

trieben am frühesten aus. Da in Tamsweg im Winter 1943/44 die verholzten Rhizomteile aber unbeschädigt blieben, sind dieselben auch als etwas win-



Abb. 1. Zweijährige Pflanze (Rhizomvermehrung). Vier Wochen nach dem Antreiben, bereits 50 cm hoch.

terhärter anzusehen. Von einer Winterhärte kann aber erst dann gesprochen werden, wenn die ganze Pflanze, bzw. in unserem Fall der Wurzelstock unbeschädigt bleibt. Die im Herbst bereits ausgebildeten Triebknospen treiben im folgenden Jahr aber

nicht nur am frühesten aus, sondern ergeben auch noch die stärksten und längsten Triebe. Schon aus diesem Grunde kann die etwas größere Winterhärte der verholzten Rhizomteile, aus denen auch bei erfrorenen Triebknospen ein Wiederaustreiben erfolgt, doch nicht genügen. Es muß vielmehr getrachtet werden, Pflanzen zu erhalten, bei denen auch die Triebknospen soviel Winterfestigkeit besitzen, um unseren klimatischen Bedingungen standzuhalten.

Wie bereits erwähnt, kann eine genügend große Winterhärte nur durch eine geschlechtliche Vermehrung erreicht werden. Einer solchen steht aber die Tatsache gegenüber, daß *Arundo donax* L., wie die Gattung *Phragmites* sehr oft, keinen Samen ausbilden, und wenn, — dieser wieder sehr oft nicht keimfähig ist. Berücksichtigt man diese Eigenschaft, so könnten trotz Auspflanzen der besten Klone in Mittelmeergebieten doch Jahre vergehen, ehe man keimfähige Samen erhält. Dieser Faktor ist nicht abzuschätzen, da hier Zufälligkeiten eine entscheidende Rolle spielen können. Aus dem Angeführten ist aber auch ersichtlich, daß solche Klone an verschiedenen Orten des Mittelmeergebietes ausgepflanzt werden sollen, um alle Umweltfaktoren zu berücksichtigen.

Aus den Ausführungen ist zu ersehen, daß die Schwierigkeiten zur Lösung des Problems sehr groß sind und nur durch eine sinngemäße Zusammenarbeit vieler Stellen zu überwinden sein werden. Je größer die Zahl der sich mit diesem Problem befassenden Versuchsansteller ist, und je früher mit diesbezüglichen Versuchen begonnen wird, um so rascher kann das erwünschte Ziel erreicht werden.

## Über das Vorkommen von Hemmungsgenen in Inzuchtlinien von *Godetia Whitneyi*.

Von GUNNAR HIORTH, As, Norwegen.

Mit 3 Textabbildungen.

### I. Einleitung.

Bei Kreuzungen der aus Gartenlinien stammenden Standardlinie Bre (Bremen) mit bestimmten Linien aus 3 verschiedenen kalifornischen Lokalitäten (Bodega, Cloverdale 1, Cloverdale 4, siehe H. 1942) ergeben sich 3 verschiedene Typen von letalen Sämlingen, deren Phänotypen mit bzw.  $geh_1$ – $geh_3$  bezeichnet wurden, H. 1944 a. Es hat sich gezeigt, daß das Absterben der Sämlinge in allen 3 Fällen auf komplementären Hemmungsgenen beruht. Bre besitzt die Gene  $I_1$ ,  $I_2$  und  $I_3$ , die genannten Lokalitäten je einen der zugehörigen Komplementärfaktoren  $H_1$ ,  $H_2$  und  $H_3$ . Das Zusammentreffen von  $I_1$  aus Bre mit  $H_1$  aus Bodega bedingt den Phänotypus  $geh_1$  (gehemmt<sub>1</sub>), während  $I_2$  mit  $H_2$   $geh_2$  ergibt und  $I_3$  mit  $H_3$   $geh_3$ . Es ist in dieser Verbindung zweckmäßig, die vollständigen Formeln einiger *Whitneyi*-Rassen anzugeben, soweit sie uns bekannt sind:

Normaltypus der Art <i>Whitneyi</i> (vermutlich)	$h_1 h_1 h_2 h_2 h_3 h_3 i_1 i_1 i_2 i_2 i_3 i_3$
Bodega	$H_1 H_1 h_2 h_2 h_3 h_3 i_1 i_1 i_2 i_2 i_3 i_3$
Cloverdale 1	$h_1 h_1 H_2 H_2 h_3 h_3 i_1 i_1 i_2 i_2 i_3 i_3$
Cloverdale 4	$h_1 h_1 h_2 h_2 H_3 H_3 i_1 i_1 i_2 i_2 i_3 i_3$
$i_2$ -Bre	$h_1 h_1 h_2 h_2 h_3 h_3 I_1 I_1 i_2 i_2 I_3 I_3$
$I_2$ -Bre (vgl. S. 72)	$h_1 h_1 h_2 h_2 h_3 h_3 I_1 I_1 I_2 I_2 I_3 I_3$

Im folgenden werden wir indessen verkürzte Formeln gebrauchen. Die Kreuzung Bodega  $\times$  Bre entspricht z. B. der Formel  $H_1 H_1 i_1 i_1 \times h_1 h_1 I_1 I_1$ .

Die Gene  $H_1$ ,  $H_2$  und  $H_3$  sind offenbar in der Natur sehr selten; denn in umfangreichen Kreuzungen von Bre-Individuen (von denen die Mehrzahl offenbar  $I_1 I_2 I_3$  waren) mit den verschiedensten natürlichen Lokalitäten, sind nur in den drei genannten Fällen letale Bastarde angetroffen worden.  $H_1$ – $H_2$  kommen auch nicht im Gartenmaterial vor.  $I_2$  ist unter den bisher untersuchten 9 natürlichen Lokalitäten nicht aufgefunden worden, während die Verbreitung von  $I_1$  und  $I_3$  in der Natur noch nicht untersucht ist.

Für die eingehendere Untersuchung der genetischen Grundlage der Hemmungserscheinungen war es notwendig, die genetische Konstitution der wichtigsten Inzuchtlinien aus Gartenmaterial in bezug auf die Gene  $I_1$ – $I_3$  kennenzulernen. In der vorliegenden Abhandlung sollen die ersten Ergebnisse hierüber mitgeteilt werden. Da die Untersuchungen über Hemmungsgene nur eine von 13 Versuchsreihen ausmachen, die gleichzeitig im Gang waren, und da sie außerdem auf einem frühen Stadium abgebrochen werden mußten, müssen eine Reihe von Fragen unbeantwortet bleiben. Leider

ist auch das Schicksal unserer früheren Abhandlung über Hemmungsgene (H. 1944a) zur Zeit unbekannt.

## II. Material und Methoden.

Der Umstand, daß die normalerweise letalen  $geh_1$ — $geh_3$ -Individuen sich bei sorgfältiger Pflege gelegentlich weiterentwickeln und dann fertile Pflanzen ergeben, erlaubt eine ziemlich eingehende Analyse der genetischen Grundlage der Hemmungserscheinungen. Es können z. B. zwei Genspaltungen vom Typus  $HhIi \times hhii$  ausgezählt werden. Ferner kann untersucht werden, welche der theoretisch möglichen gehemmten Genotypen (z. B.  $H_1h_1I_1i_1$ ,  $H_1H_1I_1i_1$ ,  $H_1h_1I_1I_1$  und  $H_1H_1I_1I_1$ ) sich weiterentwickeln können. Indessen zeigt es sich, daß es wegen der häufigen Abweichungen in den Spaltungsverhältnissen bei *Godetia* mühsam ist, auf diesem Wege sichere Ergebnisse zu gewinnen. Es empfiehlt sich daher, bei der Analyse der verschiedenen Hemmungserscheinungen das Hauptgewicht auf zwei bestimmte Kreuzungen zu legen: Durch  $H_1h_1i_1i_1 \times h_1h_1I_1I_1$  wird die Spaltung des Hemmungsgens  $H_1$  untersucht, durch  $h_1h_1I_1i_1 \times H_1H_1i_1i_1$  die des zugehörigen Komplementärfaktors  $I_1$ . — Während die Spaltungen von  $H_1$ — $H_3$  schon früher beschrieben sind, werden wir die Angaben über die Spaltung von  $I_1$ — $I_3$  vervollständigen.

In erster Linie war es indessen unsere Absicht, das Vorkommen der Gene  $I_1$ — $I_3$  in Gartenlinien zu analysieren. Hierzu wurden im Sommer 1944 eine Anzahl Inzuchtlinien mit unseren drei Testlinien (1)  $H_1H_1i_1i_1$ , (2)  $H_2H_2i_2i_2$ , (3)  $H_3H_3i_3i_3$  gekreuzt. Als TL 1 (Testlinie 1) wurde nicht die Lokalität Bodega selbst, sondern ein Kreuzungsprodukt von der Formel  $H_1$ -Bodega  $\times$  Bre  $\delta_3 S_2$  benutzt. Diese Formel, die in H. 1944a näher erklärt worden ist, besagt, daß auf drei aufeinanderfolgende Kreuzungen mit Bre  $\delta_2$  Selbstungen folgten. Es wird dabei vorausgesetzt, daß in jeder Generation  $H_1$ -Individuen ausgelesen wurden. Als TL 2 wurde die  $S_4$  von Cloverdale 1 benutzt, als TL 3 die  $S_1$  von Cloverdale 4. Die Konstitution dieser Linien ist genügend geprüft worden. Die analysierten Gartenrassen sind im folgenden kurz charakterisiert.

1. Bre (Bremen),  $S_9$  (neunte Selbstungsgeneration, Sommer 1944). Blüte mit mittelgroßem Zentralfleck. Vorzüglich fertil und inzuchtresistent, aber leider sehr anfällig gegen Welkekrankheit. Bisherige Standardlinie für die Gartenlinien der Art *G. Whitneyi*.

2. ff (vE),  $S_7$ . Kein Kronblatffleck. Die Klammer ist eine Verkürzung für voller Endfleck und deutet an, daß keine der häufigen Gene, die die Größe des Kronblatffleckes reduzieren, anwesend sind.

