

Oxydationen in den inneren Organen, den kalorischen Effekt des Muskelzitterns und den Tonus der Hautgefäße. Hierdurch wird der hormonale Kälteschutz weitergefördert.

2. Werden Tiere erwärmt, so sezerniert die Schilddrüse einen die Verbrennung hemmenden Wirkstoff, das Thyrothyronin A, und — in der warmen Jahreszeit — einen zweiten Stoff gleicher Art, das Thyrothyronin B. Beide sind in kristallisierter Form darzustellen; ihre Bruttoformeln sind $C_{20}H_{40}O$ bzw. $C_{20}H_{42}$. Schilddrüsenlose Tiere zeigen eine abgeschwächte Wärmetoleranz, was auf das Fehlen dieser «Kühlhormone» zurückzuführen ist.

3. Bei einer näheren Prüfung der nervösen Wärmeregulation ergibt sich — im Gegensatz zu den Ergebnissen von THAUER und POPOFF — daß nach Durchtren-

nung des Hals- und Brustmarks die chemische Wärmeregulation aufgehoben ist. Diese wird am Halsmarktier dadurch vorgetäuscht, daß alle verzehrte Nahrung verbrannt wird: die Fähigkeit, Nahrungsreserven zu stapeln, geht verloren. Am Brustmarktier werden die Oxydationen durch eine ungehemmte Schilddrüsentätigkeit gesteigert. Damit wird die Wärmebildung, unabhängig von der äußeren Temperatur (also auch in warmer Umgebung) weit über die Norm erhöht.

4. Bei der nervösen Wärmeregulation wird, das ergeben weitere Untersuchungen, die vermehrte Wärmebildung durch Muskelzittern nicht von den Kälterezeptoren der Haut, sondern allein von der verminderten Bluttemperatur ausgelöst. Das zeigt den eigentlichen Nutzen der hormonalen Faktoren des Kälteschutzes.

Über Substitutionsgene und Transfer der Genfunktion

Von CURT KOSSWIG¹, Istanbul

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Ergebnissen genetischer Untersuchungen bekanntgeworden, welche eine teilweise Revision unserer Anschauungen phylogenetischer Entwicklungen erforderlich zu machen scheinen. Hierüber soll im folgenden kurz berichtet werden.

Ziel aller Untersuchungen der klassischen Genetik war es, die an der Ausbildung eines Merkmals beteiligten Gene in ihrem Erbgang möglichst genau zu erkennen, ihren Locus möglichst sicher zu bestimmen. In allen derartigen Genanalysen wurde aus verständlichen Gründen mit leicht im Phänotyp erkennbaren Genen gearbeitet, von denen die meisten auf Grund «großer» Mutationen bei den Haustieren des Genetikers aufgetreten waren. Nur kleine Abweichungen im Phänotyp schaffende Gene sind «unpraktisch». Die Untersuchung «großer» Mutationen hat in zahlreichen Fällen gezeigt, daß ein kompliziertes Zusammenspiel vieler nicht allerer Gene an der Hervorbringung der «typischen» Beschaffenheit eines Merkmals beteiligt ist. Erinnert sei nur an die zahlreichen Gene, die bei *Drosophila* Augenfärbung oder Flügelbildung, bei *Antirrhinum* Chlorophyllentstehung oder Blütenfarbe beeinflussen. Die verschiedenen Gene, die gemeinsam an der Hervorbringung eines Merkmals beteiligt sind, wirken dabei entweder gleichsinnig (Polymerie), oder sie stehen zueinander in einem komplementären Verhältnis, oder eins ist die Voraussetzung für das Aktivwerden eines oder mehrerer anderer (Epistasie). Andererseits beeinflusst ein Gen in der Regel nicht nur ein Merkmal; es ist vielmehr pleiotrop. Von den Genen A, B, C und D, welche in bestimmter hierarchischer Ordnung ein Merkmal M_1 hervorbringen, wirkt z. B. C mit F, G und H zusammen in einem anderen Genkomplex bei der Kontrolle des Merkmals M_2 usw. So

entsteht ein höchst kompliziertes System von wechselseitigen Beziehungen von Gengruppen zueinander. Gene einer Gruppe, welche bei der polyfaktoriellen Kontrolle eines Merkmals eine Rolle spielen (Polygenie), gehören eben dank ihrer Pleiotropie auch in mehrere andere Gruppen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das Modell, welches uns die Untersuchungen an unseren genetischen Haustieren bieten, auch für die Entstehung der Merkmale der natürlichen Formengruppen gilt. Nur insofern besteht ein gradueller Unterschied, daß die in der Natur gefundenen Verschiedenheiten zwischen verwandten und noch miteinander kreuzbaren Formen, auch wenn nur ein Merkmal in Betracht gezogen wird, nur sehr selten auf einem oder einigen wenigen differenten Allelenpaaren beruhen. Selbst geringfügige Färbungsunterschiede zwischen geographischen Rassen, z. B. bei *Peromyscus* (SUMNER¹), sind durch mehrere Genpaare mit \pm polymerer Wirkung hervorgerufen; dabei sind diese polyfaktoriellen Unterschiede immer noch kleiner als zahlreiche monofaktoriell bedingten genetische unserer Versuchsobjekte, die in Domestikation entstanden sind.

