

Schweden, die bisherigen Arbeiten ebenfalls nicht von Privatzüchtern, sondern von der staatlichen Saatzuchtanstalt in Svalöf durchgeführt worden sind, wo die Beschaffung der erforderlichen Apparatur möglich war und ein geschultes wissenschaftliches Personal die Bearbeitung dieser Fragen vom züchterischen Standpunkt aus vornehmen konnte. Den gleichen Weg der staatlichen Hilfe werden wir im Interesse der deutschen Pflanzenzucht auch in Deutschland beschreiten müssen und haben ihn bereits beschritten. Als ich vor etwa zwei Jahren im Einvernehmen mit dem Direktor der Biologischen Reichsanstalt, Herrn Geheimrat APPEL, dem Reichsministerium für Ernährung und Landwirtschaft in einer Denkschrift die Bedeutung der vorstehenden Fragen für die deutsche Pflanzenzucht auseinandersetzte, habe ich gleichzeitig betont, daß hier ein Arbeitsgebiet vorliegt, auf dem der Staat im Interesse der Züchter und damit der Landwirtschaft helfend eingreifen muß. Das Reichsministerium für Ernährung und Landwirtschaft hat sich diesen Ausführungen in dankenswerter Weise angeschlossen und die

erforderlichen Mittel zur Verfügung gestellt. In Anlehnung an die Biologische Reichsanstalt und das Botanische Institut der Technischen Hochschule Braunschweig ist jetzt in Braunschweig-Gliesmarode ein Spezial-Institut geschaffen worden, das neben anderen Aufgaben dem Hauptzweck dienen soll, der deutschen Pflanzenzucht auf diesem schwierigen Gebiet zu helfen. Dieses Institut nähert sich jetzt der Vollendung. Die Arbeitsweise des Institutes ist so gedacht, daß dasselbe die für die Getreidezucht erforderlichen Frosthärtebestimmungen vornimmt und allen deutschen Züchtern in gleicher Weise zur Verfügung steht. Ich glaube im Sinne der deutschen Pflanzenzüchter zu sprechen, wenn ich auch an dieser Stelle dem Herrn Reichsminister für Ernährung und Landwirtschaft, Herrn Dr. DIETRICH, sowie den zuständigen früheren und jetzigen Referenten, Herrn Ministerialdirektor STREIL und Herrn Oberregierungsrat SCHUSTER, die sich für die Schaffung dieser Anlagen in vollem Maße eingesetzt haben, für die Gründung und den Ausbau des Institutes nochmals herzlich danke.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Abt. R. Goldschmidt, Berlin-Dahlem.)

Über Letalfaktoren und ihre Bedeutung für die Haustierzucht.

Von **Curt Stern.**

Die Lebensfähigkeit der verschiedenen Rassen eines Organismus ist im allgemeinen eine spezifische Größe. Es gibt Rassen, die sehr widerstandsfähig gegen alle möglichen äußeren schädigenden oder wenigstens ungünstigen Einflüsse sind, während andere sich nur schwer unter gleichen Bedingungen halten lassen. Einen Maßstab für die verschiedenen Lebensfähigkeiten erhält man, wenn man Individuen zweier Rassen unter möglichst gleichartigen Außenbedingungen aufwachsen läßt und das Verhältnis derjenigen berechnet, die das erwachsene Stadium erreicht haben, zu der Zahl der am Anfang vorhandenen befruchteten Eier.

Wenn man auf Grund direkter oder indirekter Methoden die Lebensfähigkeit verschiedener Stämme feststellt, die sich in einem einzigen Erbfaktor voneinander unterscheiden, so findet man alle Grade der Lebensfähigkeit von solchen, die etwa 100% betragen, wo also sämtliche Eier sich zu Erwachsenen entwickeln bis zu solchen, bei denen nur ein sehr geringer Bruchteil seine Entwicklung vollständig durchmacht. Die Un-

terschiede in der Lebensfähigkeit dieser Stämme beruhen, wie gesagt, auf ihrem Faktorenunterschied. Ein Erbfaktor nun, der eine so geringe Lebensfähigkeit der Individuen bedingt, daß die meisten vor vollendeter Entwicklung absterben, wird *Semiletalfaktor* genannt. Prinzipiell unterscheidet er sich in keiner Weise von anderen Faktoren, wie ja aus der kontinuierlichen Reihe hervorgeht, die sich von voll lebensfähigen bis zu semiletalen Rassen bilden läßt. Ganz entsprechend läßt sich diese Reihe aber auch noch weiter verfolgen, nämlich zu Faktoren, deren Anwesenheit vollständige Lebensunfähigkeit, d. h. den Tod der Individuen bewirkt, die diese Faktoren enthalten. Sie werden als *Letalfaktoren* bezeichnet.