3. *flammea*,  $S_6$ . Aus einer Handelssorte gleichen Namens. Sattroter Endfleck, d. h. Fleck, der das distale Ende des Kronblattes erreicht.

4.  $w_3$ ,  $S_4$ . Eins der 3 Gene für weiße Grundfarbe des Kronblattes enthaltend.

5.  $w_2$ -Duke,  $S_8$ . Duke = Sammelbezeichnung für die Linien, die aus Ducheß of Albany  $\times$  Kew B (Du  $\times$  Ke) entstanden sind.

6. 1n-Ducheß,  $S_6$ . Homozygote Linie, aus Selbstung eines haploiden Individuums aus der völlig weißblütigen Sorte Ducheß of Albany entstanden.

7.  $w_2$ -Benary,  $S_6$ . Zeigt von allen mir bekannten *Whitneyi*-Linien bei weitem die beste Widerstandskraft gegen Welkekrankheit.

Die Mehrzahl dieser Linien sind z.T. komplizierte Kreuzungsprodukte aus Gartenrassen. Nr. 1—5 sind aus Kreuzungen einer aus dem botanischen Garten in Kew stammenden Linie Kew B mit verschiedenen anderen Typen hervorgegangen. Mehrere von ihnen enthalten zugleich Vorfahren aus der Handelssorte Ducheß of Albany. Nur Nr. 7 ist mit keiner der übrigen Formen verwandt.

## III. $geh_1$ .

**Die Spaltung von  $I_1$ — $i_1$ .** Während wir in unserer letzten Mitteilung nur relativ indirekte Beweise für diese Spaltung erbrachten, haben wir sie inzwischen direkt untersucht. Bre,  $h_1h_1I_1I_1$ , wurde mit einer  $h_1h_1i_1i_1$ -Linie aus Bodega gekreuzt. Die daraus entstandenen, völlig normalen Bastarde wurden mit der Testlinie  $H_1H_1i_1i_1$  gekreuzt. Diese Kreuzung sollte 50%  $H_1h_1I_1i_1$  ( $geh_1$ ) + 50%  $H_1h_1i_1i_1$  (normale) ergeben, also 50%  $I_1i_1$  + 50%  $i_1i_1$ . In Übereinstimmung mit dieser Erwartung erhielten wir in zwei Familien zusammen 535  $geh_1$  : 562 normal. Das Aussehen der  $geh_1$  variierte in den Pikierkästen, wie es bei Kreuzung entfernter verwandter Rassen nicht überraschend ist. Alle  $geh_1$  waren indessen leicht als völlig abnorm zu erkennen. — Eine Spaltung von  $I_1$  wurde ferner in der *flammea*- Sippe konstatiert, vgl. S. 71.



Abb. 1. Weiterentwickelte  $geh_1$  aus Bodega  $\times$  Bre  $\delta_3$  neben normaler Bre-Pflanze (links).

**Die Analyse der Gartenlinien.**  $geh_1$ -Sämlinge haben eine charakteristische Erscheinung: Entwicklung des basalen Kotyledonenteiles stark gehemmt. Kotyledonen daher zunächst klein, ungestielt und sehr breit. Hypokotyl kurz. Infolge auffälliger Verspätung der Sproßbildung wachsen die zunächst kleinen Kotyledonen im Laufe der Zeit etwas in Fläche und ganz besonders in Dicke; sie bekommen dann leicht eine rissige Oberfläche. Falls nicht sämtliche Pflanzen frühzeitig

absterben, erscheinen bei einem Teil von ihnen einige Wochen verspätet Büschel von verkrüppelten Blattanlagen. In günstigen Fällen bildet sich ein gestauchter Sproß mit zahlreichen mehr oder minder abnormen Blättern, der sich allmählich in normaler Richtung hin fortentwickeln kann (Abb. 1—2). In verschiedenen

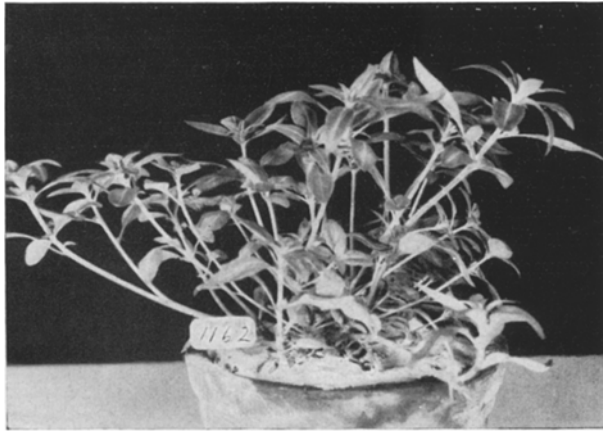


Abb. 2. Weiterentwickelte  $geh_1$ -Pflanze.

Kreuzungen und innerhalb stark spaltender Familien kann freilich das Aussehen der  $geh_1$  variieren. In vielen Kreuzungen sterben alle (oder fast alle) Sämlinge ziemlich früh ab, in anderen entwickeln die meisten sich etwas weiter, während einige schließlich sogar zur Sproßbildung gelangen. Oder wir finden recht verschiedene Entwicklungsstufen in ein und derselben Familie. Da aber selbst bei relativ früher Überwindung der Entwicklungshemmung außer einer Veränderung der Kotyledonen eine kräftige Mißbildung des jungen Sprosses erfolgt, so können alle diese Variationen dem typischen Erscheinungsbild von  $geh_1$  zugerechnet werden.

In den Kreuzungen mit Testlinie 1 treten indessen im Pikierkästen auch Hemmungserscheinungen unter den nicht- $geh_1$  auf. Wir haben diese Hemmungen erst vor kurzem entdeckt, da wir auf Grund der Erfahrungen früherer Jahre mit den Bremen-Kreuzungen glaubten, die Spaltungen stets in den Saatschalen auszählen zu dürfen. Aus diesem Grunde liegt leider nur ein sehr geringes Material über diese Frage vor.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Kreuzungen von TL 1 ♀ mit den oben genannten Inzuchtlinien als ♂. In der Nachkommenschaft ist  $geh_1$  leicht zu identifizieren. Außerdem haben wir aber einen gehemmten Typus  $geh_1$ -b oder kurz  $rb$ , der in der Regel stark innerhalb und zwischen den Familien variiert. Die Kotyledonen sind normal oder fast normal. Das erste Blattpaar erscheint stark verspätet und ist oft löffelförmig, d. h. ein breiter Stiel trägt an seinem Ende das schmale Blatt wie eine löffelförmige Verbreiterung. Die weiteren Blattanlagen sind Anfang Mai,

6 Wochen nach der Aussaat, meist noch winzig und verkrüppelt, oder es sind eine Anzahl lange, schmale, asymmetrische Blätter mit runzlicher Oberfläche da. Blattränder oft gerollt oder zusammengewachsen. Stengel meist abnorm. Die Hemmung des Typus  $rb$  tritt also erst in einem etwas späteren Stadium in Erscheinung und ist schwächer und mehr variabel als bei  $geh_1$ , aber immerhin bei den meisten Pflanzen noch sehr auffällig. Die weitere Entwicklung der  $rb$  ist wegen Abbruches der Versuche unbekannt.

Für die genetische Interpretation hat Nr. 3, TL 1 ×  $flammea$ , besonderes Interesse. Hier erhielten wir eine scharfe Spaltung in 43%  $geh_1$  : 34%  $rb$  : 23% normal. Dies deutet darauf, daß das benutzte Vaterindividuum aus der Sippe *flammea* die Konstitution  $I_1i_1Ib_1ib_1$  besaß, wobei  $Ib_1$  ein zweites Gen ist, das nicht mit  $H_1$  harmoniert. Die Konstitution  $H_1Ib_1$  ergibt (in Abwesenheit von  $I_1$ ) den Phänotypus  $rb$ . Nr. 3 muß dann durch die Formel  $H_1H_1i_1i_1Ib_1ib_1 \times h_1h_1I_1i_1Ib_1ib_1$  wiedergegeben werden. Da  $Ib_1$  sich nur unter den nicht- $I_1$  identifizieren läßt, müssen wir bei unabhängiger Spaltung das Verhältnis 50%  $I_1$  ( $geh_1$ ) : 25%  $i_1Ib_1$  ( $rb$ ) : 25%  $i_1ib_1$  (normal) erwarten. In Anbetracht der vielen Unregelmäßigkeiten bei *Godetia* genügt die Übereinstimmung zwischen Befund und Erwartung.

In der Kreuzung mit der homozygoten Linie 1n-Ducheß (Nr. 6) erschienen 100% vom Typus  $rb$ , der in dieser Familie besonders einförmig war. Während in Nr. 7, TL 1 ×  $w_2$ -Benary, wahrscheinlich eine normale Spaltung in 50%  $i_1Ib_1$  ( $rb$ ) : 50%  $i_1ib_1$  (normal) vorliegt, tritt  $rb$  in Nr. 5, TL 1 ×  $w_2$ -Duke, in sehr starkem Unterschuß auf, 2  $rb$  : 39 +. Da die  $w_2$ -Duke-Linie indessen auch bei Kreuzungen mit TL 2 und TL 3 sowie mit  $geh_2$ -Pflanzen unerwartete Befunde gab, liegen hier offenbar besondere Komplikationen vor. Schließlich habe wir in Nr. 4, TL 1 ×  $w_3$ , eine deutliche Spaltung in 19 ungefähr vom Typus  $rb$  : 22 von einem eigentümlichen Typus  $rb$  mit folgenden Eigenschaften: Kotyledonen gewölbt, mit breitem, keilförmigen Stiel, der kaum von der schmalen Kotyledonenbasis abgesetzt ist. Rand des Kotyledonstieles rötlich, warzig. Laubblätter fehlend oder verspätet und dann winzig, löffelförmig oder anderswie abnorm. In diesem Fall müssen wir annehmen, daß die geprüfte Pflanze der  $w_3$ -Linie entweder heterozygot in 2 verschiedenen Allelen  $Ib_1Ibb_1$  oder homo-

Tabelle 1. Übersicht über die Kreuzungen von  $H_1H_1i_1i_1$  ♀ mit verschiedenen Inzuchtlinien ♂.

