

gemessen. Die Abb. 2 zeigt, daß die starke Zunahme der Pollenmenge am Bestandesrand in den höheren Schichten noch etwa mit dem Waldrand zusammenfällt, daß aber in den bodennächsten Zonen der Pollen anscheinend aus dem Bestand herausgetragen wird. Wie weit er dem Wind entgegenfliegt, läßt sich nur ungenau angeben, es dürften wohl mindestens 10 m sein. Wahrscheinlich tritt vor dem Bestandesrand ein kleiner Luftwirbel auf. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Staubuntersuchungen, die am Collmberg-Observatorium von WEICKMANN und seinen Schülern angestellt wurden (nach freundlicher Mitteilung von Herrn Prof. WEICKMANN, Leipzig). Worauf die relativ hohe Pollenmenge am Waldrand selbst zurückzuführen ist, läßt sich zunächst nicht entscheiden. Es ist möglich, daß der entstehende Luftwirbel bis in die Zone größter Pollenproduktion, die Baumwipfel, hineingreift und von dort Blütenstaub herunterholt. Leider liegen keine Beobachtungen oberhalb des Bestandes vor, die Annahme dürfte jedoch berechtigt sein, daß die Pollenmengen im Walde unterhalb der Kronen niedriger sind als über ihm, daß also die Kiefern eine gewisse Filterwirkung ausüben und verhältnismäßig wenig Pollen in die bodennahen Schichten gelangen lassen. Für diese Tatsache wurde auch die Zunahme der Pollendichte in einiger Entfernung

hinter dem Bestande sprechen; dort wo der allgemeine Pollenstrom infolge der Sinkgeschwindigkeit des Blütenstaubes und vielleicht auch der Strömungsverhältnisse der Luft den Erdboden erreicht, tritt die höhere, normale Pollendichte auf.

Diese zuletzt diskutierten Verhältnisse sind jedoch noch nicht ausreichend genau geklärt, es müssen noch eingehendere Beobachtungen abgewartet werden. Jedenfalls können Untersuchungen vor, in und hinter einem Kiefernbestand die Reichweite des erzeugten Pollens festlegen. Das Konimeter als Meßgerät erscheint für diese Zwecke besonders geeignet, da es die Pollendichte gut erfaßt, die für die Beurteilung dieser Fragen wesentlich ist.

(Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Forschungsgemeinschaft durchgeführt, es sei dafür an dieser Stelle gedankt.)

#### Literatur.

1. BUSSE, G.: Kiefernpollenflug und forstliche Saatgutenerkennung. Tharandter Forstl. Jahrb. Bd. 77, Heft 8 (1926).
2. FIRBAS, F., u. H. REMPE: Über die Bedeutung der Sinkgeschwindigkeit für die Verbreitung des Blütenstaubes durch den Wind. Biokl. Beibl. Heft 2 (1936).
3. LÖBNER, A.: Das Zeiß-Konimeter und seine Anwendungsmöglichkeiten. Phytopatholog. Z. Bd. 8 (1935).

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

## Gen und Genotypus.

Nach Untersuchungen an lebendgebärenden Zahnkarpfen.

Von **Hans Breider**.

Die Summe der Gene eines Organismus stellt seinen Genotypus dar. Das Produkt aus Genotypus  $\times$  Umwelt ist der Phänotypus. Einem einzelnen Gen eines Chromosomensatzes entspricht nicht jeweils auch ein einzelnes Merkmal. Ebenso muß es auch als ein Sonderfall angesehen werden, wenn ein Gen sich in der Ausbildung nur eines Merkmales auswirkt. Der einfache Mendelfall im engsten Sinne ist deswegen auch nur als ein Spezialfall in der Genetik zu betrachten. Es hat sich bei genauer Prüfung immer wieder gezeigt,

1. daß ein und dieselbe Erbanlage in viele Entwicklungsvorgänge eingreift (Pleiotropie),
2. daß ein Merkmal fast nie durch ein einzelnes Gen bestimmt wird, sondern stets das Zu-

sammenwirken von vielen Faktoren zur Voraussetzung hat (Polygenie).

Die Lösung des Problems der pleiotropen Wirkung der Gene ist bislang kaum in Angriff genommen worden. Auch über den Grad der Manifestation eines Gens in Abhängigkeit von seinem übrigen genotypischen Milieu liegen bisher noch keine klaren und sicheren Erkenntnisse vor. Und doch scheint die Lösung gerade dieser Probleme sowohl für die reintheoretische wie für die angewandte Genetik von höchster Bedeutung zu sein, dies um so mehr, als wir heute über die Natur eines Gens und über die Art, wie es bestimmte Differenzierungsvorgänge auslöst, nur sehr wenig Gesichertes wissen. Die Erkennung pleiotrop wirksamer Gene, sowie

ihre züchterische Auswertung sind für die angewandte Genetik von besonderem Interesse. Es sei hier nur an die Versuche der Russen KIRPICHNIKOV und BALKASHINA (1936) erinnert, die nachweisen konnten, daß die Gene für Beschuppung beim Karpfen auch gleichzeitig in mehr oder minder hohen Maße die Körperlänge und Körperhöhe beeinflussen. Diese wenigen Punkte seien nur herausgestellt, um zu zeigen, wie wesentlich Forschungen in dieser Richtung sein würden.

