

Literatur.

- BUXTON, B. H., and C. D. DARLINGTON: Crosses between *Digitalis purpurea* and *D. ambigua*. New Phytologist **31**, 225—240 (1932).
- BUXTON, B. H., and W. C. F. NEWTON: Hybrids of *Digitalis ambigua* and *Digitalis purpurea*, their fertility and cytology. J. Genet. **19**, 269—279 (1928).
- DARLINGTON, C. D., and A. E. GAIRDNER: The variation system in *Campanula persicifolia*. J. Genet. **35**, 97—128 (1937).
- DIGBY, L.: The cytology of *Primula kewensis* and of other related *Primula* hybrids. Ann. of Bot. **26** (1912).
- GAIRDNER, A. E., and C. D. DARLINGTON: Ring formation in diploid and polyploid *Campanula persicifolia*. Genetica ('s-Gravenhage) **13**, 113—150 (1931).
- HICKS, G. C., and G. L. STEBBINS: Meiosis in some species and a hybrid of *Paeonia*. Amer. J. Bot. **21**, 228—241 (1934).
- KARASAWA, K.: On the triploidy of *Crocus sativus* L. and its high sterility. Jap. J. Genet. **9**, 6—8 (1933).
- KARASAWA, K.: Cytological studies on the cultivated *Crocus*. Jap. J. Genet. **11**, 162—168 (1935).
- KARASAWA, K.: Karyological studies in *Crocus* I. Jap. J. Bot. **9**, 1—15 (1937).
- LAWRENCE, W. J. C.: The origin of new forms in *Delphinium*. Genetica ('s-Gravenhage) **18**, 109—115 (1936).
- MATHER, K.: Chromosome variation in *Crocus* I. J. Genet. **26**, 129—142 (1932).
- NEWTON, W. C. F., and C. PELLEW: *Primula kewensis* and its derivatives. J. Genet. **20**, 405—467 (1929).
- RIBBANDS, C. R.: The consequences of structural hybridity at meiosis of *Lilium* × *testaceum*. J. Genet. **35**, 1—24 (1937).
- RICHARDSON, M. M.: Structural hybridity in *Lilium martagon album* × *L. Hansonii*. J. Genet. **32**, 411—450 (1936).
- SAX, K.: Chromosome inversions in *Paeonia suffruticosa*. Cytologia (Tokyo) Fujii Jub.-Vol., 108—114 (1937).
- SHIMOTOMAI, N.: Zur Karyogenetik der Gattung *Chrysanthemum*. J. Sci. Hiroshima Univ. Ser. B.2, 1—100 (1933).
- SIMONET, M.: Étude génétique et cytologique de l'hybride *Iris pallida* LAMK. × *Iris tectorum* MAXIM. C. r. Acad. Sci. Paris **193**, 1214—1216 (1931).
- SIMONET, M.: Nouvelles recherches cytologiques et génétiques chez les *Iris*. Ann. Sci. natur. Bot. **16**, 229—283 (1934).
- SIMONET, M.: Synthèse expérimentale des *Iris intermédiaires*. C. r. Acad. Sci. Paris **200**, 580—582 (1935).
- SIMONET, M.: Un nouveau cas de dédoublement chromosomique chez un hybride d'*Iris pogocyclus*, *I. Ricardii* HORT. var. *Leverier* HORT. × *I. iberica* HOFFM. C. r. Acad. Sci. Paris **204**, 894—896 (1937a).
- SIMONET, M.: Nouveaux hybrides pentaploides chez les *Iris* des jardins. C. r. Acad. Sci. Paris **205**, 929—931 (1937b).
- STEBBINS, G. L.: Cytogenetic studies in *Paeonia* II. The cytology of the diploid species and hybrids. Genetics **23**, 83—110 (1938).
- TAKENAKA, Y.: Cytogenetic studies on *Crocus*. I. Jap. J. Genet. **13**, 217—219 (1937).
- UPCOTT, M.: The genetic structure of *Tulipa* II. Structural hybridity. J. Genet. **34**, 339—398 (1937).

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Zürich, Schweiz.)

Der gegenwärtige Stand der Domestikation des Wellensittichs und seine züchterische Bedeutung.

Von H. Steiner.

Der Vorgang der Haustierwerdung des Wellensittichs, über welchen vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift (vgl. Jahrg. 1935) bereits eine Übersicht gegeben worden ist, schreitet unaufhaltsam weiter und hat in der letzten Zeit wieder bemerkenswerte Fortschritte gemacht, die ihren sichtbaren Ausdruck im Auftauchen einer ganzen Reihe neuer Spielarten gefunden haben. Nun kommt einer genauen Verfolgung und Dokumentierung dieses Prozesses eine ganz besondere Bedeutung zu, stehen wir doch bei der Einbürgerung des Wellensittichs einem Domestikationsversuche allergrößten Ausmaßes gegenüber, den wir, vielleicht zum allerersten Male, bis in alle Einzelheiten genau zu verfolgen und mit den von der modernen Genetik eröffneten Einsichten zu beurteilen in der Lage sind. Was uns bisher dieser Vorgang, der sich innerhalb eines Zeit-

raumes von knapp hundert Jahren abgespielt hat, lehrt, ist so eindrucksvoll und eindeutig, daß er über den engen Rahmen der Züchtung des Wellensittichs in Gefangenschaft hinaus ganz allgemein für die Probleme der Domestikation und der Entstehung neuer Haustierrassen ein allgemeineres Interesse beansprucht. Es rechtfertigt sich deshalb, neuerdings eine Übersicht über den Stand der Haustierwerdung dieses kleinen australischen Papageis zu veröffentlichen.

Anschließend an die 1935 in dieser Zeitschrift gegebene Zusammenstellung und Deutung aller dazumal bekannt gewesener und züchterisch bereits analysierbarer Farbenspielarten des Wellensittichs, auf welche hier ausdrücklich hingewiesen sei, sei zunächst erwähnt, daß die seitdem neu aufgetretenen Varietäten sich ent-

weder als Mutationen ganz neuer Erbfaktoren oder lediglich als Allelomorphen schon bekannt gewesener Gene zu erkennen geben. So haben vor allem alle drei Komponenten der normalen grünen Wellensittichfärbung, das schwarze Melanin, das gelbe Pigment und die besondere Blaustruktur der Federzellen, weitere Abänderungen erfahren in den ihre Eigenart und stoffliche Differenzierung bedingenden Erbfaktoren.

