

kommenschaften auf $\frac{26}{27}$. Es geben dann also nur noch $\frac{1}{27}$ oder weniger als 4% der F_4 -Familien eine Fertilität der Geschwisterkreuzungen von 75%, während bei 96% der Familien die Hälfte aller Geschwisterkreuzungen steril sind.

Eine Kreuzungsterilität von 25%, noch viel mehr aber eine von 50% bedeutet für den praktischen Züchter eine sehr große Belastung.

Ob diese Prozentsätze sich auch bei einer Geschwisterinzucht der selbststerilen Kulturpflanzen einstellen werden, können wir solange nicht voraussagen, wie wir nichts Genaueres über den Erbgang ihrer Selbst- und Kreuzungsterilität wissen. Der Personaten-Typus, den wir unseren Berechnungen zugrunde legten, ist ja bisher erst für einige Pflanzen bewiesen worden. Aber es kann nicht zweifelhaft sein, daß eine Inzucht, die ja allgemein zu einer Abnahme der Heterozygotie führt, zu einer Anhäufung gleicher Sterilitätsfaktoren in den Nachkommen führen muß. Es wird damit allgemein auch eine Zunahme der Kreuzungssterilität in den ingezüchteten Geschwisterfamilien eintreten.

Der Züchter wird daher nach Möglichkeit pseudofertile Sippen zu seinen Zuchtversuchen aussuchen müssen. Solche Familien treten ja bei fast allen selbststerilen Arten auf. Er wird versuchen müssen, die gewünschten sonstigen Eigenschaften mit einer erblichen, möglichst hohen Pseudofertilität zu kombinieren. Hierzu werden zunächst häufig Kombinationszüchtungen durch mehrere Generationen hindurch notwendig sein, da in der Mehrzahl der bisher untersuchten Fälle die Pseudofertilitätsgrenze recessiv-hypostatisch sind. Hat man erst einmal genügend pseudofertile Stämme, so ist die Weiterarbeit nicht mehr besonders schwierig.

Eine besondere Komplikation kann sich für den Züchter noch dann einstellen, wenn eine von ihm gewünschte Eigenschaft durch einen Erbfaktor bedingt wird, der mit den Sterilitätsfaktoren gekoppelt ist. Ein solcher Fall ist bei der schon mehrfach erwähnten *Nicotiana Sanderae* durch BRIEGER und MANGELSDORF (1927) genauer untersucht worden. Wenn nicht eine genügende Pseudofertilität besteht, so wird er auf die Fälle von Faktorenaustausch zwischen

den gewünschten Erbfaktoren und den Sterilitätsfaktoren angewiesen sein. Andernfalls spaltet das betreffende Merkmal gar nicht mehr heraus, wenn es recessiv ist, oder es bleibt dauernd heterozygotisch, wenn es dominant ist.

Es bedarf wohl keiner weiteren Diskussion, daß der Züchter bei genauer Kenntnis der Erblichkeitsverhältnisse sich in derartigen Fällen viel Arbeit durch planmäßige Versuchsanordnung sparen könnte.

Literatur.

- BAUR, E.: Z. f. ind. Abstammungslehre 21, 48—52.
 BRIEGER, F.: Biol. Zbl. 47, 122—128 (1927).
 BRIEGER, F.: Naturwiss. 15, 734—740 (1927).
 BRIEGER, F., u. A. J. MANGELSDORF: Mem. Hort. Soc. New York 3, 369—373 (1927).
 BURKILL, J. H.: Proc. Cambridge philos. Soc. 8, 141 (1894).
 CORRENS, C.: Biol. Zbl. 33, 389—423 (1912).
 CORRENS, C.: Naturwiss. (1916).
 CORRENS, C.: Biol. Zbl. 48, 759—768 (1928).
 COMPTON: New Phytologist 12, 197—206 (1913).
 CRANE, M. B.: Mem. Hort. Soc. New York 3, 119—134 (1927).
 DARWIN, CH.: Cross and self-fertilization in the vegetable kingdom.
 DETJEN, S. R.: Mem. Hort. Soc. New York 3, 277—280 (1927).
 EAST, E. M.: Genetics 4, 341—346 (1919).
 EAST, E. M.: Amer. J. Gen. Physiol. 8, 344—367 (1926).
 EAST, E. M.: Hereditas 9, (1927).
 EAST, E. M. u. A. J. MANGELSDORF: Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 11, 166—171 (1925).
 EAST, E. M. u. A. J. MANGELSDORF: Genetics 3, 466—481 (1926).
 EAST, E. M. u. J. B. PARK: Genetics 3, 353—366 (1918).
 FILZER, P.: Z. f. ind. Abstammungslehre 41, 137 bis 197.
 HERIBERT-NILSSON, N.: Z. Pflanzenzüchtg 4, 1—44 (1916).
 HURST: J. Hort. Soc. (London) 21, 442 (1898).
 JOST, L.: Bot. Ztg 65, 77—117 (1907).
 KOSTOFF, D.: Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 13, 253—255 (1917).
 LEHMANN, E.: Z. Abstammungslehre 27, 167—177 (1921).
 LEHMANN, E.: Selbststerilität. Handb. d. Vererbungswiss. Herausgegeben von E. BAUR und M. HARTMANN. Lfg. 4, S. 1—20. 1928.
 MÜLLER, F.: Bot. Ztg 27, 224 (1869).
 STOUT, A. B.: Mem. Hort. Soc. New York 3, 345—352 (1927).
 SIRKS, M. J.: Genetica 8, 345—367 (1926).

Genetik der Kanarienvögel.

Von **Hans Duncker**, Bremen.

Wenn die Vererbungslehre den Anspruch erheben will, eine allgemeingültige Erklärung für das Zustandekommen von Erbeigenschaften geben zu können, so muß es möglich sein, die

Beispiele für ihre hauptsächlichsten Gesetzmäßigkeiten aus irgendeiner beliebigen Tier- oder Pflanzengruppe beizubringen. Es braucht demnach nicht bei der Darstellung einer all-

gemeinen Vererbungstheorie bald bei dieser, bald bei jener Tier- oder Pflanzengruppe zwecks Lieferung von Paradebeispielen eine Anleihe gemacht zu werden. Im Verlauf meiner seit 7 Jahren durchgeführten Vererbungsversuche mit Kleinvögeln, die ich gemeinsam mit meinen Freunden KARL REICH, Bremen, und Generalkonsul CREMER, Bremen, und mit Unterstützung der *Bremer Wissenschaftlichen Gesellschaft* und der *Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft* betrieben habe, ist es mir denn auch bereits gelungen, nicht nur die *einfachen mono- und dihybriden Mendelfälle*, sondern auch die *intermediäre Vererbung*, die *Lehre von den Letalfaktoren*, die *Faktorenkoppelung* und den *Faktorenaustausch*, die *Geschlechtsvererbung* und *geschlechtsgebundene Erbfaktoren*, *Polymerie*, *multiplen Allelomorphismus*, *Intersexualität* und *Gynandromorphismus*, neuerdings auch den *Gedankengehalt der physiologischen Theorie der Vererbung nach R. GOLDSCHMIDT* lediglich an Beispielen aus der Gruppe der Kanarienvögel und der Wellensittiche zur Darstellung zu bringen¹.

Wenn auch manche dieser Versuchsergebnisse nicht ausreichen dürften, um von sich aus die Allgemeingültigkeit der in ihnen sich wirksam erweisenden Gesetzmäßigkeiten mit Sicherheit zu beweisen, so darf nicht vergessen werden, daß hinter ihnen ja die große Fülle des Beweismaterials aus anderen Tier- und Pflanzengruppen steht, die dieselben Gesetzmäßigkeiten zeigen. Es ist niemals wertlos, durch spezielle erbanalytische Untersuchung einer kleinen Gruppe von Formen möglichst nach allen Richtungen hin dem Bau der modernen Vererbungslehre eine immer festere Stütze zu verleihen. Solche Arbeiten gehören zum *Programm einer speziellen Vererbungslehre*. Es kann nicht geleugnet werden, daß in den letzten 30 Jahren seit Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln das Feld dieser „speziellen Vererbungslehre“ von zahlreichen Forschern mit großem Erfolge bearbeitet worden ist, ja mit solchem Erfolge, daß es dem einzelnen Spezialforscher kaum noch möglich sein dürfte, einen Überblick über das ganze Gebiet zu wahren. Alles drängt danach, die Ergebnisse der speziellen Vererbungsforschung vergleichsweise zusammenzustellen, um daraus wieder zur Erkenntnis neuer Gesetzmäßigkeiten voranzuschreiten. Wenn wir das Wesen der wirksamen Erbfaktoren richtig verstehen, so sind es offenbar mehr oder weniger komplizierte chemische Körper von der Rangordnung der Autokatalysatoren, die in dem lebenden Plasma je nach seiner spezifischen Zu-

sammensetzung chemische Reaktionen hervorrufen, deren raum-zeitliche Abläufe letzten Endes zur Entstehung der als Erbeigenschaften in die Erscheinung tretenden tierischen bzw. pflanzlichen Merkmale führen². Diese Auffassung macht aber den Weg frei zu einer Betrachtungsweise, die nicht in den Erbfaktoren, sondern in dem Plasma das Artspecificum sieht³. Wenn dem aber so ist, dürfte es möglich sein, die Erbfaktoren, die innerhalb der verschiedenen Tiergruppen auftreten, untereinander zu vergleichen und unter Umständen Feststellungen zu machen von der Art, daß gewisse Erbfaktoren ganzen Tiergruppen gemeinsam sind. Es ist dabei nicht unbedingt notwendig, daß die gleichen Erbfaktoren in verschiedenen Tierspezies dieselbe Wirksamkeit ausüben, da ja ihre Wirksamkeit in hohem Maße von der Zusammensetzung des betreffenden Artplasmas, in welchem sie wirken, und von anderen Erbfaktoren, mit denen sie zusammenwirken müssen, abhängig gedacht werden kann. Hier liegen die *Probleme einer vergleichenden Vererbungslehre*. Ich glaube in der These, daß der Faktor für die Entstehung des Grundstoffes für Fettfarbstoffe (Prolipochrome) bei Kanarienvögeln und Wellensittichen der gleiche ist, obwohl das Endergebnis seiner Wirksamkeit, nämlich die gelbe Fettfarbe in der Rinde der Federstrahlen, sich bei den Kanarienvögeln als eine recessive, bei den Wellensittichen als eine dominante Eigenschaft erweist, einen ersten Schritt auf dem problematischen Gebiet der vergleichenden Vererbungstheorie getan zu haben⁴. Inzwischen ist dieser Gedanke von KOSSWIG zur Erklärung der Ergebnisse seiner *Platyocilus-Xiphophorus*-(Zahnkarpfen-)Kreuzungen aufgenommen worden⁵. Bei HALDANE finden wir den Gedanken der vergleichenden Genetik⁶, und von NACHTSHEIM ist er jüngst wieder betont worden⁷.