## I.

Untersuchungen mit lebendgebärenden Zahnkarpfen haben uns wichtige Anhaltspunkte dafür gegeben, wie die Wirkung eines Gens von der Zusammensetzung seines genotypischen Milieus abhängig ist. Um die Wirkung eines Faktors in seiner Abhängigkeit von dem übrigen Genotypus zu untersuchen, ist es notwendig, solche Gene zu wählen, bei deren Realisation die Bedeutung der Umwelt weitgehend zurücktritt. Dies ist der Fall für die Farbgene des *Platy-poecilus maculatus* GÜNTHER, die infolge einer Veränderung ihres genotypischen Milieus durch Kombination artverschiedener Genome

- a) eine pleiotrope und
- b) eine gesteigerte Wirkung erfahren können.

Von *Pl. mac.* sind u. a. sechs Farbvarietäten bekannt geworden, die auf dominanten Farbgenen beruhen. Diese Farbassen sind bereits bei BELLAMY (1922) und GORDON (1928) erwähnt und von mir noch vor kurzem als Allele einer Serie beschrieben (BREIDER 1936). Für den in die Zahnkarpfengenetik nicht Eingeweihten seien sie hier angeführt:

1. Die Varietät „Nigra“. Das Gen N manifestiert sich im Phänotypus als Schwarzfärbung des Körpers, von der die Flossen nicht betroffen werden. Die Pigmentzellen stellen Makromelanophoren dar, die sich keilförmig in der Körpermitte anordnen, wie Abb. 1 zeigen möge.

2. Die Varietät „Rubra“. Das verantwortliche Gen nennen wir RSp. „Rubra“-Fische sind auf rotem Grund schwarz getüpfelt (Abb. 2).

3. Die Varietät „Spotted“. Sp.-Fische sind ebenfalls wie „Rubra“-Fische schwarz getüpfelt, entbehren aber die rote Grundfärbung (Abb. 3).

4. Die Varietät „Red“. Das Gen R bewirkt nur eine Rotfärbung des Körpers, von der Brust und Flossen verschont bleiben (Abb. 4).

5. Die Varietät „Rubra 2“. Das für diese Färbung verantwortliche Gen wurde von KOSWIG RSp' genannt, weil es sich in Artbastarden genau so wie RSp in der reinen *Maculatus*-Art manifestiert. Reintypische RSp'-Fische von *Pl.*

*maculatus* sind von R-Geschwistern nicht zu unterscheiden.

6. Die Varietät „Dorsal red“ (Dr). Dr-Fische besitzen nur eine rote Rückenflosse (Abb. 6).

7. nn-Tiere sind einfach grau gefärbt.

## II.

*Platy-poecilus maculatus* läßt sich mit den Arten *Platy-poecilus xiphidium* (Xiph.) und *variatus* (Var.) kreuzen. Die Farbfaktoren erfahren in Verbindung mit Genen des *Xiphidium* und des *Variatus*

1. eine Steigerung in ihrer Wirkung,
2. eine von der Art *maculatus* zeitlich verschiedenen Manifestation,
3. eine pleiotrope Wirkung.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

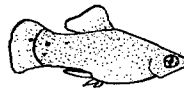


Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 1.—6. Farbassen des *Platy-poecilus maculatus*.

Die Wirkungssteigerung ist um so intensiver, je mehr *Xiphidium*- oder *Variatus*-Gene vorhanden sind. N-, RSp-, R-, RSp'- oder Dr-Bastarde sind intensiver gefärbt als reine Individuen der Art *Maculatus*. Die Farbe manifestiert sich nicht wie in der reinen Art *Mac.*, sondern dehnt sich über den ganzen Körper und über die Flossen aus. Namentlich gilt dies für RSp-Bastarde, bei denen die Makromelanophoren so zahlreich auftreten, daß die Fische zur Bildung von Tumoren neigen. Folgen solcher Farbtumoren sind „Flossenfäule“ und starke Beschädigungen der Haut.

Das Gen RSp' konnte überhaupt zum ersten Male von KOSWIG erst in der Artkreuzung *Mac.* × *Xiphidium* erkannt werden. Es manifestiert sich in den F<sub>1</sub>-Bastarden so wie sein dominantes Allel RSp in „seiner“ reinen Art.

*Xiph./Mac.*-Bastarde, die das Gen R des *Mac.* besitzen, sind schon bei der Geburt als rote Tiere von den grauen Wurfgeschwistern zu unterscheiden, während Dr-Var./*Mac.*-Bastarde ihre Ausfärbung erst 4—5 Wochen nach der

Geburt beginnen. In der reinen Art manifestieren sich die beiden Rotfärbungsgene erst 8 bis 14 Tage nach der Geburt. Der Zeitpunkt des Manifestwerdens der Gene R und Dr ist durch fremde Gene verlegt worden, und zwar findet in Verbindung mit Xiphidium-Erbmasse eine frühere, mit Variatus-Erbmasse aber eine verzögerte Manifestation statt. Trotz der vorzeitigen oder verzögerten Realisation der Farbgene R und Dr sind dennoch beide Farbfaktoren in ihrer Wirkung gesteigert. R- wie Dr-Bastarde sind intensiv rot gefärbt.

