

von
Ursula Bernhardt

1. Gestalt und Merkmal

Zu den interessantesten Phänomenen der Biologie gehört die Entstehung der Formen im Verlaufe der Individualentwicklung. Das Problem der Morphogenese ist heute ein Zentralproblem der Biologie. Während die klassische Biologie die $\mu\upsilon\zeta\psi\eta$ als gegeben hinnahm, bemühen sich die Disziplinen der modernen Biologie, die Ursache ihrer Entstehung zu klären. Hier war es zunächst die deskriptive Entwicklungsgeschichte, die sowohl in der Botanik als auch in der Zoologie die morphogenetischen Abläufe detailliert beschrieb. Um die Jahrhundertwende etablierte sich dann die Arbeitsrichtung der experimentellen Entwicklungslehre, die Entwicklungsmechanik, wobei der Begriff Mechanik im Sinne KANTS verstanden wurde als Frage nach den Ursachen der Entwicklung. Als Begründer der modernen Entwicklungslehre gilt der Zoologe Wilhelm ROUX, dessen grundlegende Arbeit 1888 erschien. Er betrachtete das Ei als ein System, das durch eine Reihe von Reizen gezwungen wird, sich in den fertigen Organismus umzuwandeln. Der Botaniker Georg KLEBS erkannte 1903, daß in der Entwicklung die spezifischen Fähigkeiten etwas Konstantes darstellen, dem die inneren und äußeren Bedingungen als zwei Variable gegenüberstehen. Das Zusammenwirken von Erbe und Umwelt wurde zu einer Kardinalfrage der modernen Biologie, an deren Lösung alle Disziplinen beteiligt sind von der Morphologie bis zur Biochemie, vor allem aber die Entwicklungsphysiologie und die Genetik, die sich zunächst in der von Valentin HAECKER begründeten Phänogenetik (1918) selbständig mit den Fragen der genabhängigen Merkmalsausbildung beschäftigte und heute in Form der Entwicklungsgenetik mit der Entwicklungsphysiologie zu verschmelzen beginnt. Diese Frage nach dem Zusammenwirken von Erbe

und Umwelt erregt heute über die Biologie hinaus weite Kreise wie vor 100 Jahren die Frage nach der Abstammung des Menschen; die knappe Formulierung "Der Mensch stammt vom Affen ab" stif-tete damals allerdings ebensoviel Mißverständnis wie das heutige Schlagwort "nature and nurture", das durch seinen Wortspielcha-rakter besonders eingängig ist. Komplizierte wissenschaftliche Sachverhalte lassen sich jedoch kaum auf eine einfache, allge-meinverständliche Formel reduzieren. So sollten auch über die Entwicklung der Merkmale in Abhängigkeit von Umwelt und Erbgut keine generellen Aussagen gemacht werden. Dabei kann ein Merk-mal nach RIEGER und MICHAELIS (1958) verstanden werden als "eine morphologische oder physiologische Eigenschaft, deren Bildung als Produkt der Genwirkung im Einzelfall abhängig vom Zusammen-spiel eines oder mehrerer Gene mit dem genotypischen Milieu und der wirksamen Umwelt ist", während Umwelt, als environment defi-niert, "alle jene dem befruchteten Ei oder dem Organismus als äußere Faktoren gegenüberstehenden Umweltbedingungen bezeichnet, die Einfluß auf den Entwicklungsablauf nehmen und in ihrer Wech-selwirkung mit dem Genotyp den Phänotyp bestimmen". Da es umwelt-stabile Merkmale wie serologische Eigenschaften und umweltla-bile Merkmale wie Körpergewicht gibt, muß in jedem Einzelfall geprüft werden, ob bzw. in welchem Ausmaß die Ausbildung eines Merkmals umwelt- oder erbbedingt ist.

