biotin. Im Filtrat ist kein Wachstum von *C. Reukaufii* mehr möglich. Zugabe von Desthiobiotin und Aneurin gibt wieder Wachstum. Mesoinositol, als zweiter komplementärer Faktor zugefügt, ist ohne Wirkung. Sehr wahrscheinlich enthält Honig außer Biotin auch noch Mesoinositol, das durch Behandlung mit aktiver Kohle nicht absorbiert wird.

J. A. HJNER

Botanisches Institut Bern, den 8. Juli 1946.

Résumé

L'hétérotrophie de *C. Reukaufii* est confirmée. Cette espèce requiert dans des conditions données: la biotine, remplaçable par la desthiobiotine, l'aneurine, remplaçable par la pyrimidine. L'action au miel est étudiée.

¹ V. KOCHER, Beihefte zur Schweizerischen Bienen-Zeitung, I, Heft 4 (1942).

Neuer Beitrag zur Determination der Imaginalscheiben bei *Drosophila*

Der Nachweis, daß bei *Drosophila* der Determinationszustand der Bein-, Fühler-, Augen- und Flügelimaginalscheiben zumindest im Beginn des letzten Larvenstadiums noch nicht endgültig festgelegt ist, wurde bisher durch experimentelle Eingriffe an normalen *Drosophila*-

larven erbracht (WADDINGTON¹, 1942, VOGT², 1944). Im folgenden sei über entsprechende an einigen Genmutanten von mir erhobene Befunde³ berichtet und zugleich, soweit es heute schon möglich erscheint, die Wirkungsweise der zur Diskussion stehenden Genmutationen erörtert.

1. Befunde an der zu Antennen- und Palpusmehrbildungen führenden Genkombination *sc ec ct*; *Dfd^r-L*.

Temperaturversuche mit der Genkombination *scutechinus-cut*; *Deformed-recessive*-LÜERS (*sc ec ct*; *Dfd^r-L*) ergaben eine Temperaturbeeinflussbarkeit des Auftretens der hier genetisch bedingten Antennen- und Palpusmehrbildungen bis zu einem Larvenalter von etwa 60–72 Stunden (norm. Z.-T. 25°C). Sie liefern somit zunächst einen weiteren Beweis für den zu *Beginn des letzten Larvenstadiums* noch *labilen* Determinationszustand der Augenantennen-Imaginalscheiben. Das stärkste *Nachlassen* der *Temperaturwirkung* fiel in das gleiche Zeitintervall (d.h. zwischen 36–48 Stunden), in dem *künstlich halbierte* normale Augenantennenscheiben ein plötzliches *Nachlassen* ihrer Fähigkeit zur Bildung überzähliger Antennen zeigen (VOGT, im Druck). Es liegt daher nahe, in beiden Fällen die gemeinsame Ursache in einer *Änderung des Determinationszustandes* der Augenantennen-Anlagen zwischen 36–48 Stunden zu erblicken. Wir hätten hier einen Fall, in dem das Ende einer sogenannten *temperatursensiblen* Periode eines Gens (bzw. einer Genkombination) möglicherweise durch eine *Änderung im reagierenden Substrat* des Erfolgsorgans verursacht und nicht notwendig die Folge des Aufhörens der von den Genen *sc*, *ec*, *ct* und *Dfd^r-L* unmittelbar gesteuerten Prozesse wäre.

Die Entstehungsweise der hier genetisch bedingten Antennen- und Palpusmehrbildungen dürfte ursächlich mit den hierbei stets vorhandenen *gesteigerten Wachstumsprozessen* innerhalb der *Antennenanlagen* verknüpft sein, die oft auch zu einer *Faltenbildung* führen. Letztere möchte ich nicht in kausale Beziehung zu den Mehrbildungen setzen, da sie erst zu einer Zeit (etwa mit 72 Stunden) auftritt, zu der die Fähigkeit zur Bildung überzähliger Antennen oder Palpen höchstens noch sehr gering sein dürfte. Sicher ist sie nicht (im Gegensatz zu WADDINGTONS Deutung seiner Fälle) die Ursache einer *Determinationsänderung* präsumtiven Augengewebes in Antennengewebe, da sie auf die in diesem Stadium von der Augenscheibe schon deutlich abgegrenzte Antennenscheibe beschränkt ist.