### III.

Die genannten Farbgene des Maculatus liegen im Z-Chromosom. Mit der Geschlechtsbestimmung treten sie in keine Beziehung. Wie KOSSWIG wahrscheinlich machen konnte, sind die Z-Chromosomen des Mac. für ihre Art frei von geschlechtsbeeinflussenden Genen. Die ZZ- bzw. XX-Männchen des Mac. sind Männchen auf Grund eines in den Autosomen zu lokalisierenden M-Komplexes. Maculatus-Weibchen sind ZW bzw. XY. Die Formeln der beiden Geschlechter könnte man also in einfachster Weise folgendermaßen wiedergeben:

$$\begin{aligned} Z_{\text{leer}} Z_{\text{leer}} A_M A_m &= \text{Männchen} \\ Z_{\text{leer}} W_Y A_M A_M &= \text{Weibchen.} \end{aligned}$$

Auch *Platypoecilus xiphidium* und *variatus* haben genotypische durch einen Heterochromosomenmechanismus geregelte Geschlechtsbestimmung. Nur ist bei dieser Art das Männchen das heterogametische Geschlecht (XY). „Die Lokalisation der geschlechtsbestimmenden Anlagen ist vermutlich reziprok zu der des im weiblichen Geschlecht heterogametischen Art Maculatus.“ (KOSSWIG 1936.) Man könnte also den Geschlechtern beider Arten folgende Formulierung geben:

$$\begin{aligned} \text{Männchen} &= X_{\text{leer}} Y_{\alpha} A_F A_F \\ \text{Weibchen} &= X_{\text{leer}} X_{\text{leer}} A_F A_F. \end{aligned}$$

X und Y stellen die Heterochromosomen, A den haploiden Satz der Autosomen, F bzw. M die in den Autosomen lokalisierten Anlagen für das jeweils homogamete Geschlecht,  $\alpha$  bzw.  $\gamma$  die in den Heterochromosomen gelegenen Realisatoren des heterogametischen Geschlechts dar. In Anlehnung an KOSSWIG 1936 wird hier anstatt von  $T_M$  bzw.  $T_f$ -Genen einfach vom M- und F-Faktoren gesprochen, um die Erbformeln nicht unübersichtlich zu machen.

Kreuzt man ein Xiph.- oder ein Var.-Weibchen mit einem Mac-Männchen, das in seinem Z-Chromosomen die Farbgene R oder Dr führt, so sind alle aus der Paarung zweier homogameter

Geschlechter miteinander hervorgehenden farbigen Bastarde Männchen. Man kann die F-Gene vermehren, indem man mit Xiph.- oder Variatus-Weibchen rückkreuzt. Obgleich die farbigen  $F_2$ R-Bastarde mehr als ein Xiph.- oder Var-Genom besitzen, so sind sie doch allesamt Männchen, so oft man auch mit den Arten, in denen die F- als polymere Gene über die Autosomen verteilt liegen, als Weibchen rückkreuzen mag. Das Z-Chromosom des Maculatus, das in seiner Art nur durch seine Leere von geschlechtsbestimmenden Faktoren für die Geschlechtsbestimmung von Bedeutung ist, wird in Xiph.- oder Var.-Erbmasse zum Y-Chromosom mit einem absolut wirkenden Geschlechtsrealisator. Das Z-Chromosom des Mac. muß also Gene enthalten, die in Verbindung mit artfremden Genen die Geschlechtsdifferenzierung kontrollieren. KOSSWIG, der die hier besprochenen Versuche durchgeführt hat, vermutet mit Recht, daß die Farbfaktoren R und Dr des Mac. im fremden Genom derartig eine Erweiterung ihrer Funktion erfahren, daß sie als Geschlechtsrealisatoren wirken, obgleich sie in ihrer Art nichts mit der Ausbildung des Geschlechts zu tun haben (KOSSWIG 1935). RSp'-Bastarde einer Xiph.-Mac.-Kreuzung verhalten sich ebenso. Bastarde, die in ihrem Z-Chromosom die Gene N und RSp führen, wurden bislang noch nicht von KOSSWIG gezüchtet.

### IV.

Eine andere Art, die mit Maculatus gekreuzt werden kann, ist *Xiphophorus helleri* HECKEL. Auch in dieser Kreuzung entfalten in den Bastarden die Farbgene des Mac. eine gesteigerte Wirkung und sind pleiotrop wirksam. Schon die  $F_1$ -Bastarde, die das Gen N oder RSp führen, sind fast am ganzen Körper schwarz gefärbt, lediglich können Brust und Flossen in der ersten Generation von Pigment frei bleiben. (Siehe Abb. 5 aus Züchter 1933/5, Heft 1, S. 19. Jedoch sind auch schon RSp- $F_1$ -Fische bekannt geworden, die schwarze Farbgeschwülste ausbilden. Abb. 7. Vermehrt man die Helleri-Erbmasse durch Rückkreuzung mit Helleri, so bilden fast alle N- und RSp-Tiere früher oder später Tumoren aus. Abb. 8. Die Pigmentmenge, die in den Gattungsbastarden gebildet wird, ist nicht in allen Tieren die gleiche. Stets beobachtet man Aufspaltungen, die auf eine polyfaktorische Bedingtheit der Wirkungssteigerung schließen lassen. In der letzten Zeit sind mir Tiere aus Hell.-Mac.-Kreuzungen bekannt geworden, bei denen das schwarze Pigment auf die ventrale Körperhälfte beschränkt bleibt.

Es erscheint nunmehr möglich, über die Zahl der die Mac.-Farbgene beeinflussenden Helleri-Modifikatoren eine Analyse herbeizuführen.

