

Plasmonbegriff und Störungssysteme in der Gattung *Epilobium*.

Die gestörten Tübinger *Hirsutum*-Biotypen h 11 und h 29.

VON ERNST LEHMANN und WALTRAUT DUPPEL, Tübingen.

Mit 17 Textabbildungen.

A. Der Plasmonbegriff in der Gattung *Epilobium* und seine Wandlungen.

I. Einleitung.

Der Plasmonbegriff wurde von F. VON WETTSTEIN (1926 S. 250) aus seinen Mooskreuzungen hergeleitet. Sie führten ihn im wesentlichen zu folgender Charakterisierung dieses Begriffes:

Das Plasmon ist genetisch differenziertes Plasma, welches unabhängig vom Genom ist und in seiner Beschaffenheit von diesem nicht beeinflußt wird. Es ist ein genetisch selbständiger Vererbungsträger und als solcher eine einheitliche, vererbte Masse. Es ist aber nicht nur selbstständig, sondern hält sich auch konstant durch die Generationen. Es hat die gleiche Stabilität wie das Genom. Mit sinkendem Verwandtschaftsgrad der Arten steigt die Verschiedenheit ihrer Plasmane.

Dieser von den Moosen hergeleitete Begriff wurde von WETTSTEIN verallgemeinert und auch auf die Verhältnisse in der Gattung *Epilobium* übertragen. (VON WETTSTEIN 1926 S. 252; 1928 S. (35)). In dieser Gattung hat er seine konsequenteste Anwendung durch MICHAELIS erfahren.

Im Laufe der genetischen und entwicklungsphysiologischen Untersuchungen in der Gattung machte der Plasmonbegriff mancherlei Wandlungen durch. Die sich im Laufe dieser Entwicklung oft widersprechenden Gedankengänge und die teils scharfen Gegensätze der Meinungen beleuchten grell das Ringen um die Erkenntnis auf diesem Gebiete der durchaus neuartigen und selten komplizierten Problematik.

Unter der Überfülle der Versuchsdaten, welche in den 3 Jahrzehnten der *Epilobium*-Forschung angehäuft wurden, verliert sich der Faden, der durch die verbindenden Gedankengänge hindurchführt, nur allzuleicht. Im gegenwärtigen Augenblick aber, wo immer neue Ergebnisse auf dem Gebiete der Plasmavererbung an den verschiedensten Objekten hervortreten, wo die *Epilobium*-Forschung selbst wieder in eine ganz neue Phase eintritt wird es wesentlich, den Gang der *Epilobium*-Forschung, welche mit dieser Problematik aufs engste verknüpft ist, zu übersehen. Es erschwert die Arbeit und das Verständnis außerordentlich, wenn nicht über die Fassung der Grundbegriffe im Wechsel der Forschung wirkliche Klarheit herrscht. Das wird besonders wichtig, wenn eigene Versuchsergebnisse in den Gesamtrahmen eingegliedert werden sollen.

Aus diesen Erwägungen heraus, haben wir unseren Versuchsdaten eine kurze Übersicht über die Hauptereignisse der Entwicklung des Plasmonbegriffes auf dem Gebiete der *Epilobium*-Forschung vorausgeschickt¹.

Von allgemeinen, das Gesamtgebiet der Plasmavererbung betreffenden Darstellungen beziehen wir uns auf die Arbeiten von WINKLER (1924), CORRENS (1928), VON

WETTSTEIN (1928), RENNER (1929), EAST (1934); CORRENS-VON WETTSTEIN (1937), GOLDSCHMITT (1934), KNAPP (1938), SIRKS (1938), OEHLKERS (1940) und aus neuester Zeit die Ausführungen von DARLINGTON (1944) und SONNEBORN (1947 und 1949).

II.

I. Metroklinie, die Grundlage des Plasmonbegriffs.

Grundlage des durch VON WETTSTEIN begründeten Plasmonbegriffes ist die Metroklinie der von ihm erstellten Moosbastarde (1926). Die Fassung des Begriffes erwuchs aus den älteren Vorstellungen von STRASBURGER (1884, S. 163). Sie lebte dann auf dem Boden der altbekanntesten, als metroklin beschrieben, wenn auch nicht endgültig geklärten *Digitalis*-Bastarde nach deren erneuter Untersuchung durch JONES (1912) wieder auf. So erschien RENNER und KUPPER (1921, S. 204) im Anschluß daran in der „Entscheidung Metroklinie oder Patroklinie das Hauptproblem“ auch bei der Klärung der von LEHMANN (1918, S. 497) zuerst beschriebenen reziprok verschiedenen *Epilobium*-Bastarde zu liegen.

In Verfolgung dieser richtungsgebenden Gedankengänge wurden die lebhaftesten Anstrengungen gemacht, die Befunde auch an diesen Bastarden aus dem Gedanken der Goneoklinie heraus zu verstehen. Die Bemühungen gingen von der allgemeinen Annahme aus, daß es sich bei reziproken Verschiedenheiten metrokliner Bastarde um Differenzen handele, welche mit bestimmten, phänotypisch erfassbaren Merkmalen der Eltern in direkter Beziehung stehen.

Alle diese Bemühungen aber waren deshalb bei den *Epilobium*-Bastarden von vornherein zum Scheitern verurteilt, weil bei den auffallenden Verschiedenheiten dieser Bastarde gar nicht solche Differenzen in Frage kamen, die sich in der gedachten Weise verhielten. Die reziproken Unterschiede betreffen hier vielmehr in jedem Falle den Entwicklungsablauf der Bastardindividuen und bestehen vornehmlich in Störungen (Hemmungen oder im Gegenteil auch Heterosis) des Entwicklungsganges, die sich übereinstimmend auf die verschiedensten Merkmale der betroffenen Pflanzen auswirken (LEHMANN 1919 S. 347, 1924 S. 243). Hierzu gehört auch das anfangs vor allem von RENNER (1921 S. 203) und im Anschluß daran von CORRENS-WETTSTEIN (1937 S. 105) besonders im Sinne der Metroklinie gewertete Merkmal des Überneigens des Sproßgipfels mancher *Epilobium*-Arten, wie KRUMM (1946) und PRIOR (1946) zeigen konnten. Zu den, den äußeren Entwicklungsablauf kennzeichnenden Störungen treten Änderungen im Inneren der Zellen, solche der Permeabilität und Viskosität usw. (MICHAELIS 1935, von DELLINGHAUSEN 1935, 1936) wie des gesamten Stoffwechsels (ROSS, s. Seite 110).

Das Hauptproblem der reziprok verschiedenen Bastarde der Gattung *Epilobium* besteht demnach in der Frage: Wie kommen die Störungen des Entwicklungsganges und die da-

¹ Bezüglich aller Einzelheiten verweisen wir auf die eingehenden früheren zusammenfassenden Ausführungen von LEHMANN 1941, IV A und IV B.

mit verbundenen, inneren Änderungen der Bastarde zustande und was hat das Plasma damit zu tun? Oder in welcher Weise ist das Plasma am Zustandekommen des Störungssystems des genetischen Geschehens in der Gattung *Epilobium* beteiligt?

Nicht zu übersehen ist allerdings, daß in einer Anzahl weniger auffälliger und quantitativ schwer erfäßbarer Fälle Metroklinie im oben angeführten Sinne bei *Epilobium*-Bastarden teils erwiesen, teils wahrscheinlich, wenn auch noch umstritten ist. LEHMANN (1941 IV A S. 698) hat diese Fälle zusammengestellt und neuerdings hat PRIOR (1946) einige weitere hinzugefügt. Zur Stützung des Plasmonbegriffes wurden diese aus manchen Gründen problematischen Fälle indessen bis in die neueste Zeit nicht herangezogen (MICHAELIS 1948 S. 50r) (vgl. dazu auch S. 107).

2. Die Steigerung der Plasmonverschiedenheit mit verringerter Verwandtschaft.

Als wesentliche Grundlage der Plasmonauffassung galt VON WETTSTEIN (1926 und 1928) ferner der folgende bei den von ihm studierten Moosbastarden erhobene Befund. Die Metroklinie der reziprok verschiedenen Moosbastarde steigerte sich im umgekehrten Verhältnis zum Verwandtschaftsgrad der zur Kreuzung herangezogenen Arten; im Extrem gingen diese Unterschiede bei Moosen nach VON WETTSTEIN soweit, daß die Vatergenome bei Kreuzung verschiedenen Untergattungen angehöriger Arten im mütterlichen Plasma nicht oder nicht mehr vollkommen zur Entfaltung kamen, so daß die väterlichen Merkmale dann zum größten Teil überhaupt auschieden und die Bastarde mehr oder weniger müttergleich wurden. Aus diesen Befunden wurde auf gesteigerte Plasmonverschiedenheit bei verminderter Verwandtschaft der Arten geschlossen.

Man übertrug diese Vorstellungen mit aller Bestimmtheit auf die Verhältnisse in der Gattung *Epilobium*.

So sagte RENNER (1929 S. 26): „Wichtig ist besonders, daß die reziproken Bastarde zwischen den beiden *Eriophorae* (*E. hirsutum* und *E. parviflorum*), deren Verbindungen mit anderen Arten die größten Reziprokenunterschiede aufweisen, sich, wie es scheint, nicht oder kaum unterscheiden, wofür LEHMANN und SCHWEMMLE keine Erklärung zu haben scheinen;“ nach CORRENS-VON WETTSTEIN (1937 S. 105) „ist das „Verhältnis“ — der Reziprokenunterschiede bei *Epilobium* — „desto auffälliger, je ferner der Vater der Mutter systematisch steht.“

Im Zeichen dieser Gedankengänge durchsuchten nun vor allem GEITH (1924) und MICHAELIS (1929, 1933) das nach morphologischen Gesichtspunkten aufgestellte System der Gattung auf eine etwaige Abstufung der Plasmaähnlichkeiten bzw. Verschiedenheiten mit Hilfe der supponierten, gesteigerten reziproken Verschiedenheiten zwischen Arten verschiedenen Verwandtschaftsgrades. „Um den Einfluß des Plasmas und um die Korrelationen zwischen Plasma und Kern erkennen zu können, war es wünschenswert, den Kern einer bestimmten Art in das Plasma einer anderen, möglichst entfernt verwandten Art zu übertragen“, sagt MICHAELIS (1933 S. 3), in enger Anlehnung an VON WETTSTEIN.

Aber auch diese Versuche scheiterten. Kreuzungen zwischen untergattungsfremden Arten (*Chamaenerion*, *Chrysonerion* — *Lysimachion*) ließen keine gesteigerten Reziprokenunterschiede erkennen. Das Gegenteil des nach dem Ausfall der Mooskreuzungen zu erwartenden trat ein.

SCHNITZLER (1932 S. 336) konnte die überraschende Feststellung machen, daß innerhalb des engsten Verwandtschaftskreises der Gruppe *Eriophora*, zwischen den Arten *E. parviflorum* und *E. hirsutum* so große reziproke Verschiedenheiten der Bastarde auftraten, wie sie auch zwischen Arten entferntester Verwandtschaftsgrade nicht ausgesprochenere zu finden gewesen waren. Damit war die von RENNER hervorgehobene Schwierigkeit behoben.

Noch mehr aber: Es gelang SCHNITZLER (1932 S. 347) bei Verbindung von ihm in Tübingen 1928 isolierter Biotypen von *E. hirsutum* untereinander — also innerhalb ein und derselben Art — auffallende reziproke Verschiedenheiten der Bastarde zu ermitteln (Biotyp h 43 (Essen) und h 6). Dieses Ergebnis wurde später von MICHAELIS (1937 S. 286, 1940, I. S. 187), vor allem unter Verwendung seines Biotypes *hirsutum*-Jena gleichfalls erhalten und erheblich erweitert; er konnte bei Verbindung von *E. hirsutum*-Jena weiblich mit verschiedenen anderen Biotypen als Vater eine gleitende Reihe verschiedener Störungsgrade (Hemmungsreihe) — von normalen Pflanzen bis zu schon im Samen absterbenden Embryonen ermitteln.

Im direkten Gegensatz zu dem an Moosen beobachteten trat ferner der folgende Befund von MICHAELIS (1929 S. 362). Er verlagerte durch wiederholte Einkreuzung von *E. hirsutum* als Vater in das untergattungsfremde *E. luteum* — das Genom der ersteren Art in das Plasma der letzteren — nach dem Schema: $(L \times h) \times h \times h \times h$ usw. = Lh^n . Es gelang ihm damit eine gesunde Kombinationspflanze aus beiden Arten zu erziehen, welche in ihrer Erscheinungsform vom väterlichen Elter nicht zu unterscheiden war. Hier war also umgekehrt, wie bei den Mooskreuzungen, das väterliche Genom im untergattungsfremden Plasma zur vollen, z. T. gar besseren Entfaltung (MICHAELIS 1935, S. 486ff.) gekommen, das mütterliche Genom aber war ausgeschieden worden. Entsprechendes Verhalten kennen wir ja auch in anderen Verwandtschaftskreisen (*Crepis*, NAWASCHIN, *Streptocarpus*, OEHLKERS, *Nicotiana*, KOSTOFF).

Nun hatte allerdings MICHAELIS seine grundlegenden und vielfältigen Feststellungen zur Plasmavererbung gerade auf den Unterschieden der Plasmen von *E. luteum* und *hirsutum* gegründet und VON DELINGHAUSEN (1935) hatte die oben erwähnten Unterschiede des physiologischen Verhaltens wiederum an den Plasmonen dieser beiden Arten beobachtet. Spätere Kreuzungsuntersuchungen zwischen *E. luteum* mit verschiedenen Biotypen von *E. hirsutum* führten ihn aber dann zu dem Ergebnis, daß das untergattungsfremde *luteum*-Plasma dem Plasma einiger solcher *hirsutum*-Biotypen sogar gleich ist (MICHAELIS 1938 S. 456, 1940, S. 190, 1944 S. 7). Auch steht das *luteum*-Plasma demjenigen von *E. roseum* und *E. montanum* sehr nahe (MICHAELIS und WERTZ 1935). So heißt es dann 1944 (S. 9): „...; daß man aus dem Grad der reziproken Unterschiede bei Kreuzungen von Organismen verschiedener systematischen Verwandt-

schaftsgrade ohne genaue Analyse keine Schlüsse auf das Ausmaß der plasmatischen Unterschiede zwischen diesen Kategorien ziehen kann.

Mit diesen Ergebnissen von SCHNITZLER und MICHAELIS war dem Plasmonbegriff in seiner ursprünglichen Gestalt für die Gattung *Epilobium* eine weitere, wesentliche Grundlage entzogen. Zudem fand die einstmals von LÖB vertretene und von WINKLER (1924 S. 252) modifizierte Ansicht, nach welcher die Gattungscharaktere im Gegensatz zu den durch die Gene bedingten Varietäts- und Rassenmerkmalen im Plasma verankert seien, jedenfalls durch die Untersuchungen in der Gattung *Epilobium* keine Stütze. Es war vielmehr eindeutig gezeigt, daß die morphologisch-systematischen Merkmale auch von untergattungsfremden Arten innerhalb der Gattung nicht im Plasma, sondern im Kern gegründet sind (vgl. dazu CLELAND für *Oenothera* 1937). Einwandfrei war auch erwiesen, daß die plasmabedingten Störungssysteme in der Gattung *Epilobium* zur Verwandtschaft der Arten nicht in direkter Beziehung stehen.

3. Die Beschränkung reziprok verschiedener Bastarde auf die Gruppe *Eriophora*.

Sollte der Plasmontheorie in ihrer aus den Mooskreuzungen hergeleiteten Form für die Gattung *Epilobium* allgemeinere Bedeutung zukommen, so wäre zu erwarten gewesen, daß sich ausgesprochen reziprok verschiedene Bastarde bei Verbindung einer größeren Anzahl von Arten der Gattung hätten feststellen lassen. Auch dies aber war nicht der Fall. Es ergab sich im Gegenteil, daß sich die auffallenden, auf Entwicklungsstörungen beruhenden reziproken Verschiedenheiten nur dann geltend machten, wenn die beiden nächstverwandten Arten *E. hirsutum* und *E. parviflorum* irgendwie an den Kreuzungen beteiligt waren. Diesen beiden Arten müssen also gewisse Eigenheiten zukommen, welche anderen *Epilobium*-Arten fehlen (LEHMANN, 1924, GEITH 1924, KÖHLER 1929).

4. Die Bedeutung von *E. hirsutum* und *E. parviflorum* als weibliche Eltern.

Auf dem Boden dieser Erkenntnis ergab sich ferner alsbald die folgende allgemeine Regel: Die reziprok verschiedenen Bastarde, welche zwischen *E. hirsutum* bzw. *E. parviflorum* und anderen *Epilobium*-Arten hergestellt wurden, ließen immer dann stärkere Störungen erkennen, wenn die erstgenannten beiden Arten Mutter waren, gleichgültig welche anderen Arten als Vater Verwendung fanden. Der reziproke Partner zeigte sich dann schwach oder auch gar nicht gestört. (LEHMANN 1919, 1922, 1924; GEITH 1924, KÖHLER 1929; MICHAELIS 1929 ff.). Dies legte den Gedanken nahe, daß im Plasma bzw. Plasmon von *E. hirsutum* bzw. *E. parviflorum* die Ursache für diese Störungen zu suchen sei.

5. Verhalten Verschiedener Biotypen bei Einkreuzung.

Eine starke Stütze fand diese Auffassung wiederum durch das Verhalten verschiedener Biotypen ein und derselben Art. Es zeigte sich, daß verschiedene Biotypen von *E. parviflorum* (LEHMANN 1919 S. 349) und *E. hirsutum* (SCHWEMMLE 1927 S. 14, SCHNITZLER 1932 S. 347ff., MICHAELIS 1938 S. 441, 1940 S. 187)

bei Verwendung als Mutter in Verbindung mit derselben Art als väterlichem Elter verschieden starke Störungen ergeben können.