Die Tatsache, daß ein *gesteigertes Wachstum* zu *Organmehrbildungen* führen kann, läßt umgekehrt vermuten, daß dieses zumindest auch für einen Teil der früher von mir in Defektversuchen erhaltenen Mehrbildungen verantwortlich ist. Der Unterschied zwischen den genetisch und den experimentell induzierten Organmehrbildungen läge dann lediglich in der *Versachung* der zur Hyperplasie führenden Wachstumsprozesse, die in dem letzteren Fall mit dem Schnittreiz identisch wäre. (Auf die bei der Genkombination *sc ec ct*; *Dfd^r-L* gleichzeitig veränderten Wachstumsprozesse innerhalb der Augenscheiben kann hier nicht eingegangen werden.)

2. Befunde an der Genmutation *aristopedia* (*ss^a*)

Zunächst zeigten Temperaturversuche mit der Genmutation *aristopedia*-FINCK¹ (*ss^a-F*), daß auch hier die *temperatursensible* Periode für die Umwandlung der Fühlergeißel (= *arista*) in einem Fühlerfuß (= *pes*) in das letzte Larvenstadium fällt (Dauer der *temperatursensiblen* Periode: 60 Stunden bis zur Verpuppung). Die Temperatur beeinflusst zu *Beginn* und gegen *Ende* des letzten Larvenstadiums (je nach den vorangegangenen Zuchtbedingungen) sowohl *proximale* als auch *distale* Bezirke der Fühlergeißel. Die Aristenanlage besitzt also noch *während des gesamten Larvenstadiums* in ihrer *ganzen Ausdehnung* sowohl die *Aristen-* als auch die *Beinbildungspotenz*. Ein zu verschiedenen Zeiten einsetzender Temperaturreiz unterbricht hier also nicht einen jeweils ungleich weit von *proximal* nach *distal* (bzw. umgekehrt) innerhalb der Aristenanlage vorgeschrittenen *«Determinationsstrom»* (BRAUN², 1940).

Nach GOLDSCHMIDT³ besteht die primäre Wirkung des Gens *ss^a* in einer beschleunigten Entwicklung der Antennenscheibe. Hierdurch erhalte letztere die Fähigkeit, im Gegensatz zu der normalen Antennenscheibe, zugleich mit den Beinscheiben schon auf einen in der zwei Tage alten Larve kreisenden Beininduktor mit der Bildung von Tarsalgliedern zu reagieren. Das Gen *ss^a* steuert somit nach GOLDSCHMIDT einen *unspezifischen, quantitativen Prozeß*, der erst dadurch zu einem spezifischen Ergebnis führt, daß er einen bestimmten Differenzierungsprozeß in eine ihm sonst nicht zukommende Phase der Entwicklung vorverlegt. Der Hypothese GOLDSCHMIDTS liegen Befunde BALKASCHINAS⁴ (1929) zugrunde, nach denen die Segmentierung der Antennenscheiben bei der Mutante *ss^a*, wie diejenige normaler Beinscheiben, schon in der zweitägigen, diejenige normaler Antennenscheiben aber erst in der vier- bis vier- einhalb-tägigen Larve erfolgen soll.

Eigene Untersuchungen konnten die Befunde BALKASCHINAS nicht bestätigen. Sie ergaben, daß sowohl die *Bein-* als auch die *Antennenscheiben normaler* Larven ihre Segmentierung in der zwei Tage alten Larve beginnen, daß aber die Abgrenzung der vier distalen Tarsalglieder in normalen Bein- sowie in *ss^a*-Antennenscheiben erst bei der Verpuppung einsetzt. Die *ss^a*-Antennenscheibe unterscheidet sich von einer normalen Antennenscheibe lediglich durch ein *stärkeres Wachstum* der *Aristenanlage* während des letzten Larvenstadiums. Durch letztere Befunde verliert die GOLDSCHMIDTSche Annahme⁵ eines in der zweitägigen Larve *kreisenden Beininduktors* sowie eines in der vier- bis vier- einhalb-tägigen Larve *kreisenden Antenneninduktors* ihre Hauptstütze. Sie war schon durch die oben geschilderten Temperaturversuche unwahrscheinlich geworden. Hatten diese doch eine Beeinflussbarkeit der Aristenanlage sowohl im Sinne einer Aristen- als auch einer Beindifferenzierung bis zum Eintritt der Verpuppung ergeben!