Einer genetischen Analyse im Sinne der klassischen Genetik bereiten polymer bedingte Merkmale sehr erhebliche Schwierigkeiten, denn die Verfolgung eines Gens durch Generationsfolgen ist praktisch unmöglich, sobald nur einige (etwa 4) Genpaare mit additiv-polymerer Wirkung beteiligt sind. In F_2 einer tetrahybriden Kreuzung, in der ABCD gleichsinnig wirkende Gene darstellen, von denen jedes z. B. die Färbung im gleichen Umfang verdunkeln möge, erkennen wir bei sehr großer Individuenzahl zwar noch die Aufspaltung in verschieden intensive Farbklassen in binomialer Verteilung, ob aber in der schwach ge-

¹ Zoologisches Institut der Universität Istanbul.

¹ F. B. SUMNER, Bibliogr. genetica 9, 1 (1932).

färbten Klasse mit 2 der Farbgene ein Individuum die Konstitution *AAbbccdd* oder *AaBbccdd* oder *AabbCcdd* oder *aabbCCdd* usw. hat, sagt uns auch die weitere Paarung mit *aabbccdd* nicht. Sie kann uns nur erkennen lassen, ob das betreffende Individuum seinen Färbungsgrad 2 allelen oder 2 nichtallelen Farbgene irgendeines der beteiligten 4 Genpaare verdanke. Der Versuch, noch festzustellen, welche Gene, ob *A* und *B* oder *A* und *C* oder *A* und *D* oder *B* und *C* usw. im speziellen Falle beteiligt sind, bedeutete eine Sisyphusarbeit. Die Genanalyse im klassischen Sinne wird in derartigen Fällen durch die statistische Methode ersetzt, die zwar nicht mehr die Verfolgung von *A* durch Generationsfolgen erlaubt, aber wenigstens bei sehr großem Zahlenmaterial in F_2 eine Abschätzung zuläßt, wie viele unabhängig voneinander mendelnde Genpaare beteiligt waren.

In nicht besserer Lage sind wir bei nichtadditiver Polymerie. Hier wird ein Merkmal in gleicher Weise sowohl durch ein Gen wie durch zwei Genpaare, ununterscheidbar für uns, hervorgebracht. Die Schwarzfärbung beim Hafer (*Avena*) und die Form der Samenkapsel beim Hirtentäschelkraut (*Capsella*) sind klassische Beispiele. Hier kann auf Grund einer F_2 nur noch aus dem Grad der Seltenheit des völlig rezessiven Typs die Zahl der beteiligten, unabhängig mendelnden Genpaare erschlossen werden.

Polymerie der Gene wird als eine der Formen angeführt, in der sich die Polygenie manifestiert. Bei komplementären Genen sind wir gewöhnt, an zwei Genpaare zu denken. Was berechtigt uns dazu, hier stets einen bifaktoriellen Mechanismus im Auge zu haben? Ist nicht der bifaktorielle Mechanismus nur der einfachste für komplementäre Gene mögliche? Stellen wir uns vor, für die Entstehung eines Merkmals M_3 sei das Zusammenspiel zweier komplementärer Genkomplexe nötig, deren jeder aus nur 2 nicht additiv-polymeren Genen besteht. Es müssen also im *A*-Komplex A_1 und/oder A_2 , im komplementären *B*-Komplex B_1 und/oder B_2 wenigstens einmal anwesend sein, um M_3 entstehen zu lassen. Die späteren Ausführungen werden zu zeigen haben, daß die genetische Analyse geeigneter Formen diesem Typus recht ähnliche genetische Formulierungen nahelegt, und daß ferner solche Mechanismen in der phylogenetischen Entwicklung eine wichtige Rolle spielen können.

In Untersuchungen über die genetischen Grundlagen der degenerativen Evolution haben wir (C. und L. KOSSWIG¹) darauf hingewiesen, daß viele verschiedene Gene, welche auf die Entwicklung des normalen (nicht degenerierten) Organs des Vorfahren einwirkten, und nicht nur eins von ihnen, im Rahmen der richtungslosen Mutabilität mutieren können. So sind bei

einer Höhlensippe von *Asellus aquaticus* komplementäre Gene nachgewiesen, welche zusammen in einem Fall dunkle Augenfarbe, in einem anderen normale Körperfärbung hervorrufen. Bei flugunfähigen Inselvögeln, die allerdings nur vergleichend morphologisch, nicht genetisch untersucht werden können (KOSSWIG¹), kann der Verlust der Flugfähigkeit mit ganz verschiedenen ihrer Komponenten beginnen (Riesenwuchs, relative Flügelverkleinerung, Verlust der Crista sterni, Entwicklung des Afterschafts, Auflösung der Federfahne, Verlagerung der Achse der Schwungfedern usw.); allmählich werden alle diese degenerativen Merkmale des schon auf Grund eines Defektes nicht mehr flugfähigen Vogels vereinigt werden können. Es ist für diesen Fall wenigstens *per analogiam* zu dem, was die genetische Untersuchung der Höhlenasseln vermuten läßt und andere Experimente über die polyfaktorielle (und vielfach polymere) Bedingtheit der Merkmale natürlicher Formen uns gelehrt haben, sehr wahrscheinlich, daß z. B. der Verlust der Crista sterni nicht durch einen Mutationsschritt erfolgte, bzw. durch solchen bedingt blieb.