Die Voraussetzung für die Möglichkeit vergleichender erbanalytischer Betrachtungen ist die monographische Darstellung der bekannten Erbfaktoren der verschiedensten Tier- und Pflanzenformen, eine Darstellungsform, welche sich auch mit den Bedürfnissen der Züchterwelt, die immer Züchter spezieller Formen sind, deckt. Ich habe es daher sehr begrüßt, daß ich von der neu gegründeten Zeitschrift „Der Züchter“ aufgefordert wurde, über die Genetik der Kanarienvögel, insonderheit die wirksamen Erbfaktoren zu schreiben. Die Stoffeinteilung ergibt sich aus dem Programm. Sie ist eine andere als in dem gleichfalls „Genetik der Kanarienvögel“ genannten Sammelreferat in der *Bibliographica Genetica*⁸ und meiner Vererbungslehre für Klein-

vogelzüchter¹. Trat in ersterer Arbeit mehr die Beschreibung der bisher an Kanarienvögeln angestellten Vererbungsversuche, in letzterer Schrift die Tendenz, die Ergebnisse der allgemeinen Vererbungslehre an Beispielen, die dem Kleinvogelzüchter geläufig sind, darzustellen, in den Vordergrund, so sollen hier die Erbfaktoren nach ihrer Wesenseigenheit der Reihe nach behandelt werden, damit Spezialforscher anderer Tiergruppen und Züchter sich leicht ein Bild davon machen können, welche von diesen Erbfaktoren auch bei ihren Spezialgruppen als vorhanden und wirksam angesprochen werden können.

Die bisher bekannten Erbfaktoren bei Kanarienvögeln.

I. Farbfaktoren.

1. Der Weißfaktor (Erbformel Ff).

Weißfaktoren gibt es in den verschiedenen Tiergruppen eine große Zahl. Bei Hühnern kennen wir allein drei, den recessiven Weißfaktor, den dominanten Weißfaktor der Leghorn und schließlich den ebenfalls recessiven Weißfaktor der Seidenhühner. Mit allen diesen läßt sich aber der Weißfaktor der Kanarienvogel nicht vergleichen. Er stellt demnach eine vierte Form von Weißfaktor dar. Daß es so viele verschiedene Weißfaktoren gibt, ist nun natürlich gar nicht verwunderlich. Weiß stellt die Negierung aller Farben dar, und so wird es ganz von der Art der Farben abhängen, die normalerweise bei irgendeiner Form auftreten, welcher Art der Faktor sein muß, der sie zum Erlöschen bringt. Handelt es sich normalerweise nur um Melaninfärbung, so kann der Ausfall der Färbung einmal an dem Fehlen eines *Ausfärbers* liegen, der notwendige Voraussetzung für die Oxydation tyrosinähnlicher Stoffe zu Melanin ist. Aber auch die mangelhafte oder völlig fehlende Ausbildung solcher tyrosinähnlicher „*Chromogene*“ oder „*Promelanin*“ genannter Grundstoffe, die an sich farblos sind, können an dem Mangel von Melaninen, demnach Weißfärbung, Schuld sein. Drittens kann ein Faktor vorhanden sein, der den Oxydationsprozeß trotz Anwesenheit von Ausfärber und Chromogenen verhindert, ein sogenannter „*Inhibitor*“, wie er für die weißen Leghorn von PUNNET u. a. wahrscheinlich gemacht wurde⁹. SCHMALFUSS und WERNER haben gezeigt, daß z. B. ein Bernsteinsäure bildender Katalysator eine derartige die Melaninbildung hemmende Wirkung ausübt¹⁰. Beschränkt sich nun der Mangel der Melanine nur auf die Federn, wäh-

rend die Haut wie beim Negerhuhn pigmentiert ist, so können hierfür besondere Wachstumsbedingungen bei der Entstehung der Feder die Ursache sein, die etwa ein Eindringen des Pigmentes in die Federpapillen verhindern oder die Pigmentablagerung nur in den Teilen des Federkeimes zulassen, die beim Verhornungsprozeß verlorengehen. Auch dann muß die Feder weiß sein.

Für die Entstehung der weißen Farbe bei Kanarienvögeln kommt nun in der Tat einer dieser soeben genannten Bedingungen auch in Betracht, nämlich die Herabsetzung der normal gebildeten Chromogenmenge, des Promelanins. Da wir aber diesen Vorgang bei der Besprechung der Scheckung noch genauer untersuchen werden, können wir ihn hier übergehen, vor allem, da der dadurch hervorgerufene Ausfall der Melanine in der Feder allein noch nicht zum weißen Kanarienvogel führt, sondern zum reingelben, dem in Laienkreisen bekanntesten Typ des Kanarienvogels. Der weiße Kanarienvogel kann erst dann entstehen, wenn auch der gelbe Farbstoff aus den Federn verschwindet. Der gelbe Farbstoff ist bei den Kanarienvögeln in der Federrinde des Schaftes und der Federstrahlen 1. Ordnung eingelagert, zeigt diffusen Charakter und gehört in die Gruppe der sogenannten Fettfarbstoffe oder Lipochrome. Chemisch ist über die Bildungsweise dieser Lipochrome noch nichts bekannt. Durch meine Bastardierungsversuche von weißen Kanarienvögeln (Weibchen) mit Kapuzenzeisigen (*Serinus cuculatus Sw.*) (Männchen) ist jedoch sehr wahrscheinlich gemacht, daß auch hier der Bildungsprozeß in ähnlicher Weise verläuft wie bei der Melaninbildung, daß nämlich ein farbloses Chromogen („*Prolipochrom*“) zunächst gebildet wird, aus dem durch speziellere Katalysatoren entweder gelber oder roter Fettfarbstoff erzeugt wird⁴. Damit sind nun wiederum zwei Wege möglich, auf denen es zu einer Weißfärbung kommen kann, entweder fehlt das Prolipochrom, obwohl die speziellen Gelb- oder Rotkatalysatoren vorhanden sind, oder es fehlen die letzteren. Meine Untersuchungen an den in Deutschland im Handel befindlichen weißen Kanarienvögeln hat erwiesen, daß es sich bei ihnen nur um einen Ausfall von Prolipochrom handeln kann. Die Versuche haben aber ferner gezeigt, daß die Bildung des Prolipochroms lediglich von *einem* Faktor abhängig ist, den ich mit dem Symbol F = Fettfarbstoffbildner belegt habe. Es hängt nun sehr von der Quantität dieses Faktors F ab, ob viel oder wenig Prolipochrom gebildet wird. Im Grunde ist daher F ein intermediärer

Erbfaktor (FF ergibt viel Prolipochrom, Ff wesentlich weniger, ff noch weniger oder gar kein Prolipochrom). Die Ursache für diese Erscheinung sehe ich nun in einer Herabsetzung der Geschwindigkeit der Prolipochrombildung, die in Abb. 1 in ähnlicher Weise, wie es GOLDSCHMIDT bezüglich seiner Geschlechtshormone getan hat, graphisch dargestellt sein möge.

Wir sehen unten links das befruchtete Ei, dann die ersten Furchungsschritte angedeutet. Die Zellreihe an dem Nullpunkt des Koordinatensystems stellt einen Ausschnitt aus der Haut schematisch dar. Bis zu diesem Zeitpunkt der Entwicklung schlummern die für die Entstehung des Prolipochroms und damit auch der gelben Farbe in Betracht kommenden Erbfaktoren

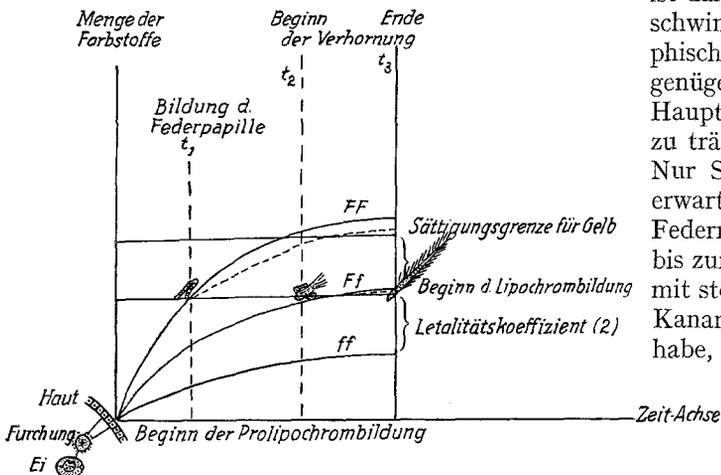


Abb. 1. Entstehung der gelben Farbe des Kanarienvogels deutscher Abkunft (nach Duncker, kurzgefaßte Vererbungslehre für Kleinvogelzüchter, Poppe, Leipzig 1929).

noch untätig in den Zellen, weil die Bedingungen für ihr Wirken noch nicht gegeben sind. Etwa am 5. Tage aber, wenn der Züchter beim Schieren des Eies die Befruchtung bereits einwandfrei feststellen kann und auf einen kräftigen Jungvogel zu hoffen beginnt, dann fängt der Erbfaktor F sich an zu regen, die *Prolipochrombildung beginnt*. Die drei mit FF , Ff und ff bezeichneten Kurven geben uns die zu jedem Zeitpunkt vorhandenen Mengen von Prolipochrom an. Wir erkennen, daß im Falle FF bereits zur Zeit t_1 diejenige Menge von Prolipochrom erzeugt ist, die im Falle Ff erst nach dem Zeitpunkt t_2 erreicht wird. Im Falle ff kommt es niemals zu einer solchen Menge von Prolipochrom. Machen wir nunmehr die Annahme, daß zum Aktivwerden des Gelbkatalysators eine bestimmte Konzentration von Prolipochrom notwendig ist, so können wir durch einen horizontalen Strich den *Beginn der Lipochrombildung*

kennzeichnen. Im Falle FF liegt dieser Beginn der Lipochrombildung zeitlich sehr viel früher als im Falle Ff . Die Lipochrombildung ist in der Zeichnung durch eine gestrichelte Linie zur Darstellung gebracht.

