

Über Polyploidie in der Gattung *Beta* und bei den Kulturpflanzen überhaupt. (Nachtrag.)

Von **K. Heinz von Berg**, Wien.

In der Einleitung zu meinem, im Titel genannten Aufsatz (Heft 1, S. 16 dieses Jahrgangs) habe ich bei der Erwähnung der SCHEIBESchen Untersuchungen an anatolischen Wildrüben leider nicht besonders betont, daß der bei einer *Betalomatogona*-Pflanze gefundene Wert von 30% nach der *Refraktometermethode* ermittelt wurde und somit *nicht* den *tatsächlichen Zucker-*(Saccharose-)gehalt angibt, sondern den *Trockensubstanzgehalt im Saft*, der bei Zuckerrüben 2,5—4, durchschnittlich 3% höher liegt. Dies sei hiermit

nachgeholt, um Mißverständnisse zu vermeiden. Wie mir Dr. CLAUS mitteilte, wurden z. B. bei 19 *Beta trigyna*-Pflanzen im Laboratorium der Gebr. Dippe A. G. bei einem durchschnittlichen Refraktometerwert von 13,3% nur 5,2% wirklicher Zuckergehalt festgestellt. Setzt man die gleiche Differenz von 8,1% auch für den zitierten Refraktometerwert von *Beta lomatogona* an, so kommt man auf einen tatsächlichen Zuckergehalt von etwa 22%, wie er von deutschen Zuckerrüben-Hochzuchten bekannt ist.

Die genetischen Grundlagen der Farbenspielarten des Wellensittichs.

Ein Beitrag zum Domestikationsproblem.

(Schluß.)

Von **H. Steiner**, Zürich.

Die obigen erbanalytischen Untersuchungen, insbesondere die ihnen zugrunde gelegten einzelnen Erbfaktoren, fanden endlich durch eine direkte mikroskopische Untersuchung des Aufbaues und der Entwicklung der Federn der verschiedenen Farbenspielarten eine weitgehende Bestätigung. Es zeigte sich, in Übereinstimmung mit früheren Forschungsergebnissen, namentlich von V. HAECKER, daß die normale grüne Gefiederfärbung durch das Zusammenwirken von drei Hauptkomponenten zustande kommt: 1. ein gelber Pigmentfarbstoff (Lipochrom), 2. die Blaustuktur der Wandung der Federzellen und 3. eine schwarze Pigmentunterlage in den Markzellen der Federäste; von diesen drei Komponenten setzt sich die letztere, das schwarze Pigment, nach der Ferment-Chromogen-Theorie der Melaninbildung weiterhin aus zwei Einzelfaktoren zusammen. Die mutative Änderung jeder einzelnen dieser total fünf verschiedenen Komponenten, teilweise in mehrere Allelomorphen desselben Faktors, hat uns somit die heute schon fast unübersehbare Mannigfaltigkeit der Farbrassen des Wellensittichs gebracht, und sie ist die eigentliche „Ursache“ ihrer Entstehung.

Die Körpergröße wird auch beim Wellensittich, wie bei anderen Tieren, unter dem Einfluß einer größeren Anzahl polymerer, voneinander unabhängiger Faktoren vererbt. Die Gefiederkrankheit scheint dagegen von einem einzigen Faktor *D* abhängig zu sein, der einen einfachen Erbgang mit unvollständiger Domi-

nanz aufweist. Das Erscheinungsbild der Gefiederkrankheit, welches durch diesen Defektfaktor verursacht wird, erinnert außerordentlich stark an die durch experimentelle Hyperthyreoidisierung verursachten Veränderungen im Gefieder bei Hühnern, Tauben usw. Möglicherweise liegt beim Wellensittich eine erblich bedingte Dysfunktion der Schilddrüse vor.

Unser Nachweis, daß die ersten Domestikationsmerkmale beim Wellensittich einwandfrei ihren Ursprung in vereinzelt aufgetretenen Mutationen genommen haben, steht vollständig im Einklang mit den Folgerungen, welche sich aus dem bis heute angehäuften Tatsachenmaterial der modernen Vererbungsforschung ergeben. Wir können als einzige erbliche Grundlage der Varietäten, sowohl im Freien als auch in der Domestikation, nur die Mutationen nachweisen. Diese entstehen, wie es gerade das Beispiel des Wellensittichs eindeutig zeigt, *vollkommen unabhängig von äußeren Umweltbedingungen*. Es könnte zwar noch den Anschein haben, als ob das gehäufte Auftreten von Mutationen, wie es gerade zu Beginn einer Haustierwerdung und auch in unserem Beispiel festgestellt werden kann, als eine direkte Domestikationsfolge aufzufassen wäre. Allein hier ist zu berücksichtigen, daß die besonderen Verhältnisse der Gefangenhaltung (Isolation der Individuen und Inzucht) das Zusammentreffen der schon im Freien sehr häufigen Heterozygoten für recessive Erbanlagen außerordentlich begünstigen und damit die Wahrscheinlichkeit des

Manifestwerdens der Mutationen sehr stark gesteigert wird. Die erhöhte Variabilität im Zustande der Domestikation ist sicherlich allein diesem Umstande zuzuschreiben.

Für den praktischen Züchter ergibt sich aus alledem die überragende Bedeutung, welche gelegentlich auftretende Mutationen für seine Zuchten haben können. Sein ganzes Augenmerk muß deshalb auf die „Entdeckung“ solcher Mutationen gerichtet sein. Erscheinen sie ihm dann interessant und wertvoll genug, dann möge er sein ganzes züchterisches Können auf die Erhaltung der neu aufgetauchten Varietät konzentrieren!