AF = Anzahl Familien. In den Saatschalen wurden je Kreuzungsnummer meist mehrere Familien untersucht, die von verschiedenen Müttern der Testlinie, aber der gleichen Vaterpflanze stammen und stets dasselbe Ergebnis brachten. In Nr. 1 wurden indessen 3 Bre-Individuen als ♂ mit zusammen 4 TL 1 gekreuzt. — In den Kästen wurde nur je eine Familie aufgezogen.

Nr.	Vaterrasse	Konstitution derselben	AF	Ergebnis
1.	Bre	$I_1I_1 (ib_1ib_1)$	4	475 $geh_1$ : 1 normal (Parthenogenese?)
2.	f f (vE)	$I_1I_1$	1	405 $geh_1$ .
3.	<i>flammea</i>	$I_1i_1Ib_1ib_1$	2	Saatschalen: 117 $geh_1$ : 139 +. Kasten 101 $geh_1$ : 80 $rb$ : 53 +. Summe 218 $geh_1$ : 272 nicht- $geh_1$ .
4.	$w_3$	$i_1i_1Ib_1Ibb_1$	3	Saatschalen 432 normal Kasten 19 $rb$ : 22 $rb$ : 1 Variant.
5.	$w_2$ -Duke	$i_1i_1Ib_1ib_1$	2	Saatschalen 349 normal Kasten 2 $rb$ : 1 Variant : 39 +.
6.	1n-Ducheß	$i_1i_1Ib_1Ib_1$	3	Saatschalen 329 normal Kasten 42 $rb$ , sehr gleichförmig.
7.	$w_2$ -Benary	$i_1i_1Ib_1in_1$	3	Saatschalen 482 normal Kasten 13 $rb$ : 22 +.

zygot in  $Ib_1$  war, aber heterozygot in einem anderen Gen, das den Phänotypus der  $ib$ -Nachkommen modifiziert.

In Nr. 2, TL 1  $\times$  ff (vE), ist unbekannt, ob  $Ib_1$  vorkommt, da sämtliche Nachkommen  $geh_1$  sind. Da bei umfangreichen früheren Kreuzungen mit Bre (Nr. 1) der Typus  $ib$  nicht angetroffen ist, ist es überwiegend wahrscheinlich, daß Bre  $ib_1ib_1$  ist. Diese Frage ist indessen noch nicht einwandfrei entschieden.

Ob Typus  $ib$  in Nr. 3—7 auf demselben Gen beruht, ist bei der Variabilität des Merkmals zwar nicht völlig sicher, aber doch recht wahrscheinlich. Vorläufig liegt jedenfalls kein Grund vor, weitere Gene anzunehmen. Obgleich noch einige ungelöste Fragen bestehen, kann andererseits kaum Zweifel darüber herrschen, daß außer  $I_1$  noch ein zweites Gen  $Ib_1$  vorkommt, das nicht mit  $H_1$  harmoniert.

**Koppelungsuntersuchungen.** Im Gegensatz zu früheren Befunden wurde unabhängige Spaltung von  $H_1$  und  $C^a$  (Kotyledonenzeichnung) gefunden. Eine

Kreuzung vom Typus  $\frac{H_1 C^a}{h_1 c} \times h_1 h_1 c c I_1 I_1$  gab nämlich in 4 Familien zusammen 645  $H_1$  : 334  $h_1 C^a$  : 288  $h_1 c$ . Unter den  $H_1$  ( $geh_1$ ) ist die Kotyledonenzeichnung schlecht auszuzählen. Die früher mitgeteilte starke Koppelung zwischen  $H_1$  und  $C$  beruht demnach wahrscheinlich auf einem Chromosomenring.

#### IV. $geh_2$ .

**Zur Genetik von  $geh_2$ .** Der Phänotypus  $geh_2$  ist mit keinem der übrigen Typen zu verwechseln. Die starke Hemmung tritt schon früh nach der Keimung auf. Die Kotyledonen fallen durch geringe Größe und glänzende Oberfläche auf. Sie verdicken sich bald nach dem Keimen und bekommen eine abnorm schmale Form. Hypokotyl grün statt rötlich. Einige Wochen lang sind in der Regel höchstens Spuren von Blattanlagen zu finden. In einigen Kreuzungen kann ein kleiner Teil der Nachkommen sich stark verspätet weiterentwickeln. Daneben kommen gelegentlich vereinzelte Individuen vor, die schon in den Kotyledonen ein intermediäres Aussehen haben und unter Umständen relativ rasch auswachsen können.

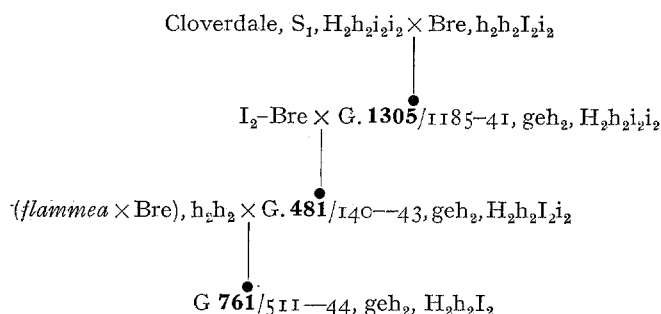
Der Phänotypus  $geh_2$  entsteht durch Zusammen treffen der komplementären Hemmungsgene  $H_2$  aus Cloverdale 1 mit  $I_2$  aus Gartenrassen. Während  $H_2$  keine Besonderheiten aufweist, zeichnet sich  $I_2$  durch eine kräftige mütterliche Nachwirkung aus: Auf  $I_2$ -Müttern sind daher nicht nur die  $I_2 I_2 H_2$ -, sondern auch die  $i_2 i_2 H_2$ -Embryonen derartig geschädigt, daß sie typische  $geh_2$ -Sämlinge ergeben. Die Kreuzung  $h_2 h_2 I_2 I_2 \times H_2 H_2 i_2 i_2$  liefert daher 100%  $geh_2$ . Dennoch ist festgestellt worden, daß in dieser Nachkommenschaft eine Spaltung in  $I_2$  stattfindet. Unter den vereinzelt Sämlingen, die sich nach Überwindung der Hemmung weiterentwickeln, hatte nämlich die Mehrzahl die Konstitution  $H_2 h_2 i_2 i_2$ , der Rest  $H_2 h_2 I_2 i_2$ , indem erstere sich anscheinend etwas leichter weiterentwickeln. Bei Selbstung oder Kreuzung mit  $h_2 h_2 i_2 i_2$  geben erstere nur normale Nachkommen, während letztere stets  $geh_2$  abspalten. Die Nachwirkung von  $I_2$  erstreckt sich somit (zumindestens in der Regel) nur auf die Sämlinge der ersten Generation.

Auch durch den Pollen von  $I_2 i_2$ -Vätern findet eine Nachwirkung statt. Die Kreuzung  $H_2 H_2 i_2 i_2 \times h_2 h_2 I_2 i_2$  ♂ kann nämlich 100%  $geh_2$  ergeben. In anderen Fällen

ist diese Nachwirkung jedoch schwächer, indem die  $H_2 h_2 i_2 i_2$ -Nachkommen teils typisch  $geh_2$ , teils intermediär, teils normal sind.

Wie früher mitgeteilt, spaltete  $I_2$ — $i_2$  im Bre-Stammbaum, in dem dieses Gen entdeckt wurde. Von 9  $S_5$ -Pflanzen erwiesen sich 7 als  $I_2$ , 2 als  $i_2 i_2$ . Zufällig wurde eine  $i_2$ -Pflanze zur Fortsetzung der Linie Bre benutzt. 37 Nachkommen dieser Pflanze haben bei Kreuzung mit  $H_2 H_2 i_2 i_2$  oder  $H_2 h_2 i_2 i_2$  nie  $geh_2$ -Individuen ergeben. Von einer zweiten  $S_5$ -Pflanze wurde indessen eine Seitenlinie ( $I_2$ -Bre) errichtet. Von 18 geprüften Nachkommen derselben waren alle  $I_2$ . Vermutlich war daher diese  $S_5$ -Pflanze homozygot in  $I_2$ . Bei Kreuzung von  $I_2$ -Bre mit TL 2 wurde stets eine sehr starke, gleichmäßige Hemmung gefunden, die nur ausnahmsweise überwunden werden kann. Unter 1763 Nachkommen waren alle typisch  $geh_2$ .

Stammbaum 1.



**Stammbaum 1.** Unser früher mitgeteiltes Material über die Vererbung des Merkmal  $geh_2$  sei noch an Hand von Stammbaum 1 an einigen Punkten erweitert. In  $F_1$  von Cloverdale 1,  $H_2 h_2 i_2 i_2 \times Bre, h_2 h_2 I_2 i_2$ , gelang es uns, die  $geh_2$ -Pflanze G. 1305 aufzuziehen. Da diese beim Selbsten nur normale Nachkommen gab, hatte sie die Konstitution  $H_2 h_2 i_2 i_2$ , indem ihr  $geh_2$ -Phänotypus zweifellos auf väterlicher Nachwirkung des Genes  $I_2$  beruhte. G. 1305 gab in weiblichen Kreuzungen mit  $h_2 h_2 I_2 i_2$ -Bre 82  $geh_2$  : 69 + (54%  $geh_2$ ), in männlichen 564  $geh_2$  : 727 + (44%  $geh_2$ ); siehe H. 1944, Tabelle 8. Ferner wurden in der durch Selbstung von G. 1305 aufgezogenen normalen Nachkommenschaft die Spaltung von  $H_2$ — $h_2$  durch Kreuzung mit  $I_2$ -Bre untersucht. 4 Familien vom Typus  $H_2 h_2 i_2 i_2 \times h_2 h_2 I_2 i_2$  gaben 50%  $geh_2$ ; siehe Tabelle 2, Nr. 8.