Laut brieflicher Mitteilung des Herrn Dr. MOMBOUR, Wiesbaden, konnte auch in der Kreuzung Helleri-Weibchen  $\times$  Maculatus-Männchen das Gen RSp' erkannt werden. Der Mac.-Vater war vollkommen rot und besaß keine schwarzen Punkte. Dem graugrünen Helleri fehlen diese Farbfaktoren überhaupt. In der  $F_1$  traten nun Fische auf, die wie reinartige RSp-Fische gefärbt waren. Vermutlich handelt es sich hier um dieselbe Kreuzung, die bereits INNES vor Jahren beschrieben hat.

R- und Dr- $F_1$ -Bastarde sind fast am ganzen Körper rot gefärbt. (Siehe KOSWIG: Züchter 1933/5, H. 1, S. 19.) Die Dr-Tiere der ersten Bastardgeneration sind von roten  $F_1$ -Geschwistern dadurch zu unterscheiden, daß sie noch eine pigmentfreie, d. h. weiße Brust tragen. Durch Rückkreuzungen mit Helleri kann man die Helleri-Erbmasse vermehren. Damit erhöht man gleichzeitig die Zahl der Modifikationsfaktoren, die die Wirkungssteigerung der Farbgene verursachen. R- und Dr- $F_2$ R,  $F_3$ R usw. sind auf dem Körper und auf den Flossen rot gefärbt. Während KOSWIG bei RSp-Bastarden auch rote Farbtumoren beobachten konnte, war das bei R- oder Dr-Bastarden und Bastardnachkommen seiner Experimente nicht möglich. Aber man trifft hin und wieder rote Tiere mit Tumoren an. Ob auch diese Überproduktion des roten Farbstoffes auf einer Steigerung der Genwirkung durch Helleri-Erbmasse beruht, bleibt einstweilen noch zu untersuchen.

## V.

Während die farbigen Bastarde der ersten Generation der Hell./Mac.-Kreuzungen größtenteils fertil sind, ist ihre Anzahl in der  $F_2$ R erheblich eingeschränkt.  $F_2$ R-Fische aus  $F_1$  ♀  $\times$  Hell. ♂, die Farbgene des Maculatus besitzen, sind durchweg steril, während die grauen Wurfgeschwister vollkommen fruchtbar sind. Die Mac.-Farbgene wirken also im Hellerigenom als Sterilitätsfaktoren.

Die Hell./Mac.-Nachkommen werden meist mit weiblich differenzierter Gonade geboren. Die Maculatus-Jungfische besitzen bei der Geburt bereits die endgültig differenzierte Gonade. Die Farbgene R und Dr, die sich in der reinen Art Mac. erst einige Tage nach der Geburt manifestieren, können also auf die Geschlechtsbestimmung bzw. Differenzierung keinen Einfluß haben. In den jungen Bastardfischen findet die Farbfaktorenrealisation früher statt. Bereits

bei der Geburt sind die farbigen Nachkommen von ihren grauen Wurfgeschwistern zu unterscheiden. Wie bereits erwähnt wurde, werden die Hell./Mac.-Nachkommen vorwiegend mit weiblich differenzierter Gonade geboren. Dieses protogyne Stadium wird nach einigen Tagen größtenteils von der männlichen Phase abgelöst, so daß wir unter den erwachsenen graugrünen Hell./Mac.-Bastarden in der Regel mehr Männ-

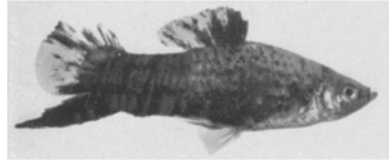


Abb. 7. RSp- $F_1$ -♂ aus der Kreuzung Helleri ♀  $\times$  Maculatus ♂. Aus Koßwig 1929 (nat. Größe).

chen als Weibchen finden. Unter den R- oder Dr-Bastardfischen wird die Umkehr der geschlechtlichen Differenzierung in den Jungfischen durch die Farbfaktoren gehemmt, so daß das juvenile weibliche Stadium der Gonade bereits das definitive ist. Infolgedessen treten unter den roten Bastarden meist mehr Weibchen als Männchen auf. *Xiphophorus helleri* hat keine durch einen Heterochromosomenmechanismus geregelte Geschlechtsbestimmung. Diese verläuft, soweit Untersuchungen von KOSWIG und



Abb. 8. RSp- $F_2$ -♀ mit Melanom. Aus Koßwig 1929 (nat. Größe).

mir ergeben haben, polyfaktoriell. Außerdem spricht eine Reihe von Tatsachen dafür, daß eine starke Umweltsabhängigkeit in der Realisation eines bestimmten Geschlechtes besteht (KOSWIG 1936). Werden nun die Farbgene R und Dr in Hell.-Erbmasse eingekreuzt, so überwiegen unter den farbigen Nachkommen die Weibchen (60—100%). Wie wahrscheinlich gemacht werden konnte, beruht die Verteilung des Geschlechtes unter den R- und Dr-Bastarden und ihren farbigen Nachkommen wenigstens teilweise auf der Wirkung des Farbgens, das wir dementsprechend als „relativen Geschlechtsrealisator“ ansprechen können.

Aus den referierten Versuchen KOSWIGs und eigenen Befunden können wir die eigenartige

Tatsache entnehmen, daß die Erbfaktoren R und Dr des Mac. je nach dem genotypischen Milieu zur Geschlechtsbestimmung und -differenzierung in Beziehung treten können, indem sie bald die Entwicklung des männlichen, bald die des weiblichen Geschlechts in mehr oder weniger starkem Maße beeinflussen.

