Zeitschrift: Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse

Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft

Band: 81 (1971)

Artikel: Genetik der Aposporie bei Ranunculus auricomus s. l. W. Koch. I. Embryologie

Autor: Nogler, Gian Andrea

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-57130

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 02.10.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Genetik der Aposporie bei Ranunculus auricomus s. l. W. Koch
I. Embryologie

Von *Gian Andrea Nogler*
(Aus dem Institut für Allgemeine Botanik der Universität Zürich)

Inhalt

Makrosporogenese. – Makrogametophytenentwicklung. – Allgemeiner Teil. 1. Sexuelle Bastarde. 2. Apospore Bastarde. 3. Zur Genetik der Makrogametophytenentwicklung. 4. Zur Genetik der Aposporie. 5. Zur Genetik der Apomixis. – Zusammenfassung. – Summary. – Literatur.

Im Rahmen der Analyse der Vererbung der Apomixis bei *Ranunculus auricomus* s.l. W. Koch behandelt die vorliegende Arbeit den embryologischen Aspekt, die Vererbung der Aposporie, und ergänzt damit die zytogenetische Analyse der Vererbung der Pseudogamie, die Rutishauser 1965 für die gleiche Kreuzungsnachkommenschaft (Tab. 1) veröffentlicht hat. Die Kleinart *R. megacarpus* W. Koch ist, wie andere tetraploide *Auricomi*, somatisch apospor. Dagegen ist die Mutterpflanze, der diploide *R. cassubicifolius* W. Koch, rein sexuell (genetische und zytologische Nachweise Rutishauser 1954a, 1960, 1965; die Angaben Häfligers [1943], *R. cassubicifolius* sei einer der ganz wenigen bisher bekanntgewordenen diploiden apomiktischen Angiospermen, werden nachstehend auch embryologisch widerlegt).

Die beiden Analysen beziehen sich auf zwei relativ weit voneinander entfernte Punkte im Entwicklungsverlauf und geben natürlich noch keinen Querschnitt durch den Reproduktionszyklus der apomiktischen *Auricomi*. Ergänzt durch zytologische Untersuchungen an Endospermen der gleichen Individuen sowie durch einige Beobachtungen an frühen Zwischenstadien, erlauben sie aber immerhin schon, als Grundtendenz eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen der meiotischen und der apomeiotischen Entwicklung[1]) zugunsten der letzteren zu interpolieren – was durch eine von der Makrosporogenese bis nach Abschluss der Samenentwicklung fortgesetzte Unterdrückung der verschiedenen Mechanismen der sexuellen Fortpflanzung erreicht wird. Dieser Vorgang ist auf den frühen, embryologisch analysierbaren Stadien zu Beginn der Gametophytengeneration noch nicht abgeschlossen: Wie bei *Ranunculus cassubicus* (Izmailow, 1965) ist die Aposporie auch bei *R. megacarpus* nicht total. Nach taxonomischen Überlegungen Marklunds und Rousis (1961) ist es nicht einmal erwiesen, ob die Apomixis als Gesamtprozess bei den *Auricomi* total ist, das heisst, ob durch Mitwirkung späterer, von der Aposporie unabhängig vererbter Teilprozesse (Powers, 1945) überall eine vollständige Unterdrückung der Sexualität der apomiktischen *Auricomi* erreicht wird.

[1] Mit *meiotischer* bzw. *apomeiotischer Entwicklung* bezeichne ich die beiden von der EMZ bzw. von aposporen Initialen ausgehenden Entwicklungstendenzen, die prinzipiell in jeder jungen Samenanlage aposporer Individuen parallellaufen, unabhängig davon, ob die betreffende Entwicklung auf früheren oder späteren Stadien degeneriert oder ob reduzierte bzw. unreduzierte Gametophyten reifen (vgl. S. 142 f.).

Tabelle 1

F_1-Bastarde *R. cassubicifolius* × *R. megacarpus* (CM_1 bis CM_6) und deren Rückkreuzungsbastarde (F_2, F_3)

Symbole: C = *R. cassubicifolius*, 2n = 16 (sexueller Elter)
M = *R. megacarpus*, 2n = 32 (apomiktischer Elter)
F = freie Bestäubung

F_1 (C × M)	F_2	F_3
CM_1 (2n = 24)	× C → CM_1C_1 (2n = 32, B_{III})	× C → $CM_1C_1C_1$, $CM_1C_1C_2$ (2n = 24, B_{II})
		frei: $CM_1C_1F_1$ bis $CM_1C_1F_5$ (2n = ±24, B_{II})
	CM_1C_2 (2n = 24, maternell)	
	CM_1C_3 (2n = 24, maternell)	
	CM_1C_4 (2n = 24, maternell)	
	× M → CM_1M_1 (2n = 23, morphologisch maternell)	
CM_2 (2n = 24)	× C → CM_2C_1 (2n = 24, maternell)	
	CM_2C_2 (2n = 24, maternell)	
	× M → CM_2M_1 (2n = 24, maternell)	
	CM_2M_2 (2n = 41, B_{III})	
CM_3 (2n = 24)	× C → CM_3C_1 (2n = 24, B_{II})	
	frei: CM_3F (2n = 32)	
CM_4 (2n = 24)	frei: CM_4F (2n = 32)	
CM_5 (2n = 24)		
CM_6 (2n = 24)	(× M → CM_6M_1, nicht untersucht)	frei: $CM_6M_1F3_1$, $CM_6M_1F3_2$ (2n = 24, wahrscheinlich maternell)

Über Herkunft, Morphologie, Zytologie und Fertilität der Eltern vgl. Rutishauser 1954a und 1954b (*R. megacarpus* als «Cfol. 1, tetraploide Rasse» bezeichnet), Rutishauser 1965, der F_1 vgl. Rutishauser 1960, 1965, der F_2 und F_3 vgl. Rutishauser 1965.

Methoden. Die 10–12 μ dicken Paraffinschnitte wurden mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain gefärbt. Die besten Resultate ergaben Fixierungen nach Karpechenko (Darlington und La Cour, 1950, S. 115) oder mit Alkohol-Eisessig-Chloroform 6:3:1.

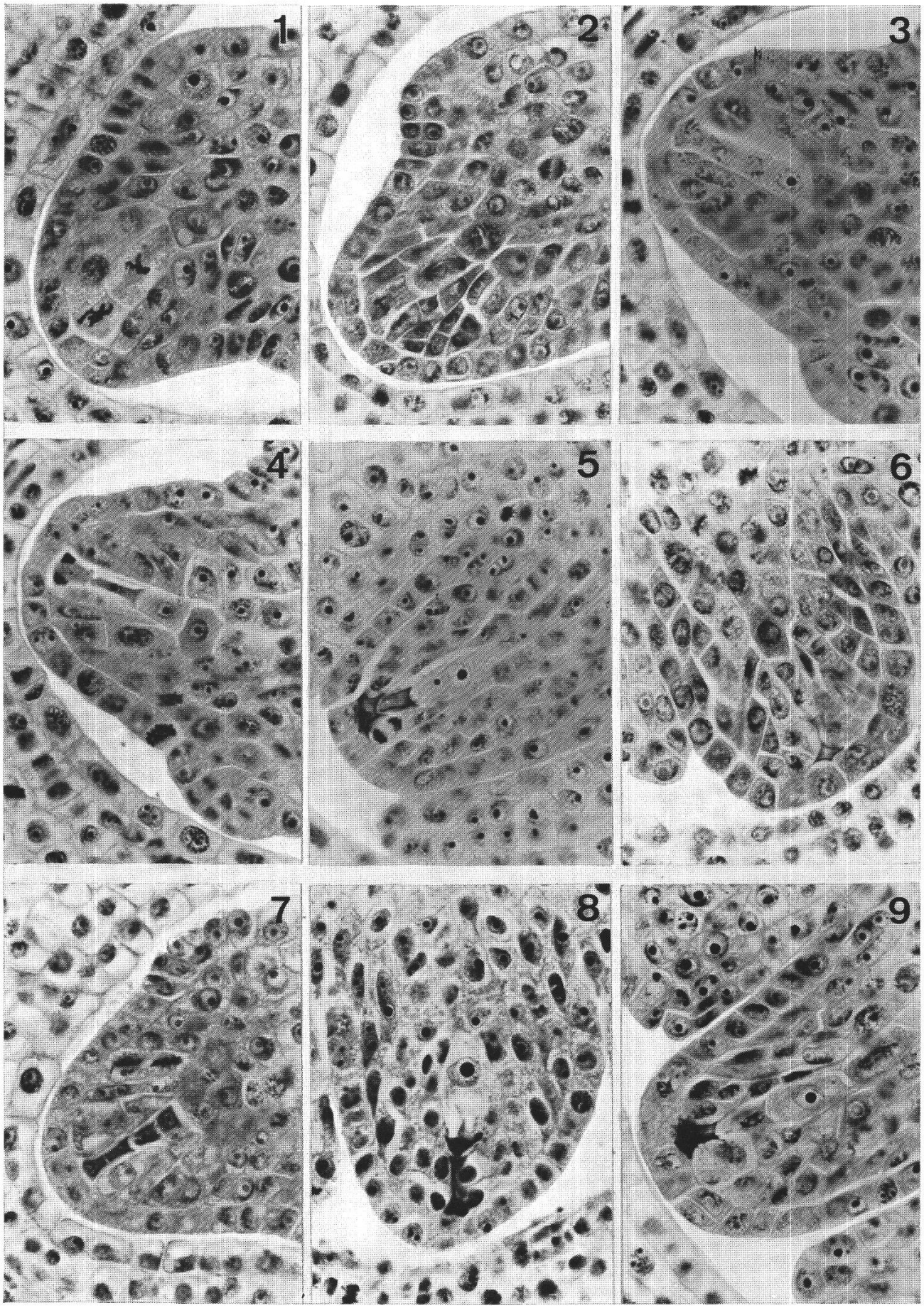
Die Abbildungen 1 bis 18 wurden mit einer 40fachen apochromatischen Ölimmersion von Zeiss (numerische Apertur = 1,0) auf Panatomic-X-Film aufgenommen und sind alle im gleichen Massstab gehalten (Breite = 100 μ).

Makrosporogenese

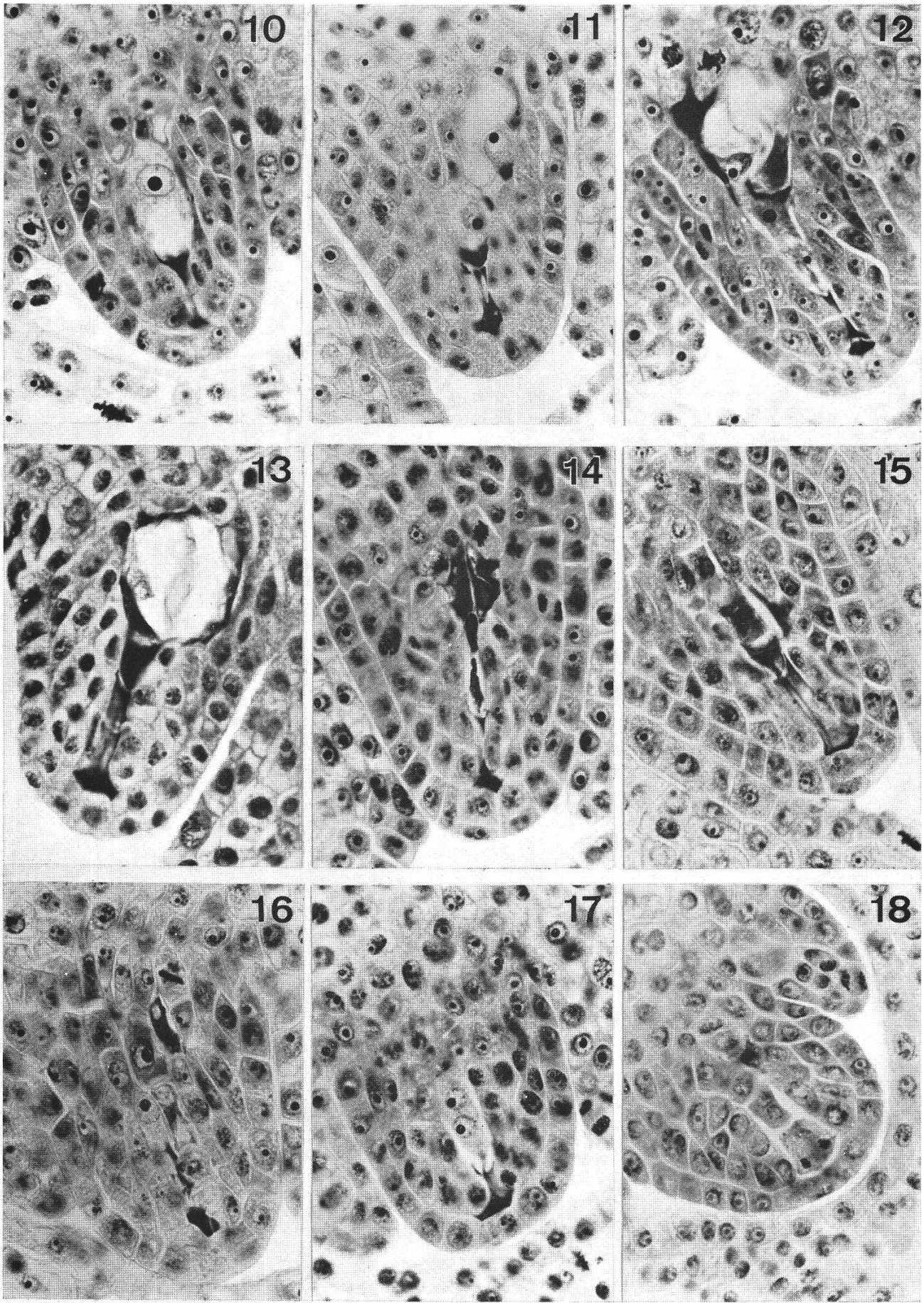
Alle untersuchten, sexuellen und aposporen Individuen stimmen in der Makrosporogenese bis zum Abschluss der Meiose miteinander überein: Die Embryosackmutterzelle (EMZ) führt die vollständige Meiose zu Ende. (Unregelmässigkeiten der Syndese und der Chromosomenverteilung können an Schnittpräparaten nicht analysiert werden.)

Die zweite Reduktionsteilung verläuft in den beiden Hälften der Dyade nicht mehr synchron (Abb. 1, 2). Die chalazale Dyadenzelle, die für die Sporogenese allein massgebend ist, eilt in der weiteren Entwicklung voraus und bildet zwei Sporen, von denen ausnahmslos die basal (chalazawärts) gelegene als funktionelle Makrospore ausgelesen wird. Ihre Schwesterspore degeneriert schon nach der Zytokinese und zeigt nie Andeutungen einer beginnenden Gametophytenentwicklung. Gleichzeitig kommt auch in der mikropylaren Dyadenzelle die Entwicklung endgültig zum Stillstand, sofern die Degeneration nicht bereits früher eingesetzt hat. Allgemein verläuft hier die Ent-

Tafel I



Tafel II



wicklung anscheinend freier; insbesondere fallen öfters mehrpolige Spindeln (in der chalazalen Dyadenzelle nur einmal beobachtet) oder Kleinkerne und nach Hämatoxylinfärbung amorph erscheinende Chromatinansammlungen aller Grössenordnungen und in wechselnder Zahl auf (Mikronuklei sind in der Regel kleiner als jener in Abb. 5). Da die abschliessende Zytokinese in der mikropylaren Dyadenzelle sehr häufig ausfällt, degeneriert diese meist noch als ganzer Zelleib. Über der basalen (funktionellen) Makrospore bleiben schliesslich, als Reste ihrer Schwestersporen, von den nachwachsenden Somazellen verdrängt und resorbiert, drei, häufiger aber (bei Degeneration der ungeteilten mikropylaren Dyadenzelle) zwei sehr stark färbbare, häutige Gebilde übrig, die zwischen Nuzelluszellen dünn ausgewalzt sind. Die Anordnung der Sporen oder ihrer Überreste in der Tetrade (bzw. «Triade») ist meist linear (Abb. 3, 5ff.); bei T-Stellung ist es immer die mikropylare Dyadenzelle, die ihre Spindel abweichend orientiert (Abb. 4, 18).

Das typische Bild einer *Makrosporentetrade* ist also, bei sexuellen wie bei aposporen *Auricomi*, eine lineare Reihe von drei bzw. zwei häutigen Überresten der degenerierten Sporen, denen sich chalazawärts, im Zentrum des Nuzellus, die funktionelle Makrospore als Initiale für den reduzierten Gametophyten anschliesst. Sie ist zunächst meist gleich gross wie die umgebenden somatischen Zellen, aber oft rundlich und heller (Abb. 3, 5, 16).

Als Abweichungen vom Normalschema der Meiose kommen zwei charakteristische Unregelmässigkeiten vor. Sie treten bei den meisten aposporen Individuen als Ausnahmen (in rund 1–2 % der Samenanlagen) auf, sind aber in je einem Bastard meines Materials um ein Vielfaches gehäuft.

Im ersten Fall wird die Entwicklung bereits vor Meioseabschluss eingestellt. Meistens degenerieren Dyaden; bisweilen beginnt die Degeneration aber schon in der EMZ, ausnahmsweise bereits während der Prophase. Solche Meiosedegenerationen sind im F_1-Bastard CM_4 gehäuft (S. 154).

Bei der anderen Meioseanomalie fällt die zweite *Zytokinese*, welche die Makrosporogenese abschliesst, aus, das heisst, die Zellwandbildung in der chalazalen Dyadenzelle unterbleibt. Die daraus resultierende eine Zelle mit ihren zwei stets genau gleich aussehenden reduzierten Kernen erinnert an das Ausgangsstadium des Allium-Typus der Embryosackentwicklung (vgl. Abb. 17 [jedoch nicht Abb. 5!]; beginnende Degeneration Abb. 18). Diese zweikernige «Coenomakrospore» bleibt oft recht lange erhalten und ist bisweilen sogar leicht vakuolisiert, dürfte jedoch kaum funktionsfähig sein.

Abbildungen 1–18

Makrosporogenese: Abb. 1, 2

Makrosporen: Abb. 3, 4; 5 (mit atypisch grossem Mikronukleus). Degeneration: Abb. 6, 7, 14

Beginn der meiotischen Gametophytenentwicklung: Abb. 8–11. Abb. 8 und 9 zeigen das gleiche Stadium: Abb. 8 stammt vom sexuellen Bastard CM_1C_1, Abb. 9 vom aposporen Elter *R. megacarpus* (!). Degeneration der entsprechenden Stadien: Abb. 12, 15

Apospore Initialen: Abb. 2; 4, 6

Apospore Gametophyten: Beginnende Vakuolisierung: Abb. 1, 10; Einkernstadium: Abb. 11, 12, 13 (Nukleolus nicht im Schnitt; der Überrest der funktionellen Makrospore ist normalerweise viel unauffälliger)

Atypische Stadien: Degenerationserscheinungen in der Chalaza: Abb. 14 (etwas häufiger nur bei CM_5 und CM_3F); Abb. 16. – Ausfall der die Sporogenese abschliessenden Zytokinese (vgl. Tab. 2): Abb. 17 und 18

Weitere Einzelheiten im Text. Ausser Abbildung 8 stammen alle Photographien von aposporen Bastarden bzw. vom aposporen Elter *R. megacarpus* (Abb. 1, 9, 13). Jede Aufnahme misst in der Breite 100 μ

Dieser Zytokineseausfall ist beim aposporen Elter *R. megacarpus* und bei den meisten Bastarden in rund 1–2 % der Samenanlagen nachweisbar, während er beim sexuellen Elter *R. cassubicifolius* fehlt. Beim F_1-Bastard CM_2 und seinen drei maternellen Nachkommen tritt er stark gehäuft auf – der in Tabelle 2 angegebene Durchschnittswert von 10,6 % ist als Minimum aufzufassen –, bezeichnenderweise jedoch nicht mehr bei CM_2M_2, in welchem zu den drei Genomen von CM_2 zwei von *R. megacarpus* addiert sind.

Tabelle 2

Ausfall der die Meiose abschliessenden Zytokinese

	Cfol.	Meg.	CM_1[1]	CM_2[1]	CM_2M_2	CM_3	CM_3F	CM_4F	CM_5	CM_6F	$CM_1C_1C_2$
Zweikernige Coenomakrospore											
gestört	—	—	—	21	—	—	1	1	1	—	—
normal	—	2	5	29	—	1	—	—	1	1	1
beginnende Vakuolisierung	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	2
Total Einzelfälle	—	2	5	52	1	1	1	1	2	1	3
Total in % aller Samenanlagen ([12] in Tab. 3)	—	1,1	1,7	10,6	0,4	0,5	1,9	1,1	1,4	1,0	1,9

[1] Einschliesslich maternelle Nachkommen

Im sexuellen Additionsbastard CM_1C_1 konnte die Zytokineseanomalie nicht nachgewiesen werden, ebensowenig in seinen F_3-Nachkommen $CM_1C_1C_1$ und $CM_1C_1F_{1-5}$.

Eine Entwicklung unreduzierter Embryosäcke nach dem Antennaria-Typus könnte im vorliegenden Material höchstens in Ausnahmefällen vorkommen; ein sicherer Nachweis konnte aber bisher nicht erbracht werden.

Makrogametophytenentwicklung

Wie die Makrosporogenese ist auch die Makrogametophytenentwicklung bei allen untersuchten Individuen, unabhängig von ihrem Fortpflanzungsmodus, in ihrem Verlauf die gleiche: befruchtungsreife achtkernige Gametophyten entstehen stets nach dem Polygonum- bzw. Hieracium-Typus der Embryosackentwicklung. Der Unterschied zwischen sexueller und aposporer Gametophytenbildung liegt einzig darin, dass die Entwicklung von Embryosackinitialen verschiedener Herkunft und, was entscheidend ist, verschiedener Kernphase ausgeht.

Die meiotisch entstandene Makrospore ist Initiale eines Gametophyten mit reduzierten Kernen. Weil in jedem Nuzellus immer nur eine Archesporzelle ausdifferenziert und weil in jeder Tetrade nie eine andere als die chalazale Makrospore funktionsfähig ist, so entwickelt sich jeweils nie mehr als ein reduzierter Embryosack. Wie die Abbildungen 8ff. zeigen, beginnen sich im Plasma der Makrospore, nach einer Phase reinen Wachstums, mehrere kleine Vakuolen zu bilden, die sich später zu einer einzigen grossen Embryosackvakuole vereinigen. Schliesslich wird vom heranwachsenden Gametophyten nach und nach der ganze übrige Nuzellusinhalt verdrängt und resorbiert. Erst relativ spät werden dann in rascher Folge die drei postmeiotischen Mitosen durchlaufen.

Eine somatische Nuzelluszelle, die zu einer aposporen Gametophyteninitiale induziert wird, bildet nach dem gleichen Muster einen unreduzierten achtkernigen Embryosack, der im befruchtungsreifen Stadium genau gleich gebaut ist wie ein reduzierter (wobei allerdings teratologische Bildungen etwas häufiger sind [Rutishauser, 1954a]). Nur ausnahmsweise entwickelt sich im gleichen Nuzellus mehr als ein unreduzierter Gametophyt.