Betrachten wir als erstes die Abweichungen, welche die normale Ausbildung des schwarzen Pigmentes, des Melanins, betreffen. Nach der bekannten „Ferment-Chromogen“-Hypothese, welche neuerdings auch von rein genetischer Seite aus immer mehr ihre Bestätigung zu finden scheint (vgl. DANNEEL u. BECHER, 1938), stellt die Melaninbildung einen fermentativen Prozeß dar, an welchem mindestens zwei, wahrscheinlich aber recht viel mehr Einzelfaktoren beteiligt sind. Im einfachsten Falle läßt sich das Zusammenwirken eines an sich farblosen Chromogens mit einem spezifischen Ferment oder Hormon feststellen, durch dessen Einwirkung jenes in das fertige, schwarze Pigmentkorn umgewandelt wird. Jede dieser beiden Komponenten ist in ihrer Wirksamkeit abhängig von der Realisation je eines oder wahrscheinlich mehrerer, verschiedener Gene, die auf verschiedenen Chromosomen gelegen sind. Die bisher bekannt gewesenen Mutationen des schwarzen Pigmentes beim Wellensittich ließen sich folgendermaßen deuten: Auf der vermutlichen Fermentseite erfolgte eine zweimalige Mutation des sogenannten Oxydationsferment-Faktors O, einmal in *oi* (abgeschwächte Oxydasebildung, welche das Chromogen nur in die *braun* gefärbten Melaninkörner der *Isabellen* zu verwandeln vermag), sodann in *o* (fehlende Oxydasebildung, wodurch die Entstehung jeglichen dunklen Pigmentes verhindert wird = *Albinos* mit roten Augen). Interessant ist die Beobachtung, daß dieses Ferment-Gen sehr häufig und bei recht verschiedenartigen Tieren (*Drosophila*, Schmetterlinge, Vögel) im Gonosom gelegen ist und demzufolge in allen von ihm abhängigen Merkmalen eine geschlechtsgebundene Vererbung aufweist. Albinotische Wellensittiche traten schon 1879, knapp 40 Jahre nach der Erst Einführung des Wildvogels aus Australien auf; sie sind neuerdings wiederholt in Deutschland, England und andernorts festgestellt worden (vgl. die am Schlusse veröffentlichte Tabelle). Sie wurden aber, wenn auch bisher noch nicht beim Wellensittich, so doch bei anderen Papageiarten und bei sehr vielen anderen Vögeln, auch in freier Wildbahn beobachtet. Die Isabell- oder

Cinnamon-Wellensittiche sind neuerdings in einzelnen, mutativ auftretenden Individuen ebenfalls an vielen Orten zur Beobachtung gelangt und bilden bei wildlebenden Vögeln gleichfalls eine nicht selten auftauchende Spielart, die wahrscheinlich auch beim wilden Wellensittich schon aufgetreten ist. Beide Varietäten, *Albinos* und *Isabellen*, bilden heute bereits feststehende Farbenrassen des domestizierten Wellensittichs. Auf der angenommenen Chromogeneseite der Melaninbildungsreaktion zeigte sich vorerst nur eine Mutation des Chromogenfaktors C in *cf* (veränderte Pigmentvorstufe, die durch O nur in ein ebenfalls *braunes*, *abnormales* Melanin verwandelt werden kann = *Falben*). Auch diese Varietät der *Falben* stellt heute eine feststehende Rasse des Wellensittichs dar, nachdem sie seit 1929 mutativ wiederum an den verschiedensten Orten aufgetaucht ist. Sie kann unter Wildvögeln ebenfalls nicht selten nachgewiesen werden und ist, wie die *Isabellen*, unter den Farbrassen des Hausgeflügels weit verbreitet. Daß die *Isabellen* und *Albinos* einer veränderten Oxydasereaktion, die *Falben* jedoch einem veränderten Melanogen ihre Entstehung zu verdanken haben, konnte bisher beim Wellensittich durch keine direkte entwicklungsphysiologische Beobachtung gefolgert werden, dagegen legt der mikroskopische Befund über die Beschaffenheit des Melanins bei *Isabellen* und *Falben* eine solche Folgerung nahe (vgl. STEINER, 1935). In der *Isabellfeder* sind die mehr oder weniger typisch entwickelten Pigmentkörnchen einfach von dunkelbrauner statt tiefschwarzer Färbung, in der *Falbfeder* dagegen von unfertiger; oft zu ganzen Klumpen zusammengeballter Gestalt und etwas lebhafterer braungelber Tönung. Nun sind in neuester Zeit noch eine ganze Anzahl weiterer Spielarten beim Wellensittich bekannt geworden, welche wiederum eine veränderte Melanbildung erkennen lassen. Zwei davon, die sogenannte „*Schieferfarben*“- und die „*Opal*“-Varietät, zeigen sogar die für den Oxydasefaktor O charakteristische, geschlechtsgebundene Vererbung, und treten als recessive Mutationen demzufolge ausschließlich nur in weiblichen Individuen erstmals in Erscheinung. Bei der *Schieferfarben*-Mutation scheint es sich um Bildung des schwarzen Pigmentes auch in der sonst melaninfreien Rindenschicht der Federzellen zu handeln, wodurch deren blaue Reflexionswirkung aufgehoben und eine gleichmäßig mattgraue Färbung verursacht wird. Umgekehrt scheint bei der *Opal*varietät in den Federn der Rückenseite, welche eine tiefschwarze Wellenzeichnung aufweisen, die Bildung des Melanins