## VI.

Die Tumorbildung durch Farbstoffe zieht weitgehende Veränderungen in der Haut des Organismus nach sich. Die überschüssigen Farbzellen, die Makromelanophoren darstellen, lagern sich nicht nur in der Haut ab, sondern wandern auch nach innen, wo sie eine Destruktion des Bindegewebes und der Muskulatur zur Folge haben. Die Haut ist an den Stellen, wo sich ein Tumor bildet, doppelt bis dreifach gegenüber normaler Haut verdickt. Das Blutgefäß hat in der Melanomgegend seine Bahnen vermehrt, so daß man bei der Betrachtung eines Hautquerschnittes aus der Geschwulstgegend mehrere Blutgefäße angeschnitten findet. Vermutlich ist die Bildung eines lokal begrenzten komplizierten Blutgefäßsystems eine Abwehrreaktion des Fisches gegen eine zu schädliche Überproduktion des schwarzen Farbstoffes und dient wahrscheinlich zum Abtransport bereits gebildeter Melaninvorstufen.

## VII.

So, wie wir Gene kennen gelernt haben, die fördern, gibt es auch solche artfremden Gene, die hemmen. Wir haben es dann mit Fällen gewöhnlicher Epistase bzw. Hypostase zu tun. Die Farbene des Maculatus N und RSp werden in Kombination mit Modifikatoren des Helli gesteigert, so daß F<sub>2</sub>R-Bastarde aus der Kreuzung eines F<sub>1</sub>-Weibchens × Hell-Männchen an einer Überproduktion dermaßen leiden, daß Farbgeschwülste entstehen. Die Steigerung ist um so stärker, je mehr Helli-Genom in dem Bastard neben dem eigentlichen Farbfaktor vorkommt. Der schwarze Farbstoff, der sein Zustandekommen den Farbgenen N, RSp, Sp, RSp' des Maculatus verdankt, liegt in sog. Makromelanophoren. Die normale graugrüne Färbung der Helli ist durch Mikromelanophoren bedingt, die in Zusammenarbeit mit gelben Lipophoren die Wildfärbung abgeben. Nur die schwarze Umrandung des Schwertes des graugrünen Hell-Männchens wird durch Makromelanophoren hervorgerufen.

Bei dem sog. Goldhelli fehlen die Mikromelanophoren der Haut, während das schwarze Augenpigment erhalten bleibt. Der Fisch ist

daher am ganzen Körper goldgelb gefärbt, aber er besitzt schwarze Augen.

In den letzten Jahren ist nun auch der Albino-Helli bekannt geworden, der sich dadurch auszeichnet, daß ihm jegliches schwarzes Pigment des gewöhnlich graugrünen Helli fehlt. Da die gelben Lipophoren erhalten bleiben, besitzt auch der Albino goldgelbe bis weiße Körperfarbe. Da aber auch das schwarze Augenpigment fehlt, erscheinen die Augen infolge des durchschimmernden Blutes rot.

Kreuzt man die rote Varietät des Helli, Rubescens (RbrbAA), zweimal mit einem Albino zurück, so fallen in der F<sub>2</sub>R auch solche Fische, die neben dem roten Farbfaktor den Albino-faktor homozygot besitzen. Folgende Kreuzungstabelle mag uns darüber Aufschluß geben:

$$\begin{array}{r}
 \text{Rb rb AA} \quad \times \quad \text{rbrb aa} \\
 \begin{array}{c} \diagup \quad \diagdown \\ \diagdown \quad \diagup \end{array} \\
 \text{F}_1 = \text{RbrbAa} \quad \text{rbrbAa} \\
 \text{F}_1 \text{ — RbrbAa — } \text{♀} \times \text{rbrbaa } \text{♂} \\
 \text{F}_2\text{R} = 1) \text{RbrbAa } 2) \text{Rbrbaa } 3) \text{rbrbAa } 4) \text{rbrbaa.}
 \end{array}$$

Die Rbrbaa-Fische sind rot gefärbt und besitzen rote Augen. Diese Sippe wurde von mir als „rote“ Albino bezeichnet. Der homozygote Albinofaktor aa hindert also das Gen Rb nicht an seiner Realisation. Dies ist um so interessanter, als nach den Anschauungen KOSWIGS der rote und der schwarze Farbstoff der lebendgebärenden Zahnkarpfen chemisch miteinander verwandt sein sollen.

## VIII.

Wir kreuzen nunmehr einen schwarzen F<sub>1</sub>-Bastard mit einem albinotischen Helli-Männchen. Dem schwarzen F<sub>1</sub>-Weibchen, das zur Kreuzung mit einem Albino-Männchen benutzt wurde, geben wir die Formel NnAA, dem Albino-Männchen entsprechend die Formel nnaa. Die Kreuzung lautet dann:

$$\begin{array}{r}
 \text{NnAA} \quad \times \quad \text{nnaa} \\
 \begin{array}{c} \diagup \quad \diagdown \\ \diagdown \quad \diagup \end{array} \\
 \text{nnaa (graugrün)} \quad \text{NnAa (schwarze F}_2\text{R-Fische)} \\
 \quad \quad \quad \times \text{nnaa.}
 \end{array}$$

$$\text{F}_3\text{R} = 1) \text{NnAa } 2) \text{Nnaa } 3) \text{nnaa } 4) \text{nnaa.}$$