Zum Verständnis des Endergebnisses ist aber nun noch ein dritter Entwicklungsprozeß in Rechnung zu ziehen, nämlich die *Federentwicklung*. Zur Zeit t_1 zeigt die Feder noch die Form einer Papille, zur Zeit t_2 beginnt bereits die Verhornung an der Spitze, die Basis sitzt aber noch in den „Kielen“, zur Zeit t_3 ist der Verhornungsprozeß beendet. In der verhornten Feder kann natürlich von einer fortschreitenden Prolipochrom- oder Lipochrombildung nicht mehr die Rede sein. Der Besitz an gelbem Fettfarbstoff ist damit in hohem Maße abhängig von der Geschwindigkeit der Federentwicklung. Die graphische Darstellung zeigt nun, daß im Falle FF genügend Zeit zur Verfügung stand, um die Hauptteile der Feder mit gelbem Fettfarbstoff zu tränken, im Falle Ff ist dies nicht der Fall. Nur Spuren von gelbem Fettfarbstoff sind zu erwarten und in größeren Mengen nur in solchen Federn, die eine besonders lange Entwicklung bis zur Verhornung durchzumachen haben. Damit steht in der Tat in Einklang, daß die weißen Kanarienvögel, die ich als Ff -Vögel erkannt habe, in den weißen Federn nur mikroskopische

Spuren von Gelb aufweisen, dagegen stets in den Handschwingen einen deutlichen Gelbanflug zeigen. Ein weiterer Beleg für die Richtigkeit meiner Auffassung ist die Beobachtung, daß mitunter bei sich sehr langsam befiedernden

Jungvögeln von der Erbformel Ff wesentlich mehr Gelb auftritt als normal. Ich habe auch jetzt wieder zwei gelbweißgescheckte Vögel aus der 1928er Zucht, deren Aussehen ich auf diese Weise erkläre. Bisher verlor sich diese Gelbweißschreckung nach der zweiten Mauser stets wieder, wenn die Jungvögel sich im Laufe des Jahres gekräftigt hatten, so daß wieder normale Federbildung eintrat.

Nun möchte ich aber noch ein Weiteres aus der graphischen Darstellung herauslesen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die ff -Vögel stets im Ei absterben, daß daher niemals reinzuchtende weiße Vögel der deutschen Rasse entstehen können. Ich führe dies auf den Mangel an Prolipochrom zurück. Möglich, daß das Prolipochrom noch andere lebenswichtige Aufgaben im Organismus zu erfüllen hat. Wir wissen darüber nichts. Es mag uns vorläufig die Vorstellung genügen, daß Federentwicklung und Farbstoffbildung in einer gewissen Korrelation zu-

einander stehen, und daß der Ausfall eines dieser Entwicklungsprozesse Spannungszustände im Organismus hervorruft, die so groß werden können, daß der Organismus sie nicht mehr tragen kann. Ich habe einmal solche Störungen als Störungen des organismischen Gleichgewichts bezeichnet¹¹ und das organische System mit einem Kräftepolygon verglichen, das sich wieder schließt, wenn eine unwesentliche Komponente ihm entzogen wird, dagegen auseinanderfliegt, wenn eine Kraft von größerer Bedeutung ausgeschaltet wird. Der Mangel an Protoporphyrin würde dann für die Kanarienvögel einen wesentlichen Eingriff in das organische System bedeuten. Die Zuchtergebnisse bei Paarung von Weiß mit Weiß bzw. Weiß mit Gelb würden nach dem Gesagten nach folgenden Mendelschemata verlaufen:

Weiß mit Weiß: Eltern-Generation: \Rightarrow
 Gameten: \Rightarrow
 F₁-Generation: \Rightarrow

Weiß mit Gelb: Eltern-Generation: \Rightarrow
 Gameten: \Rightarrow
 F₁-Generation: \Rightarrow

Also auch hier erkennen wir 25% Ausfall an Jungvögeln bei Weiß-Weiß-Paarung, wie es die Theorie verlangt. Für den praktischen Züchter ergibt sich hieraus die Regel: *Man paare niemals bei weißen Kanarienvögeln der deutschen Rasse „Weiß mit Weiß“, da man dabei von vornherein mit einem Verlust von 25% Jungvögeln rechnen muß.* Dabei wird dieser Ausfall noch nicht einmal durch eine größere Zahl von wertvolleren weißen Jungvögeln ausgeglichen, da der Prozentsatz von weißen Jungvögeln im Grunde für die Paarungen „Weiß mit Weiß“ und „Weiß mit Gelb“ derselbe, nämlich gleich 50% ist. Bei der Paarung „Weiß mit Gelb“ ist dagegen noch ein gelber Vogel je Gelege mehr zu erwarten, der entschieden zur Rentabilität der Zucht beiträgt. Der Weißfaktor der deutschen weißen

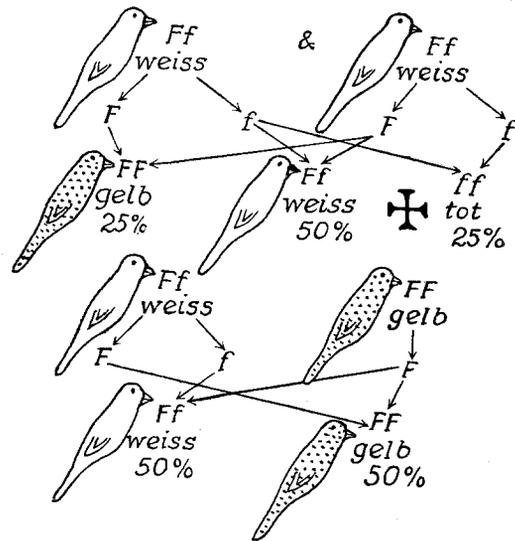


Abb. 2. Vererbung der weißen Farbe bei Kanarienvögeln.

Aus diesbezüglichen Paarungen erhielt ich:
 Weiß mit Weiß: Insgesamt 58, davon weiß 39, gelb 19;
 Weiß mit Gelb: Insgesamt 356, davon weiß 178, gelb 178.

Ferner erwiesen sich sämtliche aus Weiß-Weiß-Paarungen hervorgegangenen weißen Vögel als heterozygot in Weiß.

In den Jahren 1922—1924 habe ich die Zahl der berichtigten Jungvögel je Gelege festgestellt. Ich erhielt:

Weiß mit Weiß: 1,7 berichtigte Jungv. je Gelege,
 Weiß mit Gelb: 2,4 berichtigte Jungv. je Gelege,
 Gelb mit Gelb: 2,3 berichtigte Jungv. je Gelege.

Elterngeneration:

F₁-Generation:

F₂-Generation: 25% Gelb homozygot

Weiß und Gelb

Gelb

50% Gelb heterozygot

25% Weiß homozygot

Kanarienvogelrasse ist demnach ein dominant-letaler Faktor.

2. Der Gelbfaktor G.

In England gibt es nun noch eine weitere Rasse von weißen Kanarienvögeln, die an den Handschwingen keinen gelben Anflug zeigen, auch keine mikroskopischen Spuren von Gelb in der Feder aufweisen. Diese Vögel haben auch eine ganz andere Vererbungsweise. Sie vererben rezessiv nach dem gewöhnlichen Mendelschema:

Als ich zuerst durch NOORDUYIN¹² von diesen Vögeln erfuhr und Bälge übersandt bekam, machte ich mir die Vorstellung, daß hier zwar derselbe Erbfaktor wie oben wirksam sei, aber das Plasma eine andere Reaktionsbasis darstelle, so daß das Plasma der englischen Vögel bereits auf eine F -Quantität mit ausreichender Prolipochrombildung für die Lipochrombildung ansprache, während bei den deutschen Vögeln dies erst durch die doppelte Quantität von F erreicht würde. In der graphischen Darstellung könnte dies leicht durch eine Senkung der Horizontallinie, die den Beginn der Lipochrombildung anzeigt, zum Ausdruck gebracht werden. Abb. 3 gäbe dann die entsprechenden Verhältnisse für die englischen Kanarienvögel wieder.

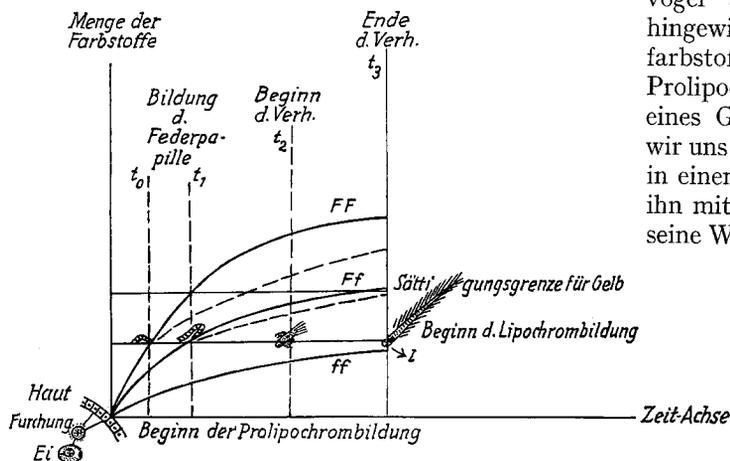


Abb. 3. Hypothetische Entstehung der gelben Farbe bei Kanarienvögeln englischer Herkunft.