in diesen Wellenlinien zu unterbleiben, so daß sie mehr oder weniger einheitlich grün oder blau gefärbt sind; zugleich zeigt sich auf dem ganzen Gefieder ein lebhafter, opalisierender Glanz, welcher der neuen Varietät ihre Bezeichnung eintrug. Allerdings wird diese Benennung verschiedentlich als nicht sehr glücklich gewählt bezeichnet, wurden die ersten Mutanten doch für „gescheckte“ oder „marmorierte“ Vögel gehalten, was ebenfalls erkennen läßt, daß in ihnen die Melaninbildung irgendwie alteriert ist. Was vom genetischen Standpunkt aus namentlich diese Opal-Varietät interessant macht, ist das Auftreten ihrer ersten Mutanten, das hier einwandfrei festgestellt werden kann. In England tauchte ein einzelnes Weibchen mit den neuen Opalmerkmalen 1934 bei einem Züchter auf, das zur Stammutter der englischen Linie dieser neuen Farbbrasse wurde. Genau die gleiche Mutante fand sich in Australien unter Tausenden frisch gefangener Wellensittiche, welche ein Vogelfänger 1933 nach Adelaide brachte. Sie wurde von einem dortigen Liebhaber erworben und bildete den Ausgangspunkt der australischen Linie der Opalwellensittiche. Das mutative Auftreten identischer, homologer Varietäten sowohl in freier Wildbahn als auch im Zustande der Domestikation findet im Opalwellensittich ein überaus einprägsames Beispiel. Die Frage, in welchem Verhältnis zueinander die vier bis heute beim Wellensittich bekannt gewordenen Mutationen mit geschlechtsgebundener Vererbung, Albino, Isabell, Schieferfarben und Opal stehen, bedarf noch einer experimentellen Abklärung. Nach den bisher vorliegenden, sehr spärlichen Zuchtergebnissen ist mit Sicherheit noch nicht zu sagen, ob es sich um Allelomorphen ein und desselben Oxydasefaktors O oder um Abänderungen anderer, ebenfalls auf dem X-Chromosom gelegener und an der Melaninbildung beteiligter Gene handelt. Sollte es sich doch um Allele des O-Gens handeln, dann wäre beim Wellensittich für ein bestimmtes Merkmal bereits eine multiple Allelomorphenreihe von fünf Gliedern aufgetreten; wenn nicht, ergäben sich recht interessante Möglichkeiten, einen eventuellen Faktorenaustausch im X-Chromosom beim Wellensittich nachzuweisen.

Die Abklärung dieser Frage hat allerdings eine weitere Erschwerung durch den Umstand erfahren, daß als neue Mutation *echte Albinos* beim Wellensittich bekanntgeworden sind, welche *keine* geschlechtsgebundene Vererbung aufweisen, so 1933 in Deutschland, später auch in England und Australien. Sie stimmen in ihrem erblichen Verhalten somit mit den Falb-Wellen-

sittichen überein, und die Vermutung liegt nahe, daß wir es bei ihnen mit einer neuen Mutation auf der Chromogenseite der „Ferment-Pigment“-Reaktion der Melaninbildung zu tun haben, bei welcher, gleich wie bei den anderen Albinos, durch die Verhinderung der einen Komponente dieser Reaktion, es überhaupt zu keiner Pigmentbildung mehr kommen kann. Auch hier bleibt zunächst die Frage noch offen, ob es sich nicht am Ende gar um ein Allelomorph zum C-Faktor selbst handelt, welcher in der cf-Stufe bereits zur Entstehung der Falben führte. Wenn ja, hätten wir auch auf Seiten des Chromogens eine multiple Allelomorphenreihe vor uns. Auf alle Fälle kennen wir nunmehr auch beim Wellensittich verschiedene albinotische Rassen, welche, wenn sie miteinander gekreuzt werden, das zunächst überraschende Ergebnis lauter normal gefärbter und pigmentierter Nachkommenschaft liefern. Dadurch gerade lassen sie aber erkennen, daß ihr Albinismus genotypisch durch den Ausfall je einer verschiedenen Komponente der normalen Melaninreaktion bedingt sein muß. Bei der Entscheidung der zuerst erwähnten Frage, ob die Opal-, Schieferfarben-, Isabell- und gewöhnlichen Albino-Wellensittiche eine multiple Allelenreihe miteinander bilden oder nicht, ist es aber unumgänglich, zuerst immer festzustellen, was für „albinotische“ Tiere zur Kreuzung verwandt wurden, die gonosomale oder die autosomale albinotische Varietät.

Wenn wir uns nun der zweiten Farbkomponente der grünen Wellensittichfarbe, dem gelben Pigment, zuwenden, stellen wir zunächst fest, daß eine mutative Änderung des Bildungsfaktors L dieses gelben Lipochroms bereits 1878 in Belgien den bekannten blauen Wellensittich entstehen ließ. Auch diese Mutante ist unter wildlebenden Papageien nicht selten beobachtet worden. Schon 1880 ist aber, ebenfalls in Belgien, ein weiblicher Vogel beschrieben worden, der am ganzen Körper blau, am Kopf und Schwanz jedoch gelb gefärbt gewesen ist. Solche „Gelbmasken“-Wellensittiche traten neuerdings seit 1935 an verschiedenen Orten in England, auf dem Kontinente und Australien auf. Bei dieser Varietät handelt es sich um blaue Vögel, bei welchen statt der weißen Stirnplatte und des weißen Gesichts eine reingelbe Färbung dieser Kopfteile auftritt; gleichfalls gelbes Pigment enthalten außerdem die Flügel- und Schwanzfedern, die entsprechend grün gefärbt erscheinen. Es handelt sich also um zweifarbige Vögel, die speziell nur in den peripheren Körperteilen das gelbe Farbpigment entwickeln. Es erinnert diese Verteilung stark an die Akromelanie der Hima-

laya-Kaninchen oder der Siamesen-Katzen. Die Anwesenheit des gelben Pigmentes in den Akren beim Wellensittich scheint aber anderen Umständen zugeschrieben werden zu müssen als etwa einer, nur unter Kälteeinwirkung erfolgenden Aktivierung des Pigmentausfärbfermentes, wie bei Himalaya-Kaninchen. Bezüglich des in der Wellensittichfeder vorhandenen gelben Farbstoffes hat kürzlich O. VÖLKER, 1936, nachgewiesen, daß er gegenüber den bisher bekannt gewesenen gelben Federlipochromen der Vögel eine Sonderstellung in chemischer und physiologischer Hinsicht einnimmt. Insbesondere wird er im Wellensittichorganismus auch bei carotinoidfreier Ernährung gebildet. Eine besonders auffällige Erscheinung ist die starke Fluoreszenz, welche gewisse Teile des gelben Wellensittichgefieders im ultravioletten Lichte aufweisen und zwar die Federn der Stirne und des Kinns, ferner die Ränder der Flügel- und Schwanzfedern. Wie eine genauere Untersuchung zeigte, beruht diese Fluoreszenz auf der Anwesenheit eines stofflich vom übrigen gelben Pigment verschiedenen Farbstoffes, der nur in den erwähnten Federn zur Ausbildung gelangt. Welcher Art die Synthese der beiden verschiedenen, gelben Pigmente, des gewöhnlichen und des fluoreszierenden, in der Federanlage ist, konnte noch nicht näher aufgeklärt werden. Das Auftreten einer Gelbmaskenvarietät beim Wellensittich scheint aber durch diese Feststellungen VÖLKERS eine recht einfache Erklärung zu erhalten, könnte es sich doch um eine Mutation handeln, bei welcher das gewöhnliche gelbe Körperpigment in Ausfall kam, während das fluoreszierende gelbe Pigment ungestört zur Ausbildung gelangt. Überraschenderweise hat aber die genetische Analyse dieser Gelbmasken ergeben, daß sie nichts anderes als ein mutiertes Allelomorph zum gleichen Pigmentfaktor L sind, der in einer weiteren Abänderung l den völligen Ausfall der gesamten gelben Federpigmentbildung (= blaue Mutation) bewirkt hat. Trotz der von VÖLKERNachgewiesenen stofflichen Verschiedenheit der beiden gelben Pigmente müssen sie somit in einer engeren genetischen Beziehung zueinander stehen, da sie doch zu ein und derselben multiplen Allelomorphenreihe des Genes L gehören. Vielleicht darf auch hier noch auf eine andere mögliche Bedeutung dieser Allelomorphenreihe hingewiesen werden; ausgehend von l (kein gelbes Pigment) über lp (partielle Gelbpigmentierung der Gelbmasken) bis zu L (Vollpigmentierung des grünen Vogels) könnte sich nämlich in ihr sehr wohl der einmal erfolgte, phylogenetische Aufbau der Gelbpigmentierung des Wellensittichfederkleides