Ein schwarzes für den Farbfaktor und das dominante Wildfärbungsgen N heterozygotes NnAa-F<sub>2</sub>R-Weibchen erwies sich ausnahmsweise als fertil. Meist waren nämlich die farbigen F<sub>2</sub>R-Bastarde steril. Ein derartiges schwarzes NnAa-Weibchen wurde weiterhin mit einem Albino-

Männchen gepaart. In seiner Nachkommenschaft mußten nunmehr Fische auftreten, die Nnaa sein mußten (siehe Kreuzungsschema). Einerseits wissen wir, daß das Farbgen N in seiner Wirkung durch Rückkreuzung mit Helli dauernd gesteigert wird, andererseits ist zu hoffen, daß der homozygote Farbfaktor aa die Ausbildung jeglichen schwarzen Pigmentes hemmt. Das Gen N erweist sich zunächst als epistatisch über aa. Die Nnaa-Tiere werden nämlich schwarz gefärbt geboren, aber da das Augenpigment fehlt, besitzen sie rote Augen, die aber dunkler rot gefärbt sind als bei einem „gewöhnlichen“ Albino. Diese Fische habe ich „schwarze Albino“ genannt. Etwa 6—8 Tage nach der Geburt verblaßt die schwarze Färbung. Die Nnaa wird nahezu vollständig pigmentlos, so daß sie von einem gewöhnlichen Albino kaum zu unterscheiden sind. Dennoch macht sich bereits die Anwesenheit des Farbfaktors N bemerkbar, indem der schon entfärbte Fisch eine Destruktion der Schwanzflosse erfährt, die in dem Verlust von Flossenstrahlen besteht. 14 Tage nach der Geburt wird der Nnaa-Fisch orangefarbig und allmählich rot. Aus dem schwarzen Albino ist unter der Wirkung des homozygot vorhandenen Albinofaktors ein roter Albino geworden. Auffallend und auf Grund der bisherigen Erscheinungen unerklärbar ist die Tatsache, daß der demelanisierte „schwarze“ Albino zur Bildung von Tumoren neigt. Die Haut des Schwanzstieles bildet von der Rückenflosse bis zum Schwanzflossenansatz eine einzige große Geschwulst, ohne daß schwarzes Pigment vorhanden ist (Abb. 9). Von Zeit zu Zeit kann man aber in dem erwachsenen, nunmehr rot gefärbten Nnaa-Fisch das Auftreten von schwarzem Pigment beobachten, das sich in kleinen schwarzen Tupfen namentlich auf Brust- und Rückenflosse und auf Schuppen unterhalb der Rückenflosse ausbreitet. Es konnte bislang noch nicht festgestellt werden, ob dieser schwarze Farbstoff in Makro- oder Mikromelanophoren oder in einer anderen Farbzellenart liegt. Die Schuppen des Nnaa sind übrigens nur locker im Gewebe befestigt, so daß sie sehr leicht ausfallen können. Jedem Schuppenverlust folgt eine Blutung.

Die Menge des roten Pigments, das sich an Stelle des schwarzen Farbstoffes gebildet hat, steht in keinem vergleichbaren Verhältnis zu der Menge des schwarzen Pigmentes, das sich bei der Konstitution Aa oder AA gebildet hätte. Der rote Farbstoff liegt normalerweise in Erythrophen, die in ihrer Gestalt entweder Makromelanophorenzellen gleichen oder aber mehr

oder weniger langgestreckt sind. Daneben gibt es Xanthophoren, die roten und gelben Farbstoff in einer einzigen Zelle nebeneinander führen. Soweit bisher festgestellt werden konnte, treten Erythrophen in unserem Nnaa-Fisch nicht auf. Dagegen ist die Zahl der Xanthophoren nicht nur vermehrt, sondern sie sind auch in ihrer Gestalt sehr stark vergrößert. Die

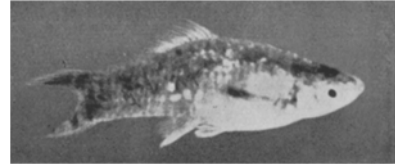


Abb. 9. Nnaa-„schwarzer“ Albino (nat. Größe).

rote Farbstoffmenge, die der Nnaa ausbildet, kann nicht allein für die Rotfärbung des Fisches verantwortlich gemacht werden. Vielmehr beruht diese vor allem auf der Ausbildung eines sehr komplizierten Blutgefäßsystems, dessen Gefäße die Haut hin und her durchziehen. Wie schon betont wurde, ist in dem erwachsenen Nnaa

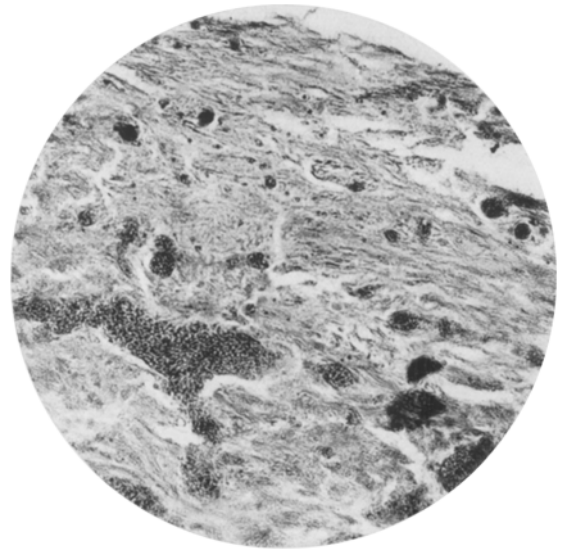


Abb. 10. Querschnitt durch die Haut eines Nnaa-Fisches, die mit zahlreichen Blutgefäßen durchsetzt ist.