Wir erkennen aus dieser graphischen Darstellung, daß sowohl für die FF -Kurve als auch die Ff -Kurve ausreichend Prolipochrom zum Zeitpunkt t_1 zur Verfügung steht, so daß die Bildung gelben Fettfarbstoffes bis zum Sättigungsgrade innerhalb der zur Verfügung stehenden Zeit vor sich gehen kann. Daher wären die Ff -Vögel englischer Rasse gelb, der „Weißfaktor“ rezessiv. Diese Auffassung macht aber eine weitere Erklärung notwendig, nämlich das Aufhören der Letalität der ff -Vögel. Aber auch diese Tatsache ergäbe sich aus der andern Struktur des Plasmas der englischen weißen Kanarienvögel. Für diese müßte eben die Prolipochromerzeugung der ff -Vögel ebenfalls eine reichlichere sein, wenn sie auch noch nicht den Grad erreichen mag, der für eine Lipochrombildung notwendig ist. Sie genügt jedoch, um die schädigenden Wirkungen des Prolipochrommangels aufzuheben. Die Strecke „ l “ in Abb. 1 und 3 wird damit zum Letalitätskoeffizienten. Bei den homozygoten,

englischen weißen Kanarienvögeln wäre dann der Betrag von „ l “ so klein, daß keine nennenswerte Letalität zur Beobachtung gelangt.

Meine Untersuchungen an Wellensittichen und andern Papageien haben nun gezeigt, daß für Papageien in der Tat die Vererbung des gelben Farbstoffes in der für die englischen Kanarienvögel soeben angenommenen Weise erfolgt⁴. Für eine so eng umgrenzte Gruppe, wie es die Kanarienvögel jedoch sind, erscheint es mir heute aber zweifelhaft, ob wir eine so verschieden geartete Reaktionsnorm des Plasmas annehmen dürfen. Es ist daher der Versuch berechtigt, noch nach einer andern Erklärung zu greifen. Eine Andeutung dieser zweiten Vorstellung findet sich bereits in meiner „Genetik der Kanarienvögel“⁸ S. 78f. Ich hatte bereits oben darauf hingewiesen, daß zur Bildung des gelben Fettfarbstoffes nicht nur das Vorhandensein von Prolipochrom, sondern auch die Anwesenheit eines Gelbkatalysators notwendig ist. Denken wir uns einen solchen nun ebenfalls als Erbfaktor in einem Chromosom lokalisiert und bezeichnen ihn mit dem Symbol G = Gelbfaktor, so würde seine Wirkung in den graphischen Darstellungen

Abb. 1 und 3 durch die gestrichelte Linie angedeutet sein. Es bedarf nun nur der Annahme, daß dieser Faktor G in einfacher wie doppelter Quantität keine unterschiedliche Wirkung hervorruft, demnach alternativ vererbt. Das Fehlen von G (also gg -) dürfte jedoch niemals zu einer Bildung von gelbem Fettfarbstoff führen. Damit wäre ebenfalls die rezessive Vererbung

der englischen weißen Kanarienvögel erklärt. Leider ist es mir noch nicht gelungen, bisher englische weiße Kanarienvögel mit sicherer, rezessiv weißer Vererbung nach Deutschland zu bekommen, so daß die Ansetzung von Versuchen zwecks Klärung dieser Phänomene noch unterbleiben mußte. Die Berichte über die Zuchtergebnisse mit englischen weißen Kanarienvögeln aus England lassen jedoch keinen Zweifel darüber, daß es sich bei den englischen, im Gegensatz zu den deutschen weißen Kanarienvögeln, um einen rezessiven, nicht letalen Weißfaktor handelt, oder anders ausgedrückt, daß es sich bei dem Gelbfaktor G um einen dominanten, nicht letalen Erbfaktor handelt, der in den deutschen Kanarienvögeln stets vorhanden ist, den englischen weißen Kanarienvögeln dagegen fehlt.

3. Der Rotfaktor R .

Der Rotfaktor ist ein in einem Chromosom lokalisierter Katalysator, der aus dem „Prolipo-

chrom“ roten Fettfarbstoff erzeugt. Dieser Katalysator ist dem Kanarienvogel von Hause aus fremd. Durch Verpaarung von männlichen Kapuzenzeisigen (Erbformel $RRgg$) mit gelben Kanarienvogelweibchen (Erbformel $rrGG$) ist jedoch dieser Faktor auf die Bastarde in einfacher Quantität übertragen worden. Die Bastarde sehen „kupferrot“ aus. Die Farbe entspricht im OSTWALDSchen Farbenkreis der Gruppe 13. Diese Bastarde (Erbformel $RrGg$) erwiesen sich nun im männlichen Geschlecht als fruchtbar, und so konnte durch weitere Verpaarung von Bastardmännchen mit Kanarienvogelweibchen (Erbformel $rrGG$) eine neue erbliche Farbenrasse der Kanarienvögel gezüchtet werden, die als erbliche orangerote Kanarienvogelrasse (Erbformel $RrGG$) bekannt geworden ist (OSTWALDScher Farbenkreis, Gruppe 08). Aus der Entstehungsweise dieser Rasse geht bereits hervor, daß sie im Rotfaktor heterozygot ist und sein muß. Es ist daher nicht zu verwundern, daß es reinzüchtende orangerote Kanarienvögel noch nicht gibt und solange nicht geben kann, als es nicht gelingt, fruchtbare Weibchen von Kapuzenzeisigabstammung zu erzielen, welche ebenso wie die Männchen den R -Faktor besitzen.

Das Ziel der Kanarienzüchter ist nun jedoch nicht, einen orangeroten reinzüchtenden Kanarienvogel zu erzielen, sondern eine rote Kanarienvogelrasse zu schaffen. Meine bisherigen Erfahrungen auf diesem Gebiete haben mir gezeigt, daß dies nur möglich ist, wenn es gelingt, den R -Faktor von dem G -Faktor zu trennen. Dafür ist die erste Voraussetzung der im Rotfaktor homozygote orangerote (?) Kanarienvogel ($RRGG$), ferner aber eine Kanarienvogelrasse, der der G -Faktor fehlt. Wir erkennen daher, wie wichtig die Lösung der im vorigen Abschnitt angeschnittenen Frage der Erbstruktur der englischen weißen Kanarienvögel ist. Der einfachere Weg der Rückkreuzung der $RrGg$ -Bastardweibchen mit dem Kapuzenzeisig ($RRgg$) ist leider nicht gangbar, da die ersteren unfruchtbare Intersexe sind. Kapuzenzeisigweibchen sind leider im Handel nicht zu bekommen.

4. Der Hauptscheckungsfaktor C .

Der wilde Kanarienvogel ist grün mit vielen Beimischungen von Schwarz und Braun. Die Federn auf Kopf und Rücken zeigen dunkle Schaffstriche. Die Handschwingen und Steuerfedern sind schwarz. Diese dunklen Farbentöne

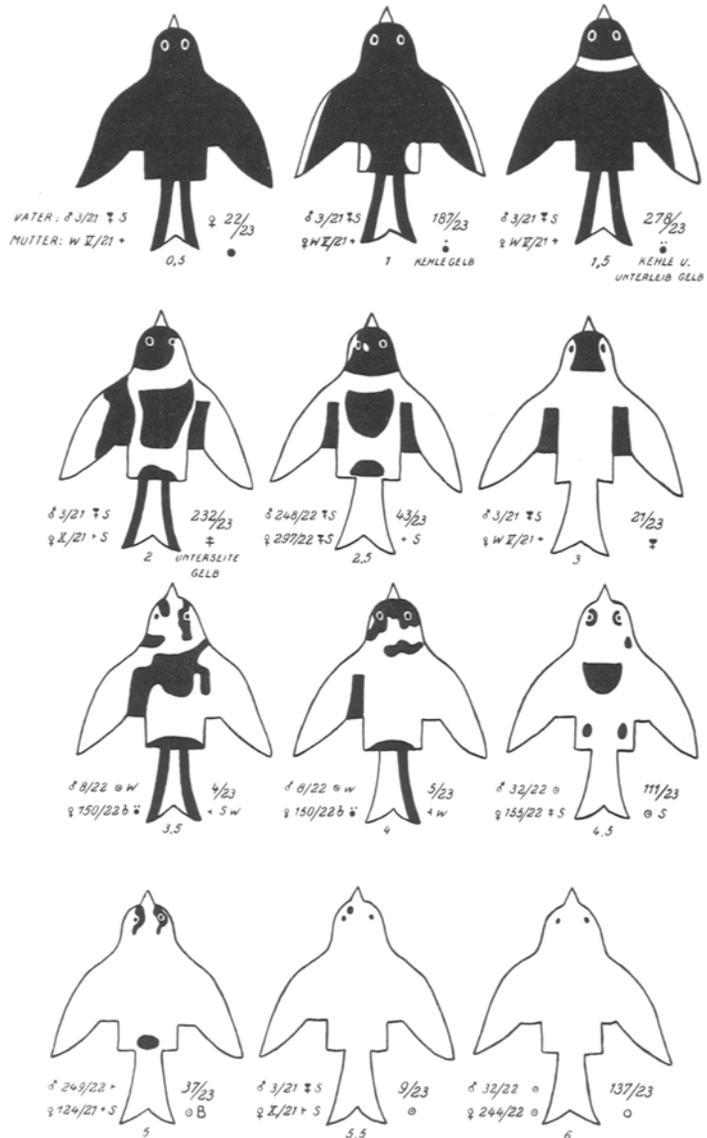


Abb. 4. 12 Scheckungsstufen des Kanarienvogels (n. Duncker).

rühren von der Einlagerung von Melaninen in den Markzellen und der Rindenschicht der Feder her. Dort, wo diese Körnchen dichter gehäuft sind, ist die Feder dunkler, dort, wo sie weniger dicht liegen, heller. Abgesehen davon können wir aber schwärzliche und bräunliche Farbentöne unterscheiden. Die ersteren Farbstoffe

sind stäbchenförmig und werden *Eumelanin* genannt, die letzteren sind rundlicher und heißen *Phaeomelanine*. Beide verdanken ihre Entstehung dem Vorhandensein von Chromogenen („Promelaninen“), die an sich farblos sind, aber bei Anwesenheit bestimmter Ausfärber (Katalysatoren) zu Melaninen oxydieren können.