Alle bisher bekannt gewordenen Letalfaktoren sind Faktoren, die in heterozygoter Kombination die Lebensfähigkeit der Organismen nicht oder nur teilweise herabsetzen und die nur in homozygoter Kombination den Tod herbeiführen. Diese Rezessivität der Letalwirkung ist im Wesen dieser Faktoren und ihrer Entdeckung

begründet. Wenn nämlich ein Faktor mit dominanter Letalwirkung aufträte, z. B. durch Mutation in einer Keimzelle, so würde er sofort „verloren“ gehen, da das befruchtete Ei, das ihn enthielte, ja nach mehr oder minder kurzer Zeit absterben würde. Daß es Faktoren mit dominanter Letalwirkung gibt, ist sehr wahrscheinlich, und ihr Auftreten ist in der Tat von MULLER bei *Drosophila* zur Erklärung gewisser niedriger Nachkommenszahlen angenommen worden; bei Fragen der Übertragung auf die Nachkommenschaft kommen aber nur die rezessiv wirkenden Faktoren in Betracht. Mit ihnen haben wir uns also im folgenden zu beschäftigen. Vorher sei aber noch einmal betont, daß die Letalitätswirkung die Letalfaktoren nicht prinzipiell von anderen Erbfaktoren scheidet. Die Häufigkeit des Auftretens neuer Letalfaktoren ist wohl unter dem Gesichtspunkt verständlich, daß ein Organismus ein so fein abgestimmtes System darstellt, daß die meisten Änderungen seiner Entwicklung tödlich verlaufen werden. Manche Veränderungen an den Erbfaktoren werden nur geringe Änderungen in der Entwicklung bedingen; solche Mutationen stellen phänotypisch erkennbare neue Typen dar. Die meisten Veränderungen aber werden die Entstehung von Letalfaktoren bedeuten.

Man unterscheidet gametische und zygotische Letalfaktoren, je nachdem ob sie sich in tödlicher Weise an den haploiden Gameten (oder den haploiden Gonen) auswirken oder an den diploiden Zygoten. Gametische Letalfaktoren sind in großer Zahl bei Pflanzen bekannt, wo sie entweder die Embryosäcke mit den Eizellen oder die Pollenkörner zum Absterben bringen; dagegen kennen wir keinen einwandfreien Fall von Letalfaktoren, die sich an den Eizellen oder Spermatozoen der Tiere auswirken. Wie MOHR hervorgehoben hat, ist dies verständlich, da das haploide Stadium bei den höheren Tieren von so kurzer Dauer ist, daß irgendwelchen Erbfaktoren nur wenig Gelegenheit gegeben wird, ihre Tätigkeit zu entfalten, während bei den höheren Pflanzen die haploide Phase immerhin ein mehrzelliges Zellsystem darstellt, in dem sich die Faktoren entfalten können. Daß die Ursache der Verschiedenheit bei Tieren und Pflanzen nur auf solchen vom formalen Vererbungsstandpunkt nebensächlichen Verschiedenheiten beruht, geht z. B. daraus hervor, daß man Letalfaktoren kennt, die sich an den haploiden Männchen der Schlupfwespe *Habrobracon* tödlich auswirken. Im formalen Sinne sind solche haploiden Individuen „personifizierte Gameten“, da sie aus einem einzigen Gameten, der unbefruchteten

haploiden Eizelle, entstanden sind. Die Möglichkeit, in diesen haploiden Organismen zu wirken, ist aber durch die Organisation dieser haploiden Individuen gegeben.

Eine andere Unterscheidung der Letalfaktoren, die für ihre Untersuchung von großer Wichtigkeit ist, ist die folgende: Es gibt erstens Letalfaktoren, die in heterozygoter Kombination bereits einen phänotypisch wahrnehmbaren Effekt verursachen und es gibt eine zweite Gruppe von Letalfaktoren, die heterozygot keine Wirkung ausüben. Die erste Gruppe umfaßt also Faktoren mit dominanter Wirkung auf den Phänotypus, aber rezessiver Letalwirkung. Das Arbeiten mit der ersten Gruppe ist im allgemeinen viel einfacher als mit der zweiten, da die Anwesenheit des Letalfaktors in einem Stamm im ersten Fall ja direkt beobachtet werden kann, während dies im zweiten Fall nur aus dem Ausfall bestimmter Individuen oder bestenfalls durch das Auftreten von Totgeburten geschehen kann.