widerspiegeln, zumal, wenn daran erinnert wird, daß Gelb an und für sich eine sekundär erworbene Färbung des Vogelkleides ist, die sehr häufig zuerst nur an Stirn und Kehle, ferner an Flügel- und Schwanzfedern (in Form gelber Spiegel und Binden) in Erscheinung tritt. Es wäre höchst bedeutungsvoll, diese Vermutung, daß multiple Allelomorphenreihen unter Umständen die einstmaligen Etappen (Mutations-sprünge) des phylogenetischen Aufbaues der Gene aufzudecken vermögen, auch an weiteren Beispielen bestätigt zu finden.

Neue interessante Mutationen sind auch innerhalb der dritten Komponente der normalen Grünfärbung des Wellensittichs aufgetreten, nämlich der besonderen Blaustruktur der Federzellen. Die hier bisher bekannt gewesene Spielart der sogenannten *Olivfarbenen* oder *Mauve-Vögel* verdankt ihre Entstehung einer Abänderung des feineren Aufbaues der Wandung der sogenannten Kanälchenzellen, wodurch statt der blauen Lichtstrahlen nur ein diffuses weißes Licht reflektiert wird. Diese Abänderung ist abhängig von einem dominant wirkenden Faktor S, der mit s (normale Blaustruktur) einen intermediären Erbgang aufweist. Diese Mutation ist wahrscheinlich beim Wellensittich schon seit langem nachweisbar und trat auch unter Wildvögeln auf. 1933 und 1934 tauchten in England und Australien sogenannte *Grau-Wellensittiche* auf, bei welchen auch nicht der leiseste Schimmer einer Lichtreflexion im Gefieder mehr zu erkennen war. Die mikroskopische Untersuchung der Federn dieser Grau-Vögel zeigte, daß die Kanälchenzellen bei dieser neuen Mutation sozusagen vollständig fehlen und die mit schwarzen Melaninkörnchen erfüllten Markzellen direkt von der hornigen, homogenen Rindenschicht überdeckt werden (vgl. STEINER, B. B. 36, 1935)¹. Das züchterische Verhalten dieser Grauen brachte jedoch eine Überraschung: Die in England aufgetretenen Vögel verhielten sich nämlich anders als die australischen, was zunächst die Deutung dieser neuen Mutation außerordentlich erschwerte. Heute steht aber fest, daß die englischen Grauen sich gegenüber der normalen Blaustruktur wie ein einfach mendelndes, recessives Merkmal verhalten und zu keinem der bisher bekannten Färbungsgenen ein mutiertes Allel bilden, vor allem nicht zu S. Vielmehr zeigt dieser neue Grau-Faktor, dem das Symbol k gegeben werden könnte (K = normale Kanälchenzellen), daß er durch S in ähnlicher Weise

¹ Die Veröffentlichungen im *Budgerigar Bulletin* sind im Text abgekürzt mit B. B. angegeben, mit Angabe der Heftzahl und Jahreszahl.

modifiziert wird (SS = dunkel, Ss = mittel, ss = hell), wie alle anderen Farben des Wellensittichs. Da S mit L gekoppelt ist, bestätigt ferner der züchterisch bereitserbrachte Nachweis, daß k mit L sich frei kombinieren läßt, also nicht auf demselben Chromosom gelegen sein kann, diesen Befund. Damit ist aber auch der Nachweis erbracht, daß am normalen Zustandekommen der Blaustruktur mindestens zwei verschiedene Gene beteiligt sind, s und K. Demgegenüber haben sich die australischen Grauen als dominante Mutation erwiesen, nicht nur gegenüber der normalen, sondern auch gegenüber der durch S veränderten Blaustruktur. Alle Zuchtergebnisse lassen immer deutlicher erkennen, daß es sich hier bei diesen Grauvögeln um nichts anderes handelt, als um ein weiteres Allel des Strukturgens S, womit beim Wellensittich bereits wieder eine neue multiple Allelomorphenreihe sich zu erkennen gibt, nämlich s = normale Struktur, Sm = Mauve-Struktur und Sg = Grau-Struktur. Bemerkenswert an dieser Reihe ist die Tatsache, daß sie gegenüber der normalen Ausgangsstufe in der Richtung der Dominanz weitergetrieben wird, daß also eine gewisse geradlinige, orthogenetische Entwicklungstendenz der nachfolgenden Mutante nachweisbar wird.