III. Der Anteil von Kern und Plasma an den reziproken Verschiedenheiten.

„Auf keinen Fall darf man aber“, sagt CORRENS 1937 S. 3, die „spezifische“ Verschiedenheit des Plasmas ohne weiteres als Argument für seine selbständige Beteiligung an der Vererbung ansehen. Von vornherein kann die Verschiedenheit des Plasmas ebensogut im Plasma an sich, unabhängig von den Genen im Kern gegeben sein, wie von den Genen hervorgerufen werden. . . . „Die Frage sollte immer zuerst entschieden sein, so schwierig das auch in jedem Einzelfall sein mag.“

1. Die wahrscheinliche Bedeutung des Kerns.

Daß dem Kern beim Zustandekommen der Störungerscheinungen eine wesentliche Bedeutung zukommt, wurde zunächst durch die folgenden Versuchsergebnisse wahrscheinlich gemacht:

a) *Einkreuzung verschiedener väterlicher Genome*. Bei Einkreuzung verschiedener väterlicher Genome in die gleichen mütterlichen Biotypen von *E. hirsutum* traten — entsprechend wie im eben erörterten umgekehrten Falle — verschieden ausgeprägte Störungerscheinungen auf. (SCHNITZLER 1932 S. 347ff. mit den Biotypen h 43, h 29, h 6 usw., MICHAELIS bei Verwendung seines *hirsutum*-Biotyp Jena 1938 S. 441, 1940 S. 193 und ff. Jahre).

b) *Reziprok gleichgestörte Bastarde*. Es konnten reziprok gleichgestörte *Epilobium*-Bastarde in verschiedenen Verwandtschaftskreisen von *Epilobium* erstellt werden, deren Störungen sich phänotypisch von den reziprok verschieden manifestierten nicht unterschieden, ja ebenfalls die ganze Stufenleiter von oberflächlich gestörten bis zu schon als Keimpflanzen oder im Samen zugrundegehenden Embryonen umfaßten (LEHMANN 1924, GEITH 1924, KÖHLER 1929, LEHMANN und OTTMAR SCHNITZLER 1932, MICHAELIS 1940 187ff., 1943 S. 14).

Es ergab sich damit die Aufgabe, auch die Analyse solcher reziprok gleich gestörter Bastarde aufzunehmen. PRIOR (1946) und WÜBBELER (1946) haben damit begonnen. Wie umfassende weitere diesbezügliche Aufgaben vorliegen, lassen u. a. die Untersuchungen HIORTH'S (1947, 1948ff.) an *Godetia* erkennen.

2. Beweis für die Beteiligung von Kern und Plasma an den reziproken Verschiedenheiten.

Die Beteiligung von Kern und Plasma am Zustandekommen der reziprok verschiedenen Bastarde ließ sich bei *Epilobium* deshalb beweisen, weil sich diese Bastarde fruchtbar erwiesen, was mit Ausnahme der auf Plastidendifferenzen beruhenden früher beschriebenen reziprok verschiedenen Bastarde nicht der Fall war. (z. B. *Digitalis*). Somit war eine genische Analyse möglich (LEHMANN 1918, 1919). Der erste Versuch LEHMANN'S (1927, 1928) Heterogametie als Ursache der reziproken Verschiedenheiten heranzuziehen führte nicht zum Erfolg. Eine beweisende befriedigende Untersuchung der Gesamtfrage wie der von RENNER (1921) postulierten Plasma Bedeutung im

besonderen wurde wiederum erst nach Kenntnis der in ihrem genetischen Verhalten sich so erheblich unterscheidenden Biotypen ein und derselben Art (*E. hirsutum*) möglich (SCHNITZLER 1932). Bei deren Kreuzung waren Störungen genomatischer Natur, die das Ergebnis so weitgehend trüben können, zum größten Teil ausgeschlossen. (Vgl. dazu auch die Rassenkreuzungen von *Godetia Whitneyi*; HIORTH 1948 S. 14ff.).

Zur Beweisführung wurden im wesentlichen die beiden folgenden Wege eingeschlagen:

a) Dreifachkreuzung. Es wurden Dreifachkreuzungen angestellt, d. i. Einkreuzung einer Störung auslösenden Art oder eines solchen Biotyps in die reziproken Verbindungen zwischen zwei Biotypen, welche mit der betreffenden Auslöserart verschieden ausgeprägte Störungen veranlassen, also

$$\left(\begin{array}{c} \text{hirs.} \\ \text{Sippe 1} \end{array} \times \begin{array}{c} \text{hirs.} \\ \text{Sippe 2} \end{array} \right) \times \text{Auslöser-(Test-)Art}$$

(SCHWEMMLE 1927 S. 30, LEHMANN 1932 S. 162, 1936 S. 662, 1939 S. 628, 1944 S. 440).

Dadurch wurde gezeigt, daß verschiedene Plasmen in Gegenwart des gleichen Kerngutes zu verschiedenen Störungen führen und daß umgekehrt „die beiden reziproken Kernanteile im gleichen mütterlichen Plasma verschiedene Hemmungen durchführen können“.

b) Genomverlagerung in fremdes Plasma. Durch die schon erwähnte Einkreuzungsmethode mit Verlagerung von Genomen in artfremdes oder sippenfremdes Plasma (vgl. S. 104) gelang es MICHAELIS (1929) einen prinzipiell bedeutsamen Weg zu finden, die störende Wirkung des Plasmas bei Einkreuzung mit verschiedenen anderen Biotypen oder Arten unabhängig vom eigenen Genom zu studieren und daneben auch den genomatischen Anteil an den Störungen zu präzisieren (MICHAELIS 1929 und ff. Jahre).

3. Weitere Kreuzungsstudien.

Die weiteren Kreuzungsstudien zeigten eine sehr große Mannigfaltigkeit an Erscheinungen:

a) Mendelanalyse. Durch einfache Kreuzungsanalyse der Verbindung von *E. parviflorum* mit verschiedenen anderen Arten konnte die unabhängige Spaltung einer großen Anzahl von Merkmalen erfaßt werden. Es war damit gezeigt, daß die für die komplexheterozygotischen *Oenothera*-Arten festgestellten Vererbungsverhältnisse für die geprüften *Epilobium*-Kreuzungen nicht vorliegen (LEHMANN 1919 S. 357, 1922 S. 238, 1927 S. 53) — Komplizierte Spaltungen bei Kreuzung von *E. montanum* \times *parviflorum* wurden bis in die F₄ verfolgt. Bei Analyse von F₂-Generationen aus dieser Kreuzung wurde ein Gen erfaßt, welches zur Bildung einer Kümmerform (*drabiformis*) führte; auch seine Weitergabe konnte in einzelnen F₃-Generationen erfaßt werden. Eltern wie F₁ hatten sich als normal erwiesen (vgl. dazu HIORTH 1946 S. 76 für *Godetia*).

b) Latentspaltende Hemmungsfaktoren. Bei geeigneter Kombination störende Gene (Hemmungsgene) können latent in *hirsutum*-Biotypen und Kreuzungen spaltend weitergegeben werden, um dann erst durch die geeigneten Auslöser-Test-Arten bzw. Biotypen (vgl. S. 106) zur Manifestation zu kommen. Es können davon die verschiedensten Einzelmerkmale gesondert betroffen wer-

den, oder die Manifestation der Gene erfolgt pleiotrop (LEHMANN 1932 S. 164, 1936 S. 660, 1939 S. 285, 342, 1944 S. 487; MICHAELIS 1938 S. 441, 1939 S. 561 usw.). Entsprechendes Verhalten zeigten auch die im allgemeinen nicht in Erscheinung tretenden „Sterilitäts-gene“ von *E. roseum*, die erst bei Einkreuzung von *E. parviflorum* manifestiert werden (SCHWEMMLE 1927 und die Kritik von RENNER 1929 S. 90).

HIORTH (1947) S. 76 berichtet von offenbar entsprechenden Hemmungsgenen bei *Godetia*, deren Spaltungen unter gewöhnlichen Bedingungen verborgen bleiben, aber bei Kreuzung mit den Testlinien — Komplementär-genen — einen klaren Ausschlag geben. (Vgl. dazu auch die Befunde von HOLLINGHEAD bei *Crepis* (1930).

c) Reziprokgleiche¹ und verschiedene Störungen. Es können reziprok verschiedene neben reziprok gleichen Störungen in Verbindungen mit gleichen Arten bzw. Biotypen realisiert werden (LEHMANN 1939 S. 630, MICHAELIS 1940 III usw., 1944 S. 14ff, WÜBBELER 1946, PRIOR 1946, HIORTH 1947 bei *Godetia*).

d) Plasmasensible Gene. Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, die sich beim Zusammentreffen von verschiedenen Genen und Plasmen der Biotypen ein und derselben Art wie verschiedener Arten ergibt, wurde durch die zahlreichen Kreuzungen von MICHAELIS (1938, 1939 S. 548 und ff. Jahre) eindrucksvoll erwiesen. Zu den plasmaindifferenten (plasmoresistenten) störenden Genen traten die „plasma-sensiblen“, welche mit verschiedenen Plasmen verschiedene Wirkungen ausüben (MICHAELIS 1940 III, S. 295ff usw.). Sie wurden in ihrer Auswirkung auf das Erscheinungsbild, auf morphologische Störungen, auf Sterilitätserscheinungen, gonische wie zygotische Letalität der Bastarde studiert und eingehend analysiert. Diese plasmasensiblen Gene veranlassen beim Zusammentreffen mit fremden Plasmen oft überraschende Bildungen verschiedenster Art und führen zu auffallenden Beeinflussungen des Entwicklungsgeschehens (Stauchungsgene, Blütenformgene, Blattformgene usw.).

Wir lernen entsprechende Fälle in immer reicheren Maße auch in anderen Verwandtschaftskreisen kennen, so z. B. bei: *Linum* (CHITTENDEN und PELLEW 1927) *Cirsium*, *Satureja* (VON WETTSTEIN 1928), *Aquilegia* (SKALINSKA 1928, 1929, 1930), *Vicia Faba* (SIRKS 1931, 1932), *Geranium* (SANSOME 1936), *Lycopersicum* (SCHLOSSER 1935), *Streptocarpus* (OEHLKERS 1938, 1941), *Euoenothera* (SCHWEMMLE und Mitarbeiter 1938, 1939), *Godetia* (HIORTH 1946—1948).

Die Zahl der plasmasensiblen Gene wurde bei *Epilobium* sehr groß befunden; nach Meinung von MICHAELIS (1942 IV, S. 427) können prinzipiell alle Gene in geeignetem Plasma zu plasmasensiblen werden. Der Störungsgrad ist weniger eine Funktion einer bestimmten Genqualität, als vielmehr eine Funktion der Zahl bzw. Intensität der plasmaempfindlichen Gene (MICHAELIS 1942 IV, S. 422). Trotz unabhängiger Spaltung können sie sich in ihrer Wirkung gegenseitig beeinflussen bzw. bedingen (MICHAELIS 1940 III, S. 319 usw., 1942 IV, S. 420). (Vgl. hierzu auch die Ausführungen von HIORTH 1948 S. 326 für *Godetia*).

e) Kern und Plasma in ihrer Gesamtbedeutung. Bei aller Mannigfaltigkeit im

¹ Vgl. 105.

einzelnen bestätigte sich immer mehr, „daß auch die reziproken Verschiedenheiten, die sich bei Einkreuzung dieser (d. i. geeigneter) Arten ergeben, mit faktorieller Wirkung verknüpft sind und nicht auf einseitiger Plasmawirkung beruhen“ (SCHWEMMLE 1927) bis zu den Worten von MICHAELIS (1947 S. 19): „Daß an der Entscheidung, ob Reziprokenunterschiede entstehen, neben dem Zellplasma auch der Zellkern beteiligt sein muß“ (1948, S. 382): „Die Größe der Reziprokenunterschiede ist gleichermaßen von Genom und Plasmon abhängig.“

4. Grundlagen.

a) Chromosomale Grundlagen. Der sicherste Weg, den Anteil beider Zellkomponenten am Zustandekommen der reziprok verschiedenen Störungserscheinungen festzustellen, die Erfassung der genischen Grundlage der Kreuzungsergebnisse auf dem Boden einer befriedigenden chromosomalen Analyse ließ sich bei *Epilobium* bislang leider nicht legen. Die chromosomalen Verhältnisse wurden zwar untersucht (HAAKANSON 1924, SCHWEMMLE 1924), sie ergaben einen störungslosen Ablauf der Meiose — befruchtend für die Klärung des Anteils von Kern und Plasma am Zustandekommen der Störungserscheinungen erwiesen sie sich im allgemeinen nicht. Nur in Einzelfragen erbrachten sie Aufschlüsse, so die Untersuchungen von MICHAELIS (1942 V, S. 429) über den Einfluß eines zusätzlichen *hirsutum*-Genoms in dem triploiden *hirsutum-luteum*-Bastard auf die Störungen des h-Jena-Plasmas und von WETTSTEINS reziprok induzierte, haploide Pflanzen aus einer Artbastardierung von *Epilobium* (1937 S. 561).

In der benachbarten Gattung *Oenothera* liegen die Verhältnisse bei der Klärung der Merkmalsausprägung auf chromosomaler Basis unverhältnismäßig viel günstiger. Die bekannten Gemeinschafts-Untersuchungen von RENNER, CLELAND, OEHLEKERS haben hier klassische Ergebnisse erzielt. Auf die Mitwirkung des Cytoplasmas bei der Merkmalsausprägung beziehen sich aber auch hier nur wenige Untersuchungen, vor allem diejenigen von SCHWEMMLE und Mitarbeiter an *Euoenothera*, z. B. Kronenröhrenlänge (1938 S. 652).

Am erfolgreichsten gestaltete sich in unserem Verwandtschaftskreis diesbezüglich die Zusammenarbeit von HAAKANSON (1940—1946) und HIORTH (1940—1948) in der Gattung *Godehia* wo es möglich wurde, tief in die chromosomal-genetische Bedingtheit ausgedehnter Hemmungssysteme auch in Beziehung zur Plasmawirkung einzudringen. Es wurde die Beteiligung bestimmter Chromosomen an dem Zustandekommen der Hemmungsercheinungen erfaßt, es wurde Letalgene auf chromosomaler Grundlage in Wechselwirkung mit dem Plasma näher nachgegangen.

Daß solche Studien über die Beteiligung des Plasmas an der Vererbung auch sonst in Gattungen besonders aufschlußreich sind, in denen wir über die chromosomalen Grundlagen zuverlässig unterrichtet sind, haben z. B. die Ergebnisse bei *Drosophila* (L'HERITIER und Mitarbeiter 1944—1948) und beim Mais (RHOADES 1933, 1947) gezeigt.

b) Plastideneinfluß. Eine weitere bedauerliche Lücke unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der *Epilobium*-Genetik besteht in dem Mangel der exakten Erfassung des Plastideneinflusses und der Trennung desselben vom Cytoplasmaeinfluß. Es liegt allerdings eine nicht geringe Anzahl von Studien über die Fragen der Vererbung der Plastidenfärbung vor. Vielfach wurden auch die engen Beziehungen derselben zu morphogenen Störungserscheinungen er-

örtet. Ferner hat MICHAELIS (1935) die Frage des Plastidenübertrittes aus dem Pollenschlauch, der bei *Epilobium* ursprünglich selten zu sein schien, in Beziehung zur Scheckenbildung gebracht. 1948 (S. 226) weist er erneut auf die Wahrscheinlichkeit einer solchen Beziehung hin und nun scheint er (1948, S. 476, 1949 S. 182) mit einem häufigen Plasmaübertritt in der Gattung zu rechnen, ja ihm grundlegende Bedeutung in theoretischer Beziehung zuzuschreiben. Eine zuverlässige Scheidung des Plastiden- und Cytoplasmaeinflusses bei den Störungsfragen konnte aber noch nicht erreicht werden (MICHAELIS 1948 und 1949 S. 177) (vgl. auch S. 112).

Auch hier liegen die Verhältnisse in der Gattung *Oenothera* überaus viel günstiger. Seitdem RENNER aus seinen Züchtungsergebnissen auf die Plastiden als selbständige Konstitutionselemente in dieser Gattung geschlossen hatte (RENNER 1922, 1924, 1929 S. 28, 1935/36 S. 233) und in seinen eingehenden Untersuchungen darüber berichtete, sind wir hier sehr viel besser orientiert. Der offenbar bei *Oenothera* recht häufig anzunehmende Übertritt von Pollenschlauchplasma mit Plastiden spielte hier bei der Klärung eine bemerkenswerte Rolle. Der Zusammenhang der Ergrünungsfähigkeit mit dem funktionellen Verhältnis der Plastiden zum Bastardkern, die in Verbindung damit auftretenden Hemmungs- bzw. Schwächungsercheinungen sind sorgfältig studiert. „Ob rein cytoplasmatische Unterschiede außerhalb der Plastiden bei den *Oenotheren* öfter vorkommen, ist noch unsicher.“ Diese Meinung vertritt RENNER 1936 (S. 234). Wir haben auf diese vom besten Kenner der *Oenotheren*genetik getane Äußerung besonderen Wert zu legen.

Und dann hat SCHWEMMLE mit seinen Mitarbeitern (1938 S. 643, 1939, 1941) überaus erfolgreiche Untersuchungen zur Trennung des Einflusses von Plasma und Plastiden im Vererbungsgang der Untergattung *Euoenothera* durchgeführt und die selbständige Bedeutung der Plastiden auch in ihrer Auswirkung auf formative Verhältnisse klargestellt. Besonders bedeutsam mit Hinblick auf die Verhältnisse in der Gattung *Epilobium* ist die Feststellung 1938, S. 643ff., 649, daß die metrokline Ausbildung der Blätter hier nicht vom Cytoplasma, sondern von den Plastiden bestimmt wird. Zu den wenigen, wirklich erfaßbaren metroklinen Differenzen bei *Epilobium*-Bastarden gehört ja gerade die Blattgestalt, die auch hier zuerst von SCHWEMMLE (1924 S. 145) zuverlässig und eingehend morphologisch wie genetisch studiert wurde. Es ist kaum anders zu erwarten, als daß auch hier die Plastiden, und nicht das Cytoplasma für die Metroklinie verantwortlich sind. Eine nähere Untersuchung dieser Verhältnisse bei *Epilobium* wäre sehr erwünscht (vgl. dazu S. 104).

IV. Das spezifische Plasmon.

Schon die anfänglichen Erfahrungen hatten gelehrt, daß die Störungserscheinungen, welche bei Verwendung von *E. hirsutum* und *E. parviflorum* als weibliche Eltern hervorgerufen werden, trotz aller Mannigfaltigkeit im einzelnen, doch im Prinzip auch bei Verwendung der verschiedensten Arten als männliche Eltern übereinstimmen (LEHMANN 1924, KÖHLER 1929). Der Grad der Störungen erwies sich vornehmlich durch die Mutter, die Qualität derselben weitgehend durch den Vater bestimmt (SCHWEMMLE 1927 S. 48).

Diese und andere Erfahrungen verhinderten LEHMANN sich für die Annahme eines spezifischen

Plasmons zu entscheiden (LEHMANN 1932 S. 169, 1936 S. 661, 1938 S. 636). Vgl. dazu VON WETTSTEIN (1937 S. 355) und MICHAELIS (1940 II, S. 224).