Einen klassischen Fall der ersten Gruppe aus dem Pflanzenreich bildet der von BAUR beschriebene *aurea*-Faktor bei *Antirrhinum*. Es handelt sich um einen Faktor, der einen Defekt des Chlorophyllfarbstoffes verursacht; Individuen, die diesen Faktor heterozygot enthalten, sind an ihrer gelbgrünen Blattfarbe erkenntlich; Individuen, die ihn homozygot enthalten, sind wegen Mangels an Chlorophyll nicht lebensfähig. Diese Letalität des *aurea*-Faktors geht aus verschiedenen Versuchen hervor. So ist es z. B. unmöglich, eine homozygote *aurea*-Pflanze heranzuziehen; alle *aurea*-Individuen geben, mit einer normalen Pflanze gekreuzt, eine Aufspaltung im Verhältnis 1 normal : 1 *aurea*. Kreuzt man andererseits zwei *aurea*-Pflanzen miteinander, so tritt nicht das erwartete normale 3 *aurea* : 1 normal Verhältnis auf, sondern es finden sich nur 2 *aurea* : 1 normal. Eine Untersuchung der Keimlinge einer solchen F_2 -Gameten zeigt nun aber sichtbar die Ursache der Zahlenabweichung. Es treten nämlich 25% bleiche, gelbe Keimlinge auf, die unfähig sind, sich zu entwickeln. Diese 25% stellen die homozygoten AA-Individuen dar. Die von BAUR in einer Versuchsserie erhaltenen Zahlen waren: 77 normal : 160 *aurea* : 51 gelb.

Wie man sieht, stimmt das Verhältnis der beiden ersten Gruppen mit der Erwartung (1:2) gut überein. Das Defizit bei der dritten Gruppe erklärt sich aus der Tatsache, daß manche homozygoten AA-Sämlinge schon nicht mehr kräftig genug sind, um die Samenschale zu sprengen, so daß sie bei der Zählung unentdeckt bleiben. Es sei übrigens noch erwähnt, daß man in einem

Fälle wie dem *aurea*-Faktor, bei dem die homozygoten Individuen immerhin noch beobachtbar sind, häufig von einem *Subletal*-faktor spricht. Die Unterscheidung einer subletalen von einer letalen Wirkung kann aber natürlich nicht scharf gefaßt werden, da sie nur von dem mehr oder weniger frühen Zeitpunkt des Absterbens der Zygote abhängt.

Ähnliche Chlorophyllfaktoren, die homozygot letal wirken, sind bei vielen Pflanzen, insbesondere auch vielen Getreidearten, sehr häufig gefunden worden. Ihre Elimination ist, falls sie

im Uterus von Weibchen, unter deren Nachkommen homozygot gelbe Individuen vorhanden sein sollten, ein ihnen entsprechender Prozentsatz von jungen Embryonen zugrunde geht.

Ähnlich wirkende Faktoren sind bei züchterisch wichtigen Tieren verschiedentlich gefunden worden. So ist, um ein Beispiel aus der Vogelzucht zu nehmen, der sogenannte Haubenfaktor bei den Kanarienvögeln ein phänotypisch dominant, homozygot letal wirkender Erbfaktor. Hierüber hat ja neulich DUNCKER in dieser Zeitschrift berichtet. Seine anschaulichen Schemata seien hier noch einmal wiedergegeben (Abb. 1). DUNCKER hat schon betont, daß es für den Züchter rentabler ist, die Paarung Haubenvogel \times Glattkopf vorzunehmen, als die Paarung Haubenvogel \times Haubenvogel. Denn in jedem Falle ergeben 50% der Eier Haubenvögel, jedoch entstehen bei der ersten Kreuzung außerdem noch 50% Glattköpfe, während man in der 2. Kreuzung wegen des Verlustes von 25% der Eier nur 25% Glattköpfe erhält.

Da im Falle der Kanarienvogel auch die Glattköpfe Handelswert haben, ist die Zucht eines Tieres, das heterozygot für einen dominanten Faktor mit Letalwirkung ist, nicht besonders unökonomisch. Anders ist dies jedoch, wenn die stets in einer solchen Zucht abspaltende rezessive Form ohne hinlänglichen Wert ist. So verhielt es sich z. B. längere Zeit mit dem norwegischen Dunckerhund, einem Jagdhund, für den als Standardzeichnung des Felles Tigerung verlangt wurde (Abb. 2). Es stellte sich bei den Untersuchungen von WRIEDT heraus, daß die getigerten Tiere Heterozygoten waren und sich von den homozygoten schwarzen Dunckerhunden durch den Besitz eines dominanten Faktors unterscheiden. Die für diesen Faktor homozygoten Tiere sind zwar lebensfähig, doch in sehr herabgesetztem Maße und weisen in jedem Falle eine Anzahl schwerer Anomalien auf, die sie zur Haltung ungeeignet machen. Da der schwarze Dunckerhund nur geringen Handelswert hatte, so bedeutete die Zucht der getigerten Tiere, bei der ja stets schwarze Individuen herausspalten, einen volkswirtschaftlichen Verlust. Neuerdings hat man nun auf Grund der genetischen Kenntnis des Falles den schwarzen Dunckerhund als dem getigerten gleichwertig erklärt; als Jagdhund steht er ihm auch nicht nach.