In der Kreuzung  $I_2$ —Bre  $\times$  G. 1305, also  $h_2 h_2 I_2 i_2 \times H_2 h_2 i_2 i_2$ , gelang es uns, die  $geh_2$ -Pflanze G. 481 aufzuziehen. Da diese bei Selbstung  $geh_2$  abspaltete, besaß sie die Konstitution  $H_2 h_2 I_2 i_2$ . Bei Kreuzung von G. 481 als ♂ mit 4 verschiedenen Gartenrassen, deren Konstitution hinsichtlich  $I_2$  unbekannt ist, ergab sich merkwürdigerweise stets ein beträchtlicher Unterschub an  $geh_2$ , nämlich zusammen 140  $geh_2$  : 1005 +, also 12,2%  $geh_2$ . Wir können hier annehmen, daß infolge einer unbekannten Komplikation  $H_2$  im Unterschub spaltet. Auch in diesen Nachkommenschaften können wir eine Nachwirkung des Genes  $I_2$  nachweisen. Denn von 6  $geh_2$ -Sämlingen, die die Hemmung überwand, war nur eine  $H_2 h_2 I_2$  (G. 761), die übrigen 5 dagegen  $H_2 h_2 i_2$ . Die Nachprüfung dieser Konstitution geschah sowohl durch Selbstung als auch durch Kreuzung mit  $i_2$ -Bre. Ob es sich hierbei um eine väterliche oder mütterliche Nachwirkung handelt, läßt sich wegen der unbekannten Konstitution der mit G. 481 bestäubten Mutterrassen nicht ermitteln. — In diesem Zusammenhang interessiert uns nur, daß der niedrige Prozentsatz  $geh_2$  nicht durch einen Ausfall der Nachwirkung des Genes  $I_2$  bedingt ist.

Tabelle 2. Einige weitere Spaltungen von  $H_2-h_2$ .

Nr.	Kreuzung Eltern	Saatnummer	geh <sub>2</sub>	+	n	%geh <sub>2</sub>
8.	$H_2h_2i_2 \times h_2h_2I_2$ 693/487 $\times$ 681/481 694/487 $\times$ 681/481 695/487 $\times$ 681/481 702/489 $\times$ 678/481	44—1265 44—1266 44—1267 44—1275	63 63 68 57	61 55 76 62	124 118 144 119	
			251	254	505	50
9a.	$H_2h_2I_2$ s. 761/511 s.	45—162	39	11	50	(78)
b	$H_2h_2I_2 \times h_2h_2i_2$ 761/511 $\times$ 245/146	44—1279	65	69	134	49
c	$h_2h_2i_2 \times H_2h_2I_2$ 189/146 $\times$ 761/511 $\delta$ 190/146 $\times$ 761/511 $\delta$ 191/146 $\times$ 761/511 $\delta$ 192/146 $\times$ 761/511 $\delta$	44—1280 44—1281 45—165 44—1282	60 129 56 70	77 130 54 63	137 259 110 133	
			315	324	639	49

G. 761, der erwähnte weiterentwickelte geh<sub>2</sub>-Sohn der Pflanze G. 481, hatte die Konstitution  $H_2h_2I_2$ , unbekannt ob homozygot oder heterozygot in  $I_2$ . Bei Selbstung und in weiblichen und männlichen Rückkreuzungen mit  $h_2h_2i_2$  ( $i_2$ -Bre) spaltete die erwartete Anzahl geh<sub>2</sub> ab, siehe Tabelle 2 Nr. 9.

**Intermediäre Sämlinge.** In den Kreuzungen der Lokalität Grand Mound (Washington) treten relativ viele intermediäre Sämlinge auf. Eine Kreuzung vom Typus TL 2  $\times$  (Grand Mound  $\times$   $I_2$ -Bre), die der Formel  $H_2H_2i_2 \times h_2h_2I_2 \delta$  entspricht, gab z. B. 56 geh<sub>2</sub> : 6 intermediär : 13 normal, siehe H. 1944, Tabelle 5 Nr. 22. Bei erneuter Aussaat wurden diese 3 Typen in einer Häufigkeit von bzw. 22 : 1 : 6 erhalten. Die intermediäre und die 6 normalen wurde mit  $i_2$ -Bre gekreuzt und gaben nur normale Nachkommen. Die intermediäre besaß demnach offenbar die Konstitution  $H_2h_2i_2$  und zeigte wegen abgeschwächter väterlicher Nachwirkung des Genes  $I_2$  ein intermediäres Aussehen.

In einer Kreuzung vom Typus (Grand Mound  $\times$   $I_2$ -Bre)<sup>2</sup>  $\times$  TL 2, die der Formel  $h_2h_2I_2 \times H_2H_2i_2$  entspricht, waren in einer Familie 114 geh<sub>2</sub> : 9 intermediär : 2 normal angetroffen (i. c., Nr. 26). 7 intermediäre aus dieser Familie wurden durch Kreuzung mit  $i_2$ -Bre geprüft. Zumindestens 6 von ihnen erwiesen sich als  $i_2$ . Es scheint uns somit, daß wir die intermediären und die normalen Nachkommen in den Grand Mound-Kreuzungen auf eine Abschwächung der

Nachwirkung des Genes  $I_2$  zurückführen dürfen.

**Die Analyse der Gartenlinien.** TL 1 und 8 verschiedene Gartenlinien wurden mit TL 2 gekreuzt (Tabelle 3). 2 von diesen Linien, nämlich  $i_2$ -Bre und  $w_3$ , gaben 100% normale, 6 gaben 100% geh<sub>2</sub>.

Nur Nr. 15,  $w_2$ -Duke, macht Schwierigkeiten. Bei Kreuzung dreier  $H_2H_2i_2$ -Individuen mit demselben  $w_2$ -Duke-Vater G. 422 wurden sehr verschiedene Verhältnisse angetroffen. Hier käme ein Versuchsfehler in Betracht, indem z. B. der Pollen von G. 422 versehentlich mit dem von  $i_2$ -Geschwistern vermischt sein könnte. Wir wissen nämlich aus anderen Kreuzungen, daß in der betreffenden Familie  $i_2i_2$ -Individuen abspalten. In Anbetracht der schon oben (S. 71) er-

wähnten Schwierigkeiten mit der  $w_2$ -Duke-Linie ist es indessen ebenso wahrscheinlich, daß hier besondere Komplikationen vorliegen.

Die Linie 1n-Duchef muß wegen ihrer Abstammung aus Selbstung einer haploiden Pflanze homozygot in  $I_2$  sein.  $I_2$ -Bre ist nach den Befunden auf S. 72 vermutlich auch homozygot. In den anderen Fällen können wir wegen der starken Nachwirkung des Genes  $I_2$  nicht wissen, ob die geprüften Pflanzen homozygot oder heterozygot waren.

#### V. geh<sub>3</sub>.

Der Phänotypus von geh<sub>3</sub> ist erst in wenigen Kreuzungen studiert worden. Kotyledonen breit, ungestielt, Haltung steil. Basaler Abschnitt der Kotyledonen stark reduziert, aber nicht so stark wie bei den geh<sub>1</sub>. Ein schmaler basaler Abschnitt mit einer charakteristischen frisch grünen, warzigen Oberfläche ist deutlich zu erkennen. Während in den Bre-Kreuzungen früherer Jahre sämtliche geh<sub>3</sub> früh, ohne Bildung sichtbarer Blattanlagen zur Grunde gingen, zeigten in der Kreuzung mit der Sippe ff (vE) vereinzelte Sämlinge Anzeichen von Weiterentwicklung. Diese hatten stark mißbildete Blattanlagen oder einen kleinen, ganz abnormen Sproß.

Während schon früher Angaben über die Spaltung von  $H_3-h_3$  gemacht worden sind, wurde zum ersten Mal eine Spaltung in  $I_3-i_3$  angetroffen. Ein Individuum in Testlinie 1, die aus Bre-Kreuzungen hervorgegangen ist, erwies sich nämlich als heterozygot in  $I_3$ . Denn es gab bei seiner Kreuzung mit TL 3, die durch die Formel  $h_3h_3I_3 \times H_3H_3i_3$  wiedergegeben werden muß, eine Spaltung in 189 geh<sub>3</sub> : 226 +. Hierdurch dürfte es bewiesen sein, daß das Merkmal geh<sub>3</sub> auf 2 komplementären Hemmungsgenen  $H_3$  und  $I_3$  beruht. Eine Geschwisterpflanze war  $i_3i_3$ , indem sie bei der gleichen Kreuzung nur normale Nachkommen ergab (Nr. 26).

Wie aus Tabelle 4 hervorgeht, waren von 8 untersuchten Sippen 4  $i_3i_3$ , 1  $I_3i_3$ , 2  $I_3I_3$ . Die Konstitution der Linie  $w_2$ -Duke ist dagegen fraglich. 3 geprüfte Pflanzen dieser Sippe gaben recht ähnliche Nachkom-

Tabelle 3. Übersicht über die Kreuzungen von  $H_2H_2i_2$  mit verschiedenen Inzuchtlinien.

AF = Anzahl Familien. In Nr. 10—11 wurden zahlreiche Bre-Individuen geprüft, teils als ♀, teils als ♂. In Nr. 12—17 wurde je ein Vater der betreffenden Gartenrasse mit mehreren Müttern aus Testlinie 2 gekreuzt, in Nr. 18 drei Mütter aus TL 1 mit demselben Vater aus TL 2.

Nr.	Geprüfte Rasse	Konstitution derselben	AF	Ergebnis
10.	$i_2$ -Bre	$i_2i_2$		100% +, n = mehrere Tausend
11.	$I_2$ -Bre	$I_2I_2$		100% geh <sub>2</sub> , n = 1763
12.	ff (vE) ♂	$I_2$	3	100% geh <sub>2</sub> , n = 255
13.	flammea ♂	$I_2$	3	226 geh <sub>2</sub> : 3 intermediär
14.	$w_3$ ♂	$i_2i_2$	2	100% +, n = 178
15.	$w_2$ -Duke ♂	$I_2i_2$	3	9 geh <sub>2</sub> : 119 + 3 geh <sub>2</sub> : 86 + 75 geh <sub>2</sub> : 54 +
16.	1n-Duchef ♂	$I_2I_2$	2	100% geh <sub>2</sub> , n = 157
17.	$w_2$ -Benary ♂	$I_2$	3	100% geh <sub>2</sub> , n = 260
18.	Testlinie 1 ♀	$I_2$	3	100% geh <sub>2</sub> , n = 806, Sämlinge sehr klein

Tabelle 4. Übersicht über die Kreuzungen von  $H_3H_3i_3i_3$  mit verschiedenen Inzuchtlinien.