Suchen wir nach einer anderen Erklärung der Wirkungsweise der Genmutationen *ss^a* bzw. *ss^a-F*, die auch den neuen Befunden gerecht wird, so seien hier lediglich einige Denkmöglichkeiten gegeben, zwischen denen zu entscheiden mir allerdings heute noch verfrüht erscheint.

¹ E. v. FINCK, Biol. Zbl. 62 (1942).

² W. BRAUN, Genetics 25 (1940).

³ R. GOLDSCHMIDT, Physiological Genetics. New York und London 1938.

⁴ E. L. BALKASCHINA, Arch. Entw. 115 (1929).

⁵ Das gleiche gilt für die Ausführungen BRAUNS (1940).

¹ C. H. WADDINGTON, Nature 149 (1942).

² MARGUERITE VOGT, Naturw. 32 (1944).

³ Wegen äußerer Schwierigkeiten befinden sich die ausführlichen Belege noch im Druck.

I. Die primäre Wirkung der Gene ss^a bzw. ss^{a-F} ist eine spezifische, die beobachtete Wachstumssteigerung der ss^a -Aristenanlage eine sekundäre Folge dieser spezifischen Wirkung:

1. Die Ausbildung eines Tarsus oder einer Arista hängt von einem Induktionssystem ab:

a) Die Wirkung der Gene ss^a bzw. ss^{a-F} setzt am Aktionssystem an. Es kommt zu einer beschleunigten Bildung eines Tarsus- oder auch einer verlangsamten bzw. gehemmten Bildung eines Aristeninduktors innerhalb der Antennenimaginalscheibe. (Das autonome Verhalten der Merkmalsausbildung im Transplantationsversuch (eigene Versuche) zwingt zu der Annahme der Bildung der Induktoren innerhalb der Imaginalscheiben.)

b) Die Wirkung der Gene ss^a bzw. ss^{a-F} setzt am Reaktionssystem an. Das reagierende Substrat der Antennenscheibe wird so verändert, daß es nunmehr schon auf geringere Mengen eines Tarsusinduktors anspricht oder sogar auf ein und denselben Induktor nicht mit der Bildung einer Arista, sondern eines Tarsus reagiert.

2. Die Ausbildung eines Tarsus oder einer Arista erfolgt ohne die Mitwirkung eines Induktionssystems:

Die Gene ss^a bzw. ss^{a-F} verändern im Substrat der Antennenscheiben die ohne Mitwirken eines Induktionssystems ablaufenden Reaktionen, welche dann zur späteren Ausdifferenzierung eines Antennenfußes führen.

II. Die primäre Wirkung der Gene ss^a bzw. ss^{a-F} ist eine unspezifische Wachstumsbeschleunigung der Aristenanlage:

Die gleichen unter I. diskutierten Denkmöglichkeiten, die soeben als Folge einer primär spezifischen Genwirkung aufgefaßt wurden, kämen dann als sekundäre Folge der gesteigerten Wachstumsprozesse in Betracht.

Versuche mit der Mutante *proboscipedia* (*pb*) ergaben schließlich dieselbe schon für die Mutante ss^{a-F} gefundene temperatursensible Periode. Es läßt sich also auch die Differenzierungsrichtung der Rüsselscheiben noch während des letzten Larvenstadiums im Sinne einer Bein- bzw. Aristendifferenzierung ablenken. Befunde an den Genkombinationen $pbss^a$ bzw. $pbss^{a-F}$ lassen ferner vermuten, daß die durch die Mutation *pb* beeinflussten Entwicklungsprozesse den durch die Mutationen ss^a bzw. ss^{a-F} gesteuerten Prozessen vorangehen.

MARGUERITE VOGT

Hirnforschungsinstitut Neustadt (Schwarzwald), den 24. Juni 1946.