Einen anderen sehr wichtigen Fall ähnlicher Art bildet das Dexter-Rind. Von dieser als selbständige Rasse erklärten kurzbeinigen Form wurde nachgewiesen, daß der sie charakterisierende Erbfaktor nur in heterozygoter Kombination vorkommt und homozygot zu Totge-

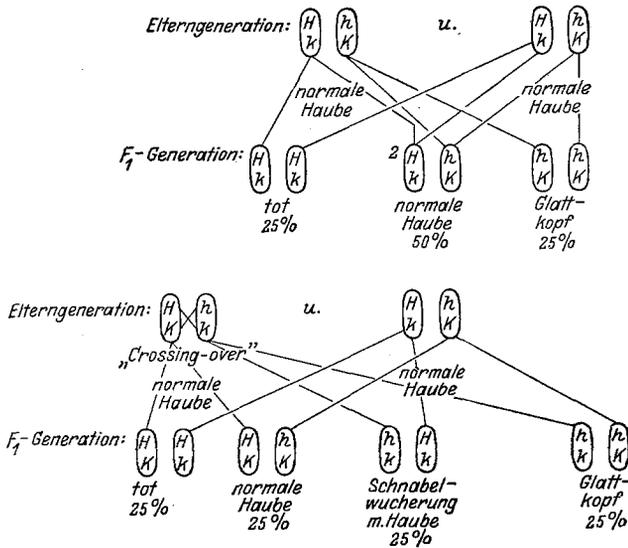


Abb. 1. Vererbung des Haubenfaktors beim Kanarienvogel. (Nach DUNCKER.)

bei Kulturpflanzen erwünscht ist, leicht zu erreichen, da nur alle heterozygoten Individuen, die man ja phänotypisch erkennen kann, auszumerzen sind. In anderen Fällen dagegen kommt es gerade auf die heterozygoten Individuen an, wie bei den *aurea*-Sippen von Gartenpflanzen, die wegen ihrer Blattfarbe angepflanzt werden. Hier lehrt die Erbuntersuchung verstehen, warum es unmöglich ist, nicht-spaltende reine Sippen dieser Stämme zu erzielen.

Einen ganz ähnlichen Fall im Tierreiche hat schon im Jahre 1905 CUENOT beschrieben. Bei der Maus gibt es einen dominanten Gelbfaktor. Homozygote gelbe Mäuse treten nicht auf, so daß man auf eine Letalwirkung geschlossen hat. Diese wurde indirekt durch den Nachweis eines Verhältnisses 2 gelbe: 1 nicht-gelb (statt 3:1) in der F₂-Generation bewiesen — die Zahlen einer größeren Zahl von Untersuchern betragen zusammenaddiert 1783 gelb: 890 nicht-gelb. Noch überzeugender ist schließlich der Nachweis, daß

burten, sogenannten Bulldog-Kälbern führt (Abb. 3). Da nach den Züchtervorschriften nur Paarung von Tieren der gleichen Rasse erlaubt ist, so tritt regelmäßig ein Verlust von 25% der Individuen durch Abort auf und weitere 25% entsprechen nicht dem Standard.

Wenden wir uns nun zu der Gruppe von Letalfaktoren, die heterozygot keinen phänotypischen Effekt hervorbringen. Die eingehendste Analyse



Abb. 2. Getigertter Dunkerhund (heterozygot)
(Nach WRIEDT.)

solcher Faktoren liegt wohl bei *Drosophila* vor, bei der außerordentlich viele Letalfaktoren gefunden und analysiert wurden. Es gibt auch hier wieder eine direkte und eine indirekte Methode. Die direkte Methode besteht in dem Vergleich der Zahl der befruchteten Eier und der Zahl der erwachsenen Individuen. Beobachtet man dabei in gewissen Kreuzungen, daß regelmäßig ein bestimmter, in mendelnden Proportionen auftretender Teil der Eier auf einem bestimmten, frühen oder späten Entwicklungsstadium abstirbt, so ist der Verdacht der Anwesenheit von Letalfaktoren begründet. Durch regelmäßige Kreuzungen und Feststellung der sterbenden Zygoten läßt sich dann der Beweis für das Vorhandensein der Letalfaktoren erbringen. Wesentlich einfacher liegen die Verhältnisse dann, wenn die absterbenden Zygoten auf einem so späten Stadium zugrunde gehen, daß man die Art der Todesursache leicht feststellen kann. Wenn es sich nämlich nicht um irgendwelche allgemeine ungünstigen Bedingungen handelt, die den Tod bei den sich entwickelnden Organismen herbeiführen, sondern um spezifische Letalfaktoren, so wird auch die Todesursache auf einem spezifischen Defekt beruhen und man kann die absterbenden Zygoten direkt als die homozygote Gruppe klassifizieren. Solche Fälle werden wir bald bei

besonders wertvollen Haustieren kennenlernen.

Eine indirekte Methode der Bestimmung ausschließlich rezessiv wirkender Letalfaktoren bedeutet das Koppelungsexperiment. Ist ein Letalfaktor mit einem anderen Faktor gekoppelt, der sichtbare Veränderungen hervorruft, so wird sich das bei Kreuzungen in einem teilweisen oder vollständigen Ausfall der Klasse äußern, die diesen sichtbaren Faktor homozygot enthält.