In *sexuellen Individuen* wächst die funktionelle Makrospore in den meisten Samenanlagen aus; apospore Initialen können nie beobachtet werden. Charakteristisch für *apospore Individuen* ist, dass in jeder Samenanlage prinzipiell zwei Prozesse parallel anlaufen, einerseits die *meiotische Entwicklung* aus der reduzierten Makrospore, anderseits die *apomeiotische Entwicklung* aus der unreduzierten, aposporen Initiale. Beide Prozesse können theoretisch zu befruchtungsfähigen Gametophyten führen, doch kommt es selten zu nennenswerter Konkurrenzierung der beiden Entwicklungen, weil die meiotische in Apomikten nur ausnahmsweise zu Ende geführt wird. Die apomeiotische Entwicklung dagegen schliesst hier fast regelmässig mit der Bildung eines reifen, unreduzierten Embryosacks.

Bei *Apomikten* müssen diese beiden parallelen Entwicklungen getrennt analysiert werden. Die quantitativen Daten sind in Tabelle 3a und 3b zusammengefasst.

a) *Meiotische Entwicklung*. Junge Makrosporen von Apomikten unterscheiden sich unmittelbar nach Meioseabschluss in ihrem Aussehen nicht von Makrosporen normaler, sexueller Pflanzen. In den meisten Samenanlagen beginnt die Makrospore jedoch sogleich, ohne jeden Ansatz zu einer Entwicklung, zu degenerieren. Erstes Anzeichen dafür ist Deformation ihrer rundlichen Konturen; Kern- und Plasmaveränderungen werden meist etwas später sichtbar (Abb. 6, 7). Schliesslich wird sie durch den aposporen Gametophyten oder durch nachwachsende Nuzelluszellen zusammengedrückt und – genau wie ihre drei Schwestersporen – bis auf stark färbbare häutige Überreste resorbiert. In manchen Samenanlagen jedoch kann die Makrospore, statt sofort nach der Meiose zu degenerieren, noch eine Gametophytenentwicklung einleiten (Abb. 8 [sexueller Bastard CM_1C_1], Abb. 9–11 [apospore Individuen]). Auf späteren Stadien degenerieren allerdings meist auch diese Fälle (Abb. 12, 15): Entweder bleibt nach der Wachstumsperiode die Vakuolisierung des einkernigen Gametophyten aus, oder aber Wachstum und Vakuolisierung beginnen normal, und die Entwicklung wird erst vor der ersten postmeiotischen Mitose, zum Teil wohl auch auf noch späteren, der embryologischen Analyse nicht mehr zugänglichen Stadien abgegrochen. Aus anderen Befunden geht hervor, dass die Bildung von befruchtungsreifen reduzierten Embryosäcken sehr selten, aber keineswegs ausgeschlossen ist.

b) *Apomeiotische Entwicklung*. Parallel dazu führt die apospore Initiale die Gametophytenentwicklung fast immer ungestört zu Ende, als treue Kopie des oben für den sexuellen Normalfall beschriebenen Schemas, nur eben mit unreduzierten Kernen. Induktion zu aposporen Initialen ist praktisch nur an solchen Somazellen im Zentrum des Nuzellus zu beobachten, die unmittelbar an den chalazalen Pol der EMZ oder der Dyade bzw. an die Makrospore grenzen. Mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain – am zuverlässigsten nach Chromsäurefixierung – färbt sich diese chalazale Zellgruppe meistens, aber doch nicht immer, dunkler als die übrigen Nuzelluszellen. (In sexuellen Individuen sind in der entsprechenden Region die Zellen nie dunkler.) Offenbar werden solche «potentielle apospore Initialen» zunächst nur physiologisch

umgestimmt; denn abgesehen von ihrer veränderten Färbbarkeit unterscheiden sie sich noch gar nicht von den umgebenden Zellen, sind in Grösse und Form noch unauffällig und befinden sich nicht selten in mitotischen Phasen (Abb. 2), das heisst, ihre normale Teilungstätigkeit ist noch unbeeinflusst. Meist im Zentrum dieser Gruppe beginnt dann eine der Zellen (nur ausnahmsweise mehrere) stärker zu wachsen. Erst in diesem genauer definierbaren Stadium (Abb. 4, 16) wird im folgenden eine Chalazazelle als «eindeutige apospore Initiale» bezeichnet, obwohl die apospore Induktion ja schon früher stattgefunden haben muss. Ihre weitere Entwicklung stimmt mit jener normaler reduzierter ES überein (Abb. 1; 10–13).

Was den Zeitpunkt für die apospore Induktion anbelangt, so treten die Initialen in den einzelnen Samenanlagen der gleichen Blüte keineswegs gleichzeitig auf, sondern verteilt über eine längere, für einzelne Individuen charakteristische Zeitspanne, so dass die gleiche Blüte einen breiteren Querschnitt durch die apomeiotische Entwicklung zeigen kann. Dagegen wird die weibliche Meiose innerhalb einer Blüte meist einigermassen synchron abgeschlossen, so dass die meiotische Entwicklung für jüngere Knospen als ungefährer Altersmassstab herangezogen werden kann. Da ein Teil der Makrosporen noch eine Gametophytenentwicklung einzuleiten vermag, können Stadien der apomeiotischen und der meiotischen Entwicklung (bzw. ihre Degenerationsprodukte) in ein und derselben Samenanlage in den verschiedensten Kombinationen nebeneinander vorkommen.

Gruppen potentieller aposporer Initialen treten nicht selten bereits parallel zu meiotischen Prophasen auf, während eindeutige apospore Initialen in diesen frühen Stadien erst ganz ausnahmsweise auffallen. Während der RT I steigt dann die Zahl der eindeutig induzierten Samenanlagen rasch an, und bereits vor Abschluss der Meiose ist fast überall eine apospore Entwicklung nachweisbar. Dadurch ergibt sich in den meisten Samenanlagen für die apospore Initiale ein Vorsprung gegenüber der Makrospore, der bei allfälliger Konkurrenzentwicklung beider Initialen entscheidend werden kann. Aber auch wo bei Meioseabschluss noch keine apospore Entwicklung angelaufen ist, kann die Initialenbildung noch längere Zeit nachgeholt werden, und zwar sowohl bei normaler als auch bei gestörter meiotischer Entwicklung und sogar neben einem bereits mehr oder weniger weit entwickelten aposporen Gametophyten.

Dieses Schema gibt den zeitlichen Verlauf der Induktion bei dem aus einer Wildpopulation stammenden aposporen Elter *R. megacarpus* wieder. Recht typisch ist Abb. 13, nur dass die Reste der funktionellen Makrospore meist weniger auffallen. Die charakteristischen Verzögerungen bei den aposporen Bastarden aus der Kreuzung mit der sexuellen Kleinart *R. cassubicifolius* sind ein Hauptergebnis der folgenden

quantitativen Analyse der Gametophytenentwicklung (Tab. 3)

Zwischen den einzelnen Individuen, soweit sie apospor sind, bestehen nur *quantitative* Unterschiede. Sie betreffen in erster Linie zeitlichen Verlauf und Ausmass der aposporen Induktion in den einzelnen Samenanlagen einer ganzen Blüte, ferner die prozentualen Anteile der entwicklungsfähigen Makrosporen.

Eine quantitative Analyse setzt voraus, dass nur möglichst gleichaltrige Stadien miteinander verglichen werden. Die Knospen dürfen nicht allzu lange nach Abschluss der Makrosporogenese fixiert sein, damit die Überreste der Tetraden (bzw. «Triaden»), auch bei vollständiger Degeneration, in möglichst vielen Samenanlagen noch

genau lokalisierbar sind. Bereits in wenig älteren Blüten könnten allfällige reduzierte Gametophyten nicht mehr erfasst werden, da sich meiotische und apomeiotische Gametophyten meistens schon im Einkernstadium morphologisch nicht mehr unterscheiden lassen.

Das einzige sichere *Kriterium* für die Herkunft und somit für die Kernphase eines Gametophyten ergibt sich wie gesagt aus den *Lageverhältnissen* im Nuzellus; andere Kriterien, die auf dem Aussehen der Initialen und Gametophyten beruhen, sind für sich allein unzuverlässig und deshalb nur brauchbar, wenn mehrere übereinstimmend den gleichen Schluss nahelegen. – *Zellform:* Junge apospore Initialen sind, offensichtlich als Folge ihrer mitotischen Entstehung, oft an den Berührungsflächen mit benachbarten Somazellen abgeplattet. Dagegen sind junge Makrosporen meist rundlich; ihrem mikropylaren Pol liegt oft kappenförmig der Überrest der dritten Spore an (Abb. 8, 10, 11). – *Plasmafärbung:* Die chalazale Zellgruppe, aus der später die apospore Initiale hervorgeht, fällt nach Hämatoxylinfärbung sehr oft durch deutlich dunkleres Plasma auf. In manchen Präparaten ist aber die fragliche Zellgruppe durchaus nicht in allen Samenanlagen abweichend gefärbt. Umgekehrt ist dunklere Plasmafärbung noch kein sicheres Indiz für eine Initiale, was schon daraus hervorgeht, dass in vielen sehr jungen Blüten noch vor jeder aposporen Induktion im ganzen Nuzellus einzelne dunklere Zellen auffallen können, also auch an Stellen, die später überhaupt nie Ansätze zu aposporer Entwicklung zeigen. Dagegen ist das Plasma der Makrospore und der ersten Stadien des reduzierten Gametophyten in der Regel heller (Abb. 3, 5, 10, 16). – Auch Grösse und Aussehen von *Kern* und *Nukleolus* sind, wie zum Beispiel aus Abbildung 11 hervorgeht, zur Beurteilung des Polyploidiegrades für sich allein zu unsicher. – Beginnende *Degeneration* schliesslich deutet – bei Apomikten – auf eine Makrospore hin, da sie hier Regel, bei aposporen Initialen hingegen äusserst selten ist – ausser bei CM_4F und älteren Blüten von CM_5 (vgl. aber die degenerierenden Chalazazellen in Abb. 12 und besonders 16!).

Bemerkungen zu Tabelle 3

Die eckig eingeklammerten Ziffern im Text ([0]. . . [9]) entsprechen der Numerierung der Zeilen in Tabelle 3. Die Werte der Tabelle 3c ([91]. . . [97]) sind als Diagramme wiedergegeben.

Tabelle 3 enthält die Zusammenfassung aller Resultate der embryologischen Analyse der in Tabelle 1 aufgeführten Individuen ausser der F_3 von CM_6 (vgl. Tab. 4). Die maternellen Nachkommen von CM_1 und CM_2 sind nicht separat wiedergegeben.

Es wurden zwei Untersuchungen nach verschiedenen Gesichtspunkten parallel geführt: Zuerst wurden für jede Samenanlage die Stadien der meiotischen und der apomeiotischen Entwicklung im Zeitpunkt der Fixierung getrennt registriert (Tab. 3a bzw. 3b). Unabhängig davon wurde sodann versucht, durch Interpretation der beiden Prozesse in ihrem gegenseitigen Verhältnis die Entwicklungsaussichten für jede einzelne Samenanlage (natürlich ohne Berücksichtigung der erst auf späteren Stadien wirksamen Faktoren!) abzuschätzen (Tab. 3c; diese Werte sind auf S. 147f. als Diagramme wiedergegeben).

Sämtliche Werte der Tabelle 3 sind Prozentzahlen, bezogen auf die «*Anzahl Samenanlagen*» *(n) als 100-%-Wert* jeder einzelnen Pflanze, die zugleich ein ungefähres Mass für die Signifikanz der Daten der einzelnen Individuen geben. Darin fehlen, ausser zufälligen Lücken in Schnittserien, nur stark schräg geschnittene Samenanlagen, die auf mehrere Schnitte verteilt sind und deshalb selten sicher zu beurteilen wären. Da sie aber die verschiedenen Stadien in zufallsmässiger Verteilung enthalten und in jeder Blüte gleich häufig sind, können sie ohne weiteres weggelassen werden. In der ganzen Arbeit sind alle Prozentzahlen auf diese 100-%-Werte bezogen.

In jedem der drei Teile der Tabelle 3 ist jeweils die Summe der einzelnen Kategorien die gleiche (= Anzahl aller interpretierbaren Samenanlagen), das heisst also für Tabelle 3a die Summen [1] bis [5], für Tabelle 3b = [6]+[7]+[8] und für Tabelle 3c die Summe der Kategorien [91] bis [97]. Ergänzung dieser Zahl auf 100 % ist die Kategorie [0].

(0) ± *ausgewachsene ES:* Sammelkategorie für alle Embryosäcke, die (bei Apomikten) zur sicheren Bestimmung ihrer Herkunft bereits zu weit entwickelt sind. So können Häfligers Figuren 25e, f und 26c (1943, S. 350f.) nur als wahrscheinlich, nicht wie angegeben als sicher

Embryologische Analyse des Beginns der Gametophytenentwicklung bei *R. cassubicifolius* (Cfol.), *R. megacarpus* (Meg.) und ihren Kreuzungs- und Rückkreuzungsnachkommen. Meiotische und apomeiotische Entwicklung getrennt analysiert (Tab. 3a, Zeilen [1] bis [5], bzw. 3b, Zeilen [6] bis [8]; vgl. Bemerkungen S. 145, 149)

Tabelle 3

Tabelle III		Cfol.	Meg.	CM_1*	(CM_1 älter)	CM_2*	CM_2M_2	CM_3	CM_3C_1	CM_3F	CM_4	CM_4F	CM_5	CM_6	CM_1C_1	$CM_1C_1C_1$	$CM_1C_1C_2$	$CM_1C_1F_{1-5}$ (freie Bestäubung) 1	2	3	4	5	
Anzahl Blüten		14	8	18	(11)	23	7	13	5	4	10	6	7	8	5	6	5	9	5	4	6	7	
Anzahl Samenanlagen (n) = 100 %		232	178	272	(209)	492	228	200	99	53	100	95	148	100	127	234	158	143	131	63	114	152	100 %
± ausgewachsenes ES (%)	0	11,2	30,8	16,2	(65,5)	10,0	16,2	12,5	14,0**	17,0	–	–***)	–	13,0	–	–	–	8,4	6,1	15,9	16,6	15,1	(0)
Tab. IIIa Meiotische Entwicklung																							
Meiosestadien	11	–	–	2,9	–	3,5	4,8	3,5	–	–	15,0	13,7	4,0	–	0,8	–	–	–	–	–	–	–	(11)
Zytokineseausfall (Tab. II)	12	–	1,1	1,8	–	10,6	0,4	0,5	–	1,9	–	1,1	1,4	–	–	–	1,9	–	–	–	–	–	(12)
Degeneration der Makrospore (Msp.)	2	14,2	44,9	42,9	(10,1)	35,3	32,5	61,0	19,0	56,6	65,0	33,7	49,3	40,0	30,7	22,2	11,4	59,4	41,2	49,1	7,9	59,2	(2)
– Msp. degeneriert	21	2,6	30,8	17,4	(5,7)	8,9	9,2	25,0	9,0	32,1	8,0	6,3	2,7	14,0	2,4	6,0	1,3	13,3	9,9	20,6	4,4	24,3	(21)
– Msp. schlecht	22	3,4	9,0	10,7	(3,8)	13,1	10,2	22,5	4,0	11,3	22,0	11,6	16,9	8,0	7,9	16,2	10,1	28,0	22,9	11,1	2,6	17,8	(22)
– Msp. leicht gestört	23	8,2	5,0	14,8	(0,5)	13,2	13,1	13,5	6,0	13,2	35,0	15,8	29,7	18,0	20,5			18,2	8,4	17,5	0,9	17,1	(23)
Makrospore normal, unentwickelt	3	3,0	3,9	18,4	(1,4)	21,3	19,7	12,5	18,0	7,5	10,0	16,8	27,7	16,0	16,6	21,3	25,3	19,6	32,1	17,5	22,8	14,5	(3)
Normale Entwicklung der Msp.	4	64,7	10,7	11,0	(13,4)	13,1	19,3	6,5	26,0	9,4	5,0	15,8	8,8	18,0	33,1	53,1	50,7	12,6	7,6	–	16,7	8,6	(4)
– nur Wachstum	41	9,1	4,5	8,8	(5,7)	10,2	15,8	5,5	15,0	1,9	1,0	12,6	8,8	13,0	26,0	21,8	24,1	7,7	4,6	–	13,2	3,3	(41)
– Wachstum und Vakuolisierung	42	55,6	6,2	2,2	(7,7)	2,8	3,5	1,0	11,0	7,5	4,0	3,2	–	5,0	7,1	31,3	26,6	4,9	3,1	–	3,5	5,3	(42)
Gestörte Entwicklung der Msp.	5	6,9	8,4	6,9	(9,6)	6,1	7,0	3,5	15,0	7,6	5,0	6,3	8,8	13,0	18,9	3,4	10,7	–	13,0	17,5	35,9	2,6	(5)
– nur Wachstum	51	6,9	5,6	1,5	(2,4)	3,5	3,5	1,0	6,0	1,9	1,0	1,1	8,8	7,0	18,9	–	4,4	–	–	–	16,6	2,6	(51)
– Wachstum und Vakuolisierung	52	–	2,8	5,4	(7,2)	2,6	3,5	2,5	9,0	5,7	4,0	5,3	–	6,0	–	3,4	6,3	–	13,0	17,5	19,3	–	(52)
Tab. IIIb Apomeiotische Entwicklung																							
Chalazaregion unentwickelt	6		12,3	44,9	(17,2)	68,7	68,8	52,5	38,0	26,4	100	78,9	98,0	51,0	99,2	100	100	74,8	76,3	54,0	69,3	56,6	(6)
– keine auffäl. Zellen	61		8,4	23,6	(15,3)	40,4	37,7	29,0	27,0	18,9	100	60,0	50,0	38,0	93,7	96,6	97,5	67,8	35,9	41,3	65,8	50,7	(61)
– mögl. Initialenbildung	62	0	3,9	21,3	(1,9)	28,3	31,1	23,5	11,0	7,5		18,9	48,0	13,0	5,5?	3,4?	2,5?	7,0	40,5	12,7	3,5	5,9	(62)
Apospore Entwicklung	7	0	42,1	37,2	(10,5)	14,4	13,2	20,5	30,0	22,6	–	5,3	2,0	31,0	0	0	0	9,8	7,7	23,8	12,3	11,8	(7)
– sichere Initiale(n)	71		2,2	11,8	(1,4)	2,2	4,8	5,5	4,0	3,8	–	4,2	2,0	2,0				1,4	–	3,2	0,9	0,7	(71)
– dgl., beginnende Vakuolisierung	72		3,4	11,1	(3,3)	4,9	3,1	7,5	8,0	11,3	–	1,1	–	14,0				7,0	3,1	12,7	3,5	5,9	(72)
– 1-2-kerniger aposporer ES	73		36,5	14,4	(5,7)	7,3	5,3	7,5	18,0	7,5	–	–	–	15,0				1,4	4,6	7,9	7,9	5,3	(73)
Störungen in der Chalaza	8	0	14,6	1,8	(6,7)	6,9	1,8	14,5	10,0	34,0	–	3,2	–	5,0	0,8	0	0	7,0	9,9	6,3	1,8	16,5	(8)
Summierungen von Werten der meiotischen und apomeiotischen Entwicklung																							
0 + 21	vollst. degenerierte Msp.		61,6	33,6	(71,2)	18,9	25,4	37,5	23,0					27,0									
0 + 2	degenerierende Makrosporen		75,7	59,1	(75,6)	45,3	48,7	73,5	33,0					53,0									
4 + 5	Msp. mit Entwicklung		19,1	17,9	(23,0)	19,1	26,3	10,0	41,0	17,0				31,0									
0 + 7	Samenanl. mit aposporer Entwicklung		72,9	53,4	(76,0)	24,4	29,4	33,0	> 44,0					44,0									

Fortsetzung, Tab. IIIc (91 - 97 Diagramme), siehe nächste Seiten.

