

= 42 Chromosomen, die, einmal abgesehen von morphologischen Verhältnissen und ohne Kenntnis ihrer Abstammung, cytologisch-deskriptiv zur vulgare-Reihe des Weizens gestellt werden müßte. Trotzdem wissen wir, daß das Genom auch Bestandteile eines art- und gattungsfremden Elters enthält. Ohne sichtliche Beeinflussung der Vitalität und Fertilität der Pflanze sind zwei Weizenchromosomen verdrängt und durch 2 Roggenchromosomen ersetzt worden. Der Chromosomenverlust auf der einen Seite ist ausgezeichnet kompensiert durch den Gewinn auf der anderen Seite.

Daß ein solcher Vorgang überhaupt möglich war, scheint mir für die Evolution der Gattung *Triticum* sehr wichtig zu sein (darüber hinaus wohl auch für andere Gattungen). Denn damit tritt die Möglichkeit in den Vordergrund, daß die Entstehung neuer Rassen bzw. neuer Unterarten innerhalb einer vielförmigen Polyploidiestufe einer Gattung, beispielsweise innerhalb der Emmerreihe mit den Unterarten *T. dicoccum*, *T. turgidum*, *T. durum*, *T. polonicum*, *T. persicum*, *T. orientale* usw. in gleicher Weise sich abgespielt haben könnte wie hier die Bildung der halmbehaarten Speltoide nach einer Gattungsbastardierung mit Roggen in der vulgare-Reihe des Weizens. Die Bausteine der einzelnen Genome können aus anderen Arten (bei Weizen z. B. *Aegilops*, *Secale*, *Agropyrum*), die zum Kreuzungsbereich gehören, entnommen sein. Ich sehe in diesem Prozeß, bei welchem die für die Polyploidiestufe charakteristische Chromo-

somenzahl beibehalten wird, ein Mittelding zwischen der genischen Veränderung nach Kreuzung infolge von crossing-over und der Genomveränderung durch Addition fremder Chromosomensätze wie in den verschiedenen intermediär-konstanten Bastarden. Fälle, in denen eine von der polyploiden Reihe aberrante Chromosomenzahl auftritt, wie z. B. bei 44-chromosomigen behaarten Speltoiden — die immerhin aber mit einer beachtlichen Stabilität beibehalten wird —, bilden einen weiteren Sonderfall der Genomveränderung. Aneuploide phylogenetisch alte Arten oder Unterarten in der Gattung *Triticum* sind allerdings nicht bekannt. Trotzdem muß auch diese Möglichkeit, die sich bei Art- und Gattungskreuzungen eingestellt hat, für die Bildung neuer Rassen und Arten in Betracht gezogen werden. Wir kennen in der Familie der Gramineen die Chromosomenrundzahlen 5, 6, 7, 9, 10. Diese Tatsache legt bei Voraussetzung monophyletischer Entwicklung den Gedanken nahe, daß bei einem Wechsel der Grundzahlen Aneuploidie nach vorausgegangener Kreuzung beteiligt gewesen sein könnte.

#### Literatur.

1. KATTERMANN, G.: Chromosomenuntersuchungen bei halmbehaarten Stämmen aus Weizenroggenbastardierung. *Z. Abstammungslehre* **73**, 1—48 (1937).
2. KATTERMANN, G.: Das Verhalten des Chromosoms für Behaarung roggenbehaarter Nachkommen aus Weizenroggenbastardierung in neuen Kreuzungen mit Roggen und Weizen. Im Druck.

(Aus dem Biologischen Institut der T. H. Braunschweig.)

## Beziehungen zwischen Genetik und Chromosomenstruktur.

(Sammelreferat.)

Von **Curt** und **Leonore Kosswig**.

Zu dem im Mai 1936 an dieser Stelle erschienenen Sammelreferat über Beziehungen zwischen Genetik und Chromosomenstruktur sollen hier Ergänzungen gebracht werden, die entweder Erweiterungen des dort Gesagten oder Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem betreffenden Gebiet enthalten.

Die Riesenchromosomen liegen in den ruhenden Speicheldrüsenkernen der Dipteren. Die euchromatischen Abschnitte behalten im Gegensatz zu den Verhältnissen in den Kernen anderer somatischer Zellen ihre Sichtbarkeit und Individualität bei. Je nachdem, ob die Chromosomen mit ihren heterochromatischen Teilen zusammengeschlossen sind oder frei im Kernraum liegen,

unterscheidet HANS BAUER (1936) den *Drosophila*- und den *Bibio*-Typus. Zum ersteren gehören alle untersuchten *Drosophila*-arten. Ihr Heterochromatin ist zu einem einheitlichen Klumpen, dem Chromozentrum, zusammengeschlossen; ebenso, wie es auch in gewöhnlichen Somazellen der Fall zu sein scheint. Die überwiegend euchromatischen Teile der Chromosomen sind mit ihrem einen Ende im Chromozentrum verankert, das andere ist frei. *Bibio*, *Chironomus*, *Ptychoptera*, *Simulium* u. a. gehören zum *Bibio*-Typus. Ihre Chromosomen enthalten auch Heterochromatin, nur ist es nicht einheitlich zusammengeschlossen, sondern liegt in einzelnen dicken Scheiben in den Chromosomen

eingelagert oder an ihren freien Enden. Der Grund für das verschiedenartige Verhalten beider Typen ist bisher nicht eindeutig gefunden.

Die euchromatischen Teile der Riesenchromosomen sind kompakte Bündel von Chromonemen, die nach mehrfacher Teilung vereinigt bleiben. Dadurch gewinnen diese Chromosomen den bedeutenden Umfang, ohne daß die einzelnen Chromonemen an Volumen zunehmen. Ihr Zusammenhang beruht auf synaptischer Kraft, die ausnahmsweise stark bei den Dipteren auch in somatischen Zellen wirksam ist. Bei *Chironomus Thummi* gelang es BAUER (1936 a), diese Bündel von einem besonderen Blickfeld aus zu übersehen. In einigen seiner Präparate waren die Chromosomen zufällig so umgebogen, daß sie in Aufsicht gesehen werden konnten. Solche Chromosomenenden zeigten einen kleinen Ring neben dem anderen. Alle waren sie in eine kittähnliche Substanz eingebettet. Am Ende des vierten Chromosoms waren diese Ringe besonders gut zu sehen und es besteht kein Zweifel, daß sie je einem Chromonemenende entsprechen. Die große Länge erreichen die Speicheldrüsenchromosomen nach BAUER nicht durch Längenwachstum, wie es HEITZ (1935) für wahrscheinlich hielt, sondern die Zunahme des Kernvolumens dieser besonderen Zellen gibt ihnen Gelegenheit, sich unaufgewunden ihrer ganzen Länge nach auszustrecken. Die Chromomeren — über die Länge des Chromonema verteilt — bleiben bei den einzelnen Teilungsschritten am gleichen Ort liegen. So werden die Abkömmlinge eines Chromomers als sogen. Aggregatchromomeren in Scheiben zusammengeschlossen ins Chromonemenbündel eingelagert. Ein künstlich gequetschtes Chromosom kann in die einzelnen Chromonemen auf-fasern, wobei auch die Einzelchromomeren als kleine Körnchen wieder sichtbar werden. BAUER (1936) gibt an, eine das Chromonemenbündel umhüllende Matrix nie gesehen zu haben. Er hat nur eine Kittsubstanz entdecken können, die besonders an den aufgefasernden Enden sichtbar ist, aber von ganz anderer Beschaffenheit als die Matrix der Metaphasenchromosomen sein soll. Da die Matrix außerdem eine Komponente eines Mitosechromosoms ist, glaubt sich BAUER auch gar nicht berechtigt, ihr Vorhandensein im Ruhekern anzunehmen, auch wenn in ihm, wie im Fall der Riesenchromosomen, die Individualität der euchromatischen Teile sichtbar bleibt.

In manchen Scheiben können die einzelnen Chromomeren gezählt werden, wenn sie gerade günstig im Präparat liegen. Das gelingt verhält-

nismäßig leicht in der Aufsicht auf Chromosomen und damit ist die Möglichkeit gegeben, die Anzahl der Chromonemen in einem Bündel annähernd zu zählen. Überdies versuchte MULLER (1935) unter der Voraussetzung der Gleichheit von Länge und Dicke der einzelnen Chromonemen in den Riesen- und mitotischen Chromosomen annähernd den Durchschnitt eines Chromonemas zu berechnen. Dabei verfuhr er folgendermaßen: Das Volumen (Länge  $\times$  Breite  $\times$  Dicke) eines metaphasischen X-Chromosoms, dem nur ein Chromonema zugeschrieben wird, beträgt: Länge ( $2 \mu$ )  $\times$  Breite ( $\frac{1}{4} \mu$ )  $\times$  Dicke ( $\frac{1}{4} \mu$ ) =  $\frac{1}{8} \mu^3$ . Davon kommen  $\frac{2}{3}$  des Gesamtvolumens der aktiven (euchromatischen) Region zu:  $\frac{2}{3} \times \frac{1}{8} \mu^3 = \frac{1}{12} \mu^3$ .

Die Länge des euchromatischen Abschnittes des X beträgt nach BRIDGES im entrollten Zustand  $200 \mu$ . Der durchschnittliche Durchmesser ( $x$ ) demnach, da Volumen = Länge  $\times x^2$ :

$$\frac{1}{12} = 200 x^2$$

$$x^2 = \frac{1}{2400}$$

$$x = \text{ungef. } \frac{1}{50} \mu \text{ d. h. } 0,2 \mu.$$

Diese Größe hat MULLER allerdings unter der Voraussetzung bekommen, daß das gewundene Chromonema während der Metaphase das Chromosom ausfüllt. Eine exaktere Methode ist es, anzunehmen, daß das Chromonema um die Peripherie des Chromosoms gewickelt ist. Dann entspricht der Durchmesser einer Spirale der Dicke des metaphasischen Chromosoms =  $\frac{1}{4} \mu$ . Die Länge einer Umwindung ist demnach Umfang  $\times$  Durchmesser:  $3,14 \times \frac{1}{4} = 0,8 \mu$ , die Länge des ganzen Chromonemas im euchromatischen Teil ist der Länge des X-Chromosoms in den Speicheldrüsen gleich, nämlich  $200 \mu$ . Die Anzahl der Windungen, von denen jede  $0,8 \mu$  lang ist, ist also  $\frac{200}{0,8} = 250$ . Es müßten demnach 250 Windungen in der Länge des metaphasischen X-Chromosoms, dessen euchromatische Region MULLER für diese Rechnung mit  $1 \mu$  ansetzt, nebeneinander liegen. Da die Windungen des Chromonemas nebeneinander und senkrecht zur Längsachse des Chromosoms liegen, kann die Dicke des Chromonemas ermittelt werden, wenn die Länge des Metaphasechromosoms durch die Anzahl der Chromonemawindungen dividiert wird. Man erhält also  $\frac{1}{250} = 0,04 \mu$  unter der Voraussetzung, daß alle Chromonemenwindungen den gleichen Durchmesser haben und in enger Berührung nebeneinander liegen, als durchschnittlichen Durchmesser eines einzelnen Chromonemas. MULLER mahnt aber zur Vorsicht

beim Gebrauch dieser Zahlen. Sie sind nur als vorläufige Kalkulation gemeint, denn sie sollen ja auch für die Dicke der Speicheldrüsenchromonemen gelten. Bei gewöhnlichem Licht kann man aber nach seinen Angaben nur 16 Chromonemen zählen. Das ergäbe für den Durchmesser eines einzelnen Chromonemas  $\frac{12^{1/2}}{16} = \frac{3}{4} \mu$ . Es läßt sich aber im optischen Bild noch nicht entscheiden, ob nicht viele Einzelchromonemen ein solches  $\frac{3}{4} \mu$  dickes Sammelchromonema zusammensetzen. Diese Annahme liegt um so näher, als bei anderen Dipteren nach BAUERS Mitteilungen bis zu etwa 400 Chromonemen gezählt wurden. Von MULLER ist es auch versucht worden, die Größe eines einzelnen Genlocus abzuschätzen. Wenn angenommen werden darf, daß in der 2. Scheibe des X-Chromosoms (vgl. unser erstes Referat) nicht mehr als die vier bereits bekannten Gene (yellow, scute, achaete und ein Locus für ein letales Gen) vorhanden sind, so muß der Locus für ein Gen  $\frac{1}{4}$  der Breite dieser Scheibe einnehmen. Nach Messungen an Photos, die im ultravioletten Licht aufgenommen wurden, beträgt die Dicke der Scheibe  $0,5 \mu$ . Dem Einzelgen käme dementsprechend unter der Voraussetzung, daß kein nichtgenisches Material eingeschoben ist, die Länge von  $\frac{1}{8} \mu$  zu. Die Länge eines Gens ist nach dieser Rechnung 6—30 mal größer als sein Durchmesser, der ja dem des Chromonemas gleich sein muß (Durchmesser des Chromonemas =  $\frac{1}{50} \mu$  nach der ersten oder  $\frac{1}{250} \mu$  nach der zweiten Rechnung). MULLER sieht diese Zahlenwerte im Einklang mit den Bau- und Größenverhältnissen von Proteinkörpern und ähnlichen komplexen organischen Verbindungen.