Es bestehen Gründe, anzunehmen, daß sich unter den zahlreichen Genen, die ein bestimmtes Merkmal kontrollieren, solche befinden, die als multiple Faktoren nicht additiv wirken, von denen also eines genügt, um das Merkmal in gleicher Weise hervorzubringen, wie wenn beide anwesend wären. Ein Fall, der diese Verhältnisse gut demonstriert, ist der der polyfaktoriellen Geschlechtsbestimmung bei einem Zahnkarpfen *Xiphophorus helleri*. BREIDER² und ich (KOSSWIG³) haben mit verschiedener genetischer Technik zeigen können, daß bei diesem Fisch in verschiedenen Kreuzungen auftretende Geschlechtsverhältnisse (in manchen Zuchten überwiegen die Männchen bis zu 90%, in anderen die Weibchen) erblich sind, und sowohl die Mutter wie der Vater einer Zucht an der Bestimmung des Geschlechtsverhältnisses der Nachkommen beteiligt sind. Um nur von den Männchen zu reden: es gibt «starke» Männchen, die mit einem bestimmten Weibchen einen hohen Männchenprozentsatz in der Nachkommenschaft liefern, und «schwache», die, mit dem gleichen Weibchen gepaart, weniger Männchen liefern. Beide Väter sind in gleicher Weise Männchen mit all ihren sekundären Attributen. Folgende genetische Interpretation ist die einfachste: In der Spezies *Xiphophorus helleri* herrscht eine erhebliche Heterozygotie für eine Reihe von *M*-Genen, von denen eine bestimmte Zahl (aber gleichgültig, welche von ihnen) vorhanden sein muß, um männliche Differenzierung eines Tiers sicherzustellen.

Sind mehr *M*-Gene vorhanden als zur Festlegung männlicher Differenzierung nötig sind, so manifestiert

¹ C. KOSSWIG, Soc. Turque Sci. phys. natur. 12, 135 (1946).

² H. BREIDER, Z. ind. Abst. u. Vererbgs. 68, 265 (1935); 73, 471 (1936); Z. wiss. Zool. 146, 383 (1935); Zool. Anz. 114, 113 (1936).

³ C. KOSSWIG, Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul 4, 91 (1939).

¹ C. und L. KOSSWIG, Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul, Série B. 5, 78 (1940).

sich dies im Träger dieses Mehr an M -Genen höchstens in einer vergleichsweise etwas rascheren Beendigung der Differenzierung zum geschlechtsreifen Männchen; in seiner Nachkommenschaft aber sind dank dieser Reserve an M -Genen mehr Männchen vorhanden als in der eines «schwachen» Männchens, wenn dieses mit dem gleichen Weibchen gepaart wird. Nehmen wir an, es seien 4 M -Gene zur Herstellung männlicher Differenzierung nötig und 4 M -Allelenpaare bei unserem Fisch vorhanden: ein «schwaches» Männchen entsteht dann ebensogut bei der Konstitution (1) $\frac{M_1 M_2 M_3 M_4}{m_1 m_2 m_3 m_4}$ wie auch, wenn es z. B. (2) $\frac{M_1 M_2 m_3 m_4}{M_1 M_2 m_3 m_4}$ ist oder irgendeine der auf Grund der Heterozygotie in der Population möglichen Kombinationen von 4 M -Genen hat. Die Weibchen können alle verschiedenen Genotypen von (3) $\frac{m_1 m_2 m_3 m_4}{m_1 m_2 m_3 m_4}$ bis zu jeder Konstitution mit 3 M -Genen haben. Ein starkes Männchen wäre z. B. (4) $\frac{M_1 M_2 M_3 m_4}{M_1 m_2 M_3 m_4}$.

Schon die Kreuzung der «gleich» schwachen Männchen (1) und (2) mit dem Weibchen (3) liefert verschiedene Männchenproportionen, aus Männchen (4) mit Weibchen (3) würden bereits erheblich mehr männliche Nachkommen resultieren. Der Fall ist absichtlich vereinfacht, indem nur 4 M -Gene angenommen und das Weibchen als homozygot rezessiver «Auflöser» betrachtet wurde. Nun kennen wir bei *Xiphophorus helleri* zwei dominante Farbgene Mo und Mo' . In Kreuzungen heterozygoter *Momo*-Weibchen mit *momo*-Männchen sind gesetzmäßig die Weibchen in der *Momo*-Klasse stärker vertreten als in der *momo*-Klasse. (Reziproke Kreuzungen haben dasselbe Ergebnis.) Hieraus habe ich (KOSSWIG, 1933) geschlossen, daß von dem Gen Mo (oder dem es tragenden Chromosom) ein verweiblichender Einfluß derart ausgeht, daß z. B. auch noch Fische mit 4 und 5 M -Genen Weibchen werden. (5) $\frac{Mo M_1 M_2 M_3 M_4}{mo m_1 M_2 m_3 M_4}$; erst 6 M -Gene machen ein *Momo*-Tier zu einem Männchen. Das Gen Mo' endlich wirkt stets verweiblichend, nie wurde (bei normalen Spaltungen) in der $Mo'mo$ -Klasse ein Männchen gefunden. Ein Fisch der Konstitution (6) $\frac{Mo' M_1 M_2 M_3 M_4}{mo M_1 M_2 M_3 M_4}$ würde also ein Weibchen sein, trotzdem er zufällig alle M -Gene homozygot enthält. So könnte eine Sippe entstehen, in der die Männchen ebenso wie die Weibchen für die M -Gene weitgehend homozygot sind, in der eben dank des Mo' mit starker F -Wirkung das Geschlechtsverhältnis 1:1 gewahrt ist. Ein anderer Zahnkarpfen, *Platypleurodon maculatus*, benutzt tatsächlich normalerweise diese Geschlechtsformeln, Männchen = $\frac{f \Sigma M}{f \Sigma M}$, Weibchen = $\frac{F \Sigma M}{f \Sigma M}$ ¹. Das Beispiel aus der Zahnkarpfengenetik zeigt also, daß es mehr Gene für ein Merkmal geben kann, als notwendig sind, um es her-

vorzubringen und daß es unter dem «Schutz» eines Gens (in unserem Fall sogar eines antagonistisch wirkenden « F »-Gens) zur Anreicherung von Genen einer Gengruppe kommen kann.