Demgegenüber vertrat MICHAELIS mit allem Nachdruck die Meinung, daß den Plasmonen der verschiedenen Sippen eigene Entwicklungstendenzen innewohnen und daß die Differenzen spezifischer Natur seien. Im besonderen wird dies für die *hirsutum*-Sippe Jena gefordert.

An zahlreichen Stellen seiner Arbeiten äußert er sich dazu; z. B. heißt es: „ein in einer aus dem botanischen Garten von Jena stammenden *E. hirsutum*-Sippe aufgefundenes und dort näher untersuchtes Plasmon, das von allen anderen *hirsutum*-Plasmonen deutlich verschieden ist, ist in ähnlicher Form in Thüringen weit verbreitet. — Weitere „spezifische Plasmonen“ wurden in der *hirsutum*-Sippe *Kew-albiflorum* und in griechischen Sippen gefunden“ (MICHAELIS 1942 S. 185); oder „die Entwicklungstendenz des Jenaplasmons wird in sehr spezifischer Weise durch ganz bestimmte Hemmung und Entwicklungsstörungen gekennzeichnet“¹.

Die näher präzierte Vorstellung ist die folgende: Aus der Spezifität des Plasmons einer bestimmten Sippe resultieren die verschiedenen, als spezifisch betrachteten Störungen. Die durch Einkreuzung einer fremden Art oder eines anderen Biotypus der gleichen Art hinzutretenden, sippenfremden Genomanteile sollten sich der Plasmonwirkung gegenüber prinzipiell verschieden verhalten. Sie sollten wohl entscheiden, ob eine Hemmung entsteht, auch wie stark der Hemmungsgrad ist, die Entwicklungstendenz mit allen ihren Einzelheiten aber sollten sie nicht verändern können (MICHAELIS 1940 I, S. 220, 1947, S. 20).

LEHMANN hatte 1941 (S. 72) zu diesen Gedankengängen ausgeführt: „Es ist in der Aufstellung dieses Gegensatzes zwischen sippeneigenen und sippenfremden Genom und Plasmon noch ein ausgiebiger Rest von der ursprünglich von RENNER gegründeten, systematisch-morphologischen Fassung des Problemkomplexes der reziprok verschiedenen Bastarde festgehalten. Wir werden auch davon absehen müssen. Wir werden fragen müssen: Was ist verschieden, wenn die Hemmungen einseitig oder zweiseitig auftreten? ... Nur wenn wir ganz von solchen systematischen Grundlagen, wie Art, Varietät und Sippe absehen und nur auf die tatsächlich verschieden wirksamen Prinzipien abstellen, dürften wir hier weiterkommen.“

Dieser Weg wurde MICHAELIS erschwert durch seine jahrelange, fast ausschließliche Beschäftigung mit der anscheinend so völlig gesondert stehenden Sippe Jena. Nach und nach aber zog er die verschiedensten Biotypen zu seinen Kreuzungen heran; er fand auch andere, welche dem Jena-Biotyp nahe standen, darunter auch unseren 1übinger Biotyp h 43 (ESSEN) (MICHAELIS 1948, VII S. 345) (vgl. S. 123 Anm.); er

¹ Ähnlich 1938, S. 187; 1940 III, S. 296; 1940 III, S. 306; 1942 IV, S. 347 und 427. Ferner führte MICHAELIS (1942 IV, S. 418) aus: „LEHMANN glaubte, daß es kein spezifisches Plasmon gäbe“; ähnlich äußerte sich VON WETTSTEIN (CORRENS-WETTSTEIN 1937, S. 107): „Da LEHMANN ein spezifisches Plasmon als für die plasmatische Wirkung verantwortlich ablehnt“.

bediente sich vielfach auch der zur gesonderten Erfassung von Gen- und Plasmawirkung besonders einfachen und günstigen Dreifachkreuzungen (vgl. S. 106 und MICHAELIS 1948 VII und VIII). Auf Grund all dieser Arbeit hat sich seine Auffassung gewandelt. Wir glauben, daß die Vorstellungen von MICHAELIS und LEHMANN über die „Spezifität des Plasmons“ heute kaum noch erhebliche Unterschiede aufweisen.

Es sei das durch folgende Sätze aus MICHAELIS neuesten Arbeiten belegt: „Die in die Augen fallenden Wirkungen der einzelnen Plasmen sind also nicht für die einzelnen Plasmonen spezifisch. Es scheinen die verschiedenen Plasmonen im großen und ganzen gesehen qualitativ gleiche Effekte hervorzurufen. Sie unterscheiden sich nur darin, daß sie diese Effekte in verschiedenem Ausmaße und in verschiedener Reihenfolge verursachen. Sie gleichen darin den einzelnen Genomen², die die Reziprokenunterschiede zwar in quantitativ verschiedenem Maße auslösen, aber in ihrer Art nicht abändern können“ (MICHAELIS und BAKKER, 1948 S. 412). Die Art der Reziprokenunterschiede wird also, wie an der gleichen Stelle weiter ausgeführt wird, von MICHAELIS heute nicht für die einzelnen Gene und Genome, „aber auch nicht für die verschiedenen Plasmonen als spezifisch“² aufgefaßt. Und im gleichen Jahre heißt es (P. u. G. MICHAELIS 1948, S. 507): „Die Art der Entwicklungsstörungen ist aber gleichzeitig auch unabhängig von der Art der Plasmaunterschiede, da alle die verschiedenen Plasmonen stets gleiche Entwicklungsstörungen hervorrufen.“

Auch die folgenden Äußerungen sind im Hinblick auf die Spezifitätsfrage des Plasmons aufschlußreich. „Extreme Plasmaunterschiede führen nämlich meistens zu \pm starken Entwicklungsstörungen, die auf den ersten Blick nur plasmaspezifisch zu sein scheinen, aber doch wesentlich durch die Struktur des genetischen Systems bestimmt werden“ (MICHAELIS 1949 S. 174). So dürften wohl auch die geographisch differenz verbreiteten Biotypen mit verschiedenen Plasmen (MICHAELIS 1942 S. 170, 1949 S. 178) wesentlich systembestimmt sein.

Zugleich für die weitere Behandlung der Problematik zu beachten ist der folgende Satz: „Wenn bei weniger weit analysierten Fällen der Eindruck reiner Plasmawirkung eintreten konnte, so beruht das darauf, daß in diesen Versuchen das Genom als Konstante verwendet und weiterhin nicht in genügendem Maße berücksichtigt wurde, d. h., daß das Genom nicht genügend variiert wurde.“

Systematische Genanalyse für die einzelnen Biotypen und ihre Kreuzungen unter voller Berücksichtigung des Plasmaeinflusses wird die notwendige Grundlage für sichere weitere Fortschritte auf dem Gebiete der *Epilobium*-Genetik sein. Ihr wandte sich MICHAELIS in seinen neuesten Arbeiten (1948 VII, VIII) immer mehr zu. Einen Schritt nach dieser Richtung bedeutet auch die Arbeit von WÜBELER (1946).

Vor allem aber weisen auch hier die Untersuchungen HIORTHS an *Godetia* den Weg. Es sei nur an dessen

² Von uns gesperrt.

eingehende Untersuchungen (1948 S. 285) über konplasmatische Systeme bei *Godetia Whitneyi* mit zwei Plasmotypen, einem „starken“ und einem „schwachen“ erinnert. In Verbindung mit dem eben Ausgeführten aber ist die folgende Äußerung HORTHS (S. 326) von besonderem Interesse: „Es scheint mir zweckmäßiger, den Nachdruck auf die Verschiebung der Entwicklungsreaktionen zu legen als auf die Entwicklungstendenz des Plasmas.“

V. Konstanz des Plasmons.

Zu den von VON WETTSTEIN besonders betonten Wesenseigenschaften des Plasmons gehört seine Konstanz. — „Dieses genetische Element des Plasmas, künftighin Plasmon genannt, bleibt in den weiteren Generationen ebenso konstant verschieden, wie die im Genom vereinigten Gene“ (VON WETTSTEIN 1926 S. 259); oder „Die Konstanz des Plasmons scheint mir jetzt ebenso sicher zu stehen, wie die Konstanz der Gene“ (VON WETTSTEIN 1930 S. 113). RENNER (1934 S. 265) pflichtet VON WETTSTEIN bei, wenn er ausführt: „Was in der Folge der Generationen am meisten beharrt, ist das Plasmon, weil es von Eizelle zu Eizelle weitergegeben wird, ohne im allgemeinen, soviel wir wissen, bei Bastardierung vom Vater beeinflusst zu werden.“

1. Feststellung der Konstanz und Ausmaß derselben.

Schon nach den ersten Veröffentlichungen von MICHAELIS (1929 S. 362), war nicht daran zu zweifeln, daß gewisse, den Entwicklungsablauf bestimmende Prinzipien durch das Plasma weitergegeben bzw. vererbt werden. Über die Bedeutung dieser Feststellung konnte von Anfang an keine Meinungsverschiedenheit herrschen (LEHMANN 1932 S. 168). Heute ist der Beweis einer solchen Weitergabe über mehr als zwei Jahrzehnte erbracht worden. Dennoch hat MICHAELIS immer mit der Frage des Ausmaßes der Konstanz des Plasmons gerungen. Zunächst führt er 1933 (S. 405) abweichend von VON WETTSTEIN und RENNER aus: „Im Gegensatz zum Genom scheint das Plasmon ein Vererbungsträger zu sein, der keineswegs stabil ist, sondern der durch die verschiedensten inneren und äußeren Bedingungen richtend modifiziert werden kann“. Im gleichen Jahr vertrat der Autor die Meinung klar und eindeutig, daß das Plasmon im Laufe der Generationen durch den eingekreuzten Kern verändert werde, eine Auffassung, die auch aus den folgenden, 1937 (S. 286) geäußerten Worten hervorgeht: „Die plasmatische Erbsubstanz ist bei weitem nicht so stabil, wie die in den Chromosomen eingelagerten Gene. Vor allem kann das Plasma durch einen eingekreuzten artfremden Kern, wenn auch nur sehr langsam und in geringem Grade umgeprägt werden.“

Gegen diese Auffassung von MICHAELIS hat VON WETTSTEIN (1937 S. 357) Bedenken geäußert, zu welchen wiederum MICHAELIS seinerseits Stellung nimmt (1938 S. 445). Er neigt indessen bald auch selbst der Auffassung einer größeren Konstanz des Plasmons zu (S. 435). „In meinen Untersuchungen über die Bedeutung des Plasmons für die reziprok verschiedenen *Epilobium*-Bastarde“, führt er aus, „konnte nachgewiesen werden, daß die Eigenschaften eines bestimmten Plasmons im wesentlichen unverändert vererbt werden.“ Hierin leistete ihm BRÜCHER (1939

S. 486) Folge. Er übertraf ihn allerdings sehr erheblich wenn er sagte: „Die Ursache der in Frage stehenden Entwicklungshemmungen liegt allein im Zellplasma.“ An der Konstanz des Plasmons hält MICHAELIS fest.

2. Dauermodifikationen.

Mit den Feststellungen von MICHAELIS war die ursprünglich denkbare Deutung der Übertragung der Störungerscheinungen im Sinne einfacher Nachwirkung oder Prädeterminationserscheinungen, deren Prüfung im Sinne der obigen Forderung von CORRENS sorgfältig zu erfolgen hatte, ausgeschlossen. (LEHMANN 1928, 1932 S. 168, MICHAELIS 1933 S. 6).

Klargestellt wird die Sachlage durch JOLLOS (1939 S. 86).

Andererseits aber fand auf dem Boden der anfänglichen Auffassung von MICHAELIS zur Frage der beschränkten Konstanz des Plasmons der Gedanke Nahrung, es handele sich bei der Plasmonvererbung um eine Art von Dauermodifikation. Schon 1929 (S. 61ff.) hatte HÄMMERLING die Plasmonwirkung als Dauermodifikation gedeutet und 1931 knüpft MICHAELIS (1932 S. 98) selbst anlässlich seines Münchner Vortrags zum ersten Male Beziehungen zwischen Plasmon und Dauermodifikation; JOLLOS aber führt in der Diskussion zu diesem Vortrag aus: „MICHAELIS Untersuchungen beweisen die völlige Identität von Plasmavererbung und Dauermodifikation“. 1933 (S. 403) kam MICHAELIS zu folgendem Schluß: „Die Versuche an *Epilobium* scheinen eindeutig zu beweisen, daß eine Plasmaveränderung... von einer Dauermodifikation wohl quantitativ, aber nicht prinzipiell verschieden ist. So ist es wahrscheinlich, daß Plasmavererbung und Dauermodifikation homologe Begriffe sind“¹. 1938 (S. 435) allerdings möchte MICHAELIS aber doch die Plasmavererbung wieder mehr von der Dauermodifikation distanzieren und hält auch späterhin an einer Trennung beider fest². Jedenfalls war, wie SIRKS (1938 S. 128) ausführte, die Frage noch ungelöst. JOLLOS hat dann 1939 (S. 86) nochmals betont, daß er keine ausschlaggebende Differenz zwischen Dauermodifikation und Plasmavererbung sehe (vgl. dazu S. 110).

3. Äußere Bedingungen.

Daß die reziprok verschiedenen Störungen weitgehend von äußeren Bedingungen beeinflusst werden, und durch geeignete solche Bedingungen sogar ausgeglichen werden können, wurde schon von AAKERMAN (1921) erkannt und seither von allen mit den *Epilobium*-Kreuzungen befaßten Autoren immer wieder erneut beobachtet. In eingehenden Versuchen sind MICHAELIS (1938 S. 439, 1939 S. 69, 1940 I S. 217) und seine Schüler FÜRSTAUER (1940 S. 412) und ROSS (1942 S. 447, 1948 IV S. 98) diesen Zusammenhängen nachgegangen. Vor allem wurden Keimstimmung, Photoperiodismus und Temperatur sorgfältig in ihrer Wirkung studiert. Stets waren die Autoren bemüht, die verschiedene Einwirkung dieser Bedingungen auf Genom und Plasmon — unter Einlagerung von Genomen in fremde Plasmen — klarzustellen. Es wurde der ganze Entwicklungs-

¹ Ähnlich: MICHAELIS 1935, S. 486; 1937, S. 286, MICHAELIS und WERTZ 1935 S. 158.

² Vgl. dazu LEHMANN 1941 IVB S. 82.

gang der Bastarde unter diesem Gesichtspunkt in Beziehung zu den äußeren Bedingungen verfolgt, was sich für die Deutung der Zusammenhänge mit Stoffwechselfvorgängen und Störungserscheinungen besonders folgenreich erwies.

Von der Tatsache ausgehend, daß die Störungsercheinungen der *Epilobium*-Bastarde mit Wachstumsw- bzw. Entwicklungsvorgängen in Beziehung stehen, erhob LEHMANN (1936 S. 665) die Frage, inwieweit das A u x i n für diese Erscheinungen verantwortlich sei. SCHLENKER und MITTMANN (1936 S. 317), GRAZE und SCHLENKER (1936 S. 687), PFAHLER (1938 S. 379) erwiesen gewisse Zusammenhänge zwischen Auxingaben bzw. Auxingehalt der Pflanzen und Störungserscheinungen. Im Anschluß daran zeigte ROSS (1939 S. 114), daß ein Teil der reziproken Verschiedenheiten der *Epilobium*-Bastarde durch Heteroauxin ausgeglichen werden kann, während ein anderer Teil nicht davon erfaßt wird¹.

4. Stoffwechselfvorgänge im Inneren.

Schließlich entwickelte ROSS (1939) auf Grund seiner Versuche und theoretischen Erwägungen eine Vorstellung darüber, wie sich die Stoffwechselfvorgänge im Inneren der gestörten Pflanzen abspielen und wie umgekehrt aus den Stoffwechselfvorgängen die Störungsercheinungen zu verstehen sind. Nach ROSS (1941—1948) steht das Zustandekommen der Störungen mit Abänderungen des Atmungs-gaswechsels (Redoxpotential) in Verbindung. In den gehemmten Bastarden findet er eine pathologische Steigerung des dissimilatorischen Stoffwechsels, also des oxydativen Abbaus. Die gesteigerte Atmungsintensität ist an stark hemmendes Plasma (h-Jena) gebunden und macht sich unter dem Einfluß bestimmter Genomkombinationen geltend. Auch sind nach ROSS oxydative Fermente an der Inaktivierung des Wuchsstoffwechsels beteiligt; schließlich wirkt sich eine durch starke Atmung ungünstig beeinflusste Kohlehydratbildung auf die Störungen aus, und bildet die Grundlage der zu diesen führenden Tendenz des Plasmas. Es wird an der Hand von Versuchen ermittelt, wie alle diese Vorgänge aufs engste mit äußeren Bedingungen verknüpft sind.

Immer blieben noch die modifikativen von den rein plasmonischen Störungsercheinungen scharf geschieden.

5. Die Basalsprosse.

Mehr und mehr aber komplizieren die in neuester Zeit durchgeführten Untersuchungen das Verhältnis zu dem ursprünglichen Plasmonbegriff. MICHAELIS und ROSS haben (1943—1948) die bei gestörten *Epilobium*-Bastarden und Biotypen sehr häufigen und schon seit COMPTON (1913) bekannt gewordenen phänotypisch normalen Sprosse, die vom Grunde der Pflanze hervorgehen (Basalsprosse) näher untersucht. Sie haben gefunden, daß diese bei vegetativer Fortpflanzung mannigfach verschiedene Störungstypen hervorbringen können, deren Eigenschaften dann vegetativ wie sexuell durch das Plasma übertragen werden, in der überwiegenden Mehrzahl aber wieder zum Normalzustand — zur Harmonie zwischen Kern und Plasma, wie sie ausführen — zurückkehren. OEHL-

KERS (1935 S. 215), der solch Basalsprosse bei dem Tübinger *hirsutum*-Biotyp 11 (Bonn) (vgl. S. 114) mit Hinblick auf die sepalodischen Defekte der Ausgangsform studierte, fand ebenfalls ein Abklingen dieser Anomalie in den Basalsprossen bei vegetativer Vermehrung.