Zu den eben besprochenen drei Grundkomponenten der grünen Wellensittichfärbung kommt nun noch eine Reihe weiterer Faktoren hinzu, die alle mehr oder weniger die Verteilung des schwarzen Farbstoffes betreffen und als Zeichnungskomponenten gekennzeichnet werden könnten. Als eine solche Komponente habe ich früher schon den sogenannten Regulationsfaktor R bekanntgegeben, welcher die besondere Verteilung des Melanins in den Markzellen der Feder reguliert (vgl. STEINER, 1932). Dieser Faktor hat frühzeitig an verschiedenen Orten (vgl. Tabelle) zwei Mutationen aufgewiesen, die beide auch nicht selten in freier Wildbahn beobachtet werden konnten. Ihnen verdanken die gewöhnlichen *gelben oder weißen* Wellensittiche mit schwarzen Augen (rp = *pallidus*, mit sehr wenig Melanin in den Markzellen) und die *Grauflügel*-Wellensittiche (rg = *griseus*, mit halbnormaler Melaninmenge) ihre Entstehung. Zu ihnen gesellt sich nun noch eine weitere Varietät, der *Hellflügel*-Wellensittich. Bei ihm ist eine blasse Wellenzeichnung des Rückens und der Flügel, wie bei der *pallidus*-Rasse, vorhanden, dagegen ist die ganze Unterseite dunkel gefärbt wie bei der *griseus*-Form. Diese Hellflügel sind verschiedentlich in den europäischen Zuchten aufgetreten, aber, weil wenig anziehend, nicht weiter

beachtet worden; dagegen wurden sie seit 1930 in Australien zu einer feststehenden Spielart herausgezüchtet. Hierbei stellte sich heraus, daß sie ein Allelomorph des *pallidus*- und *griseus*-Genes sind und zwar dominant zu rp, aber recessiv zu rg. Die multiple Allelomorphenreihe dieses Genes R erfährt damit ebenfalls eine Erweiterung auf die vier Stufen: R (normale Pigmentierung), rg (Grauflügel), rc (*clarescens*, Hellflügel) und rp (blaß = weiß oder gelb).

Eine beim Wellensittich in den letzten Jahren mehrmals beschriebene und viel beachtete Varietät sind die sog. *Halbseiter*. Man versteht darunter Individuen, welche halbseitig, rechts oder links, je eine andere Färbung aufweisen. Nicht zu verwechseln sind diese Halbseiter mit den im Tierreiche weit verbreiteten Zwitter oder Gynander, bei welchen männliche und weibliche Merkmale eine halbseitige, gegensätzliche Verteilung zeigen. Interessant ist ferner die Feststellung, daß die halbseitige Verteilung beim Wellensittich immer nur die von den beiden Faktoren L (gelbes Pigment) und s (Blaustruktur) und ihren Allelomorphen abhängigen Merkmale aufweist, also ausschließlich halbseitig grün und blaue, weiß und gelbe, grün und dunkelgrüne, blau und cobaltene usf., jedoch keine andersgefärbten Individuen bekannt sind. Es sind diese Gene nun zu gleicher Zeit die zwei gekoppelten, auf demselben Chromosom gelegenen Erbfaktoren. Die ursprünglich versuchte Deutung dieser Halbseiter im Sinne der für die echten Gynander gegebenen Erklärung, nämlich, daß es sich um die Entwicklung eines zweikernigen und von zwei genotypisch verschiedenen Samenkernen befruchteten Eies handle, kann für die Wellensittich-Halbseiter nicht zutreffen, weil unter ihnen noch nie wirkliche Gynander aufgetreten sind. CREW und LAMY, 1935, haben deshalb eine andere Deutung im Sinne der Chromosomen-Eliminationstheorie von GOLDSCHMIDT und BRIDGES zu geben versucht, nach welcher während der ersten Furchungsteilung des Eies ein Chromosom durch Elimination in Verlust geraten sei. Falls dieses Chromosom Träger eines heterozygot im befruchteten Ei vorhandenen gewesenen Farbgens gewesen war, wird die eine der aus der Furchung hervorgehenden Tochterzellen dieses Gen enthalten, die andere aber nicht, und dementsprechend muß der aus einem solchen Keime sich entwickelnde Vogel halbseitig verschieden gefärbt sein. Allein, auch dieser Erklärungsweise stellen sich beim Wellensittich einige Tatsachen entgegen. Am auffälligsten ist, daß es bis heute unter den über 21 bekannt gewordenen Halbseitern keinen ein-

zigen gegeben hat, der die beiden Merkmale Gelb-Nichtgelb und Blaustruktur-Nichtblaustruktur gleichzeitig auf ein und derselben Körperseite aufgewiesen hätte, etwa in der Form eines blau und dunkelgrünen¹ oder cobalt und grünen Vogels. Nun aber sind L und s zwei auf dem gleichen Chromosom gelegene Gene, die bei der Elimination desselben doch miteinander hätten ausgeschieden werden müssen. Es könnte allerdings die weitere Annahme gemacht werden, daß nicht das ganze Chromosom, sondern nur je ein Teil desselben, entweder mit dem L- oder mit dem s-Gen in Wegfall gekommen sei, entsprechend der Reißstelle, welche beim Crossing-over die Chromosomenstücke mit den beiden Faktoren ebenfalls trennt. Dies hätte jedoch zur Voraussetzung, daß das Chromosom stets nur an dieser Stelle zwischen L und s getrennt wird, was sehr unwahrscheinlich ist, können doch die Überkreuzungsstellen erfahrungsgemäß an beliebigen Stellen des gesamten Chromosoms eintreten. Unter beiden Annahmen handle es sich nun um den Verlust eines ganzen Chromosoms oder nur um einen Teil desselben, wäre endlich zu erwarten gewesen, daß infolge der vielen anderen, durch die Elimination heterozygot gewordenen Gene in der einen Hälfte des Halbseiters noch andere Merkmale eine zum Teil intermediäre, abweichende Ausbildung aufgewiesen hätten. Dies konnte jedoch in keinem einzigen Falle beobachtet werden. Aus allen diesen Gründen halte ich dafür, daß die Deutung der Halbseiter beim Wellensittich viel eher in der von mir schon 1932 angegebenen zygotischen Reversion oder Rückmutation der Gene I und S in ihre normalen Allele L und s zu suchen sei. Darnach würde schon während der ersten Furchung der Zygote die Reversion eines der beiden labilen Gene I oder S eintreten. Vorausgesetzt, daß das Ei in diesem Faktor heterozygot befruchtet worden war, wird in den beiden Tochterblastomeren ein mit Bezug auf dieses Gen verschiedener Kern wirksam werden müssen. Es lassen nun in der Tat eine ganze Reihe weiterer Beobachtungen erkennen, daß wir sowohl beim I- wie auch beim S-Faktor äußerst labile Genzustände vor uns haben, die leicht, nach Art der viel besser bekannten, beständig umschlagenden Varietäten vieler Pflanzenrassen, wieder in ihren Ausgangszustand zurückkehren. So ist z. B. zu erwarten, daß die Reversion in allen