#### Heterochromatin.

Das Heterochromatin ist im allgemeinen dunkler färbbar als der euchromatische Teil der Kernsubstanz und bleibt in allen Ruhekernen zusammengeballt und sichtbar liegen. In der Verteilung in den Speicheldrüsenchromosomen unterscheidet sich, wie schon erwähnt, der Bibiotypus vom Drosophilatypus darin, daß das Heterochromatin bei den Repräsentanten des ersteren Typus in Gestalt dunkel gefärbter Scheiben an bestimmten Stellen der einzelnen Speicheldrüsenchromosomen liegt, während es beim Drosophilatypus als Chromozentrum der Ankerplatz für alle Chromosomenarme ist. Über seinen intimeren Aufbau konnte lange Zeit nur wenig gesagt werden. MULLER und GERSHENSON (1935) hielten es zuerst für unstrukturiertes, inertes Material, das ohne engere Beziehung zu

den einzelnen Chromosomen von Genen gebildet wird, die in der inerten proximalen Region liegen sollten. Durch MULLER und PROKOFJEVA (1935) und PROKOFJEVA (1935) erfuhr diese Ansicht insofern eine Einschränkung, als sie angaben, daß die inerte Region im Gegensatz zum euchromatischen distal gelegenen Teil der Chromosomen lose strukturiert sei und zum mindesten noch ein Stück in das Chromozentrum hineinrage. Weiterhin sah PROKOFJEVA in der Mitte des Chromozentrums Ringe liegen. PAINTER (1935) gab an, daß die beiden Arme V-förmiger Chromosomen durch hyaline Stränge im Chromozentrum verbunden sind und daß den basalen Teilen der Chromosomen immer eine bestimmte Menge chromozentralen Materials anhaftet, wenn das Präparat gequetscht und damit das Chromozentrum zerstört wird. Angaben von FROLOVA (1936), daß die Chromosomen im chromozentralen Gebiet ihre Individualität nicht einbüßen und bei stärkerer Vergrößerung in eine granuliert Masse aufzulösen seien, passen zu den angeführten Beobachtungen.

HANS BAUER gelang es in eingehendem Studium über die Riesenchromosomen bei Chironomiden tiefer in die heterochromatische Struktur einzudringen. Unter seinen Präparaten von *Cryptochironomus defectus* (BAUER 1936 a) fand sich



Abb. 1. Teil der Heterochromatenscheibe von Chromosom I bei *Cryptochironomus defectus* links in Flächensicht ( $\times 1950$ ) aus BAUER 1936 a.

eines, in dem das erste Chromosom eine — wohl artifizielle — Abweichung zeigte: Eine heterochromatische Scheibe war durch Quetschung des Chromosoms besonders gut zu sehen. Sie war mit ihrem einen Teil verdreht, so daß auf der in der Abb. 1 rechts gelegenen Seite ihre Kante, auf der linken ihre Fläche gesehen werden kann. Das Bild zeigt eine einfache Schicht heller achromatischer Granula, die in eine dunkle heterochromatische Masse eingebettet sind. BAUER glaubt annehmen zu können, daß jedes Granulum einem Chromonema zugeordnet sei. Auf der Suche nach heterochromatischem Material fand er gleich strukturierte Scheiben bei den verschiedensten Chironomiden wieder. So zeigt das terminale Ende des dritten Chromosoms von *Trichotanyptus pectinatus* z. B. (Abb. 2 a) einen verdickten Chromosomenkopf mit einer einfachen Schicht von Granula, die in eine tiefgefärbte Substanz eingehüllt sind. Den nächsten Grad zeigt das 4. Chromosom. Hier werden die Granula von längeren Verbindungsfäden getragen und hängen ganz unregelmäßig

herum (Abb. 2b). Beim 5. Chromosomen sind die Granula etwas kleiner und liegen in mehreren Paaren hintereinander in einzelnen Strängen angeordnet (Abb. 2c). Die Granula können überdies auch miteinander verschmelzen und bilden dann größere zusammengefaßte Körper. Solche granulösen Schichten brauchen nicht immer terminal zu liegen. So zeigt die Abb. 3 eine

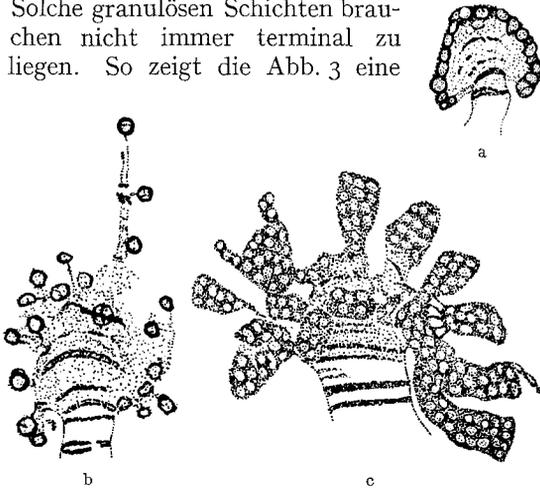


Abb. 2a—c. Heterochromatische Strukturen an Chromosomenenden von *Trichotanypus pectinatus*. 1830fach, nach BAUER 1936a.

heterochromatische Schicht innerhalb des ersten Chromosoms von *Glyptotendipes* mit drei Lagen von Granula. Im Kernbild von *Prodiamesa olivacea* (Abb. 4) sind das erste, dritte und vierte Chromosom innerhalb solcher granulöser heterochromatischer Platten vereinigt.

Die heterochromatischen Chromosomenteile sind also auch strukturiert. Die Granula können



Abb. 3. Mittlere heterochromatische Region eines Chromosoms von *Glyptotendipes polytomus*. 1830fach. Nach BAUER 1936a.



Abb. 4. Vereinigung der heterochromatischen Regionen von Chromosom I, III und IV bei *Prodiamesa olivacea*, 1830fach, aus BAUER 1936a.

als einfache Schicht vorkommen oder, zu mehreren Paaren hintereinander aufgereiht, geordnete Stränge oder lose Gefüge bilden. Zudem zeigt es sich bei *Prodiamesa*, daß sich die Granulaschichten nichthomologer Chromosomen auch vereinen und damit verschiedene Chromosomen aneinander ketten können.

Der heterochromatische Teil im Kernbild von *Prodiamesa* bietet auch eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung des Chromozentrums. Auf Grund dieser bei den Chironomiden ge-

fundenen Tatsachen und entgegen der oft vertretenen Ansicht, daß das Heterochromatin aus nur accessorischem Material bestände, sieht BAUER in dem Chromozentrum von *Drosophila* nur eine Weiterentwicklung des eben für *Prodiamesa* entwickelten Typs. Die Granula sind hier in der Anzahl nur wesentlich vermehrt und haben dieser Vermehrung entsprechend nach der Mitte des Chromozentrums zu die scheibenförmige Anordnung aufgegeben. In den heterochromatischen Abschnitten (inerte Region) der einzelnen Chromosomen aber behalten sie noch die ursprüngliche Anordnung (Abb. 5). Im gleichen Sinne sprechen Angaben PAINTERs und die folgende Feststellung BAUERs (1936 b) für *Drosophila pseudoobscura*: An den dritten und vierten Chromosomen bleibt nach Quetschung regelmäßig

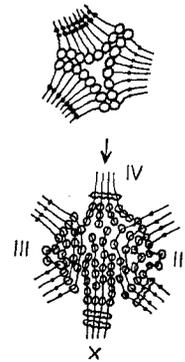


Abb. 5. Schematische Darstellung des Chromozentrums von *Drosophila* (unten), abgeleitet vom *Prodiamesa*typ (oben). Vgl. auch Abb. 4, aus BAUER 1936a.

viel voluminöse und stark färbbare Substanz, die oft sogar noch in Scheiben angeordnet sein kann, hängen (Abb. 6), während dem zweiten und fünften Chromosom dieser Art nur eine Scheibe heterochromatischen Materials zukommt. Das X-Chromosom, das bei *Dros. pseud.* V-förmig ist, weicht von dieser Regel insofern ab, als an seinen beiden Armen nicht immer die gleiche Masse haften bleibt, wenn sie im Quetschpräparat auseinanderbrechen. Außerdem kommt das Heterochromatin hier immer in zwei verschiedenen Zuständen vor: Der Teil, der am Euchromatin des linken Armes ansetzt, ist lose und netzförmig und bedeckt den Nucleolus oft teilweise (Abb. 7), dann folgt eine kompakte Schicht, die aus mehreren geordneten Granulalagen aufgebaut ist und zum rechten Arm überleitet. In den



Abb. 6. Proximales (d. h. am Chromozentrum gelegenes) Ende des 4. Chromosoms von *Drosophila pseudoobscura*, 2430fach, aus BAUER 1936b.

Schilderungen BAUERs findet sich ein wesentlicher Hinweis auf die Struktur des Y-Chromosoms. Er hatte eine Translokation des Y an das dritte Chromosom, wodurch das völlig heterochromatische Y vor dem Aufgehen im Chromozentrum bewahrt werden konnte. Er fand, daß die Struktur des Y völlig dem losen heterochromatischen Teil des X entspricht (Abb. 8). BAUERs Untersuchungen haben somit gezeigt, daß das Heterochromatin kein unstruktuiertes

accessorisches Material ist. Sein Unterschied zum Euchromatin liegt in der Struktur seiner Chromomeren, die aus einer tieffärbbaren chromatischen Masse bestehen, in die achromatische Granula eingebettet sind, während die Chromomeren im Euchromatin sich einheitlich färben lassen. BAUER glaubt sich berechtigt, die Granula den einzelnen Chromonemefäden zuzuordnen. Damit kommen den heterochromatischen Teilen ebensoviele Chromonemen wie den euchromatischen zu. Das Heterochromatin hat überdies die Eigenschaft, bei Anhäufung von Granula seine Scheibenstruktur aufzugeben. Bei *Dr. melanogaster* beobachteten MULLER und GERSHENSON (1935) übrigens, daß es bevorzugt in ganz bestimmte Blöcke zerbricht.

Attraktionskräfte.

Alle Beobachtungen über die Funktion des Heterochromatins zeigen, daß nicht homologe Chromosomen in diesem Teil zusammenhängen, wenn sie überhaupt eine Verbindung miteinander eingehen. Diese Adhäsion heterochromatischer Teile wird auch in der Zusammenballung zum Chromozentrum sichtbar. SCHULTZ berichtet 1936 von einem Fall, in dem die Attraktion heterochromatischer Teile eine besondere Äußerung findet: Durch eine Inversion wurde ein Teil der heterochromatischen Region eines V-förmigen Chromosoms in seinen einen euchromatischen Arm verlagert. Danach muß bei der Vereinigung heterochromatischer Teile im Chromozentrum dieses Chromosom zweimal erfaßt — nämlich bei a und b — und der mittlere euchromatische Teil des rechten Armes ringförmig an das Chromozentrum gebunden werden (Abb. 9). Die Attraktionskraft zwischen heterochromatischen Teilen ist aber nicht immer vorhanden. So liegen heterochromatinhaltige Chromosomen von Chironomiden oft getrennt im Kern nebeneinander, ebenso wie das kugelförmige Chromosom von Prodiamesa trotz Heterochromatinbesitz nicht an der Bindung zwischen dem ersten, dritten und vierten Chromosom teilnimmt (siehe S. 202). Dies ist zugleich im Zusammenhang mit den Fragen nach der Natur der Attraktionskraft heterochromatischer Teile wert, bemerkt zu werden. Experimentell läßt sich zwar darüber nichts in

Erfahrung bringen. Die Chromosomenbilder bei Trichotanypus und Prodiamesa zeigen aber, daß die Attraktion nicht von irgendeiner allgemeinen kernphysiologischen Stimmung beeinflusst werden kann, weil dann nicht in demselben Kern Paarung und Nichtpaarung heterochroma-

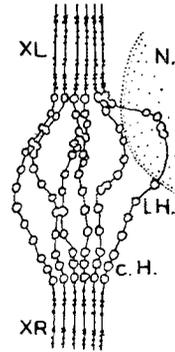


Abb. 7. Schema des losen und kompakten Heterochromatins im X-Chromosom von *Dr. pseud.* XL = linker, XR = rechter Arm des X-Chromosoms, cH = kompaktes, lH = loses Heterochromatin, aus BAUER 1936b.