* CM_1 und CM_2 einschliesslich maternelle Nachkommen
** CM_3C_1 ausserdem 7 % unsichere Fälle
*** CM_4F ausserdem 12,5 % unsichere Fälle

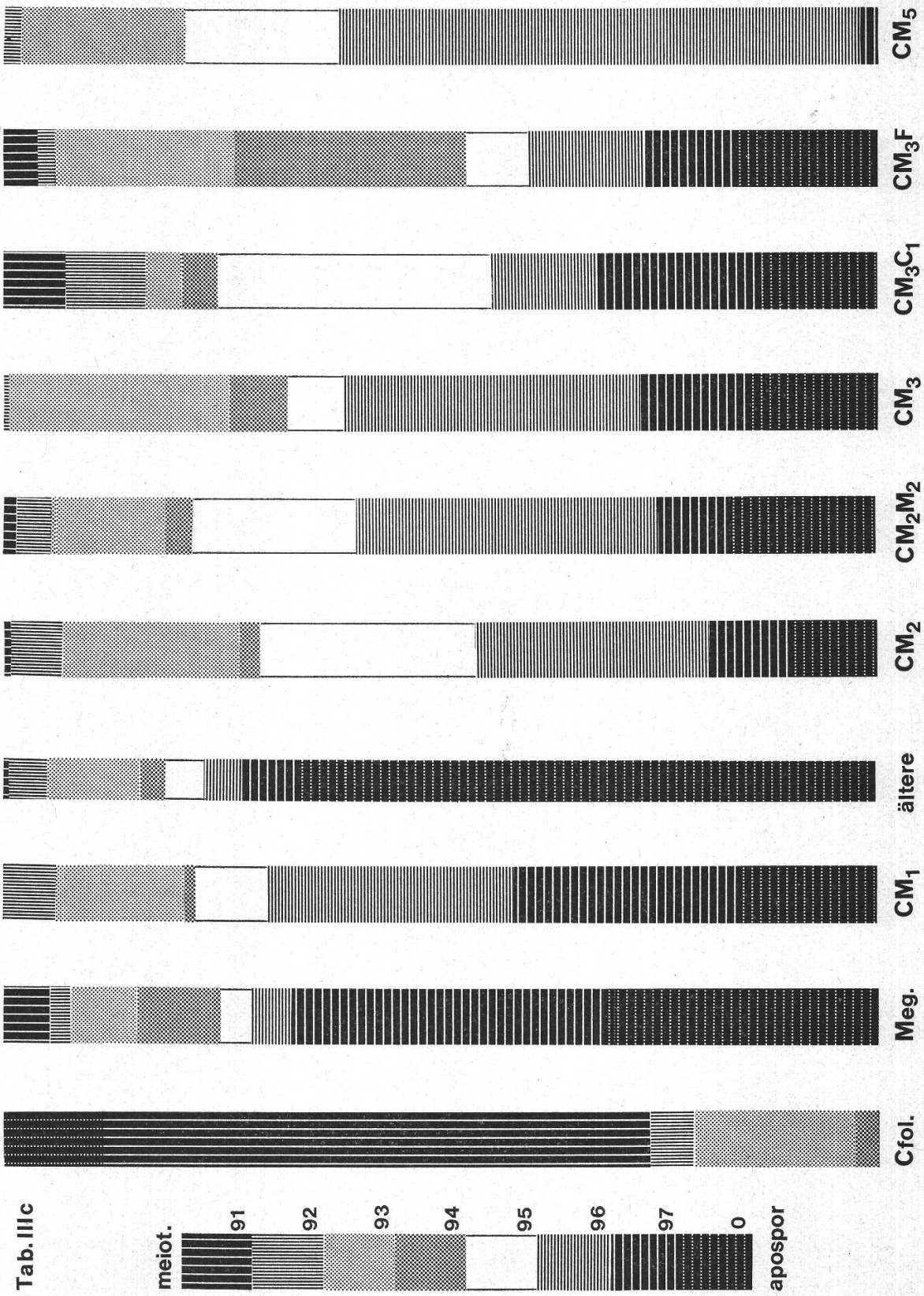
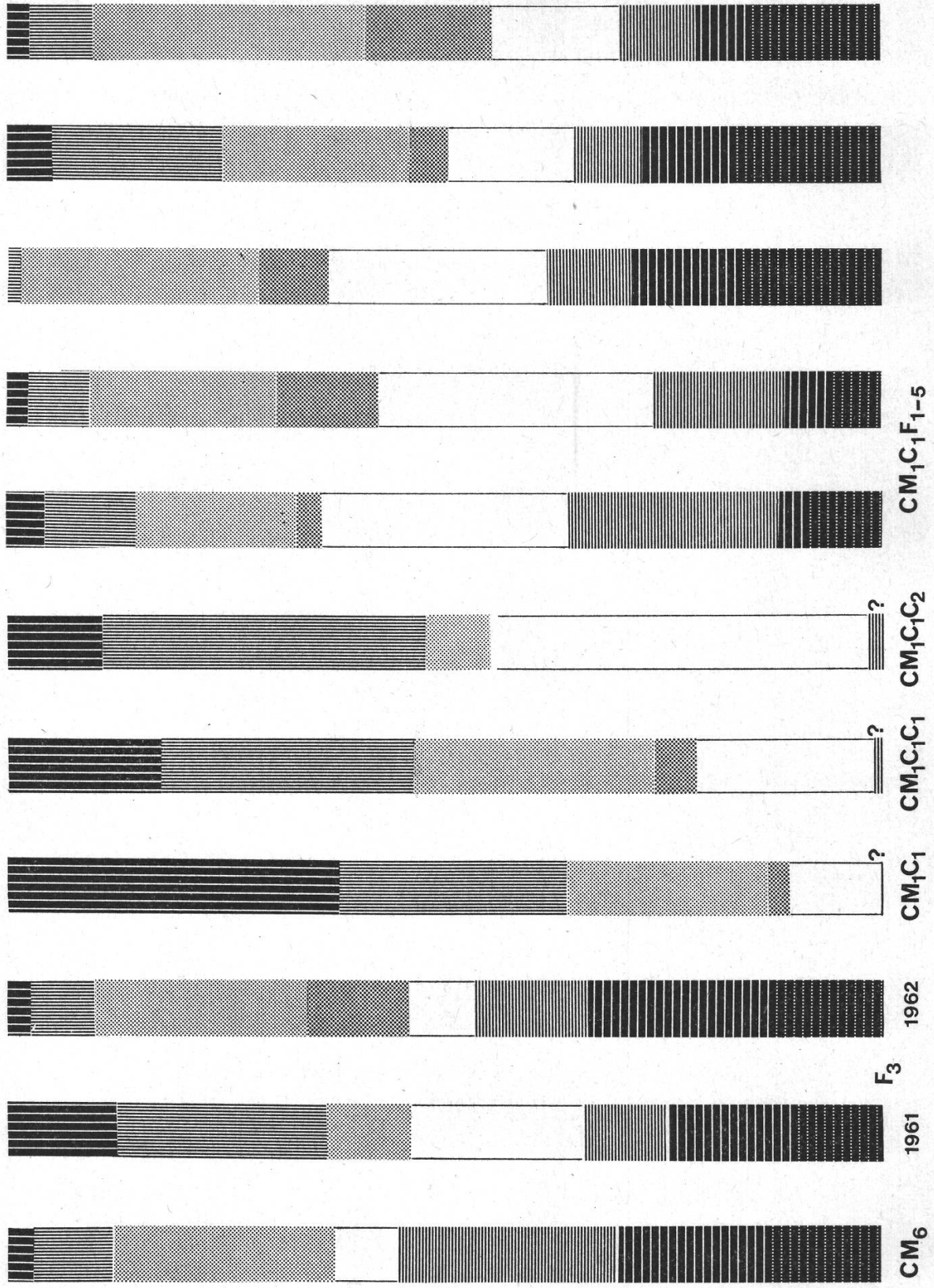


Tabelle 3c

Interpretation der Entwicklungstendenz jeder einzelnen Samenanlage der Tabelle 3a/b durch Vergleichen des jeweiligen Zustandes der meiotischen mit jenem der apomeiotischen Entwicklung (vgl. S. 149f.). – Zu [0]: Reifere Entwicklungsstadien von Gametophyten [0] sind beim sexuellen *R. cassubicifolius* (Cfol.) meiotisch und daher [91] statt [97] anzuschliessen


CM6
1961
F3
1962
CM1C1
?
CM1C1C1
?
CM1C1C2
?
CM1C1F1-5

apospor interpretiert werden. Da stärker vakuolisierte ein- oder mehrkernige reduzierte und unreduzierte Gametophyten nicht mehr unterschieden werden können, enthält [0] – ausser bei den jüngsten Knospen – möglicherweise auch einige wenige reduzierte Gametophyten. (Unter [0] sind auch vereinzelte unsichere Fälle mit aufgeführt; häufiger sind sie indessen nur bei CM_3C_1 und CM_4F.)

Tabelle 3a Untersuchung der meiotischen Entwicklung

[11] *Meiosestadien:* Obwohl die ♀ Meiose weitgehend synchron verläuft, enthalten jüngere Blüten (Tetradenstadium) doch immer wieder einzelne Samenanlagen, in denen sie noch nicht abgeschlossen ist. Die meisten Fälle in [11] sind ungestört; Degenerationserscheinungen sind nur bei CM_4 etwas häufiger.

[12] Ausfall der die Sporogenese abschliessenden Zytokinese (vgl. S. 141 und Abb. 17, 18).

[2] *Störungen der Makrospore.* Diese Kategorie enthält Samenanlagen, deren Makrosporen sogleich im Anschluss an ihre Genese zu degenerieren beginnen, ohne zuvor eine Gametophytenentwicklung einzuleiten. Sie kann differenziert werden durch Absonderung der Fälle, wo die degenerierte Makrospore bis auf einen häutigen Überrest bereits vollständig resorbiert ist ([21], Abb. 13, 14), von jenen, wo die Degeneration noch nicht abgeschlossen, der Zellinhalt also noch sichtbar ist ([22], Abb. 7) bzw. wo sie eben erst eingesetzt hat ([23], Abb. 6).

[3] Die «*normalen, unentwickelten Makrosporen*» (Abb. 3) sind unmittelbar nach ihrer Genese fixiert. Ihr weiteres Verhalten kann noch nicht beurteilt werden; mehrheitlich werden sie – bei Apomikten – wohl sogleich zu degenerieren beginnen; ein Teil wird aber sicher noch eine Gametophytenentwicklung einleiten, bevor auch hier früher oder später Degeneration einsetzt. In späteren Stadien würden sich diese Fälle also zunächst auf die Kategorien [23] bzw. [41] verteilen, gegen welche naturgemäss keine scharfe Grenze gezogen werden kann.

[4] Makrosporen, die eine normale Gametophyten*entwicklung* eingeleitet haben und in denen noch keinerlei Anzeichen für eine beginnende Degeneration zu finden sind, und

[5] solche, die zwar eine Entwicklung eingeleitet hatten, aber bereits wieder ± stark gestört sind (Degeneration *während*, nicht wie bei [2] vor Beginn der Gametophytenentwicklung).

In [4] und [5] wurde versucht, die Entwicklungsstadien zu differenzieren: beginnende Vakuolisierung kann als Anfang einer neuen Entwicklungsphase aufgefasst werden ([42]; [52]). Vgl. Abbildung 5 für [41], Abbildung 8 bis 11 für [42]; Abbildung 12 für [51] und Abbildung 15 für [52]. [51] zeigt, dass Degeneration auf verschiedenen Entwicklungsstufen, das heisst also auch vor der Vakuolisierung einsetzen kann.

Tabelle 3b Untersuchung der apomeiotischen Entwicklung

[6] *Chalazaregion unentwickelt.* Differenziert in Samenanlagen ohne irgendwelche auffallende somatische Zellen ([61], Abb. 5) und in solche, deren Chalaza eine Gruppe von meist etwas dunkleren, bisweilen leicht vergrösserten Zellen aufweist, die als potentielle apospore Initialen zu erkennen sind ([62], Abb. 2, 7). In solchen Gruppen kann jedoch noch keine der Zellen als eindeutige Initiale gelten. Übergänge zwischen [61] und [62] sind natürlich fliessend (Abb. 9), ebenso jene zu [71]:

[7] *Eindeutige apospore Entwicklung.* Die Samenanlagen mit einem (selten mit mehreren) heranwachsenden aposporen Gametophyten lassen sich nach deren Entwicklungsstadium differenzieren: [71] = Abbildung 4, 16; [72] = Abbildung 1, 10; [73] = Abbildungen 11 bis 13. Das jüngste Stadium [71] ist relativ selten; es wird (wie das entsprechende Stadium [41] bei reduzierten Gametophyten!) offenbar rasch durchlaufen.

[8] *Störungen in der Chalaza.* Prinzipiell wurde jede Samenanlage mit irgendwelchen abnormen Degenerationserscheinungen in der Chalaza dieser Sammelkategorie zugeordnet, sofern sie nicht, wie in Abbildung 16, gleichzeitig eine normale apospore Gametophytenentwicklung aufweist. Die Zahlen für [8] sind, ausser bei CM_3F, wenig aufschlussreich, da sehr oft nicht mehr festzustellen war, ob die Überreste wirklich von aposporen Initialen stammen oder nur von degenerierten gewöhnlichen Zellen im Chalazabereich. Vgl. dazu Abbildung 14.

Tabelle 3c Interpretation (Diagramme S. 147f.)

Parallel zur getrennten Untersuchung der Stadien der meiotischen bzw. der apomeiotischen Entwicklung wurde versucht, durch Beurteilung des gegenseitigen Verhältnisses und einer allfälligen Konkurrenzierung der *beiden* Entwicklungen im Zeitpunkt der Fixierung eine vorläufige Prognose für das weitere Verhalten jeder einzelnen Samenanlage zu geben. Bei Apomikten wird sich,

je nach der gerade vorherrschenden Tendenz, die meiotische, meist aber die apomeiotische durchsetzen (sofern nicht beide degenerieren). – In diesem Zusammenhang können natürlich die für Apomikten typischen Tendenzen der reduzierten Gametophyten, noch auf späteren Stadien zu degenerieren, sowie die Einflüsse von nach der Gametogenese wirksamen Faktoren noch nicht berücksichtigt werden, die unter Umständen schliesslich zu ganz anderen Verhältnissen führen können, als sie zu Beginn der Gametogenese herrschen (Rutishauser, 1965, und unveröffentlichte endospermzytologische Untersuchungen am gleichen Material).

[91] Als sicher *sexuell (meiotisch)* sind Samenanlagen ohne apospore Konkurrenzentwicklung zu werten, deren reduzierte Gametophyten noch keinerlei Anzeichen für Degeneration aufweisen (Abb. 5, 8, 9; die Samenanlage Abbildung 10 ist wegen der vakuolisierten aposporen Initialen der Kategorie [92] zuzuteilen).

[92] Vom fixierten Stadium aus ist auch für jene Samenanlagen mit der Möglichkeit sexueller Entwicklung zu rechnen, deren meiotische Entwicklung weiter fortgeschritten ist als die apomeiotische. Diese Kategorie enthält unter anderem auch einige Samenanlagen, deren reduzierte Gametophyten erst undeutliche Störungen zeigen (Übergangsstadien zwischen [4] und [5]). Die Alternative zu Sexualität dürfte in [92] meist nicht Aposporie, sondern Degeneration sein.

[93], [94] *Degeneration* beider Entwicklungen wahrscheinlich ([93], Abb. 15, 18), unmittelbar bevorstehend oder bereits abgeschlossen ([94], Abb. 14). Nachträgliche apospore Induktion ist jedoch, auch in älteren Samenanlagen, nicht ausgeschlossen (undeutlich in Abb. 15).

[95] *Unsichere Fälle*, deren Entwicklungstendenz noch nicht vorauszusehen ist; besonders junge und Fälle, wo beide Entwicklungen ungefähr auf dem gleichen Stadium stehen: Abbildungen 2 bis 4, 16. – Hieher wurden auch Fälle wie Abbildung 17 gerechnet.

[96] voraussichtlich (Abb. 1, 7, 11) und [97] sicher *apospore* Entwicklung (Abb. 6, 12, 13).

[0] Die «± ausgewachsenen ES» ergänzen die Summen von [91] bis [97] auf 100 %. Sie können – bei Apomikten – für die Diagramme als apospor interpretiert werden, ohne dass wegen allfälliger reduzierter Gametophyten nennenswerte Fehler entstünden. Bei *R. cassubicifolius* müssen sie natürlich [91] statt [97] angeschlossen werden.

*

Für die *Besprechung der einzelnen Individuen* (Tab. 1) müssen jene Samenanlagen, deren Gametophyten zur Interpretation bereits zu weit ausgewachsen sind und die in der Kategorie [0] gesammelt wurden, in Tabelle 3a bzw. 3b sinngemäss ergänzt werden, und zwar [0] + [2] (bzw. [0] + [21]) für die meiotische, [0] + [7] für die apomeiotische Entwicklung. Vereinfachend wird also angenommen, dass – bei Apomikten – alle ± ausgewachsenen Gametophyten [0] apospor, die zugehörigen Makrosporen verdrängt und resorbiert seien. Über die durch diese Vereinfachungen bedingten Fehler vgl. CM_3C_1 und den allgemeinen Teil (S. 160).

R. cassubicifolius

Die ♀ Entwicklung dieser rein sexuellen Kleinart geht aus der obigen Beschreibung und aus Tabelle 3 hervor. Hier sei lediglich auf folgende Werte hingewiesen:

[2] Ein relativ geringer Prozentsatz von Makrosporen degeneriert auch bei dieser normalen, sexuellen Art bereits im Anschluss an die Meiose.

[3] Die Anzahl der jungen, unentwickelten Makrosporen ist ungewöhnlich niedrig, da offenbar nach Abschluss der Sporogenese sofort die Gametophytenentwicklung eingeleitet wird.

Nie finden sich in der Chalaza irgendwie auffällige Zellen, die als potentielle apospore Initialen gedeutet werden könnten. Die Behauptung Häfligers (1943), *R. cassubicifolius* sei apospor, ist damit auch embryologisch widerlegt. *R. cassubicifolius* ist *kein* Beispiel für Apomixis bei diploiden (2x) Pflanzen (vgl. Rutishauser 1954a, b, 1965).

R. megacarpus

Die Degeneration der Makrosporen erfolgt in 75,7 % der Fälle sogleich nach der Sporogenese [0 + 2], und zwar ist der grösste Teil (61,6 %) im fixierten Altersstadium bereits vollständig degeneriert [0 + 21]. Nur 5 % der Makrosporen weisen erst leichte Störungen auf [23], und auch frisch entstandene Makrosporen ohne Störungen [3] sind selten (3,9 %). Offensichtlich werden also diese beiden Phasen sehr rasch durchlaufen. Der Beginn einer Gametophytenentwicklung ist bei 19,1 % der Makrosporen [4 + 5] nachweisbar. 10,7 % [4] waren bei der Fixierung noch in einwandfreiem Zustand, und zwar 5 % in Samenanlagen ohne feststellbare apospore Induktion (voraussichtlich sexuelle Entwicklung, [91]) und – was nicht aus Tabelle 3 hervorgeht – 4,5 % gleichzeitig neben einer weiter fortgeschrittenen aposporen Konkurrenzentwicklung. 8,4 % [5] hatten ebenfalls eine Gametophytenentwicklung eingeleitet, sind aber bereits in Degeneration begriffen (5,6 % [51] noch vor Beginn der Vakuolisierung).

Apospore Entwicklung ist in den meisten Samenanlagen bereits sicher nachweisbar. Viele unreduzierte Gametophyten sind schon weitgehend entwickelt, was auch aus dem relativ grossen Anteil der ± ausgewachsenen ES [0] hervorgeht ([0 + 73] = 67,3 %). Die Zahl der Samenanlagen ohne irgendwelche auffällige Zellen im Chalazabereich, die also noch nicht apospor induziert sind ([61] = 8,4 %, wozu aus [8] noch einige Fälle kommen dürften), ist bei *R. megacarpus* viel kleiner als anderswo im gleichen Altersstadium.

Charakteristisch für *R. megacarpus* ist, dass apospore Induktion nicht selten bereits sehr früh erfolgt – vereinzelt schon während der frühen Prophase der EMZ. Sie erfasst dann die einzelnen Samenanlagen einer Blüte in sehr rascher Folge und ist kurz nach der Meiose im wesentlichen abgeschlossen, so dass in den analysierten Stadien der unreduzierte Gametophyt meistens schon mehr oder weniger weit entwickelt und nur ausnahmsweise noch gar keine apospore Entwicklung angedeutet ist.

Die typischen Unterschiede zwischen dem aposporen Elter und den F_1-Bastarden werden am deutlichsten bei CM_2:

CM_2 und CM_2M_2

Die Resultate der drei triploiden F_2-Nachkommen von CM_2 (CM_2C_1, CM_2C_2 und CM_2M_1) können mit jenen ihrer Mutterpflanze zusammengefasst werden, mit der sie ausser in ihrer Morphologie auch embryologisch übereinstimmen, also sicher maternell sind. Der morphologisch aberrante, pentaploide Additionsbastard CM_2M_2 (3 Genome von CM_2+2 Genome von *R. megacarpus*) zeigt überraschenderweise so weitgehend analoge embryologische Verhältnisse wie CM_2, dass seine Darstellung parallel geführt sei. Der einzige grössere Unterschied liegt darin, dass die Unterdrückung der Zytokinese in der chalazalen Dyadenzelle im Anschluss an die RT II (S. 141 und Abb. 17, 18), die bei CM_2 und den maternellen Nachkommen stark gehäuft auftritt, bei CM_2M_2 bezeichnenderweise wieder auf ein sehr kleines Mass reduziert ist (Tab. 2).

Übereinstimmend sind sowohl bei CM_2 als auch bei CM_2M_2 erst etwas weniger als die Hälfte der Makrosporen bei der Fixierung bereits in Degeneration begriffen: [0 + 2] = 45,3 % bzw. 48,6 % (gegenüber 75,7 % bei *R. megacarpus*). Bei beiden Bastarden ist auffallenderweise erst ein kleiner Teil der Makrosporen bereits vollständig degeneriert: [0 + 21] beträgt 18,9 % bzw. 25,4 % (bei *R. megacarpus* 61,6 %). Frische, unentwickelte Makrosporen [3] finden sich noch in 21,3 % bzw. 19,7 % der Samenanlagen (gegenüber nur 3,9 % bei *R. megacarpus*). Beide Befunde sowie die Werte für [23] zeigen, dass die Makrosporendegeneration durchschnittlich viel langsamer und später erfolgt als bei *R. megacarpus*. Makrosporen mit beginnender Gametophyten-

entwicklung [4 + 5] befinden sich bei der Fixierung zum grossen Teil noch in der Wachstumsphase [41]. Es ist bemerkenswert, dass Addition zweier M-Genome bei CM_2M_2 die Entwicklungsfähigkeit der Makrosporen gegenüber CM_2 nicht nur nicht herabsetzt, sondern sogar leicht erhöht.

Die Tendenz zur Bildung aposporer Gametophyten ist auf dem hier analysierten Altersstadium kurz nach Meioseabschluss bei beiden Bastarden noch sehr gering (vgl. [0 + 97] in Tab. 3c). Vorherrschend sind noch Samenanlagen ohne auffällige Zellen im Chalazabereich [6]. Eine eindeutige apospore Entwicklung [0 + 7] ist bei CM_2 erst in 24,4 %, bei CM_2M_2 in 29,4 % der Samenanlagen nachweisbar (*R. megacarpus* 72,9 %). Ein Einblick in etwas ältere Stadien war bei CM_2M_2 nur an zwei Blüten mit insgesamt 76 Samenanlagen möglich. Davon enthalten 51 ausgewachsene ES. In 6 Samenanlagen ist der Überrest der degenerierten Makrospore noch nachweisbar. Für die ohne Entwicklung degenerierten Makrosporen errechnet sich also ein Anteil von 6 + 51 = 75 % (Vergleichswerte für junge Blüten: [0 + 2] = 48,6 % für CM_2M_2, 75,7 % für *R. megacarpus*). In den restlichen 19 Samenanlagen hat die Makrospore eine Entwicklung eingeleitet, die aber nur in 5 noch ungestört ist (bei vieren davon hatte die Vakuolisierung bereits eingesetzt). Eine apospore Entwicklung ist nur in 14 Samenanlagen (= 19,4 % von 76) immer noch nicht nachweisbar (Vergleichswerte für junge Blüten: [6] = 68,8 % für CM_2M_2, 12,3 % für *R. megacarpus*). Für CM_2 lassen sich aufgrund einer einzelnen älteren Blüte prinzipiell gleiche Verhältnisse vermuten.

In beiden Bastarden sind also Degeneration wie Entwicklung der Makrosporen gegenüber *R. megacarpus* stark verzögert, ganz besonders aber auch die Induktion aposporer Initialen. Diese erfasst den grösseren Teil der Samenanlagen erst im späteren Entwicklungsverlauf; schliesslich dürften aber die für *R. megacarpus* in jungen Stadien gefundenen Werte für apospore Entwicklung doch annähernd erreicht werden.

CM_1

Embryologisch sind zwischen CM_1 und seinen drei auch in morphologischer Hinsicht als maternell zu wertenden Nachkommen $CM_1C_{2,\ 3,\ 4}$ keinerlei Unterschiede festzustellen, so dass die Werte der vier Individuen für Tabelle 3 summiert werden können. Auch der hypotriploide CM_1M_1 (2n = 23) zeigt weder morphologische noch embryologische Abweichungen; Zahlenmaterial von dieser Pflanze ist aber nur in den (in Tab. 3 eingeklammerten) Werten für «alte Blüten» berücksichtigt.

Aus allen Tabellenwerten geht hervor, dass CM_1 sowohl in der meiotischen als auch in der apomeiotischen Entwicklung prinzipiell gleiche Abweichungen von *R. megacarpus* zeigt wie der vorstehend besprochene CM_2, nur dass sie weniger extrem sind.