2. Bedeutung der Phänokopieforschung

Zur Untersuchung der Frage, in welchem Umfang bestimmte Merk-male umweltlabil sind, liefert die Phänokopieforschung entschei-dende Beiträge. GOLDSCHMIDT prägte 1935 den Ausdruck Phänokopie für "die die Mutanten kopierenden nicht erblichen Phänotypen". RIEGER und MICHAELIS (1958) definieren Phänokopie als "eine durch Außenfaktoren bewirkte Veränderung in der Merkmalsbildung (Phänogenese) eines Genotyps, die zur Nachbildung des Manife-stationsmusters eines anderen Genotyps bzw. eines seiner Ele-mente führt", wobei die Summe der Merkmale den Phänotyp ergibt. Bei der Kausalanalyse der Ontogenese wurde zunächst von der Ent-wicklungsphysiologie versucht, durch künstliche Eingriffe in das

Entwicklungsgeschehen die spezifische Entwicklungsleistung einzelner Keimteile kennen zu lernen. Die wichtigsten Methoden hierzu sind die Zerstörung bzw. Entfernung bestimmter Keimteile sowie die Transplantation und Explantation einzelner Zellen, Gewebe oder Organe. In der Phänokopieforschung hingegen wird ein anderer Weg beschritten, indem man versucht, direkt in genabhängige Entwicklungsprozesse einzugreifen. So können durch Veränderung der Umwelt, z. B. durch Temperaturschocks, phänokritische Phasen ermittelt werden, d. s. Stadien, in denen Determinations- oder Wachstumsprozesse ablaufen. Derartige unspezifische Noxen machen das jeweilige Determinationsmuster deutlich und geben somit ein Bild von dem zeitlichen Ablauf der Entwicklungsschritte. Der Einsatz spezifischer Agenzien hingegen (Hormone, Antagonisten u.a.) erlaubt einen detaillierten Einblick in die Wirkung einzelner Gene oder Genwirkketten. Es bieten sich zwei Möglichkeiten an. Einmal kann man versuchen, die Normogenese eines Individuums mit Wildtypgenom in die Entwicklungsrichtung einer Mutante zu drängen, zum anderen die abnorme Entwicklung einer Mutante in die normale Bahn zu lenken. Voraussetzung für derartige Experimente sind Objekte, die genetisch eingehend untersucht und von denen möglichst viele Mutanten bekannt sind. Zu diesen gehören die Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*, der Mais *Zea mays* und das Löwenmäulchen *Antirrhinum majus*. Inwieweit der Phänotyp durch Einflüsse der äußeren Umwelt modifiziert werden kann, ist hier besonders augenfällig.

3. Experimentelle Untersuchungen an *Antirrhinum majus* L.

Antirrhinum majus L. ist ein genetisch gut bekanntes Objekt. Etwa 400 Mutanten wurden von STUBBE (1966) beschrieben. In den vergangenen Jahren haben wir den Einfluß verschiedener Pflanzenschutzstoffe auf Wachstum und Blütenbildung von *Antirrhinum majus* untersucht. Wir verwendeten dabei die Normalform sowie die Mutante *squamosa* (*squa*), die von BAUR 1930 erstmals erwähnt wurde. Sie zeigt als Charakteristikum eine Vergrünung der Seitenknospen; die Infloreszenzen sind gestreckt, z.T. stark verzweigt und tragen schuppenförmige Hochblätter. Gegen Ende der Vegeta-

tionsperiode kommt es zur Ausbildung mißgestalteter Blüten. Die Deformierung ist in ihrer Expressivität variabel und reicht von fast normalen Blüten bis hin zu Blüten, die denen der Mutante *fimbriata* *) ähneln. Durch Reduktion von Staubblättern und/oder Samenanlagen sind sie mehr oder weniger steril. Daneben treten aber auch normale Blüten auf, die Samen liefern und die Weiterzucht der Mutante homozygot erlauben (BAUR 1930, 1932, KUCKUCK und SCHICK 1930, SCHICK 1933, STUBBE 1935, 1966, KUTSCHER 1935, LINNERT 1967). Um für die Versuche genetisch einheitliches Material zu erhalten, wurden von einzelnen Pflanzen Klone herangezogen, so daß in jeder Versuchsreihe Nachkömmlinge einer Pflanze sowohl den experimentellen Eingriffen ausgesetzt wurden als auch zur Kontrolle Verwendung fanden. Die jungen Stecklinge wurden durch Besprühen mit wässrigen Lösungen folgender Wuchsstoffe in den angegebenen Konzentrationen behandelt.