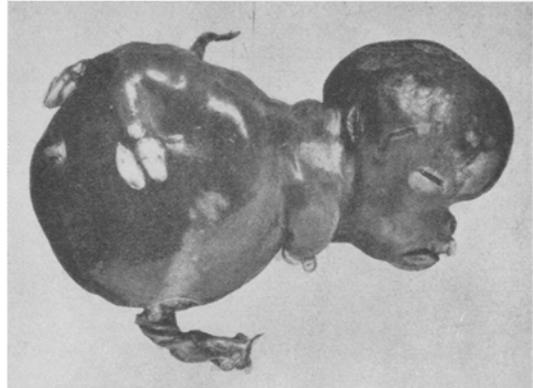


Abb. 3. Bulldog-Kalb' aus einer „Reinzucht“ von Dexter-Rindern.
(Nach CREW aus MOHR, 1926.)

Je enger die Koppelung zwischen den beiden Faktoren ist, desto kleiner wird die Klasse sein, da nur die Gameten, in denen sich der Letalfaktor durch Austausch von dem sichtbaren Faktor getrennt hat, zur Entstehung lebensfähiger Zygoten führen (Abb. 4). Im Grenzfall, bei absoluter Koppelung, wird die erwartete, phänotypisch erkennbare Klasse überhaupt nicht auftreten. Ein solcher Grenzfall läßt sich praktisch nicht von einem prinzipiell davon verschiedenen unterscheiden, in dem nämlich der sich etwa in der Heterozygoten sichtbar ausprägende Faktor selbst eine rezessive Letalwirkung hat. Man sieht, daß der Fall der gelben Maus oder irgend ein anderer der oben besprochenen Fälle, die wir als dominante Faktoren mit rezessiver Letalität auffaßten, sich auch als absolute Koppelung eines gewöhnlichen dominanten Faktors mit einem rein rezessiven Letalfaktor betrachten läßt. Diese Unterscheidung kann von praktischer Bedeutung sein. Wenn nämlich die zweite Erklärung zutrifft, so ist es vorstellbar, daß doch einmal eine Durchbrechung der sonst absoluten Koppelung eintreten kann, so daß der züchterisch wichtige Faktor von dem Letalfaktor getrennt werden kann. Dann könnte man also Stämme züchten, die den begehrten Faktor homozygot enthalten. Bei *Drosophila* ist etwas

Entsprechendes bereits möglich gewesen. Allerdings trifft die zweite Möglichkeit sicherlich nicht für alle Fälle zu.

Die Verwendung der Koppelungsmethode hat natürlich eine möglichst genaue Kenntnis zahlreicher Erbfaktoren des betreffenden Organismus zur Voraussetzung. Das ist in idealer Weise bei *Drosophila* der Fall. Hier hat diese Methode weitgehende Aufklärung gebracht. Verschiedentlich wurden dann auch die mit Hilfe dieser

der Nachweis eines Letalfaktors mit Hilfe der Koppelungsmethode geglückt, z. B. beim Huhn (Dunn). Hat man erst einmal die Existenz eines Letalfaktors, der mit züchterisch wertvollen Faktoren gekoppelt ist, entdeckt, so gelingt es in kurzer Zeit, die Rasse von ihm frei zu machen.

Die wichtigsten Erfolge für die Praxis haben indessen bisher die vorher gekennzeichneten Fälle ermöglicht, in denen die Anwesenheit der rein rezessiv wirkenden Faktoren an dem Auftreten absterbender Embryonalstadien oder von Totgeburten direkt beobachtet werden konnte. Es handelt sich hier vor allem um Untersuchungen am Rinde und am Pferde. Der einzige bisher mit Sicherheit bekannte Letalfaktor beim Pferde bedingt nach YAMANE eine Darmmißbildung, *Atresia coli*, die in einer vollständigen Unterbrechung der Kontinuität des Darmkanals besteht. Fohlen, die von diesem Defekt, der durch einen rein rezessiv wirkenden Faktor bedingt wird, befallen sind, sterben bald nach der Geburt, spätestens nach 2—4 Tagen. Sehr wichtig ist nun die Art, wie dieser Letalfaktor, der sowohl in Deutschland als auch in Japan aufgefunden worden ist, verbreitet wurde. Von den 25 japanischen Fällen, die von YAMANE in dem Zeitraum von 1915—1925 erfaßt werden konnten, ließ sich für fast alle mit Sicherheit nachweisen, daß sie auf einen im Jahre 1886 aus Nordamerika importierten Hengst „Superb“ zurückführen (Abb. 5). Dieser Hengst, der zum Stammvater der schweren Pferderasse in Hokkaido gemacht wurde, muß also heterozygot bezüglich des verhängnisvollen Faktors gewesen sein und hat ihn auf die Hälfte seiner Nachkommen übertragen. Dadurch ist die Hokkaido-Rasse mit dem Letalfaktor durchsetzt worden, so daß jedesmal bei der Paarung zweier heterozygoter Individuen die Möglichkeit der Bildung eines homozygoten Eies besteht, welches also zu einem nicht lebensfähigen Individuum führt.