Nun hängt aber auch die Entstehung der Promelanine von besonderen Erbfaktoren ab. Diese bestimmen die Menge des erzeugten Promelanins und daher indirekt die Menge des entstehenden Melanins. Die Promelanine verteilen sich nun aber bei den Kanarienvögeln nicht gleichmäßig über das ganze Gefieder, sondern es scheinen gewisse Bezirke der Haut, wie Scheitel, Augenstreif, Wange, Brust, Flanken, Sattel, Armschwingen, Schulter, Bürzel und äußere Steuerfedern von dem eindringenden Promelanin besonders bevorzugt zu werden. Diese Stellen oder wenigstens einige von ihnen sind denn auch bereits gefärbt, wenn nur wenig Promelanin zur Verfügung steht. Ist nun mehr Promelanin vorhanden, so fließen die einzelnen Melaninbezirke zusammen, ist dagegen wenig Promelanin gebildet, so bleiben große Zonen der Haut melaninfrei, und die gelbe oder weiße Grundfärbung des Gefieders tritt in die Erscheinung. Solche Vögel nennen wir gescheckt. Abb. 4 zeigt 12 Scheckungsstufen, von denen die ersten drei vom Züchter gemeinhin als „grün“ oder „dunkel“ bezeichnet werden, die vierte wird „schwerbunt“ oder „dunkelscheck“ genannt, die nächsten zwei Stufen heißen „Schwal-

ben“, dann folgen zwei Gefiederstufen unter der Bezeichnung „Halbschwalben“, und drei Stufen mit der Benennung „Gezeichnet“, die letzte Stufe, die außer im Gefieder kein Melanin mehr aufweist, nennt der Züchter „reingelb“.

Beifolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Paarungen zum Scheckungsproblem, die ich in den Jahren 1922—1923 anstellte¹¹.

Die Analyse dieser Paarungen ergab das Vorhandensein eines „Hauptscheckungsfaktors C“, der für die „grünenVögel“ stets, für die „Schwerbunten“ teilweise als homozygot vorhanden anzusprechen ist. Die helleren „Schwerbunten“, die „Schwalben“ und „Halbschwalben“ sowie die dunkleren „Gezeichneten“ können als heterozygot in C angenommen werden, alle „reingelben Vögel“, die meisten „Gezeichneten“ und die sehr hellen „Halbschwalben“, ja sogar „Schwalben“ können dagegen in die Rubrik der cc-Vögel (fehlendes C) eingereiht werden. Daraus ergibt

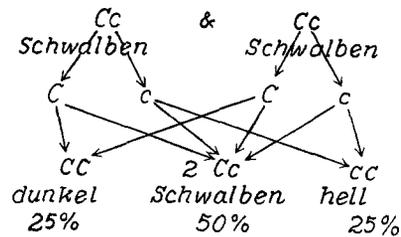


Abb. 5. Mendelschema für den Hauptscheckungsfaktor C.

Übersicht über die Paarungen des Zuchtjahres 1922 und 1923 zum Scheckproblem.

Paarungen	Rein-gelb	Ge-zeichnet	Halb-schwalbe	Schwal-be	Schwer-bunt	Grün
6 mit 6	39	18	1	2	—	—
6 mit 5	6	4	3	3	—	—
5 mit 5	2	5	2	1	1	1
6 mit 4	6	2	7	7	—	—
5 mit 4	—	3	1	2	—	—
4 mit 4	1	—	1	2	1	2
6 mit 3	22	16	4	16	4	—
5 mit 3	4	5	2	7	1	3
4 mit 3	6	8	2	13	1	6
3 mit 3	17	10	7	21	4	20
6 mit 2	—	1	—	1	—	—
5 mit 2	1	5	2	7	1	2
4 mit 2	—	—	2	—	2	2
3 mit 2	—	2	1	3	3	4
6 mit 1	—	2	8	10	1	—
5 mit 1 bzw. 0,5	—	1	12	35	6	3
4 mit 1 bzw. 0,5	—	3	4	5	—	10
3 mit 1 bzw. 0,5	—	4	4	14	3	25
2 mit 1	—	—	1	4	—	1
Summe 517.	104	89	64	153	28	79

sich für die Paarung zweier Schwalben das einfache Mendelschema für intermediäre Vererbung.

Man vergleiche hierzu die „3 mit 3“-Paarung in obiger Tabelle. Bilden wir uns aus dem Versuchsergebnis von insgesamt 79 Jungvögeln die sogenannten Quartile, d. h. vierteln wir die Nachkommenschaft, so umfaßt das Quartil der hellen Gruppe die 17 „Reingelben“ und noch knapp 3 „gezeichnete“ Vögel (Summe = 20 cc-Vögel), die beiden mittleren Quartile umfassen den Rest der „Gezeichneten“ (7), die „Halbschwalben“ (7), „die Schwalben“ (21) und 6 „Schwerbunte“ (Summe = 41 Cc-Vögel), das Quartil der dunklen Gruppe umfaßt den Rest der „Schwerbunten“ (3) und die 17 „Grünen“ (Summe = 20 CC-Vögel). Mit dieser Interpretation steht ferner im Einklang, daß in keiner der Paarungen, in denen der eine Elter ein „Reingelber“, also sicherer cc-Vogel, auftritt, sich in der Nachkommenschaft ein „grüner“ Vogel, also sicherer CC-Vogel befindet, und daß umgekehrt in allen Nachkommenschaften eines grünen CC-Vogel kein „rein gelber“ cc-Vogel

vorkommt. Von Interesse ist ferner die Paarung „6 mit 3“, die eine offenbare Aufspaltung in 50% cc-Vögel und 50% Cc-Vögel zeigt, wie auch die Paarung „3 mit 1 bzw. 0,5“, die der Theorie entsprechend in 50% Cc-Vögel und 50% CC-Vögel aufspaltet.

5. Die Nebenscheckungsfaktoren A und B.

Wenn nun auch im allgemeinen die drei Gruppen „Dunkel, Schwalben, Hell“ sich aus der intermediären Vererbungsweise des C-Faktors in ihrem zahlenmäßigen Auftreten erklären lassen, so weist die Variationsbreite der einzelnen Gruppen schon darauf hin, daß noch weitere Erbfaktoren im Spiele sein müssen, die zwar hinter C in dem Ausmaß ihrer Wirkung zurückstehen, aber die helleren oder dunkleren Varianten innerhalb der drei Gruppen bestimmen. Diese Faktoren habe ich als die „Nebenscheckungsfaktoren A und B“ bezeichnet. Eine Anhäufung derselben führt stets zu den dunkleren Formen innerhalb der Hauptgruppe, eine Verminderung der Nebenfaktoren zu einer Aufhellung. Daraus ergibt sich die Möglichkeit der Überkreuzung der extremen Varianten der Hauptgruppen. Es ist durchaus möglich, daß ein CC-Vogel mit wenig oder gar keinen Nebenfaktoren einen helleren Scheckungsgrad zeigt als ein Cc-Vogel mit vielen Nebenfaktoren. Ebenso kann ein Cc-Vogel mit wenig Nebenfaktoren heller sein als ein cc-Vogel mit vielen Nebenfaktoren. Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht, wie sich nach meiner Erfahrung die Erbformeln auf die verschiedenen Scheckungsgrade verteilen.

Die Scheckung der Kanarienvögel rückt damit in die Kategorie der „polymer bedingten Eigenschaften“, für die generell hervorzuheben ist, daß sie durch Selektion so lange nach zwei Richtungen hin abgeändert werden können, bis sämt-

liche für diese Eigenschaft in Betracht kommenden Erbfaktoren in einem Individuum vereinigt oder aus demselben ausgemerzt sind. Aus dieser Auffassung geht nun aber hervor, daß die Bezeichnung der Faktoren A, B, C als Scheckungsfaktoren eigentlich etwas unglücklich gewählt ist, da man unter Scheckung im engeren Sinne ja nur die mittleren Stufen der Pigmentierung versteht. Richtiger wäre eine Bezeichnung der Faktoren nach ihrer physiologischen Bedeutung. Ich schlage deshalb den Namen „Promelaninfaktoren“ vor. Das Vorkommen solcher Promelaninfaktoren scheint ungeheuer weit im Tierreich verbreitet zu sein. LAUPRECHT¹³ und KRÖNING¹⁴ haben sie bei Rindern studiert, PAP¹⁵ an den Holländer Kaninchen; CASTLE und PHILLIPS¹⁶ an Ratten, ALLEN¹⁷ besprach

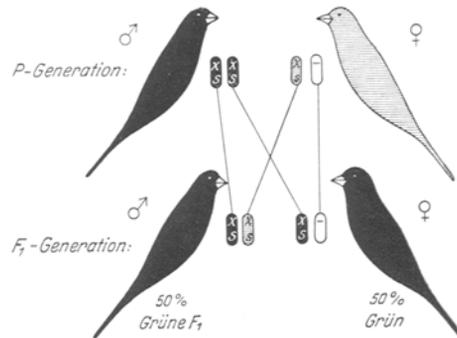


Abb. 6a. Isabellvererbung I. Grüner ♂ × Isabell ♀.

bereits 1914 die Beziehungen der Scheckungserscheinungen bei den verschiedensten Tiergruppen zueinander, wobei im wesentlichen die gleichen Gesichtspunkte wie oben hervor gehoben wurden.

6. Der Isabellfaktor.

Auch für den Isabellfaktor ist ein Hinweis darauf angebracht, daß es unzweckmäßig ist,

Erbformel	Beschreibung	Signum	Scheckung in Zahlen (vgl. schw. Tafel 5)
AABBCC	Wildling	W	0
AaBBCC	grün	●	0,5
AABbCC	grün mit Zeichen	●	1
AaBbCC, AAbbCC	grün mit Zeichen	●	1
AabbCC	grün/schwerbunt	●	1,5
AABBcc, AaBBcc	schwerbunt	≠	2
AABbCc	schwerbunt/Schwalbe	≠/+	2,5
AaBbCc	Schwalbe	+	3
AAbbCc, AaBBcc	Schwalbe/Halbschwalbe	+ / +	3,5
AabbCc, AaBBcc	Halbschwalbe/Gezeichnet	+ / ⊙	4 bzw. 4,5
AABbcc, AAbbcc	Gezeichnet	⊙	5 bzw. 5,5
AaBbcc, Aabbcc	Reingelb	○	6

die Erbfaktoren nach dem Erscheinungsbild (Phaenotyp) statt nach ihrer physiologischen Wirkung zu benennen. Denn im Grunde ge-

ausfärber hat sich als ein geschlechtsgebundener Faktor erwiesen, wie von MISS DURHAM und MISS MARRYATT bereits 1908 exakt nachgewiesen wurde, nachdem von NOORDUYIN ein solcher Zusammenhang bereits vorher formuliert worden war¹⁸. Als Symbol habe ich für diesen Ausfärber den Buchstaben S gewählt. Die Isabellvererbung läßt sich dann leicht durch folgende Mendelschemata zur Darstellung bringen.