1) Gibberellinsäure	0,01 ‰
2) β -Indolylessigsäure (IAA)	0,1 ‰
Chlorcholinchlorid (CCC)	1,6 ‰
3) β -Indolylessigsäure (IAA)	0,1 ‰
Indolylacetonitril (IAN)	0,005 ‰
4) Kinetin = 6-Furfuryl-aminopurin	0,01 ‰

Die Behandlung erfolgte in einer Versuchsreihe vor Anlage der Infloreszenzen, in einer anderen zu dem Zeitpunkt, an dem bei den Kontrollen der Blühbeginn lag. In jede Behandlungsart wurde je ein Steckling von jeder Mutterpflanze einbezogen. Die Pflanzen wurden in regelmäßigen Abständen im Verlauf von 38 Tagen elfmal besprüht. Die Versuche liefen während der Monate Juni/Juli; die letzte Bonitierung erfolgte Anfang Oktober.

Dem Versuch mit Gibberellinsäure wurden Stecklinge von 9 normalen und 12 *squamosa*-Pflanzen unterworfen. Die Behandlung mit dieser Substanz mußte nach 14 Tagen abgebrochen werden, da die Pflanzen stark etiolierten; der Haupttrieb war im Durchschnitt 16 cm länger als der der Kontrolle. Deshalb wurden alle Pflanzen

*) Die Mutante *fimbriata* ist gekennzeichnet durch völlig zerrissene Blüten

auf etwa 8 cm zurückgeschnitten; die eine Hälfte der Pflanzen blieb sich selbst überlassen, während die andere 6 mal mit Kinetin besprüht wurde. Beide Gruppen verhielten sich gleich und zeigten bei Versuchsende folgenden Phänotyp: Die 9 genotypisch normalen Pflanzen blieben phänotypisch normal, während sich die 12 squamosa-Pflanzen unterschiedlich verhielten, indem 8 normal wurden und die 4 anderen den Phänotyp der Mutante *fimbriata* in abgeschwächter Ausprägung kopierten. Alle 21 Versuchspflanzen blühten, keine entsprach dem squamosa-Typ.

Das Besprühen mit IAA (0,1 %) + CCC (1,6 %) hatte eine Wuchs- und Blühhemmung der 21 Versuchspflanzen zur Folge; 14 ähnelten phänotypisch der Mutante *sterilis* (Abb. 1). Diese ist gekennzeichnet durch sehr lange Infloreszenzen, die wie bei der Mutante *squamosa* mit schuppenförmigen Hochblättern besetzt sind. Bei einer Verzweigung wird jedoch im Gegensatz zu *squamosa* die schlanke Gertenform beibehalten, die den starren Habitus bestimmt. Wurde das Gemisch bei Blühbeginn besprüht, so zeigte sich außerdem bei 81 \pm 4,2 % der Fälle eine Phänokopie der Mutante *serpentina*, für die verkrümmte und geschlängelte Sproßglieder charakteristisch sind (Abb. 2). Das Besprühen in einem früheren Entwicklungsstadium ließ die Pflanzen jedoch nur mit einer Verstärkung des squamosa-Effekts reagieren, die *serpentina*-Phänokopie trat nicht auf.

Durch Besprühen mit IAA (0,1 %) + IAN (0,005 %) vor Anlage der Infloreszenzen konnte bei den 9 normalen Pflanzen der 21 behandelten in fünf Fällen die Mutante *squamosa* phänokopiert werden (Abb. 3). Wurden die Pflanzen bei Beginn der Blüte besprüht, so trat keine Veränderung ein; alle normalen Pflanzen blieben normal. Andererseits wurden durch Besprühen mit Kinetin (0,01 %) vor Anlage der Infloreszenzen von 16 *squamosa*-Pflanzen 5 normal, 6 weitere waren nur noch schwach ausgeprägt *squamosa* (Abb. 4). Von 10 nach der Anlage der Infloreszenzen besprühten *squamosa*-Mutanten änderte jedoch nur eine Pflanze den Phänotyp zum normalen.

Um Aussagen über die Nachbildungstreue der Phänokopien zu er-

Abb. 1

links: Kontrollpflanze
(normal)

rechts: Phänokopie der
Mutante sterilis
nach Besprühen
mit IAA + CCC

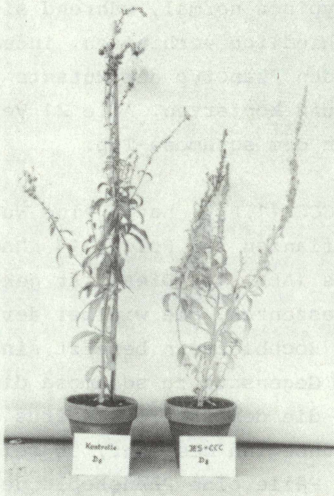


Abb. 2

links: Kontrollpflanze
(normal)