Zellgenerationen, generativen und somatischen, auftritt, was nun tatsächlich für beide hier in Frage kommenden Gene zutrifft. Ein sehr instruktives Beispiel der somatischen Reversion des Genes I in L, sogar einer mehrmaligen auf ein und demselben Individuum, ist von mir in einem Falle eines gelb und weißen Mosaik-Wellensittichs beschrieben worden (vgl. STEINER, 1938); die gametische Reversion desselben Gelbfaktors zeigt ein anderer Fall, in welchem ein phänotypisch blauer Vogel, mit einem blauen Partner gekreuzt, lautergrüne Nachkommenschaft zeugte (vgl. B. B. 45, 1938, S. 28). Die somatische Reversion des S-Faktors kann in jeder dunkelgrün oder cobalt gefärbten, für S heterozygoten Feder beobachtet werden, treten doch in ihr zahlreich normal gefärbte ss-Zellen auf; die gametische Reversion dieses Faktors ist durch den Fall eines phänotypisch blauen Vogels belegt, der kobaltblaue Ss-Junge zeugte (vgl. Vögel f. Länder, Bd. 5, 1931, S. 111). Der endgültige Entscheid über die Deutung der Wellensittich-Halbseiter muß aber trotzdem weiteren Beobachtungen überlassen werden.

Endlich sind in den letzten Jahren, da man dem Auftreten neuer Varietäten beim Wellensittich eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet hat, noch eine ganze Anzahl weiterer Mutationen gemeldet worden, deren genotypische und phänotypische Eigenheiten jedoch größtenteils noch unbekannt sind. Es möge genügen, ihrer hier ganz kurz Erwähnung zu tun: Aus Holland wurden 1936 Vögel beschrieben, die gewissermaßen eine Umkehr der Färbung der Hellflügel aufwiesen; sie hatten graue Oberseite und Flügel bei ganz hellem Unterkörper wie gelbe Vögel. Es scheint, daß auch diese Mutante *Hellbauch* in die Reihe der Allelomorphen des R-Gens hineingehört. Eine weitere, sehr interessante Spielart wird 1934 bei einem englischen Liebhaber festgestellt: reinblaue Wellensittiche, bei welchen alle Wellenzeichnung auf der Rückenseite fehlt, so daß sie reinfarbig vom Kopf bis zum Schwanz zu sein scheinen. Diese Färbung tritt nur im männlichen Geschlecht auf, ist also geschlechtsbegrenzt, ähnlich den wohlbekanntesten sekundären Geschlechtsmerkmalen beim Hausgeflügel. Sie scheint einen dominanten Erbgang zu besitzen und eine intermediäre Ausbildung (lebhafteren blauen Schimmer) im heterozygoten Zustand. Leider ist eine letale Wirkung mit dieser Mutation *Reinfarben* verbunden, da viele dieser Vögel schon als Nestjunge sterben oder während der ersten Mauser. Vögel, die dieser Mutation im heterozygoten Zustande entsprochen haben, habe ich selbst seit 1930

¹ Ein solcher Halbseiter wurde in B. B. 24, 1933, irrtümlich beschrieben. Wie eine nachträgliche Angabe des Züchters selbst in B. B. 25 S. 53 richtig stellt, handelt es sich jedoch um einen blau und grünen Vogel.

schon verschiedentlich in Händen gehabt; es sind immer Männchen und leider schwächliche Tiere gewesen, die bald, ohne Nachzucht geliefert zu haben, starben. Weitere Mutationen scheinen Vögel mit einem rein violetten Schimmer zu sein (Allelomorph zum s-Gen?), welche 1937 in England gezeigt wurden, und ein weißer Vogel mit grünem Schimmer und rötlichen Augen (scheinbar ein Vogel der albinistischen Oxydase-Reihe mit abgeschwächtem L-Faktor), der 1937 ebenfalls in England auftauchte. Nachdem endlich bei allen domestizierten Vögeln gehaubte Rassen bekannt geworden sind (so bei Tauben, Hühnern, Enten, Kanarienvögeln, japanischen Mövchen), ist das Auftreten von *Wellensittichen mit Hauben*, die 1937 in Australien gezüchtet wurden, nicht weiter verwunderlich, verdient jedoch als weiteres Beispiel des Auftretens identischer Mutationen bei verschiedenen Arten besonders erwähnt zu werden. Mit dieser Mutation, die erstmals beim Wellensittich kein Färbungsmerkmal betrifft, ist ferner vorauszu- sehen, daß die Aufmerksamkeit der Züchter, welche bisher ausschließlich auf Färbungs- aberrationen gerichtet war, auch auf andere körperliche Eigenschaften gelenkt werden wird. Damit ist aber die Möglichkeit gegeben für die Bildung einer großen Anzahl weiterer Rassen des Wellensittichs, die sicherlich mit der Zeit hinter der Mannigfaltigkeit, welche die verschiedenen Spielarten etwa der Tauben oder Hühner zeigen, nicht zurückbleiben werden. Ansätze sind hierzu bereits in der verschiedenen Körpergröße gegeben. In Bestätigung eigener früherer Versuche hat sich die Körpergröße des Wellensittichs bei einer neuerlichen Untersuchung als von mehreren Faktoren abhängig erwiesen (vgl. B. B. 45, 1938), so daß innerhalb der durch diese bedingten fluktuierenden Variabilität eine begrenzte Selektionsmöglichkeit nach der Plus- oder Minusseite besteht. Diese Selektion wird unbewußt schon heute von den meisten Züchtern ausgeübt, da allgemein, besonders zu Ausstellungszwecken, stets die größten Vögel zur Nachzucht bevorzugt werden. So kommt es, daß der domestizierte Wellensittich heute durchschnittlich bedeutend größer als der Wildvogel geworden ist.

Kurz erwähnt sei auch noch die sogenannte *Gefiedererkrankung* des Wellensittichs. Von allen Abänderungen könnte gerade sie noch am ehesten als typische Degenerationserscheinung aufgefaßt werden, die unter dem Einflusse der besonderen Domestikationsbedingungen entstanden ist. Hier haben zunächst neue, umfangreiche Untersuchungen von ARMOUR (vgl. B. B. 37 Suppl., 1936) bestätigt, daß die Gefiedererkrankung tat-

sächlich erblich und von einem einzigen mendelnden Faktor abhängig ist (vgl. STEINER, 1932). Äußerst wichtig ist ferner ein Bericht aus Australien, daß die Gefiederkrankheit 1936 auch unter den frei lebenden Wellensittichen festgestellt werden konnte (B. B. 45, 1938). Es ist deshalb kaum noch daran zu zweifeln, daß wir es hier ebenfalls mit einer von den besonderen Gefangenschaftsverhältnissen vollständig unabhängigen Mutation eines für die normale Gefiederentwicklung verantwortlichen Genes zu tun haben.