Zufällig befand sich im fixierten Material von CM_1 eine grössere Anzahl älterer Blüten in einem Übergangsstadium, auf welchem zwar der grössere Teil der Samenanlagen bereits ± ausgewachsene Gametophyten enthält, daneben aber doch noch relativ häufig in «Nachzüglern», in Samenanlagen mit verzögerter apomeiotischer Entwicklung, die Produkte der meiotischen Entwicklung lokalisierbar bleiben. (Entsprechende Stadien fanden sich bei *R. megacarpus* bezeichnenderweise keine!) Ein Vergleich mit den Verhältnissen in jungen Blüten zeigt für diese späteren Stadien (eingeklammerte Werte in Tab. 3) für CM_1 noch deutlicher und an einem grösseren Zahlenmaterial als für CM_2M_2 eine Annäherung an die Verhältnisse, wie sie bei *R. megacarpus* bereits früher, während des analysierten späten Tetradenstadiums, herrschen. Die Summe der verdrängten und der vollständig resorbierten Makrosporen

[0 + 21] – in jungen Blüten 33,6 % – ist in älteren Blüten mit 71,2 % erwartungsgemäss etwas grösser als der Bezugswert in jungen Blüten von *R. megacarpus* (61,6 %). Aufschlussreicher ist der Vergleich mit den errechneten Werten für alle degenerierenden Makrosporen. Sie setzen sich zusammen aus den Werten [0 + 21] für die bereits degenerierten und den Werten [22 + 23] für die noch in Degeneration begriffenen Makrosporen. Dazu kommt ein Teil der frisch gebildeten Makrosporen und der Meiosestadien, [3] und [1], und zwar, wie später berechnet wird (S. 160), rund drei Viertel. Diese Summe, [0] + [2] + ([1] + [3]) · ¾, lautet für *R. megacarpus* = 79,4 %, für die entsprechenden (jungen) Stadien von CM_1 = 76,4 %. Dieser errechnete Wert wird durch den in älteren Blüten von CM_1 gefundenen von 75,6 % [0 + 2] gut bestätigt.

Beim Anteil der Samenanlagen ohne eindeutige apomeiotische Entwicklung [6] wird die Zwischenstellung von CM_1 ([6] = 44,9 %) zwischen CM_2 (68,7 %) und *R. megacarpus* (12,3 %) besonders deutlich. Ältere Blüten von CM_1 erreichen mit [6] = 17,2 % den niedrigen Wert des aposporen Elters nicht ganz.

Der sexuelle Additionsbastard CM_1C_1 und dessen Nachkommenschaft wird anschliessend an die aposporen Bastarde besprochen (S. 158 f.).

CM_3

Der Anteil der degenerierenden Makrosporen [0 + 2] ist bei keinem anderen Bastard (ausser vielleicht bei CM_4) so hoch und erreicht den Wert des auf diesem Altersstadium durchschnittlich viel weiter fortgeschrittenen *R. megacarpus*. Im Unterschied zu diesem ist aber die Degeneration auch bei CM_3 ganz deutlich verzögert (vgl. [0 + 21]). Besonders charakteristisch für CM_3 ist der kleine Anteil von Makrosporen, die eine Gametophytenentwicklung einleiten ([4 + 5]).

Im Tempo, mit dem die apospore Induktion erfolgt, stimmt CM_3, gemessen an [6], weitgehend mit CM_1 überein. Degenerationserscheinungen in der Chalaza sind bei CM_3 etwas häufiger als anderswo, und zwar auch Störungen der ersten Stadien des aposporen Gametophyten (schätzungsweise rund 10 %; *R. megacarpus* ~6 %, CM_1 und CM_2 bedeutend weniger).

Die spätere Entwicklung von CM_3 lässt sich, anhand von 5 viel älteren Blüten, nur sehr andeutungsweise verfolgen: von 53 Samenanlagen enthalten 31 fertig vakuolisierte Gametophyten, 22 sind degeneriert (13 davon wahrscheinlich gar nicht apospor induziert). Es sind also sicher weniger fertile Samenanlagen zu erwarten als bei den bisher besprochenen Bastarden – von den embryologischen Verhältnissen nach Meioseabschluss aus betrachtet [91, 92] praktisch nur apospore. Das spätere Verhalten von CM_3 zeigt dann besonders deutlich, wie andere Faktoren die ursprünglichen Proportionen überlagern können.

CM_3C_1

Bei keinem anderen aposporen Bastard ist der Anteil der entwicklungsfähigen Makrosporen so gross wie bei CM_3C_1, der in dieser Hinsicht geradezu mit sexuellen Bastarden vergleichbar ist. Entwicklungsfähige Makrosporen sind aber hier nicht nur häufiger, sondern entwickeln sich vor allem oft leichter als bei anderen Apomikten, was rein zahlenmässig wieder an den sexuellen CM_1C_1 erinnert. Besonders sei auf die grosse Zahl von häufig stark vakuolisierten reduzierten einkernigen Gametophyten ([42] und [52]) hingewiesen (Abb. 10 und 12 stammen von CM_3C_1). Von den analy-

sierten Stadien aus kann denn auch für viele Samenanlagen sexuelle Entwicklung vorausgesagt werden ([91, 92]), und unter den ± ausgewachsenen ES [0] dürften sich etliche reduzierte befinden. Trotzdem ist die Pflanze im grossen ganzen apospor, denn die Chalaza wird durchschnittlich relativ früh induziert, und auch apospore Initialen entwickeln sich sehr gut, sogar besser als bei CM_3. Als Folge davon ist häufige Konkurrenzentwicklung der beiden Gametophyten während der ersten Entwicklungsstadien für CM_3C_1 geradezu typisch, wobei allerdings der unreduzierte im allgemeinen im Vorsprung ist.

CM_3C_1 ist indessen nicht nur embryologisch aberrant und, was die meiotische Entwicklung anbelangt, gewissermassen das Gegenteil ihrer Mutterpflanze, sondern auch in ihrem ganzen Habitus, insbesondere in der Zahl der Honigblätter (Rutishauser, 1965), stark von CM_3 verschieden – mit Ausnahme der grundständigen Blätter, die bei beiden Pflanzen gleich tief eingeschnitten sind. Nach Selbstung ergaben 3 Blüten von CM_3C_1 40 unentwickelte Samenanlagen und 9 reife Nüsschen (davon nur eines leer), während CM_3 nach Rutishauser (l.c. Tab. 5) praktisch selbststeril ist.

Somit muss es sich beim triploiden CM_3C_1 um einen auf sexuellem Wege durch Befruchtung einer reduzierten, 16chromosomigen Eizelle durch ein Pollenkorn von *R. cassubicifolius* (n = 8) entstandenen B_{II}-Bastard handeln. CM_3C_1 war 1954 die einzige Tochterpflanze von CM_3, was um so bemerkenswerter ist, als nach der embryologischen Analyse bei CM_3 die Zahl der Samenanlagen mit voraussichtlich sexueller Entwicklung [91, 92] noch geringer ist als bei den anderen aposporen Bastarden oder bei *R. megacarpus*.

CM_3F

1957 aus freier Bestäubung entstanden, ist tetraploid (2n = 32) und könnte ein B_{III}-Bastard sein (24+8), wegen seiner weitgehenden morphologischen Übereinstimmung mit CM_3 (Honigblätter!) jedoch ebensogut ein B_{II}-Bastard (16+16). Embryologisch ist er deutlich aberrant, und zwar sind die Unterschiede gegenüber CM_3 am ausgeprägtesten in der apomeiotischen Entwicklung (vgl. besonders [6]) und gegenüber CM_3C_1 in der meiotischen (vgl. die Summe [4+5]). Auffallend sind bei CM_3F die häufigen Störungen in der Chalaza [8]; nicht selten degenerieren apospore Gametophyten nach Beginn der Vakuolisierung (Abb. 14 stammt von CM_3F). – In Tabelle 3 ist zu beachten, dass dem 100-%-Wert lediglich 53 Samenanlagen entsprechen.

CM_4

Weil bei diesem Bastard Beginn der Degeneration während der Sporogenese (vorwiegend auf dem Dyadenstadium) eine gewisse Rolle spielt, wurden in die Analysen auch einige etwas jüngere Knospen einbezogen. Störungen von EMZ und Dyaden sind bei CM_4 auf rund 13 % erhöht. (Möglicherweise ist dieser Wert etwas zu gross, da Verwechslungen mit Artefakten nicht überall ganz ausgeschlossen sind.) – Ohne Entwicklung degenerierende Makrosporen [2] sind, trotz dem etwas jüngeren Durchschnittsalter, zahlreicher als bei den übrigen Bastarden (ausser CM_3); anders als bei *R. megacarpus* ist aber auch hier erst ein kleiner Teil davon bereits vollständig degeneriert [21].

In der Chalaza fallen, auch in Blüten mit älteren Tetraden, erst die charakteristischen dunklen Gruppen potentieller aposporer Initialen auf, nie aber grössere oder gar vakuolisierte Initialen. Grössere Vakuolen finden sich erst viel später, in Blüten, die nach Zustand von Nuzellusepidermis und Integument den für CM_1 eingehender analysierten «alten» Stadien entsprechen. In 3 solchen Blüten (nicht in Tab. 3) waren in 23 Samenanlagen nur 5 (sehr wahrscheinlich apospore) Embryosäcke im Auswachsen

begriffen, aber noch auffallend klein und teilweise immer noch einkernig (nur einer, gleichfalls ausgesprochen klein, war vierkernig). Von den restlichen 18 Samenanlagen enthielten 3 apospore Initialen mit beginnender Vakuolisierung, 8 zwar vakuolisierte, aber bereits wieder in Degeneration begriffene Gametophyten, während 7 nicht induziert oder schon vollständig degeneriert waren. Eine einigermassen normale apospore Entwicklung ist also höchstens für ein Drittel der Karpelle, ziemlich sicher aber noch bedeutend seltener zu erwarten. Der Samenansatz von CM_4 ist denn auch sehr schlecht, und bisher ist

CM_4F

der einzige Nachkomme. In diesem durch freie Bestäubung entstandenen tetraploiden Bastard ist wahrscheinlich zum Genombestand von CM_4 ein Pollenkorn von *R. cassubicifolius* (n=8) addiert; er ist morphologisch und embryologisch stark aberrant. Insbesondere sind die Sporogenesestörungen der Mutterpflanze hier nicht nachweisbar, und entwicklungsfähige Makrosporen sind mehr als doppelt so häufig. Auch CM_4F ist apospor; die Induktion ist etwas weniger stark verzögert als bei CM_4.

CM_5

Die meiotische Entwicklung verläuft nach Sporogeneseabschluss sehr langsam (sehr wenige Makrosporen bereits degeneriert [21]; Fehlen vakuolisierter Stadien [42, 52]). Der Anteil entwicklungsfähiger Makrosporen lässt sich noch nicht beurteilen, da noch zu viele Makrosporen im Zustand [3] sind. – Die apomeiotische Entwicklung ist wie bei CM_4 extrem verzögert ([7] noch auffallend klein), nur dass dunkle potentielle Initialen [62] bei CM_5 viel häufiger und auffallender sind, was für spätere Stadien eine starke Tendenz zu Aposporie erwarten lässt.

Das völlig verschiedene Bild in 4 älteren Blüten ist, als auf einem 100-%-Wert von nur 60 Samenanlagen beruhend, möglicherweise leicht disproportioniert, lässt aber dennoch die Gründe für die Sterilität dieses Bastardes deutlich werden. Rund ein Drittel der Makrosporen haben, gegenüber 17,6 % [4 + 5] in jungen Blüten, eine Entwicklung eingeleitet, die allerdings grösstenteils bereits wieder gestört ist. – In der Chalazaregion enthalten 45 der 60 Samenanlagen degenerierte Zellen, von denen etwa 15 wahrscheinlich zuvor noch eine apospore Entwicklung eingeleitet hatten (vgl. Abb. 14). Stärker vakuolisierte, wahrscheinlich apospore Gametophyten enthielten diese 4 älteren Blüten nur 3, die auffallend klein waren. – In Übereinstimmung mit diesen embryologischen Ergebnissen steht auch der äusserst kleine Ansatz nach Bestäubung mit Pollen von *R. cassubicifolius*, der endospermzytologische Analysen erschwert. Samen von CM_5 konnten bisher noch nie zum Keimen gebracht werden.

CM_6

Die zur Einleitung einer Gametophytenentwicklung fähigen Makrosporen sind innerhalb der F_1 in jungen Blüten nirgends so häufig wie bei CM_6 ([4 + 5] = 31 %), und auch CM_5 erreicht erst in älteren Blüten ähnliche Werte (wo sie allerdings viel störungsanfälliger sind). – Die apospore Induktion kann, vielleicht noch ausgeprägter als bei CM_1, bisweilen schon während früher meiotischer Phasen erfolgen; dementsprechend sind grössere Gametophyten [0 + 73] relativ häufig. Anderseits ist aber in mehr als der Hälfte der Samenanlagen die apomeiotische Entwicklung noch ausgesprochen im Rückstand [6], meist sogar noch ohne irgendwelche auffallende Zellen in der Chalazaregion [61].

CM_6M_1, die Mutterpflanze der beiden folgenden F_3-Pflanzen, konnte nicht untersucht werden. (Es handelt sich dabei natürlich nicht um den bei Rutishauser 1965, Tab. 4, versehentlich als «CM_6M_1» bezeichneten Bastard mit 2n = 17 Chromosomen, der erst 1963 nach Bestäubung mit *R. cassubicifolius* entstand und richtig CM_6C_2 heissen sollte.)

$CM_6M_1F3_1$ und $CM_6M_1F3_2$

Bei diesen beiden 1958 durch freie Bestäubung entstandenen, morphologisch miteinander übereinstimmenden und höchst wahrscheinlich maternellen F_3-Nachkommen von CM_6 wurden zur Ergänzung des Materials von 1961 im folgenden Frühling einige zusätzliche Blüten fixiert. Bei der Untersuchung zeigte sich aber, dass die Blüten aus verschiedenen Jahren grosse Unterschiede sowohl in der meiotischen als auch in der apomeiotischen Entwicklung aufwiesen, offensichtlich als Folge der extrem verschiedenen Witterungsverhältnisse in den betreffenden Vegetationsperioden. Daraufhin wurden die Werte für die beiden aufeinanderfolgenden Jahre nicht addiert; die in Tabelle 4 angegebenen Daten beruhen deshalb auf ausgesprochen kleinen 100-%-Werten.

Tabelle 4

		CM_6 (1961)	$CM_6M_1F3_1$ 1961	$CM_6M_1F3_1$ 1962	$CM_6M_1F3_2$ 1961	$CM_6M_1F3_2$ 1962
Anzahl Blüten		8	3	3	3[1]	3
Anzahl Samenanlagen (n) = 100 %		100	59	65	46	83
± ausgewachsene ES	[0]	13,0	13,6	20,0	6,5	7,3
a) Meiotische Entwicklung						
Makrospore degenerierend	[2]	40,0	18,7	58,4	10,9	50,6
– unentwickelt	[3]	16,0	13,6	7,7	30,4	4,8
– mit Entwicklung	[4]+[5]	31,0	54,2	13,9	52,2	37,4
vollst. deg. Makrosporen	[0]+[21]	27,0	25,5	53,8	13,0	40,9
b) Apomeiotische Entwicklung						
Chalazaregion unentwickelt	[6]	51,0	55,9	29,2	67,4	33,7
eindeutige apospore Entwicklung	[7]	31,0	27,1	26,2	21,7	35,0
Störungen in der Chalaza	[8]	5,0	3,4	24,6	4,4	24,1
Samenanlagen mit [aposporem] Gametophyten	[0]+[7]	44,0	40,7	46,2	28,2[1]	42,2

[1] 2 der 3 Blüten von $CM_6M_1F3_2$ 1961 sind deutlich jünger, was sich besonders auf die Werte für [0] und [7] auswirkt.

1961 (Fixierungen zwischen dem 15. März und dem 11. April) ist die Zahl der Makrosporen, die eine Entwicklung eingeleitet haben [4+5], ausserordentlich hoch – rund die Hälfte aller Fälle – und deutlich höher als bei CM_6 (wo alle Knospen 1961 fixiert wurden). Der grösste Teil ist noch gar nicht gestört und sehr häufig sogar ± stark vakuolisiert ([42] = je etwa 22 %) – was sich stark auf [91, 92] auswirkt (Tab. 3c).

1962 dagegen (Fixierungen zwischen dem 28. April und dem 12. Mai) ist die Entwicklung von Makrosporen [4+5] stark eingeschränkt und häufig gestört. (Bei weit fortgeschrittener Degeneration ist bisweilen nicht mehr sicher zu beurteilen, ob eine Makrospore wirklich zuvor eine Entwicklung eingeleitet hatte, das heisst, ob sie nicht statt [51] vielleicht eher [22] oder [21] zugeteilt werden sollte. Der hohe Wert für $CM_6M_1F3_2$ ist aus diesem Grunde nicht unbedingt zuverlässig.) Noch ausgeprägter wird der Unterschied zu 1961 in der viel grösseren Häufigkeit der bereits auf dem Tetradenstadium gestörten Makrosporen [2], worin die 1962 fixierten Blüten geradezu an

CM_4 erinnern. – Samenanlagen ohne eindeutige apospore Initialen [6] sind bei beiden F_3-Pflanzen 1961 rund doppelt so häufig wie 1962. Übereinstimmend in beiden Pflanzen sind Störungen im Chalazabereich [8] 1962 ungleich häufiger, und zwar sind in jeweils etwas mehr als der Hälfte dieser Fälle sowohl Makrospore als engere Chalazaregion vollständig degeneriert – ein Verhalten, das die meisten anderen Individuen nur ausnahmsweise, etwa in randständigen Karpellen zeigen.

Zusammengefasst ist also 1962 für die Makrosporen die Degeneration einerseits durchschnittlich früher abgeschlossen ([21] beträgt, im Durchschnitt beider Pflanzen, 1961 = 9,5 %, 1962 = 33,8 %), ihre Entwicklung andererseits seltener und, wo sie eingeleitet wird, früher und häufiger gestört, vor allem aber auch früher und häufiger durch apomeiotische Entwicklung konkurrenziert. Demzufolge ist, wie auch aus der Beurteilung der Entwicklungsaussichten (Tab. 3c, Durchschnitte beider Pflanzen) hervorgeht, das Gleichgewicht 1962 stark zuungunsten der sexuellen Entwicklung verschoben, wodurch aber in erster Linie der Anteil der degenerierenden Samenanlagen grösser wird [93, 94], viel eher als derjenige der aposporen. Die 1962 fixierten Blüten – nach Zustand von meiotischer Entwicklung, Nuzellus und Integument ungefähr gleich alt wie jene von 1961 – stellen gleichsam ein fortgeschritteneres Stadium dar. 1962 fiel die entscheidende Entwicklungsphase in eine ausgesprochene Schlechtwetterperiode, wurde dadurch verzögert und lief schliesslich offensichtlich überstürzt ab. (1962 erfolgten die Fixierungen durchschnittlich 6 Wochen später als 1961, wo die Aussenbedingungen extrem günstig waren.) Offenbar wurden 1962 in vielen Samenanlagen Stadien der meiotischen Gametophytenentwicklung vom apomeiotischen Gametophyten gewissermassen überrundet oder fielen aber einfach aus.

Die Tatsache, dass in ein und derselben Pflanze in verschiedenen Vegetationsperioden derartige Unterschiede im generativen Bereich möglich sind, wäre wohl geeignet, die in der vorliegenden Analyse festgestellten quantitativen embryologischen Eigenheiten der einzelnen Bastarde in Frage zu stellen. Dem darf aber die weitgehende Übereinstimmung der Resultate der gleichen Pflanze in gleichen Jahren entgegengehalten werden, was zeigt, dass die Werte, obwohl gerade hier auf kleinem Zahlenmaterial beruhend, nicht zufällig und durchaus «reproduzierbar» sind. Weil sodann, ausser für CM_4F (und den erst 1961 entstandenen $CM_1C_1C_{1-2}$), alle Daten der Tabelle 3 auf Material des Frühlings 1961 beruhen, sind die einzelnen Resultate vergleichbar. Andererseits konnten bei CM_1 in einzelnen in anderen Jahren fixierten Blüten bisher keine wesentlichen Unterschiede festgestellt werden, was darauf hinweist, dass nicht alle Bastarde gegenüber Umweltsfaktoren embryologisch so labil sind wie zum Beispiel $CM_6M_1F3_{1-2}$.

Morphologisch sind beide F_3-Nachkommen von CM_6 als maternell zu taxieren. (Die F_3-Pflanze CM_6M_1 konnte leider nicht untersucht werden.) Zwischen den beiden F_3-Pflanzen, die nach obigen Angaben auch embryologisch übereinstimmen, und CM_6 können, mindestens für 1961 (für CM_6 wurde 1962 kein Material fixiert), keine prinzipiellen Unterschiede festgestellt werden, wohl aber graduelle Abweichungen, besonders in Proportionen der meiotischen Entwicklung (mehr degenerierende [0 + 2], dafür weniger Makrosporen mit Entwicklungstendenzen [4 + 5]), Abweichungen aber, die lange nicht so gross sind wie jene innerhalb der gleichen F_3-Pflanze in verschiedenen Vegetationsperioden. Daher rechtfertigt sich, angesichts der ausgeprägten embryologischen Labilität, bei der morphologischen Übereinstimmung beider F_3-Pflanzen untereinander und mit CM_6, wohl die Annahme materneller Vererbung. Eine Nachuntersuchung unter genau kontrollierten Aussenbedingungen müsste aber diese Vermutungen erst bekräftigen.

CM_1C_1

In diesem tetraploiden Additionsbastard (2n = 24 + 8 = 32) wird nur die meiotische Entwicklung durchgeführt. In der Chalaza sind auf den untersuchten jungen Stadien nirgends apospore Initialen nachzuweisen, und auch die insgesamt 6 zusammengesuchten Fälle [62], bei denen die Möglichkeit einer Initialenbildung nicht ausgeschlossen werden kann, sind noch durchaus unsichere Grenzfälle, die bei aposporen Bastarden ohne Zögern der Kategorie [61] zugeteilt worden wären. Apospore Tendenzen könnten also höchstens in alten Stadien vereinzelt vorkommen. Gerade wahrscheinlich ist das aber nicht, denn übereinstimmend mit dem embryologischen Befund sprechen auch die endospermzytologischen (Rutishauser, unveröffentlicht) und die genetischen Ergebnisse (Rutishauser, 1965) dafür, dass CM_1C_1 sexuell ist.

Obwohl für die analysierten Blüten das gleiche Durchschnittsalter wie für Apospore gewählt wurde, fällt das Fehlen stärker ausgewachsener ES [0] auf – was nur möglich ist, weil die meiotische Entwicklung weitgehend synchron beginnt. (Alte Blüten mit heranwachsenden Gametophyten bleiben hier vorsichtshalber unberücksichtigt.)