In Nr. 19 wurden 4 Bre-Pflanzen als ♂ mit zusammen 9 TL 3-Individuen gekreuzt, in Nr. 20—26 mehrere Mütter der betreffenden Gartenrassen mit je einem Vater aus TL 3.

Nr.	Geprüfte Rasse	Konstitution derselben	AF	Ergebnis
19.	Bre ♂	$I_3I_3$	9	100% geh <sub>3</sub> , n = 731
20.	f f (vE) ♀	$I_3I_3$	3	100% geh <sub>3</sub> , n = 666; ein verkrüppelter Variant war indessen nicht-geh <sub>3</sub>
21.	flammea ♀	$i_3i_3$	2	0% geh <sub>3</sub> ; n = 233
22.	w <sub>3</sub> ♀	$i_3i_3$	2	0% geh <sub>3</sub> ; n = 370
23.	w <sub>2</sub> -Duke ♀	?	3	Kotyledonen: Alle Übergangsformen zwischen fast normal und typisch geh <sub>3</sub> ; Sproß: Mehrzahl normal, Minderzahl mit leichten Hemmungen, vereinzelte geh <sub>3</sub>
24.	in-Ducheß ♀	$i_3i_3$	2	0% geh <sub>3</sub> , n = 426
25.	w <sub>2</sub> -Benary ♀	$i_3i_3$	2	0% geh <sub>3</sub> , n = 427
26.	Testlinie 1			
	G. 609 ♀	$I_3i_3$		189 geh <sub>3</sub> : 226 +
	G. 610 ♀	$i_3i_3$		0 geh <sub>3</sub> : 212 +

menschaften. In Kotyledonenform kommen alle möglichen Übergänge zwischen nahezu normalen und typischen geh<sub>3</sub> vor. Einige Wochen später hat die große Mehrzahl der Pflanzen ein durchaus normales Aussehen, abgesehen davon, daß die ersten Blätter oft etwas mißbildet sind, z. B. asymmetrisch oder gekrümmt. Nicht selten ist indessen der Sproß ausgeprägt kleinblättrig, aber sonst normal. Vereinzelte Individuen haben einen schwach verkrüppelten Sproß. Nur 2 Pflanzen unter mehreren Hundert waren auch im Sproß typisch geh<sub>3</sub>. — Da keine völlig normalen Sämlinge vorkommen, und da alle Übergänge zwischen den beiden Extremen erscheinen, dürfte keine Spaltung vorliegen. Unter diesen Umständen ist es nicht unwahrscheinlich, daß w<sub>2</sub>-Duke homozygot in  $I_3$  ist, daß aber ein besonderer genetischer Faktor eine leichte Überwindung der Entwicklungshemmung gestattet. In diesem Zusammenhang haben auch die Komplikationen, die dieselbe Linie bei der Spaltung der Typen rb und geh<sub>2</sub> zeigt, Interesse.

#### VI. Ein neuer Fall von Hemmungen.

Die besonders kräftige Hemmung geh<sub>4</sub> tritt bei Zusammentreffen des Genes  $H_4$  aus Kelso (Wash.) mit  $I_4$  aus Wildcat Road (Calif.) auf. Von diesen Genen ist nur bekannt, daß sie in der Gartenrasse Bre nicht vorkommen.

Während die Bastarde der meisten Gartenrassen von *G. Whitneyi* mit der Art *G. amoena* eine ausgesprochene Heterosis zeigen, wurden auch gegenteilige Befunde angetroffen. Z. B. gab die Kreuzung einer konstanten Inzuchtlinie von *amoena* mit der Sippe *flammea* (♂) 100% gehemmte Sämlinge. Die Kotyledonen sind viel kleiner, dunkelgrün. Blätter sehr schmal, dunkelgrün, glänzend, mit aufgerollten Rändern. Hypo- und Hyperkotyl oft verlängert. Im Pikierkasten hatte dieser Typus eine stark abnorme Erscheinung. Später glichen die Anomalien sich indessen zum großen Teil wieder aus. Die erwachsenen Pflanzen waren zwar etwas niedriger, aber sonst wenig von den Artbastarden der anderen Sippen verschieden. Vielleicht erleichtert in diesem Falle die Heterosis des Artbastarden, die ursprünglich ziemlich kräftige Hemmung zu überwinden. Vorläufig wollen wir diese Kreuzung durch die Formel  $AAbb (amoena) \times aaBB (flammea)$  erklären. Die Kombination  $AB$  verursacht die genannten Anomalien. Die

übrigen *Whitneyi*-Rassen sind vermutlich zum größten Teil  $aabb$ , da sie normale Artbastarde ergeben.

Zur Analyse dieses Falles wurde der Bastard *flammea* × Bre ( $aaBB \times aabb$ ) mit *amoena* ♂ gekreuzt. Diese Kreuzung die somit der Formel  $aaBb \times AAbb$  entspricht, gab eine scharfe Spaltung in 54 abnorm : 58 normal. Dieser Befund zeigt, daß die Sippe *flammea* wie angenommen ein in der Bre-Kreuzung spaltendes, dominantes Gen ( $B$ ) besitzt, das nicht mit einem Komplementärfaktor der Art *amoena* harmoniert.

Die Natur des letzteren wurde durch die Rückkreuzung (*amoena* × *flammea*) × *flammea* zu analysieren versucht. Diese sollte der Formel  $(AAbb \times aaBB) \times aaBB$  entsprechen und daher 50%  $AB$  + 50%  $aB$  liefern. In hinreichender Übereinstimmung

mit dieser Erwartung erhielten wir 68 abnorm : 44 normal. Die Ausprägung des Merkmals abnorm war meist typisch, bei einigen Pflanzen jedoch schwächer, bei anderen stärker als in  $F_1$ . Eine derartige Variation ist ja bei der komplizierten Aufspaltung eines Artbastarden durchaus zu erwarten. Auf Grund dieser Befunde ist anzunehmen, daß der in der Art *amoena* befindliche Komplementärfaktor ebenfalls ein dominantes Gen ( $A$ ) darstellt.

#### VII. Die Konstitution der Inzuchtlinien.

Zu Beginn der Versuche bestand die Möglichkeit, daß die Phänotypen geh<sub>1</sub>—geh<sub>3</sub> durch dasselbe Paar komplementärer Hemmungsgene  $H$  und  $I$  bedingt würden und daß ihre äußeren Unterschiede nur auf verschiedenen modifizierenden Genen, die in den verschiedenen kalifornischen Lokalitäten anwesend sind, beruhten. Wir können jetzt jedoch zeigen, daß diese Annahme sich auf Grund der vorliegenden Befunde ausschließen läßt.

Tabelle 5. Übersicht über die Konstitution der Inzuchtlinien.

Abgesehen von der Linie Bre, ist für die linksstehenden Gartenlinien Stammszahl und Geschlecht der geprüften Pflanzen angegeben.

	$I_1I_1 (ib_1ib_1)$	$i_2i_2$	$I_3I_3$
$i_2$ -Bre, S <sub>5</sub> -S <sub>9</sub>	$I_1I_1$	$I_2I_2$	$I_3I_3$
$I_2$ -Bre, S <sub>6</sub> -S <sub>7</sub>	$I_1I_1$	$I_2I_2$	$I_3I_3$
f f (vE), S <sub>7</sub>	$I_1I_1$	$I_2I_2$	$I_3I_3$
	G. 303 ♂	G. 302 ♂	G. 295-297 ♀
flammea, S <sub>6</sub>	$I_1i_1 Ib_1ib_1$	$I_2$	$i_3i_3$
	G. 258 ♂	G. 257 ♂	G. 251, 252 ♀
w <sub>3</sub> , S <sub>4</sub>	$i_1i_1 Ib_1Ibb_1$	$i_2i_2$	$i_3i_3$
	G. 384 ♂	G. 379, 381 ♀	G. 366, 367 ♀
w <sub>2</sub> -Duke	$i_1i_1 Ib_1ib_1$	G. 420 ♀ $i_2i_2$	?
	G. 416 ♂	G. 421 ♀ $I_2$	G. 422-424 ♀
		G. 422 ♂ $I_2$	
in-Ducheß, S <sub>6</sub>	$i_1i_1 Ib_1Ib_1$	$I_2I_2$	$i_3i_3$
	G. 1424 ♂	G. 1425 ♂	G. 1426, 1427 ♀
w <sub>2</sub> -Benary, S <sub>6</sub>	$i_1i_1 Ib_1ib_1$	$I_2$	$i_3i_3$
	G. 45 ♂	G. 47 ♂	G. 58, 59 ♀
Testlinie 1 S <sub>9</sub>	$i_1i_1 ib_1ib_1$	$I_2$	G. 609 ♀ $i_3i_3$
		G. 590-592 ♀	G. 610 ♀ $i_3i_3$

In Tabelle 5 geben wir eine Übersicht über die wichtigsten Kreuzungen. Wir sehen, daß 8 verschiedene

<sup>1</sup> Die Linie  $I_2$ -Bre ist nicht hinsichtlich  $I_1$  und  $I_3$  geprüft. Sie stammt indessen von  $I_1I_2I_3$ -Pflanzen ab und ist wahrscheinlich  $I_1I_1I_3I_3$ , da im Bre-Stammbaum keine Anzeichen einer Abspaltung von  $i_1$  oder  $i_3$  vorliegen.