Bei einem Überblick über den gegenwärtigen Stand der Domestikation des Wellensittichs drängt sich vor allem der Eindruck auf, als ob der Prozeß des Mutierens heute mit erhöhter Intensität ablaufen würde. Leicht könnte man zum Schlusse gelangen, daß es wiederum die spezifischen Domestikationsbedingungen seien, welche diese Häufung der Mutationen bedingten. Man könnte sich vorstellen, daß, nachdem erst einmal die ersten Mutationen ausgelöst wurden, und gewisse Gene in einen labilen Zustand gerieten, dieser Vorgang nunmehr mit gesteigerter Geschwindigkeit sich fortsetzte; dies vor allem in jenen Genen, welche eine multiple Allelomorphenreihe entwickelten. Dennoch wären diese Überlegungen ein Trugschluß. Die nachfolgende tabellarische Zusammenstellung aller bisher beim Wellensittich sicher nachgewiesenen Mutationen, mit Angabe des Zeitpunktes und Ortes ihres Auftretens, läßt deutlich erkennen, daß von einem solchen Zusammenhange keine Rede sein kann. Sehr viele (die meisten?) der wichtigsten Mutationen sind, genau gleichgebildet, sowohl im Freien als auch in der Gefangenschaft aufgetreten; keine einzige, selbst nicht die degenerative Gefiedererkrankung, zeigt eine besondere Beziehung zu bestimmten Domestikationsbedingungen. Eine Häufung der Mutationen in der Gefangenschaft ist dagegen nicht zu übersehen. Sie ist aber leicht zu erklären aus dem Umstande, daß die meisten Mutationen, weil sie recessiv sind, erstmals im heterozygoten Zustande gar nicht in Erscheinung treten und erst manifest werden, wenn zufällig zwei solcher heterozygoter Individuen zur Paarung miteinander gelangen. Diese Wahrscheinlichkeit wächst unter den vom Menschen geschaffenen Verhältnissen der künstlichen Züchtung, namentlich, wenn Inzucht direkt begünstigt wird. Die einzig feststellbare Domestikationswirkung besteht darin, daß mit der Zeit eine zunehmende Heterozygotie der Zuchttiere eintritt, die ihrerseits das Sichtbarwerden neuer Mutanten erleichtert. Hiervon abgesehen lassen sich Zusammenhänge irgendwelcher anderer Natur zwischen den Mu-

tationen und dem inneren, genotypischen Zustände der mutierenden Individuen (etwa zum Zustande der Heterozygotie als solcher, oder zur benachbarten Lage des mutierenden Genes zu einem schon mutierten) ebenfalls nicht nachweisen. Nach wie vor macht der Mutationsvorgang selbst den Eindruck des rein Zufälligen und Richtungslosen, mit Ausnahme vielleicht jener Abänderungen, welche sich als fortlaufende Stufen einer multiplen Allelomorphenreihe zu erkennen geben.

Die Bedeutung der bisher aus der Haustierwerdung des Wellensittichs zu ziehenden Folgerungen scheint somit eine zwiefache zu sein: Einerseits geht aus diesem bis in alle Einzelheiten genau zu verfolgenden Domestikationsversuche größten Ausmaßes mit aller nur wünschbaren Deutlichkeit hervor, daß die Entstehung

neuer Spielarten und Rassen einzig und allein von einzelnen mutierten Individuen ausgeht, welche die neuen Merkmale spontan aufweisen. Entgegen der vielfach verbreiteten Ansicht erfolgt dieses Auftreten neuer Mutanten vollständig unabhängig von irgendwelchen äußeren Bedingungen, treten doch identische Mutationen sowohl in der Gefangenschaft als auch im Freien auf. Bei der Entstehung der Haustierassen spielte lediglich die von seiten des Menschen durchgeführte künstliche Selektion solcher mutierter Individuen eine Rolle. Im übrigen sind Haustiermerkmale nicht verschieden von Merkmalen, die mutativ auch in freier Wildbahn auftreten können (vgl. auch FRIEDENTHAL, 1933). Andererseits scheint, je vollständiger nach und nach alle überhaupt möglichen Mutationen beim Wellensittich zum Vorschein und

Tabelle 1. Zeit und Ort des Auftretens der Mutationen des Wellensittichs seit seiner ersten Einführung aus Australien 1840.

Mutation	Gen	Zeit und Ort	Vorkommen	
			beim Wildvogel	bei and. Vögeln
1. Gelb (Weiß)	rp	1872, 1877, Belgien 1878, 1884, Deutschland	häufig	häufig
2. Grauflügel . .	rg	1875, 1902 Deutschland, 1877—78, Belgien	nachgewiesen	nachgewiesen
3. Hellflügel . .	rc	1930, Australien, früher schon in Europa	—	—
4. Hellbauch . .	Allel von R?	1936, Holland	—	—
5. Blau	l	1878, Belgien, vor 1910, Frankreich	—	nicht selten
6. Gelbmasken .	lp	1880, Belgien, 1935—37, England, Kontinent, Australien	—	—
7. Albino I (Lutino)	o	1879, Belgien, 1931—32, Deutsch- land, 1932—38, England	—	häufig
8. Isabell	oi	1927—29, England, Frankreich 1931, Kalifornien, Australien, 1932, Deutschland	nachgewiesen	häufig
9. Opal	Allel von O?	1879, Belgien?, 1833, Australien 1934, England	nachgewiesen	—
10. Schieferfarben	Allel von O?	1935, England	—	nachgewiesen
11. Falb.	cf	1929, Schweiz, 1931, Kalifornien 1932, Deutschland	—	nicht selten
12. Albino II . .	c?	1933, Deutschland, 1935, England, Australien	—	nachgewiesen
13. Oliv (Mauve) .	Sm	1879, Belgien?, 1906—09 Frank- reich, Deutschland, 1919, Frankr.	nachgewiesen	—
14. Grau I	Sg	1934, Australien	—	—
15. Reinfarben . .	Allel von S?	1930, Schweiz?, 1934, England	—	—
16. Grau II	k	1933, England	—	—
17. Haube	?	1937, Australien	—	häufig
18. Gefiederkrank- heit	D	seit 1864 in allen Ländern	nachgewiesen	nachgewiesen

zu unserer Kenntnis gelangen, sich immer mehr die Möglichkeit zu bieten, eine Übersicht über alle an der Ausbildung bestimmter Merkmale, etwa der Gefiederfärbung, beteiligten Erbfaktoren zu erlangen. Damit erschließt sich die weitere Möglichkeit, diese Gene in ganz bestimmte Beziehungen zu den von ihnen abhängigen morphologischen und entwicklungsphysiologischen Differenzierungen zu setzen, und damit die Kette einzelner Entwicklungsphasen zu schließen, welche Gen und Außeneigenschaft miteinander verbindet.