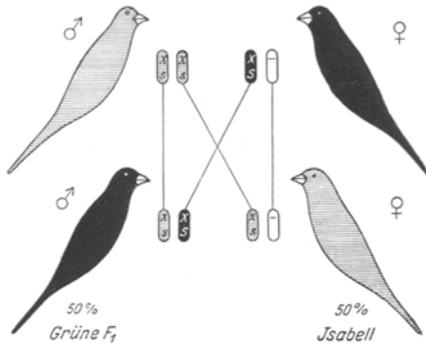


Abb. 6b. Isabellvererbung II. Isabell ♂ × Grüner ♀.

nommen hat der Isabellfaktor mit der Ausbildung einer Isabellfarbe, d. i. einer braunen

Der Fall der Isabellvererbung hat demnach eine sehr einfache Erklärung gefunden. Die Erscheinung beruht darauf, daß der Ausfärber für Eumelanine S seinen Sitz im Geschlechtschromosom hat, oder anders ausgedrückt, mit dem männlichen Geschlechtsaktivator X gekoppelt ist. Die ersten Isabellen sind dadurch entstanden, daß in einem Geschlechtschromosom eines Kanarienvogels der S-Faktor zum Ausfall gekommen ist. War dieser Vogel ein Weibchen, so mußte sich dieser Ausfall sofort zeigen, da ja die Weibchen bei den Vögeln (Abxaxastyp) nur ein Geschlechtschromosom besitzen, war es ein Männchen, so zeigte dieser Vogel zwar äußerlich keine Veränderung, wohl aber erzeugte er mit einem normalen Weibchen verpaart 25% isabellfarbene Weibchen. Stets mußte sich demnach ein erstes Auftreten von Isabellen im weiblichen Geschlecht zeigen. Darauf hat bereits 1909 der englische Kanarienzüchter GALLOWAY¹⁹ hingewiesen, indem er feststellte, daß die große Mehrzahl aller in der freien Natur vorkommenden Isabellfarbenaberrationen weiblichen Geschlechts seien. Es würde dieses darauf hinweisen, daß nicht nur bei den Kanarienvögeln, sondern auch bei vielen andern Vögeln der S-Faktor geschlechtsgebunden ist.

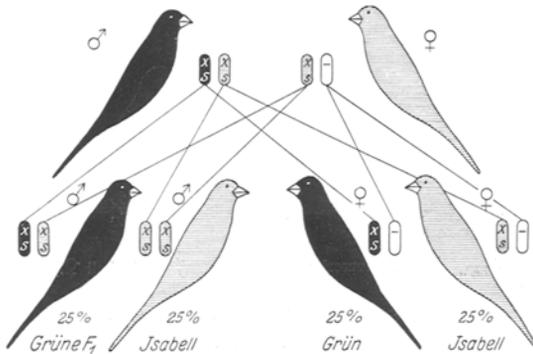


Abb. 6c. Isabellvererbung III. F₁—♂ × Isabell ♀.

Farbe (Phaeomelanin) nichts zu tun. Die Isabellfarbe zeigt bei Kanarienvögeln vielmehr an, daß

Es darf nun hier vor praktischen Züchtern nicht verschwiegen werden, daß bei der Isabellvererbung doch noch Schwierigkeiten für die restlose Erklärung bestehen. Bei Paarung II (Isabell-Männchen und grüne Weibchen) dürfen nach der Theorie nur grüne Männchen und isabellfarbene Weibchen auftreten. Die Versuche von MISS DURHAM haben nun aber gezeigt, daß bei dieser Paarung in etwa 10% der Fälle grüne Weibchen und in 1% der Fälle Isabell-Männchen vorkommen. Es ist noch nicht gelungen, diese Ausnahmefälle einwandfrei zu erklären. Ich habe den Fall in meiner „Genetik der Kanarienvögel“ eingehend diskutiert, worauf ich hier nur verweisen kann.

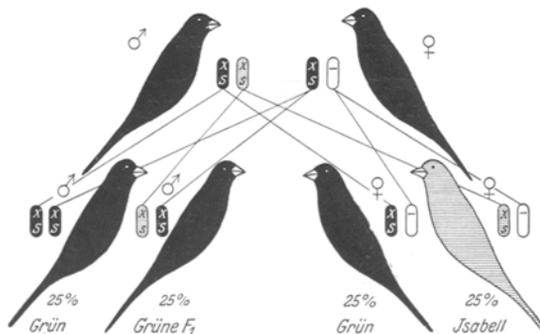


Abb. 6d. Isabellvererbung IV. F₁—♂ × Grüner ♀.

der hier zu besprechende Faktor zum Ausfall gekommen ist. Es handelt sich um den Ausfärber für Eumelanine. Dieser *Eumelanin-*

7. Faktor für Hochgelb.

Man unterscheidet bei den Kanarienvögeln strohgelbe und hochgelbe Formen. Beide Typen

gehören im OSTWALD'schen Farbkreis der Gruppe „04“ an. Sie unterscheiden sich lediglich durch die Intensität der Farbe, indem die strohgelben Formen den Untergruppen „ha“ bzw. „ka“, die hochgelben den Untergruppen „na“ und „oa“ zugehören. Eine Verschiebung im Farbkreis nach der roten Seite des Spektrums bedeutet der Übergang von strohgelb zu hochgelb nicht. Hochgelb ist daher keine Übergangsstufe zu Orangerot, das in der OSTWALD'schen Farbenskala der Gruppe „08“ zugehört oder gar zum Kupferrot der Bastarde von Kapuzenzeisig und Kanarienvogel, das in die Gruppe „13“ eingereiht werden muß. Wenn wir demnach wohl mit Recht in der Verschiebung im OSTWALD'schen Farbkreis nach Rot hin die Wirkung des Rotfaktors sehen und folgerichtig die kupferroten Bastarde mit der Erbformel $RrGg$, die orangeroten Kanarienvögel mit $RrGG$ belegen, so geht schon daraus, daß der Übergang von Strohgelb zu Hochgelb keinerlei Verschiebung im Farbkreis bedeutet, hervor, daß der Rotfaktor mit der Hervorbringung der hochgelben Farben nichts zu tun hat. Nun ist es aber eine auffallende Erscheinung, daß die hochgelben Vögel nicht rein züchten, sondern stets wieder strohgelbe Vögel von ihnen abspalten (vgl. GULLOWAY¹⁹). Meine dahingehenden Versuche sind noch nicht abgeschlossen, jedoch scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß wir es hier mit einer Verschiebung der Sättigungsgrenze für Gelb zu tun haben (vgl. Abb. 1 u. 3). Hochgelbe Farben werden vor allem in England geschätzt, aber auch in Deutschland haben diese Farbenvögel immer mehr Anklang gefunden, werden aber meist unter dem Namen „pirolgelb“ oder „zitrongelb“ gehandelt. Daß hierbei feine Farbnuancen noch unterschieden werden können, unterliegt keinem Zweifel. Das Zurückführen auf bestimmte Erbfaktoren ist jedoch noch nicht gelungen.

8. Lizardfaktoren.

Die Lizardzeichnung besteht in einem völligen melaninfreien Scheitel und einer eidechsen-schuppenähnlichen Zeichnung der Rückenfedern. Nach den Untersuchungen von MISS DURHAM und meinen eigenen Versuchen handelt es sich hierbei offenbar um zwei verschiedene rezessive Faktoren. Das Material, das mir zur Verfügung steht, ist aber noch zu klein, um definitive Schlüsse daraus ziehen zu können. Kreuzungen von englischen reinen Lizards mit deutschen grünen Vögeln zeigte die verschiedensten Grade des Verschwindens der Lizardmerkmale. An-

dererseits habe ich auch bereits aus einer Paarung zweier Lizardbastarde ohne Lizardbezeichnung einen echten Lizard gezogen, was auf den rezessiven Charakter der Lizardfaktoren schließen läßt.

II. Faktoren, die mit der Federfärbung nichts zu tun haben.

1. Der Haubenfaktor *H*.

In der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts entstand in Nürnberger Zuchten eine Mutation, die in der Ausbildung einer Haube auf dem Scheitel der Kanarien bestand. In Kombination mit der Auswirkung eines *Federverlängerungs-* und *Verdichtungsfaktors D* hat dieser Haubenfaktor bei der englischen Rasse der „crested Norwich“ die große Radhaube erzeugt, die bis über die Augen



phot. H. Duncker

Abb. 7. Skalp eines ca. 3 Tage alten Haubenvogels.

herabfällt und fast den ganzen Kopf einhüllt. Bei den deutschen Haubenvögeln ist die Ausbildung der Haube eine sehr viel geringere, vererbt aber nach dem gleichen Prinzip wie die Radhaube der Norwichvögel.

Die Scheitelhaube kommt dadurch zustande, daß die Follikel der Scheitelfedern sich nicht von der Schnabelwurzel an dachziegelig decken, sondern sich um einen auf dem vorderen Scheitel befindlichen Punkt herum in einem Wirbel anordnen. Außerdem sind noch am Hinterkopf deutlich zwei seitlich stehende Wirbel zu erkennen. Abb. 7 gibt ein Photogramm des Skalps eines etwa 3 Tage alten Jungvogels mit Haube.