Summary

The temperature effective period for the formation of double antennae and palpi in the gene-combination *sc ec ct*; *Dfd^{r-L}* ends with the second half of the third larval stage. The t.e.p. of the mutants *aristopedia* and *proboscipedia* ends with puparium formation. Thus we have another proof that the imaginal discs of *Drosophila* are not definitely determined in the last larval stage.

Sul meccanismo di azione delle sostanze che modificano lo sviluppo embrionale

Precedenti ricerche, eseguite in questo laboratorio, analizzarono le condizioni nelle quali, agendo su embrioni di Anfibi, possono ottenersi i ben noti mostri ciclopici e alcuni particolari mostri con corda grande e

fenomeni di iperinduzione¹. Abbiamo voluto vedere se, alla base dell'azione delle diverse sostanze, potesse essere un'azione sulle proteine dell'embrione.

Le ricerche sono state principalmente condotte su embrioni di *Rana esculenta* L. e, a questa specie, si riferiscono i dati qui riportati.

Liquido spremuto con micropressa da gastrule iniziali venne diluito 1:1 con liquido di Holtfreter e centrifugato. Il liquido così ottenuto mostra un aumento di viscosità se ad esso viene aggiunto LiCl così da raggiungere una concentrazione identica (0,14 mol) o superiore a quella che determina, agendo su embrioni, mostri della serie ciclopica. Se invece al liquido si aggiunge NaSCN la viscosità gradatamente diminuisce fino alla concentrazione del NaSCN pari al 0,5% (concentrazione attiva nel determinare mostri con ipersviluppo della corda) e poi, a concentrazioni maggiori (che nello sviluppo determinano la morte dell'embrione), la viscosità aumenta. Na_2SO_4 , NaCl, $MgCl_2$, Na-tartrato, alcool etilico, che producono le medesime alterazioni di LiCl, determinano aumento della viscosità dell'estratto. La piocianina e NaI invece, che sull'embrione agiscono come NaSCN determinano diminuzione della viscosità dell'estratto.

Stabilito che sostanze, che determinano ciclopia, producono aumento di viscosità e sostanze, che determinano ingrandimento della corda, producono diminuzione della viscosità, abbiamo voluto vedere su quale frazione delle proteine dell'embrione si esplicasse l'azione in questione. Abbiamo pertanto separato le diverse frazioni delle proteine delle gastrule sia col metodo adottato da LAWRENCE, MIAL, NEEDHAM e SHEN² sia col metodo proposto da BANGA e SZENT-GYÖRGYI³. Riproduciamo qui la media dei risultati delle determinazioni sulle frazioni il cui comportamento appare più significativo. Tutti i valori qui riportati rappresentano viscosità relative (η/η_{aq} rispetto all'acqua, η/η_{sol} rispetto al solvente) di 8,6 cm³ della soluzione cui erano stati aggiunti 1,4 cm³ di soluzione di Holtfreter (per i controlli) o di 4% NaSCN·2H₂O o di 0,005% piocianina dicloruro o di 1 mol LiCl.

	Controllo	NaSCN	piocianina	LiCl
Estrazione secondo i ricercatori di Cambridge				
In 0,5 mol KCl { η/η_{aq}	1,120	1,111	1,113	1,140
{ η/η_{sol}	1,109	1,096	1,102	1,116
In 0,3 mol KCl { η/η_{aq}	1,092	1,096	1,093	1,117
{ η/η_{sol}	1,073	1,076	1,073	1,081
Estrazione secondo BANGA e SZENT-GYÖRGYI				
In Edsall- { η/η_{aq}	1,321	1,308	1,319	1,342
urea { η/η_{sol}	1,086	1,079	1,084	1,090
Proteine { η/η_{aq}	1,070	1,075	1,071	1,090
solubili { η/η_{sol}	1,036	1,044	1,041	1,049

¹ S. RANZI e E. TAMINI, Naturwiss. 27, 566 (1939). — S. RANZI, Scientia 74, 22 (1943); Nature (London) 155, 578 (1945) (in quest'ultimo la bibliografia).

² A. S. C. LAWRENCE, M. MIAL, J. NEEDHAM e S. C. SHEN, J. gen. Physiol. 27, 233 (1944).

³ I. BANGA e A. SZENT-GYÖRGYI, Enzymologia 9, 97 (1940).