MICHAELIS und ROSS stellten weiterhin fest, daß die Abänderungen der Basaltriebe wie diese selbst unter dem Einflusse äußerer Bedingungen auftreten und daß sie damit teils modifikativer Natur sind, teils Plasmovarianten mit fester Vererbung gleichen. MICHAELIS (1948, Z. Nf. S. 202) faßt die Ergebnisse in folgende Worte zusammen: „Vergleicht man diese Ergebnisse über die Vererbung der Abänderungen (von Seiten- oder Basalsprossen) mit den Versuchen über verschieden lang nachwirkende Modifikationen, so scheint eine Reihe zu bestehen zwischen eindeutigen Modifikationen, Nachwirkungen, Prädeterminationen, Dauermodifikationen und eindeutig erblichen Plasmonwirkungen und es erscheint unsicher, ob und wo sich hier klare Grenzen ziehen lassen. Dazu kommt, daß ein Teil der sich erblich ganz verschieden verhaltenden Abänderungen phänotypisch nicht zu unterscheiden ist und in sehr ähnlicher Weise ausgelöst wird². Im gleichen Jahre (1948 S. 32) wird schließlich von gleitenden Abänderungen des plasmatischen Erbgutes in ein und derselben Pflanze berichtet. (Vgl. auch MICHAELIS 1949 S. 191).

So steht nun auf der einen Seite die immer wieder betonte Konstanz des Plasmons durch die Generationen, auf der anderen Seite diese unter dem Einfluß äußerer Bedingungen im Laufe der Entwicklung des Individuums sich offenbarende, weitgehende Labilität des Plasmons, dessen Abänderungen in gleitender Reihe bis zu Modifikationen übergehen und eine feste Grenze vermissen lassen.

Schon 1944 (1949 S. 173ff.) hatte MICHAELIS zu dieser sich auftuenden Problematik Stellung genommen und sie auf hypothetischem Wege zu klären sich bemüht. Wir werden zuzusehen haben, welche experimentellen Grundlagen zur Klärung beigebracht werden.

VI. Das Plasmon als einheitlich vererbte Masse oder Plasmagene.

Zur Charakterisierung des Plasmons im ursprünglichen Sinn hören wir nochmals von WETTSTEINS (1937 S. 351) eigene Worte: „Bei allen Untersuchungen über cytoplasmatische Vererbung erscheint uns das Cytoplasma immer als eine einheitlich vererbte Masse³. Es ist nichts bekannt geworden, was daraufhin weist, daß im Cytoplasma irgendwelche Einzelelemente vorhanden sind, die den Genen oder Plastiden vergleichbar wären. Es sollte darum endlich auch die Diskussion über die Plasmagene abgeschlossen sein. Wir verstehen unter einem

² Von uns gesperrt. (Vgl. dazu die entsprechenden Beobachtungen an *Drosophila* und die Phaenokopien GOLDSCHMIDTS.)

³ Von uns gesperrt.

¹ Vgl. dazu LEHMANN 1941 III S. 677 und 1941 S. 350.

Gen ein bestimmtes, erblich konstantes Einzelement, das seinen bestimmten Platz im Chromosom besitzt. Wir haben keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß irgend etwas Analoges im Cytoplasma vorhanden ist“.

Demgegenüber hatte MICHAELIS von Anfang an die Vorstellung einer loserer Struktur des Plasmons (1929) vertreten. Im einzelnen veranlaßten ihn allerdings seine Versuchsergebnisse, auch dieser Frage gegenüber einen etwas wechselnden Standpunkt einzunehmen; so heißt es z. B. 1937 (S. 289): „Nach allen diesen Beobachtungen scheinen im Plasma keineswegs Erbtträger lokalisiert zu sein, die den Kerngenen gleichgeartet sind, sondern das Plasma scheint in seiner Eigenart erbliches Substrat für die Kerngene zu sein“. 1938 S. 455 nähert er sich wiederum mehr der Auffassung der labileren Struktur des Plasmons wenn er sagt: „Wir müssen zum mindesten für *Epilobium* mit der Möglichkeit rechnen, daß das Plasmon keine in sich einheitliche Substanz, sondern eine Summe verschiedener Erbinheiten ist. Das Plasmon kann also nicht mit einem Gen, sondern nur mit der Summe der Gene, dem Genom, verglichen werden.“

Diese Meinung setzte sich bei MICHAELIS immer mehr durch und auf Grund seiner neuesten, eben erwähnten Versuchsergebnisse kommt er zu dem Schluß, „daß das Plasmon eine Summe zahlreicher Erbkomponenten darstellt, deren erbgleiche Verteilung in der Zelle und deren erbgleiche Verteilung während der Zellteilung nicht völlig gewährleistet wird. In diesem Falle wären selektive Vorgänge bei der Vermehrung der Plasmonkonstituenten in der Pflanze und vielleicht sogar in der Zelle, Mischung und Entmischung bei Befruchtung und Zellteilung möglich“ 1948, S. 43¹.

Ähnlich äußert sich HIORTH (1948 S. 327) zur Struktur des cytoplasmatischen Idioplasmas: „Daß das Plasma keine einheitliche Substanz darstellt, sondern aus verschiedenen Anlagen besteht.“ Ferner wird von Inaktivierung von Plasmaanlagen gesprochen, wie davon, daß der Unterschied starkes und schwaches Plasma auf einer Anlage beruhe.

VII. Der Anschluß der Forschung über Plasmavererbung bei *Epilobium* an die neuere Forschung an anderen Objekten.

An dieser Stelle münden die Studien über das Plasmon von *Epilobium* in den breiten Strom der zahlreichen neuen Arbeiten und Betrachtungen über Plasmavererbung im allgemeinen und über Plasmagene im besonderen. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, diesen Beziehungen näher und im einzelnen nachzugehen. Nur drei Punkte scheinen uns mit der *Epilobium*-Problematik in so enger Beziehung zu stehen, daß wir auf sie einen kurzen Blick werfen wollen.

1. *Paramaecium Aurelia*².

Auch für die Plasmagene (1943—1949), welche SONNEBORN den verschiedenen Antigenen von *Para-*

¹ Vgl. dazu auch MICHAELIS 1948, Z. Naturforschg. S. 202, 1948 S. 226, 1949 S. 173ff.

² Wenn MICHAELIS (1949 S. 180) sagt: Der Nachweis von Plasmonabänderungen wird uns bei Isogamie einstweilen versagt sein, „da die einzige Methode, die reziproke Kreuzung bei Isogamie nicht anwendbar ist,“ so hatte SONNEBORN diese Methode ja unterdessen bei *Paramaecium Aurelia* weitgehend erfolgreich ausgenutzt.

maecium Aurelia zugrunde legt, nimmt dieser Autor ein Vor- und Zurücktreten, Veränderung ihres Mengenverhältnisses unter der Einwirkung äußerer Bedingungen, Mischung und Entmischung (Umkombination), eine gegenseitige Konkurrenz an. Für das Plasmagen Kappa wird von Mutation berichtet. Auch hier handelt es sich zudem nicht um Wirkungen der Plasmagene auf unterscheidende Merkmale morphologisch-systematischer Natur, sondern um solche, welche irgendwie mit den physiologischen Erscheinungen in Beziehung stehen. Auch hier spielt die Frage der Wesensübereinstimmungen oder Unterschiede den Dauermodifikationen gegenüber eine bemerkenswerte Rolle.

Von der Erfassung solcher Plasmagene, wie etwa des Plasmagens Kappa von *Paramaecium*, ist die *Epilobium*-Forschung allerdings noch weit entfernt; ob derartige Plasmagene hier vorliegen bleibt abzuwarten.

2. Virus.

Der Gedanke, daß enge Beziehungen zwischen dem, was wir heute Plasmagene nennen und den Viren bestünden, wird derzeit von verschiedenen Seiten erörtert. Wir führen einige besonders eindrucksvolle Sätze von DARLINGTON (1944) an: „Viruses like plasmagenes belong to the molecular order“ — „The chemically viruses, apart from vaccinia, chemically resemble what we know or assume as plasmagenes.... Viruses are subject to the developmental control of the host, being excluded from certain tissues and reduced in others. They are also subject to its nuclear control being supposed by some host genotypes and permitted by others, either within limits or pathologically without limits. There are therefore „susceptible“ and „carrier“ genotypes as BAUR showed for *Abutilon*. The differences between the two types of host is genetically and may be controlled by a nuclear gene... A virus, injurious to one host, can exist in equilibrium for 100 years with another.“ So erörtert DARLINGTON die Frage, daß „virus“ Plasmagene im falschen „Wirt“ sein könnten.

Auch die „viroid“ Theorie ALTENBURGS (1946), welche mit Vorstufen von Virus bzw. Plasmagenen rechnet, dürfte im Zusammenhange mit diesen Fragen aufschlußreich sein; ebenso bedeutsam sind die neuesten Befunde L'HÉRITIERS (1948 S. 325), dem es gelang ein plasmatisch wirksames, die CO₂-Empfindlichkeit von *Drosophila* verursachendes Agens durch Injektion von Körpersäften, nicht aber durch Berührung und Verfütterung weiterzugeben und damit einen Grenzfall zwischen cytoplasmatischer Vererbung und Virus-Übertragung festzustellen.

Daß auch für die störenden Prinzipien der *Epilobien* und ihre Weitergabe an die Wirkung virus-artiger Körper zu denken sei, wurde von LEHMANN³ (1936 S. 665) kurz angedeutet. VON WETTSTEIN (1937 S. 356) betonte demgegenüber, daß eine solche Vorstellung nur dann von Wert sein könne, „wenn der Nachweis einer selbständigen Vermehrung“ solcher Körper erbracht sei. Als dies durch STANLEY 1937 erfolgt war, kam LEHMANN 1939 (S. 637) auf die Erklärungsmöglichkeit zurück. Dennoch wurde diese auch weiterhin

³ Wir „könnten zum Vergleich an die durch Samen weitergegebenen filtrierbaren Vira, etwa der Papilionaceen denken.“

von MICHAELIS (1940 II, S. 236) und von ROSS (1941 I, S. 522) mit Nachdruck zurückgewiesen, weil eine Übertragung der Störungserscheinungen durch Pflanzung nicht erreicht wurde (vgl. auch 1948, S. 227).

Im Lichte der Darlegungen DARLINGTONS u. a. gewinnt diese Differenz aber ein anderes Gesicht. So äußert sich heute auch MICHAELIS mehrfach über „die engen Beziehungen zwischen Plasmavererbung und Viren- bzw. Bakterienvererbung“ (z. B. 1948 S. 169) auch im Zusammenhang mit der *Epilobium*-Forschung. 1949 (S. 439) sagt er: „nach diesen Ergebnissen L'HÉRITIERS an *Drosophila* erscheint es notwendiger denn je, die Entstehung solcher infektiöser Agentien zu untersuchen und zu prüfen, ob eine Neuentstehung von Viren durch Mutation plasmatischer Erbträger möglich ist“.

Dennoch ist auch heute die Frage der Beziehungen der Störungen der Epilobien zu den Viren noch durchaus im Zustande der Theorie. Da viröse Erscheinungen auch für das menschliche Krebsproblem erörtert werden und Beziehungen zur pflanzlichen Forschung der Plasmavererbung hier schon aufgenommen sind, so dürfte zu erwarten sein, daß die Forschung auf diesem Gebiete bald weitere lebhaft Fortschritte machen wird. (ALTENBURG 1946, NOTHDURFT 1947, WEYLAND 1947, MICHAELIS 1948).

Letzten Endes aber dürften bei der Aufklärung dieser Zusammenhänge wohl die Chemiker wesentlich beteiligt sein. (HIORTH 1948 S. 326).

3. Plastidenfrage.

Es wurde bislang die Bezeichnung Plasmon auf die cytoplasmatischen Erbträger — ohne Plastiden — beschränkt. Auf die verschiedenen Versuche beide Komponenten auseinanderzuhalten, sind wir weiter oben eingegangen. Für *Epilobium* führten P. u. G. MICHAELIS (1948 S. 506) aus, daß es „die Entwicklungsphysiologie der Reziprokenunterschiede sehr wahrscheinlich macht, daß die meisten angestellten Beobachtungen sich auf das Zytoplasma beziehen“. Dennoch zieht er (1949 S. 177) vor, von der Aufgliederung der außer-genomatischen Komponente in Cytoplasma und Plastom derzeit abzusehen, da die Trennung beider letzten Endes doch nur auf mehr oder minder gut begründeten Hypothesen beruhe. Er stellt damit den gesamten extranukleären Erbträger dem Genom als Plasmon gegenüber. Damit erhält der Plasmonbegriff natürlich wiederum einen anderen Inhalt und es bedeutet zunächst einen Verzicht auf vieles, worauf bislang Wert gelegt wurde. Auch wird damit eingeräumt, daß man über eigentliche cytoplasmatische Erbträger bei *Epilobium* bislang nichts sicheres auszusagen wußte. Das würde mit den von uns bislang vertretenen Auffassungen wohl harmonieren. Es steht auch in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß sich die Grundlagenforschung über Plastogene bzw. die verschiedenen anderen plasmatischen Inhaltsbestandteile der Zelle zum großen Teil noch durchaus im Stadium der Theorie befindet und in ihren wesentlichsten Punkten ungelöst ist. Es würde aber viel zu weit führen, wollten wir uns hier in diesbezügliche Erörterungen näher einlassen. Wir verweisen auf die Ausführungen von ALTENBURG (1946 S. 365), SONNEBORN (1949 S. 58) und MICHAELIS (1949 S. 177).

VIII. Stellungnahmen zum Plasmonbegriff.

Auf Schwierigkeiten, wie sie mit der Fassung des Plasmonbegriffes verbunden sind, und wie sie uns im Laufe unserer Betrachtungen begegneten, wurde schon früher verschiedentlich hingewiesen, so z. B. von LEHMANN (1928, 1932 S. 160, 1941), GOLDSCHMIDT (1933, 1934), JOLLOS (1933, 1939), KNAPP (1938).

So begründet z. B. JOLLOS (1939 S. 87) seine Ablehnung der Bezeichnung „Plasmon“ damit, „daß mit ihr ganz bestimmte Vorstellungen über das Wesen und Verhalten der Plasmakonstitution verknüpft sind die bisher nicht bewiesen oder der Korrektur bedürftig erscheinen. Das „Plasmon“ soll eine selbständige von den Genen unabhängige und ihm gleichwertige Grundlage der Vererbung sein und eine ähnliche Stabilität wie die Gene besitzen.“

KNAPP (1938 S. 420) sagte: „Die Schwierigkeiten für den Begriff Plasmon, als Gegenstück zum Genom ergeben sich deshalb, weil wesentliche Eigenschaften, die die in den Chromosomen lokalisierte Erbinheiten auszeichnen und zu denen auch ihre feste Anordnung, ihre gesetzmäßige Verdoppelung und Verteilung gehören, erst die Schaffung des Begriffs Genom forderten, diese wesentlichen Eigenschaften aber für die genetisch bedeutsame Komponente des Zytoplasmas entweder nicht nachgewiesen oder z. T. sogar widerlegt sind. Eine andere Frage ist natürlich ob man nun den eingeführten Begriff Plasmon unter Abänderung seiner ursprünglichen Definition, einfach als Ausdruck für die für die Genetik bedeutsame Komponente des Zytoplasmas beibehalten will.“

In ähnlicher Richtung lagen die von LEHMANN (1941 IV A S. 750) und IV B (S. 92) vorgebrachten Bedenken.

Wie aber auch immer die Bezeichnung des extranukleären Erbgutes gewählt wird, ob Cytoidioplasma, Plasmotypus, Plasmon (mit oder ohne Plastom), man wird sich klar darüber sein müssen, was in jedem einzelnen Falle damit gemeint sein soll und auf welche augenblickliche Fassung man sich bezieht. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Bezeichnung Plasmon wesentlich dazu beigetragen hat, die Wichtigkeit des extranukleären Erbgutes zu betonen. Die Analyse dieses Erbgutes hat zu einer Umprägung des Plasmonbegriffes geführt; heute ist die Analyse auf dem Wege, über den Inhalt des Begriffs und sein Wesen weitere Klarheit zu bringen.

IX. Das System der Zelle.

Zur Erfassung der Plasmawirkung dem Kerne gegenüber, trat auf dem Boden der ursprünglichen Plasmontheorie verständlicherweise zunächst die Feststellung der *Sonderwirkungen von Plasma und Genom* in den Vordergrund des Interesses (VON WETTSTEIN 1926 S. 281). Es ist das unbestreitbare Verdienst von MICHAELIS (1929, 1938 usw.) auf diese Sonderwirkungen beider Komponenten auf Grund zahlreicher Versuche immer erneut hingewiesen und Unklarheiten beseitigt zu haben. Naturgemäß aber blieb das Studium der Wirkungszusammenhänge zwischen Gen und Plasma in der Gesamtzelle (LEHMANN 1939 S. 638) auch für die Verhältnisse in der Gattung *Epilobium* von besonderer Wichtigkeit. Wir verdanken CORRENS den bedeutsamen Versuch, die Zusammenhänge zu deuten (1937 S. 126).

In der Gattung *Epilobium* dienten dieser Aufgabe die Kreuzungsuntersuchungen, welche die plasmasensiblen Gene erfaßten; es dienten ihm die Untersuchungen STUBBES (1935), über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Mutationsrate in verschiedenen Plasmonen bei *Epilobium*, und manche andere Untersuchungen. Wesentliche Betrachtungen stellte dazu in der Nachbargattung *Euoenothea* SCHWEMMLE (1938 und 1939, 1941) im Anschluß an seine Untersuchungen über Umprägung des Genoms durch das Plasma an usw.

Heute tritt diese Frage der Zusammenhänge zwischen Kern- und Plasmawirkung in den Mittelpunkt des Interesses.

Auf dem Boden der *Epilobium*-Untersuchungen entwirft neuerdings MICHAELIS (1947 S. 21) ein Bild der Zelle in ihrem Zusammenwirken zwischen Kern und extranukleärem System. Es heißt bei ihm: „Kerngene und plasmatische Erbkomponenten bilden in der Zelle ein genetisches System, dessen Eigenart nicht nur von der Spezifität der Erbkonstituenten selbst, sondern ebenso von der Art und Weise bestimmt wird, in der diese zu einem Reaktionssystem verknüpft sind. Außer den selbstverständlich notwendigen stofflichen Unterschieden der Erbträger spielt auch der funktionelle Zusammenhang, der Konstruktions- oder Organisationsplan eine Rolle. Dieser Bauplan wäre das Produkt aller im Zellplasma vorhergegangenen Erbreaktionen und entsteht durch das engverflochtene, aber geordnete Zusammenwirken aller Erbkonstituenten, genischer und außergenischer. Die Eigenart der Erbkonstituenten bestimmt einerseits den Funktionsplan, andererseits bestimmt dieser wieder den Wirkungseffekt der einzelnen Erbträger.“

„Die Entwicklungsstörungen, welche entstehen, werden vorwiegend durch das Nichtfunktionieren des Systems, durch dessen Schwächen, weniger durch die Eigenart der Systemglieder bestimmt, obwohl gerade deren Spezifität das Versagen des Systems veranlaßt. Das Plasma würde in diesem Falle nicht bestimmte Eigenschaften der Entwicklungsstörungen vererben, sondern vor allem die Fähigkeit, mit bestimmten anderen Systemgliedern gut, schlecht, oder gar nicht zusammenarbeiten zu können. Auf welchen spezifischen Eigenschaften diese Fähigkeiten beruhen, ist z. Z. nicht bekannt. Diese Eigenschaften werden durch das System ganz verdeckt. — Es gilt also z. Z. von den systembedingten Reziprokenunterschieden loszukommen und durch eine Entwirrung der verschiedenen Reaktionsketten näher an das Plasma heranzukommen oder aus den weniger auffälligen Differenzen zwischen den einzelnen Systemwirkungen auf Unterschiede der Plasmonwirkungen zu schließen.“

In den nächstverwandten Gattungen *Oenothera* und *Godetia* ist die Erforschung dieses genetischen Systems der Zelle in rüstigem Fortschreiten begriffen.