rechts: Phänokopie der
Mutante serpentina
nach Besprühen
mit IAA + CCC

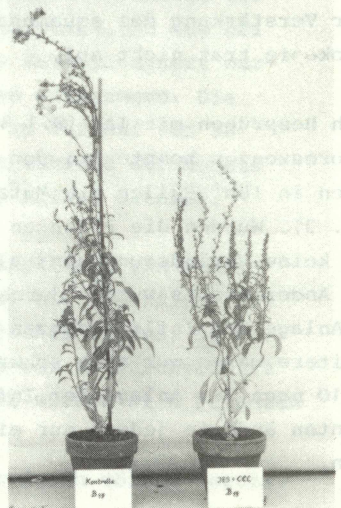


Abb. 3

links: Kontrollpflanze
(normal)

rechts: Phänokopie der
Mutante squamosa
nach Besprühen
mit IAA + IAN

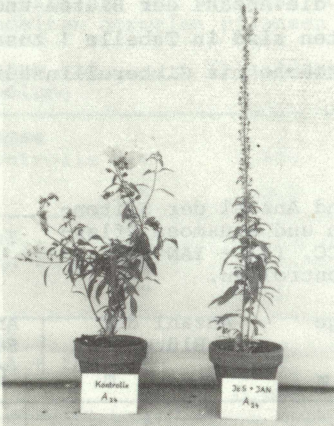


Abb. 4

links: Kontrollpflanze
(squamosa-Mutante)

rechts: Phänokopie der
Normalform nach
Besprühen mit
Kinetin



halten, wurden zusätzliche quantitative Untersuchungen an normalen und squamosa-Pflanzen durchgeführt. Dabei wurden drei für den Phänotyp der squamosa-Mutante wesentliche Merkmale berücksichtigt: die Trieblänge, die Anzahl der Blüten und die Anzahl der Seitentriebe. Die Daten sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Die Ergebnisse der Versuche mit Gibberellinsäure wurden dabei nicht berücksichtigt.

Tabelle 1

Trieblänge, Anzahl der Blüten und Anzahl der Seitentriebe von phänotypisch normalen und squamosa Pflanzen nach Behandlung mit IAA + CCC, IAA + IAN bzw. Kinetin und der dazugehörigen Kontrollen.

Phänotyp und Behandlung	N	Trieblänge in cm		Anzahl der Blüten		Anzahl der Seitentriebe	
		\bar{x}	m	\bar{x}	m	\bar{x}	m
normal Kontrolle	12	44,58	± 0,31	19,33	± 0,57	5,02	± 0,20
squamosa Kontrolle	16	59,19	± 0,49	4,50	± 0,40	2,44	± 0,31
normal IAA + CCC	12	37,58	± 0,42	12,67	± 0,62	4,33	± 0,27
squamosa IAA + CCC	17	35,88	± 0,57	1,12	± 0,60	3,01	± 0,27
normal IAA + IAN	10	35,10	± 0,32	9,90	± 0,92	3,90	± 0,41
squamosa IAA + IAN	17	40,94	± 0,47	5,12	± 0,83	2,24	± 0,30
normal Kinetin	5	43,40	± 0,81	19,01	± 0,68	4,60	± 0,36
squamosa Kinetin	16	52,94	± 0,56	7,13	± 0,81	2,25	± 0,30

Tabelle 2 a

t- und P-Werte für den Vergleich von Trieblänge, Anzahl der Blüten und Anzahl der Seitentriebe zwischen der unbehandelten normalen Kontrolle einerseits und der squamosa Kontrolle sowie den behandelten normalen Pflanzen andererseits.

Phänotyp und Behandlung		Trieblänge	Anzahl der Blüten	Anzahl der Seitentriebe
squamosa Kontrolle	t	2,946	5,794	3,18
	P	0,008	< 0,0002	0,005
normal IAA + CCC	t	2,01	1,86	0,81
	P	0,06	0,06	0,42
normal IAA + IAN	t	3,12	2,29	1,07
	P	0,006	0,035	0,30
normal Kinetin	t	2,32	0,07	0,41
	P	0,82	0,95	0,69

Tabelle 2 b

t- und P-Werte für den Vergleich von Trieblänge, Anzahl der Blüten und Anzahl der Seitentriebe zwischen der unbehandelten squamosa Kontrolle und den behandelten squamosa.