Linien mit allen 3 Testlinien geprüft worden sind. Leider mußten innerhalb jeder Linie aus technischen Gründen in der Regel verschiedene Pflanzen zu den Kreuzungen benutzt werden. Da die Inzuchtlinien z. T. noch spalten, erschwert dies unsere Interpretation. Indessen läßt das Material dennoch sichere Schlüsse zu.

Wir haben die Hemmungsgene der Gartenlinien auf Grund ihrer Reaktion mit den in den Testlinien vorhandenen Genen  $H_1-H_3$  definiert. Gemäß dieser Definition müssen wir drei, uns hier am meisten interessierenden Gartenlinien folgende Konstitutionen zuschreiben:

- |               |                                       |
|---------------|---------------------------------------|
| 1. $i_2$ -Bre | $I_1 I_1 (ib_1 ib_1) i_2 i_2 I_3 I_3$ |
| 2. 1n-Ducheß  | $i_1 i_1 Ib_1 Ib_1 I_2 I_2 i_3 i_3$   |
| 3. TL 1       | $i_1 i_1 ib_1 ib_1 I_2 I_2 I_3 I_3$   |

Für Bre besteht noch ein schwacher Zweifel hinsichtlich  $ib_1$ , die übrigen genannten Gene kommen zumindestens in den späteren Generationen homozygot vor. Die Linie 1n-Ducheß ist auf Grund ihrer Abstammung aus Selbstung einer haploiden Pflanze homozygot in allen Genen. Die aus Bremen-Kreuzungen hervorgegangene Testlinie 1 ist  $i_1$  und  $ib_1$ , da sie sonst gemäß der Definition den Phänotypus  $geh_1$  bzw.  $rb$  zeigen sollte.

Wenn wir nun das Ungleichheitszeichen  $\neq$  benutzen, um anzugeben, daß zwei Gene nicht identisch sind, so folgt aus den obigen Formeln

- 1.—3., daß  $I_1 \neq I_2$ ,  
 aus 3., daß  $I_1 \neq I_3$ ,  
 aus 1.—2., daß  $I_2 \neq I_3$ ,  
 aus 2., daß  $Ib_1 \neq I_1$ ,  
 aus 3., daß  $Ib_1 \neq I_2$ ,  
 aus 2.—3., daß  $Ib_1 \neq I_3$ .

Da  $I_1$  und  $Ib_1$  stets durch dieselbe Kreuzung identifiziert wurden, geht die Ungleichheit dieser Gene auch aus den Formeln der Rassen  $w_3$ ,  $w_2$ -Duke,  $w_2$ -Benary hervor (Tabelle 5) sowie aus der unabhängigen Spaltung von  $I_1$  und  $Ib_1$  in der *flammea*-Kreuzung (Tabelle 1, Nr. 3). Schließlich folgt die Ungleichheit von  $I_3$  mit allen übrigen Genen auch aus der Tatsache, daß  $I_3$  das einzige Hemmungsgen ist, das eine Nachwirkung besitzt. Somit zeigt es sich, daß sämtliche 4 Hemmungsgene  $I_1-I_3$  und  $Ib_1$  verschieden sein müssen. Die Formeln von Tabelle 5 deuten darauf, daß diese Gene auf die verschiedenste Weise miteinander kombiniert werden können. — Es scheint mir, daß die obige Ableitung gleichzeitig beweist, daß die Gene  $H_1-H_3$  nicht identisch sein können.

Man kann freilich die Frage stellen, ob Kreuzung mit den Testlinien genügt, um die Konstitution der zu prüfenden Linien genau zu ermitteln. Dazu ist zu bemerken, daß für die drei Phänotypen  $geh_1-geh_3$  einwandfrei als Ursache je zwei komplementäre Hemmungsgene festgestellt worden sind, und daß wir im gesamten Material, das außer Kreuzungen mit den Testlinien noch andere Spaltungstypen umfaßt, trotz einiger ungelöster Fragen, keine direkten Widersprüche gefunden haben. Wir halten daher unsere Formeln für hinreichend fundamentierte.

Andererseits wissen wir, daß gewisse Komplikationen gelegentlich zu Fehlschlüssen führen können. Wir sollten bei Kreuzungen mit unseren Testlinien besonders darauf achten, daß das Fehlen einer Hemmungserscheinung nicht unbedingt die Abwesenheit des betref-

fenden Komplementärfaktors beweist (vgl. unsere folgende Diskussion über Schutzgene). Das Auftreten der charakteristischen Phänotypen  $geh_1-geh_3$  dagegen dürfte mit größerer Sicherheit die Anwesenheit des betreffenden Hemmungsgens anzeigen.

### VIII. Diskussion.

**Übersicht über die Hemmungserscheinungen.** In einem recht begrenzten Material, nämlich der Kreuzung von zusammen vielleicht 200—300 Ausgangspflanzen aus natürlichen Lokalitäten mit der Gartenrasse Bremen wurden 3 Fälle komplementärer Hemmungsgene,  $geh_1-geh_3$ , angetroffen. Der vierte Fall,  $geh_4$ , wurde in einer geringen Anzahl von Kreuzungen natürlicher Sippen untereinander aufgefunden (H. 1944a). Außerdem sind wir in unseren Versuchen, Gene aus Wildrassen in die Linie Bremen einzuführen, auf eine ziemlich große Anzahl Hemmungserscheinungen anderer Art gestoßen.

So spalten  $C^{pu}$  und mehrere andere Kotyledonenzeichnungen in weiblichen Rückkreuzungen mit Bre (cc) stets zu fast 100% heraus. Wir haben diese Befunde, die wir zunächst auf eine Konkurrenz der Makrosporen im Sinne Renners (1921) zurückführten, später durch eine Hemmung der cc-Embryonen auf  $C^{pu}$ -Müttern erklären müssen (H. 1944a). Nach unserer Auffassung hat das  $C^{pu}$ -Chromosom die Konstitution  $Sc M C^{pu} e$ , das c-Chromosom aus Bre dagegen  $sc m c E$  (E wurde früher vorläufig mit H bezeichnet). Diese stark gekoppelten Gene haben folgende Wirkungen: Wenn die Mutterpflanze M besitzt, so werden E-Embryonen gehemmt. Enthalten letztere indessen zugleich das Schutzgen Sc, so werden sie gegen diese Hemmung geschützt. Die Rückkreuzung ( $C^{pu} \times Bre$ )  $\times Bre$  entspricht somit den Formeln:

$$\frac{Sc M C^{pu} e}{sc m c E} \times sc m c E = \frac{Sc M C^{pu} e}{sc m c E} + \frac{sc m c E}{sc m c E}$$

Da die Mutter M, die Embryonen E besitzen, sollten sämtliche Zygoten getötet werden, falls nicht die  $C^{pu}$ -Embryonen durch Sc gerettet würden. Wir erhalten daher 100%  $C^{pu}$ -Nachkommen. — Während der Normaltypus der Art die Konstitution  $sc m c e$  haben dürfte, kommt der Komplex  $Sc M e$  wahrscheinlich in mehreren natürlichen Rassen vor, das Gen E in einigen Gartenrassen, darunter Bre. Die Linie *flammea* ist dagegen  $e e$ .

Außer dieser Hemmung der Sämlinge und Embryonen ist uns eine steigende Anzahl von Hemmungen der späteren Entwicklungsstadien bekannt, wodurch z. B. Habitus und Blüte mißbildet werden. Die genetische Grundlage dieser Fälle ist in der Regel nur teilweise bekannt: Ein dominantes Gen der einen Rasse paßt nicht zu einem noch unbekannten Komplementärfaktor einer anderen Rasse. Schließlich haben wir noch Plasma-empfindliche Gene, die auch in den Gartenrassen spalten. Ein bestimmtes Gen der Linie Bre ruft z. B. im Plasma der Gartenrasse *fulgida* und dreier Wildrassen auffällige Blütenmißbildungen hervor.

Bei der Analyse der Hemmungserscheinungen muß man darauf achten, daß ein großer Teil von ihnen nicht in  $F_1$ , sondern erst in späteren Generationen einer Kreuzung auftritt. Z. B. zeigten in  $F_3$  aus Springfield (Oregon)  $\times$  Kew AB (Gartensippe) sämtliche Individuen mit einer dominanten Kotyledonen-

zeichnung (aus Springfield) einen höchst auffällige Merkmalskomplex Ku (kurze Fruchtknoten): schmales Laub, schlanke Knospen, Kronblätter schmal, Griffel und Fruchtknoten kurz, meist ohne Samenanlagen, oft wenig Pollen. Eine Nachprüfung ergab, daß dieser Komplex in  $F_1$  nicht vorkam, während in  $F_2$  höchstens Andeutungen davon bei einigen Pflanzen erschienen. Von drei  $F_3$ -Familien zeigte die eine schwache, die andere mittlere, die dritte die genannte starke Ausprägung des Komplexes. Bei späteren Rückkreuzungen mit Gartenrassen ist Ku trotz einer gewissen Labilität im Durchschnitt eher noch etwas auffälliger geworden (Abb. 3); die Vererbung ist domi-



Abb. 3. Blüte einer normalen und einer stark Ku-Pflanze aus Bre ♀ × Springfield × Kew AB) $F_3$ .

nant. — Wie dieser Fall zu erklären ist, bleibt abzuwarten. Das Zytoplasma (in üblicher Definition) spielt jedenfalls keine größere Rolle.

In diesem Zusammenhang ist noch zu bedenken, daß komplementäre Hemmungsgene durch Schutzgene außer Funktion gesetzt werden können. In diesem Falle würde die  $F_1$  einer Rassenkreuzung oft völlig normal sein, während der Defekt durch crossing over zwischen Schutzgen und Hemmungsgen als seltene Ausnahme in  $F_2$  oder späteren Generationen erscheinen könnte. In einigen Kreuzungen haben wir gelegentlich einige gestauchte Individuen angetroffen, die einige Ähnlichkeit mit  $geh_1$  haben konnten.