Der Weg, den wir zurückgelegt haben, ging aus von der einfachen These der Spezifität des Plasmons. Jede Art hat ihr eigenes Genom und auch ihr eigenes Plasmon. Mit verringerter Verwandtschaft würden Plasmon und Genom einander immer unähnlicher und passen immer weniger zusammen. Auch für die ein-

zelnen Biotypen derselben Art wurde z. T. lange ein spezifisches Plasmon angenommen, welches sich mit dem eigenen Genom in Harmonie befindet. Durch Einkreuzung einer Art oder eines Biotypes, dessen Genomanteil sich mit dem Plasma, welches er vorfindet, nicht in Harmonie setzen kann, kommt es zu mehr oder weniger tiefgreifender Störung. Dabei stellte man sich die Zusammenarbeit zwischen Genom und Plasmon bei der Merkmalsprägung ziemlich einfach vor; es sollte entweder die spezifische Wirkung im Sinne einer Dominanz stärker hervortreten (Antecedenz des Plasmons) oder im entgegengesetzten Fall sich das Plasmon gegenüber dem Genom nicht durchsetzen (Recedenz des Plasmons) (VON WETTSTEIN 1926 S. 260, MICHAELIS 1947, S. 18). — Auch nach RENNER und KÜPPER (1921 S. 203) war die verschiedene Manifestierung eines Merkmals in verschiedenem Plasma „zunächst einfach als Dominanzwechsel bzw. Valenzwechsel zu verstehen“.

Heute stehen wir bei der Deutung der Verhältnisse vor dem komplizierten System der lebendigen Zelle, vor deren Bauplan, nach welchem die Erbkonstituenten für die Vorgänge verantwortlich sind (MICHAELIS 1947 S. 21, 1949 S. 190).

Wie sehr aber der Plasmonbegriff sich im Gefolge der jahrzehntelangen Arbeit gewandelt hat, das kann nicht eindrucksvoller belegt werden, als durch die Worte von MICHAELIS (1949 S. 191) selbst, welcher auf Grund seiner hypothetischen Betrachtungen für den Plasmonbegriff die folgenden vier Voraussetzungen aufstellt:

1. daß das Plasmon eine Summe verschiedener Erbkomponenten ist,
2. daß das Plasmon einer Umkombination durch Mischung bei der Befruchtung und nachfolgenden Entmischung zugänglich ist,
3. daß während der Zellteilung kein Mechanismus vorhanden ist, der eine erbgleiche Aufteilung des Plasmons sicherstellt.
4. daß auch dem Plasmotypus gegebenenfalls schon innerhalb eines Individuums und seiner Teile ein positiver oder negativer Selektionswert zukommt (vgl. dazu S. 103).

Bei dieser Veränderung der Sachlage scheint es erwünscht zu sein, nach Möglichkeiten und Blickpunkten zu suchen, welche auf die Gesamtzusammenhänge neues Licht zu werfen vermögen. Von diesem Gedanken ausgehend, soll im folgenden über das erbliche Verhalten zweier Biotypen von *E. hirsutum* und deren merkwürdige Störungserscheinungen, mit denen wir uns einige Jahre hindurch beschäftigten, kurz berichtet werden.

B. Die Entwicklungsstörungen zweier Biotypen von *E. hirsutum* und deren erbliches Verhalten.

Die zwei Biotypen, von welchen hier die Rede sein soll, gehen auf von O. SCHNITZLER 1928, isolierte Biotypen zurück, die in ihrem Kreuzungsverhalten mit anderen Arten seitdem in Tübingen mannigfach verwendet wurden. Die nähere Beschreibung der morphologischen wie einiger entwicklungsphysiologischer Eigenheiten der Stämme SCHNITZLERS wurde von LEHMANN 1941 III S. 637 gegeben.

Die Eigenheit der beiden hier behandelten Biotypen besteht darin, daß sie im gleichen Plasma bei Selbstbestäubung, ohne irgendwelche zwischengeschaltete

Kreuzungen, auffallende Störungen des vegetativen und reproduktiven Verhaltens aufweisen, welche auf die Nachkommenschaft — über normal erscheinende Individuen — in differenter Verteilung mit jeweiliger Tendenz zu erneuter Stabilisierung weitergegeben werden.

I. Biotyp *h II* (Bonn).

Schon als dieser Biotyp — er stammt aus dem botanischen Garten Bonn — von SCHNITZLER zuerst untersucht wurde, zeigte sich, daß er aus durchaus normal erscheinenden Pflanzen immer erneut gestörte,



Abb. 1. Krüppelpflanze von *h II* Stauchung und Blattverkrüppelung zeigend. Links ein Basalsproß hervortretend.

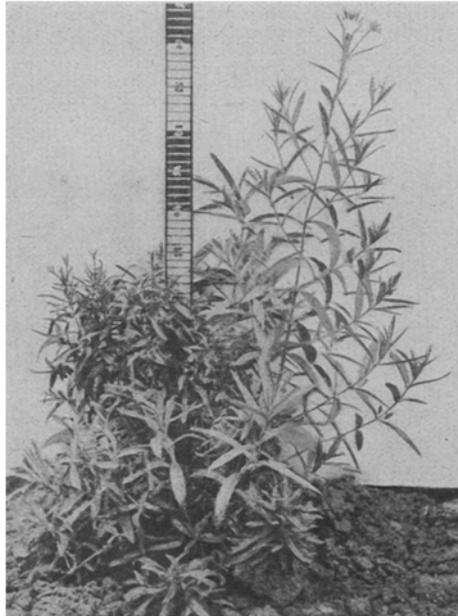


Abb. 3. Krüppelpflanze von *h II* mit stark emporwachsendem Basalsproß.



Abb. 2. Krüppelpflanzen von *h II*, schon im Keimlingsstadium absterbend.

und verkrüppelte Individuen hervorgehen ließ. Die Störungerscheinungen fanden aber damals keine besondere Beachtung. Als sich dasselbe Verhalten aber durch Jahre trotz regelmäßiger Selbstbestäubung normaler Pflanzen immer wiederholte, lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung. MAIER und MITTMANN fanden 1934 (vgl. LEHMANN 1941 III, S. 658), daß sich in ihrem Material zwei Stämme mit verschieden häufigem Auftreten dieser Störungerscheinungen unterscheiden ließen; der eine blieb nahezu verschont von ihnen, der andere zeigte sie regelmäßig in hohen Prozentsätzen. (Vgl. dazu BRÜCHER 1938 S. 301 und ZÜNDORF 1939 S. 538).

Im Jahre 1939 trat der ältere Autor der Bearbeitung dieses Biotypus näher. Normale wie gestörte Pflanzen wurden beschrieben (LEHMANN 1941 III,

S. 658). 1944 führte die jüngere Autorin die Untersuchungen weiter¹. Unter Ergänzung durch die neueren Beobachtungen der letzteren sollen hier zunächst die Störungerscheinungen dieses Biotypes nochmals kurz beschrieben werden.

1. Beschreibung (hierzu Abb. 1—3).

Im Vordergrund der Störungen stehen Sproßstauungen in Verbindung mit Verbildungen von Blättern und Blüten; die Pflanzen verkrüppeln schließlich mehr oder weniger weitgehend (Abb. 1). Die Störungen setzen am Vegetationspunkt ein, und schreiten von dort aus weiter. Manche Pflanzen können zunächst mehr oder weniger lange normal heranwachsen; sie gehen dann erst später zur Verkürzung der Internodien und den sonstigen Verbildungen über. Wir sprechen in solchen Fällen von Halbkrüppeln.

Sehr vielfach aber beginnen Stauchung und Verkrüppelung schon in den ersten Internodien der heranwachsenden Pflanzen (LEHMANN 1941, S. 671 Fig. 36 und 37). Sie ergreifen die einzelnen Zweige derselben zu verschiedenen Zeiten. Diese sterben schließlich unter Vertrocknung ab. In extremen Fällen erhebt sich der Sproß gar nicht über den Boden, sondern wächst niederliegend weiter. Oft bildet er dann gar keine Seitenzweige oder stirbt schon im Keimlingsstadium ab (Abb. 2 und LEHMANN 1941 III S. 671, Fig. 38 und 39).

Die Blätter sind in typischen Fällen der Verkrüppelung sehr klein, schmal und spitz, zudem oftmals gebuckelt und verdreht, wie wir es auch bei gestörten *hirsutum*-Bastarden häufig finden. Die Färbung der Blätter ist meist dunkelgrün und rötlich, um so ausgesprochener, je stärker die Verkrüppelung ist. Hierzu treten gelbliche bis gelblichweiße Flecken, die an die Zeichnung des im zweiten Teil behandelten Stamms von *h 29* erinnern können. Im Spätsommer treten noch mancherlei andere Verfärbungen der Blätter der verkrüppelten Pflanzen auf, wie gelborange, gelbbraune oder rötlichbraune Töne. Waren die Blätter völlig verfärbt, so rollten sie sich oft noch vom Rande her ein und vertrockneten schließlich.

Stieg der Grad der Verbildung der Blätter zwar im allgemeinen mit dem Stauchungsgrad des Stängels, so gingen beide Erscheinungen doch nicht immer durchaus parallel. Nur schwach am Sproßgipfel gestauchte Individuen konnten manchmal auch stark mißgestaltete Blättchen hervorbringen; andererseits konnten schon von unten her gestauchte Krüppel noch relativ breite Blätter aufweisen. Erst weiter oben in der am stärksten gestauchten Region traten dann die für die typischen Krüppelpflanzen charakteristischen, schmalen, spitzen, dunkelgrünen Blättchen auf. Bemerkenswert ist ferner,

¹ DUPPEL, WALTRAUT: Zur Genetik der Entwicklung in der Gattung *Epilobium* III. — Entwicklungsphysiologische Störungen und Krüppelbildungen in der Gattung *Epilobium* auf Grund experimenteller Untersuchungen mit *E. hirsutum*, *E. parviflorum* und *E. adenocaulum*. — Tübingen 1946. — Dort sind vielerlei Einzelbelege zu finden, welche hier im größeren Zusammenhange beiseite gelassen wurden.

daß im Laufe des Sommers auch manche normalwüchsige Pflanzen mit gelblichweiß bis gelbgrün gefleckten Blättern auftraten.

Mit der Verkrüppelung der vegetativen Zone Hand in Hand ging dann eine immer stärker werdende Verbildung und Reduktion der reproduktiven Sphäre einher. Sie ergriff Petalen, Andrözeum und Gynaezeum und führte schließlich zu Pollen und Samensterilität verschiedenen Grades. Schließlich kam es garnicht mehr zur Blütenbildung, die an ganz verkrüppelten Pflanzen vollkommen fehlte. An Pflanzen mit teilweise unverbildeten Zweigen fanden sich alle Übergänge von normalen, großen Blüten an diesen Zweigen über Äste mit verkrüppelten Blüten bis zu solchen ohne Blüten überhaupt.

Basalsprosse (vgl. S. 110) treten im Laufe des Sommers immer reichlicher auf und sind an den verkrüppelten Individuen durch ihr normales Aussehen besonders auffallend. Schließlich überwachsen sie die verkrüppelten Hauptsprosse weithin (Abb. 1 und 3).

2. Die Nachkommenschaften.

a) Ältere Untersuchungen. Es wurden 1939 einige Individuen des Biotypes h II wiederum selbst bestäubt; zwei Nachkommenschaften wurden herangezogen und näher auf ihre Zusammensetzung untersucht (LEHMANN 1941 III, S. 669).

Die Nachkommenschaft 4019 erbrachte neben wüchsigen, normalen Pflanzen Krüppelpflanzen in allen Übergängen zu Normalen, wie oben beschrieben. Auf 23 große Normalpflanzen kamen 15 Krüppel mit normalen Basalsprossen und 36 Verkrüppelte ohne Basalsprosse; zwei starben frühzeitig ab.

Die Nachkommenschaft 4003 gab ein ganz anderes Bild. Hier machten sämtliche 31 ausgepflanzten Keimlinge von Anfang an einen verkrüppelten Eindruck. Ihre Höhe betrug am 6. Mai nicht mehr als 1 cm. Schon zu dieser Zeit zeigten sich alle Pflanzen niederliegend, verkrümmt, zumeist sehr anthokyanreich und dunkelgrün. Der größte Teil dieser Kümmerpflanzen starb bei Kultur im kalten Kasten schon frühzeitig ab, die übrigen blieben kriechend, kümmernd und ohne Basalsproßbildungen bis auch sie zugrunde gingen (LEHMANN 1941 III, S. 671).

b) Die neuen Untersuchungen. Die Familie 4019 wurde weiter verfolgt. Aus zeitbedingten Gründen war ein näheres Studium der Nachkommenschaften allerdings erst ab 1944 möglich.

Die Tabelle 1 gibt den Gehalt an Krüppelpflanzen zweier von 4019 stammender Familien aus selbstbestäubten Pflanzen in den Jahren 1944 und 1945:

Zur Tabelle.

4019 ergab die Familien 4427 und 4429. 4427,5 (selbstbestäubt) ergab die Familie 4530; 4429,3 die Familie 4531. — Die unter I wiedergegebenen Zahlen des Jahres 1945 betreffen die eine Hälfte der Nachkommenschaft, welche sogleich beim Heranwachsen ausgepflanzt wurde;

die unter II angeführten die andere Hälfte, welche bis 18. Mai im Versuchshaus zurückbehalten worden war und dann erst ausgepflanzt wurde.

Ergebnisse:

1. Aus äußerlich normalen Individuen sind in ihrem Gehalt an Normalen und Verkrüppelten deutlich verschiedene Nachkommenschaften hervorgegangen.

2. Die beiden Nachkommenschaften behalten die gegenseitigen Unterschiede des Prozentsatzes an Verkrüppelten bei Selbstbestäubung durch Generationen bei.

3. Die günstigeren Bedingungen im Gewächshaus bewirken eine Herabsetzung des Prozentsatzes an Verkrüppelten. Im Falle der Nachkommenschaft mit geringerem Prozentsatz an Verkrüppelten 4531 steigert sich dieser Einfluß sogar soweit, daß die Verkrüppelten ganz verschwinden, wiewohl sie — unter den gewöhnlichen Bedingungen, noch in Höhe von 14,3% Halbverkrüppelter vorhanden waren.

Weitere Untersuchungen der Familie 4427. Innerhalb dieser Familie waren ferner zahlreiche Versuche gemacht worden, durch Selbstbestäubung von Blüten Halbverkrüppelter und Verkrüppelter fruchtbare Samen zu erhalten. Sämtliche Versuche an Verkrüppelten blieben erfolglos. Aber auch durch Selbstbestäubung von Blüten an Haupt- und Nebenzweigen halbverkrüppelter gelang es nur in einem Falle 8 fruchtbare Samen zu erhalten. Aber auch die aus diesen erwachsenden Keimpflanzen gingen sehr bald zugrunde.

Anders liegen die Verhältnisse bei Selbstbestäubung der Blüten normaler Basalsprosse Halbverkrüppelter und der Kreuzung von an Halbkrüppeln gebildeten Blüten mit solchen Normalen und normaler Basalsprosse. Die folgende Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die am Ende der Vegetationsperiode vorliegenden Verhältnisse. Die im Laufe der Vegetationsperiode aufgenommenen Einzelwerte sind aus den Kurven Abb. 4 zu entnehmen.

3. Kreuzungen zwischen h II und anderen Biotypen.

Es war schon lange (SCHNITZLER 1932, LEHMANN 1932, MAIER und MITTMANN 1934) aufgefallen und hat sich seither immer wieder bestätigt, daß in den zahlreichen Kreuzungen von h II mit anderen Biotypen und Arten die bei Selbstbestäubung so auffallende Krüppelbildung unterblieb. LEHMANN (1941 III, S. 677) hat zur Aufklärung dieser Tatsache insonderheit ein h II Individuum aus der Familie 4019 mit ihrer regelmäßigen Krüppelbildung mit *hirsutum* 43 in beiden Richtungen gekreuzt. In der Verbindung h II × h 43 (4013) erhielt er 52, in der Verbindung h 43 × h II (4014) 40 normalwüchsige Individuen ohne jede Krüppelbildung.

Tabelle 1.

Familie	Samenzahl	Keimprozent	normal	Halbkrüppel	Krüppel	tot	
4427,5	—	—	28,1	16,4	55,5	—	in Prozenten
4530 } I } II }	256	100	35,7	38,1	2,4	23,8	
			44,4	55,6	0	0	
4429,3	—	—	66,3	24,1	9,6	—	
4531 } I } II }	245	99,6	76,2	14,3	0	9,5	
			93,3	0	0	6,7	

Nachkommenschaftsfamilien von normalen Individuen der Familie 4019 des Biotypus h II-Gehalt an Krüppeln, Normalen usw. am Ende der Vegetationsperiode (11. September).