Phänotyp und Behandlung		Trieblänge	Anzahl der Blüten	Anzahl der Seitentriebe
squamosa IAA + CCC	t	4,38	2,57	0,69
	P	0,0002	0,016	0,48
squamosa IAA + IAN	t	3,63	0,26	0,25
	P	0,0012	0,80	0,80
squamosa Kinetin	t	1,08	1,02	0,23
	P	0,28	0,32	0,82

Aus den Tabellen 1, 2 a und 2 b lassen sich folgende Fakten entnehmen: Bei den Pflanzen vom Phänotyp *squamosa* ist die Trieblänge gegenüber der normalen Kontrolle signifikant erhöht, die Anzahl der Blüten und der Seitentriebe deutlich reduziert. Bei den normalen behandelten Pflanzen wird lediglich durch IAA + IAN die Trieblänge signifikant verkürzt, während alle anderen Werte keine Signifikanz gegenüber der Kontrolle zeigen. Auffallend ist vielleicht, daß nach Behandlung mit IAA + IAN der Vergleich hinsichtlich der Blüten mit $P = 0,035$ unter dem 5 %-Niveau bleibt und damit evtl. auf eine Verminderung der Blütenzahl hindeutet. Nach der Behandlung von *squamosa*-Pflanzen wird durch IAA + CCC und IAA + IAN die Trieblänge reduziert. Die Anzahl der Blüten erfährt durch IAA + CCC ebenfalls eine Reduktion ($P = 0,016$); alle übrigen Werte sind nicht signifikant verändert. In diesen Versuchen waren 10 normale Pflanzen mit IAA + IAN behandelt worden, von denen vier eine Phänokopie von *squamosa* zeigten. Das Material ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3

Vergleich der phänotypisch veränderten Pflanzen mit den normal gebliebenen nach Besprühen mit IAA + IAN.

Phänotyp vor und nach der Behandlung	N	Trieblänge in cm		Anzahl der Blüten		Anzahl der Seitentriebe	
		\bar{x}	m	\bar{x}	m	\bar{x}	m
normal → normal	6	35,1	± 0,38	16,2	± 0,37	5,2	± 0,42
normal → <i>squamosa</i>	4	35,0	± 0,56	0,5	± 0,22	2,0	± 0,64
t =		0,038		3,791		1,841	
P =		0,97		0,0035		0,09	

Wie die in der Tabelle 3 aufgeführten P-Werte zeigen, ist bei den Phänokopien die Anzahl der Blüten signifikant herabgesetzt, während die Trieblänge und die Anzahl der Seitentriebe unverändert bleiben. Unter den 16 behandelten *squamosa* Pflanzen traten nach Kinetin-Behandlung fünf Phänokopien der Normalform auf. Diese Daten sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Tabelle 4

Vergleich der phänotypisch veränderten Pflanzen mit den unveränderten Mutanten nach Besprühen mit Kinetin.

Phänotyp vor und nach der Behandlung	N	Trieblänge in cm		Anzahl der Blüten		Anzahl der Seitentriebe	
		\bar{x}	m	\bar{x}	m	\bar{x}	m
squamosa → squamosa	11	54,82	± 0,71	1,82	± 0,52	2,18	± 0,40
squamosa → normal	5	48,80	± 0,80	18,80	± 0,74	2,40	± 0,41
t =		0,641		6,222		0,177	
P =		0,52		0,0002		0,86	

Es ergibt sich eine hochsignifikante Vermehrung der Anzahl der Blüten, aber kein Einfluß auf Trieblänge oder Anzahl der Seitentriebe.

Um zu prüfen, ob zwischen den verwendeten Phänotypen (normal und squamosa) und der Behandlungsart Wechselwirkungen bestehen, wurden hinsichtlich der Trieblänge, der Anzahl der Blüten und der Anzahl der Seitentriebe Varianzanalysen durchgeführt. Die Streuungserlegung hinsichtlich der Trieblänge ergibt für den Unterschied normal - squamosa keine Signifikanz ($0,01 < P < 0,05$). Der Einfluß der Behandlung ist dagegen hochsignifikant ($P < 0,001$). Eine Wechselwirkung zwischen den beiden Faktoren konnte nicht nachgewiesen werden ($P > 0,05$). Die durch die Berechnung der Werte für die Streuungserlegung gewonnenen Konstanten sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5

Zusammenstellung der aus der Streuungszerlegung gewonnenen Konstanten für die Trieblänge.