Die etwas verlängerten Federn bilden auf diese Weise eine vom Scheitel nach allen Seiten hin überfallende Holle, die nach hinten an beiden Seiten oft in zopfartige Bildungen ausläuft. Die Nackenpartie ist meist federlos. Beim voll-

ausgefiederten Vogel ist diese nackte Stelle nicht zu erkennen, weil sich die verlängerten Haubenedern darüber legen. Wenn man aber das Köpfchen des Vogels nach vorn biegt, kann man an jedem Haubenvogel diese kahle Stelle bemerken. Bei schlecht ausgebildeter Haube tritt sie auch äußerlich in die Erscheinung, was zu der Meinung Veranlassung gab, daß Haubenvogelzucht leicht Kahlköpfe ergibt. Die Zuchten mit Haubenvögeln ergaben bei Paarung von „Haubenvogel mit Haubenvogel“ 170 Haubenvögel und 77 Glattköpfe. Alle 170 Haubenvögel erwiesen sich als heterozygot. Das Verhältnis der Haubenvögel zu den Glattköpfen war 2,2:1. Die Paarungen von „Haubenvögeln mit Glattköpfen“ ergaben 357 Haubenvögel und

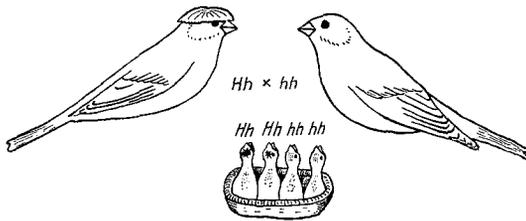


Abb. 8a. Vererbung der Haube I. Kreuzung von „Haubenvogel \times Glattkopf“.

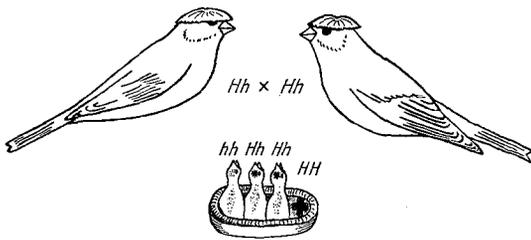


Abb. 8b. Vererbung der Haube II. Kreuzung von Haubenvogel \times Haubenvogel. Letalwirkung des Haubenfaktors.

403 Glattköpfe, demnach annähernd das Verhältnis 1:1. Ich schloß aus meinen Zuchten, daß das ganze Phänomen der Haubenvererbung dadurch zu erklären sei, daß die homozygoten Haubenvögel zwar im Keime angelegt werden, aber stets vor der Beringung (7. Tag) absterben. *Der Haubenfaktor ist demnach ein dominant-letaler Faktor.* Die Abb. 8a und b geben eine Darstellung der Vererbungsweise der Haube.

Darüber, wie die letale Wirkung des Haubenfaktors zustande kommt, sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Offenbar sind es aber Wachstumsstörungen in der Scheitelhaut, welche hier eine Rolle spielen. Bei meinen fortgesetzten Paarungen von Haubenvögeln sind mir von Zeit zu Zeit Vögel vorgekommen, die

die Zeit der Beringung überlebten, dann aber regelmäßig eingingen, weil die Schädeldecke sich nicht schließen wollte und das Gehirn nur von einer dünnen federlosen Haut überzogen war. Einen dieser Vögel habe ich sogar bis zum Ausfliegen gebracht, dann ging er doch ein. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Vögel homozygote Haubenvögel waren, die über das gewohnte Maß hinaus sich am Leben erhielten, schließlich aber doch eingehen mußten, weil der Faktor *H* in doppelter Quantität den Schädelschluß auf dem Scheitel verhinderte (s. auch unten).

Nun ist natürlich nicht einzusehen, warum der Faktor *H*, der in doppelter Quantität eine so tödliche Wirkung hat, nicht auch schon in einfacher Dosis eine schädigende Wirkung ausüben sollte. Das ist nun offenbar der Fall, woraus sich die Unterbilanz an Haubenvögeln bei der Paarung „Haubenvogel mit Glattkopf“ erklärt (357 Haubenvögel: 403 Glattköpfe, statt Verhältnis 1:1).

Um einen weiteren exakten Beweis für die Letalität des homozygoten Haubenfaktors zu erbringen, habe ich in den Jahren 1927 und 1928 ähnlich wie früher bei der Untersuchung des Weißfaktors genaue Zählungen darüber angestellt, wieviel Eier von jedem Weibchen je Gelege gelegt wurden, wieviel davon befruchtet waren, wieviel Embryonen im Ei abstarben, wieviel Junge den Beringungstag erlebten, wieviel flügge wurden. Diese Zählungen wurden getrennt für die Paarungen „Haube mit Haube“, „Haube mit Glattkopf“ und „Glattkopf mit Glattkopf“ vorgenommen. Die Ergebnisse seien in der folgenden Tabelle mitgeteilt:

Paarungsart	Eier	Davon befruchtet	Im Ei abgestorben	Vor der Beringung gestorben	Beringte Jungvögel
Haube mit Haube	104	82	30%	22%	47,5%
Haube mit Glattkopf	62	49	29%	10%	61%
Glattkopf mit Glattkopf	113	85	21%	18%	61%

Die Tabelle zeigt sehr deutlich das Absinken der beringten Jungvögel bei der Paarung Haube mit Haube um 21%, d. i. ca. 25% nach der Theorie, gegenüber den beiden andern Paarungen (47,5% gegen 61%). Die Tabelle zeigt jedoch noch mehr. Die Zahl der im Ei abgestorbenen Embryonen zeigt bei den ersten beiden Paarungen keinen wesentlichen Unterschied. (29 bzw. 30%). In den ersten Lebenstagen nach

dem Schlüpfen sterben bei Paarung „Haube mit Haube“ dagegen erheblich mehr als bei der Paarung „Haube mit Glattkopf“. Offenbar wirkt sich der doppelte Haubenfaktor (HH) erst nach dem Schlüpfen aus. Ferner beobachten wir bei den Paarungen „Glattkopf mit Glattkopf“ ein ziemlich gleichmäßiges Absterben von Embryonen und Jungvögeln in den ersten 7 Tagen. Es sind dies die Schwächlinge, deren Prozentsatz in meinen Zuchten naturgemäß höher sein muß als normal, da meine Paarungen ja nicht immer eine Selektion der kräftigsten Elternvögel bedeuten. Vergleichen wir aber nun das Ergebnis der Paarung „Glattkopf mit Glattkopf“ und „Haube mit Glattkopf“, so erkennen wir, daß das Endergebnis zwar dasselbe ist (61% beringter Jungvögel), daß jedoch bei der Paarung „Haube mit Glattkopf“ erheblich viel mehr Embryonen im Ei absterben als Jungvögel nach dem Schlüpfen. Ich sehe hierin die Wirkung des Haubenfaktors, der die konstitutionellen Schwächlinge auf einer früheren Stufe der Entwicklung zum Absterben bringt. *Der Haubenfaktor der Kanarienvögel bewirkt in einfacher Quantität die Aufrichtung der Scheitelfedern zu einer Haube und merzt die konstitutionellen Schwächlinge in höherem Maße aus, in zweifacher Quantität verurteilt er den Jungvogel zum Tode.*

Für den praktischen Züchter ergibt sich daraus die Regel, die „Paarung Haubenvogel mit Haubenvogel“ zu vermeiden. Die Paarung „Haubenvogel mit Glattkopf“ ist dagegen unbedenklich, da die Zahl konstitutionell kräftiger Jungvögel dadurch nicht wesentlich beeinflusst wird. Daß bei dieser Paarung die Schwächlinge bereits im Ei absterben, kann eher als ein Vorzug angesehen werden, da sie dann keine falschen Hoffnungen mehr erwecken.

2. Der Schnabelwucherungsfaktor k .

Aus Paarungen von „Haubenvögeln mit Haubenvögeln“ entstanden mitunter Formen mit eigentümlichen Wucherungen am Grunde des Oberschnabels. Weiterzuchtung zeigte, daß es sich um eine rezessiv vererbende Erbeigenschaft handelte. Da sie bisher nur bei Paarungen von „Haubenvögeln mit Haubenvögeln“ zur Beobachtung kam, muß gefolgert werden, daß dieser rezessive Schnabelwucherungsfaktor k mit dem Haubenfaktor H gekoppelt ist und die Entstehung der Schnabelwucherung nur infolge eines Crossing-overs möglich wurde:

a) Kreuzung ohne Crossing-over:

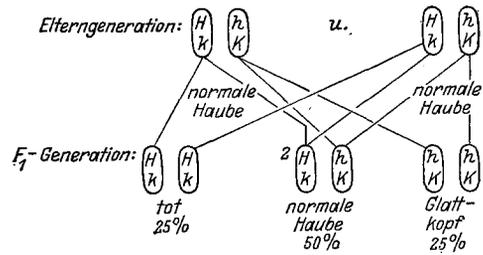


Abb. 8 a. Kreuzung zweier Haubenvögel ohne Crossing-over.

Schnabelwucherungen können nicht auftreten.

b) Crossing-over im männlichen Geschlecht.

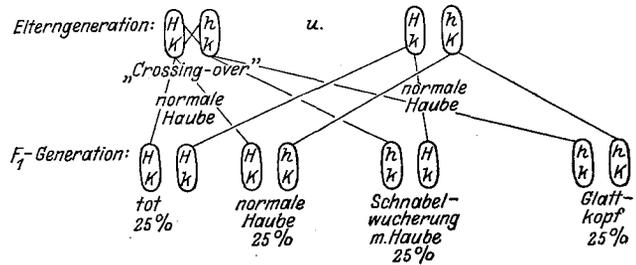


Abb. 8 b. Kreuzung zweier Haubenvögel mit Crossing-over.

Eine Weiterzuchtung der Formen mit Schnabelwucherung ist mir leider noch nicht gelungen. Sämtliche Jungvögel gingen ein, und zwar infolge mangelnden Schlusses der Schädeldecke, eines Mangels, den ich bereits bei der Besprechung des Haubenfaktors besprochen habe. Dies legt aber nun wieder den Gedanken nahe, daß die letale Wirkung des Haubenfaktors H unter Umständen eben nur auf einem Zusammenwirken mit dem mit ihm gekoppelten Schnabelwucherungsfaktor k beruht. Völlige Klarheit ist erst durch Weiterzuchtung dieses Faktors und Übertragung auf „Glattköpfe“ zu erwarten.