Abb. 8. Das lose heterochromatische Material, aus dem das Y der *Dr. pseud.* besteht, transloziert in das III. Chromosom. 2430fach, aus BAUER 1936b.

tischer Teile zu gleicher Zeit vorkommen könnten. Die von PROKOFJEVA (1935) entwickelte Ansicht einer Lokalisation homologer Gene in

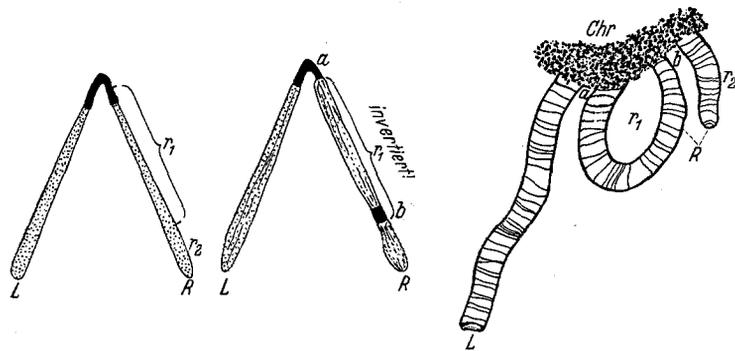


Abb. 9. Schema einer Inversion, bei der ein heterochromatischer Teil aus der Mitte eines gleichschenkligen Chromosoms (a) in die euchromatische Region des rechten Arms (b) verlagert wird. In c: Schema der dadurch bedingten Ringbildung am Chromozentrum (Chr.) (Original).  $\tau_1$  das invertierte,  $\tau_2$  das uninvertiert bleibende Stück des rechten Arms.

heterochromatischen Teilen, auf denen die in Frage kommende Attraktion beruhen könnte, weist BAUER (1936) zurück. Nach ihm kann zunächst von nichts anderem als von einer ungerichteten, dem Heterochromatin oft inhärenten Anziehungskraft, gesprochen werden. — Neben der attrahierenden Wirkung, die im allgemeinen heterochromatische Teile aufeinander ausüben können, konnte auch beobachtet werden, daß die Chromosomen manchmal

in ihren distalen, nicht hetero-, sondern euchromatischen Teil zusammenhängen. BAUER (1936) versucht auf dem Wege über die bipolare Eigenschaft der Gene Näheres darüber aufzufinden: Die Gene sind reihenförmig hintereinander im einzelnen Chromonema angeordnet. Um diese lineare Anordnung zu erhalten, müssen sie sich nach beiden Seiten hin gegenseitig binden, d. h. sie sind in bezug auf ihre gegenseitige Attraktionskraft bipolar. Terminal gelegene Gene aber sind nur mit einem — nämlich dem proximal zum zweiten Gen gelegenen Pol

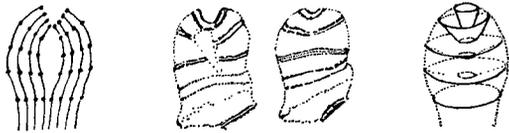


Abb. 10. Schema der „Trichter“bildung an freien (distalen) Chromosomenenden, aus BAUER 1936 b.

abgesättigt. Der terminale liegt frei und kann nun auf das terminale Ende eines anderen Chromosoms, in dem die Verhältnisse ebenso liegen, wirken. Nicht allzuoft sieht man auf solche Weise verkettete Chromosomen, weil ja die freien Enden in der Telophase meist zu weit auseinanderragen, um sich öfters finden zu können.

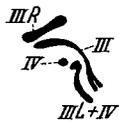


Abb. 11. Teil einer Oogonienplatte bei *Dr. melanogaster*. III = normales III, IV = normales IV. Chromosom. IIII = rechter Arm eines III. IIII + VI = linker Arm des III, mit Translokation eines ganzen IV. Chromosoms. Aus PAINTER 1935.

BAUER (1936) beobachtete bei *Dros. pseud.*, daß die gewöhnliche scheibenartige Anordnung in den Sammelchromomeren der Speicheldrüsenchromosomen gegen das freie Ende hin allmählich trichterförmig wird. Er erklärt diese Bildung ebenfalls mit der freien terminalen Attraktionskraft endständiger Gene. In Fällen von Trichterbildung (Abb 10) überwiegt diese über die sonst übliche — lateral ansetzende synaptische — Kraft, die die homologen Gene der einzelnen Chromomeren zusammenhält. Sie paaren sich mit ihrem terminalen Ende und diese Änderung der Spannung äußert sich in der neuen Form. Ob die Chromomeren am Ende scheiben- oder trichterförmig ausgebildet werden, richtet sich also danach, ob die lateral oder die terminal ansetzende Kraft überwiegt.

So wirkt im Kern ein ganzes Netz von Kräften, die vielseitig ansetzen: 1. Liegt ihr Feld zwischen nichthomologen Genen desselben Chromosoms; damit wird die reihenförmige Anordnung der Gene erhalten. 2. In den zuletzt am freien Ende gelegenen Genen wird der distale Pol nicht gebunden und er bleibt der Anziehung anderer

Gene in nichthomologen Chromosomen aufgespart. 3. Die Anziehung heterochromatischer proximaler Chromosomenteile beruht auf einer dispersen Attraktionskraft, die dem Heterochromatin als solchem zukommen kann. 4. Als Gegenspieler zu diesen anziehenden Kräften nicht homologer Gene gleicher oder voneinander verschiedener Chromosomen kommt die synaptische Kraft, deren Feld zwischen allelen Genen homologer Chromosomen liegt.

### Translokationen.

In dem ersten Sammelreferat wurde schon eine Reihe von Translokationen angeführt, die in Beziehung zu genetischen Beobachtungen interessant waren. Jetzt sollen drei verschiedene Formen von Translokationen erwähnt werden, die schon dem cytologischen Bild nach bestimmte Konsequenzen nach sich ziehen. Dabei handelt es sich zunächst um eine Translokation am Rande des Chromozentrums und eine innerhalb desselben, von der PAINTER (1935) und PAINTER u. STONE (1935) berichten und dann um die Einfügung inerten Materials in euchromatische Chromosomenteile, die SCHULTZ 1936 auswertete. PAINTER fand Oogonienplatten (Abb. 11), die ein gebrochenes drittes Chromosom hatten. Der rechte Arm hatte die normale Länge, der linke war j-förmig. Das vierte Chromosom war nur einmal vorhanden. Das zugehörige Kernbild der Speicheldrüsen zeigte keine Besonderheiten: Die beiden Arme des dritten waren ebenso wie das vierte Chromosom dem Chromozentrum angeheftet. Die beiden Partner eines jeden Armes lagen in ungestörter Synapsis. Ein Vergleich der beiden Beobachtungen läßt darum nur die eine Deutung zu, daß das eine vierte Chromosom innerhalb der inerten Region an den linken Arm des dritten Chromosoms transloziert ist. Diese Verbindung fällt bei der allgemeinen Verschmelzung des inerten Materials im Chromozentrum der Speicheldrüsenkerne natürlich nicht auf, während sie bei der Auflösung und Aufteilung des Chromozentrums in die einzelnen inerten Regionen der Chromosomen in den Mitosechromosomen sichtbar werden muß. In einem anderen Fall, der im Bild der Speicheldrüsenchromosomen keine Besonderheiten darzubieten scheint (Translokation VI), ist auf dem Oogonien-

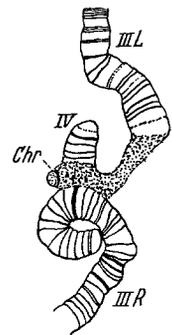


Abb. 12. Das Bild in Speicheldrüsenkernen zu Abb. 11. Zur Erklärung vgl. Text und Abb. 11. Chr = Teil des Chromozentrums. Nach PAINTER 1935.

stadium zu sehen, daß ein drittes Chromosom in zwei j-förmige Arme zerbrochen ist. PAINTER hat diesen Fall so gedeutet, daß die beiden Arme an der Grenze zwischen inertem und euchromatischem Teil zerbrachen. Während der linke Arm das inerte Material des rechten mitbekam, wurde das 4. Chromosom an den rechten Arm des dritten transloziert. Der kurze Teil der j-Form besteht also für III R aus dem 4. Chromosom, für III L aus inertem Material (Abb. 13).

Eine kompliziertere Translokation ist bei PAINTER u. STONE (1935) beschrieben. Hier zeigten Oogonienplatten eine Translokation des X-Chromosoms an das 4. Chromosom. Daraus ging wiederum eine j-Form hervor, nur erschien der Teil, der davon dem 4. Chromosom hätte zukommen müssen, länger als ein einzelnes 4. Chromosom zu sein pflegt (Abb. 14). Die dazugehörigen Speicheldrüsenchromosomen zeigen nichts von diesen Verhältnissen. Das 4. wie das X-Chromosom gehen, jedes mit seinem Partner synaptiert, in das Chromozentrum über. Daraus schließen PAINTER u. STONE, daß das X- und das 4. Chromosom innerhalb des Chromozentrums mit ihren Spindelfaserloci aneinander gehängt sind. Darüber, wie es um die Vergrößerung des translozierten 4. Chromosoms steht, geben die Speicheldrüsenchromosomen Aufschluß. Sie zeigten, daß die Verlängerung von einem Fragment des 3. Chromosoms herrührt (Abb. 15), das seinerseits an das 4. transloziert ist und dadurch seine Herkunft verrät, daß es noch mit dem normalen 3. Chromosom synaptiert. Da der ganze Komplex (III R-frag. → IV) nun seinerseits innerhalb des Chromozentrums an das X-Chromosom transloziert ist, erhebt sich erneut die Frage, ob das Fragment des 3. oder 4. Chromosoms den Spindelfaserlocus lieferte, der sich im Gebiet des Chromozentrums mit dem des X vereinigte? Das III R-Fragment wird nun als Träger einer Spindelfaseransatzstelle betrachtet, denn es synaptiert mit dem rechten Arm eines normalen 3. Chromosoms als hyperploides Stück und das soll durch den Besitz der Spindelfaseransatzstelle begünstigt werden. Zudem hält diese Verbindung von III R-Fragment mit dem X in Quetschpräparaten stand, während die Translokation von III-Fragment → IV in solchen Präparaten gelöst wird; letzteres würde bedeuten, daß diese Verbindung außerhalb des Spindelfaserlocus

erfolgte. Die gesamte Translokation zeigt die Form eines Y (Abb. 16). PAINTER u. STONE (1935) verallgemeinern diesen Fall und nehmen an, daß auch andere schon bekannte V- und Y-

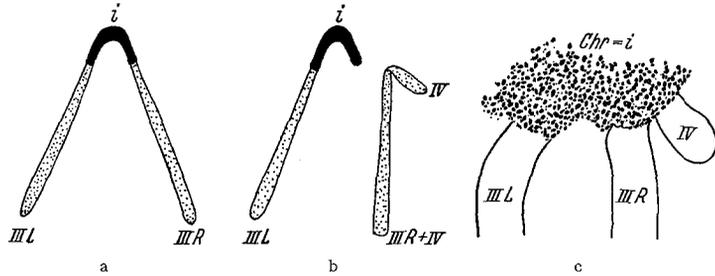


Abb. 13. Schema zur Entstehung einer neuen Chromosomenbindung. a) Das normale III. Chromosom einer Metaphasenplatte. b) III L = linker Arm mit dem ganzen Heterochromatin des III. Chromosoms. c) III R = rechter Arm des III. Chromosoms ohne Heterochromatin mit Translokation des IV. Chromosoms. d) Das zugehörige Speicheldrüsenchromosomenbild zeigt keine Besonderheiten. Chr = i = Teil des Chromozentrums, aus Heterochromatin aufgebaut (Original).

Formen von Chromosomen so entstanden sein mögen, daß eine Translokation entweder im oder vor dem Spindelfaseransatzpunkt erfolgte. Die Autoren stellen ein Schema der Verbindungen von Chromosomenstücken innerhalb der heterochromatischen Region auf, in dem die mögliche Entwicklung V-, j und Y-förmiger Chromosomen gezeigt wird.

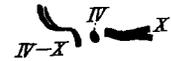


Abb. 14. Teil einer Oogonienplatte, in der ein IV. an das X-Chromosom transloziert ist, aus PAINTER and STONE 1935.

Die Translokationen, die SCHULTZ (1936) beschreibt, erfolgten zwischen eu- und heterochromatischem Material. Es kann 1. ein Stück

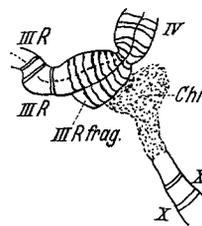


Abb. 15. Translokation eines Fragments des III. (III fr.) an das X im Gebiet des Spindelfaserlocus. III fr ist überdies an IV. transloziert. Speicheldrüsenbild. Chr = Teil des Chromosomenzentrums. Nach PAINTER u. STONE 1935.