Ganz entsprechende Fälle haben MOHR und WRIEDT bei ihren ausgezeichneten Arbeiten über Letalfaktoren des Rindes gefunden. Sie geben sieben verschiedene rein rezessiv wirkende Letalfaktoren an, die im Laufe weniger Jahre bekannt geworden sind. Darunter befindet sich z. B. ein Faktor, der eine fast vollständige Haarlosigkeit der Neugeborenen hervorruft (Abb. 6) und ein anderer, der schwerste Mißbildungen, wie Verkürzungen der Gliedmaßen, Atrophie der Kiefer u. a. hervorruft. Die von diesen Faktoren betroffenen Kälber sterben sofort oder wenige Minuten nach der Geburt. Wie bei dem Letalfaktor des Pferdes, den wir oben besprachen, konnten MOHR und WRIEDT nun nachweisen,

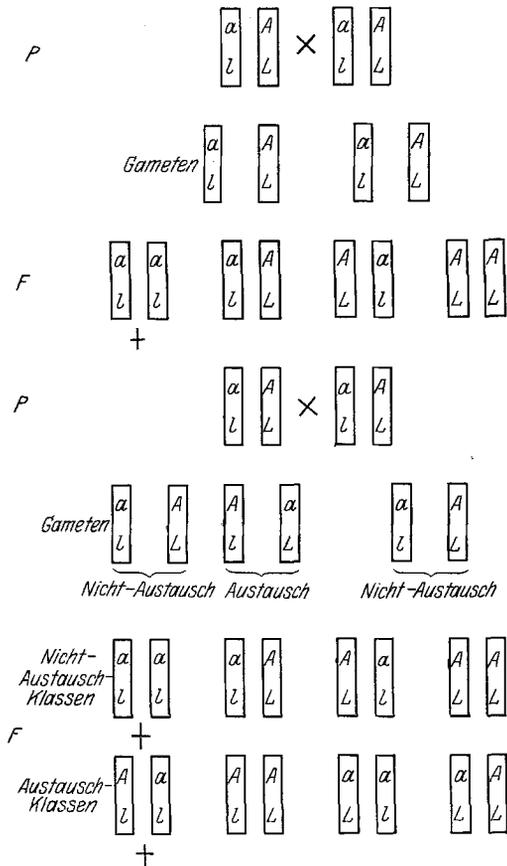


Abb. 4. Schema des Verhaltens eines Faktorenpaares Aa , das mit einem rezessiven Letalfaktor l (normales Allel L) gekoppelt ist. a) Bei absoluter Koppelung. Die Klasse aa tritt nicht auf. b) Bei Faktorenaustausch (in einem Geschlecht). Ein gewisser Prozentsatz von aa -Individuen tritt auf, entstanden im Gefolge von Austausch zwischen a und L .

indirekten Methode erschlossenen Letalfaktoren durch die oben erwähnte direkte Beobachtung der absterbenden Zygoten festgestellt. Es wurde dabei gefunden, daß manche Letalfaktoren bereits Absterben des Eies bedingen, andere ihre Wirkung in den Larven entfalten und noch andere erst die Puppen töten. Man ersieht daraus wieder die Gleichartigkeit von Letalfaktoren und anderen Erbfaktoren, die ja auch erwiesenermaßen eine verschieden lange Lebensdauer der Individuen bedingen. Auch bei Nutztieren ist

daß alle Vorkommnisse von Letalfaktoren im Falle jedes der beiden Gene auf je einen Stambullen zurückgeführt werden können, der wegen seiner ausgezeichneten Eigenschaften weitgehend zur Deckung benutzt wurde und der jedoch unbekannterweise heterozygot für den betreffenden

Nur erwähnt soll werden, daß auch beim Menschen Letalfaktoren nachgewiesen worden sind, man kennt auch hier sowohl phänotypisch dominante Faktoren mit rezessiver Letalwirkung als auch rein rezessiv wirkende Letalfaktoren.