Degenerationserscheinungen ([23], aber auch [51]) sind viel häufiger als bei *R. cassubicifolius* – wenn auch wahrscheinlich nicht ganz so häufig wie in Tabelle 3 angegeben, da sich bei CM_1C_1 in vielen Präparaten fixierungsbedingte Artefakte von Stadien beginnender Degeneration nicht immer sicher abgrenzen lassen. In Wirklichkeit dürfte der Anteil der entwicklungsfähigen Makrosporen (einschliesslich [5]!) bei 60 % liegen, da zu [4 + 5] noch die meisten der 16,6 % jungen, unentwickelten Makrosporen [3] hinzukommen werden. Alternative zu Sexualität ist bei CM_1C_1 Degeneration, nicht Aposporie.

Die Nachkommenschaft von CM_1C_1, sieben B_{II}-Bastarde, teilt sich in zwei Gruppen:
$CM_1C_1C_{1-2}$, aus Rückkreuzung mit *R. cassubicifolius* (2n = 24), 1961;
$CM_1C_1F_{1-5}$, aus freier Bestäubung (2n = 24; vgl. aber S. 159), 1958.

$CM_1C_1C_1$ *und* $CM_1C_1C_2$

Auf dem Tetradenstadium zeigen die beiden Bastarde embryologisch keine ausgeprägten Unterschiede. Da aber keine älteren Blüten fixiert wurden, muss offenbleiben, ob sich später im Ausmass von Entwicklung und Degeneration der Makrosporen grössere Abweichungen ergäben.

Die Entwicklung ist allgemein noch nicht sehr weit fortgeschritten: Erst wenige Makrosporen sind schon vollständig degeneriert ([21] sehr klein), und die Zahl [3] der frisch entstandenen, unentwickelten Makrosporen ist noch relativ hoch. Der Anteil der entwicklungsfähigen Makrosporen [4 + 5] ist gegenüber CM_1C_1 anscheinend grösser, besonders wenn man die in diesen Summen noch fehlenden, in [3] enthaltenen berücksichtigt. Dementsprechend sind auch die Werte für [2] kleiner als bei CM_1C_1. Wegen der erwähnten mangelhaften Fixierung vieler Blüten von CM_1C_1 dürften die tatsächlichen Unterschiede etwas kleiner sein, als dies aus Tabelle 3a hervorgeht.

Die Tendenz zu aposporer Entwicklung ist bei $CM_1C_1C_{1-2}$, wenn überhaupt vorhanden, so jedenfalls sehr klein, denn wie bei CM_1C_1 enthält die Kategorie [62] auch hier nur einige sehr vage Fälle. Mangels einer Kontrollmöglichkeit anhand älterer Blüten steht vorläufig nur fest, dass auf den ersten Stadien nach Abschluss der Makrosporogenese eindeutige apospore Tendenzen noch vollständig fehlen und dass es eher

zweifelhaft ist, aber eben nicht ausgeschlossen, ob sie sich auf späteren Stadien in beschränktem Masse äussern werden.

$CM_1C_1F_{1-5}$

Diese fünf B_{II}-Bastarde sind, im Gegensatz zu $CM_1C_1C_{1-2}$, alle eindeutig apospor und zeigen untereinander ausgeprägte graduelle Abweichungen (vgl. Tab. 3). Für die meiotische Entwicklung erreicht nur $CM_1C_1F_4$ ähnliche Werte wie die soeben besprochenen sexuellen Bastarde, ist aber im Gegensatz dazu gleichzeitig ausgeprägt apospor.

Allgemeiner Teil

1. Sexuelle Bastarde

Von den 6 triploiden F_1-Bastarden CM_1–CM_6 aus der Kreuzung *R. cassubicifolius* (sexuell, diploid) × *R. megacarpus* (apospor, tetraploid) ist keiner sexuell. Erst die F_2 enthält einen sexuellen Bastard, den tetraploiden CM_1C_1, für den bisher keine Aposporie nachgewiesen werden konnte. In dessen Nachkommenschaft (F_3) sind die beiden triploiden Rückkreuzungsbastarde mit *R. cassubicifolius*, $CM_1C_1C_{1-2}$, wieder sexuell, die 5 F_3-Bastarde aus freier Bestäubung, $CM_1C_1F_{1-5}$, dagegen alle eindeutig apospor (Tab. 3). Ihre Entstehungsweise ist problematisch. Alle 5 sind B_{II}-Bastarde mit einer somatischen Chromosomenzahl von mindestens $2n = 24$ (Zahlen unter 24 wurden keine gefunden); bei vieren davon wurden ausserdem 25 und 26 Metaphasechromosomen gezählt (Rutishauser, unveröffentlicht). Besonders $CM_1C_1F_2$ könnte sehr wohl hypertriploid sein (3 Metaphasen mit 24, 3 mit 25 und 4 mit 26 Chromosomen). Da gemäss Endospermauszählungen die Gameten der orthoploiden Mutterpflanze CM_1C_1 $n = 16$ (selten ± 1) Chromosomen enthalten (Rutishauser, unveröffentlicht), müssen durch den Pollen also $n = 8$, vielleicht aber auch 9 oder 10 Chromosomen übertragen worden sein. Unter den im Institutsgarten wachsenden Wildformen von *Ranunculus auricomus* enthalten alle Apomikten (*R. megacarpus*, *R. puberulus*, *R. argoviensis* und *R. laeteviridis*, sämtlich W. Koch) $2n = 32$ Chromosomen; diploid ($2n = 16$) ist nur der rein sexuelle *R. cassubicifolius* W. Koch (vgl. Rutishauser, 1954a), der Elter der beiden triploiden sexuellen Rückkreuzungsbastarde $CM_1C_1C_{1-2}$. Am einleuchtendsten scheint mir, dass hier der an sich recht unwahrscheinliche Fall eingetreten sein könnte, dass CM_1C_1 im Frühling 1954 mit Pollen einer der triploiden F_1-Pflanzen – der Honigblattzahl am ehesten CM_1 oder CM_6 – bestäubt wurde, wobei $\pm$ haploider Pollen (mit $n = 8$ oder wenig mehr) wohl konkurrenzfähiger ist. Aufgrund des vorliegenden Materials allein muss natürlich offenbleiben, ob die Aposporie in diesen 5 F_3-Bastarden tatsächlich auf diese Weise wiederhergestellt wurde. Vielleicht gelingt eine Synthese weiterer aposporer triploider Bastarde durch Bestäubung des phänotypisch sexuellen CM_1C_1 mit Pollen einer der triploiden, aposporen F_1-Pflanzen, was zugleich Aufschluss über die Konkurrenzfähigkeit aneuploider Pollenkörner geben könnte. Noch genauer wären diesbezügliche Auskünfte, wenn Pollen Triploider zur Bestäubung des diploiden *R. cassubicifolius* verwendet würde, dessen Gameten sicher euploid sind. Aus einer solchen Kreuzung, die kürzlich angesetzt wurde und einen sehr guten Samenansatz ergab, sollten wohl unter anderem auch bezüglich der Aposporiefaktoren heterozygote Diploide zu erwarten sein, geeignet vielleicht sogar, abzuklären, weshalb bei den *Auricomi* wie bei fast allen

aposporen und diplosporen Angiospermen keine diploiden Apomikten bekannt werden.

Wenn die Entstehungsweise dieser aposporen triploiden Nachkommenschaft auch nicht klar ist, so zeigt sie doch, dass CM_1C_1 nur phänotypisch sexuell sein kann. Die aposporiebedingenden Faktoren sind in CM_1C_1 (4x) in zu kleiner Quantität vorhanden, um manifest werden zu können. Bei Herabsetzung der Polyploidiestufe können sie ihre Präponderanz leicht wiedererlangen, wodurch die Sexualität erneut unterdrückt wird. Und wenn aus solchen auf sexuellem (meiotischem) Weg entstandenen aposporen Triploiden durch Addition neue, höher polyploide Formen hervorgehen, können so möglicherweise auch einmal konkurrenzfähige neue tetraploide apomiktische *Auricomi* auftreten.

2. *Apospore Bastarde*

Alle anderen in Tabelle 1 aufgeführten Bastarde sind apospor und, wie *R. megacarpus*, in geringem Masse partiell meiotisch. Insbesondere sind alle 6 F_1-Bastarde apospor, wenn sich auch in zweien davon die Aposporie deutlich schwächer manifestiert. Die beiden tetraploiden F_2-Bastarde aus freier Bestäubung, CM_3F und CM_4F, deren Daten zu wenig aufschlussreich sind, bleiben hier unberücksichtigt, ebenso der pentaploide CM_2M_2, der sich bezüglich Sporogenese und Gametophytengeneration trotz Addition zweier weiterer Genome des aposporen Elters sehr ähnlich verhält wie seine triploide Mutterpflanze CM_2.

Im folgenden werden also lauter triploide B_{II}-Bastarde mit der tetraploiden apomiktischen Wildform *R. megacarpus* verglichen, nämlich die 6 F_1-Bastarde CM_1 bis CM_6 und der F_2-Bastard CM_3C_1. Je nachdem ob die *meiotische* oder die *apomeiotische* Entwicklung einzeln betrachtet wird, ordnen sich die 8 Pflanzen zu verschiedenen Reihen. (Alle Aussagen beziehen sich auf den für Tab. 3 analysierten Entwicklungszustand kurz nach Abschluss der Makrosporogenese, also nur auf die allerersten Gametophytenstadien.)

a) Für die *meiotische Entwicklung* ergibt sich eine erste Reihe aus der Frequenz der Samenanlagen mit entwicklungsfähigen Makrosporen. (Wie später, S. 164, begründet wird, ist die jeweilige genetische Konstitution der Makrospore selbst primär für ihr weiteres Verhalten verantwortlich.) Entwicklungsfähige Makrosporen können natürlich nur direkt registriert werden, sofern sich frühe Stadien des reduzierten Gametophyten unmittelbar identifizieren lassen (Tab. 3, Zeile [4], oder [5] falls diese Entwicklung inzwischen wieder gestört ist.) Zu dieser Summe [4 + 5] kommt aber noch ein Teil der jüngsten, noch vor Abschluss der Meiose fixierten Fälle [1] sowie die in gewissen Präparaten recht häufigen unmittelbar nach ihrer Genese fixierten Makrosporen [3], deren Entwicklungstendenz noch nicht feststellbar ist. Zur Interpretation dieser noch zu jungen Fälle [1 + 3], die oben (S. 150ff.) noch nicht berücksichtigt wurden, werden für jedes Individuum die gleichen Proportionen angenommen, wie sie zwischen jenen Makrosporen gefunden wurden, bei welchen bereits sichtbar ist, ob sie nach der Meiose sogleich degenerieren ([2]) oder ob sie sich mehr oder weniger weit zu entwickeln vermögen ([4] und [5]). Eine analoge Berechnung rechtfertigt sich jedoch nicht für die Kategorie [0], ± ausgewachsene ES, die bei Aposporen nur ganz vereinzelte reduzierte Gametophyten (besonders bei CM_3C_1 und evtl. *R. megacarpus*) und daher praktisch lauter resorbierte Makrosporen enthalten dürfte. Wenn daher alle Makrosporen aus [0] als nicht entwicklungsfähig mit [2] addiert werden, so kann

dies keine grossen Fehler verursachen: Damit eine an sich entwicklungsfähige Makrospore verdrängt werden kann, noch bevor sie ihre Gametophytenentwicklung einleiten konnte, muss die apospore Konkurrenz sehr früh einsetzen – was aber in den Bastarden nur vereinzelt bei CM_1, CM_6 und CM_3C_1 der Fall ist, die nachstehende Reihenfolge der Bastarde also nicht nennenswert beeinflussen kann. Etwas häufiger ist dies dagegen bei *R. megacarpus*, dessen errechneter Wert für entwicklungsfähige Makrosporen mit 20,6 % deshalb wahrscheinlich um etliche Prozente zu tief ist.

Folgende Reihe gibt die nach diesen Überlegungen errechneten Prozentwerte der zur Einleitung einer Gametophytenentwicklung fähigen Makrosporen wieder ([4 + 5] + proportionale Anteile von [1 + 3]):

CM_3	CM_4 –	CM_1	Megacarpus	CM_5	CM_2	CM_6	CM_3C_1	(1a)
12,3	13,3	24,7	(>20,6)	26,6	31,5	38,5	53,2 %	

Innerhalb der F_1 heben sich CM_3 und CM_4 durch eine stark verringerte Entwicklungstendenz ihrer Makrosporen ab. Ob auch die anderen 4 F_1-Bastarde oder wenigstens $CM_{1,\,2,\,5}$ unter sich eine zusammengehörende Gruppe bilden, ist weniger deutlich. Bei CM_6 ist vermutlich das Ausmass der Makrosporenentwicklung wie bei seinen beiden (höchst wahrscheinlich maternellen) F_3-Nachkommen stark von Umweltsfaktoren beeinflussbar (vgl. S. 156 f.). – Ganz eindeutig überlegen ist bezüglich der postmeiotischen Entwicklung unter den aposporen nur der F_2-Bastard CM_3C_1, und zwar vor allem auch qualitativ.

Eine ganz andere Reihe ergibt sich, wenn man von der Gesamtzahl der ohne postmeiotische Entwicklung degenerierenden Makrosporen [0 + 2] nur diejenigen absondert, welche bei der Fixierung bereits vollständig degeneriert und resorbiert waren [0 + 21]:

CM_5	CM_4 –	CM_2 –	CM_6	CM_3C_1	CM_1	CM_3 –	Megacarpus	(1b)
2,7	8,0	18,9	27,0	~30	33,6	35,7	61,6 %	

Aus dieser Reihe geht hervor, dass es bei allen Bastarden durchschnittlich viel länger dauern wird, bis in einer Knospe alle nicht entwicklungsfähigen Makrosporen degeneriert sind, als bei *R. megacarpus*, wo die Degeneration nach Meioseabschluss fast überall sofort einsetzt. Hier sind denn auch auffallend wenige unentwickelte Makrosporen noch frei von Störungen ([3] und Grenzfälle zu [23]). Durchschnittlich besonders spät degenerieren Makrosporen in Blüten von CM_5 und CM_4 (dessen Wert von 8 % sich aber auf durchschnittlich etwas jüngere Blüten bezieht, also eher etwas zu klein ist). Die weitgehende Ähnlichkeit dieser beiden ± sterilen Bastarde ist bemerkenswert, weil sie bezüglich der Entwicklungsfähigkeit ihrer Makrosporen so stark verschieden sind.

b) Ein Vergleich der Frequenzen der Samenanlagen mit eindeutiger aposporer Entwicklung basiert auf den Summen [0 + 7]. Vereinfachend wird also auch hier angenommen, dass bei Aposporen alle ± ausgewachsenen Gametophyten mit nicht bestimmbarer Kernphase [0] unreduziert seien. – Die Reihenfolge für die *apomeiotische Entwicklung* lautet:

CM_4	CM_5 –	CM_2	CM_3	CM_6	CM_3C_1	CM_1 –	Megacarpus	(2)
0	2	24,4	33	44	<50 (>44)	53,4	72,9 %	

Die Extreme bilden auch hier wieder die beiden praktisch sterilen Bastarde CM_4 und CM_5 bzw. der apomiktische Elter, bei welchem auf diesem Stadium die Frequenz aposporer Gametophyten schon einigermassen endgültig ist (was sich auch darin äussert, dass nur wenige Samenanlagen noch nicht induziert sind: [61] und wahrscheinlich etliche Fälle aus [8]). Für die Bastarde dagegen sind die entsprechenden Prozentwerte noch keineswegs definitiv, sondern werden sich in der Folge noch entscheidend erhöhen. Umfangreichere Daten aus älteren Blüten liegen zwar nur für CM_1 vor (eingeklammerte Werte in Tab. 3); aus den bei den einzelnen Bastarden angeführten Beobachtungen wird aber immerhin deutlich, dass ausser CM_1 auch CM_2 (!), CM_3C_1 und wahrscheinlich CM_6 schliesslich ähnliche Frequenzen von Samenanlagen mit reifen aposporen Gametophyten erreichen dürften wie *R. megacarpus* auf dem früheren Stadium (CM_3 bleibt hierin etwas zurück). Für die grossen Fertilitätsunterschiede zwischen *R. megacarpus* und F_1-Bastarden (Rutishauser, 1965, Tab. 1 und 5; vgl. besonders die Werte nach Bestäubung mit *R. megacarpus*) müssen daher Faktoren verantwortlich sein, die erst nach der aposporen Gametogenese wirken.

Nicht in der Frequenz aposporer Gametophyten also liegt, wie dies aus Reihe (2) herausgelesen werden könnte, der grundlegende Unterschied zwischen *R. megacarpus* und den 4 fertilen F_1-Bastarden $CM_{1,\ 2,\ 3,\ 6}$, sondern in der Zeitspanne, die zur aposporen Induktion der Samenanlagen innerhalb einer ganzen Blüte benötigt wird. Bei *R. megacarpus* beginnt die Induktion oft sehr früh, bisweilen wohl vor der meiotischen Prophase, erfasst dann rasch die meisten Samenanlagen und ist in Blüten, deren entwicklungsfähige Makrosporen das Einkernstadium erreichen, im wesentlichen abgeschlossen. Bei den Bastarden setzt dagegen die Induktion nur in einzelnen Samenanlagen früh ein, ist also, gemessen an der ♀ Meiose, im Durchschnitt stark hinausgezögert, besonders bei CM_2, CM_4 und CM_5. Die ± sterilen CM_4 und CM_5 können einander nicht gleichgestellt werden; beiden gemeinsam ist nur eine extreme Induktionsverzögerung, die aber nicht die einzige Ursache für ihre geringe Gametophytenproduktion ist. Bei CM_4 sind eindeutige apospore Initialen zwar erst in älteren Blüten nachweisbar, hier aber immerhin in rund der Hälfte der Samenanlagen. Wichtiger ist hier wohl die ausgeprägte Tendenz vieler aposporer Gametophyten, auf jungen Stadien zu degenerieren, und die Tatsache, dass auch morphologisch normale Embryosäcke durchweg abnorm klein sind. Bei CM_5 hingegen, wo eine apospore Entwicklung viel seltener anläuft, neigen schon die Initialen zu Degeneration. In diesem hochgradig sterilen Bastard kann sich die Aposporie also kaum mehr manifestieren, bleibt aber nichtsdestoweniger latent vorhanden (von den 3 grösseren Gametophyten in den 60 Samenanlagen alter Blüten sind mindestens 2 apospor!). Auch eine intensivere apospore Induktion würde bei CM_4 und CM_5 die Verhältnisse kaum wesentlich verbessern (wie umgekehrt bei CM_2 die schwache Induktion die Bildung aposporer Gametophyten nicht auf die Dauer einschränken kann).

Wegen der durchschnittlichen Verzögerung der aposporen Induktion stehen in allen Bastarden frisch entstandene Makrosporen viel seltener einer stärkeren aposporen Konkurrenz gegenüber und halten sich deshalb, sofern sie nicht ihrerseits eine Gametophytenentwicklung anbahnen können, im allgemeinen viel länger äusserlich ± unverändert als bei *R. megacarpus*, bevor sie verdrängt und resorbiert werden. Dadurch erklärt sich die auffallende Ähnlichkeit der Reihen für die Makrosporendegeneration (1b) und für den Verlauf der aposporen Induktion (2), und nicht etwa durch eine allgemeine Verlangsamung aller Vorgänge in Bastardsamenanlagen (denn in Extrem-

fällen, besonders bei CM_1 und CM_6, entwickeln sich einzelne apospore Initialen ebenso früh und rasch wie typischerweise bei *R. megacarpus*). Besonders sei auch auf die in beiden Reihen deutlich isolierte Stellung von CM_2 hingewiesen.

Abschliessend sei festgehalten: Durch Einkreuzen eines sexuellen Genoms (*R. cassubicifolius*) wird die als *apospore Induktion* interpretierte Initialenbildung in der *ganzen* F_1 gegenüber dem aposporen Elter quantitativ grundlegend verändert (durch graduelle Unterschiede wahrscheinlich 2 Gruppen, $CM_{4,\ 5}$; $_2$ und $CM_{1,\ 3,\ 6}$). Die *Frequenz aposporer Gametophyten* in reiferen Blüten jedoch weicht nur in einem *Teil* der F_1 (CM_4 und CM_5) entscheidend von *R. megacarpus* ab, während sie bei CM_1, CM_6 und – was entscheidend ist – bei CM_2 mit ihm einigermassen übereinstimmt (CM_3 dürfte intermediär sein). Daraus geht hervor, dass apospore Induktion und Fähigkeit zur Bildung aposporer Gametophyten auf *zwei Faktoren* beruhen.

c) Eine gegenseitige Hemmung oder eine gegenseitige Förderung der parallellaufenden meiotischen und apomeiotischen Entwicklung kann nirgends nachgewiesen werden: dies müsste sich im Fehlen oder in der Bevorzugung gewisser Kombinationen äussern. Die beiden Entwicklungen sind also autonom. Insbesondere ist die apospore Induktion von der meiotischen Entwicklung oder vom Kontakt mit Degenerationsprodukten generativer Zellen unabhängig. (Auch bei *Compositen* sind, wie Davis 1967 in einer zusammenfassenden Arbeit betont, Makrosporogenese [die normal abgeschlossen wird] und somatische Aposporie voneinander unabhängige Phänomene.) Wo sich im gleichen Nuzellus zufällig beide Gametophyten normal entwickeln, kommt es natürlich zu einer Konkurrenz um den verfügbaren Platz, bei der der apospore Gametophyt eine für die Nahrungszufuhr günstigere Lage voraushat, ein vermutlich intensiveres Wachstum und – besonders bei *R. megacarpus* – in den meisten Samenanlagen einen Entwicklungsvorsprung, weil seine Induktion durch keine Meiose aufgehalten wurde. Im typischen Falle kommt es aber gar nicht erst zu einer Konkurrenzierung des aposporen Gametophyten, da ja die Makrosporen mehrheitlich gar nicht entwicklungsfähig sind.

Dass *Umweltsbedingungen* die Häufigkeit einer Konkurrenzentwicklung bei gewissen Bastarden beeinflussen können, zeigen die F_3-Nachkommen von CM_6 (S. 156f. und Tab. 4). Andererseits steht nach bisherigen Ergebnissen fest, dass zum Beispiel CM_1 meteorologischen Einflüssen gegenüber embryologisch stabil ist. (Die meisten Bastarde konnten daraufhin nicht überprüft werden, weshalb – um eine mögliche Fehlerquelle auszuschalten – nur Material aus der gleichen Vegetationsperiode berücksichtigt wurde [ausser für CM_4F und den später entstandenen $CM_1C_1C_{1-2}$]. Bei Fixierung des vorliegenden Materials in einem Frühling mit weniger günstiger Witterung als 1961 könnten sich daher möglicherweise noch bei anderen Bastarden abweichende Proportionen für die Makrosporenentwicklung ergeben.) – Zur Erklärung der diesbezüglich etwas dürftigen Beobachtungen lässt sich vorläufig nur vermuten, dass bei embryologisch labilen Individuen nach witterungsbedingter Verzögerung der Blütenentwicklung der apospore Gametophyt schliesslich so rasch auswächst, dass auch einer an sich entwicklungsfähigen Makrospore meist keine Zeit mehr bleibt, um ihre Gametophytenentwicklung einzuleiten. In günstigeren Jahren mit zeitiger und langsamerer Blütenentwicklung hingegen können viele entwicklungsfähige Makrosporen auswachsen und werden meist relativ spät verdrängt. (1961 begann die Blühperiode rund anderthalb Monate früher als 1962 und dauerte erheblich länger.) Die für die Fertilität apomiktischer Wildtypen allein massgebende Frequenz aposporer Gametophyten wird durch Aussenfaktoren vermutlich nicht wesentlich beeinflusst – doch müsste dies durch genauere Untersuchungen unter kontrollierten Bedingungen erst bestätigt werden.