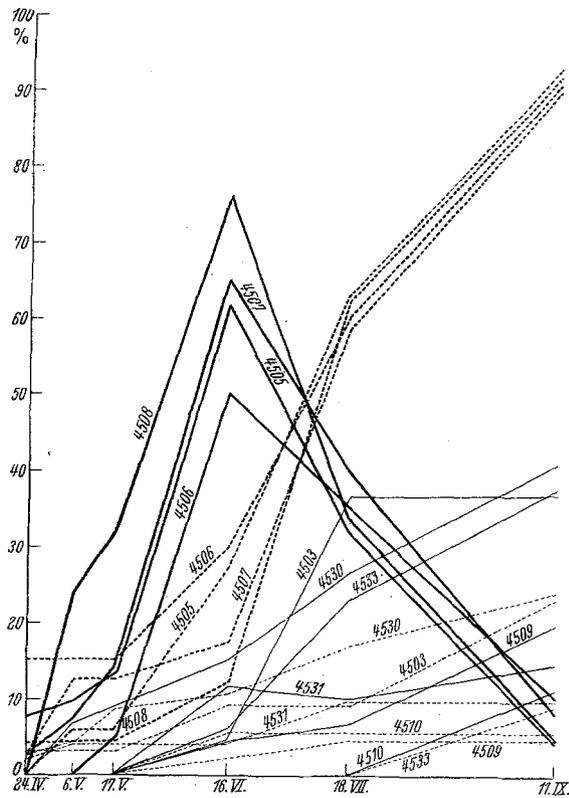


Abb 4. Prozentgehalt an Krüppeln + Halbkrüppeln (ganze Linien) und Abgestorbenen (gebrochene Linien) aus Selbstbestäubungen und Kreuzungen innerhalb der Familie 4427 des Biotyps h II im Verlauf des Sommers 1945. Versuchsnummern wie in Tabelle 2. Starke Linien: Nachkommen aus Verbindungen mit Halbkrüppeln; Schwache Linien: Nachkommen aus normalen Individuen und normalen Basalsprossen von Halbkrüppeln oder deren Kreuzungen.

Weiter aber wurde (h 43 × h II) wieder mit h II weibl. eingekreuzt. Unter 58 Pflanzen traten wieder 17 typische h II-Krüppel- und Halbkrüppelpflanzen auf. In einer F₂ von (h II × h 43) (4428) erhielt LEHMANN unter 113 Pflanzen 9 Krüppel. Sie behielten bei vegetativer Fortpflanzung ihre Krüppel-eigenschaften bei (LEHMANN 1944 S. 445 ff.).

ZÜNDORF (1939 S. 538—540) hat h II in Verbindung mit *E. palustre* beobachtet. Die Verwendung dieser Art zur Beurteilung unserer Frage ist zwar deshalb nicht günstig, weil *E. palustre* bei Kreuzung selbst zur Hervorbringung von Krüppeln neigt (vgl. LEHMANN 1924, PRIOR 1946). Immerhin ist einmal hervorzuheben, daß in der Verbindung (*palustre* ♀ × h II ♂) wohl Krüppelformen auftraten, daß diese aber niemals den Grad der Krüppelbildung reiner h II erreichten. Ferner traten Krüppel in *palustre* × (*hirs.* II × *hirs.* 29) auf, aber nicht im umgekehrten Falle (*hirs.* II × *hirs.* 29) × *palustre*.

Von Interesse ist auch der folgende Bericht von OEHLKERS (1935 S. 216). Von [*Ep-(hirsutum* Bonn {=h II} × *hirsutum cruciatum*) selbstbestäubt], wurden 1933 115 Pflanzen aufgezogen. Davon waren 99 hochwüchsig, 16 niederwüchsig. Es traten also auch bei ihm in der F₂ von h II mit einem anderen *hirsutum*-Biotypus niederwüchsige auf, die offensichtlich unseren Halbkrüppeln entsprechen.

4. Gesamtbild von h II.

1. Phaenotypisch gesunde Pflanzen bringen nunmehr seit über 2 Jahrzehnten bei Selbstbestäubung normaler Individuen Krüppelwüchsige und Normale in verschiedenen Prozentsätzen hervor.

Tabelle 2.
1. Selbstbestäubungen.

Charakter und Familie	Samen	Keimung	Normal	Halbkrüppel	Krüppel	tot	
Halbkrüppel 4502						8	
Basalspross von Halbkrüppel							in Prozenten
4427, b, 9. Bl. 4—4503	190	57,9	40,9	36,4	0	22,7	
4427, b, 9. Bl. 3—4533	188	51,1	54,3	31,4	5,7	8,6	

2. Kreuzungen.

Halbkrüppel × Normal (Individuenreziprok)

Halbkrüppel × Normal	Samen	Keimung	Normal	Halbkrüppel	Krüppel	tot	
4427, 2 × 4427, 1							in Prozenten
4505	105	86,7	3,9	2,0	2,0	92,1	
4507	46	86,9	2,6	0	7,9	89,5	
Normal × Halbkrüppel							in Prozenten
4427, 1 × 4427, 2							
4506	24	87,5	0	10	0	90	
4508	47	91,4	4,2	0	4,2	91,6	

Gesunder Basalspross × Normal (Individuenreziprok)

Basalspross × Normal	Samen	Keimung	Normal	Halbkrüppel	Krüppel	tot	
4427, b, 9 × 4427, b, 10							in Prozenten
4509	95	91,6	76,2	15,2	4,3	4,3	
Normal × Basalspross							in Prozenten
4427, b, 10 × 4427, b, 9							
4510	238	90,8	83,8	10,8	0	5,4	

1. Nachkommenschaften aus selbstbestäubten Blüten von Halbkrüppeln und Basalsprossen von Halbkrüppeln aus der Familie 4427 des Biotyp h II.

2. Nachkommenschaften aus Kreuzungen von Halbkrüppeln × Normalen und Basalsprossen von Halbkrüppeln × Normalen aus der Familie 4427 des Biotyp h II.

In beiden Fällen: Gehalt an Normalen, Halbkrüppeln, Krüppeln und Abgestorbenen am Ende der Vegetationsperiode.

2. Die Störungen ergreifen die vegetativen und reproduktiven Teile. Sie setzen zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung der Pflanze ein, und ergreifen sie von der Spitze her. Sie erreichen ihren Höhepunkt gegen Ende der Vegetationszeit.

3. Krüppelwüchsigkeit führt vielfach zum Tode, um so früher, je eher sie die Pflanzen ergriffen hat.

4. Die Differenz des Prozentgehaltes an Krüppelwüchsigen der verschiedenen Familien erhält sich in gewissem Umfange von Generation zu Generation.

5. Selbstung von Ganzkrüppeln brachte keine fruchtbaren Samen.

6. Geselbstete Halbkrüppel brachten nur wenige fruchtbare Samen; die aus ihnen hervorgegangenen Keimlinge starben alsbald ab.

7. Die normalen Basalsprosse von Halbkrüppeln (4503, 4533 Tab. 2) geben etwa denselben mäßigen Prozentsatz an Krüppeln und absterbenden Individuen wie geselbste normale der gleichen Ausgangsfamilie (4530 Tab. 1).

8. Durch Verbindung von Normalen mit Halbkrüppeln (4505—4508) wurde schon die Zahl der Samen stark herabgesetzt; weiterhin stieg der Prozentgehalt an Verkrüppelten und Absterbenden auf 50 bis 75% bzw. 90 bis annähernd 100%. Reziproke Differenzen traten, wie besonders deutlich die Kurven erkennen lassen, nicht auf.

9. Der Anstieg der Krüppelbildung geht im Laufe des Sommers bei geselbsten Normalen (4530, 4531) und geselbsten normalen Basalsprossen Verkrüppelter (4503, 4533) langsam vor sich; in den Nachkommenschaften der Kreuzungen zwischen normalen und Krüppeln (4505 bis 4508) aber sehr schnell.

10. In den Nachkommenschaften der Verbindungen zwischen Normalen und gesunden Basalsprossen Verkrüppelter (4509, 4510) sinkt der Prozentgehalt der

typisch vollkommen. Bei Einkreuzung von h 11 in die F 1 wie in der F 2 dieser Verbindung traten wieder Krüppel hervor. Das stimmt mit entsprechenden Angaben von OEHLKERS und ZÜNDORF bei Kreuzung anderer Biotypen oder Arten überein. Dieses Ergebnis läßt darauf schließen, daß die Krüppelwüchsigkeit



Abb. 5. Biotyp h 29-Normalform (4002) 15. August 1940.



Abb. 6. Einsetzen der Chlorophylldefizienz bei h 29 auf verschiedenen frühen Stadien der Entwicklung 2. Juli 1945.

Verkrüppelten noch unter denjenigen Normalen derselben Ausgangsfamilie allein (4530). Ob die weite Senkung eine allgemeine Regel ist oder im vorliegenden Falle durch besondere Verhältnisse bedingt war, müßte durch breitere Untersuchungen festgestellt werden.

11. Äußere Einflüsse greifen in das Zustandekommen der Störungen wesentlich ein. Bei den weniger gestörten Nachkommenschaften können sie die Störungen ganz zum Verschwinden bringen (Tab. 1, jeweils I und II).

12. Bei Kreuzung von h 11 mit dem Biotypus h 43 verschwand die Verkrüppelung in der F 1 phäno-

genisch bedingt ist und die Normalwüchsigkeit über Krüppelwüchsigkeit dominiert.

II. Die Störungerscheinungen des chlorophylldefekten Biotyps h 29.

1. Beschreibung.

Der Biotyp h 29 hat im Gegensatz zu dem vorher behandelten Biotyp h 11 seit seiner Isolierung im Jahre 1928 keine Besonderheiten gezeigt (Abb. 5); vornehmlich waren keine Störungen, weder in der vegetativen noch in der reproduktiven Sphäre zur Beobachtung gekommen. Obwohl der Biotyp in all der Zeit regel-

mäßig durch Selbstbestäubung fortgepflanzt worden war, traten plötzlich im Jahre 1943 in einer Familie desselben auffallende Störungen auf, die sich in einer eigenartigen Chlorophylldefizienz verbunden mit

schreiten haben die jungen Pflänzchen bald nur noch kranke Blätter und sterben unter Vertrocknen bald ab. Oft beginnt die Chlorophylldefizienz auch erst später und geht dann vom Sproßgipfel aus (Abb. 7a). Setzt sie im Mai oder Juni ein, so erfaßt sie zumeist noch die ganze Pflanze, die dann etwa im August voll ergriffen ist. Beginnt sie erst später, so ist ihr Fortschreiten ein langsames und bleibt auf den oberen Teil der Pflanze beschränkt (7b).

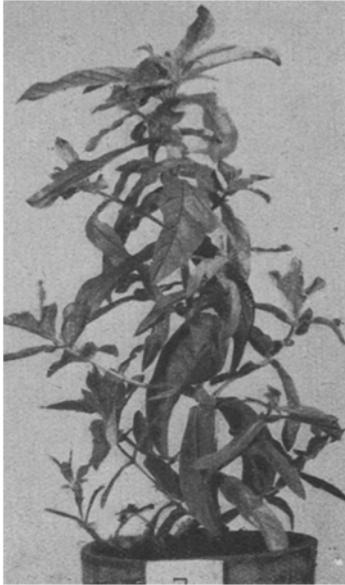


Abb. 7a. Die Chlorophylldefizienz bei h 29 (4411,7) beginnt an den Zweigenden.



Abb. 7b. Die Chlorophylldefizienz bei h 29 (Zustand vom 11. September 1945) setzt erst im Laufe des Sommers ein und bleibt auf die oberen Teile der Pflanze beschränkt.

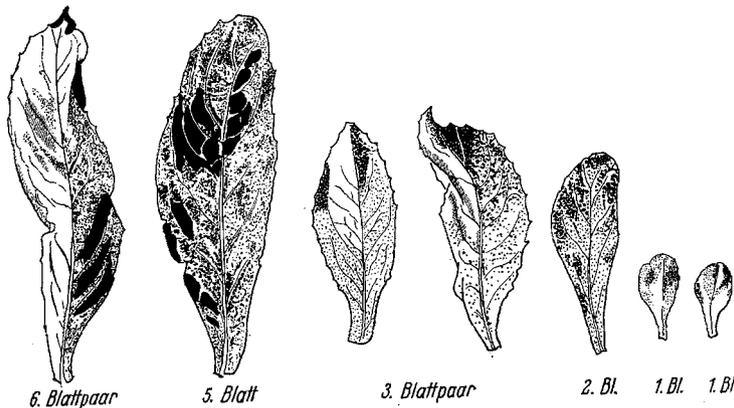


Abb. 8. Einsetzen der Chlorophylldefizienz bei heranwachsenden Blättern von Grunde zur Spitze bei h 29.



Abb. 9. Chlorophylldefizienz werden schon voll ergrünte Blätter bei h 29.

An den einzelnen Blättern vollzog sich der Einsatz der Chlorophylldefizienz wie folgt: Zuerst erschien der Blattgrund leicht gelblich grün bis weißlich gelb gefleckt oder gestreift. Die Flecken waren oft verschwommen und nahmen dem Blatttrand und der Mittelrippe entlang zu. Nach und nach wurde die ganze Blattfläche gelb bis weiß überzogen, oder unregelmäßig gelb gefleckt. Dabei pflegten die Grenzen

der einzelnen Farbtönungen von grün über gelblichgrün bis weißlichgelb ineinander überzugehen (Abb. 8). Trat die Chlorophylldefizienz an rein grünen Blättern auf, so zeigten sich zunächst über die ganze Spreite verteilte, gelbliche Flecken, deren Ausbreitung von der Blattbasis zur Spitze fortschritt, bis das ganze Blatt von verschiedenen gelben bis weißlichgelben Farbtönungen überzogen war, und schließlich immer heller wurde und in weiß überging (Abb. 9).

Anatomisch erweist sich die Chlorophylldefizienz durch allmähliche Auflösung der Chlorophyllkörner und Verkürzung der Pallisadenparenchymzellen. Der Vorgang setzt in den einzelnen Zellen zu verschiedener Zeit ein, wodurch die gelbgrüne Fleckung zustande kommt (Abb. 10).

Von Ende Juni ab überziehen sich dann noch die Blätter mancher Individuen ganz oder teilweise mit gelber oder gelboranger Farbe. Ob diese Färbung mit den übrigen Krankheitserscheinungen in ursächlichem

Verkrüppelungs- und Absterbeerscheinungen ausgesprochen.

a) Die Chlorophylldefizienz. Die Keimblätter erweisen sich im allgemeinen als blaßgrün; schon die folgenden Blätter aber können chlorophylldefekt sein (Abb. 6). Bei schnellem Fort-

Zusammenhänge steht, konnte nicht entschieden werden.

b) Die vegetativen Störungen. Eng mit der Chlorophylldefizienz verbunden trat eine Verkürzung (Stauchung) der Internodien auf (Abb. 11). Setzt die Chlorophylldefizienz früh ein, so verbreitet

sich die Stauchung in ihrer Folge über die ganze Pflanze; sie wird durchaus krüppelig. Beginnt die Chlorophylldefizienz später, oder schreitet sie nur langsam fort, so beschränkt sich die Stauchung auf die obersten, von der Chlorophylldefizienz betroffenen Internodien. Anfangs kommt es vielfach vor eigentlicher Manifestierung der Verkrüppelung infolge der Chlorophylldefizienz allein zum Absterben der Pflanze. Oft ist mit der Verfärbung der Blätter auch eine gestaltliche Deformation derselben verbunden. Sie sind dann schmal, verdreht und gebuckelt, wie wir das auch bei h 11 fanden. Nicht immer geht die Verkrüppelung der Blätter mit Chlorophylldefizienz

theren und Narben reduziert. Auch hier bestehen direkte Parallelen zu h 11 (Abb. 12).

2. Die Nachkommenschaften (Tabelle 3).

Aus im Jahre 1943 geselbsteten Individuen wurden im folgenden Jahre zwei Nachkommenschaften er-

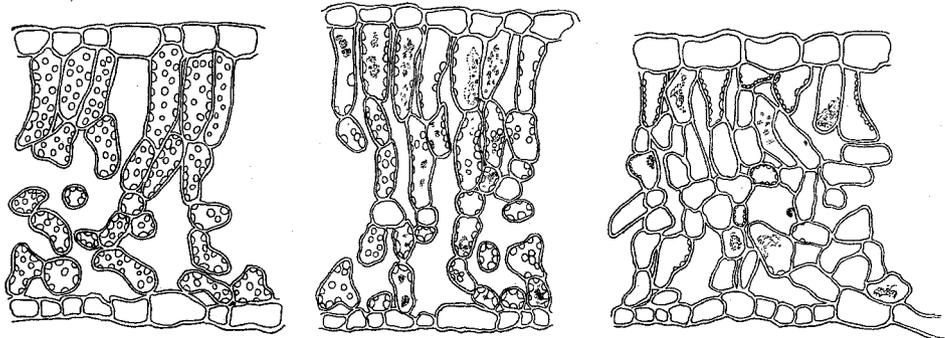


Abb. 10. Die anatomischen Grundlagen der Chlorophylldefizienz. 1 Querschnitt durch normales Blatt; 2 und 3 Querschnitte durch verschiedenstarke chlorophylldefekte Blätter.



Abb. 11. Verkrüppelte Pflanze von h 29 mit starkem normalen Basalsproß.

zogen und auf den Grad der Chlorophylldefizienz untersucht:

Familie	Normal	Chlorophylldefekt
4402	71,7	28,3
4411	55,5	45,5

Aus der Familie 4411 wurden 1945 die folgenden Nachkommenschaften erzeugt, deren Zusammensetzung am



Abb. 12. Verschiedene Reduktionsstadien von Blüten an verschieden stark chlorophylldefekten Zweigen.

ziens Hand in Hand. Wir fanden in einigen Fällen auch grüne Blätter deformiert, klein, schmal, gebuckelt.

Auch bei den chlorophylldefekten und verkrüppelten Pflanzen erscheinen, wie bei den verkrüppelten h 11-Pflanzen, normale Basalsprosse (Abb. 11). Nur in Fällen, in denen der Hauptsproß schon seit langem chlorophylldefekt war, zeigten sich hier und da auch an den Basalsprossen chlorophylldefekte Stellen.

c) Störungen in der reproduktiven Region. Auch die Blüten werden von Störungsercheinungen ergriffen. Je stärker Chlorophylldefizienz und Stauchung werden, um so kleiner werden die Blüten, um so stärker werden Pollen- und Samenfertilität herabgesetzt, wird die Ausbildung der An-

Ende der Vegetationsperiode (11. Sept.) in folgender Tabelle 3 dargestellt ist. Den Verlauf der Entwicklung geben die Kurven (Abb. 13—16) wieder (Versuchsnummern s. Tabelle 3).

Insonderheit sei bemerkt, daß die Nachkommenschaften aus 4411a 7 sowohl bei Selbstbestäubungen wie bei Kreuzungen auffallend viel grüne Krüppel hervorbrachten, wofür eine Erklärung nicht beizubringen war.

3. Kreuzungen der chlorophylldefekten Sippe h 29 mit anderen Biotypen von *E. hirsutum* und *E. parviflorum*.

Schon 1944 fiel auf, daß ganz entsprechend dem Verhalten von h 11, vgl. S. 115, Chlorophylldefizienz und Verkrüppelung verschwanden, wenn h 29 — Indi-

In viel breiterem Umfange ergab sich dasselbe Bild unter Beteiligung von verschiedenen Biotypen von *E. parviflorum*. Auch bei Kreuzung des chlorophylldefekten Stammes von h 29 mit diesen waren die Störungen durchaus verschwunden.