kaum noch schwarzes Pigment vorhanden. Trotzdem hat sich eine Geschwulst in dem Maße gebildet, daß die Haut in der Tumorgegend fünf- bis achtmal verdickt erscheint. Die Haut eines gewöhnlichen Helli mißt im Alter von drei bis vier Monaten, in dem sich auch unser Fisch befand, als er fixiert wurde, 70—80  $\mu$  im Durchmesser, in der Gegend des „Farb“tumors mißt

sie bei unserem schwarzen Albino 460—560  $\mu$ . Die Hauptblutgefäße sind ebenfalls bedeutend verdickt und messen gegenüber solchen von normalen Fischen etwa das 3—5fache (350—650  $\mu$  : 100—150  $\mu$ ).



Abb. 11. Querschnitt durch das Gehirn eines Nnaa-Fisches.  
Blgf. = Blutgefäße.

Während wir bei nicht albinotischen schwarzgefärbten Bastardnachkommen eine Hypertrophie der Blutgefäße nur in dem mit melanotischen Tumoren behafteten Hautstellen beobachten können, besteht eine derartige beim schwarzen

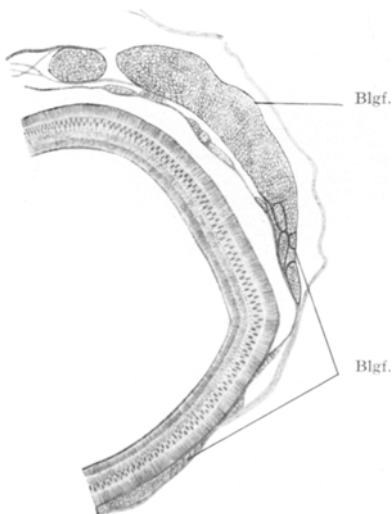


Abb. 12. Querschnitt durch das Auge des Nnaa-Fisches.  
Blgf. = Blutgefäß.

Albino überall. Abb. 10. Die das Gehirn umgebenden Gewebsschichten werden von größeren und vor allem zahlreicheren Blutgefäßen durchzogen, wie es normalerweise nicht der Fall ist (Abb. 11). Selbst im Gehirn verlaufen längs und

quer zahlreichere Gefäße. Im Bindegewebe hinter dem Auge liegen die Blutgefäße so zahlreich, daß sie als ein einziges großes Gefäß erscheinen, das das Auge ringsum umgibt. Abb. 12. Bei einer derartigen Hypertrophie der Gefäße ist leicht die Ursache zu erkennen, warum die Augen des schwarzen Albino intensiver rot erscheinen, als die eines gewöhnlichen Albino, dessen Blutgefäße normal wie bei einem nicht albinotischen Fisch ausgebildet sind. Kiemenvenen und Kiemenarterien sind breiter als bei den übrigen untersuchten Farbvarietäten. Auch scheint in den Kiemen die Zahl der Gefäße vermehrt zu sein. Eine derartige Hypertrophie des Blutgefäßsystems ist nicht durch Tumorbildung hervorgerufen, denn am Kopf läßt sich keine Geschwulstbildung erkennen.

## IX.

Wie bereits erwähnt, beobachten wir bei unserem „schwarzen“ Albino eine Vermehrung und Vergrößerung seiner Gefäße im ganzen Körper, die nicht mit der lokalen Hypertrophie der Blutbahnen in den melanotischen Gewebsteilen nicht albinotischer Nnaa-Fischen vergleichbar ist. Daß beide Bildungen primär dieselbe physiologische Funktion haben, indem sie vermutlich für den Abtransport von Melaninvorstufen zu sorgen haben, ist aber wohl wahrscheinlich. Im Falle unseres schwarzen Albino ist die komplizierte Gefäßbildung ein Zwischenglied in der Reaktionskette zwischen dem Gen aa und seiner Manifestation im Phänotypus, und zwar unter den besonderen Bedingungen, denen es bei Vereinigung mit  $N_{mac}$  mit Modifikationsfaktoren des Helli zu N gegenübersteht. Denn die normale Manifestation des Gens aa hemmen wir dadurch, daß wir es mit dem artfremden Gen N in einem Genotypus kombinieren. Der Farbfaktor N wird durch die fremde Helli-Erbmasse in seiner Wirkung gesteigert. Die Differenzierung der Genmanifestation aa wird durch die Kombination Nnaa zeitlich verschoben. An die Reaktionskette, die normalerweise zwischen dem Gen a und seiner Merkmalsausprägung besteht, werden neue Glieder angefügt, deren Differenzierung wir in dem schwarzen Albino beobachten. Wahrscheinlich wird während des embryonalen Lebens das komplizierte Blutgefäßsystem noch nicht gebildet. Denn die schwarzen Albino werden schwarz gefärbt geboren, und erst nach der Geburt erlangt die Epistasie von aa über N seine Wirksamkeit deutlich. Der Albinofaktor vermag aber auch dann keine vollständige Depigmentation herbeizuführen, vielmehr wird, wie schon gesagt wurde, die schwarze Farbstoff-

bildung fast völlig, eine an ihre Stelle tretende rote aber nur teilweise gehemmt. Die Hypertrophie des Blutgefäßsystems steht höchstwahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit der Depigmentation des schwarzen Albino bzw. mit der Reduktion des schwarzen Farbstoffes auf die rote Farbstufe, indem jeweils die Hauptmenge der Farbvorstufe dem Abtransport durch das Blut anheimfällt. (Die Untersuchungen darüber werden fortgesetzt.)