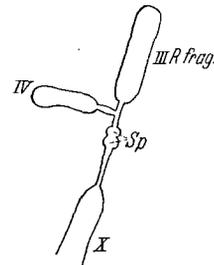


Abb. 16. Schematische Darstellung eines Metaphasenchromosoms zu Abb. 15. Original nach den Angaben von PAINTER u. STONE 1935. Sp = die vereinigten Spindelfaserloci.

Euchromatin in den heterochromatischen Teil eines Chromosoms eingeschaltet werden. Dieses zwischengeschobene Stück wird dann ringförmig umgebogen, wenn in den Speicheldrüsenkernen und in den ruhenden Mikrokernen das Chromozentrum ausgebildet wird (siehe S. 203). 2. Gibt es auch den umgekehrten Fall, daß nämlich inertes Material in einen euchromatischen Ab-

schnitt verpflanzt wird; dann ist Aufbau und Verankerung eines solchen Chromosoms so, wie es die Abb. 9 zeigt. Derartige, von SCHULTZ gefundene Translokationen sind oft mit gescheckten Augenfarben verbunden (variegation, mottled eye). Es handelt sich dabei z. B. um die Variegation für weiße Augenfarbe: Ein das normale Allel von „white“ enthaltendes Stück



Abb. 17. Schema des Auges einer „white-mottled“-Fliege mit Variegation der Augenfärbung.

des X war in das 4. Chromosom transloziert worden, das bei der Bildung des Chromozentrumsschon normalerweise dazu neigt, sich diesem ringförmig anzuhängen, weil seine beiden Enden heterochromatisch sind. Bei einer anderen „white“-Variegation handelt es sich um die Zwischenschaltung eines kurzen Stücks vom X-Chromosom mit dem normalen Allel für „white“ in die inerte Region des 3. Chromosoms. Das phänotypische Bild einer solchen „white“-Variegation in Fliegen, die in ihrem normalen X das

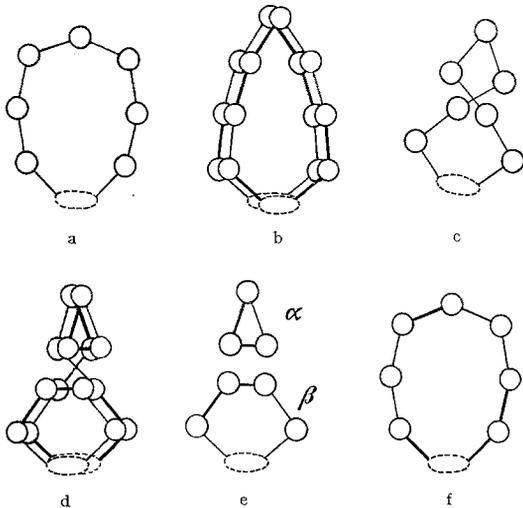


Abb. 18. Die beiden Möglichkeiten der Chromatidenverdopplung (a—b und c—f) in ringförmigen Chromosomenstücken. Punktierte Kreise = Chromozentrum, aus SCHULTZ 1936.

recessive Allel white haben, zeigt die Abb. 17. — Für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Variegation der Augenfarbe und Ringbildung gibt SCHULTZ folgende Erklärung: Auf dem Vorbereitungsstadium einer gewöhnlichen Zellteilung spalten sich die Chromosomen bereits in zwei Tochterchromatiden. Dabei soll nach BELLING u. DARLINGTON der Vorgang so ablaufen, daß sich primär die Chromomeren bzw. die Gene verdoppeln. Die alten Chromonemafäden

bleiben dabei zur Bindung des einen Chromomerenansatzes erhalten, während zwischen den anderen neue Fäden gespannt werden müssen. Die Spaltung eines ringförmigen Chromosomenstücks gibt — sofern der Ring glatt im Kernraum ausgebreitet liegt — wiederum gleichgeformte Ringe (Abb. 18a u. b). Es kann aber auch sein, daß der Chromosomenring in gedrehtem Zustand zur Spaltung kommt (Abb. 18c). Die neugebildeten, die Chromomeren verbindenden Fäden des einen Tochterringes werden dann voraussichtlich zwischen den Chromomeren gespannt werden, die sich am nächsten liegen, der ursprünglichen Reihenfolge gemäß aber nicht verbunden werden sollten (Abb. 18d). Dadurch wird ein Teil des Ringes abgeschnürt, der keine Ansatzstelle für die Spindelfaser enthält ( $\alpha$ ), die nur der ergänzende Ringteil ( $\beta$ ) hat. Beide Teilringe  $\alpha$  und  $\beta$  kommen in die eine Tochterzelle, während die andere einen normalen Ring enthält, für den wiederum in den nächsten Zellteilungen die Möglichkeit besteht, normale und anormale Tochterringe zu bilden (Abb. 18e u. f). Bei der nächsten Teilung der Zelle mit den anormalen Ringen kann die Spindelfaser wohl den Teilring  $\beta$  zum Pol ziehen, der Ring  $\alpha$  wird aber in den meisten Fällen eliminiert werden. Wenn damit das normale Allel für white ausfällt, wird das Auge an allen den Stellen, an denen Abkömmlinge dieser für den kleinen Teil hypoploiden Zelle liegen, weiße Augenfärbung zeigen. — SCHULTZ sah, daß mit der Zunahme der Zahl von Y-Chromosomen alle übrigen Chromosomen plumper und straffer erscheinen und tiefer zu färben sind. Die Feststellung einer Beziehung zwischen dem „Turgor“ der Chromosomen und der Menge anwesenden inerten Materials findet sich auch schon bei anderen Autoren. Wenn ein ringförmiges Chromosom straff gespannt ist, wird es weniger dazu neigen, sich um sich selbst zu drehen, als wenn es schlapp und dünn ist. Mit der Verringerung der Gefahr einer Drehung ist auch der Anlaß einer Elimination herabgesetzt und damit im angeführten Beispiel die Chancen für Variegation der Augenfarbe verringert. SCHULTZ stellte fest, daß mit zunehmender Anzahl von Y-Chromosomen das Ausmaß von Variegation abnimmt und umgekehrt bei abnehmender Anzahl von Y-Chromosomen das Ausmaß der Variegation zunimmt. — In welcher Richtung nun die Ausbreitung der Scheckung abläuft, hängt davon ab, ob es sich um die Elimination eines dominanten oder recessiven Gens handelt. SCHULTZ stellte Drosophilatiere vom Typus XXYY, XXY und XX (= ♀) und XYY, XY und XO (= ♂) her. Er beobachtete in diesen

Reihen z. B. das Verhalten eines recessiven Merkmals für Borstenlänge „minus“, bei dem es sich gezeigt hatte, daß es zur Variegation neigt. XYY ♀, die für dieses Merkmal heterozygot (Mm) waren und bei denen M in dem translozierten Teil lag, hatten normale Borsten. Mit der Abnahme von Y-Chromosomen traten immer mehr Gebiete mit kleinen Borsten auf,

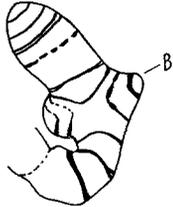


Abb. 19. Der Bulbus (B) im X-Chromosom von *Dr. melanogaster*. Speicheldrüsenbild nach OFFERMANN 1936.

d. h. ein XY ♂ hatte Zellen, in denen M eliminiert war und in denen sich nur die recessive Anlage für verringerte Borstenlänge (m) äußerte. XO ♂ hatten einen „extent of variegation“, d. h. nahezu alle Loci für M waren ausgeschlossen, alle Zellen waren „m“, die Tiere waren kurzborstig. Hier breitet sich die

Variegation also vom normalen zum abgewandelten Typ aus (langborstig: XYY-Tiere, ± kurzborstig: XY-Tiere, überwiegend kurzborstig: XO-Tiere). Bei einer anderen, die Augenfarbe „Plum“ betreffenden „Mutation“<sup>1</sup> handelt es sich um ein do-

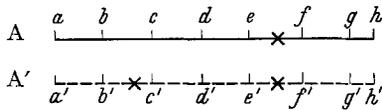


Abb. 20. Schema zur Entstehung der Duplikation im Bulbus des X-Chromosoms. Erklärung im Text. x = Bruchstellen. geändert nach OFFERMANN 1936.

minantes Allel für „brown“ (+br), das braune Augenfarbe bedingt. Plum liegt in einem in inertes Material eingelagerten euchromatischen Teil des 2. Chromosoms. Hier nimmt mit der Abnahme von Y-Chromosomenmaterial die Elimination dieses dominanten Gens zu, d. h. wäh-

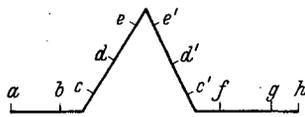


Abb. 21. Schema der Genanordnung im Bulbus, geändert nach OFFERMANN 1936.

rend die Zellen fortschreitenden Teilungen unterliegen, scheidet „Plum“ immer mehr aus und +br, das normale Allel im normalen Partnerchromosom, bleibt schließlich allein übrig. Die

<sup>1</sup> Es handelt sich hier nicht um eine Gen-Mutation, sondern um eine strukturelle Veränderung im Chromosom, die zur Folge hat, daß das normale Allel von brown (also wildfarbig) im Phänotypus den Effekt „dominant brown“ = Plum hat. (Position effect, vgl. S. 214.)

Variegation geht von dem größten Ausmaß des „Plum“-Merkmals über ± „Plum“ zu wildfarbig über. Auch hier gilt der Satz: Mit abnehmender Anzahl von Y-Chromosomen nimmt die Schenkung für das betreffende Merkmal zu, nur lag ihr Ausgangspunkt hier in der mutierten dominanten Augenfarbe und breitete sich in Richtung zur normalen Färbung aus. Den XO-

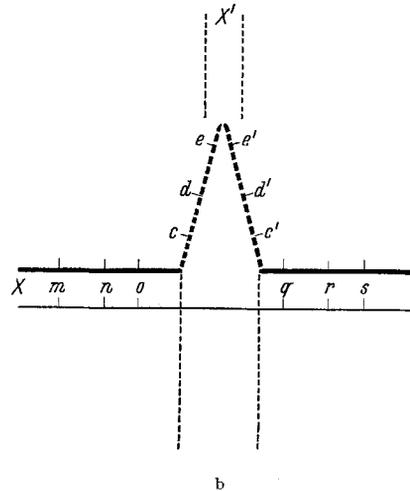
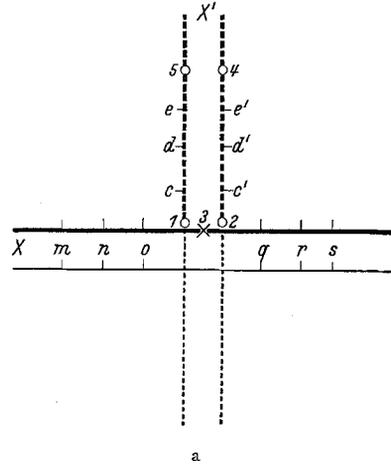


Abb. 22. Schema einer anderen Entstehungsmöglichkeit des Bulbus aus zwei sich kreuzenden Chromosomen auf dem Zweistrangstadium. x3 = Bruchstelle im X, or usf. = Bruchstellen im X'-Chromosom, a) Zustand vor den Brüchen, b) das X-Chromosom mit der duplizierten Insertion = Bulbus, geändert nach OFFERMANN 1936.

Tieren mit wildfarbigen Augen kann es nicht mehr angesehen werden, daß sie in bezug auf diese Entwicklung einen „extent of variegation“ von „Plum“ darstellen.