Degeneration von Produkten der meiotischen Entwicklung herrscht auch in Samenanlagen ohne apospore Entwicklung [61] vor. Besonders deutlich wird dies bei CM_4, wo apospore Initialen besonders spät und selten auftreten, die Makrosporen aber

sogar noch häufiger degenerieren als anderswo. Aber auch bei *R. megacarpus* und den anderen Bastarden zeigt sich eindeutig, dass Verdrängung für den Zusammenbruch der meiotischen Entwicklung nicht die unmittelbare Ursache sein kann. Auch wo frühe Gametophytenstadien [51, 52] zugrunde gehen, ist schwerlich bloss mangelhafte Ernährung dafür verantwortlich.

Aus verschiedenen Befunden geht also hervor, dass über Weiterentwicklung oder Degeneration einer Makrospore ihre eigene genetische Konstitution entscheidet. (Ob eine an sich mögliche Entwicklung auch tatsächlich eingeleitet werden kann, wird dann allerdings von anderen Faktoren mitbestimmt – an erster Stelle Verdrängung durch apospore Konkurrenz.) Bei nicht entwicklungsfähigen Makrosporen ist also offensichtlich im betreffenden Kern selbst das für die Makrogametophytenbildung (oder doch wenigstens das für die Einleitung der Embryosackdifferenzierung) verantwortliche Gensystem – im folgenden kurz als *ES-Gene* bezeichnet – nicht mehr normal funktionsfähig. Nicht allen Makrosporen werden in der Meiose Genome mit den nötigen ungestörten Allelen der ES-Gene zugeteilt. Dass solche normalen Allele im vorliegenden Material aber doch überall vorhanden sind, beweist das gelegentliche Vorkommen von reifen reduzierten ES. In unreduzierten Kernen (apomeiotischer Initialen) sind sie hingegen auf jeden Fall enthalten: die Entwicklung *un*reduzierter Gametophyten bleibt gewährleistet.

Die Annahme gleicher Gene für den Aufbau reduzierter *und* unreduzierter Gametophyten drängt sich bei allen embryologisch genauer untersuchten, aposporen wie diplosporen Angiospermen auf: Gametophyten verschiedener Kernphasen entsprechen sich nicht nur im Bau, sondern sogar in der relativen Dauer der einzelnen Entwicklungsphasen. Nur die *Panicoideen* haben zum Teil für apospore Gametophyten eine Modifikation entwickelt: Durch Ausfall der Polarisation und dadurch der ersten Mitose bleiben sie monopolar und 4kernig (mit nur einem, unreduzierten Polkern), während die reduzierten bipolar und 8kernig sind (mit zwei, verschmelzenden, reduzierten Polkernen). In beiden Fällen weisen also befruchtete Endosperme den gleichen Polyploidiegrad und das gleiche Verhältnis zwischen mütterlichen und väterlichen Genomen auf: Endospermrelation ER = 2:1, nach Rutishauser 1968. (Ganz anders behalten apospore *Auricomi* eine ER von 2:1 bei, nämlich durch doppelte Polkernbefruchtung [Rutishauser, 1954a und 1968, S. 41 ff.].)

Besonders deutlich zeigen einzelne Apomikten der Gattung *Paspalum*, dass die Evolution dieses sogenannten *Panicum-Typus* der Embryosackentwicklung noch nicht überall abgeschlossen ist: Neben Arten mit durchwegs 8kernigen reduzierten und 4kernigen unreduzierten (z. B. Bashaws und Holts [1958] amerikanische Varietät des ursprünglich südafrikanischen *Paspalum dilatatum)* finden sich Übergangsformen mit teils 4kernigen, teils 8kernigen unreduzierten Gametophyten (Reusch 1961 bei einer südafrikanischen Varietät der gleichen Art). Das andere Extrem beschreibt Snyder 1957 für *P. secans*, wo auch die unreduzierten Gametophyten noch alle 8kernig und bipolar sind (und wo eine ER von 2:1 dadurch gewährleistet ist, dass ausschliesslich *un*reduzierter Pollen gebildet wird).

Bei *Panicum maximum* fand Warmke 1952, dass bei Verlust der Polarisierung eine Querstellung der Spindel der ersten Mitose die charakteristische Vierkernigkeit des Panicum-Typus der Embryosackentwicklung bewirkt.

3. Zur Genetik der Makrogametophytenentwicklung

Die im vorliegenden Material embryologisch festgestellten Aufspaltungen stehen alle im Zusammenhang mit der Gametophytengeneration.

In der Frequenz entwicklungsfähiger Makrosporen ist die F_1 sehr heterogen: Die Extremfälle CM_3 und CM_4 zeigen eine starke Erniedrigung gegenüber *R. megacarpus*,

dessen Wert höher als errechnet sein muss (S. 161) und wohl mindestens 25 % beträgt. Die errechneten Frequenzen der übrigen vier F_1-Bastarde, einschliesslich jener des sterilen CM_5, bewegen sich in ähnlichen Grössenordnungen. Eine deutlich höhere Frequenz erreicht nur CM_6, der gegen Aussenfaktoren embryologisch wahrscheinlich ebenso labil ist wie seine F_3. Trotz der Überlegenheit von CM_6 kann für die F_1 eine Aufspaltung $CM_{3,4}$ und $CM_{1,2,5,6}$ angenommen werden, wobei die Differenzen innerhalb der zweiten Gruppe wohl auf modifizierende Faktoren zurückzuführen sind. Aus dieser Aufspaltung kann abgeleitet werden, dass nur eines der Megacarpus-Genome die normal funktionsfähigen Gene für die ES-Differenzierung trägt (da für den diploiden, sexuellen Elter auch für diesen Faktor Homozygotie vorausgesetzt werden kann). In der F_2 wird nach Rückkreuzung mit *R. cassubicifolius* beim B_{II}-Bastard CM_3C_1 und beim B_{III}-Bastard CM_1C_1 die Frequenz entwicklungsfähiger Makrosporen weiter erhöht – besonders bei CM_1C_1, wo zusätzlich die apospore Konkurrenz unterbunden ist. Durch Addition zweier Megacarpus-Genome hingegen wird, beim B_{III}-Bastard CM_2M_2, die Frequenz gegenüber CM_2 nicht prinzipiell geändert: der in der F_2 addierte Pollenkern von *R. megacarpus* muss wie der in die F_1 eingekreuzte für funktionsfähige ES-Gene heterozygot gewesen sein.

Von den beiden Faktoren, die für die apomeiotische Entwicklung nachgewiesen werden konnten (S. 163), bestimmt der erste die Induktionsintensität, den Verlauf der aposporen Induktion (Aktivierung der ES-Gene unreduzierter Kerne), der zweite die Frequenz aposporer Gametophyten in reiferen Blüten.

In bezug auf die Zeitspanne, welche die apospore Induktion einer ganzen Blüte erfordert (gemessen am Prozentsatz der Samenanlagen mit eindeutiger aposporer Entwicklung auf einem bestimmten, frühen Stadium), zeigt die F_1 eine Aufspaltung in $CM_{1,3,6}$ und $CM_{2,4,5}$ – in Tabelle 5 mit *b* bzw. *c* symbolisiert; für quantitative Werte vgl. die Reihe 1b, S. 161. (Wahrscheinlich gehört der fertile CM_2 in die gleiche Gruppe wie die $\pm$ sterilen CM_4 und CM_5, doch könnte er unter Umständen auch eine Zwischenstellung einnehmen – was in Tabelle 5 mit *c'* angedeutet ist. Jedenfalls hebt er sich klar von der Gruppe $CM_{1,3,6}$ ab.) In beiden Gruppen wird durch Einkreuzen eines C-Genoms die Induktionsintensität quantitativ abgeschwächt. *R. megacarpus* muss also auch für den die apospore Induktion bewirkenden Faktor heterozygot sein und zweierlei Gameten ausbilden. Der F_2-Bastard CM_2M_2 hat von *R. megacarpus* einen Gameten addiert, der die Induktionsintensität gegenüber CM_2 nicht weiter ändert: In CM_2 muss eines der beiden, in CM_2M_2 zwei der vier M-Genome den betreffenden Faktor enthalten. Das bedeutet, dass bei *R. megacarpus*, Allopolyploidie vorausgesetzt, nur drei der vier Genome zur aposporen Induktion beitragen. In Blüten des B_{II}-Bastardes CM_3C_1 ist die Induktion gegenüber CM_3 nicht verzögert, was angesichts der extremen Erhöhung des Anteils entwicklungsfähiger Makrosporen bei CM_3C_1 bemerkenswert ist: Induktionsintensität und Makrosporenentwicklungsfähigkeit sind offenbar nicht gekoppelt. Beim sexuellen Additionsbastard CM_1C_1 schliesslich ist die apospore Induktion nicht wirksam (*o* in Tab. 5), obwohl seine beiden M-Genome den betreffenden Faktor von CM_1 her enthalten. Die apospore Induktion kann also schwerlich der massgebende Faktor für das Zustandekommen der Aposporie sein.

Für den anderen Faktor, für die Fähigkeit zur Bildung aposporer Initialen, das heisst die Fähigkeit unreduzierter Kerne, auf die apospore Induktion zu reagieren – das Kriterium der Aposporie –, ist in der F_1 qualitativ noch keine Aufspaltung nachweisbar: Alle sechs F_1-Bastarde sind eindeutig apospor – wenn auch in CM_4 und CM_5 schliesslich die wenigsten aposporen Initialen zu funktionsfähigen Embryosäcken reifen. Für quantitative Unterschiede, die am deutlichsten in älteren Blüten zum Ausdruck kommen, vgl. S. 162. Das Bild, das CM_4 und CM_5 auf dem jungen Stadium (Tab. 3) bieten, darf also nicht etwa für einen Teil der F_1 Aufhebung der Aposporie vortäuschen; dies ist erst in der F_2 beim sexuellen B_{III}-Bastard CM_1C_1 der Fall.

Tabelle 5

Genome: C = *Cassubicifolius* (Gameten C, n = 8)
M = *Megacarpus* (Gameten MM, n = 16)

%-Werte = entwicklungsfähige Makrosporen (Reihe 1a, S. 161)

Apospore Induktion *a* rasch
b verlangsamt
c und *c'* langsam
o nicht nachweisbar (genotypisch oder phänotypisch sexuelle Pflanze

+, — vgl. Text S. 167ff. (hypothetische Faktoren)

P	*R. cassubicifolius* ×		*R. megacarpus*			
	C C		M M M M			
	85,4 % *(o)*		(>20,6 %) *(a)*			
	+ +		+ — — — (+ + — — ?)			
F_1	*CM_1*	*CM_2*	*CM_3*	*CM_4*	*CM_5*	*CM_6*
	C M M	C M M	C M M	C M M	C M M	C M M
	24,7 % *(b)*	31,5 % *(c')*	12,3 % *(b)*	13,3 % *(c)*	26,6 % *(c)*	38,5 % *(b)*
	+ + —	+ + —	+ — —	+ — —	+ + —	+ + —
	↓ + C B_{III}	↓ + MM B_{III}	↓ (♀ CM?) × ♂ C B_{II}			
F_2	*CM_1C_1*	*CM_2M_2*	*CM_3C_1*			
	C C M M	C M M M M	C C M ?			
	63,0 % *(o)*	37,1 % *(c')*	53,2 % *(b)*			
	+ + + —	+ + + — —	+ + —			
	↓ × C B_{II}					
F_3	*$CM_1C_1C_1$*	*$CM_1C_1C_2$*				
	C C M	C C M				
	71,7 % *(o)*	84,2 % *(o)*				
	+ + +	+ + +				

4. Zur Genetik der Aposporie

Alle Befunde, insbesondere die Tatsache, dass in der ganzen F_1 die Sexualität nicht wiederhergestellt worden ist, stützen die an vielen Objekten bestätigte Hypothese (u. a. Müntzing, 1945; Rutishauser, 1948, 1965), wonach die Apomixis durch gegenüber der

Sexualität rezessive Apomixisgene (im vorliegenden Zusammenhang richtiger «Aposporiegene») bedingt ist (S> a), welche jedoch in hinreichender Zahl dominieren (S< aa: quantitativer Effekt). Weil nun die F_1 – die allerdings nur sechs Individuen umfasst – keine sexuellen Bastarde enthält, muss bei dieser Erklärungsweise für den stark heterozygoten *R. megacarpus* (Rutishauser, 1960) Homozygotie der Apomixisgene angenommen werden (M-Genome in Tab. 5), da vom rein sexuellen *R. cassubicifolius* her keine Apomixisgene in die F_1 gelangt sein können. Die Sexualität bleibt aber bei den apomiktischen *Auricomi* latent vorhanden, ist nur unterdrückt und nicht etwa verlorengegangen, das heisst, die Apomixis ist nicht Alternative zur Sexualität. Nach Izmailow (1965) ist auch bei *R. cassubicus* die Aposporie nicht total. Zu gleichen Folgerungen wie diese embryologische führen auch zytologische und taxonomische Analysen der *Auricomi* (Rousi, 1956; Marklund und Rousi, 1961). *R. megacarpus* muss daher ausser Apomixisgenen auch «Sexualitätsgene» enthalten. Diese können einerseits mit homozygot vorhandenen rezessiven Apomixisgenen nicht allel, andererseits lediglich auf einem Teil der M-Genome funktionsfähig sein. (Für die übrigen M-Genome wäre z. B. eine Deletion oder ein Wirkungsausfall durch Genmutation denkbar.) In Tabelle 5 sind mit + funktionsfähige, dominante «Sexualitätsgene», mit — ihre funktionsunfähigen Allele symbolisiert und mit M die rezessiven Apomixisgene.

Um Annahme eines homozygot vorhandenen rezessiven und Einführung eines zweiten Faktors für Sexualität zu vermeiden, müsste für die Apomixisgene Dominanz gefordert werden. Nimmt man für *R. megacarpus* ein Allelpaar A (Aposporie) und s (Sexualität) an, mit Dominanz von A über s, so könnte seine Konstitution AAAs lauten oder AAss, jene mindestens der Hälfte seiner Gameten also As (Asss ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil die ganze F_1 apospor ist). Da *Cassubicifolius*-Gameten nur s übertragen können, muss die F_1 auch Ass-Pflanzen enthalten. Da die ganze F_1 apospor ist, müsste für ein A Dominanz gleich über zwei s-Allele gefordert werden. Vor allem lässt sich so aber das Wiederauftreten der Sexualität bei CM_1C_1 nicht zwanglos erklären. CM_1C_1, phänotypisch sexuell, aber sicher nicht homozygot, könnte nur die Konstitution Asss haben, seine apospore Mutterpflanze CM_1 folglich Ass. Es ist zumindest unwahrscheinlich, dass Addition von nur einem rezessiven s-Allel einen solch grundlegenden Umschlag im Fortpflanzungsmodus herbeiführen sollte.

Was die Wirkungsweise der beiden hier postulierten Gensysteme anbelangt, so kann sie für die «Sexualitätsgene» einerseits nicht bei der Makrosporogenese liegen (die normal ist), sondern muss mit der Entwicklung des reduzierten Gametophyten (ES) zusammenhängen: Die «Sexualitätsgene» bzw. ihre funktionsfähigen Allele sind nichts anderes als die oben abgeleiteten ES-Gene (S.164). Für Aposporiegene andererseits sind, entsprechend den zwei an der Aposporie beteiligten Faktoren – apospore Induktion und Fähigkeit, apospore Gametophyten zu entwickeln –, zwei Wirkungsweisen denkbar. Im ersten Fall wäre ein besonderer, sexuellen Pflanzen fehlender Induktionsmechanismus, der spezifisch nur auf vegetative Nuzelluszellen wirkte, die Ursache für apospore Fortpflanzung. Trotz der erheblichen Abschwächung der Induktion in der ganzen F_1 bleibt jedoch die zu erwartende Herabsetzung der Frequenz aposporer Gametophyten gegenüber *R. megacarpus* in den fertilen F_1-Bastarden aus. Sodann besitzt ausgerechnet CM_2, von den fertilen F_1-Bastarden jener mit der schwächsten (langsamsten) Induktion, den höchsten Aposporiegrad (als einziger wahrscheinlich 100 %: er bildete bisher keine B_{II}-Bastarde und lauter apospore Endosperme). Dies sowie die Verhältnisse bei CM_1C_1 (S.165) machen nicht eben wahrscheinlich, dass eine spezifisch apospore Induktion der für das Zustandekommen der Aposporie ausschlaggebende Faktor sei. Besser sucht man ihn statt dessen wohl im Zusammenhang

mit der Gametophytengeneration, sucht nach den Gründen, weshalb bei Aposporen auch unreduzierte Kerne regelmässig zu Gametophyteninitialen induziert werden können. Dafür muss allerdings, als Arbeitshypothese, eine Verallgemeinerung gemacht werden, die sich aufgrund der vorliegenden Resultate nicht beweisen lässt.

Oben wurde lediglich nachgewiesen, dass die Induktion *aposporer* Initialen ein selbständiger Faktor ist (S. 163). Der gleiche Induktionsmechanismus soll nun nicht nur für unreduzierte, sondern, viel weniger spezifisch, auch für reduzierte Initialenkerne angenommen werden, also allgemein für die Auslösung der Aktivität der ES-Gene. Wenn dies zutrifft, so ergibt sich für die *Auricomi* folgendes Bild: Die Induktionsintensität ist bei der aposporen Wildform maximal erhöht (setzt besonders früh ein und ist innerhalb einer Blüte sehr rasch abgeschlossen), in der F_1 intermediär (wahrscheinlich zwei Stufen), beim sexuellen Elter am schwächsten (d.h. wohl minimal: dank dem weitgehend synchronen Meioseabschluss reicht Entwicklungserregung während einer kurzen Zeitspanne und im unmittelbaren Bereich der funktionellen Makrospore aus). Solche rein quantitativen Unterschiede in der Induktionsintensität aber dienen nur zur Unterstützung der Aposporie; grundlegend für den Gegensatz zwischen sexueller und aposporer Fortpflanzung ist allein die Befähigung der induzierten Kerne, den Induktionsreiz mit Gametophytenbildung zu beantworten. In *sexuellen* Pflanzen reagieren nur reduzierte Kerne (funktionelle Makrosporen); in den angrenzenden somatischen Zellen ist die Aktivierung der ES-Gene (oder zumindest die Auslösung des ersten Schrittes der ES-Differenzierung) irgendwie blockiert. Die Grundlage für den *aposporen* Fortpflanzungsmodus muss demnach auf einem Zusammenbruch eben dieses Blockierungsmechanismus beruhen: Unreduzierte Kerne im Nuzelluszentrum bieten bei Apomikten für die Aktivierung ihrer ES-Gene gleiche Bedingungen wie normalerweise, das heisst in sexuellen Pflanzen, nur meiotisch reduzierte.

Die Gene für die Gametophytengeneration wirken im Normalfall in *reduzierter Quantität*. Darin kann ein grundlegender Unterschied zu «gewöhnlichen» Genen somatischer Gewebe (diploide, Sporophytengeneration) gesehen werden. Der Mechanismus, der normalerweise eine Induktion unreduzierter Initialen verhindert, könnte nun so wirken, dass die Blockierung der ES-Gene ganz einfach durch ihr Vorhandensein in *unreduzierter Quantität* im betreffenden Kern gewährleistet ist. Haploide Wirkungsweise wäre demnach für ES-Gene obligat. Und nur weil bei aposporen Pflanzen auf einem Teil der Genome die funktionsfähigen ES-Gene fehlen, unreduzierte Kerne diesbezüglich also nicht mehr homozygot, sondern apo-meiotisch «reduziert» sind, wird eine regelmässige Induktion aposporer Initialen möglich. In homozygoten (sexuellen) Pflanzen sprächen nach dieser Vorstellung unreduzierte Kerne auf den Induktionsreiz gleichsam zu schwerfällig an, um gegen eine reduzierte Konkurrenz in der gleichen Samenanlage aufzukommen: Unreduzierte Gametophyten sind bei sexuellen Pflanzen höchstens Ausnahme, nie Norm (vgl. dazu Noack, 1939, S. 594).

Für die Kreuzungsnachkommenschaft von *R. cassubicifolius* × *R. megacarpus* ist in Tabelle 5 diese Hypothese mit folgenden Symbolen schematisiert:

+ für funktionsfähige ES-Gene;

— für ihre funktionsunfähigen bzw. fehlenden Allele.

Der sexuelle *R. cassubicifolius* ist homozygot; seine Gameten übertragen nur +. Die Konstitution des heterozygoten *R. megacarpus* lautet + — — — (Tab. 5; eher als + + — —), jene seiner Pollenkerne also wahrscheinlich je zur Hälfte + — und — —. Die F_1-Bastarde wären demnach + + — und + — —, theoretisch im Verhältnis 1:1. (Innerhalb der F_1 heben sich CM_3 und CM_4

mit besonders niedrigen Anteilen entwicklungsfähiger Makrosporen gegenüber $CM_{1,\ 2,\ 5,\ 6}$ als besondere Gruppe ab.)

Der Additionsbastard CM_1C_1 ist heterozygot + + + — (+ + — von CM_1). Hier ist phänotypisch die Sexualität wiederhergestellt, das heisst, die Induktion apomeiotischer Initialen wird auch in tetraploiden Kernen mit nur 3 + noch wirksam, wahrscheinlich sogar vollständig unterbunden. Beide B_{II}-Bastarde aus der Rückkreuzung von CM_1C_1 mit *R. cassubicifolius*, $CM_1C_1C_{1-2}$, sind, soweit bisher beurteilt werden kann, rein sexuell und demnach homozygot + + +.

Nach dieser Hypothese, dass die relative Quantität der ES-Gene für ihre Induzierbarkeit und somit für den Gegensatz zwischen meiotischer und apomeiotischer Fortpflanzung verantwortlich sei, genügt als Grundlage der Aposporie die Annahme eines einzigen Faktors – der auch für sexuelle Pflanzen unerlässlichen Gene für die Gametophytengeneration – statt deren zwei, eines Faktors für spezifisch meiotische Gametophytenentwicklung neben speziellen Aposporiegenen (von denen sexuelle Pflanzen frei sein müssten). Damit wäre für *R. megacarpus* auch im Zusammenhang mit der Gametophytengeneration Annahme eines homozygoten Faktors (MMMM) überflüssig. (Die starke Heterozygotie der Apomikten wird in der ganzen Literatur immer wieder betont, und Bastardcharakter ist allgemein eine geradezu typische Begleiterscheinung der Apomixis.)