Faktor	Konstante
normal	0
squamosa	+ 6,7
Kontrolle	0
IAA + CCC	-16,4
IAA + IAN	-14,5
Kinetin	- 3,5
gemeinsam	+49,1

Für die Anzahl der Blüten ergibt die Streuungszerlegung zwischen der Normalform und squamosa natürlich eine sehr hohe Signifikanz ($P < 0,001$), während der Einfluß der Behandlung nicht signifikant ist ($0,01 < P < 0,05$); dementsprechend kann hier keine Wechselwirkung bestehen. Die berechneten Konstanten sind in Tabelle 6 aufgeführt.

Tabelle 6

Zusammenstellung der aus der Streuungszerlegung gewonnenen Konstanten für die Anzahl der Blüten.

Faktor	Konstante
normal	0
squamosa	- 10,8
Kontrolle	0
IAA + CCC	- 4,8
IAA + IAN	- 3,3
Kinetin	+ 1,1
gemeinsam	17,0

Schließlich wurde noch die Streuungszerlegung für die Anzahl der Seitentriebe durchgeführt. Hier ergibt sich zunächst ein signi-

fikanter Unterschied zwischen der Normalform und der Mutante squamosa ($P < 0,001$). Auch der Einfluß der Behandlung ist deutlich ($P \sim 0,001$). Darüber hinaus ergibt sich für die Wechselwirkung ebenfalls Signifikanz ($P \sim 0,001$). Aus diesem Grunde erübrigt sich die Angabe der berechneten Konstanten.

Die Gesamtbetrachtung dieser Versuche zeigt, daß durch die Besprühung keine generelle Phänokopierbarkeit gegeben ist.

Diskussion

"Für jede Mutation stellen sich der Phänokopieforschung zwei gegensinnig gerichtete Aufgaben: es muß versucht werden, die Mutation im nicht-mutierten Substrat der Wildform zu phänokopieren, und es wäre umgekehrt eine Behandlung zu suchen, die einer Mutante die Ausbildung des Wildphänotyps ermöglicht" (HADORN 1955).

Mit diesem Satz ist die Aufgabenstellung der Sprühversuche zur Untersuchung der Phänokopierbarkeit umrissen: Durch Besprühen mit Wachstumsregulatoren sollte bei normalen Pflanzen von *Antirrhinum majus* die Mutante squamosa phänokopiert werden und umgekehrt sollte bei squamosa-Mutanten die Ausbildung der Normalform provoziert werden.

Betrachten wir zunächst den Sprühversuch, der an normalen Pflanzen die Phänokopie der Mutante squamosa hervorbringen sollte. Nach Behandlung von 9 normalen Pflanzen mit IAA + IAN vor Anlage der Infloreszenzen wurden 5 squamosa-Phänokopien induziert, während die gleiche Behandlung zu Beginn der Blühperiode keine Veränderung hervorbrachte. Die sensible Phase für diese Phänokopie liegt demnach vor Anlage der Infloreszenzen. In die gleiche Richtung weisen die Versuche mit IAA + CCC. Hier zeitigte die Behandlung vor Anlage der Infloreszenzen bei 9 normalen und 12 squamosa-Pflanzen eine Verstärkung des squamosa-Effektes, indem in 14 Fällen eine sterilis-Phänokopie entstand. Während aber das Besprühen mit IAA + IAN bei Blühbeginn ohne Effekt blieb, führte IAA + CCC zu diesem Zeitpunkt bei 17 von

21 behandelten Pflanzen (81 %) zur Entstehung einer Phänokopie der Mutante *serpentina*. IAA + CCC liefert also auf verschiedenen Entwicklungsstadien unterschiedliche Phänokopien. Damit wird auch gezeigt, daß die sensible Phase für die Auslösbarkeit des squamosa- bzw. sterilis-Effektes zeitlich vor der für die Induzierbarkeit von *serpentina* liegt. Das Ergebnis bestätigt die Aussage HADORNs (1955), daß dasselbe Agens in Abhängigkeit von der sensiblen Phase verschiedene Mutationen kopieren kann.