Einen prinzipiell ähnlichen Fall haben neuere Untersuchungen von MULLER und PONTECORVO² aufgedeckt. Auf elegantem Umweg gelang es ihnen, einzelne Chromosome von *Drosophila simulans* in *Drosophila melanogaster* zu überführen. Mit einer einzigen Ausnahme (siehe unten) sind solche Tiere steril. Der Grad der Sterilität ist dabei abhängig davon, welches der *simulans*-Chromosome in *melanogaster* übertragen wurde. Aus den Ergebnissen ist zu schließen, daß jedes der langen *simulans*-Chromosome dominante Gene (oder Gengruppen) enthält, welche in einem fremden genotypischen Milieu nicht ihre adäquate Reaktionsbasis finden. Ein solches Gen (bzw. eine Gengruppe) in einem der *simulans*-Chromosome würde schon genügen, um die volle Intersterilität der Bastarde zu sichern. Es gibt ihrer aber mehrere von diesem dominanten Typus.

Eine Fliege, welche nur das kleine IV. Chromosom von *simulans* erhalten hatte, war fertil. Von ihr durch Paarung mit *melanogaster* erzielte Nachkommen können für das IV. *simulans*-Chromosom «homozygot» gemacht werden. Solche Tiere sind als Männchen steril. Es gibt also außer den obenerwähnten dominanten auch noch rezessive Gene, welche die Intersterilität der beiden Arten sichern; dabei haben diese Gene normalerweise gar keine Aussicht, sich jemals als Anlagen für Bastardsterilität zu manifestieren. Sie haben wahrscheinlich innerhalb der Spezies *simulans* noch andere Funktionen, wirken also pleiotrop wie die meisten Gene überhaupt, doch können wir darüber nichts Genaueres wissen. Jedenfalls aber erkennen wir, daß dort, wo ein Gen (oder eine gekoppelte Gengruppe) genügen würde, um ein bestimmtes Merkmal hervorzubringen, mehrere vorhanden sind, die sich sicher nicht gleichzeitig, sondern nacheinander entwickelt haben.

Mit Hilfe des obenerwähnten fertilen Tiers mit dem kleinen (IV.) *simulans*-Chromosom in *melanogaster*-Erbgut konnten MULLER und PONTECORVO noch einen anderen wichtigen Befund machen. *Melanogaster*-Tiere mit IV. *simulans*-Chromosomen sind von reinen *melanogaster* und reinen *simulans* in Merkmalen verschieden, in denen diese beiden Arten übereinstimmen. MULLER erklärt diese merkwürdige Erscheinung mit einem «transfer of function» von einer Gengruppe auf

¹ Der von mir in Z. ind. Abst. u. Vererbgs. 57, 226 (1931) gemachte Vorstoß gegen die klassischen Formeln der Quantitätstheorie der Geschlechtsbestimmung hat sich übrigens bei Untersuchungen anderer Objekte, nicht nur anderer Zahnkarpfen als gerechtfertigt erwiesen (vgl. H. BREIDER und H. SCHEU an *Vitis*, Gartenbauwiss. 11, 627, (1938), H. E. WARMKE und A. F. BLAKESLEE, Science 89, 391 (1939), und M. WESTERGAARD an *Melandrium*, Dansk bot. Arkiv 10, 1 (1940), G. SVÄRDSON an polyploiden Reihen von *Salmoniden* (Swedish State Inst. Fresh-Water Fish. Res. Nr. 23 [1945]).

² H. J. MULLER, Biological Symposia 6, 71 (1942). — H. J. MULLER und D. PONTECORVO, Nature 146, 199 (1940).

eine andere im Laufe der phylogenetischen Entwicklung, die von einem gemeinsamen Ahnen beider Arten zur heutigen *melanogaster* und zur heutigen *simulans* führte. Formal-genetisch könnte man die Verhältnisse also so ausdrücken:

Bestimmte gemeinsame *melanogaster-simulans*-Merkmale sind heute unter verschiedenartiger Verteilung auf die Chromosome beider Arten bei *melanogaster* durch *EFGH*, bei *simulans* durch *IKLMN* bestimmt. Der F_1 -Bastard, welcher ein volles Genom jeder Art enthält, ist diesen \pm ähnlich. Tiere aber, welche nur das IV. *simulans*-Chromosom in *melanogaster*-Erbgut besitzen, mögen z. B. *EFGHN* sein. Bei ihnen ist die Genbalance für den beiden reinen Arten gemeinsamen typischen Charakter (der aber in jeder von ihnen auf einem anderen System balancierter Gene beruht) gestört; das äußert sich im Phänotyp der Tiere in merklichen Abweichungen von beiden Arten.