Aufschlussreicher als die vielen bekannten analogen Fälle bei anderen Apomikten ist die Wiederherstellung der Sexualität in der F_1 nach Kreuzung zweier Aposporer. Aus Kreuzung zweier aposporer *Hieracien* erhielten Mendel (nach Correns, 1905) einen partiell, Ostenfeld (1910) einen total sexuellen (schwach fertilen) Bastard. – Nach Christoff und Papasova (1943, S. 14ff.) ergab die Kreuzung *Potentilla recta* (4x = 28, zu über 97 % apospor) × *P. adscharica* (6x = 42, total apospor) neben 273 maternellen Nachkommen 7 B_{II}-Bastarde (5x = 35), von denen einer wieder apospor (95 Maternelle + 1 B_{II}), mindestens 4 hingegen sexuell, wenn auch zum Teil schwach fertil waren (lauter aberrante F_2-Nachkommen; von 24 zytologisch untersuchten waren 23 B_{II}-Bastarde). Dies ist aufgrund rezessiver Aposporiegene nicht zu erwarten, wohl aber nach der oben vorgelegten ES-Gen-Hypothese (im letzteren Falle Wiedervereinigung der + auf 4 oder allen 5 Genomen der sexuellen F_1-Bastarde).

Ausser diesem grundlegenden, die Gametophytengeneration betreffenden Faktor wirken natürlich noch andere am Aufbau der Aposporie mit, die ja ihrerseits nur ein Teilprozess der Apomixis ist. – Apomikten aus Wildpopulationen sind zur Wahrung ihres Bastardcharakters auf asexuelle Fortpflanzung angewiesen, was nur möglich ist, wenn sie ausser der Fähigkeit zur Bildung unreduzierter Gametophyten über geeignete Mechanismen zur Unterdrückung der Sexualität verfügen. Wo wie bei *R. megacarpus* die Makrosporogenese normal abgeschlossen wird, ist die genetisch bedingte Funktionsunfähigkeit der meisten Makrosporen der wichtigste Unterdrückungsmechanismus einer meiotischen Konkurrenz. Hinzu tritt die Verdrängung an sich entwicklungsfähiger Makrosporen durch apospore Gametophyten, was natürlich um so wirksamer ist, je früher und zahlreicher apospore Initialen rund um die funktionelle Makrospore bzw. am chalazalen Pol der Dyade oder EMZ induziert werden. Erweiterung der induzierten Region im Nuzelluszentrum und somit Vergrösserung des gametophytenbildenden Substrates (das ja normalerweise nur den Bereich der funktionellen Makrospore umfassen muss) ist besonders ausgeprägt zum Beispiel im *Dichanthium-Bothriochloa*-Komplex (Harlan et al., 1964, Tab. 1), kaum jedoch zum Beispiel bei *R. megacarpus*, wo selten mehr als eine apospore Initiale auswächst und vielmehr ihr zeitlicher Vorsprung den Ausschlag gibt. Starke durchschnittliche Verzögerung der aposporen Initialenbildung ermöglicht bei der erwähnten *Potentilla recta* (Christoff et al., 1943,

S. 19ff.) ausnahmsweise meiotische Fortpflanzung, während *P. adscharica* mit sehr frühem Induktionsbeginn total apospor ist. Die Koppelung der räumlichen und zeitlichen Komponente ist besonders deutlich bei partiell aposporen *Crepis*-Biotypen (Stebbins und Jenkins, 1939) oder bei verschiedenen Biotypen von *Pennisetum ciliare* (Snyder et al., 1955, S. 216, 220: «Variations in the timing of development of nucellar embryo sac initials and in the numbers of embryo sacs per ovule indicate considerable differences in the factors responsible for aposporic phenomena»). Wie schliesslich auch Aussenfaktoren die Induktionsintensität und dadurch die Manifestation der Aposporie bei einzelnen Apomikten stark beeinflussen können, zeigten Knox und Heslop-Harrison (1963) an der partiell aposporen Kurztagpflanze *Dichanthium aristatum*.

Insgesamt acht Versuchspflanzen, die nach 135 Tagen unter Langtagbedingungen (16 h) 8 bis 9 Blätter gebildet hatten, wurden Kurztagbedingungen (8 h) ausgesetzt. Vier dieser Pflanzen blieben bis zur Fixierung der knapp bestäubungsreifen Ähren kontinuierlich unter Kurztag: diese zeigten einen signifikant höheren Aposporiegrad als die vier anderen, für die nach der zur Blühinduktion erforderlichen Mindestperiode von 40 Kurztagen erneut zu Langtagbedingungen zurückgekehrt wurde. Kontinuierliche Kurztagbedingungen verdoppeln nahezu die Zahl der Samenanlagen mit aposporen Gametophyten; ferner sind Samenanlagen mit mehreren aposporen Gametophyten in reiferen Stadien viel häufiger – nämlich rund 12 % aller Samenanlagen gegenüber 3 % in den unter Langtagbedingungen gereiften Ähren (l.c., errechnet aus Fig. 15). Umgekehrt erreichen die reduzierten Gametophyten unter kontinuierlichem Kurztag nur etwa halb so häufig reifere Stadien (offensichtlich infolge der früher einsetzenden aposporen Konkurrenz; die Entwicklungsfähigkeit der Makrosporen selbst dürfte kaum direkt beeinflusst werden). Kontinuierliche Kurztagbedingungen begünstigen also die Manifestation der Aposporie bei dieser Kurztagpflanze.

Noch wirksamer ist die Unterdrückung der meiotischen Konkurrenz natürlich bei Degeneration der weiblichen Meiose selbst. So wird bei total (somatisch) aposporen *Potentillen* (Rutishauser, 1943, S. 44 [*P. canescens*]; Hunziker, 1954, S. 206) die Produktion reduzierter Gametophyten durch Abbruch der Entwicklung in allen EMZ bereits während der Synapsis vollständig unterbunden; desgleichen beim einzigen zu 100 % aposporen Biotyp im erwähnten *Crepis*-Material von Stebbins und Jenkins (1939). Biotypen ohne diese zusätzliche Meiosestörung sind (l.c., S. 212) bezeichnenderweise alle noch partiell sexuell (den höchsten Aposporiegrad erreicht Biotyp 2173 mit 87 %).

Jene Fälle, bei welchen die unreduzierten Gametophyten auf irgendeine Weise aus den generativen Zellen selbst hervorgehen, werden als «generative Aposporie» oder *Diplosporie* zusammengefasst und der (somatischen) Aposporie gegenübergestellt. Die weibliche Meiose Diplosporer fällt entweder ganz aus (Antennaria-Typus) oder ist in geeigneter Weise modifiziert (bes. Taraxacum-Typus). Zur Unterdrückung der meiotischen Konkurrenz ist bei Diplosporie (sofern die betreffende Meiosemodifikation total ist!) kein zusätzlicher Mechanismus mehr nötig. Es erhebt sich nun die Frage, ob auch Diplosporie in bezug auf die Gametophytengeneration auf die gleiche Grundlage wie Aposporie gestellt werden kann.

Gewöhnlich kommt bei der gleichen Art nur ein einziger diplosporer Mechanismus vor. Einzelne Arbeiten (Bergman, 1941, *Hieracium scandinavorum;* Hair, 1956, S. 137, *Agropyron scaber;* Sparvoli, 1960, *Eupatorium riparium*) zeigen aber, dass mindestens Antennaria-Typus und Taraxacum-Typus nebeneinander (und neben normalen ♀ Meiosen) auch im gleichen Individuum vorkommen können, dass also trotz den Unterschieden zwischen diplosporen Typen doch auch eine gemeinsame Grundlage vorhanden sein muss, die von generativen (unreduzierten oder reduzierten) Zellen ausgeht. Sparvoli konnte überdies zeigen, dass die prozentualen Anteile der beiden diplosporen Typen bei einer triploiden Pflanze (2n = 3x = 48) von *E. riparium* stark von Aussenfaktoren abhängen, indem unter Umständen bis zu 100 % der EMZ direkt zu Gametophyten

induziert werden können (tipo mitotico [Antennaria-Typus]), während unter weniger günstigen Bedingungen ein Teil der EMZ noch eine meiotische Entwicklung einleiten kann (tipo meiotico [Taraxacum-Typus]), so dass unreduzierte Dyaden, zum Teil aber auch ± reduzierte Tetraden entstehen.

Diplosporie und Aposporie schliessen sich bei den meisten Apomikten zwar gegenseitig aus, können aber zuweilen doch auch nebeneinander im gleichen Individuum vorkommen. Solche Mischformen bei Wildbiotypen beschrieben unter anderen Christen (1950) und Berger (1953) für *Rubus*-Arten oder Bergman (1951) für skandinavische *Antennaria carpatica* (Restitutionskerne in RT I und RT II, daneben apospore Initialen und reduzierte – oft degenerierende – Makrosporen; Parallelfall zu Chiarugis [1926] *Artemisia nitida)*. Selbst bei apomiktischen *Potentillen*, wo Diplo- und Aposporie nach Arten normalerweise sehr klar getrennt sind, fanden Rutishauser 1948 bei der rein diplosporen *P. verna* einen Wildbiotyp (Verna 15), der sowohl diplospore als auch apospore Initialen bildete, und Hunziker 1954 bei der rein aposporen *P. argentea* einen (Ellikon II), der zu 20 % diplospor war.

Gleichzeitige Apo- und Diplosporie kommt in Wildpopulationen also tatsächlich vor. Solche Fälle sind jedoch Ausnahmen, was nicht anders zu erwarten ist, da ja Aposporie und die verschiedenen Modifikationen der Diplosporie genetisch verschieden verankert sind: Die für die Differenzen verantwortlichen Faktoren betreffen die Induktionsintensität, in erster Linie aber die weibliche Meiose, die bei Aposporen primär normal, bei Diplosporen mannigfach modifiziert ist.

Mischformen von Apo- und Diplosporie weisen, wie solche von verschiedenen Formen von Diplosporie im gleichen Individuum, darauf hin, dass wohl auch die Bildung diplosporer unreduzierter Gametophyten gleichen Bedingungen unterliege, wie sie oben für apospore abgeleitet wurden; dies um so mehr, als 1. wie die aposporen auch alle diplosporen Embryosäcke genaue Kopien der entsprechenden meiotischen sind, also offensichtlich von den gleichen Genen organisiert sein müssen, und als 2. auch bei (partieller) Diplosporie die allgemein festzustellende autonome Degeneration vieler Makrosporen bzw. früher Stadien reduzierter Gametophyten dafür spricht, dass nur ein Teil der Genome funktionsfähige Gametophytengene trage. Dabei ist allerdings möglich, dass einer Heterozygotie für normale ES-Gene bei totaler Diplosporie (mit *vollständiger* Unterdrückung der Makrosporenbildung) nicht die gleich ausschlaggebende Rolle zukommen könnte wie bei somatischer Aposporie: Aus bestimmten Kreuzungen zwischen Aposporen und Diplosporen gehen (neben den maternellen Nachkommen) oft leichter sexuelle als apomiktische Bastarde hervor, was darauf hinweist, dass bei manchen Diplosporen mehr als die Hälfte der Genome normale ES-Gene enthalten könnte. So liesse sich etwa das Auftreten sexueller B_{II}-Bastarde aus Kreuzungen und Rückkreuzungen aposporer mit diplosporen hexaploiden *Potentillen* (*P. canescens* × *P. verna*, Rutishauser, 1948; Hunziker, 1954) zum Beispiel durch Annahme der Konstitution + + — — — — für den aposporen ♀ Elter *P. canescens* und + + + + — — für die total diplospore Pollenpflanze *P. verna* einfacher erklären als durch das vorgeschlagene (Hunziker, S. 216) Autohexaploidschema für ein rezessives Diplosporiegen g und durch ein zusätzliches rezessives Aposporiegen s. Phänotypisch sexuelle Kreuzungsprodukte entstünden bei Normalisierung der Meiosemodifikation des diplosporen Elters (Antennaria-Typus bei *P. verna*) und gleichzeitiger Wiedervereinigung der für eine wirksame Unterbindung aposporer Induktion ausreichenden Anzahl von +-Genomen, genau wie bei Kreuzungen Aposporer untereinander oder mit Sexuellen.

5. Zur Genetik der Apomixis

Im folgenden soll noch kurz gezeigt werden, dass sich auch Ergebnisse von Analysen der Apomixis als Gesamtprozess – das heisst ohne Absonderung der Apo- bzw. Diplo-

sporie von den anderen, erst im späteren Entwicklungsverlauf hinzutretenden Teilprozessen, welche nicht selten die ursprünglichen Verhältnisse verwischen können – auf die oben abgeleitete Hypothese zurückführen lassen (natürlich nur soweit es sich um Apomikten mit Generationswechsel [gametophytische Apomixis] handelt, wo Gametophyteninitialen und nicht direkt Sporophyteninitialen induziert werden [Nuzellarembryonie]).

Im einzelnen ergibt sich nach dieser Hypothese das folgende Schema für den Aufbau der Apomixis und das Zusammenspiel ihrer Teilprozesse. Die Ausweitung einer regelmässigen Induzierbarkeit von Makrogametophyten auch aus unreduzierten Kernen – für sich allein lediglich eine die Leistungsfähigkeit der sexuellen Fortpflanzung beeinträchtigende Anomalie – kann zur Grundlage für einen neuen leistungsfähigen Fortpflanzungsmodus mit materneller Nachkommenschaft werden, sofern geeignete Mechanismen für eine möglichst vollständige Unterdrückung der einzelnen Komponenten der Sexualität hinzutreten. Mindestens ebenso wichtig wie die verschiedenen oben angeführten Mechanismen zur Unterdrückung der meiotischen und zur Steigerung der Konkurrenzfähigkeit der apomeiotischen Entwicklung ist Unterdrückung des anderen Teilprozesses der Sexualität, das heisst die Aufhebung der Befruchtungsbedürftigkeit oder, positiv ausgedrückt, die parthenogenetische Entwicklungsfähigkeit unreduzierter Eizellen. Die verschiedenen, voneinander unabhängig vererbten (u.a. Powers, 1945) Teilprozesse werden nach Kreuzungen oft auch einzeln «normalisiert» (von den Verhältnissen bei sexuellen Verwandten aus betrachtet). Von «reiner Sexualität» sollte aber erst gesprochen werden, wo auch embryologisch keinerlei Tendenzen zu Aposporie mehr nachweisbar, das heisst wo auch für die Gametophytengeneration normale Bedingungen wiederhergestellt sind – nach obiger Hypothese also bei Homozygotie normaler ES-Gene. (Da sexuelle Bastarde nicht selten ± steril sind, können sie in rein genetischen Analysen leicht übersehen werden – wenn nämlich die Bestimmung des Fortpflanzungsmodus aufgrund von ausgedehnten Nachkommenschaftsanalysen allein, also ohne embryologische oder sogar ohne zytologische Kontrolle erfolgt.)

Zu den erwähnten Unterdrückungsmechanismen der Sexualität dürften, mindestens bei einem Teil der Apomikten, noch andere, vorläufig noch nicht genauer bekannte Faktoren treten, vor allem wohl im Zusammenhang mit der Endospermentwicklung (vgl. S. 173 und, für pseudogame *Auricomi*, S. 164 und Rutishauser, 1954 und 1968).

Dass die einzelnen, auf so ganz verschiedenen Stadien im Entwicklungsverlauf eingreifenden und voneinander unabhängigen Mechanismen nicht bei allen apomiktischen Arten gleichzeitig verwirklicht, aber auch nicht alle genauer bekannt sind, muss wohl als Grund dafür angesehen werden, dass in der Literatur neben den vielen übereinstimmenden Resultaten – zu denen auch jene der *Auricomi* gehören – einzelne ± stark abweichen, in Extremfällen so stark, dass Apomixis, als Gesamtprozess betrachtet, nicht mehr als rezessives, sondern unter Umständen als dominantes Merkmal interpretiert werden kann. Hier seien daher noch kurz einige Möglichkeiten für abweichende Resultate angedeutet.

Ähnlich wie viele sexuelle Kreuzungsnachkommen können auch embryologisch apospore bisweilen ± weitgehend steril sein (vgl. CM_4 und CM_5; Schwendener, 1969). Ohne embryologische Kontrolle lässt sich daher nicht entscheiden, ob ± sterile Bastarde der meiotischen oder der apomeiotischen Kategorie zugeordnet werden müssten, ebensowenig wie ohne zytologische Kontrolle aberranter Nachkommen meiotisch entstandene B_{II}-Bastarde (und Polyhaploide) von apomeiotisch entstandenen B_{III}-Bastarden zu unterscheiden sind. Öfters beschränken sich Untersuchungen

mit rein praktisch-züchterischer Zielsetzung auf blosses Auszählen morphologisch aberranter bzw. materneller Nachkommen zur Feststellung des «Sexualitätsgrades» apomiktischer Bastarde. Dadurch bleibt aber der Grad der Aposporie verborgen, und unter Umständen können so sogar total apo-/diplospore Individuen als «rein sexuell» taxiert werden: Eine schwache Tendenz zur Bildung von B_{III}-Bastarden kann nämlich bei gewissen Kreuzungsnachkommen im Extremfall zum Verlust der parthenogenetischen Entwicklungsfähigkeit unreduzierter Eizellen gesteigert werden (Powers, 1945; Müntzing, zuletzt 1958, S. 147ff.).

Die Aposporie eines Bastardes kann ferner dadurch ± verdeckt sein, dass für eine an sich mögliche Bildung unreduzierter Gametophyten zum Beispiel durch Einschränkung oder Verzögerung der Induktion das Substrat teilweise oder ganz entzogen ist. Gleichzeitig werden durch Verringerung der aposporen Konkurrenz die Chancen grösser, dass aus entwicklungsfähigen Makrosporen B_{II}-Bastarde hervorgehen. Beispiele dafür sind vor allem auch die erwähnten Fälle, wo Umweltsfaktoren die Penetranz der Sexualität bei partiellen Apomikten beeinflussen können (S. 170). Ob auch die F_3 von CM_6 hieher gehört, lässt sich aufgrund embryologischer Analysen allein nicht entscheiden.

Aber auch auf späteren Stadien, am ehesten wohl im Zusammenhang mit der Endospermentwicklung, kann, wie zum Beispiel das Verhalten eines schlecht fertilen oktoploiden *Potentilla*-Bastardes (Schwendener, 1969; Rutishauser et al., 1969) zeigt, die apospore Produktion einer Pflanze eliminiert werden, die, obwohl nach embryologischen Diagnosen apospor, in genetischen Analysen als rein sexuell, wenn auch stark steril taxiert werden muss, weil nur die wenigen B_{II}-Bastarde überleben.

Ähnliche, vorläufig unbekannte Mechanismen der späteren Entwicklung sind wohl auch für die zum Teil stark voneinander abweichenden Resultate genetischer Analysen aposporer Futtergräser der *Panicoideae* und *Andropogoneae* verantwortlich. Innerhalb dieser Unterfamilien herrschen bezüglich der Aposporie nach embryologischen Analysen einheitliche Verhältnisse: Wie bei den *Auricomi* wird die Makrosporogenese normal abgeschlossen, und Degeneration setzt erst auf dem Makrosporen- oder auf frühen Stadien des reduzierten Gametophyten ein. (Reife reduzierte Gametophyten sind jedoch viel häufiger als bei den *Auricomi.)* Auch hier sind meiotische und apomeiotische Entwicklung voneinander unabhängig, wobei das Gleichgewicht, bei allen quantitativen Unterschieden, stark zugunsten der Aposporie verschoben ist (vgl. Brown und Emery, 1958; Knox und Heslop-Harrison, 1963, oder die nachstehend zitierten Arbeiten). Dagegen ergaben genetische Analysen der Apomixis als Gesamtprozess zum Teil grosse Abweichungen – mit den Extremen von rezessiver Vererbung der Apomixis bei *Paspalum notatum* (Burton und Forbes, 1960) und dominanter bei *Bothriochloa* und *Dichanthium* (Harlan et al., 1964). Abweichungen einzelner Arten vom allgemeinen Schema mit rezessiver Apomixis müssen daher wohl auf Stadien nach der Gametogenese zustande kommen, bewirkt durch «some modifying mechanism» (Burton und Forbes, S. 70) bzw. dadurch, «that some sort of balanced system may be operating» (Harlan et al., S. 45). Angesichts der je nach Bestäubungskombination zum Teil grossen Unterschiede in der Zusammensetzung von F_2- und F_3-Generationen (Burton und Forbes, Tab. 1) sowie der für viele *Panicoideen* typischen Modifikation bei der Polkernbildung (vgl. S. 164) dürften es vermutlich auch hier am ehesten Endospermfaktoren sein, die den überall grundsätzlich übereinstimmenden Aufbau der Aposporie im späteren Entwicklungsverlauf in verschiedenem Masse überlagern. Wenn aber über Rezessivität oder Dominanz der Apomixis nicht Bedingungen der Sporo- und Gametogenese entscheiden, so wird von den erwähnten Divergenzen die oben abgeleitete Hypothese zur Vererbung der Aposporie nicht berührt.

Ganz allgemein könnte nach meiner Hypothese auch leichter als durch Annahme spezieller, rezessiver Apomixisgene erklärt werden, weshalb bei so vielen Apomikten sexuelle Bastarde immer wieder unterliegen (u. a. Nygren, 1953) – obwohl dabei sicher auch Polyploidieeffekte und Überlegenheit gewisser besonders vitaler heterozygoter Genkombinationen eine grosse Rolle spielen. Anderseits betonen viele Autoren (z. B. Harlan et al., 1964) Heterozygotie der rezessiven Apomixisfaktoren, weil der Pollen auch totaler Apomikten zum Teil Sexualität übertragen kann. Auch dies liesse sich durch Annahme eines partiellen Ausfalls von Genen, die für die sexuelle Entwicklung ohnehin vorausgesetzt werden müssen, zwanglos erklären: ES-Gene können in entwicklungsfähigen Initialen niemals auf allen Genomen gleichzeitig fehlen, was erklärt, weshalb keine —-Homozygoten vorkommen. Anderseits sind Heterozygote gegen-

über +-Homozygoten nicht benachteiligt, sofern es nur gilt, maternelle Fortpflanzung zu sichern, da die Produktion von *un*reduzierten Gametophyten ja gewährleistet bleibt.

Abschliessend seien im Zusammenhang mit der oben abgeleiteten Hypothese noch Fälle von mutativer Beeinflussung der Apomixis diskutiert. Aufschlussreiche Beispiele für eine Erhöhung der Sexualität (aber nicht für ihre gänzliche Wiederherstellung, d.h. für Aufhebung der Apo- bzw. Diplosporie, wie sie nach Kreuzungen möglich ist!) liegen für bestrahlte *Poa pratensis* sowie für aneuploide *Taraxaca* (Sørensen, 1958) vor, ferner für eine kolchizinbehandelte diploide apospore *Potentilla argentea* (Asker, 1967).