Phänokopieraten von 100 % scheint es nur in seltenen Fällen zu geben, wie etwa bei der Bildung der Gaumenspalte durch Cortisonbehandlung trächtiger Mäuse bestimmter genetischer Konstitution (KALTER and FRASER 1952). Interessant ist daher die außerordentlich hohe Rate von 81 % für die *serpentina*-Phänokopie. Der Effekt starker Verkrümmung als abartiges Wachstum bei Dikotyledonen wird übrigens auch nach Anwendung von 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure (2,4-D) beschrieben (HESS 1972). Nach CRAFTS (1964) bewirkt 2,4-D eine erhöhte zelluläre Wasseraufnahme bzw. -retention ähnlich wie IAA; während die Indolylessigsäure jedoch von der normalen Pflanze oxidativ abgebaut werden kann, versagt diese Regulierung bei 2,4-D weitgehend, wodurch es zu einer Zelldehnung kommt, die zu einer Verkrümmung und Verdickung der Stengel führt.

Die hohen Phänokopieraten bei der Merkmalsbildung der Mutante *squamosa* könnten erklärt werden durch die deutlich geringere Auxin-Oxidase-Aktivität in der Mutante (BERNHARDT, unveröffentlicht). Der Abbau des natürlichen Auxins β -Indolylessigsäure erfolgt durch die IAA-Oxydase (PILET 1957), die die vorhandene Auxinkonzentration und dadurch die Wachstums- und Entwicklungsprozesse kontrolliert. Hoher IAA-Gehalt in einer Pflanze müßte demzufolge einerseits mit geringer IAA-Oxidase-Aktivität korreliert sein, zum anderen durch seine wachstumsstimulierende Wirkung die generative Entwicklung negativ beeinflussen, d.h. die Blütenbildung unterdrücken. Umgekehrt müßte eine Behandlung, die bei *squamosa*-Mutanten die Ausbildung der Normalform ermöglicht, die in der Mutante geringere Auxin-Oxidase-Aktivität

"ankurbeln", so daß als Folge verstärkten IAA-Abbaues die Pflanzen zur Blüte kommen können. In unseren Versuchen wurde durch Besprühen von squamosa-Mutanten mit Kinetin die Phänokopie des Normaltyps mit einer Phänokopierate von 31 % erreicht. Hier könnte man eine Parallele zu den in vitro-Versuchen von NITSCH (1972) an der Langtagpflanze Arabidopsis thaliana sehen. Es gelang ihm an Hypokotylsegmenten von Pflanzen, die im Kurztag aufgewachsen waren, Blütenknospen zu induzieren in einem Medium, das 5×10^{-6} M Kinetin und 10^{-4} M Adenin enthielt.

Daß Phytohormone ihre Wirkung über differentielle Genaktivierung ausüben können, ist für Gibberellinsäure erwiesen (VARNER 1964, VARNER and RAM CHANDRA 1964, HESS 1972, LIBBERT 1973). Vielleicht ließe sich in diesem Sinne die Phänokopie des Normaltypus durch das Besprühen der squamosa-Mutanten mit Gibberellinsäure deuten, das nach dem Zurückschneiden der vergeilten Pflanzen eine physiologische Dosierung dieses Wuchsstoffes ergab und zu einer Phänokopierate von 100 % führte. Da Phänokopien vielfach durch unspezifische Noxen ausgelöst werden können, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob in den vorliegenden Untersuchungen Kinetin bzw. Gibberellinsäure tatsächlich am squa-Locus angreifen oder ob diese Wuchsstoffe in periphere Prozesse eingreifen. So können weder Kinetin noch Gibberellinsäure als spezifisch für die Auslösung der Blütenbildung angesehen werden, zumal die Wirkung der Gibberellinsäure in dieser Richtung von der Photoperiodizität der betreffenden Pflanzen abzuhängen scheint.

Wie die quantitative Analyse gezeigt hat, besteht keine generelle Nachbildungstreue bei den Phänokopien (Tab. 3 bis 6). Man kann daher vermuten, daß die Beeinflußbarkeit der Einzelpflanzen auf genetischen Unterschieden beruht. In der Tat fand LINNERT (1967, 1968), daß in den verwendeten Linien der Sippe 50 von Antirrhinum majus einerseits squa-Revertanten zum Wildtyp vorhanden sind, andererseits in bestimmten Linien ein Suppressorfaktor vorkommt, der die Mutante squamosa weitgehend normalisiert. Die Wirkung dieses Suppressors soll in einer späteren Arbeit untersucht werden.