## X.

Auf genetischem Wege haben wir so einen weiteren Anhaltspunkt für die von KOSWIG seit langem vertretene Anschauung gewonnen, daß der schwarze und rote Farbstoff bei den lebendgebärenden Zahnkarpfen chemisch miteinander verwandt sind. In Z. Abstammungslehre Bd. 72/1 konnte ich wahrscheinlich machen, daß die Farbgene, mit denen wir es hier zu tun haben, zu einer einzigen Allelenserie gehören. In unseren Nnaa-Fisch ist schwarzes Pigment wenigstens teilweise in roten Farbstoff übergeführt worden. Verantwortlich dafür ist nach unserer Annahme der homozygot vorhandene Albinofaktor *aa*. Es erscheint also vom genetischen wie vom physiologischen Standpunkt die chemische Verwandtschaft der beiden Farbkomponenten sehr wahrscheinlich. Der schwarze Farbstoff ist ein Melanin. Der rote Farbstoff gehört wahrscheinlich wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser und seinem Verhalten in Fettlösungsmitteln, wie Alkohol und Aceton usw. zu den Phänomelaninen, die nach GÖRNITZ (1923) vermutlich mit den schwarzen Eumelaninen chemisch verwandt sind.

Damit es zur Bildung von Melanin kommt, ist nach SCHMALFUSS Chromogen, Oxydase, Sauerstoff und Wasser notwendig. Sauerstoff und Wasser stehen dem Fisch in genügender Menge zur Verfügung. Als Chromogen kommen Oxybenzolderivate, wie Trypsin oder Dioxyphenylalanin in Betracht. Diese werden über

einen roten Farbstoff zu Melanin aufoxydiert. Die von SCHMALFUSS ausgearbeitete Prüfstreifenmethode mit Tenebrioxydase zum Nachweis eines Chromogens wies in allen Farbvarietäten des Helli das Vorhandensein eines Chromogens nach (Abb. 13). Ob jedoch das nachgewiesene Chromogen dasjenige ist, das zur Melaninbildung bei den Zahnkarpfen notwendig ist, bleibt vorläufig noch eine ungeklärte Frage. Um zu prüfen, ob Oxydase fehlt, wurden Haut-

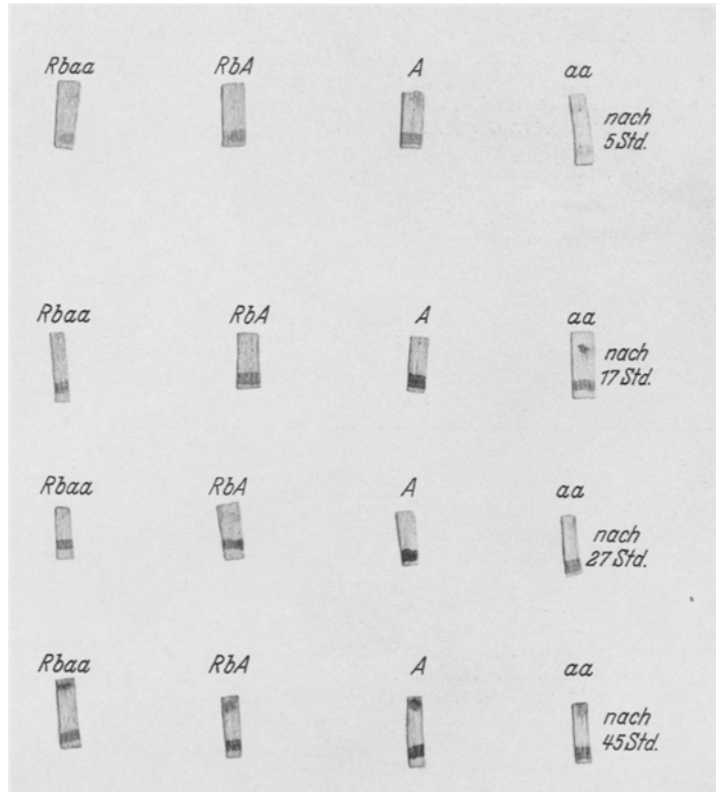


Abb. 13. Chromogennachweis nach Schmalfuß. Die Formeln geben die genetische Konstitution der untersuchten Fische an.

stückchen sowohl von albinotischen wie von nichtalbinotischen Fischen in eine gesättigte Dopalösung gebracht. Sie zeigten jedoch keine Verfärbung. So konnte selbst für die nichtalbinotischen Varietäten des Helli eine Oxydase nicht nachgewiesen werden. Ob neben der Wirkung eines Hemmungsstoffes das Fehlen der Oxydase überhaupt für das Fehlen des Melanins in einem Albino verantwortlich ist, werden uns nur eingehendere chemische Untersuchungen zeigen können.