Wie konnte es zu einem «transfer of function» kommen? Die einfachste Interpretation (unter mehreren prinzipiell gleichen) ist die, daß beim gemeinsamen Ahnen von *melanogaster* und *simulans* die in Frage stehenden Merkmale durch dieselben Gene, sagen wir *ABCD* und *D*, verursacht wurden. Unter ihrem «Schutz» erhielten sich in der auf *melanogaster* führenden Serie *E, F, G* und *H*, welche in dem vorhandenen Komplex des balancierten alten Systems *ABCD* allmählich alle eintraten, ja, vielleicht auch, nachdem sie die Funktion von *ABCD* zu übernehmen imstande waren, den ancestralen *ABCD*-Komplex ersetzten. Gerade dann, wenn die neuen Gene, welche ja doch nicht mit einem Male alle aufsprangen, sondern nacheinander entstanden, zunächst nur (wenigstens einige von ihnen) als präsumtive Substituenten vom *melanogaster*-Ahnen erworben wurden und erhalten blieben, ist ein von MÜLLER postulierter Transfer der Funktion eines Gens auf ein anderes leicht verständlich. Ob der ancestrale Komplex *ABCD* in beiden heutigen *Drosophila*-arten oder nur in einer oder in keiner mehr existiert, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es ist möglich, daß seine Einflußnahme auf den in Frage stehenden Merkmalskomplex völlig verloren ging; denkbar ist es aber auch, daß *ABCD* ganz oder teilweise neben den jüngeren Gengruppen *EFGH* bzw. *IKLMN* erhalten blieb, da in der Regel phylogenetisch alte Merkmale durch eine größere Zahl von Genen gesichert werden.

Beispiele für Funktionstransfer bieten auch bestimmte Kreuzungen mit lebendgebärenden Zahnkarpfen. Nur daß in diesen von mir früher untersuchten Fällen nicht ein durch Mutation in einer Sippe neu entstandenes Gen die Funktion eines anderen Gens übernimmt, sondern daß ein Gen (oder absolut gekoppelte Gengruppe) durch Übertragung mittels Kreuzung in einen ihm ursprünglich fremden Genotyp in diesem die Aufgabe eines oder

mehrerer anderer Gene übernimmt. So erfolgt z. B. männliche Differenzierung bei *Platypoecilus variatus* durch einen starken *M*-Faktor im Y-Chromosom dieser im männlichen Geschlecht heterogametischen Art. Aus der Kreuzung (homogametisches) *P. variatus* ♀ (homogametisches) *P. maculatus* ♂ gehen nur Männchen hervor; durch vielfache Rückkreuzung kann das durch ein dominantes Farbgen markierte X-Chromosom in *variatus* eingeführt werden. Es wirkt jetzt ebenfalls immer männchenbestimmend, substituiert also funktionell vollkommen das arteigene Y-Chromosom; andererseits aber kann man nachweisen, daß innerhalb der Art *P. maculatus* dem X-Chromosom als Träger von *M*-Faktoren keinerlei Bedeutung zukommt.

In einem überwiegend von *Xiphophorus helleri* gelieferten Genotyp wirkt das Gen *R* im X des *Platypoecilus maculatus* ähnlich wie das oben beschriebene Gen *Mo* als «relativer weiblicher Geschlechtsrealisator», d. h. eine Reihe von Genotypen mit einer bestimmten Maximalzahl von *M*-Genen, die sich ohne das Farbgen in männlicher Richtung differenziert hätten, werden mit ihm zu Weibchen (KOSWIG, 1939). Die Gene *R-r* und *Mo-mo* verhalten sich wie Allele. Paarung zweier Heterozygoten liefert die 4 Kombinationen *RMo*, *rMo*, *Rmo*, *rmo* ($n = 627$). Die letzte Kombination ohne Farbgene gibt den für die Sippe charakteristischen Männchenprozentsatz (74%), aus den Männchenprozentsätzen der *Mo*-farbigen (*rMo*-Klasse (12%) kann die relativ stärker verweiblichende Wirkung von *Mo* im Vergleich mit *R* (37% Männchen in *Rmo*) abgeleitet werden. In der Klasse *RMo* aber ist der Prozentsatz der Männchen mit 35% fast derselbe wie in *Rmo*! Die beiden relativen Realisatoren *R* und *Mo* wirken also nicht stärker als einer allein, ja, nicht einmal der allein stärkere bestimmt die Männchenzahl der *RMo*-Klasse. Die Funktion von *Mo* ist in der *RMo*-Kombination erloschen und wird von *R* allein ausgeübt, einem Gen, welches innerhalb der Spezies, *P. maculatus*, der es eigentlich angehört, nachweislich mit dem Geschlechtsbestimmungsvorgang nichts zu tun hat. (Wenn gegen die von mir gegebene Interpretation, nach der das Farbgen selbst im fremden Genotyp auf die Geschlechtsbestimmung Einfluß nimmt, Einwände erhoben werden, so sind diese jedenfalls dann nicht stichhaltig, wenn jeweils statt «das Farbgen *R* oder *Mo*», «das durch *R* bzw. *Mo* markierte Chromosom» gesetzt wird.)

Ein Fall eigenartiger Variabilität in einem Formenkreis anatolischer Zahnkarpfen (*Anatolichthys*), dem ich auf Reisen in Südphrygien und Pisidien auf die Spur kam, kann gleichfalls am einfachsten von der Basis der Polygenie unter Beteiligung substitutiv wirkender Gene verstanden werden. Die Zahnkarpfen der Unterfamilie *Cyprinodontinae* zeichnen sich in ihrem ganzen Verbreitungsgebiet im südlichen Nordamerika und Mittelamerika, im Mittelmeergebiet, im Roten Meer und Persischen Golf (nebst

deren Randzonen) durch eine weitgehende Übereinstimmung in der Schuppenzahl bei vielen sonstigen Verschiedenheiten aus. Nur in Anatolien lebt in engem Raum die zweifellos von *Aphanius* mit 25–30 Schuppen in der Längsreihe abstammende Gattung *Anatolichthys* mit Schuppenzahlen, welche zwischen 45 und 25 innerhalb derselben Population schwanken können (Abbildung 1 und 2). Und nicht allein das: bei verschiedener Schuppenzahl in der Mittelreihe ist der Ausbildungsgrad der einzelnen Schuppen in den verschiedenen Körperregionen ein ganz verschiedener, oft sind nur die Schuppen der Mittellinie und wenige benachbarte Reihen wenigstens einigermaßen normal ge-