Von OFFERMANN (1936) wurde eine Translokation beschrieben, die zu einer Duplikation euchromatischer Teile führt. Er nennt sie „zweiförmig“, aber wohl nur in dem Sinne, als sich ihre Struktur senkrecht zu der vom Chromo-

monema des Hauptchromosoms erstreckt. Diese Duplikation liegt in dem Bulbus am freien Ende des X-Chromosoms (Abb. 19) und umfaßt drei Chromomerenplatten. Bei stärkerer Vergrößerung ist zu sehen, daß sie durch Chromonemen verbunden sind, die senkrecht zu denen des zugehörigen X-Chromosoms verlaufen. Die Chromomeren an der Spitze synaptieren fast vollständig, während die basal gelegenen nicht zur völligen Synapsis gelangen. OFFERMANN

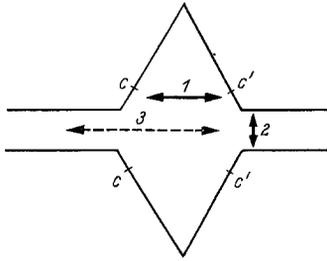


Abb. 23. Schema zur Veranschaulichung der verschiedenen, im Bulbus wirkenden Attraktionskräfte. 1. Zwischen  $c$  und  $c'$ , 2. zwischen  $c'$  und  $c''$ , 3. intrachromosomale, in linearer Richtung wirkende Kraft. Original.

findet zwei Möglichkeiten, um die Entstehung dieses „bulb“-Knopfes zu erklären: Er könnte 1. aus den Komponenten eines einzigen Chromosoms auf dem Zweistrangstadium aufgebaut worden sein (Abb. 20). Dazu müßte die Chromatide A' erstens zwischen  $b'$  und  $c'$  und zweitens zwischen  $e'$  und  $f'$  gebrochen gewesen sein, die Chromatide A nur zwischen  $e$  und  $f$ . Das Bruchstück  $c' d' e'$  wäre dann in die Bruchstelle der Chromatide A zwischen  $e$  und  $f$  ein-

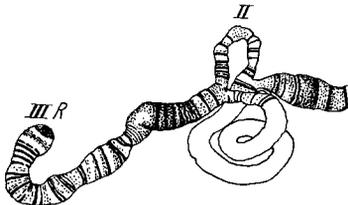


Abb. 24. Speicheldrüsenbild der „Pale“-Translokation, aus KOSSIKOV u. MÜLLER 1935.

gefügt worden und zwar in spiegelbildlicher Reihenfolge zu  $c d e$ , denn die allelen Gene traten ihrer Nähe entsprechend sofort in synaptische Beziehung (Abb. 21). Die andere Möglichkeit zur Erklärung für das Zustandekommen dieses Buckels sieht OFFERMANN darin, daß sich zwei Chromosomen auf dem Doppelstrangstadium kreuzten (Abb. 22a). Dann müßten für  $X'$  ( $X'$  braucht nicht homolog zu  $X$  zu sein) vier Bruchstellen (bei 1, 2, 4 und 5) nötig gewesen sein, die die Duplikation aus dem Verband des Gesamtchromosoms herausgelöst hätten. In dem betr. Stück synaptierten dann wieder die

nahen allelen Gene miteinander. Nun wurde diese Duplikation nach ihrer Lösung aus dem Verbande von  $X'$  in die Bruchstelle einer Chromatide von  $X$  (bei 3) eingefügt (Abb. 22b). Die Chromomerenpaare  $e e'$  und  $d d'$  synaptieren dabei vollständig. Das basale Paar  $c c'$  aber steht in einem Kreuzfeuer attrahierender Kräfte, und darum ist es nie vollständig vereinigt aufzufinden, ein Umstand, dem die verbreiterte Basis des Keils zuzuschreiben ist. An dieser Stelle setzt nämlich nicht nur die anziehende Kraft zwischen  $c$  und  $c'$  an, sondern  $c$  und  $c'$  versuchen auch noch mit den Partnern des homologen Chromosoms zu synaptieren (Abb. 23). Zum dritten stehen  $c$  und  $c'$  dem Kräftefeld nahe, das die Chromomeren in der normalen linearen Form zusammenhält. Die Struktur des Knopfs ist in einem haploiden X-Chromosomenstück am besten durchgebildet, denn in diesem Zustand fällt dasjenige synaptische Kräftefeld, das vom homologen Chromosom ausgeht, fort. Damit wird es den Chromomeren des Knopfs erlaubt, sich entsprechend genauer anzuordnen, dies um so mehr, als auch das freie Ende des X-Chromosoms unter keinem synaptischen Zwang steht und der Attraktion im Knopf nachgeben kann. Die erhöhte Dissonanz der Kräfte in dem Knopf eines diploiden X-Chromosoms äußert sich in dessen loser Struktur. Bei der „zweigweisen“ Duplikation, wie sie OFFERMANN für den Knopf im X-Chromosom von *Drosophila* feststellte, handelt es sich also *nicht* um die seitliche Ansetzung von Chromonemen, die mit den Chromonemen des Hauptchromosoms nichts zu tun haben, sondern vielmehr um die Insertion eines duplizierten Stücks, die, wenn auch über den Umweg einer seitlichen Ausbiegung, die beiden Bruchstellen des Hauptchromosoms verbindet und wieder zu einer Einheit zusammenfügt. — Es sind eigentlich bisher nur zwei Angaben für seitliche Translokationen in der Literatur aufgetaucht, die aber einer kritischen Betrachtung nicht standhalten konnten. Die eine — die Pale-Translokation — war zuerst von BRIDGES (1923) aufgefunden worden. Es handelte sich hier um die „seitliche“ Anheftung eines Bruchstückes aus dem zweiten an das dritte Chromosom, die sehr beständig ist und sich im Phänotypus durch Aufhellung der Augenfarbe äußert. Erst als später von der Möglichkeit Kenntnis genommen wurde, daß Translokationen nicht nur am Ende, sondern auch in der Mitte von Chromosomen Platz finden können, wurde die Pale-Translokation noch einmal von diesem Gesichtspunkt aus studiert. KOSSIKOV u. MÜLLER (1935) konnten

in den Speicheldrüsenkernen feststellen, daß ein für die Pale-Translokation heterozygoten Chromosomenpaar ungleich in der Länge ist, d. h. das eine Chromosom ist um das betr. Bruchstück verlängert, was nichts anderes als eine Insertion bedeutet. Bei der Synapsis zeigt es sich auch wirklich, daß die Insertion als „Schlaufe“ nach außen abgedrängt wird (Abb. 24) und gelegentlich mit ihrem homologen Stück im zweiten Chromosom synaptiert (Abb. 25). — Von einer anderen seitlichen Translokation berichtet HEITZ (1934). Das erste Chromosom von *Drosophila virilis* zeigt oft kleinste seitliche Ausbuchtungen (Abb. 26), die er als seitliche Translokation deutet. Ein Vergleich der Struktur mit derjenigen, die OFFERMANN im Bulbus des X-Chromosoms erklärte (Abb. 19), legt die Identität der beiden Fälle sehr nahe. — Wenn es zweigweise Translokationen überhaupt geben würde, müßten sie wohl auch öfter gefunden werden. Sie würden die einzelnen Chromosomen

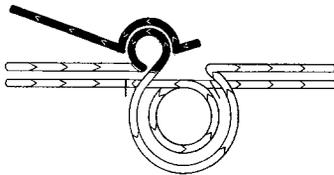


Abb. 25. Schema zur „Pale“-Translokation. Ein aus dem II. Chromosom transloziertes Stück (schwarz) wird bei der Paarung der III. Chromosomen als Schlaufe nach außen abgedrängt, weil die Translokation in dem anderen III. Chromosom nicht vorhanden ist. Die Schlaufe synaptiert mit ihrem Homologen im normalen II. Chromosom (schwarz). Aus KOSSIKOV u. MULLER 1935.

zu einem netzartigen Gebilde zusammenfügen und die Gültigkeit der Beobachtungen über die lineare Anordnung der Gene gefährden. Nach der Art, wie augenblicklich diese Verhältnisse beurteilt werden, müssen seitliche Translokationen also als recht unwahrscheinlich gelten.

Strukturunterschiede.

Über Strukturunterschiede in Bastardchromosomen-Paaren der beiden *Drosophila*-Arten *simulans* und *melanogaster* wurde von uns hier schon 1936 berichtet. Jetzt liegt eine eingehende Arbeit über solche Differenzen für die Bastarde von *pseudoobscura*-*miranda* von DOBZHANSKY (36a) vor. Formelle Unterschiede von Chromosomen zweier verschiedener Arten können manchmal schon beim Vergleich der Metaphaseplatten gefunden werden. So liegen in der Metaphase einer *Drosophila melanogaster*-Zelle zwei Paare von V-förmigen Chromosomen, ein Paar punktförmiger und ein fadenförmiges Heterochromosomenpaar, während bei *Dros. pseudoobscura* die drei Autosomenpaare stabförmig, das Hetero-

chromosomenpaar V-förmig ist, nur ein punktförmiges Chromosomenpaar ist beiden gemeinsam. Dieser Vergleich kann aber nur für die äußere Form gelten, feinere Unterschiede in dem Aufbau der Chromosomen selbst sind erst auf dem Wege eines Vergleichs der einzelnen Chromosomen zweier Arten in den Speicheldrüsenkernen der  $F_1$ -Bastarde zu finden. Hier muß die Synapsis für alle Chromosomenabschnitte, die nicht

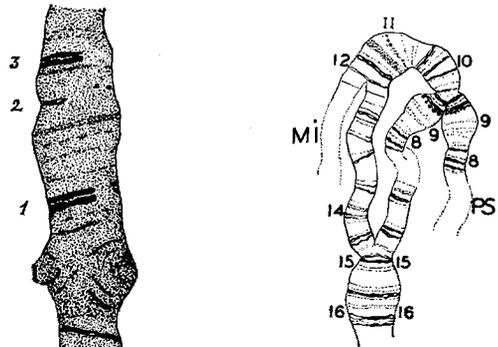


Abb. 26. „Zweigartige“ Translokation bei *Dr. virilis*. Aus HEITZ 1934.

Abb. 27. Speicheldrüsenbild eines  $F_1$ -Bastards aus *Dr. pseudoobscura*-Männchen  $\times$  *Dr. miranda*-Weibchen. Erklärung im Text, aus DOBZHANSKY 1936 a.

gleich aufgebaut sind, ausfallen. Auf diese Weise fand DOBZHANSKY viele Unterschiede in der Intimstruktur, obgleich die Metaphaseplatten der *pseudoobscura*- und *miranda*-Weibchen völlig identisch sind. Die Riesenchromo-

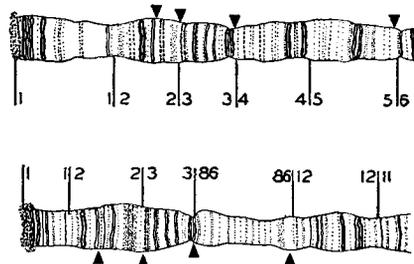


Abb. 28. Speicheldrüsenbild der proximalen Enden des linken Arms des X von *Dr. pseudoobscura* und des  $X_1$ -Chromosoms von *Dr. miranda*. Aus DOBZHANSKY 1936 a.

somenkerne beider Arten sind in ihrem Prinzip genau so wie die aller Dipteren des *Drosophila*-typs aufgebaut. Im Chromozentrum sind hier fünf lange fadenförmige und ein punktförmiges Chromosom verankert. Von den fünf Strängen entsprechen zwei dem V-förmigen Chromosomenpaar beider Arten, drei den stabförmigen. Das Y der als Männchen benutzten Art geht im Chromozentrum völlig auf. Sehr viele Chromomeren der Chromosomen der Bastarde sind miteinander gepaart; das zeigt, daß über die Chromosomen beider Arten homologe Abschnitte mit

allelen Genen verteilt sind. Daneben aber sind gerade diese Bastarde in einer ungewöhnlich großen Zahl von Translokationen und Inversio-

Das unpaare  $X^2 = X^2$ -Chromosom<sup>1</sup> des miranda-Männchens und das dritte Autosom von pseudoobscura haben Beziehungen zueinander. Die Abb. 30 zeigt das, was über die Struktur beider Chromosomen zu sagen ist. Verhältnismäßig oft werden die Abschnitte 65 und die Spitze 81 gepaart gefunden. Auch die distalen Teile von 66 liegen oft vereint. 63 und 64 sind bei pseudoobscura kürzer, der fehlende Teil konnte nicht gefunden werden. Der homologe Abschnitt zu der Sektion 91 von miranda wurde im 4. Chromosom bei pseudoobscura aufgefunden. Dem miranda-

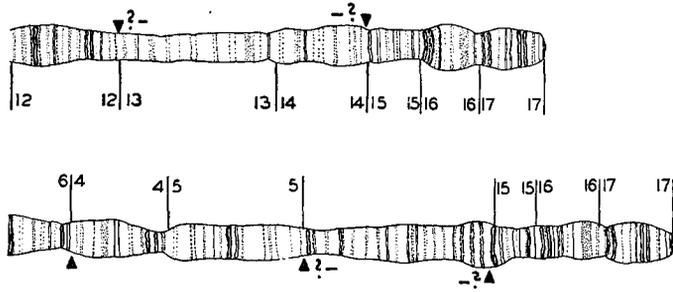


Abb. 29. Speicheldrüsenbild der distalen Enden des linken Arms des X von *Dr. pseudoobscura* (oben) und *Dr. miranda* (unten). Aus DOBZHANSKY 1936a.

nen heterozygot. Es konnten bereits 49 eindeutig festgestellt werden. Von ihnen sollen nur wenige, in denen sich diese Differenzen besonders äußern, hier herausgegriffen werden: Das linke freie Ende des  $X^1$  der miranda hat eine große Inversion, die bei der Synapsis mit dem X-Chromosom von pseudoobscura der Rasse A (bei pseudoobscura sind zwei Rassen A und B u. a. der verschiedenen Form der X-Chromosomen und einiger struktureller Unterschiede zufolge zu unterscheiden) Ausfall der Paarung zeigt (Abb. 27). Eine andere Sektion (sect. 86 Abb. 28) des XL von miranda synaptiert mit einem im vierten Chromosom von pseudoobscura gelegenen Abschnitt. Darum muß hier eine wechselweise Translokation vorliegen. Mehr distal liegt bei pseudoobscura ein Gebiet (sect. 13 u. 14 in Abb. 29), das bei miranda nicht festgestellt werden konnte. Die Spitzen beider Chromosomen erscheinen ziemlich identisch, nur hat miranda in diesem Abschnitt einige

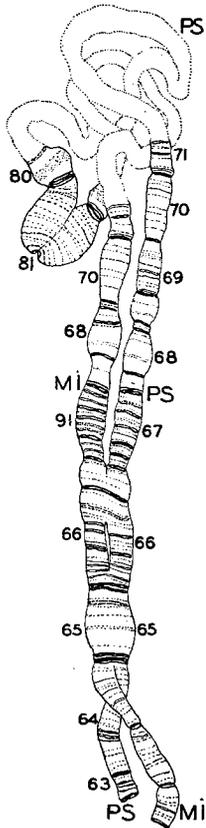


Abb. 30. Speicheldrüsenbild des III. Chromosoms von *Dr. pseudoobscura* in teilweiser Konjugation mit dem  $X_2$ -Chromosom von *Dr. miranda*. Aus DOBZHANSKY 1936 a.