Die Verbreitung von Letalfaktoren unter un-

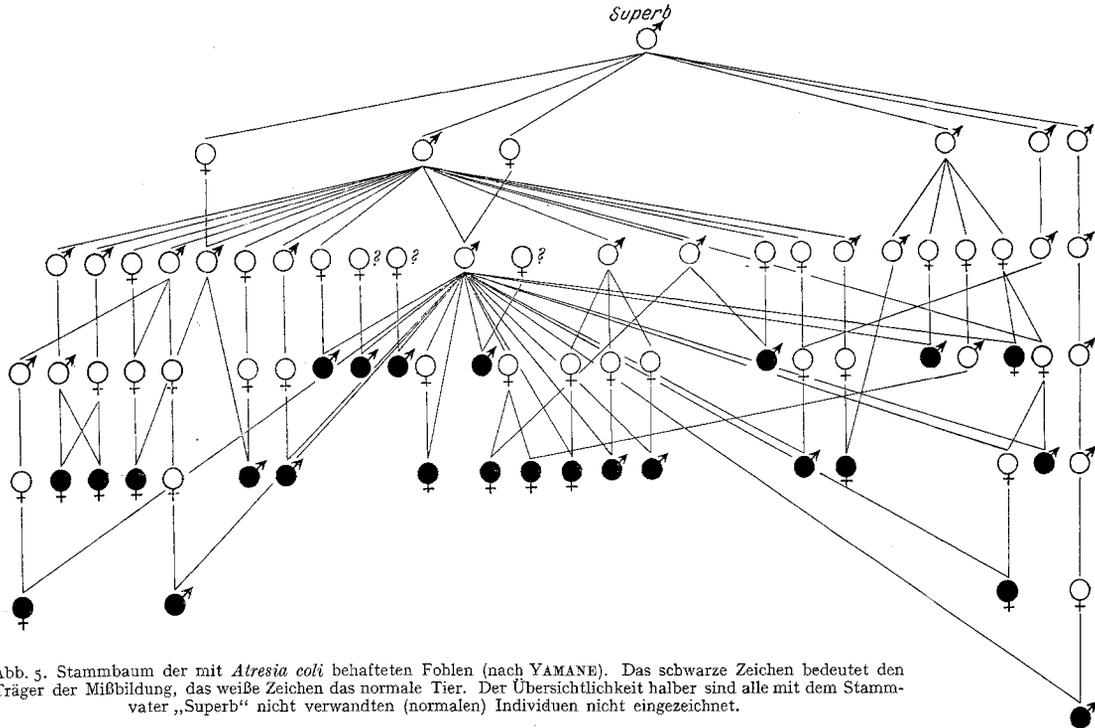


Abb. 5. Stammbaum der mit *Atresia coli* behafteten Fohlen (nach YAMANE). Das schwarze Zeichen bedeutet den Träger der Mißbildung, das weiße Zeichen das normale Tier. Der Übersichtlichkeit halber sind alle mit dem Stammvater „Superb“ nicht verwandten (normalen) Individuen nicht eingezeichnet.

Letalfaktor war. Da nun nach den herrschenden Zuchtprinzipien auf eine möglichst sorgfältige Zuführung „frischen Blutes“, also Vermeidung von Inzucht, geachtet wurde, so wurden die Letalfaktoren weitgehend in der Rasse — es handelt sich um die Holland-Friesians — verbreitet. Daher wurden die homozygoten, subletalen Individuen in den verschiedensten Herden Norwegens aufgefunden.

Die wirtschaftliche Bedeutung dieser Faktoren bei einem so wertvollen Haustier, wie es das Pferd oder Rind darstellen, liegt auf der Hand. Daher ist es notwendig, die weitere Verbreitung rezessiver Letalfaktoren nach Möglichkeit zu verhindern. WRIEDT und MOHR geben dafür Ratschläge, die im besonderen beim Rind dahin gehen, einen Stier, der als Stambulle zur Deckung zahlreicher Kühe verwendet werden soll, nur dann zuzulassen, wenn er bereits mit seinen eigenen Töchtern 20 normale Kälber gezeugt hat. In diesem Fall kann man sicher sein, daß der Bulle keinen rezessiven Letalfaktor enthält. Ähnliche Vorschläge für die anderen Haustiere findet man in der zitierten Arbeit.

seren Nutztieren ist sicherlich viel weiter, als man im allgemeinen animmt, und der Schaden, der vielleicht für den einzelnen Züchter manchmal nur wenig ins Gewicht fällt, kann doch ein andermal sehr ernst sein; volkswirtschaftlich ist er keineswegs zu vernachlässigen. Die Beschäftigung mit den theoretischen Grundlagen der Erforschung der Letalfaktoren und die Suche nach ihnen ist daher eine wichtige Aufgabe des Züchters.

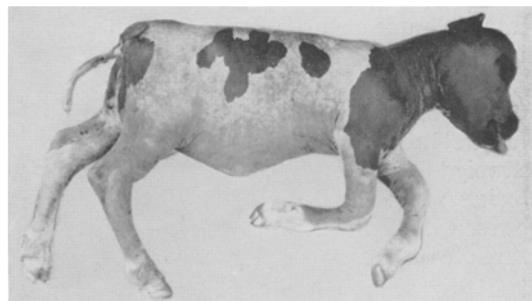


Abb. 6. Neugeborenes, „haarloses“ Kalb. (Nach MOHR und WRIEDT.)

Literatur.

Eine ausführliche Zusammenstellung mit der Literatur bis 1926 findet sich bei:

MOHR, O. L.: Über Letalfaktoren, mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. *Z. Abstammungslehre* 41, 59—109 (1926).

Weitere zitierte Literatur:

DUNCKER, H.: Genetik der Kanarienvögel. *Der Züchter* 1, 111—125 (1929). 8 Abb.