der Verhältnisse dienen (Abb. 1 und 2). ERMIN, der sich kurz zur Phylogenese des aberranten Schuppenkleides von *Anatolichthys* äußert, schließt sich dem von mir (Kosswig, 1940) für die Entstehung der Höhlentiermerkmale gemachten Gedanken an. Er meint:

a) die Variabilität im Schuppenkleid und das teilweise Fehlen der Beschuppung beweisen, daß es sich um einen biologisch gleichgültigen Charakter des Fisches handelt;

b) auch die Erhöhung der Schuppenzahl liegt (wie die Vermehrung der Zahl der Kristallkörper in den degenerierenden Augen der Höhlenasseln) im Rahmen

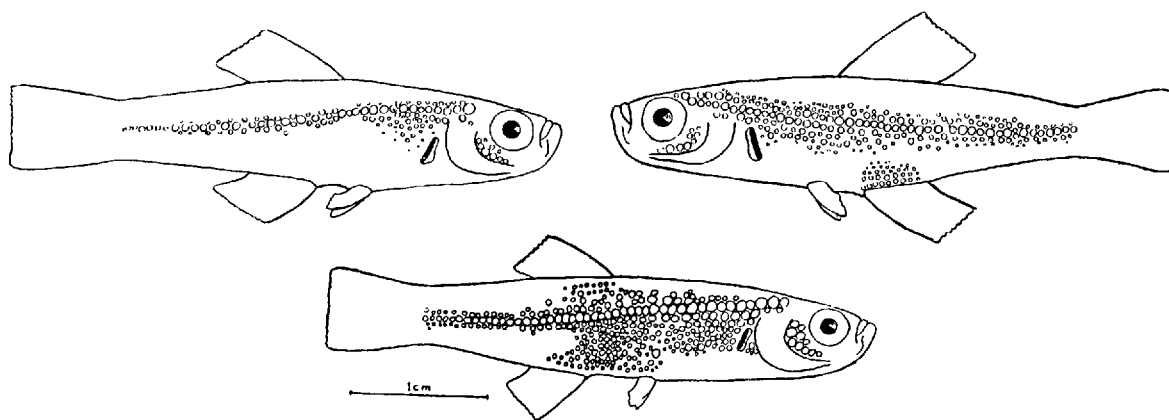


Abb. 1. *Anatolichthys splendens* KOSSWIG und SÖZER, aus dem Gölçüksee bei Isparta. Verschiedene Stadien der Reduktion des Schuppenkleides (nach ERMIN, 1946).

bildet (meist allerdings auch ohne daß die Schuppen einander noch dachziegelartig deckten), andere Körperregionen können mehr oder weniger nackt oder von zu kleinen und mißgebildeten Schuppen bedeckt sein. Die individuelle Variabilität ist dabei außerordentlich groß; jedoch kann man beim Vergleich größerer Serien für einzelne voneinander völlig isolierte Fundorte feststellen, daß die Variabilität für jede Population einige charakteristische Besonderheiten aufweist. So kommen z. B. bei der Population des Burdursees neben schuppenreduzierten Individuen noch \pm normalbeschuppte Tiere vor. Letztere fehlen dagegen in der Population aus Isparta (Gölçüksee) völlig. Andererseits bleiben Schuppen auf dem Rücken auch bei stark reduzierten Tieren aus Isparta erhalten, während sie bei denen aus Burdur fehlen, usw.

Selbst innerhalb desselben Sees (Acıgöl), aber dank dessen hohem Salzgehalt auf verschiedene Quellen verteilt, leben Populationen, von denen die eine fast nur aus normalen Tieren besteht, während die andere einen erheblichen Prozentsatz schuppenreduzierter Formen umfaßt. Einige Abbildungen aus einer Arbeit R. ERMINS¹, die sich eingehender mit der Schuppenreduktion dieser Fische befaßt, mögen der Erläuterung

des Prinzips der phylogenetischen Degeneration eines Merkmals, da ja eine direkte «orthogenetische» Weiterentwicklung der Rückbildung dem widerspricht, was wir über die richtungslose Mutabilität der Gene wissen.

Daß *Anatolichthys* dem \pm weit gehenden Schuppenverlust präadaptiert war, ihn sich unter seinen Lebensbedingungen «leisten» konnte, kann keinem Zweifel unterliegen. Für die Erhöhung der Schuppenzahl (vor allem, da diese sich auch an ganz oder weitgehend normal beschuppten Populationen beobachten läßt) scheint mir auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über Funktionstransfer in einem Genkomplex eine speziellere Form der Interpretation diskutabel und wahrscheinlicher.