Scheiben mehr (sect. 16, Abb. 29). Im übrigen stimmen aber alle Abschnitte in diesem Gebiet weitgehend überein; trotzdem konnte hier nur selten Synapsis festgestellt werden.

Chromosom fehlt die Sektion 69, während 70 bei ihm um einige Scheiben kürzer als der gleiche Abschnitt von pseudoobscura ist. Die Sektionen 72—79 sind sehr verschieden und synaptieren nie. An der Spitze beider Chromosomen beobachtete DOBZHANSKY, daß die vier dicken Scheiben zwischen 80 und 81 wenn überhaupt, dann in umgekehrter Reihenfolge synaptieren: Die proximal gelegenen des einen Chromosoms mit den distalen des anderen. Daraus muß entnommen werden, daß für das eine Chromosom eine Inversion vorliegt, obgleich im Präparat nichts davon gesehen werden kann. Für die heterochromatischen Teile beider Chromosomen konnte BAUER weitgehende Übereinstimmungen sehen. Im übrigen zeigt gerade die Abb. 30, wie schön die Methode eines Vergleichs in solchen Bastardchromosomenpaaren der Speicheldrüsen sein kann. Die Unterschiede in anderen Chromosomenpaaren sind nicht immer so groß, wie zwischen dem  $X_2$  III-Chromosomenpaar.  $X_{pseudoobscura}$  und  $X_{miranda}$  sind meistens fast in ihrer ganzen

<sup>1</sup> Frühere cytologische Untersuchungen an *Drosophila miranda* hatten für diese Art bereits einen sehr eigenartigen Heterochromosomenmechanismus aufgezeigt. Die Weibchen sind  $X_1 X_1 X_2 X_2 A A$  ( $X_1$  = gleichschenkelig,  $X_2$  = stabförmig, A = Summe der Autosomen). Das Männchen aber hat die Konstitution  $X_1 Y X_2 - A A$ . Da  $X_1$  und Y homolog sind und  $X_2$  bei der Meiosis ungepaart bleibt, aber stets mit  $X_1$  zum gleichen Pol bei der Reduktionsteilung rückt, werden vom miranda-Männchen zwei Spermienarten, weibchenbestimmende  $X_1 X_2 -$  und männchenbestimmende Y-Spermien erzeugt. Zu dem alten  $X_1 Y$ -Mechanismus der Geschlechtsbestimmung ist also bei miranda noch ein weiteres Chromosom ( $X_2$ ) getreten. Die schönen Untersuchungen DOBZHANSKYs legen nun die Annahme nahe, daß ein dem dritten Autosom der nächstverwandten Art, pseudoobscura, entsprechendes Autosom sekundär in ein Geschlechtschromosom umgewandelt wurde.

Länge miteinander gepaart. Ganz allgemein muß gesagt werden, daß die Unterschiede zwischen den beiden Arten im 3., 4. und 5. Chromosom am größten sind.

Könnte nun aus den Beobachtungen über Paarung und Nichtpaarung kleinster Chromosomenabschnitte etwas über die synaptischen Kräfte im allgemeinen gesagt werden? Es muß angenommen werden, daß sie von den Chromomeren und nicht von der zwischengelagerten Substanz entwickelt werden. Nicht die homologen Chromosomen als Einheit sind ihre Quelle, sondern die Reaktion läuft innerhalb der einzelnen Chromomeren und man darf wohl sagen, Gen für Gen ab. Das zeigen alle Beobachtungen: Während der Synapsis liegen homologe Scheiben nebeneinander. Für Inversionen gibt es einen Mechanismus, der es ermöglicht, daß auch hier wieder die entsprechenden Paare zueinander gelangen (KOSSIKOV u. MULLER 1935). Translokationen von Abschnitten in nicht homologe Chromosomen verwirren die Verhältnisse, denn neben der Paarung der homologen Partner selbst synaptieren die translozierten hyperploiden Stücke, die nun an ganz anderer Stelle liegen, mit ihren Homologen im normalen Verband. Es kommen dann solche Verwicklungen zustande, wie sie KOSSIKOV u. MULLER (1935) bei der Pale-Translokationssehen, die in der Abb. 25 schematisch und übersichtlich wiedergegeben wurde (siehe Text unter der Abb.). Sie zeigen ganz deutlich, daß die synaptischen Kräfte wirklich nur zwischen kleinsten Teilgebieten und nicht zwischen den ganzen Chromosomen spielen. Das wird auch deutlich, wenn während der Synapsis Ringe gebildet werden. Wenn nämlich im Gameten der einen Art A (Abb. 31) die Anordnung der Gene in dem einen Chromosom I, II, im anderen III, IV (a) ist, im Gameten der anderen Art B durch eine Translokation die Reihenfolge in I, III und II, IV (b) umgeändert wurde, dann müßten, wenn es richtig ist, daß die synaptischen Kräfte zwischen den einzelnen Loci anspringen, diese Chromosomen bei der Meiosis ringförmig aneinander gebunden werden. Da das so ist, wird es wieder deutlich, daß es nicht die Chromosomen als solche sind oder ein irgendwie in ihnen vorhandenes Gefälle, das die Synapsis bedingt, sondern daß es die Genloci selbst sind, die im einzelnen diese Rolle übernehmen. Dasselbe geht auch daraus hervor, daß die Paarung schon an kleinsten Stellen einer Heterologie aussetzt, wenn auch sonst die beiden Chromosomen noch so eng miteinander synaptieren. Für Translokationen heterochromatischer Teile oder Anheftungen innerhalb des

Chromozentrums gilt das Gesagte nicht, denn hier scheint nur eine disperse und unspezifische Attraktion wirksam zu sein, die dem Heterochromatin als Ganzem innewohnt (vgl. S. 203). Die synaptische Kraft wirkt sowohl zwischen zwei gleichen, als auch zwischen verschiedenen Allelen, denn nie verhindert eine „point-mutation“ die Synapsis. Als homologe Chromosomen sind also solche zu bezeichnen, in denen alle Gene in identischer linearer Anordnung lokalisiert sind (DOBZHANSKY 1936). Sektionen, deren Paarung zum mindesten einmal beobachtet wurde, nennt DOBZHANSKY homolog. Über Sektionen, für die keine Strukturverschiedenheiten nachgewiesen werden können, die aber niemals in Synapsis gefunden wurden (vgl. Abb. 30), kann nicht entschieden werden. Es ist möglich, daß hier noch kleinste deficiencies oder Inversionen, die womöglich nur eine Einzelscheibe oder einen

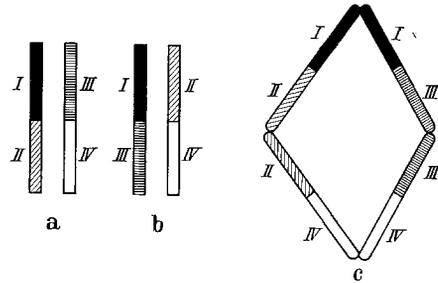


Abb. 31. Ringbildung bei der Meiosis von Bastarden mit reziproken Translokationen. Schema. a und b zwei Chromosomen der Bastardeltern, c Meiosis des Bastards.

Teil einer zusammengesetzten Scheibe betreffen, die verhindernde Rolle spielen. Die Strukturunterschiede tragen wohl oft dazu bei, zwei Arten voneinander zu unterscheiden. Im allgemeinen dürfen sie aber nicht als ein artunterscheidendes Merkmal gewertet werden, denn Translokationen und Inversionen können ebenso stattfinden, ohne auch nur im geringsten den Artcharakter abzuändern.

#### Sterilitätserscheinungen.

In Individuen, die Strukturheterozygoten sind, d. h. also, die z. B. für Translokationen oder Inversionen heterozygotisch sind, können bei der Gametenbildung während der Meiosis Störungen eintreten, die Sterilität zur Folge haben. Je zahlreicher die Verschiedenheiten in einem Individuum sind, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit der Sterilität, denn durch Translokationen, deficiencies, Inversionen usw. müssen ja die normalen synaptischen Kräfte verwirrt werden. Dadurch kann es zu einer Verzögerung der Synapsisprozesse kommen

und der Rhythmus des Gleichlaufs chromosomaler und plasmatischer Prozesse so gestört werden, daß der glatte Verlauf der Reduktionsteilungen nicht mehr gewährleistet ist. Diese Art der Sterilität nennen wir strukturelle Sterilität. (Außer durch Strukturdifferenzen kann Sterilität auch noch im engeren Sinn genisch bedingt sein: Entweder sind die Genome zweier Formen so verschieden voneinander, daß keine allelen Gene in ihnen vorhanden sind und dann deswegen keine synaptischen Kräfte entwickelt werden, oder es sind im Bastard komplementäre Gene kombiniert, die in den Ausgangsformen voneinander getrennt sind, deren Zusammenwirken aber Störungen der Reduktionsteilung bzw. der Meiosis verursacht.)

In einer großen Zahl von Fällen sind aber Strukturheterozygoten fertil, *Drosophila melanogaster* liefert hierfür zahllose Beispiele. Ein einfacher Fall mache die Verhältnisse klar. Durch Bestrahlung möge ein normales II. Chromosom zerbrechen. Der eine Teil bleibt selbständig, er heiße II'. Der andere werde in ein III. Chromosom transloziert. Das nun um ein Stück des II. bereicherte III. Chromosom nennen wir II'frIII. Befruchtet eine II'II'frIII-Keimzelle einen normalen II III-Gameten, so ist der entstehende Strukturheterozygot lebensfähig, er enthält ja den ganzen Anlagenschatz in diploider Form. Bildet er seinerseits Keimzellen, so können gewisse Störungen eintreten, indem das II'frIII-Chromosom synaptische Beziehungen zum normalen II. und auch zum normalen III. Chromosom entfaltet. Dadurch können z. B. die Faktorenaustauschwerte in den betr. Chromosomen beeinflußt werden. Die Reduktionsteilung findet aber statt. Was geschieht hierbei? Es werden nicht nur II III- und II'II'frIII-Gameten erzeugt, sondern ferner auch II II'frIII und II' III-Keimzellen gebildet. Bei Paarung der strukturheterozygoten mit einer normalen Fliege (II II III III), die nur Keimzellen II III erzeugt, entstehen dann vier Kombinationen

$\frac{II \ II}{II \ III}$	$\frac{II' \ II'fr \ III}{II \ III}$	$\frac{II \ II'fr \ III}{II \ III}$	$\frac{II' \ III}{II \ III}$
normal	strukturheterozygot wie der Elter	hyperploid für II fr	hypoploid für einen Teil des II. Chromosoms

Die beiden ersten Kombinationen sind hier ohne Belang. Die 3. besitzt ein überzähliges Stück vom Chromosom II in II fr. Die in diesem Stück vorhandenen Anlagen sind also dreifach, alle anderen nur doppelt vorhanden. Derartige

„Überdosierungen“ sind nicht für die sie tragenden Gameten, wohl aber oft für die aus ihnen entstehenden Zygoten oder Embryonen von letaler Wirkung. Entsprechendes gilt für die vierte Kombination, die ein Individuum darstellt, das für eine Strecke des II. Chromosoms hypoploid ist. So können also Strukturdifferenzen zu einer zahlenmäßig herabgesetzten, weil teilweise lebensunfähigen Nachkommenschaft führen. Nur Hyper- bzw. Hypoploidie für *kleine* Chromosomenstrecken, d. h. für wenige Gene, beeinträchtigen in einer Reihe von Fällen die Lebensfähigkeit nicht. Vergl. die Duplikation im Bulbus des X [S. 207] oder den noch zu besprechenden Barfall [S. 214] und die yellow-scute deficiency [S. 213].)