**Die Verbreitung der Hemmungsgene.** Obgleich unsere Untersuchungen sich erst auf einem frühen Anfangsstadium befinden, haben wir in den Gartenrassen eine bemerkenswerte Anzahl von Hemmungsgenen gefunden. In den wenigen näher geprüften Linien spalten nämlich 6 Gene, die nicht mit komplementären Genen bestimmter Wildrassen harmonieren:  $I_1$ ,  $Ib_1$ ,  $I_2$ ,  $I_3$  sowie E (S. 75) und B (S. 74). Für die beiden letzteren ist zwar noch kein strenger Beweis dafür geführt, daß sie nicht mit einem der vier ersteren identisch sind; dies ist jedoch in Anbetracht der sehr verschiedenen Phänotypen, um die es sich hier handelt, recht unwahrscheinlich. Da wir in der letzten Zeit eine Reihe neuer Fälle von Hemmungen gefunden haben, deren Analyse noch nicht abgeschlossen ist, und da unsere wenig umfangreichen Versuche offenbar nur einen geringen Bruchteil der in einem größeren Material möglichen Hemmungen erfaßt haben können, so dürfte wenig Zweifel darüber bestehen, daß in den Gartenrassen eine sehr hohe Anzahl von Genen vorkommt, die nicht mit den Genen irgendwelcher der zahllosen Wildtypen harmonieren.

Diese Untersuchungen haben unsere Kenntnis der Genetik der Gartenrassen erweitert. Während wir früher diese Rassen abgesehen von einigen Blütenfarben- und Habitusgenen für etwa gleichwertig hielten, wissen wir jetzt, daß bedeutende Unterschiede in ihrer genetischen Konstitution bestehen. Bei der Kreuzung von  $i_2$ -Bre mit  $i_1Ib_1$ -*flammea* würde z. B. eine Spaltung in allen 6 oben genannten Hemmungsgenen erfolgen! Unter gewöhnlichen Umständen bleibt diese Spaltung freilich völlig verborgen. Z. B. gelang es uns bisher nicht, sichtbare Unterschiede zwischen  $I_2$ - und  $i_2$ -Bre aufzufinden, und nichts deutet darauf hin, daß die übrigen Hemmungsgene den Phänotypus der Gartenrassen merkbar beeinflussen. Bei Kreuzungen mit den Testlinien geben diese Gene indessen einen um so größeren Ausschlag.

Einzelne unserer Hemmungsgene, besonders  $Ib_1$  und  $I_2$ , sind in einem großen Teil unserer Inzuchtlinien vorhanden. Dies mag jedoch z. T. darauf beruhen, daß die Mehrzahl dieser Linien miteinander verwandt sind. Außerdem ist es wahrscheinlich, daß die Gartensippen, die in mehreren Eigenschaften ziemlich stark von den Wildsippen abweichen (H. 1942), von einer sehr begrenzten natürlichen Lokalität abstammen. Die Gene  $H_1$ — $H_3$  sind offenbar in der Natur sehr selten (vgl. S. 69). Über die Verbreitung der übrigen Hemmungsgene ist noch wenig bekannt. Wenn wir indessen bedenken, daß Bastarde zwischen Gartenrassen und zahlreichen Wildsippen der Art *G. Whitneyi* sowie der verwandten Arten *G. amoena* und *G. nutans*, abgesehen von wenigen Ausnahmen, einen kräftigen Wuchs zeigen, so verstehen wir, daß die einzelnen Hemmungsgene nur eine geringe Verbreitung haben können. Offenbar existiert eine sehr hohe Anzahl von Hemmungsgenen, die meisten von ihnen sind aber in der Natur sehr selten. Hier gilt Ähnliches wie für die rezessiven Defekte, die bei Inzucht allogamer Organismen in großer Anzahl zum Vorschein kommen. Es gibt zwar in jeder Art Tausende von derartigen Defekten, der einzelne Defekt ist jedoch sehr wenig verbreitet. Um die Inzuchtsdepression zu erklären, ist es üblich anzunehmen, daß ein jedes Individuum heterozygot in einer größeren Anzahl kleiner rezessiver Defekte ist. In ähnlicher Weise scheint bei den Gartenrassen von *G. Whitneyi* jede Pflanze heterozygot in einer Anzahl von Hemmungsgenen zu sein. Wenn wir bedenken, daß von den untersuchten Inzuchtlinien höchstens wenige die gleiche Konstitution besitzen, daß ferner in der erwähnten *flammea* × Bre-Kreuzung 6 bekannte Hemmungsgene gleichzeitig spalten müssen, und daß die bekannten Gene nur einen Bruchteil der vorhandenen ausmachen können, dann steht nichts im Wege für die Annahme, daß gewöhnliche kreuzbestäubte *Whitneyi*-Pflanzen durchschnittlich in z. B. 10—20 Hemmungsgenen spalten.

**Evolutionsprobleme.** Dobzhansky (1939) hat die mögliche Bedeutung komplementärer Hemmungsgene für das Artbildungsproblem hervorgehoben. Falls im Areal einer Art von der ursprünglichen Konstitution aabb an getrennten Stellen die Biotypen AAbb und aaBB entstehen, so könnte bei einem späteren Zusammentreffen derselben durch die Letalität der Bastardkombination AB die Grundlage für die Aufspaltung der Art in zwei getrennte Arten gegeben sein. Indessen dürfte diese Möglichkeit nur sehr selten verwirklicht werden, indem nur ein geringer Bruchteil der



komplementären Letalgene zur Bildung neuer Arten führt. Unter diesen Umständen müssen Gene, die nicht miteinander harmonieren, entweder einander eliminieren, oder aber die betreffenden Chromosomen könnten durch sekundäre Veränderungen so aufeinander balanciert werden, daß sie einander nicht mehr schaden (H. 1944a). Eine vollkommene Balancierung wäre möglich, wenn unter den Mutationen von A und B Allele A' und B' vorkämen, die besser zueinander passen. Dann könnte nämlich die natürliche Selektion A und B durch diese Allele ersetzen. Sonst muß sich die Natur mit der Auswahl von modifizierenden Genen begnügen. Eine effektive Balancierung kann indessen nur dann erfolgen, wenn ein geeignetes Schutzgen stark mit einem der Hemmungsgene A und B gekoppelt ist. Bei einem Objekt mit so wenig crossing over wie bei *Godetia* dürfte die beste Gelegenheit hierfür sein.

Die vorliegenden Befunde und Betrachtungen veranlassen uns, eine Reihe von Fragen aufzustellen, die vielleicht zu weiteren Forschungen anregen könnten. Warum sind z. B. unsere hier aufgestellten Hemmungsgene noch nicht balanciert worden? Dies mag mit der Verbreitungsweise der Art *G. Whitneyi* zusammenhängen, die aus zahlreichen größeren oder kleineren Kolonien besteht, welche z. T. deutlich voneinander isoliert sind. Unter diesen Umständen haben die Gene  $I_1$ — $I_3$  vielleicht noch nicht Gelegenheit gehabt, mit den Genen  $H_1$ — $H_3$  zusammenzustoßen, besonders wenn es sich um relativ neu entstandene Gene handeln sollte. Oder wir haben in unseren Untersuchungen in erster Linie die Hemmungsgene stark isolierter Lokalitäten erfaßt, wo sie nicht balanciert worden sind oder ihre Balancierung, weil innerhalb der begrenzten Population nicht notwendig, verloren haben.

Vielleicht ist die Sachlage so, daß an und für sich ein sehr beträchtlicher Teil der normalen Allele durch Mutation die Entstehung von Hemmungsgenen verursachen könnte, falls nicht die Selektion ein kompliziertes Sicherungssystem gegen das Erscheinen dieser Defekte aufgebaut hätte. Unsere Untersuchungen würden dann aus der ungeheuren Fülle potentieller Hemmungen zunächst nur den geringen Ausschnitt erfassen, der nicht oder noch nicht bei allen Rassen und Individuen balanciert worden ist. Über diese Fragen wissen wir indessen noch sehr wenig, da die balancierten Hemmungsgene schwer zu entdecken sind und daher erst durch Spezialmethoden herausgearbeitet werden müßten. Eine Balancierung haben wir in Verbindung mit der  $C^{pa}$ -Spaltung (S. 75 sowie H. 1944a) ausführlich diskutiert. Die  $w_2$ -Duke-Rasse mag auch partiell gegen die Hemmung  $geh_3$  balanciert sein (S. 74).

**Die Funktion der Hemmungsgene.** Beträchtliches Interesse hat noch der Umstand, daß sämtliche Hemmungsgene bei *Godetia* dominant sind, wenigstens in dem Sinne, daß sie in Kombination mit ihrem Komplementärfaktor schon heterozygot eine Wirkung entfalten. Die Häufigkeit derartiger dominanter Gene veranlaßt uns, die Frage aufzuwerfen, ob nicht potentiell dominante Mutationen in der Natur sehr häufig sind, aber uns im allgemeinen verborgen bleiben, weil zu ihrer Wirkung notwendige Komplementärgene fehlen. Dies mag sehr wohl der Fall sein, indem ein großer Teil der Gene, vielleicht die überwiegende Mehrzahl, Allele erzeugen könnte,

die nur in seltenen Kombinationen Reaktionen auslösen. Diese werden am auffälligsten sein, falls es sich um Hemmungen oder Mißbildungen handelt.

Wenn wir unsere potentiell dominanten Gene als Hemmungsgene bezeichnen, so besagt das eigentlich nur, daß wir seltene Kombinationen angetroffen haben, in denen eine Hemmung erfolgt. In anderen Kombinationen mögen diese Gene ganz andere Wirkungen haben, z. B. Heterosis oder irgendeine positive Eigenschaft erzeugen. Mit der Bezeichnung Hemmungsgen wollen wir daher nicht das Wesen dieser Gene charakterisieren, sondern nur die Erscheinungen, die ihre Identifizierung gestatten.