L i t e r a t u r

- BAUR, E. (1930): Mutationsauslösung bei *Antirrhinum majus*.
Z.f.Bot. 23, Festschrift für OLIMANNs,
676-702.
- (1932): Die Auslösung von Faktormutationen
durch chemische und physikalische
Reize bei *Antirrhinum*.
Akademie der Wissenschaften SSSR,
Arbeiten des Laboratoriums für Genetik,
Nr. 9, 163-171.
- CRAFTS, A.S. (1964): The physiology and biochemistry of
herbicides.
In: AUDUS, L.G. (ed): The physiology
and biochemistry of herbicides.
Acad. Press, London-New York.
- GOLDSCHMIDT, R. (1935): Gen und Außeneigenschaft.
Z. induct. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre
69, 38-69.
- HADORN, E. (1955): Letalfaktoren in ihrer Bedeutung für
Erbpathologie und Genphysiologie der
Entwicklung.
Thieme, Stuttgart.
- HAECKER, V. (1918): Entwicklungsgeschichtliche Eigen-
schaftsanalyse (Phänogenetik).
Fischer, Jena.
- HESS, D. (1972): Pflanzenphysiologie.
2. Aufl. Ulmer, Stuttgart.
- KALIER, H. and
FRASER, F.C. (1952): Hereditary differences in the reaction
of mice to the teratogenic effects of
cortisone.
Genetics 37, 593.
- KLEBS, G. (1903): Willkürliche Entwicklungsänderungen
bei Pflanzen.
Fischer, Jena.
- KUCKUCK, H. und
SCHICK, R. (1930): Die Erbfaktoren bei *Antirrhinum majus*
und ihre Bezeichnung.
Z. induct. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre
56, 51-83.
- KUTSCHER, L. (1935): Untersuchungen über Koppelungen bei
Antirrhinum majus.
Z. induct. Abstamm. u. Vererb.-Lehre
68, 454-485.

- LIBBERT, E. (1973): Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. Fischer, Stuttgart.
- LINNERT, G. (1967): Die Wirkung von Suppressorgenen bei der Induktion spezifischer Mutationen durch Röntgenstrahlen bei *Antirrhinum majus* L. Biol. Zbl. 86 (Supplement), 119-126.
- (1968): Genetische Analyse eines weiteren Suppressorgens bei *Antirrhinum majus* L. Molec. Gen. 101, 17-28.
- NITSCH, C. (1972): The role of growth regulators in flowering as demonstrated by in vitro techniques. In: KALDEWEY, H. and Y. VARDAR (ed): Hormonal regulation in plant growth and development. Verlag Chemie, Weinheim.
- PILET, P.E. (1957): Dosage photocolométrique de l'acide β indolyl-acétique, application à l'étude des auxines-oxydases. Rev. gén.Bot. 64, 106-122.
- RIEGER, R. und MICHAELIS, A. (1958): Genetisches und cytogetisches Wörterbuch. Springer, Berlin.
- ROUX, W. (1888): Über das künstliche Hervorbringen halber Embryonen durch Zerstörung einer der beiden ersten Forschungskugeln. Virchow's Archiv, 11.
- SCHICK, R. (1933): Untersuchungen über Koppelung bei *Antirrhinum majus*. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre 65, 293-313.
- STUBBE, H. (1935): Weitere Untersuchungen über Samenalter und Genmutabilität bei *Antirrhinum majus*. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre 70, 533-537.
- (1966): Genetik und Zytologie von *Antirrhinum* L. sect. *Antirrhinum*. Fischer, Jena.
- VARNER, J.E. (1964): Gibberellic acid controlled synthesis of α -amylase in barley endosperm. Plant. Physiol. 39, 413.
- VARNER, J.E. and RAM CHANDRA, G. (1964): Hormonal control of enzyme synthesis in barley endosperm. Proc. Nat. Acad. Sci. 52, 100.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen des Botanischen Vereins Berlin Brandenburg](#)

Jahr/Year: 1976

Band/Volume: [112](#)

Autor(en)/Author(s): Bernhardt Ursula

Artikel/Article: [Phänokopien durch Wuchsstoffe bei *Antirrhinum majus* L. 31-47](#)