Der Funktionstransfer erfolgt in einem System nicht additiv wirkender Gene (ABC) von A auf B entweder (*ceteris paribus*) in dem Moment, in dem B in den Komplex AC durch Mutation (oder Kreuzung, siehe S. 406/407) eintrat, oder dann, wenn A durch Mutation verändert, aus dem Komplex später ausfällt. Bei additiver Polymerie erfolgt bei Konstantbleiben von A und C durch Hinzutritt von B eine Verstärkung oder Abschwächung des Merkmals oder im Fall der Mutation von A zu einem nicht aktiven Allel der Ersatz von A durch B . Nehmen wir an, der gegenüber *Anatolichthys* anzestrale *Aphanius* verdankte sein normales

¹ R. ERMIN, Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul, Série B., 11, 217 (1946)

Schuppenkleid den Genen *A*, *B* und *C*, von denen *A* die Zahl der Schuppenanlagen (etwa 28 in der Mittelreihe), *B* und *C* in verschiedenen Körperregionen deren normale Entwicklung kontrollieren. (Das Bild ist vereinfacht, weil *A*, *B* und *C* jedes für einen Genkomplex stehen können!) Durch *D* wird *A* in seiner Wirkung verstärkt (35 Schuppenanlagen), während *D* allein auch nur 28 zuläßt. *E* und *F* mögen Gene sein, welche substituierend an die Stelle von *B* bzw. *C* treten können, falls diese ausfallen. Die «doppelte Sicherung» jedes der Charaktere kann zum Homozygot aller Anlagen führen, wobei ein \pm heterozygotes Stadium von der Spezies durchlaufen

der Bildung der heutigen *Anatolichthys*-formen (die des Acigöl können vielleicht als besondere Gattung *Turkichthys* aufgefaßt werden) sicher vorausgegangen. Aus geologischen Untersuchungen von LOUIS¹ ist bekannt, daß der Spiegel des Burdursees in der Eiszeit bis zu 90 m über dem heutigen Seestand lag; dies bedeutet aber, daß er die Ebene von Isparta mit überflutete und andererseits wahrscheinlich auch mit dem Gebiet des heutigen Acigöl in direkter Verbindung stand. (Der Höhenunterschied zwischen Burdursee und Acigöl beträgt heute 24 m, die Luftlinie zwischen beiden Seen beträgt 20 km.) Die nacheiszeitliche Austrocknung und Versteppung Anatoliens trennte die

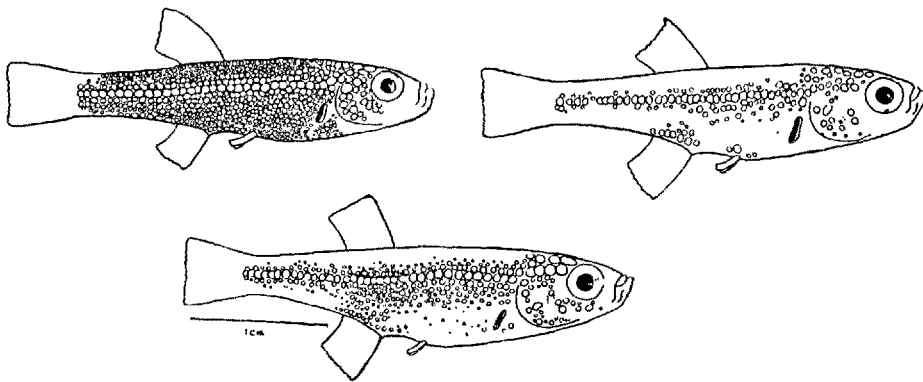


Abb. 2. *Anatolichthys burdurensis*, Akşiray, aus dem Burdursee. Verschiedene Grade der Beschuppung (nach ERMIN, 1946)

wird, in dem die Schuppenzahl schwankt. Entsprechend den möglichen Kombinationen *AADD*, *AADd*, *AAdd*, *AaDD*, *AaDd*, *aaDD*, *aaDd*, *aadd* bleiben je nach der Frequenz der Gene *A* und *D* die Möglichkeiten:

1. zum Ersatz von *A* durch *D* oder
2. zur Kombinierung beider oder
3. zum Wiederverlust von *D*.

Die Wahrscheinlichkeit für die Herstellung eines neuen Genkomplexes *DEF* an Stelle von oder neben *ABC* für das Schuppenkleid hängt von einer größeren Zahl von Faktoren ab (Selektionswert, Isolationsgrad, Mutationsrate, Individuenzahl der Population in Generationsfolgen).

In großen panmiktischen Populationen kann sich eine versteckte Heterozygotie lange aufrechterhalten, ohne daß sie zur Herausbildung deutlich abweichender Individuen führte. Wird eine große Population aber in eine Anzahl von Kleinpopulationen aufgeteilt, so ist die Möglichkeit ungleichartiger Genfrequenzen und der Zerfall der bisher \pm einheitlich erscheinenden Population in voneinander verschiedene Individuengruppen möglich.

Ein solcher Zerfall einer über ein größeres Areal verbreiteten und dementsprechend zahlenmäßig großen Population in kleine Individuengruppen ist nun

Populationen voneinander; selbst innerhalb des heutigen Acigöl ist keine Lebensmöglichkeit für unsere Zahnkarpfen mehr vorhanden, die sich auf Quellen am Seerand zurückgezogen haben, trotzdem sie zu den euryhalinen sekundären Süßwasserfischen gehören. So konnte auf Grund der Heterozygotie der Großpopulation bei deren räumlicher Aufteilung in einige kleine Individuenbestände in einer von ihnen alle für normale (und womöglich zahlenmäßig erhöhte) Schuppenbildung nötigen Anlagen kombiniert bleiben, während in einer anderen Population z. B. für *B* und *E*, die die Schuppenausbildung in einem bestimmten Körpergebiet kontrollieren, eine starke Heterozygotie bis heute gewahrt ist, mit dem Ergebnis, daß neben in dieser Körperzone normal beschuppten (*BE* oder *Be* oder *bE*) auch schuppenreduzierte Individuen auftreten. Würde man sich statt der beiden Zonen, von denen eine durch *B* bzw. *E*, die andere durch *C* bzw. *F* kontrolliert werden, ein feineres regionales Mosaik vorstellen, so käme man der tatsächlichen Mannigfaltigkeit noch näher. Schuppenreduktion bei *Anatolichthys* ist also nicht polyphyletisch entstanden – schon die räumliche und systematische Nähe und die Ähnlichkeit der Manifestation der

¹ H. LOUIS, Z. Ges. Erdk. (1938) 267.