Literatur.

ARMOUR, M. D. S.: Defective feathering in Budgerigars, its cause and eradication. *Budgerigar Bulletin* No. 37, Suppl. 1936.

BECHER, E.: Die Genwirkstoffsysteme der Augenausfärbung bei Insekten. *Naturwiss.* 26 (1938).

CAYLEY, N. W.: Budgerigars in bush and aviary. Angus & Robertson, Sydney 1933.

CREW, F. A. E., and R. LAMY: Autosomal colour mosaics in the Budgerigar. *J. Genet.* 30 (1935).

DANNEEL, R.: Die Wirkungsweise der Grundfaktoren für Haarfärbung beim Kaninchen. *Naturwiss.* 26 (1938).

FRIEDENTHAL, H.: Haustiereigenschaft und Haustiercharakter bei Wildtieren und Menschen. *Sitzgber. Ges. naturforsch. Freunde Berl.* 1933.

STEINER, H.: Vererbungsstudien am Wellensittich usw. *Arch. Julius-Klaus-Stift. f. Vererbungsforsch.* Zürich 7 (1932).

STEINER, H.: Die genetische Grundlage der neuen braunen Varietäten des Wellensittichs, der Isabellen und Falben. *Vögel ferner Länder* 9 (1935).

STEINER, H.: The new grey variety, its material foundation and probable genetical behaviour. *Budgerigar Bulletin* Nr. 36 (1935).

STEINER, H.: Über eine halbseitige „Mutations-Chimäre“ des Wellensittichs. *Rev. Suisse de Zool.* 45 (1938).

VÖLKER, O.: Über den gelben Federfarbstoff des Wellensittichs. *J. Ornithol.* 84 (1936).

Zeitschriften: *The Budgerigar Bulletin*, published by the Budgerigar Society, Cambridge. — *Vögel ferner Länder*. Braunschweig: Friedr. Vieweg & Sohn.

Die amerikanischen Pflanzenpatente Nr. 95 bis 144.

Patent Nr. 95: „Hybriden Teerose“,

angemeldet am 1. August 1933, erteilt am 24. April 1934. ALEXANDER MONTGOMERY †, zuletzt in Amherst, Mass., angemeldet durch ROBERT J. MONTGOMERY als Testamentsvollstrecker; übertragen an The Montgomery Company, Hadley, Mass.

Durch Kreuzung von „Madame Butterfly“ und „Premier Supreme“ entstand die neue Spielart, die sowohl zur Treibhaus- als auch zur Freilandkultur geeignet ist. Die kräftige buschige Pflanze gedeiht auch ohne besondere Pflege gut und treibt nach jedem Schneiden neue Blüten. Bemerkenswert ist die Farbe der neuen Sorte; nach dem Öffnen zeigen die äußeren Blütenblätter ein bräunliches Orange oder Kapuziner-Orange, während die Mitte Pfirsichrot ist. Die äußeren Blätter öffnen sich weit, während die inneren etwa zwei Tage lang noch geschlossen nach oben stehen. Jedes Blütenblatt ist an seiner Basis cadmiumgelb gefärbt und diese Tönung erstreckt sich als leichter Schatten oft noch etwas höher hinauf. Auch bei schlechtem Wetter ändert die Blüte wenig ihre ursprüngliche Farbe.

Sämtliche Farbenangaben beziehen sich auf Ridgeways Farbenskala, Tafeln I—IV.

Patent Nr. 96: „Rose“,

angemeldet am 19. Mai 1933, erteilt am 15. Mai 1934. JOSEPHINE D. BROWNELL, Little Compton, R. I.

Eine Abart der im Pflanzenpatent Nr. 28 beschriebenen Kletterrose mit neuen Eigenschaften, besonders was immerwährende Blütezeit und Größe der einzelnen Blüten anbetrifft. Der Duft ist sehr kräftig und die Farbe ein goldiges Orange, das ins Scharlachgelb, Orange- und Kupfergelb bis Cadmium- und Goldgelb spielt. Da die Blüten auf sehr

langen Stielen sitzen, was bei Kletterrosen selten ist, eignen sie sich gut zum Schneiden für den Verkauf.

Patent Nr. 97: „Rose“,

angemeldet am 28. Januar 1933, erteilt am 15. Mai 1934. WARWICK G. BATE, Newton Falls, Ohio.

Beansprucht wird eine Abart der Hybriden-Teerose „Francis Scott Key“, die, in Farbe und Wuchs sehr ähnlich der Mutterpflanze, im Gegensatz zu dieser im Treibhaus auch im Winter sich voll öffnende schöne Blüten entwickelt, welche ihre Farbe nicht verlieren. Charakteristisch für die Art sind die ovalen dunkelroten Blütenblätter, die sich nach außen einrollen, so daß die Ränder nach der Spitze zu konvergieren. Die Farbe der Rose kann nach Klosters „Color Guide“ (Tafeln 39—44) als amaranthrot, purpurrot, carmin bis magentarot, violett und solferinrot bezeichnet werden, je nach der Zone, in der die Pflanze gezogen wird.

Die Rose eignet sich gut zur Winterkultur und liefert gute Schnittrosen.

Patent Nr. 98: „Fresie“,

angemeldet am 23. Juni 1933, erteilt am 22. Mai 1934. WILLIAM PITT MORGAN, Marion County, Ind.; übertragen an Elder & Elder Samenschule, Indianapolis, Ind.

Das Patent beschreibt eine Kreuzung zwischen einer unbekannteren Fresienart und „Elder's Giant White“, die besonders große Blüten von hellem Lavendellila hervorbringt. Bei einer Ausstellung 1933 erhielt die Pflanze eine goldene Medaille. Der gerade Wuchs, die langen, schmalen Blätter und die langen, waagrecht stehenden Blütenrispen, vor allem ihre guten Versandeigenschaften kennzeichnen die neue Züchtung vor anderen Fresienarten.