3. Friséefaktor.

Er ruft die Kräuselung der Federn hervor. Offenbar gibt es hier ebenfalls mehrere Faktoren. Kreuzungen von frisierten Vögeln mit nicht-frisierten haben stets ein Verschwinden der Kräuselung zur Folge. Der oder die Friséefaktoren sind daher sicher rezessiv. Der sehr verschiedene Grad der Kräuselung in der weiteren Nachkommenschaft läßt auf Polymerie schließen. Zweifellos ist bei der Züchtung von Frisées Selektionszüchtung durchaus am Platze. Eigentümlich ist die Korrelation zwischen Federkräuselung und „Geierhaltung“, worunter man

das Vorstrecken des Halses und Kopfes sowie Andrücken des Schwanzes an das Sprungholz im erregten Zustand versteht. Allerdings zeigen nicht alle Rassen des Kanarienvogels diese Korrelation, z. B. nicht der „Pariser Trompeter“, wohl aber die Frisées von Roubaix, die Wiener, Münchner und Schweizer Frisées. Andererseits ist es auch gelungen, Geierhaltung ohne Federkräuselung herauszuzüchten (Münchner „Gestaltskanarie“ und „Berner Kanarienvogel“). Alle Frisées sind große Vögel von 17 cm Länge und darüber. Genauere Untersuchungen über diese Faktoren liegen noch nicht vor.

4. Riesenwuchs.

Auch diese Erbeigenschaft ist wahrscheinlich polymer bedingt. Kreuzungen von Yorkshires von 20 cm Länge mit Kanarienvögeln von 12 cm Länge ergaben intermediäre Bastarde von 14 bis 17 cm Körperlänge (Schnabelspitze bis Schwanzspitze). In der F_2 -Generation ergibt sich ein starkes Variieren, ohne daß es mir bisher gelang, die extremen Größen von 20 cm wieder herauszuzüchten.

5. Gesangsvererbung.

Freunden der Kanarienzucht fällt es beim Lesen obiger Zeilen vielleicht auf, daß ich mich über die *Vererbung des Kanariengesanges* vollkommen ausgeschwiegen habe, obwohl doch dem deutschen Züchter gerade dieser Punkt am meisten am Herzen liegt. Die Ursache ist darin zu suchen, daß wir bezüglich des Gesanges noch keinerlei exakte Methoden haben, um die Erbllichkeit der Gesangsfaktoren nachzuprüfen. Die dafür notwendigen Isolationsräume sind für einen einzelnen Züchter nicht zu beschaffen. Der Versuch einer Organisation innerhalb der Kanarienzüchterverbände scheiterte in den ersten Anfängen. Immerhin ist von vornherein anzunehmen, daß die Gesangesbegabung des Kanarienvogels eine sehr komplex bedingte Eigenschaft ist, die sich aus erblichen und nicht erblichen Faktoren zusammensetzt. Ein streng durchgeführter Isolationsversuch lehrte mich, daß isoliert aufgezogene Jungvögel sich nicht zum Gesang durchrangen und über Locktöne und wenig melodisches Gezwitscher etwa drei- viertel Jahr hindurch nicht hinauskamen, daß sie aber innerhalb von vier Wochen nach Vereinigung mit gesangesfreudigen Artgenossen deren Gesang übernahmen und nicht wieder verloren. Dies würde bedeuten, daß der Gesang als solcher nicht erblich ist, sondern jedesmal

neu erlernt werden muß, wenn auch die Veranlagung dazu erblich sein mag. Daß diese Veranlagung sich aus einer größeren Zahl von Erbfaktoren teils morphologischen (Ausbildung des Gesangsapparates — der Syrinx) teils psychischen (Nachahmungstalent, rhythmisches Gefühl, Sinn für Tonreinheit und Harmonie) Charakters sich ähnlich wie beim Menschen zusammensetzt, dürfte ohne weiteres verständlich sein. Durch Häufung günstig wirkender Erbfaktoren in seinem Stamm wird daher der Züchter am besten einen Einfluß auf den Gesang gewinnen können. *Die Gesangeszucht ist demnach durchaus auf dem richtigen Wege, wenn sie Selektion treibt.* Die wissenschaftliche Forschung dürfte demnach auf dem Gebiete der Gesangeszucht kaum Gelegenheit haben, ganz neue Wege zu weisen, was auf dem Gebiet der Gestalts- und Farbenzucht durchaus der Fall gewesen ist.

Literatur.

¹ DUNCKER, H.: Kurzgefaßte Vererbungslehre für Kleinvögel-Züchter unter besonderer Berücksichtigung der Kanarienvögel und Wellensittiche. Leipzig: Dr. F. Poppe 1929.

² GOLDSCHMIDT, R.: Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin: Julius Springer 1927.

⁴ DUNCKER, H.: Der Ausfall des Fettfarbstoffes usw. bei Kanarienvögeln und Wellensittichen. Z. Abstammungslehre 45 (1927). — Derselbe: Das Wesen der Erbfaktoren. Abh. Nat. Ver. Bremen 26, H. 3 (1928).

³ WINKLER, H.: Über die Rolle von Kern und Protoplasma bei der Vererbung. Ber. d. 3. Jahresversammlung d. Dtsch. Ges. f. Vererbungswiss. München Sept. 1923.

⁵ KOSWIG, C.: Über die veränderte Wirkung von Farbgenen des *Platypoecilus* in der Gattungskreuzung mit *Xiphophorus*. Z. Abstammungslehre 50 (1929).

⁶ HALDANE, J. B. S.: The comparative genetics of colour in rodents and carnivora. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 1927, 2.

⁷ NACHTSHEIM, H.: Die Entstehung der Kaninchenrassen im Lichte ihrer Genetik. Z. Tierzüchtg 14, H. 1.

⁸ DUNCKER, H.: Genetik der Kanarienvögel. Bibliogr. Genetica IV. 's Gravenhage: Martinus Nijhoff 1928.

⁹ PUNNETT, R. C.: Heredity in Poultry. London 1923.

¹⁰ SCHMALFUSS, H. und H. WERNER: Chemismus der Entstehung von Eigenschaften. Z. Abstammungslehre 41 (1926).

¹¹ DUNCKER, H.: Vererbungsversuche an Kanarienvögeln. III. Haubenfaktor, Weißfaktor, Scheckungsfaktor. J. Orn. 72 (1924).

¹² NOORDUYIN, C. L. W.: De witte kanarie. Onze gevleugelde Zangers. Sept. 1924.

¹³ LAUPRECHT, E.: Über die Scheckung des

schwarzbunten Niederungsrindes und ihre Vererbung. Z. Abstammungslehre 40 (1926).

¹⁴ KRÖNING, F.: Über die Modifikabilität der Säugerscheckung. Z. Abstammungslehre 35 (1924).

¹⁵ PAP, E.: Über Vererbung von Farbe und Zeichnung bei den Kaninchen. Z. Abstammungslehre 26 (1921).

¹⁶ CASTLE, W. E. and John C. PHILLIPS: Piebald Rats and Selection. Washington D. C. 1914.

¹⁷ ALLEN, G. M.: Pattern development in mammals and birds. Amer. Naturalist 48 (1914).

¹⁸ DURHAM, F. M. and D. C. E. MARRYATT: Note on the inheritance of sex in Canaries. Rep. Evol. Comm. 4 (1908). — Dieselbe: Sex-Linkage and other genetical phaenomena in Canaries. J. Genet. 17 (1926). — NOORDUYIN, C. L. W.: Die Erbllichkeit der Farben bei Kanarienvögeln. Arch. Rassenbiol. 1908.

¹⁹ GALLOWAY, A. B.: Canary Breeding. A partial Analysis of Records from 1891—1909. Biometrika (Lond.) 7 (1909).

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg.)

Zur Technik der künstlichen Kreuzung bei Weiden (*Salix*).

Von **Wolfgang von Wettstein-Westersheim**.

Bei unseren Weiden ist zweifellos auf dem Wege der Kombinationszüchtung noch eine ganz wesentliche Steigerung des Ertrages und noch mehr der Qualität möglich. Das geht schon aus den

periode vernichten. Große Schwierigkeiten entstehen auch durch die kurze Dauer der Keimfähigkeit der Samen, die unmittelbar nach der Reife ausgesät werden müssen.

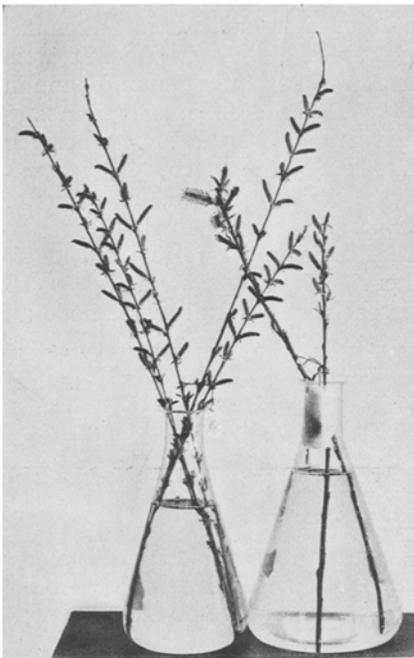


Abb. 1. Künstliche Weidenkreuzung.
♀ *Salix alba vitellina* × ♂ *Salix purpurea*. (In Blüte.)



Abb. 2. ♀ *Salix viminalis* × *Salix daphnoides*.
(Mittlerer Zweig in Leitungswasser, die anderen beiden Zweige in Knopscher Nährlösung herangezogen.)

theoretischen Untersuchungen von HERIBERT NILSSON ohne weiteres hervor. Die Technik der Kreuzung und der Sämlingsaufzucht bereitet aber bei den Arbeiten im größeren Maßstabe Schwierigkeiten. Vor allem ist die Isolierung der weiblichen Pflanzen nicht immer leicht, schon wegen der Stürme und der häufigen Regen im Frühjahr, und ebenso kann unter Umständen der Frost die Arbeiten einer ganzen Arbeits-

Alle diese Schwierigkeiten lassen sich im wesentlichen dadurch beseitigen, daß man bei beginnendem Safttreiben die Blütenzweige abschneidet und weiterhin in einem Gefäß mit Wasser kultiviert. Ich habe mit dieser Methode bereits eine ganze Reihe von Kreuzungen ausgeführt. Abb. 1.

Dagegen ist es unzuweckmäßig, diese Weidenzweige in feuchter Erde oder feuchtem Sand wie