Schuppenreduktion in den verschiedenen Populationen sprechen dagegen – sie ist vielmehr das Resultat der verschiedenen Verteilung von Genfrequenzen durch die räumliche Zersplitterung auf Grund einer in der anzestralen Population bereits vorhandenen Heterozygotie. Das «Ziel» war ein anderes: nämlich entweder eine Sicherung bestimmter Merkmale durch Hineinnahme neuer Gene oder die Übertragung der Funktion des anzestralen Genkomplexes *ABC* auf einen anderen. Die klimatologischen Veränderungen der Nachweiszeit haben den Entwicklungsgang unterbrochen und verändert und uns so einen Einblick in ein polyfaktorielles Gensystem erlaubt. Auch in den anderen Fällen, in denen phylogenetische Prozesse genetisch erfassbar werden wie in dem der Evolution verschiedener Stufen und Formen der Geschlechtsbestimmung bei lebendgebärenden Zahnkarpfen, oder wenigstens rückschließend erkannt werden können, wie bei der Entstehung von Intersterilität bei *Drosophila*-arten oder der genetischen Bedingtheit ihrer «identischen» Merkmale, sind es nur besondere, glückliche und seltene Umstände, die einen Hinweis nicht nur auf das polyfaktorielle Zusammenspiel der Gengruppen, sondern auch auf ihr einander substituierendes Wechseln in der Phylogenese finden lassen.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß die hier entwickelte Anschauung derjenigen, welche die Evolution mit großen Mutationsschritten arbeiten läßt, entgegengesetzt ist. Sofern die Großmutationisten ihrer großen Mutation ein erst in der späteren phylogenetischen Entwicklung hinzugefügtes Modifikatorensystem zuschreiben, durch welches Penetranz und Expressivität der großen Mutation sichergestellt wird,

ist der Unterschied zur Kleinmutationstheorie allerdings herabgemindert und die letztere als die einfachere in der Regel vorzuziehen. Wo große Mutationen in der Natur (vgl. z. B. STRESEMANN¹) eine Rolle spielen, beziehen sie sich oft auf sich ontogenetisch spät manifestierende Gene und nur selten auf frühe Stadien, wie z. B. bei der Prädetermination der Schalenwindung der Gastropoden. Die großen Mutationen unserer genetischen Haustiere aber sind nicht allein von eminenter Wichtigkeit, weil sie das leicht in Generationsfolgen verfolgbare Material zur Erkenntnis der Vererbungsgesetze liefern, sondern weil sie gleichzeitig ein entwicklungsphysiologisches Modell für solche Prozesse abgeben, die sich unter natürlichen Verhältnissen mit zahlreichen aufeinanderfolgenden kleinen Mutationschritten in langen Zeiträumen erst herausbilden.

Summary

In some favorable cases it can be shown that in a given genotype there are more genes present than necessary to produce a certain character. By the aid of such substitute-genes evolved under the protection of present genes of analogous action the phylogenetic stability of a character can be assured with more certainty. On the other hand, in the case of loss of the "older" ancestral gene the identity of the phenotype is safeguarded now by the substitute-gene formerly present merely in a latent condition. The substitute-gene takes over the function of the gene lost. In the course of phylogenetic divergence of two forms those of their characters being of the same phenotypical manifestation can be produced by different systems of substitute-genes, added to the genotypes under divergent evolution.

¹ E. STRESEMANN, J. Ornithologie 74, 377 (1924).

Brèves communications - Kurze Mitteilungen Brevi comunicazioni - Brief reports

Les auteurs sont seuls responsables des opinions exprimées dans ces communications. – Für die kurzen Mitteilungen ist ausschließlich der Autor verantwortlich. – Per le brevi comunicazioni è responsabile solo l'autore. – The editors do not hold themselves responsible for the opinions expressed by their correspondents.

The Photographic Action of X-Rays of Wavelengths 2.5–25 Å¹

For quantitative microradiography with X-rays of long wavelengths² and for cytochemical elementary analysis of elements of low atomic numbers by X-ray absorption spectrography³ it is necessary to know the photographic density curve for X-rays of wavelengths

up to about 30 Å. For X-rays of wavelengths up to about 10 Å the first portion of the density curve is a straight line, and when the fog is subtracted the extrapolated curve goes through the origin of the coordinates^{1,2}. This condition holds good, when the density is plotted against the intensity of the X-rays. Within this straight portion of the density curve it is possible directly to

¹ This note is a complement to the paper "Histochemical Analysis by X-Rays of Long Wavelengths" by the authors and published earlier in Exper. See ref. 2.

² A. ENGSTRÖM and B. LINDSTRÖM, Exper. 3, 191 (1947).

³ A. ENGSTRÖM, Acta radiol. (Stockholm), Suppl. LXIII (1946).

¹ A. ENGSTRÖM, Acta radiol. (Stockholm), Suppl. LXIII (1946).

² A. CHARLESBY, Proc. phys. Soc. London 52, 657 (1940). – R. GLOCKER and W. TRAUB, Physikal. Z. 22, 345 (1921). – W. MEIDINGER in Handb. der wiss. u. angew. Photogr. (A. HAY and M. v. ROHR), Bd. 5. Springer-Verlag, Wien 1932, p. 181. – L. SILBERSTEIN and A. P. H. TRIVELLI, Phil. Mag. 9, 787 (1930).