Chromosomenaberration und Evolution.

Hyper- oder hypoploide Kombinationen, die aus den oben genannten Gründen oft nicht voll oder gar nicht lebensfähig sind, treten im Gefolge von Translokationen auf. Handelt es sich aber lediglich um Umordnungen in der Reihenfolge der Gene im Chromosom, so treten keine Dosierungsstörungen auf. Daher ist es verständlich, daß im Verlauf der Evolution offenbar Inversionen eine viel größere Rolle spielen als Translokationen. Die vorhin besprochenen *Dr. pseudoobscura-miranda*-Bastarde zeigen weit mehr intra- als interchromosomale Veränderungen. Man darf aber in den Chromosomenaberrationen nicht die wesentliche Ursache der Evolution sehen. Oben wurde schon gesagt, daß man innerhalb der Art *Dr. melanogaster* weit stärkere Strukturunterschiede erzielen kann, ohne die Artcharaktere aufzuheben, als sie z. B. zwischen *Dr. melanogaster* und *Dr. simulans* bestehen (vgl. unser erstes Referat). Das Primat beim Evolutionsprozeß muß demnach also doch den Genmutationen oder höchstens Chromosomenaberrationen, die so klein sind, daß sie mit echten Genmutationen verwechselt werden können, zukommen. Hierfür kämen Inversionen, Deletionen oder Duplikationen eines einzelnen Gens im besonderen in Betracht (vgl. die scute-Fälle, die in unserem ersten Referat beschrieben wurden). Größere Chromosomenaberrationen scheinen also meist eher im Gefolge als Ursache des Evolutionsprozesses aufzutreten. Während die Strukturverschiedenheiten zwischen *Dr. melanogaster* und *Dr. simulans* recht gering sind, sind sie zwischen *Dr. miranda* und *Dr. pseudoobscura* bedeutend. Aber auch die beiden letztgenannten Arten sind zweifellos nahe miteinander verwandt, denn 1. sind beide Arten miteinander kreuzbar, 2. zeigen die Metaphase-

platten von pseudoobscura und miranda das gleiche Bild. 3. weisen ihre Chromosomen trotz aller Verschiedenheiten noch strukturgemeinsame Stücke auf. 4. Konnte durch Kreuzungen bewiesen werden, daß beiden Arten allele Gene zukommen. Zum Beweis dessen wurden pseudoobscura-Individuen, die eine Reihe rezessiver Gene trugen, mit miranda gekreuzt. Die entsprechende  $F_1$  zeigte keins der rezessiven Merkmale, d. h. miranda hat die normalen Allele zu den rezessiven pseudoobscura-Genen. 5. Erkennt man in einer Reihe von Fällen auch noch dort, wo Strukturunterschiede im Chromosom vorzuliegen scheinen, gewisse gegenseitige Beziehungen.

Schwerwiegend und dem bisher Gesagten eigentlich widersprechend ist die Tatsache, daß im Genom der miranda im männlichen Geschlecht für das ganze  $X_2$ -Chromosom Hypoploidie besteht, während bei pseudoobscura schon Ausfälle kleiner Strecken des dem  $X_2$  teilweise homologen III. Chromosoms von letaler Wirkung sind. Für das  $X_2$ -Chromosom der miranda herrschen entsprechende Verhältnisse wie für das  $X_1$ -Chromosom dieser Art und wie auch für die X-Chromosomen der übrigen Drosophila-Arten, denn zum X-Chromosom ist ja immer im männlichen Geschlecht das Y homolog, trotzdem es keine oder fast keine allelen Gene zum X-Chromosom enthält. Die Drosophila-Männchen sind also grundsätzlich immer durch Hypoploidie für das X-Chromosom ausgezeichnet. Diese Hypoploidie aber ist nun wieder im engeren Sinne ein genetisches Phänomen der sog. intrachromosomalen Balance oder der Dosierungskompensation; deren Prinzip beruht darauf, daß im gleichen Chromosom Modifikatoren zu anderen Genen vorhanden sind, deren Aufgabe es ist, die Wirkung der letzteren im diploiden Zustand einzuschränken, im haploiden zu fördern. So kommt es, daß diejenigen Fälle selten sind, in denen Männchen und Weibchen von *Dr. melanogaster* in Charakteren, die im X übertragen werden, graduell verschieden sind, trotzdem die Weibchen zwei und die Männchen nur eine Dosis des betr. Gens enthalten. Die Entfaltung eines derartigen „dosage-compensation“-Mechanismus war also die Voraussetzung zur Umwandlung eines Autosoms in ein  $X_2$ -Chromosom bei den Vorfahren der *Drosophila miranda*.

Kehren wir nochmals zu der Frage der Bedeutung kleinster Chromosomenaberrationen, von denen wir sagten, daß manche von ihnen mit der Lebensfähigkeit ihrer Träger vereinbar sind, zurück. Bei *Dr. melanogaster* ist ein Fall bekannt, in dem die Loci für yellow und scute

aus dem äußersten distalen ins proximale Gebiet des X transloziert sind.

In strukturheterozygoten Weibchen:

$$\text{♀} = \frac{\text{X normal}}{\text{X mit Translokation}} = \frac{\text{---■■■■---}}{\text{---■■■■■■■■}} = \text{---■■■■---}$$

erfolgt gelegentlich Faktorenaustausch derart, daß ein X entsteht, dem die Loci für yellow und scute völlig fehlen:

$$\text{X mit deficiency für yellow und scute} = \text{---■■■■---}$$

Homozygote Tiere mit der deficiency für diese beiden Gene sind lebensfähig. Hier haben wir einen eindeutigen Fall von Genverlust vor uns. Für die Evolution können aber wohl solche Genverluste nur von ganz untergeordneter Bedeutung sein, denn sonst müßten wir dem „Urlebewesen“ alle, den höchstevolvierten, schließlich keine Gene mehr zuschreiben.

Günstiger muß die Bedeutung ertragbarer Duplikationen von Genen beurteilt werden. Wenn z. B. das Gen A für irgendeinen lebenswichtigen Prozeß notwendig ist, so können Mutationen an diesem Locus zur Letalität führen. Wurde aber A dupliziert, so kann nunmehr ruhig das eine A des Genoms mutieren, ohne daß die Lebensfähigkeit des Organismus, der ja noch über ein anderes A im haploiden Anlagenschatz verfügt, beeinflußt wird. Durch die Duplikation wurde also die Variationsmöglichkeit der betr. Form gegenüber dem Ausgangstypus erhöht. Der unten noch zu besprechende Bar-Fall bietet ein Beispiel einer kleinsten Duplikation in situ: Ein normales X-Chromosom besitzt die Genanordnung ABC, ein Bar-X-Chromosom hat B dupliziert: ABBC.

Weitere Möglichkeiten des Eingreifens von Strukturveränderungen in die Evolution werden von OFFERMANN 1936 im Anschluß an die Verhältnisse entwickelt, die er in dem Bulbus am freien Ende des X-Chromosoms von *Dr. melanogaster* fand. Es handelt sich hier um die Duplikation, deren Chromonemen nach außen abgedrängt und senkrecht zur Achse des X-Chromosoms liegen und deren Gene spiegelbildlich zueinander angeordnet sind (Abb 32).

Es könnte geschehen, daß sich die Schlaufe des weißen Chromosoms bei der Meiosis vor der Reduktionsteilung um  $180^\circ$  dreht (33c). Es liegen dann die Stücke cde vom weißen neben cde vom schwarzen Chromosom. Chromosomenstückeaustausch zwischen den Genen e und e' würde zur Folge haben, daß der Bulbus des einen X aus zwei ursprünglich linken und der Bulbus des anderen X aus zwei ursprünglich rechten Armen zusammengesetzt wäre. Wenn

eins der beiden X-Chromosomen in dem betr. Stück Träger nachteiliger oder vorteilhafter Anlagen gewesen wäre, so würden diese durch den oben geschilderten Vorgang eliminiert oder verdoppelt worden sein. Wenn nun noch die entsprechenden Homozygoten zustande kommen, könnte damit für einen neuen Evolutionsvorgang das Ausgangsmaterial geschaffen sein.

### Positionseffekt.

Beziehungen benachbarter Gene eines Chromosoms, die nach bestimmten Äußerungen im

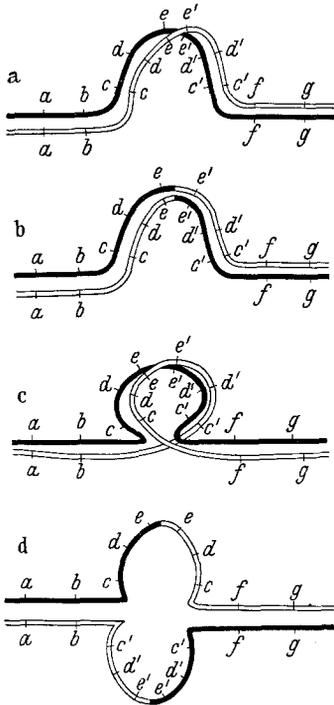


Abb. 32. Möglichkeiten des Chromosomenstück-austausches im Bulbus. Vgl. Text, Original. a, b: Normale Form der Synapsis und des Faktorenaustauschs. c, d Synapsis unter Schlaufenbildung.

Phänotyp angenommen werden müssen, nannten die amerikanischen Genetiker „position effect“. TIMOFÉEFF-RÉSSOVSKY (1937) faßt das, was über diese Erscheinung bekannt ist, in folgenden Sätzen zusammen: „Es kann angenommen werden (MULLER 1935), daß der Positionseffekt darauf beruht, daß die normale Wirksamkeit der Gene an ihre unmittelbare Umgebung angepaßt ist. Es muß auch angenommen werden, daß diese unmittelbare Umgebung der Gene durch die Gene selbst mitbestimmt wird, und zwar so, daß jedes Gen in einem bestimmten Umkreis seine Umgebung beeinflusst. Die Wirkungskreise der Gene überschneiden sich, so daß jedes Gen sich in einem engeren Milieu befindet, das von

ihm selbst und von den Nachbargenen gebildet wird.“ Diese Beziehungen werden deutlich, wenn Gene durch Chromosomenbrüche getrennt oder genähert werden, und zwar läßt sich beobachten, daß Brüche an der gleichen Stelle gleiche oder fast gleiche Änderungen in der Manifestation der Gene hervorrufen. Dem muß entnommen werden, daß im Positionseffekt ein bestimmter Ablauf des Zusammenwirkens von benachbarten Genen oder ihren Produkten vorliegt. Das beste Beispiel für die Auswirkung des Positionseffektes zeigt das „Gen“ für Bar, das bandförmige Augen verursacht. Im proximalen Teil eines X-Chromosoms von *Drosophila* liegen im Speicheldrüsenbild an einer bestimmten Stelle die beiden Barbänder. Weibchen, die dafür homozygot sind, haben normale, runde Augen. Nach ungleichem Faktorenaustausch, was nichts anderes als eine Duplikation in situ ist, erscheinen X-Chromosomen mit 4 nebeneinander gelegenen Barbändern. Individuen, die ein X mit 4 und ein X mit 2 Barbändern enthalten, haben bandförmige Augen. Ebenso sind, nur noch deutlicher, Individuen, die für Bar homozygot sind, die also zwei X-Chromosomen mit je 4 Barbändern enthalten, bandäugig. Der Vorgang des ungleichen Faktorenaustauschs kann sich in homozygotischen Barfliegen wiederholen. Dadurch entstehen 1. X-Chromosomen mit 6 und 2. solche mit 2 Barbändern, letztere stellen also normale X-Chromosomen dar. Die Kombination eines X mit 6 Barbändern mit einem normalen X mit zwei Bändern ergibt den Typus „Double-Bar“. Diese Double-Bar-Individuen haben besonders schmale Augen. Dabei besitzen sie die gleiche Zahl von Barbändern in beiden X-Chromosomen zusammen wie eine homozygote Barfliege, nämlich acht. Hier äußert es sich ganz deutlich, daß die Wirkung stärker ist, wenn die Bar-„Gene“ nebeneinander liegen, als wenn sie auf zwei Chromosomen gleichmäßig verteilt sind. Entsprechende Verhältnisse wurden für das Gen „Infra-Bar“ gefunden. Die meisten Fälle, in denen sich der Positionseffekt äußert, betreffen die Veränderung der Dominanz. So wurde bereits auf S. 207 ein Fall erwähnt, in dem das normale Allel von „brown“, das, an der normalen Stelle im Chromosom lokalisiert, wildfarbige Augen bedingt, nach einer Translokation im Phänotypus ein dominantes Braun verursacht. Der Faktor „Plum“ ist also nicht etwa eine einfache dominante Mutation, sondern eine Folge des Positionseffektes. Die meisten Fälle, in denen sich der Positionseffekt äußert, betreffen die Abschwächung der Dominanz. Es ist bekannt, daß das im II. Chromosom gelegene normale