Damit lasse ich zum Schluß noch eine *Tabelle aller bis heute nachgewiesenen Erbfaktoren des Wellensittichs* folgen:

1. *O* = *Oxydationsferment-Faktor*, welcher zusammen mit dem folgenden Chromogen-Faktor *C* die normale Chromogen-Ferment-Reaktion der schwarzen Pigmentbildung (Melanin-Bildung) ergibt.

Dieser Faktor hat bis heute mutativ zwei Zustandsänderungen erfahren, welche zur Entstehung der Isabellvarietät und der Albinos Anlaß gegeben haben. Diese stehen mit der Ausgangsform im Verhältnis von multiplen Allelomorphen zueinander; es ist jede vorausgehende Stufe dominant über die nachfolgende.

Der Faktor *O* liegt im *X*-Chromosom; alle durch ihn oder seine Mutationen verursachten Farbenvarietäten zeigen deshalb eine geschlechtsgebundene Vererbung.

Die einzelnen Stufen dieser Allelomorphenreihe können wie folgt unterschieden werden:

On = normaler Oxydationsfaktor, welcher mit *Cm* das normale, schwarze Melanin liefert.

Oi = abgeänderter Oxydationsfaktor, welcher mit *Cm* das abnormale, braune Melanin der Isabellen erzeugt.

o = fehlender Oxydationsfaktor, wodurch trotz Anwesenheit von *Cm* kein Melanin mehr gebildet werden kann; Entstehung der echten Albinos.

2. *C* = *Chromogenfaktor*, welcher zusammen mit dem Oxydationsfaktor *O* das normale schwarze Pigment erzeugt. Er hat bis heute erst eine mutative Änderung erfahren, die zur Bildung der Falben führte. Wir können deshalb zwei Zustände dieses Faktors unterscheiden:

Cm = normaler Melanochromogen-Faktor, welcher das normale schwarze Melanin erzeugt.

Cf = abgeänderter Melanochromogen-Faktor, welcher das abnormale, braune Melanin der Falben entstehen läßt.

3. *R* = *Regulationsfaktor*, welcher die Verteilung des Melanins in den epidermalen Zellen des Federkeims regelt. Dieser Faktor hat zweimal mutiert, die neuen Mutationen bilden mit dem nicht mutierten Ausgangsfaktor wiederum eine Reihe multipler Allelomorphen. Es lassen sich unterscheiden:

Rn = normaler Regulationsfaktor, welcher zwischen den Pigmentzellen des Federkeims und den Federbildungszellen die Verteilung des Melanins

derart kontrolliert, daß die normale Wellenzeichnung entsteht.

Rg = abgeänderter Regulationsfaktor, welcher die der Graufügel-Varietät entsprechende Verteilung des Melanins bewirkt (*g* = griseus, grau).

Rp = nochmals abgeänderter Regulationsfaktor, welcher die blasse Geisterzeichnung der gewöhnlichen gelben und weißen Farbenspielarten veranlaßt (*p* = pallidus, blaß).

4. *L* = *Bildungsfaktor des gelben Lipochroms* (diffuses gelbes Pigment in der Rindenschicht der Federn); dieser Faktor setzt sich wahrscheinlich aus mehreren Teilfaktoren zusammen, die alle an der Entstehung des Lipochroms gleichwertig mitbeteiligt sind; über ihre Natur kann zur Zeit noch nichts ausgesagt werden. Einer dieser Faktoren scheint ein Intensitätsfaktor zu sein; durch Häufung seiner Wirkung entstehen wahrscheinlich die unter Typus 2 oben erwähnten hochgelben Wellensittiche.

l = Fehlen des Lipochromfaktors; Ausfall des gelben Pigments; Entstehung der blauen und weißen Varietäten des Wellensittichs.

5. *S* = *Strukturfaktor der Wellensittich-Feder*, durch welchen die normale Blaustruktur der Wandung der Federzellen derart verändert wird, daß eine Reflektion der blauen Strahlen des Tageslichtes nicht mehr erfolgt. Entstehung der olivfarbenen und grauen (mauve) Varietäten. Dieser Strukturfaktor vererbt sich intermediär (Auftreten der heterozygoten, dunkelgrünen und Kobalt-Varietäten). Er ist mit dem Lipochromfaktor gekoppelt, crossing-over kommt in 8% der Fälle vor.

s = Ausfall des Strukturfaktors, wodurch sich die normale Blaustruktur der Federzellen bildet; normale grüne oder blaue Feder.

6. *D* = *Defektfaktor*, durch welchen eine defekte Befiederung bedingt wird, die sich außerdem durch mangelhafte Pigmentierung der Federn und eine fortwährende Mauser kennzeichnet. Im homozygoten Zustand sind alle Defektmerkmale sehr stark ausgeprägt (das Individuum ist schwächlich, flugunfähig, von geringer Körpergröße, fortpflanzungsunfähig), im heterozygoten dagegen gerade an der Schwelle zwischen normal und abnormal. Möglicherweise liegt eine erblich bedingte Dysfunktion der Schilddrüse vor, die durch den Defektfaktor veranlaßt wäre.

d = Fehlen des Defektfaktors; normaler, gesunder Zustand.

Außerdem sind noch eine ganze Reihe von erblichen Abweichungen beim Wellensittich beschrieben worden, wie z. B. Schnabelmißbildungen, Lauffiederung, Scheckung, Ausfall der Wellenzeichnung usw.; über die ihnen zugrunde liegenden Erbfaktoren kann zur Zeit nichts Genaueres angegeben werden, da diese Varietäten noch zu wenig erforscht sind.

Literatur.

1. Vgl. STEINER, H.: Vererbungsstudien am Wellensittich, *Melopsittacus undulatus* (SHAW). Ein kasuistischer Beitrag zum Domestikationsproblem; in Arch. d. Julius Klaus-Stift. f. Vererbungsforsch., Zürich 7 (1932).