Die Erziehung der Einkreuzungen in die Bastarde wurde aus äußeren Gründen nicht möglich.

4. Das Gesamtbild des chlorophylldefekten, krüppelwüchsigen Stammes des Biotypes h 29.

1. Der 1943 innerhalb des seit 1928 normalen, regelmäßigen selbstbestäubten Biotypes h 29 aufgefundene chlorophylldefekte Stamm wurde in seinen Eigenschaften beschrieben.

2. Chlorophylldefizienz trat innerhalb dieses Stam-

Tabelle 3.

Familie	Herkunft	Charakter	Samen	Keimung	Normal	Gesamt ³ Krüppel	Grüne Krüppel	Chlorophyll- Defekte	tot
1. Selbstbestäubungen									
4532	4411 a8 Bl. 5	a) Normal rein grün	170	93,5	79,4	8,8	0	11,8	8,8
4521	4411 a7 Bl. 1	b) Chlorophylldefekt stark Chl. D. u. verkr. Ast	169	91,7	0,7	—	1,3	0,7	97,3
4515	4411 a2 Bl. 1	Zweig nur am Gipfel mit gelbgef. Blättern u. gestauchten Internodien	129	83,8	0	0	0	0	100
4516	4411 a6 Bl. 1	c) Von Blüten verschieden stark chlorophylldefekter Äste der gleichen Pflanze gesunder Ast	132	25 ¹	8,3	8,3	0	8,3	83,4
4517	4411 a6 Bl. 2	Die obersten Blätter des Zweiges beginnen gelb zu werden	190	95,8	0,7	2,2	0	3	96,3
4518	4411 a6 Bl. 3	Die obersten Blättchen des Gipfels sind gelb gefleckt	55 ²	63,6	0	0	0	0	100
4519	4411 a6 Bl. 4	Der ganze Zweig-Gipfel hat gelbe Blätter	86 ²	53,5	0	0	0	0	100
4522	4411 b2 Bl. 4	d) Gesunder Basalspross einer Chl. D. Pflanze	45 ²	95,6	42,1	10,5	0	10,5	47,4
2. Kreuzungen									
4528	4411 a7 Bl. 2 × 4411 a8	a) Chlorophylldef. Pflanze × Normale Pflanze	59 ²	86,4	34,8	15,2	0	17,4	47,8
4529	4411 a8 Bl. 2 × 4411 a7	Normale Pflanze × Chlorophylldef. Pflanze	36 ²	100	2,9	5,9	0	5,9	91,2
4526	4411 a9 Bl. 4 × 4411 a10	b) Gesunder Basalspross an Chl. D. Pflanze × Normale Pflanze	181	98,9	83,3	6,7	0	6,7	10
4527	4411 a10 Bl. 4 × 4411 a9	Normale Pflanze × Gesunder Basalspross an Chl. D. Pfl.	171	100	73,3	10	0	10	16,7

Nachkommenschaften von Individuen der Familie 4411 des chlorophylldefekten Biotypus h 29 nach Prozentgehalt Normaler, Krüppel, Grüner Krüppel, Chlorophylldefekter und Abgestorbener.

1. Selbstbestäubungen: Elternpflanzen: a) rein grün; b) chlorophylldefekt; c) Blüten an verschieden stark chlorophylldefekten Ästen der gleichen Pflanze; d) Gesunder Basalsproß

2. Kreuzungen: a) Chlorophylldefekte × normale Pflanzen; b) Gesunder Basalsproß chlorophylldefekter Pflanze × normale Pflanze.

¹ Bakterienbefall.

² Tauber Samen ausgeschieden.

³ Gesamtkrüppel stellen eine Nebenzahl der Tabelle dar und dürfen der Prozentzahl nicht nochmals beigezählt werden.

mes teils schon in frühester Jugend der Individuen auf, teils machte sie sich erst im Laufe von deren Entwicklung vom Vegetationspunkt aus fortschreitend bemerkbar.

3. Mit der Chlorophylldefizienz verbunden trat eine Stauchung der Internodien, eine Verbildung der Blätter und eine mehr oder weniger weitgehende Verkrüppelung der ganzen Pflanze auf.

4. Die reproduktiven Teile weisen mit steigender Chlorophylldefizienz und Verkrüppelung der sie tragenden Zweige zunehmende Verkümmern auf.

5. Je eher und stärker die Chlorophylldefizienz und Verkrüppelung einsetzen, um so früher kommt es zum Absterben der betroffenen Pflanze.

6. In der Nachkommenschaft normaler, selbstbestäubter Individuen war der Prozentsatz chlorophylldefekter Pflanzen gering und hob sich erst im Laufe der Vegetationsperiode langsam (4532); zudem blieb die Chlorophylldefizienz zumeist auf den oberen Teil der Individuen beschränkt, womit ein sehr geringer Prozentsatz verkrüppelter Pflanzen und eine geringe Zahl absterbender Pflanzen verbunden war.

7. Chlorophylldefekte Pflanzen erbrachten zumeist — nicht immer (4521) — herabgesetzte Samenzahl pro Frucht. Aus diesen Samen gingen zwar noch heranwachsende Pflanzen hervor (vgl. dazu im Gegenteil h 11); diese aber wurden zumeist schon in frühester Jugend chlorophylldefekt; die Krankheit breitete sich dann schnell über die ganze Pflanze aus, so daß der größte Teil der Individuen vom Gipfel her abstarb (4515, 4517, 4518, 4519 vgl. Abb. 13—15).

8. An gesunden Ästen chlorophylldefekter Pflanzen zur Bestäubung verwandte Blüten erbrachten eine Nachkommenschaft mit sehr viel geringeren Prozentsätzen chlorophylldefekter bzw. absterbender Pflanzen hervor, als Blüten an chlorophylldefekten Ästen derselben Pflanze (4516). Mit steigender Chlorophylldefizienz von Ästen ein und derselben Elternpflanze nimmt die Zahl der chlorophylldefekten und absterbenden Pflanzen in der Nachkommenschaft zu (Kurve, Abb. 16).

9. Der Verkrüppelungsgrad des jeweiligen Elters erweist sich auf die Anzahl der verkrüppelten Nachkommen von Einfluß (4521).

10. Chlorophylldefizienz führt wohl sehr allgemein, aber nicht ausnahmslos zu Verkrüppelung; der Prozentsatz der Verkrüppelten bleibt hinter dem der Chlorophylldefizienten etwas zurück (4515, 4517, 4518, 4519).

11. Normale Basalsprosse chlorophylldefekter Pflanzen hatten den Einfluß der Ausgangspflanze noch nicht vollkommen verloren, wie sich in der herabgesetzten Samenzahl und der Zahl der absterbenden Individuen der Nachkommenschaft erweist. Die Anzahl der in den heranwachsenden Nachkommenschaften auftretenden Krüppelpflanzen und Chlorophylldefekten aber ist fast ganz auf den entsprechenden Prozentgehalt der Normalen abgesunken.

12. Kreuzungen zwischen Normalen und Chlorophylldefekten ergaben Nachkommenschaften, welche zwischen denen aus selbstbestäubten Normalen und Chlorophylldefekten stehen (Abb. 15 und Tabelle 3). Der Grad der Verkrüppelung stand wohl zumeist, wenn auch nicht immer zum Grade der Chlorophylldefizienz in direkter Beziehung. In einigen Nachkommenschaften fanden sich auch rein grüne Ver-

krüppelte, wenn auch in geringer Zahl. Es wird wesentlich sein, den Grad der Chlorophylldefizienz, den Verkrüppelungsgrad und das Absterbeprozent noch näher untereinander zu vergleichen.

13. Werden gesunde Basalsprosse sonst chlorophylldefekter Pflanzen mit normalen Pflanzen verbunden, so zeigten die Nachkommenschaften einen ähnlichen Gehalt an Chlorophylldefekten wie Normale allein.

14. Reziproke Kreuzungen ergaben im allgemeinen die gleichen Ergebnisse (Ausnahme: Absterbeprozent 4528, 4529).

15. Bei Kreuzung mit anderen Epilobiumarten oder Biotypen von *E. hirsutum* verschwand die Erscheinung der Chlorophylldefizienz und Verkrüppelung in den Bastarden.

III. Die wesentlichen Gesamtergebnisse.

Wir haben folgendes gefunden:

Bei dauernder Selbstung unserer 2 Stämme treten im gleichen Plasma nach Wuchsform (Verkrüppelung) Lebensfähigkeit und Plastidenfärbung in verschiedenem Grade gestörte Pflanzen auf.

Bei Kreuzung der beiden gestörten Stämme mit anderen, ungestörten, dominiert der störungslose Zustand über den gestörten.

Bei Einkreuzung von h 11 als männlicher Elter in eine solche F 1 Generation tritt die Störung wieder hervor, dsgl. in der F 2 einer solchen Verbindung. Entsprechendes fand ZÜNDORF bei Kreuzungen mit *E. palustre*.

Der chlorophylldefekte Stamm ist offenbar als Mutation aus dem dauernd geselbsteten, bis dahin störungslosen Biotyp h 29 hervorgegangen.

Rein mütterliche Weitergabe der Störungen findet nicht statt.

Aus Kreuzung zwischen gestörten und ungestörten Pflanzen desselben Stammes gehen reziprok etwa gleiche, im Störungsgrad annähernd die Mitte zwischen den beiden Eltern haltende Nachkommenschaften hervor.

Aus diesen Befunden ist zu entnehmen, daß die Störungsercheinungen in ihrer Grundlage genomatisch bedingt sind.

Der Störungsgrad ist innerhalb beider Stämme nicht konstant sondern variabel.

Außerlich normale Individuen können in wechselndem Maße gestörte Nachkommen hervorbringen.

Der Störungsgrad der Nachkommenschaften hängt von der Veranlagung der Elternpflanzen ab. Ungestörte Pflanzen geben in geringerem Grad gestörte Nachkommenschaften als gestörte Pflanzen. Der Störungsgrad der einzelnen Nachkommenschaften zeigt eine Tendenz zur Standardisierung.

Gestörte Pflanzen von h 11 bringen bei Selbstung nur noch vereinzelte Samen mit schon im Keimlingsstadium zugrunde gehenden Pflanzen hervor; bei Kreuzung mit Normalen kommt es zu der Störung schnell anheimfallenden Pflanzen. Aus gestörten h 29 Pflanzen lassen sich zwar bei Selbstung noch Nachkommen erziehen; aber auch sie verfallen alsbald starken Störungen und gehen schnell zugrunde.

Bis hierhin ist das Grundverhalten beider Stämme weitgehend gleich.

Das weitere Verhalten derselben unterscheidet sich voneinander und soll nun gesondert betrachtet werden.

h11. Es gelang nicht, aus Blüten an Zweigen verschiedenen Störungsgrades ein und derselben Pflanze Nachkommenschaften verschiedenen Störungsgrades zu erziehen. Blüten gestörter Pflanzen dieses Biotypes erwiesen sich ja, wie wir sahen, in allen Fällen unfruchtbar. Das Verhalten der Gesamtpflanze war also einheitlich.

Auf rein genomatischer Basis könnten wir dieses Verhalten zunächst folgendermaßen zu erklären versuchen: Wir nehmen eine größere Zahl spaltender Allele an, welche sich im gewöhnlichen Ablauf der Entwicklung nicht manifestieren (vgl. S. 106). Zur Störung kommt es nur dann, wenn von diesen Allelen bestimmte zusammentreten — mehr oder weniger homozygot werden — welche dann zu Störungen führen. (Wie etwa bei der Form *drabiformis* in LEHMANN'S *montanum* × *parviflorum*-Kreuzungen (S. 106). Entwickeln sich aus den so gebildeten Samen noch Nachkommenschaften, so gehen diese alsbald gestört zugrunde (etwa unsere Familie 4003, vgl. LEHMANN 1941 III S. 641. Ist die Störung aber stärker, dann sterben schon die Blüten ab und es kommt überhaupt nicht mehr zur Nachkommenschaftsbildung. Die Allele fallen somit aus. Zur normalen Entwicklung kommen nur solche Pflanzen, welche geeignete Allele zum mindesten im heterozygoten Zustande enthalten. Sie führen den Stamm weiter.

h29. Die verschiedenen Zweige ein und derselben Pflanze zeigen verschiedene Störungsgrade und aus den an ihnen gebildeten Blüten entstehen bei Selbstung Nachkommenschaften, die sich im Grade ihrer Störungen unterscheiden. Durch Auswahl von Blüten an stärker oder schwächer gehemmten Zweigen zur Selbstung läßt sich der Störungsgrad der Nachkommenschaften nach + oder — verschieben. Wir haben hier das Bild vor uns, welches uns Sippen mit labilen Genen bieten: wie etwa *Capsella Bursa pastoris albobariabilis*, *Malva parviflora laciniata*, *Antirrhinum majus accorugata* u. a. (vgl. STUBBE 1938 S. 209)¹.

Mit dieser rein genomatischen Erklärung dürfte aber den vorliegenden Tatsachen noch nicht voll entsprochen sein. Die starken Störungen machen eine Mitwirkung anderer Grundlagen wahrscheinlich. Diese aber sind uns gegeben in der Übereinstimmung unserer Befunde an den Basalsprossen mit denjenigen von MICHAELIS und ROSS. Wir werfen zum rechten Verständnis nochmals einen Blick auf diese Untersuchungen, vor allem unter Berücksichtigung der Tübinger Stämme.

Die Versuche von MICHAELIS und ROSS gehen auf einen stark gestörten Bastard zwischen dem Tübinger Biotyp h 43² und einem Tübinger *parviflorum*-Biotyp, wie ihn SCHNITZLER zuerst beschrieb und abbildete (1932 S. 338) zurück. BRÜCHER hatte an dem Material, welches er 1938 von Tübingen zunächst nach Jena und dann nach Müncheberg mitnahm, an einem solchen Bastardindividuum Basalsprosse der Art beobachtet, wie wir sie bei unseren Betrachtungen weiter oben

¹ Nicht unerwähnt soll bleiben, daß OEHLKERS (1934 bis 1935) im breiten Rahmen seiner Sepalodie-Untersuchungen im gleichen Stamm (h₁₁=Bonn) auf das Vorhandensein eines labilen Gens für das *cruciata* Merkmal schließt (vgl. dazu die Diskussion RENNER (1938 S. 91) OEHLKERS (1938 S. 277).

kennen lernten (vgl. Abb. 1, 3, 11). Er hat berichtet, daß sich die von ihm als „Normalisierung“ bezeichnete Umwandlung des Basalsprosses bei vegetativer Fortpflanzung erhielt und Pflanzen ergab, welche dem reziproken Partner der ursprünglichen Kreuzung gleichen. Er hielt für wahrscheinlich, daß die Normalisierung durch Übertritt von väterlichem Pollenschlauchplasma und anschließende Entmischung zustande gekommen sei.

In diesem Zusammenhange ist es einmal von Interesse, daß solche „normalisierte“ Basalsprosse schon an dem reinen Biotyp h 43 auftreten. Dieser Biotyp ist gegen Ende der Vegetationsperiode am Sprossende leicht gestaucht, ohne daß es aber etwa, wie bei h 11, zur Krüppelbildung käme. An der Basis entstehen dann kräftig heranwachsende, „normalisierte“ Sprosse, im Grunde nicht anders, wie bei dem stark gehemmten Bastard (Abb. 17 und LEHMANN 1941, III S. 667/68).

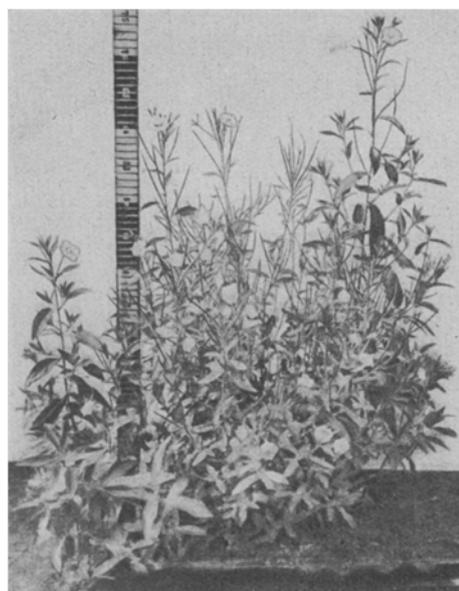


Abb. 17. Gehemmte Hauptsprosse und gesunde diese übergipfelnde Basalsprosse des Biotypus h 43.

Die Neigung zur Stauchung und Basalsproßbildung ist also schon im reinen *hirsutum*-Elter vorhanden und in den Bastard eingebracht worden; ein Plasma-

² Mit Hinblick darauf, daß es für die von MICHAELIS und ROSS durchgeführten wichtigen Untersuchungen mit dem Tübinger *hirsutum*-Biotyp h 43 wesentlich ist, über diesen Biotyp soweit als möglich unterrichtet zu sein und unsere jahrzehntelangen Erfahrungen mit ihm auszuwerten, möchten wir diesbezüglich die folgenden Ausführungen machen: Der von MICHAELIS und ROSS verwandte Biotyp Essen ist der von SCHNITZLER in seiner genetischen Wirkung beschriebene, dann von LEHMANN und seinen Mitarbeitern vielfach verwandte und 1941 III S. 640 auf Grund der SCHNITZLERSCHEN Angaben von LEHMANN eingehend beschriebene Biotyp h 43, was aus den Arbeiten von MICHAELIS und ROSS nicht klar hervorgeht. P. und G. MICHAELIS (1948 S. 470) schreiben zur Kennzeichnung dieses Biotyps nur „Essen (Sortiment BRÜCHER-*hirs.* 4)“. Der BRÜCHERSCHE Biotyp h 4 ist aber h 43. Er wurde früher als solcher in BRÜCHERS Versuchen in Tübingen geführt und auch 1938 in seiner Arbeit als solcher bezeichnet. 1939, nachdem ihn BRÜCHER mit nach Jena genommen hatte, hat er ihn in h 4 umbenannt. („*hirs.* 4, in früheren Veröffentlichungen als h 43 bezeichnet“ BRÜCHER 1939 S. 459). 1943 S. 351 teilt BRÜCHER mit, er habe seinen Biotyp h 4 Herrn MICHAELIS zur Weiterbearbeitung übergeben, worüber in Tübingen nichts bekannt war.