MOHR, O. L. u. CHR. WRIEDT: Hairless, a new recessive lethal in cattle. *J. Genet.* 19, 315—336 (1928). 2 Taf., 1 Abb.

MULLER, H. J.: The problem of genic modifica-

tion. *Z. Abstammungslehre Suppl.* 1, 234—260 (1927). 4 Fig.

WRIEDT, CHR.: Vererbungslehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Ein Leitfaden für Tierzüchter. 53 Abb. 110 S. Berlin: P. Parey 1927.

WRIEDT, CHR. u. O. L. MOHR: Amputated, a recessive lethal in cattle; with a discussion on the bearing of lethal factors on the principles of live stock breeding. *J. Genet.* 20, 187—215 (1928). 3 Fig.

YAMANE, J.: Über die „Atresia coli“, eine letale, erbliche Darmmißbildung beim Pferde und ihre Kombination mit Gehirngliomen. *Z. Abstammungslehre* 46, 188—207 (1927). 2 Taf., 1 Tab., 1 Fig.

(Aus der Prüfungs- und Forschungsanstalt für Waldsaatgut, Eberswalde.)

Vorarbeiten zur forstlichen Pflanzenzüchtung¹.

Von **Werner Schmidt**.

Die forstliche Pflanzenzüchtung ist jung wie die Forstwissenschaft überhaupt. Denn einige Jahrzehnte zählen in der Waldbauforschung allerhöchstens wie Jahre in anderen Zweigen der Technik oder der Landwirtschaftswissenschaft mit ihren leichter überschaubaren Forschungsobjekten. Schon die forstlichen Altmeister BURKHARDT und HARTIG haben an den Nachkommen der berühmten Lärchen von Varel in Oldenburg und an Eichen die Wichtigkeit züchterischer Maßnahmen erkannt. So betont BURKHARDT 1867 in seinen „Beiträgen zur Holzerziehung“ den Grundsatz, „nur Lärchensamen von geraden, kräftigen Stämmen zu versäen. — Man erzieht dort (in Varel) sogar eigens angepflanzte Samenbäume, von denen nur die besten Stämme beibehalten werden, die sehr räumlich und sonnig oder ganz frei stehen, weshalb die Zapfen leichter zu gewinnen sind. Man geht demnächst vielleicht noch weiter und prüft etwa mit dem Zuwachsbohrer auch die Farbe des Holzes, um nicht etwa Lärchen mit weißem Holz zu züchten“. Also damals schon Mutterstammauslese und Beschränkung auf die ausgelesenen Mutterstämme auch als Pollenlieferanten, indem man die schlechten Stammformen entfernte. Man wird gegen ein solches Verfahren einwenden können, daß die guten Erscheinungsformen der Mutterstämme durchaus nicht Genotypen, geschweige denn Homozygoten zu sein brauchen. Übrigens ist sich schon BURKHARDT darüber klar gewesen, daß mit dem oben angedeuteten Verfahren „die Tragweite dieser Regel (von nur

geradschäftigen Lärchen zu ernten) noch nicht völlig aufgeklärt ist. Allein, wo man Gelegenheit hat, den Samen selbst zu gewinnen, sollte man doch stets auf die Beschaffenheit der Samenbäume achten“.

Also schon der Weitblick eines BURKHARDT war von Vererbungswahrscheinlichkeit phänotypisch guter Mutterstämme nicht überzeugt. Man muß ihm auch zugute halten, daß damals die heute bestehenden Unterlagen der theoretischen Vererbungslehre noch nicht zur Verfügung standen. Ob auf einem anderen angewandten züchterischen Gebiet, etwa der Landwirtschaft, die später rasch auf dem Fundament der theoretischen Vererbungslehre hat aufbauen können, damals überhaupt schon Versuche solcher Art ausgeführt worden sind, entzieht sich meiner Kenntnis und mag hier unerörtert bleiben. Umgekehrt aber halten sich in jüngster Zeit verschiedentlich Artikel, die sich von Außenseite her speziell mit forstlicher Züchtung befassen, von einem Urteil über Forstpflanzen nicht fern und kommen dadurch leicht zu nicht ganz zutreffenden oder auch längst bekannten Feststellungen, weil sie die Fachliteratur und auch die forstlichen Objekte nicht kennen. Vergleiche aus der Landwirtschaft können ohne solche Kenntnis des Waldes bedenklich werden. So soll z. B. nach KAMLAH (Heft 5 ds. Zeitschr.) der Petkuser Roggen, der den bodenständigen Landrassen überlegen ist, einen Hinweis dafür bieten, daß auch in der Forst die jetzige Bevorzugung der bodenständigen Landrassen gegenüber den fremden vielleicht einmal aufgegeben wird zugunsten des Siegeszuges einer Universalhochzuchtsorte. Dazu ist aber zu sagen, daß der Pet-

¹ Als Fortsetzung zu diesem Artikel wird später ein Bericht über die eigentlichen forstlichen Züchtungsversuche erstattet werden.