Spezialuntersuchungen an unseren unsichtbaren, potentiell dominanten Genen dürften ein besonderes Interesse haben. Es handelt sich hier nicht um normale Allele, da diese Gene einzeln sehr selten sind. Andererseits sind sie auch keine typischen Mutantgene. Es handelt sich eher um eine besondere Klasse von Allelen, die vielleicht als potentielle normale Allele aufzufassen sind. Sie bilden vielleicht das wichtigste Ausgangsmaterial für die natürliche Selektion, indem sie in erster Linie an der Entstehung neuer positiver Charaktere beteiligt sein könnten. Es hätte Interesse, die Eigenschaften dieser Gene näher zu studieren. Da ihre Evolution noch nicht abgeschlossen ist, mögen sie z. T. einige Besonderheiten zeigen, die bei den normalen Allelen im Laufe der Zeit „abgeschliffen“ worden sind. Sie sind daher in gewissem Sinne noch als unfertige normale Allele aufzufassen. Wir sollten vor allen Dingen ihre Konstanz, ihre Serien multipler Allele und ihre Dominanzverhältnisse studieren. Ebenso wie diese Gene selbst als unfertig betrachtet werden können, mag der Genotypus der Art als unfertig in bezug auf diese Gene genannt werden. Eine systematische Durchforschung der „Hemmungsgene“ dürfte daher dazu beitragen, gewisse Probleme in der Evolution des Genes und des Genotypus klarzulegen.

Bevor wir unsere Ergebnisse verallgemeinern, wäre es indessen nützlich zu diskutieren, ob die Befunde bei unserem Versuchsobjekt auf besonderen Bedingungen beruhen könnten. Man hat z. B. schon früher auf Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit dominanter Mutationen und dem Fehlen von crossing over auf der betreffenden Chromosomenstrecke spekuliert. Bei *Godetia* haben wir auf den meisten Chromosomen nur wenig crossing over, das vielleicht vorzugsweise in den genarmen Chromosomenenden stattfindet, während die genreichen Chromosomenmitten vermutlich selten Austausch erleiden (H. 1944b).

**Inzuchtsdepression.** Im Anschluß an die Ausführungen auf S. 76 liegt es nahe, die Frage aufzuwerfen, ob unsere Hemmungsgene an der Inzuchtsdepression beteiligt sind. Soweit wir wissen, bedingen diese Gene homozygot keine Schwächung der Pflanzen. Es liegen keine Anzeichen dafür vor, daß Linien, die homozygot in 3—4 der bekannten Hemmungsgene sind, schwächer sind als solche, die nur eins enthalten. Die Linie  $i_2$ -Bre, die  $I_1$ ,  $I_3$  und E homozygot besitzt, ist z. B. relativ inzuchtresistent in Wuchskraft und Fertilität. Haploide Bre-Pflanzen sind relativ kräftig. Falls unsere Hemmungsgene überhaupt an der meist nicht starken Depression der Inzuchtlinien aus Gartenmaterial beteiligt sind, so könnte dies ebensogut auf eine entgegengesetzte Weise bedingt sein. Wenn wir annehmen,

daß diese Gene den Wuchs stimulieren und daß sie völlig dominant sind, so ist im Anschluß an bekannte Inzuchtstheorien zu beachten, daß aus einer Ausgangspflanze, die heterozygot in 10 dieser Gene ist, durch Inzucht eine homozygote Population mit durchschnittlich 5 Genen je Pflanze entsteht. Dies würde unter den genannten Voraussetzungen eine Wuchsdepression bedingen.

Da die studierten Hemmungserscheinungen komplementäre Gene voraussetzen, liegt es indessen nahe, auch einen Teil der postulierten Wuchsstimulation durch komplementäre Gene zu erklären. Nehmen wir z. B. an, daß ein Individuum die Konstitution AaBbCc hat und daß alle drei dominanten Gene zum Eintreffen einer Wuchsstimulation notwendig sind, dann würde Inzucht bei  $\frac{7}{8}$  der Nachkommen den Wuchs herabsetzen, da nur  $\frac{1}{8}$  der durch fortgesetzte Selbstungen entstehenden homozygoten Population sämtliche drei Gene besitzt. Dies gilt auch bei unvollständiger Dominanz. Falls Repulsionen zwischen den betreffenden Genen vorkommen, oder die Ausgangspflanze heterozygot in mehreren Gruppen komplementärer Gene ist, z. B. AaBbCc und DdEeFf, die unabhängig voneinander eine Stimulation erzeugen, so wird ein noch größerer Teil der Nachkommenschaft beeinträchtigt.

#### Zusammenfassung.

Bei Kreuzung der aus Gartenrassen stammenden Standardlinie Bre (Bremen) mit bestimmten Linien aus 3 kalifornischen Lokalitäten der Art *Godetia Whitneyi* ergeben sich 3 verschiedene Typen letaler Sämlinge, die mit  $geh_1$  (gehemmt<sub>1</sub>) —  $geh_3$  bezeichnet wurden. Diese werden durch 3 verschiedene Paare komplementärer Hemmungsgene bedingt,  $H_1$  und  $I_1$ ,  $H_2$  und  $I_2$ ,  $H_3$  und  $I_3$ .  $I_2$  zeichnet sich durch eine mütterliche Nachwirkung aus, so daß in der Kreuzung  $h_2h_2I_2I_2 \times H_2H_2i_2i_2$  nicht 50%, sondern 100% typische  $geh_2$ -Sämlinge erscheinen. Auch eine zum Teil schwächere Nachwirkung durch den Pollen findet statt. Diese schon früher mitgeteilten Befunde wurden an einigen Punkten erweitert. Es hat sich z. B. gezeigt, daß  $H_1$  außer mit  $I_1$  auch mit einem zweiten Gen  $Ib_1$  kräftige Mißbildungen der jungen Pflanzen erzeugt.

Durch Kreuzung mit den 3 Testlinien  $H_1H_1i_1i_1$ ,  $H_2H_2i_2i_2$  und  $H_3H_3i_3i_3$  wurde die Konstitution von 8 meiner Inzuchtlinien aus Gartenmaterial in bezug

auf die Gene  $I_1$ — $I_3$  sowie  $Ib_1$  analysiert. Es zeigte sich, daß die geprüften Linien recht verschiedene Kombinationen der 4 genannten Gene darstellen; keine von ihnen gab mit allen Testlinien nur normale Bastarde. Z. T. waren diese Linien noch heterozygot, obwohl sie äußerlich konstant erschienen.

Über weitere Hemmungserscheinungen bei Rassenbastarden wurden kurze Angaben gemacht. Aus den festgestellten Konstitutionen wurde geschlossen, daß in der Kreuzung *flammea*  $\times$  Bre 6 bekannte Hemmungsgene gleichzeitig spalten müssen. Da in einem geringen Ausgangsmaterial von Pflanzen und Kreuzungen so viele Fälle komplementärer Hemmungsgene gefunden wurden, dürfte die Anzahl der tatsächlich vorhandenen sehr hoch sein. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, daß gewöhnliche kreuzbestäubte *G. Whitneyi*-Pflanzen in z. B. 10—20 unsichtbaren Genen spalten, die alle bei Kreuzung mit den erforderlichen Testlinien Hemmungen oder andere auffällige Effekte bewirken würden.

Unsere Hemmungsgene sind potentiell dominant, indem sie in Verbindung mit ihren Komplementärfaktoren schon heterozygot ihre Wirkung entfalten. Ohne Komplementärfaktor können mehrere dieser Gene homozygot vorkommen, ohne die Vitalität abzuschwächen. Über die gewöhnlichen Funktionen dieser unsichtbaren Gene ist noch nichts bekannt. Es ist möglich, daß sie in geeigneten Kombinationen positive Merkmale auslösen.

Die große Anzahl der vorkommenden potentiell dominanten Gene veranlaßt uns, die Frage aufzuwerfen, ob nicht potentiell dominante Mutationen in der Natur sehr häufig stattfinden, uns aber im allgemeinen verborgen bleiben, weil die zu ihrer Wirkung notwendigen Komplementärgene nicht anwesend sind.

#### Literatur.

1. DOBZHANSKY, TH.: Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Deutsche Ausgabe. Gustav Fischer, Jena. 1939 — 2. HIORTH, G.: Zur Genetik und Systematik der *amoena*-Gruppe der Gattung *Godetia*. Z. f. Vererbungsl. 80, 289—349. 1942. — 3. HIORTH, G.: a) Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi*. Ebenda. 1944. — 4. HIORTH, G.: b) Über das Wesen der Monosomen und der disomen Anordnung 3-Kette + Univalent bei *Godetia Whitneyi*. Ebenda. 1944. — 5. RENNER, O.: Heterogamie im weiblichen Geschlecht und Embryosackentwicklung bei den Oenotheren. Z. f. Botanik 13, 609—621. 1921.

(Aus der Forschungsstelle v. SENGBUSCH, Luckenwalde.)

## Züchterisch brauchbare chemische Auslesemethode auf hohen Zuckergehalt bei Möhren.

Von GERDA MICHELLY und R. v. SENGBUSCH.

Die Qualitätszüchtung beim Gemüse steht heute noch am Anfang der Entwicklung. Wir haben uns zunächst die Aufgabe gestellt, die Voraussetzungen für die Erhöhung des Süßwertes bei Möhren zu schaffen. Wir brauchen hierzu eine Schnellbestimmungsmethode des Zuckergehaltes, die es erlaubt, eine große Zahl von einzelnen Möhren auf ihren Süßwert hin zu prüfen. Die vorhandenen quantitativen chemischen Methoden erlauben nicht die Bewältigung eines zahlenmäßig großen Pflanzenmaterials, und die vorhandenen Schnellbestimmungsmethoden (polarimetrische) können nicht angewendet werden, weil die Möhren sowohl

Mono- als auch Disaccharide enthalten. Bei der Auslese auf Alkaloidfreiheit und auch bei der Entwicklung der Methoden zur Züchtung eines faserreichen Hanfes haben wir versucht, vorhandene Methoden so zu vereinfachen und umzugestalten, daß die Verarbeitung eines zahlenmäßig großen Materials möglich wurde. Das gleiche haben wir bei der Entwicklung der Methode zur Bestimmung des Zuckergehalts der Möhren versucht.

Um den Gesamtzuckergehalt der Möhren zu erhöhen, brauchen wir eine Schnellbestimmungsmethode des Gesamtzuckergehalts (Mono- und Disaccharide