übertritt in einer direkt vorangegangenen Kreuzung erübrigt sich also. Diese Tatsache wäre natürlich auch bei Beurteilung der überaus umfassenden von MICHAELIS und ROSS mit diesem Biotypus angestellten Untersuchungen, welche mit zur Grundlage seiner Theorie dienten, zu bedenken und insofern wäre es möglich gewesen, unsere jahrzehntelangen Erfahrungen mit diesem Biotyp zur Beurteilung mit heranzuziehen. Auch bei anderen lange Zeit von uns geselbtesten Biotypen findet sich eine herbstliche Spitzenstauchung verbunden mit Basalsproßbildung, wie z. B. bei h 8 (Braunschweig) (vgl. LEHMANN 1941 III, S. 653).

Die bemerkenswerteste Übereinstimmung zwischen unseren Ergebnissen an den beiden *hirsutum*-Biotypen h 11 und h 29 mit den Befunden von MICHAELIS und ROSS besteht aber darin, daß bei Selbstbestäubung von Blüten normaler Basalsprosse wie entsprechenden Kreuzungen die Störungen der Ausgangspflanze in der Nachkommenschaft entweder ganz verschwunden oder doch weitgehend abgeklungen sind.

MICHAELIS und ROSS haben nun auf Grund ihrer umfassenden Untersuchungen erwiesen, daß die Normalisierungen und erneuten Störungen der Basalsprosse der *hirsutum*-Sippen auf plasmatischer Grundlage beruhen.

Legen wir eine solche Annahme auch für unsere *hirsutum*-Biotypen zugrunde, was durchaus naheliegt, so würden wir zu folgendem Ergebnis kommen:

h 11. Wir könnten annehmen, daß das Genom dieses Biotypus sich in einem Plasma befindet, mit dem die einzelnen vorhandenen Allele sich in verschiedener Weise in Harmonie zu setzen vermögen. In den stark gestörten Pflanzen würden vornehmlich Allele zur Wirkung kommen, welche sich mit dem Plasma nicht in Harmonie befinden, was zu den starken Störungen bzw. zum Tode führt. In den normalen Pflanzen wären diejenigen wirksam, welche sich mit dem vorliegenden Plasma in günstiges Verhältnis zu setzen vermögen. Damit stimmt die Deutung der von LEHMANN (1941 III) mitgeteilten Versuche (vgl. S. 114) durch MICHAELIS (P. u. G. 1948, S. 491 Anm.) etwa überein. MICHAELIS nimmt dazu an, daß die ungünstig wirkenden Allele gelegentlich einer weit zurückliegenden Kreuzung in den Stamm gelangt seien, eine Annahme, die er vor allem auch darauf stützt, daß in höchsten Rückkreuzungsgenerationen mit unserer Tübinger Sippe h 43 (Essen) auch bei Selbstung immer wieder spaltende Nachkommenschaften auftraten. Da die Sachlage nur gestreift ist, so läßt sich von uns auch noch nichts abschließendes dazu folgern.

h 29. Im Falle unseres chlorophylldefizienten Stammes von h 29 bietet das labile Gen entsprechende Klärungsmöglichkeiten. Es bedarf nur der Annahme, daß die verschiedenen Stadien der Labilität oder Mutabilität diese Gens — wie bei h 11 die von Anfang anwesenden Allele — sich in verschieden günstigem oder ungünstigem Verhältnis zum Plasma befinden und der wechselnd starke Störungsgrad im individuellen Leben wie in den Nachkommenschaften der verschieden gestörten Teile eines Individuums ist verständlich.

Wenn wir auch der Meinung sind, daß mit diesen Überlegungen die vorliegenden Versuchsdaten eine befriedigende Klärung gefunden haben, so sind wir uns doch volllauf bewußt, daß zu weiterer Stützung und theoretischer

Auswertung noch Kreuzungen in umfassendem Maße hätten durchgeführt werden müssen. Solche waren wohl angesetzt, konnten aber aus nicht in unserer Macht stehenden Gründen bislang nicht ausgewertet werden.

C. Schlußbemerkungen.

Zum Abschluß unserer Betrachtungen und unter dem Eindruck der neuesten Untersuchungen über Plasmavererbung in anderen Verwandtschaftskreisen sei aber noch eine kurze Allgemeinbetrachtung erlaubt.

SCHWEMMLE (1927) und LEHMANN (1928) gingen auf Grund ihrer anfänglichen Erfahrungen davon aus, daß die Störungserscheinungen auch bei reziprok verschieden gestörten Bastarden letzten Endes von einem Gen bedingt seien. Sie dachten sich diese Genwirkung zunächst direkt auf das Plasma ausgeübt. Sie nahmen eine durch die damaligen Befunde gestützte parallele Auswirkung von Gen und Plasma an (LEHMANN 1928, 1932 S. 157ff, 1936 S. 657). Mit der Erweiterung des Versuchsmaterials hat sich diese Annahme als nicht haltbar erwiesen, ja es hat sich ergeben, daß Plasma und Kern nebeneinander gegensätzlich wirken können. Die ursprüngliche Annahme wurde aufgegeben (MICHAELIS 1938 S. 445, LEHMANN 1939 S. 638, 1941 IV B, S. 69 und 94).

Die Vorstellung LEHMANNS und SCHWEMMLES hat zu einer lebhaften Polemik den Anlaß gegeben; auch nachdem sie von den Autoren eindeutig verlassen worden war, überschattete sie überraschenderweise die *Epilobium*-Polemik noch immer weithin. Eine erneute Stellungnahme zu ihr erübrigt sich.

Auch heute noch erscheint uns indessen die Frage, wie weit letzten Endes dennoch die Labilität des Plasmas, die zu den reziproken Verschiedenheiten führt, genisch bedingt ist, durchaus der Erörterung wert. Nicht zuletzt auch in Verbindung mit den so grundsätzlichen Veränderungen, die der Plasmonbegriff durchgemacht hat und die auf die Gesamtlage dieser Problematik nicht ohne Einfluß sind.

Es ist eine der bemerkenswertesten Tatsachen für die Frage des Zustandekommens der plasma bedingten Störungserscheinungen in der Gattung *Epilobium*, wie nach den letzten Beziehungen von Kern und Plasma in derselben, daß dieser ganze Fragenkomplex nur innerhalb der Gruppe *Eriophora* auftritt, in einer Gruppe, welche systematisch nach ihren morphologischen Merkmalen fest umschrieben ist. Daß solche Merkmale rein genomatisch bestimmt werden, ist ja gerade innerhalb der Gattung *Epilobium* zur Evidenz erwiesen worden. Nur bei den *Eriophora*-Arten läßt sich eine solche Labilität des Plasmas feststellen, die bei Einkreuzung fremder Genome zu den reziprok verschiedenen Störungen führt. Das legt die Annahme sehr nahe, daß auch die Labilität des Plasmas in irgendwelchen letzten Grundbeziehungen zu dem Genom dieser Gruppe steht.

Hinzu kommt, daß die Untersuchungen von PRIOR 1946 eine überaus große Mannigfaltigkeit der Störungserscheinungen in Kreuzungen von *E. palustre* erwiesen hat, die rein auf genomatischer Grundlage beruhen. Hier sind die Störungsdifferenzen — reziprok gleich — fast ausschließlich auf das Genom von *E. palustre* zurückzuführen. Bedeutsame Ergebnisse zu diesem gesamten Fragenkomplex bieten auch die Untersuchungen HIORTHS über die Hemmungssysteme in der Gattung *Godetia*.

Gestützt wird der Gedankengang schließlich durch die zweifelsfreie Feststellung kerngenabhängiger Plasmagene durch SONNEBORN bei *Paramaecium Aurelia*, wie durch die schon herangezogenen Ausführungen DARLINGTONS (1944). Jedenfalls sagt SONNEBORN (1949 S. 55): „As the genes are so overwhelmingly important in controlling cellular make-up, it seems a priori likely that some gene differences would make the difference between adequate and inadequate cellular conditions. The distinction between gene-maintained and gene-independent plasmagene may indeed be due merely to the failure thus far to find the genes on which the latter are dependent.“

Wir werden die Frage nicht außer acht lassen dürfen, ob wir bei *Epilobium* die fragliche genomatische bzw. -genische Grundlage, welche für die Labilität des Plasmas bei der Gruppe *Eriophora* verantwortlich ist, nur noch nicht gefunden haben. Eine Behauptung, daß dies der Fall sei, liegt uns fern.

Literatur.

- I. ALTENBURG, E.: Amer. Naturalist 80, 359—367 (1946); 81, 72—76 (1947). — 2. AAKERMAN, S.: Hereditas 2, 90—112 (1921). — 3. BRÜCHER, H.: Z. Vererbgs. 75, 298—340 (1938); 77, 455—487 (1939); Flora N. F. 34, 215—228 (1940); Jb. wiss. Bot. 91, 331—351 (1943). — CHITTENDEN und FELLEW, Nature 119 (1927). — 4. CLELAND, R. E.: Proc. Amer. Philos. Soc. 77, 477—542 (1937). — 5. CORRENS, C.: Z. Vererbgs. 2, 338—340 (1909); S.-B. Preuß. Akad. Wiss. 34, 585—610 (1919); Z. Vererbgs. 22, 1928 Suppl. I; Handb. f. Vererbgs. 22, II, H. (1937). — 6. COMPTON, J. of Botany (1911, 1913). — 7. DARLINGTON, C. D.: Nature 154, (1944) N. 3901. — 8. VON DELLINGHAUSEN, M.: Planta 23, 604—622 (1935); 25, 282 bis 301 (1936). — 9. EAST, E. M.: Amer. Nat. 63, 402 bis 439 (1934). — 10. FÜRSTAUER, R.: J. wiss. Bot. 89, 412—460 (1940). — 11. GEITH, K.: Arch. f. Bot. 6, 123 bis 146 (1924). — 12. GOLDSCHMIDT, R.: Scientia (1933). Amer. Naturalist 68, 5—23 (1934). — 13. GRAZE H. u. G. SCHLENKER: J. Wiss. Bot. 82, 687—695 (1936). — HAAKANSON A.: Bot. Notiser 5, 265 (1924); 365—398 (1940); 1—19 (1945); Hereditas (Schw.) 26, 441—453 (1940); 29, 179—190 (1943); 30, 597—612, 642—643 (1944); 31, 129—162 (1945); 32, 495—513 (1946); Lunds. Univ. Aarskr. N. F. Avd. 2, 38 Nr. 5 (1942). — 15. HÄMMERLING, J.: Handb. d. Vererbgs. 1939 B.I.D. — 16. L'HERITIER u. Mitarb.: Publ. Lab. Ecole norm. sup. Biol. 1, 35—76 (1944); Bull. Soc. Phys. Biol. 18, 100 bis 110, 119—122 (1944/45); Bull. Biol. France Belg. 81, 70—91 (1947); Hereditas 2, 325—348 Dez. (1948). — 17. HIORTH, H. G.: Z. Vererbgs. 79, 199—219 (1941); 80, 289—349, 565—569 (1942); 82, 1—11, 12—63, 230 bis 275, 276—330 (1948); Züchter 17/18, 69—79, 109—121 (1946/47); Biol. Zbl. 66, 20—41. (1947); Hereditas (Schw.) 26, 441—453 (1940). — 18. HOLLINGSHEAD, L.: Genetics (Am.) 15, 114—141 (1930). — 19. HONING, J. A.: Genetica 12, 441—468 (1930); Meded. Landbow-Hooges. Wageningen 35, 1—12 (1931). — 20. IMAI, Y.: Z. Vererbgs. 71, 61—83 (1936). — 21. JOLLOS, V.: Verh. Zool. Ges. 52, (1931); Biol. Zbl. 55, 390 (1935); Handb. Vererbgs. (1939) B.I.D. — 22. JONES, W. N.: J. Genetics 2, 81—88 (1912). — 23. KNAPP, Ed.: Biol. Zbl. 58, 411 (1938). — 24. KÖHLER, K.: Z. Vererbgs. 49, 242—325 (1929). — 25. KUMMER, L.: Diss. Tübingen 1946. — 26. LEHMANN, E.: Z. Bot. 10, 497—511 (1918); Ber. dtsh. bot. Ges. 37, 347—357 (1919); Z. Vererbgs. 27, 237 (1922); Biol. Zbl. 44, 243—54, (1924); Z. Vererbgs. 37, 1—27 (1925); Bibl. Bot. 95 51—156 (1927); Tübinger Ntw. Abhdlg. 1928, 11; Z. Zücht. Reihe A, 17, 157—172 (1932); Jb. wiss. Bot. 82, 657—688 (1936); Z. Vererbgs. 76, 602—607 (1939), 350 (1941); — 27. LEHMANN, E.: Zur Genetik der Entwicklung in der Gattung *Epilobium*. Jb. wiss. Bot. I 87, 625—641 (1939), II 88, 284—343 (1939), III 89, 637—686 (1941), IV A. 89, 687—750 (1941), IV B 90, 49—98, V 91, 440—502 (1944). — 28. LEHMANN u. OTTMAR SCHNITZLER: Ber. dtsh. bot. Ges. 50, 185—187 (1932). — 29. MICHAELIS, P.: Ber. dtsh. bot. Ges. 43, 61—67 (1925); Biol. Zbl. 49, 302—316 (1929); Planta 14, 566—582 (1931); Ber. dtsh. bot. Ges. 49, 96—104 (1931); Z. Vererbgs. I 62, 95—102 (1932); II 65, 1—71, 353 bis 411 (1933); III Planta 23, 486—500 (1935); Ber. dtsh. bot. Ges. 53, 143—150 (1935); Protoplasma 27, 284—289 (1937); Z. Vererbgs. 74, 435—459 (1938); 77, 548—567 (1939); Jb. wiss. Bot. 88, 69—88 (1939). — 30. MICHAELIS, P.: Über reziprok verschiedene Sippenbastarde bei *Epilobium hirsutum*. Z. Vererbgs. I 78, 187—222 (1940); II 78, 223—237 (1940); III 78, 295—337 (1940); IV 80, 373—428 (1942); V 80, 429 bis 453; VI 80, 454—499 (1942); 82, 197—229 (1948); VII 82, 343—383 (1948); VIII (u. BÄKKER) 82, 384—414 (1948); Flora 137, 1—23 (1944); Biol. Zbl. 62, 170—186 (1942); 67, 32—44 (1948); 68, 173—195 (1949); Naturw. 34, 18—23, 280—281 (1947); Z. Naturforsch. 3 b, 196—202 (1948); Z. Krebsforsch. 56, 165—170 (1948); Orion 4, 439 (1949); Biol. Zbl. 68, 173—195 (1949). — 31. MICHAELIS und von DELLINGHAUSEN M.: Jb. wiss. Bot. 83, 45—64 (1936). — 32. MICHAELIS P. und G. PLANTA 35, 467—512 (1948). — 33. MICHAELIS und ROSS: Flora 137, 24—56 (1944). — 34. MICHAELIS und WERTZ: Z. Vererbgs. 70, 138—157 (1935). — 35. NAWASCHIN, M.: Ber. dtsh. bot. Ges. 45, (1927). — 36. NOTHDURF, H.: Vortr. Med. Ges. Berlin 17. Dez. 1947. — OEHLEKERS F.: Z. Bot. 28, 161—222 (1934/35); 32, 305—393 (1938); Fortschr. d. Bot. 9, 309 (1940); Z. Bot. 37, 158 bis 182 (1941); Z. Vererbgs. 75, 277—297 (1938). — PFAHLER: Jb. wiss. Bot. 86, 675—719 (1938). — 38. PRIOR, J.: Diss. Tübingen 1946. — 39. RENNER, O.: Z. Vererbgs. 27 235 (1922); Biol. Zbl. 44 (1924); Handb. d. Vererbgs. 1929 I. A II; Ber. Verh. Sächs. Akad. Wiss. zu Leipzig 86, 241—266 (1934); Flora 130, 218—290 (1935/36); Z. Vererbgs. 74, 91—124 (1938). — 40. RENNER u. KUPPER, W.: Ber. dtsh. bot. Ges. 39, 201 bis 206 (1921). — 41. RHOADES, M. M.: J. Genetics 27, 71—93 (1933); Cold Spring Harbor Symp. 202—207 (1947). — 42. ROSS, H.: Ber. dtsh. bot. Ges. 57, (114) bis (127) (1939); Z. Vererbgs. 79, 522 (1941); Naturwiss. 30, 402—443 (1942). — 43. ROSS, H.: Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede I, Z. Vererbgs. 79, 503—529 (1941); II, Planta 32, 447—488 (1941/42); III, 33, 161—184 (1942/43); IV, Z. Vererbgs. 82, 98 bis 129 (1948); V, 82, 98—130 187—196 (1948); Naturwiss. 33, 316—317 (1946). — 44. SANSOME, F. W.: J. Genetics 33, 359 (1936). — 45. SCHLENKER, G. u. G. MITTMANN: Jb. wiss. Bot. 83, 315—323 (1936). — 46. SCHNITZLER, OSKAR.: Z. Vererbgs. 63, 305—356 (1932/33). — 47. SCHLÖSSER, L. A.: Z. Vererbgs. 69, 159 (1935). — 48. SCHWEMMLE, J.: Z. Vererbgs. 34, 145—185 (1924); Bibl. botanica 95, 1—50 (1927). — 49. SCHWEMMLE u. Mitarbeiter: Z. Vererbgs. 75, 358—800 (1938); 76, 353 bis 410 (1939); 79, 321—335 (1941). — 50. SIRKS, M. J.: Proc. Kon. Akad. Wet Amsterdam 34, 1057—1062 (1931); 1164—1172, 1340—1346; Genetica 1932. 209—632; Botanical Review 4, 113—131 (1938). — 51. SKALINSKA, M.: Verh. 5, Int. Kongr. Vererbgs. 2, 1343—1372 (1928); Acta Soc. Bot. Pol. VI 138—144 (1929); Acta Biol. Exp. Varsoviae V (1930). — 52. SONNEBORN; Adv. of Genetics I 263—358 (1947); Americ. Scientist 37, 33 bis 59 (1949). — 53. STRASBURGER, ED.: Neue Untersuchungen über die Befruchtung usw. 163 (1884). — 54. STUBBE, H.: Z. Vererbgs. 70, 161—169 (1935); Genmutation, Hdb. Vererbgs. 1938 V II F. — 55. WERTSTEIN, F. von: Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, 250 bis 281 (1926); 109—118 (1930); Biol. Zbl. 57, 561—568 (1937); Ber. dtsh. bot. Ges. 46, (1928). I. Generalvers. H. (32) — (48); Z. Vererbgs. 73 349—366 (1937); Fortschr. d. Bot. 9, 364—397 (1940). — 56. WINKLER, H.: 33, 238—253 (1924). — 57. WÜBBELER, J.: Diss. Tübingen 1946. — 58. WEYLAND, H.: Z. Krebsforsch. 1948, H. 2. — 59. ZÜNDORF, W.: Z. Vererbgs. 77, 532—547 (1939).