Versuche, durch Bestrahlung von Apomikten Sexualität zu induzieren, führten schon wiederholt zu negativen Ergebnissen: *Taraxacum vulgare* (von Hofsten, zit. nach Asker, 1966), *Paspalum dilatatum* (Bashaw und Hoff, 1962), *P. dilatatum* var. *pauciciliatum* (Burton und Jackson, 1962) und *Potentillen* (Asker, 1966). Eine leichte Erhöhung der Sexualität ergab bisher nur Bestrahlung zweier Sorten von *Poa pratensis:* Fylking (Julén, 1954, 1958, 1961; Grazi et al., 1962) und Merion (Hanson und Juska, 1962, deren summarische Angaben auf eine weitgehende Übereinstimmung mit Fylking hinweisen). Beide Sorten sind schwach sexuell (zum Teil von Aussenfaktoren beeinflusst): Die unbestrahlten Kontrollen erzeugten bei Fylking 2 % (bei Merion 1,5 %) Aberranten. Da nach embryologischen Untersuchungen Grazis 5–10 % der Samenanlagen bei Fylking frei von aposporen Gametophyteninitialen sind und durchschnittlich jede Samenanlage nur eine apospore Initiale mit relativ geringem Vorsprung gegenüber der Makrospore enthält, dürften die meisten Aberranten eher B_{II}- als B_{III}-Bastarde sein (zytologisch nicht verifiziert). Auch bei *Poa pratensis* sind meiotische und apomeiotische Entwicklung voneinander unabhängig (Grazi, l.c., S. 502); das biotypspezifische Gleichgewicht der «balanced competition between apomictic and sexual cells» kann aber (S. 526) bis zu einem gewissen Grade durch Aussenfaktoren zugunsten der Sexualität verschoben werden, wobei einzelne Biotypen labiler sind als andere. Etliche der 5434 bestrahlten Samen enthielten folglich Bastardembryonen, die ja, wie Kreuzungsergebnisse auch bei *Poa* zeigen, sich zum Teil auch sexuell fortpflanzen können. (So dürfte die von Grazi et al. am eingehendsten untersuchte Nachkommenschaft [S. 508ff.] von einem partiell meiotischen B_{II}-Embryo abstammen.) Eine Erhöhung der Sexualität als direkte Folge der Bestrahlung wird am deutlichsten bei morphologisch einheitlichen Pflanzen, die bezüglich des Fortpflanzungsmodus Chimären sind, besonders aber bei einer l.c., S. 521ff., beschriebenen zweiteiligen Chimäre – ein Teil wie Fylking apomiktisch, aber eine morphologische Mutante, der andere Teil morphologisch wie Fylking, aber partiell sexuell. Von den 12 ausgesäten X_2-Nachkommen waren 6 maternell und 6 aberrant (zytologisch nicht untersucht; der Aposporiegrad der Mutterpflanze bleibt unbestimmt, kann aber über 50 % betragen!).

Die Bestrahlungsversuche an *Poa pratensis* zeigen, dass bei einzelnen X_1-Mutanten wohl die Möglichkeiten zu sexueller Rekombination und damit auch zur Bildung von partiell oder total sexuellen Nachkommen in der X_2 erhöht sein können (gehäufte Bildung von B_{II}-Bastarden bei Abschwächung der Induktionsintensität und damit der aposporen Konkurrenz, was die Entwicklung reduzierter Gametophyten begünstigt, von B_{III}-Bastarden bei mutativer Beeinflussung der Parthenogenese). Für eine mutative Aufhebung der Aposporie in X_1-Pflanzen ergeben sich jedoch keine Anhaltspunkte, das heisst, die Induzierbarkeit unreduzierter Gametophyteninitialen wird nach Bestrahlung nicht unterbunden. Zusammen mit den negativen Ergebnissen an anderen bestrahlten Apomikten deutet auch dies darauf hin, dass die Grundlage der Aposporie nicht auf einem zusätzlichen Gen, sondern auf partiellem Ausfall im bestehenden Gensystem beruhen dürfte.

In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse Sørensens (1958), der für verschiedene triploide (2n = 24) diplospore *Taraxaca* der *Vulgaria*-Gruppe alle acht möglichen Disomen (hypotriploid, 2n = 23) auf ihren Fortpflanzungsmodus hin untersuchte. Alle acht disomen Aberranten bleiben diplospor. Eine davon – für *T. cordatum* die Aberrante *tenuis* (disom für das Chromosom H) – ist aber embryologisch nur noch partiell diplospor, indem statt Restitutionskernbildung in allen Samenanlagen (nach der Metaphase I) häufig eine vollständige Meiose zu ± reduzierten Makrogametophyten führen kann. Dementsprechend bilden solche (sehr schwach fertile) *Cordatum-tenuis*-Aberranten neben Maternellen und B_{III}- auch B_{II}-Bastarde. Bei *T. polyodon*, dessen *Tenuis*-Aberrante keine Hybriden produziert (l.c., S. 18), zeigt die Aberrante *elegans* (disom für das Chromosom D) erhöhte Sexualität, indem sie neben vielen Maternellen einige wenige B_{II}-, be-

sonders aber B_{III}-Bastarde liefert. (Mangels embryologischer Daten kann nicht beurteilt werden, wie weit sich die beiden Aberranten prinzipiell unterscheiden.)

Polyploidisierung mittels Kolchizins hebt die apomeiotische Entwicklung bekanntlich nicht auf (vgl. Christoff, 1940); dagegen kann die Unterdrückung der meiotischen Entwicklung bisweilen insofern gelockert werden, als hochpolyploide Arten neben Maternellen auch Reversionspflanzen (Polyhaploide) bilden können (Christoff, 1948; über das gleiche Phänomen berichtet Müntzing 1943 und 1958 bei spontan entstandenen dodekaploiden *Potentilla collina*). Auch bei einem tetraploiden aposporen Biotyp von *Potentilla argentea* blieb der Fortpflanzungsmodus nach Kolchizinierung der gleiche (Asker, 1967), dagegen fand der gleiche Autor bei einem aposporen diploiden *Argentea*-Biotyp in einer tetraploidisierten Pflanze eine starke Erhöhung der Sexualität: Die EMZ können in tetraploidem Zustande die meiotische Entwicklung abschliessen, wodurch die Sexualität auf Kosten der Aposporie manifest wird. (Beim gleichfalls diploiden und total aposporen *Argentea*-Biotyp Gottskär ist die ♀ Meiose auf dem Synapsisstadium blockiert [Håkansson, 1946]. Falls sich für Askers Biotyp nicht ganz andere embryologische Verhältnisse herausstellen sollten, so wäre auch in diesem Falle nur ein Unterdrückungsmechanismus der meiotischen Entwicklung betroffen, nicht aber die Grundlage der aposporen Gametophytenbildung.)

Mutationen stören also die «rather delicate genetic balance», auf der nach Müntzing (1940, S. 171) die Apomixis beruht, nur im Sinne einer Erhöhung der Tendenz zu normaler meiotischer Entwicklung oder zu Befruchtung unreduzierter Eizellen, während die Fähigkeit zu regelmässiger Induktion aposporer Gametophyten nicht aufgehoben wird. Erst in der folgenden Generation kann unter Umständen, genau wie nach Kreuzungen zwischen Apomikten, eine Wiederherstellung der Sexualität eintreten: durch Normalisierung der Bedingungen für die Makrogametophyteninduktion und der einzelnen bei Apomikten unterdrückten oder modifizierten Faktoren für die sexuelle Fortpflanzung.

Zusammenfassung

Die Makrosporogenese wird wie bei sexuellen auch bei aposporen Individuen normal zu Ende geführt und ist ohne embryologisch nachweisbaren Einfluss auf die Aposporie.

Die funktionellen (chalazalen) Makrosporen entwickeln sich beim sexuellen *Ranunculus cassubicifolius* W. Koch regelmässig zu einem 8kernigen Gametophyten nach dem Polygonum-Typus. Beim apomiktischen *R. megacarpus* W. Koch sind sie dagegen mehrheitlich entwicklungs*un*fähig, und auch «entwicklungsfähige Makrosporen» erreichen nur ganz ausnahmsweise das Achtkernstadium. Statt dessen entsteht aus einer aposporen Initiale im Zentrum des Nuzellus nach dem genau gleichen Muster ein unreduzierter 8kerniger Gametophyt (somatische Aposporie). Bei *R. megacarpus* ist diese apomeiotische Gametophytenentwicklung gegenüber der Makrosporenentwicklung in den meisten Samenanlagen im Vorsprung. In der Regel degeneriert die meiotische Entwicklung bei Apomikten schon auf einem frühen Stadium, und zwar auch dann, wenn in der gleichen Samenanlage zufällig keine apomeiotische Entwicklung parallelläuft.

Eine Kreuzung zwischen dem sexuellen diploiden *R. cassubicifolius* und dem aposporen tetraploiden *R. megacarpus* ergab 6 apospore, triploide F_1-Bastarde, CM_1 bis CM_6. Die Frequenz entwicklungsfähiger Makrosporen ist bei vieren davon mit jener des aposporen Elters *R. megacarpus* vergleichbar, bei zweien ($CM_{3,4}$) sogar noch kleiner. Erst in der F_2 kann sie wesentlich erhöht sein: beim triploiden aposporen CM_3C_1 und beim tetraploiden sexuellen CM_1C_1. (Nach dem Allium-Typus statt nach

dem Polygonum-Typus wird die ES-Entwicklung bei den meisten aposporen Pflanzen nur ausnahmsweise – in 1–2 % aller Samenanlagen – eingeleitet, bei einem der 6 F_1-Bastarde und seinen maternellen Nachkommen hingegen in über 10 % aller SA.)

Entscheidend ist, dass in allen 6 F_1-Bastarden die Aposporie nicht aufgehoben ist (auch die ± sterilen CM_4 und CM_5 sind embryologisch apospor!); die Unterschiede zwischen den F_1-Bastarden untereinander und gegenüber *R. megacarpus* sind rein quantitativ. Die Induktion aposporer Initialen ist in der ganzen F_1 gegenüber *R. megacarpus* durchschnittlich stark verzögert (am stärksten bei $CM_{2;\,4,\,5}$). Trotzdem erreicht ein Teil der F_1-Bastarde ($CM_{1,\,2,\,6}$) für apospore Gametophyten schliesslich ähnliche Frequenzen wie die apospore Wildform *R. megacarpus:* Ein Entwicklungsvorsprung aposporer Initialen ist nicht ausschlaggebend. Am deutlichsten zeigt CM_2, der einzige F_1-Bastard, der sich bisher total apospor verhielt, dass die Fähigkeit zu regelmässiger Induktion unreduzierter Gametophyteninitialen aus somatischen Kernen nicht mit der rein quantitativen Intensität der aposporen Induktion gekoppelt ist und dass die Aposporie auf zwei verschiedenen, unabhängigen Faktoren beruhen muss.

Für *R. megacarpus* konnte Heterozygotie nun auch für Faktoren nachgewiesen werden, die den Fortpflanzungsmodus betreffen.

Aus den genetischen Ergebnissen, welche für rezessive Vererbung der Apomixis auch bei den *Auricomi* sprechen, wird eine neue Hypothese über die Vererbung der Aposporie bei apomiktischen Angiospermen mit Generationswechsel entwickelt (S. 167ff.) und an Fällen aus der Literatur diskutiert.

Summary

Genetics of apospory in Ranunculus auricomus s. l. W. Koch. I. Embryology

Macrosporogenesis is carried out normally in both sexual and aposporous individuals and has no noticeable influence on apospory.

In the sexual *Ranunculus cassubicifolius* W. Koch the functional (chalazal) macrospores develop regularly into 8-nucleate gametophytes (Polygonum type). In the apomictic *R. megacarpus* W. Koch, on the other hand, most of the macrospores are incapable of development, and the few that reach the 8-nucleate stage are exceptional. Instead, an unreduced 8-nucleate gametophyte develops, following the same pattern but from an aposporous initial in the centre of the nucellus (somatic apospory). In the wild form (*R. megacarpus*) this apomeiotic development starts, in the majority of the ovules, before the macrospore development. In apomicts meiotic development usually degenerates at an early stage, even when no apomeiotic development is taking place in the same ovule.

Crossing of the sexual diploid *R. cassubicifolius* with the aposporous tetraploid *R. megacarpus* resulted in 6 aposporous triploid F_1-hybrids, CM_1–CM_6 The frequency of macrospores capable of development in 4 of these is comparable to that of the aposporous parent, in 2 ($CM_{3,\,4}$) it is even lower. (It is in the F_2 that it can first be considerably higher: in the aposporous 3n CM_3C_1 and in the sexual 4n CM_1C_1.) Initiation of embryo sac development as in the Allium type (instead of Polygonum type) occurs only occasionally (1–2 % of all ovules). However in 1 of the 6 F_1-hybrids and its maternal descendants over 10 % of all ovules initiate in this manner.

Apospory is not lost in any of the 6 F_1-hybrids (also the more or less sterile CM_4 and CM_5 are embryologically aposporous); the differences in the F_1-hybrids amongst themselves and when compared to *R. megacarpus* are purely quantitative. The induction of aposporous initials is relatively slower in all the F_1-hybrids than in *R. megacarpus* (slowest in CM_2; $_4$, $_5$). In spite of this, some of the F_1-hybrids (CM_1, $_2$, $_6$) finally reach a similar frequency of aposporous gametophytes as the aposporous wild form *R. megacarpus:* an advance in development is not decisive for aposporous initials. CM_2, which seems to be the only totally aposporous F_1-hybrid shows most clearly that a regular induction of unreduced gametophyte initials from somatic nuclei is not correlated with the purely quantitative intensity of aposporous induction and therefore apospory must depend on two different and independent factors.

In *R. megacarpus* heterozygosity has now been proved responsible also for factors that affect the mode of propagation.

From the genetic results, which would explain the recessive inheritance of apomixis also in the *Auricomi*, a new hypothesis on the inheritance of apospory in apomictic angiosperms with alternation of generations is presented (p. 167ff.) and discussed with reference to cases from the literature.

Herr Prof. Dr. A. Rutishauser konnte den experimentellen Teil der vorliegenden Arbeit noch selber überwachen. Für die Überlassung dieses vielschichtigen Themas, für seine geduldige Hilfe bei der Ausführung desselben und für all die vielen anregenden Diskussionen bin ich ihm zu tiefstem Dank verpflichtet. Nach dem Tode meines verehrten Lehrers hat Herr Prof. Dr. H.Wanner meine Dissertation begutachtet, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danken möchte.

Literatur

Asker S. 1966. Effects of mutagen treatment on some apomictic *Potentilla* species. Hereditas *55*, 249–265.

— 1967. Induced sexuality after chromosome doubling in an apomictic *Potentilla argentea* biotype. Hereditas *57*, 339–342.

Bashaw E.C. und B.J.Hoff. 1962. Effects of irradiation on apomictic common dallisgrass *(Paspalum dilatatum)*. Crop Sci. *2*, 501–504.

— und E.C.Holt. 1958. Megasporogenesis, embryo sac development, and embryogenesis in dallisgrass, *Paspalum dilatatum* Poir. Agron. J. *50*, 753–756.

Berger X. 1953. Untersuchungen über die Embryologie partiell apomiktischer *Rubus*-Bastarde. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *63*, 224–266.

Bergman B. 1941. Studies on the embryo sac mother cell and its development in *Hieracium*, subg. *Archieracium*. Svensk Bot. Tidskr. *35*, 1–42.

— 1951. On the formation of reduced and unreduced gametophytes in the females of *Antennaria carpatica*. Hereditas *37*, 501–518.

Brown W.V. und W.H.P.Emery. 1958. Apomixis in the *Gramineae: Panicoideae*. Amer. J. Bot. *45*, 253–263.

Burton G.W. und I.Forbes. 1960. The genetics and manipulation of obligate apomixis in common Bahia grass (*Paspalum notatum* Flugge). Proc. 8th Int. Grassland Congr. 66–71.

— und J.E.Jackson. 1962. Radiation breeding of apomictic prostrate dallisgrass, *Paspalum dilatatum* var. *pauciciliatum*. Crop Sci. *2*, 495–497.

Chiarugi A. 1926. Apomissia e apogamia in «*Artemisia nitida*» Bertol. Nuovo giorn. bot. ital. N. S. *33*, 501–626.

Christen H.R. 1950. Untersuchungen über die Embryologie pseudogamer und sexueller *Rubus*-Arten. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *60*, 153–198.

Christoff M. 1940. Über die Fortpflanzungsverhältnisse bei einigen Arten der Gattung *Hieracium* nach einer experimentell induzierten Chromosomenvermehrung. Planta *31*, 73–90.

— und M.A.Christoff. 1948. Meiosis in the somatic tissue responsible for the reduction of chromosome number in the progeny of *Hieracium hoppeanum* Schult. Genetics *33*, 36–42.

— und G.Papasova. 1943. Die genetischen Grundlagen der apomiktischen Fortpflanzung in der Gattung *Potentilla*. Z. ind. Abst.- u. Vererb.lehre *81*, 1–27.

Correns C. 1905. Gregor Mendels Briefe an Carl Nägeli 1866–1873. Abh. der math.-phys. Kl. der kgl. sächs. Ges. Wiss. *29*, Nr. III, 189–265.

Darlington C.D. und L.F. La Cour. 1950. The handling of chromosomes, London (S. 115).

Davis G.L. 1967. Apomixis in the *Compositae*. Phytomorphology *17*, 270–277.

Grazi F., M.Umaerus und E.Åkerberg. 1961. Observations on the mode of reproduction and the embryology of *Poa pratensis*. Hereditas *47*, 489–541.

Häfliger E. 1943. Zytologisch-embryologische Untersuchungen pseudogamer Ranunkeln der *Auricomus*-Gruppe. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *53*, 317–382.

Hair J.B. 1956. Subsexual reproduction in *Agropyron*. Heredity *10*, 129–160.

Håkansson A. 1946. Untersuchungen über die Embryologie einiger *Potentilla*-Formen. Lunds Univ. Årsskr., N. F. Avd. II *42* (5), 1–70.

Hanson A.A. und F.V.Juska. 1962. Induced mutations in Kentucky bluegrass. Crop Sci. *2*, 369–371.

Harlan J.R., M.H.Brooks, D.S.Borgaonkar und J.M.J. de Wet. 1964. Nature and inheritance of apomixis in *Bothriochloa* and *Dichanthium*. Bot. Gaz. *125*, 41–46.

Hunziker H.R. 1954. Beitrag zur Aposporie und ihrer Genetik bei *Potentilla*. Archiv J.-Klaus-Stiftung *29*, 135–222.

Izmailow R. 1965. Macrosporogenesis in the apomictic species *Ranunculus cassubicus*. Acta biol. Cracov., ser. bot., *8*, 185–195.

Julén G. 1954. Observations on X-rayed *Poa pratensis*. Acta agric. Scand. *4*, 585–593.

— 1958. Über die Effekte der Röntgenbestrahlung bei *Poa pratensis*. Züchter *28*, 37–40.

— 1961. The effect of X-rays on the apomixis in *Poa pratensis*. IAEA, Vienna, 527–532.

Knox R.B. und J.Heslop-Harrison. 1963. Experimental control of aposporous apomixis in a grass of the *Andropogoneae*. Bot. Not. *116*, 127–141.

Marklund G. und A.Rousi. 1961. Outlines of evolution in the pseudogamous *Ranunculus auricomus* group in Finland. Evolution (Lawrence, Kansas) *15*, 510–522.

Müntzing A. 1940. Further studies on apomixis and sexuality in *Poa*. Hereditas *26*, 115–190.
— 1958a: The balance between sexual and apomictic reproduction in some hybrids of *Potentilla*. Hereditas *44*, 145–160.
— 1958b: Heteroploidy and polymorphism in some apomictic species of *Potentilla*. Hereditas *44*, 280–329.
— und G. Müntzing. 1943. Spontaneous changes in chromosome number in apomictic *Potentilla collina*. Hereditas *29*, 451–460.
— — 1945. The mode of reproduction of hybrids between sexual and apomictic *Potentilla argentea*. Bot. Not. *98*, 49–71.
Noack K. L. 1939. Über *Hypericum*-Kreuzungen. VI. Fortpflanzungsverhältnisse und Bastarde von *Hypericum perforatum*. Z. ind. Abst.- u. Vererb.lehre *76*, 569–601.
Nygren A. 1953. How to breed Kentucky bluegrass, *Poa pratensis* L. Hereditas *39*, 51–56.
Ostenfeld C. H. 1910. Further studies on the apogamy and hybridization of the *Hieracia*. Z. ind. Abst.- u. Vererb.lehre *3*, 241–285.
Powers L. 1945. Fertilization without reduction in guayule (*Parthenium argentatum* Gray) and a hypothesis as to the evolution of apomixis and polyploidy. Genetics *30*, 323–346.
Reusch J. D. H. 1961. The relationship between reproductive factors and seed set in *Paspalum dilatatum*. South Afr. J. Agric. Sci. *4*, 513–530.
Rousi A. 1956. Cytotaxonomy and reproduction in the apomictic *Ranunculus auricomus* group. Ann. bot. soc. Fenn. «Vanamo» *29*, 2, 1–64.
Rutishauser A. 1943. Untersuchungen über die Fortpflanzung und Bastardbildung apomiktischer *Potentillen*. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *53*, 5–83.
— 1948. Pseudogamie und Polymorphie in der Gattung *Potentilla*. Archiv J.-Klaus-Stiftung *23*, 267–424.
— 1954a. Die Entwicklungserregung des Endosperms bei pseudogamen *Ranunculus*-Arten. Mitt. Naturf. Ges. Schaffhausen *25*, 1–45.
— 1954b. Entwicklungserregung der Eizelle bei pseudogamen Arten der Gattung *Ranunculus*. Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. *10*, 491–512.
— 1960. Untersuchungen über die Evolution pseudogamer Arten. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *70*, 113–125.
— 1965. Genetik der Pseudogamie bei *Ranunculus auricomus* s.l. W. Koch. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *75*, 157–182.
— 1968. Die embryologischen und cytogenetischen Grundlagen der Sameninkompatibilität. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *79* (1969), 5–48.
— G. A. Nogler und J. Schwendener. 1969. Apomixis as a cause of polyploidy and polymorphism. Chromosomes today II (suppl. to Heredity 24), Edinburgh 1969, 202–205.
Schwendener J. 1969. Experimente zur Evolution von *Potentilla procumbens* Sibth. Ber. Schweiz. Bot. Ges. *79*, 49–92.
Snyder L. A. 1957. Apomixis in *Paspalum secans*. Amer. J. Bot. *44*, 318–324.
— A. R. Hernandez und H. E. Warmke. 1955. The mechanism of apomixis in *Pennisetum ciliare*. Bot. Gaz. *116*, 209–221.
Sørensen Th. 1958. Sexual chromosome aberrants in triploid apomictic *Taraxaca*. Bot. Tidsskr. *54*, 1–22.
Sparvoli E. 1960. Osservazioni cito-embriologiche in *Eupatorium riparium* Reg. Nota II: megasporogenesi e sviluppo del gametofito femminile. Ann. di botanica *26*, (3), 1–24.
Stebbins G. L. und J. A. Jenkins. 1939. Aposporic development in the North American species of *Crepis*. Genetica *21*, 191–224.
Warmke H. E. 1952. Apomixis in grasses, with special reference to *Panicum maximum*. Proc. 6th Int. Grassland Congr. I, 209–215.

G. A. Nogler,
Institut für Allgemeine Botanik
der ETH Zürich,
Universitätstrasse 2,
8006 Zürich