Allel des recessiven Gens „plexus“ über zweimalige Anwesenheit von plexus normalerweise dominant ist. Wenn aber das normale Allel in das III. Chromosom transloziert ist und in einem hyperploiden Stück mit zwei recessiven plexus kombiniert wird, so ist seine normale Dominanzwirkung aufgehoben und es äußern sich plexus-Charaktere. Auch das normale Allel für cubitus interruptus (*ci*) wird in seiner Dominanz abgeschwächt, wenn es einem Positionswechsel unterzogen wird. Der Locus für *ci* liegt normalerweise im IV. Chromosom, das recessive *ci* reduziert die Ausbildung der Flügeladerbildung. Die Abb. 33a zeigt das intakte vierte Chromosomenpaar, der

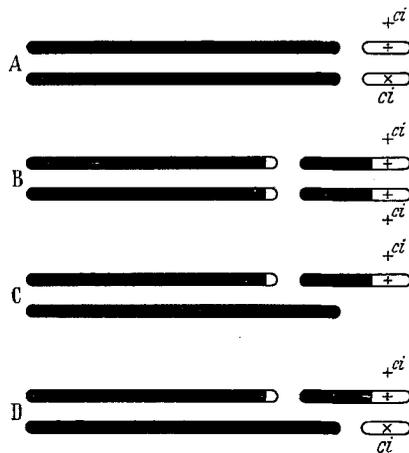


Abb. 33. Schema der Chromosomenstruktur einer reziproken Translokation zwischen III. und IV. Chromosom bei *Dr. melanogaster*, die einen Positionseffekt des normalen Allels von „cubitus interruptus“ (*ci*) bedingt. *A* normale Chromosomenstruktur eines für *ci* heterozygoten Individuums. Dieses ist phänotypisch normal. *B* Homozygot für die Translokation, homozygot für  $+ci$ , phänotypisch normal. *C* Heterozygot für die Translokation, ein normales IV. Chromosom fehlt. Phänotypisch normal. *D* Heterozygot für die Translokation, das IV. Chromosom besitzt *ci* Positionseffekt,  $+ci$  ist nicht mehr völlig dominant. Nach DUBININ u. SIDEROV 1934, aus TIMOFEEFF-RESSOVSKY 1937.

eine Paarling enthält das normale ( $+ci$ ), der andere das recessive Gen (*ci*). Abb. 33b zeigt die homozygote, wechselweise Translokation zwischen dem III. und IV. Chromosom. In Abb. 33c ist diese Translokation heterozygot. Alle drei Zusammensetzungen sind im Phänotyp normal. In Abb. 33d aber ist  $+ci$  transloziert und das hat zur Folge, daß es über das gleichzeitig vorhandene recessive *ci* nicht mehr vollständig dominant ist. Es gibt auch noch andere Beispiele für solche Dominanzminderungen. Das normale Allel von hairy ( $+h$ ) liegt im III. Chromosom. Sein recessives Allel (*h*) bedingt behaarte Flügel. In einem Fall unterlag das normale, dominante Allel mit einem Teil des III. Chromosoms einem wechselseitigen Austausch mit dem IV. (Abb. 34b). Dadurch wird die Dominanz von hairy in Heterozygoten so

geschwächt, daß sie hairy-Merkmale zeigen, während dies nicht zum Ausdruck kommt, wenn das normale Allel im intakten Chromosom liegt (Abb. 34c). Es gelang DUBININ u. SIDEROV (zitiert in DOBZHANSKY 1936b) durch geschicktes Experimentieren, das normale Allel, das in Abb. 34b in dem die Translokation tragende Chromosom liegt und Dominanzminderung zeigt, durch ein anderes normales Allel durch Faktorenaustausch zu ersetzen, das aus einem intakten III. Chromosom stammte und dort keine Dominanzminderung zeigte. Diese stellte sich aber sofort ein, als dieses neue normale  $+h$  in das die Translokation tragende Chromosom eingefügt

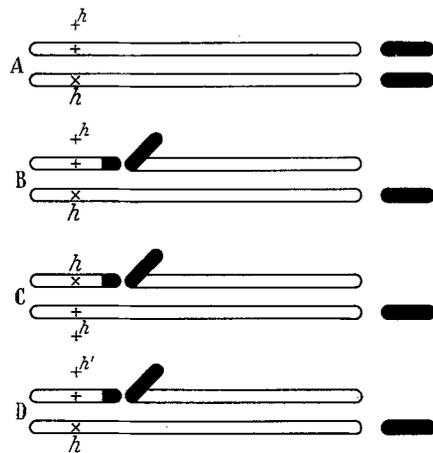


Abb. 34. Schema der Chromosomenstruktur einer reziproken Translokation zwischen III. und IV. Chromosom bei *Dr. melanogaster*, die einen Positionseffekt zeigt. *A* Heterozygot für hairy, normale Chromosomenstruktur. Phänotypisch normal. *B* Heterozygot für die Translokation, heterozygot für hairy, Positionseffekt, zeigt hairy-Merkmale. *C* Heterozygot für die Translokation und heterozygot für hairy, das normale Allel  $+h$  im normalen Chromosom. Phänotypisch normal. *D* Im Translokationschromosom ist das normale Allel von hairy durch Faktorenaustausch durch ein anderes normales Allel aus einem normalen Chromosom ersetzt; Positionseffekt, zeigt hairy-Merkmale.

wurde. Dies beweist, daß die Dominanzminderung auch in diesem Fall wieder von der für das Gen veränderten Umgebung abhängt.

Wenn die Tatsachen gesammelt werden, die aus den angeführten Beispielen hervorgehen, so muß gesagt werden, daß es sich bei den Erscheinungen, die unter den Begriff des Positionseffektes zusammengefaßt werden, insofern um reversible Wandlungen in der Manifestation von Genen handelt, als bei Wiederherstellung der alten Nachbarschaftsverhältnisse der ursprüngliche Phänotyp wieder resultiert. MULLER macht es sehr wahrscheinlich, und andere schließen sich ihm darin an, daß die Gene noch innerhalb des Kerns nach allen Seiten hin Produkte aussenden, die untereinander reagieren. Damit wäre das Chromosom von vielen Wirkungszonen, die sich um die einzelnen Gene

konzentrieren, überzogen. Ihre Wirkungsfelder liegen in engster Nachbarschaft der Chromosomen und durchdringen nicht, wie wahrscheinlich die Produkte von Allelen und Modifikatoren, den Kernraum oder gar die Kernmembran, um erst außerhalb des Kerns aufeinander zu wirken. Diese Genprodukte sind um das Gen herum am stärksten konzentriert und nehmen mit zunehmender Entfernung von ihm ab. Daß sich die Auswirkung des Konzentrationsgefälles der Produkte eines Gens über mehrere benachbarte Gene erstrecken kann, zeigt die Tatsache, daß der den Positionseffekt auslösende Bruch nicht direkt neben dem beeinflussten Gen, sondern auch in seiner engeren Nachbarschaft, einige Genloci entfernt, liegen kann. Zugleich sieht MULLER

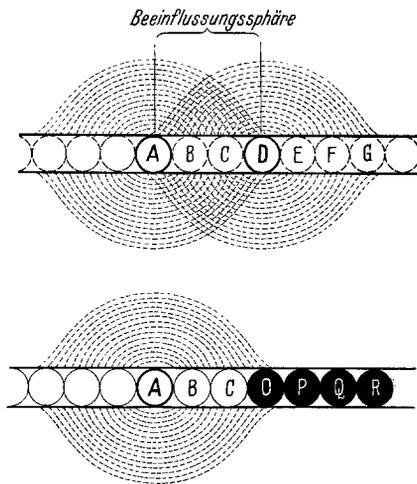


Abb. 35.

Positionseffekt durch Dissoziation zweier Gene A und D. Original.

darin einen Anhaltspunkt dafür, daß hier weniger eine direkte Beeinflussung der Gene selbst in Frage kommt — sie könnte sich nicht über mehrere Genloci hinweg erstrecken — als vielmehr um die Aussendung von Genprodukten, die über feststellbare Distanzen diffundieren. In einem einfachen Falle könnte man sich die Art der Beeinflussung nach OFFERMANN (1935) etwa folgendermaßen vorstellen: Das Gen A sendet Produkte aus, die auf die von dem benachbarten Gen D gebildeten Produkte wirken. A heißt daher superstatistisch zu D. Wenn nun A durch eine Translokation aus dem alten Wirkungsbereich ausscheidet, ändert sich die Manifestation von D. Der Locus für diese Veränderung würde im Experiment, bei dem man sich zur Lokalisation der Veränderung der Faktorenaustauschmethode bedient, für A festgestellt werden. Experimentiert man hingegen mit kleinen Deletionen, um diese „Mutation“

zu lokalisieren, so führt diese Methode zwangsmäßig zu dem Locus für D, denn die Beeinflussung, die von A ausgeht, ist in ihrer Manifestation davon abhängig, ob D vorhanden ist oder nicht. Die Verhältnisse werden sehr verwickelt, wenn sie bei solchen Genen festgestellt werden sollen, die nicht in einer einfachen supra-infrastatischen Beziehung zueinander stehen, sondern sich gegenseitig beeinflussen.

Eine Änderung im Positionseffekt tritt entweder dann ein, wenn zwei aufeinanderwirkende Gene durch Chromosomenbruch voneinander getrennt werden, oder dadurch, daß zwei Gene durch Verbindung zweier Bruchstücke einander genähert werden und neue Beziehungen miteinander aufnehmen. Im günstigsten Fall kann den entsprechenden Phänotypen der eine oder der andere Vorgang angesehen werden: Handelt es sich z. B. um die Nachkommen röntgenbestrahlter Individuen, die in bezug auf irgendein Merkmal in zwei Gruppen zerfallen, so kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Trennung zweier Wirkungsfelder ursprünglich benachbarter Gene in der einen Gruppe geschlossen werden. Die Verhältnisse liegen dann so, daß der Bruch in der einen Klasse Änderung oder Fehlen eines Merkmals hervorruft, da die Gennachbarschaften verändert wurden. Alle Brüche außerhalb eines bestimmten Nachbarschaftsbereiches lassen dagegen das betr. Merkmal unverändert (Abb. 35). Wenn andererseits unter den Nachkommen bestrahlter Individuen die Phänotypen in bezug auf ein bestimmtes Merkmal graduell variieren, so kann angenommen werden, daß zwei ursprünglich voneinander entfernt gelegene Gene mit ihren Wirkungsfeldern mehr oder weniger eng einander genähert wurden (vgl. Abb. 36).

DOBZHANSKY 1936 b entwickelt noch einige weitere Ausblicke zur Frage der Reversibilität des Positionseffektes. In allen bislang angeführten Fällen mußte angenommen werden, daß es sich um reversible Vorgänge handelt. Wenn man sich nun den Aufbau der Gene und ihrer Bindung aneinander nach Art organischer Micellen denkt, dann könnten Veränderungen in der Genreihenfolge Hand in Hand mit neuer Micellenbildung vor sich gehen, d. h., die alten Micellen müßten brechen und Strukturteile benachbarter könnten sich zu neuen Micellen zusammenschließen. Dies wäre ein Vorgang, der den intragenischen Veränderungen, also echten Genmutationen, außerordentlich nahekommt, der aber gleichzeitig einen anderen Aufbau der Reihenfolge der Gene bewirkt und daher auch im Sinne des Positionseffektes Änderungen hervorrufen kann. Mit der Konstanz der neu-

gebildeten Micellen wären auch die zwischen ihnen wirkenden neu geschaffenen Positionseffekte irreversibel. Eine Grenze zwischen Genmutation und kleinster Chromosomenaberration wäre hier auch theoretisch kaum noch zu ziehen.

Vorläufig sind wir gewöhnt, den Genotypus als diskontinuierlich aufgebaut aufzufassen, weil die Ausbildung der Merkmale auf einzelne Gene und ihr Zusammenwirken zurückzuführen ist. Durch Allelebeziehungen und Modifikatorsysteme, die eine gegenseitige Abhängigkeit der Einzelgene voneinander verursachen, sind alle einzelnen Eigenschaften polyfaktoriell bedingt. Allele Gene und ihre Modifikatoren bilden jeweils eine Gengruppe, die an der Ausbildung eines

gehören, sondern es erfaßt Gene, die *nur* wegen ihrer *räumlichen* Lage zueinander in Beziehung treten, gleichgültig in welche Funktionssysteme die betr. Nachbargene gehören. Der Positionseffekt bindet also die Gene in einer Kette zusammen, deren Glieder lediglich im Raum geordnet sind. Das muß bedeuten, daß die Entwicklungsfreiheit der verschiedenen funktionellen genischen Einheiten durch den Positionseffekt gehemmt wird, was gleichzeitig einschließt, daß der Positionseffekt dem evolutionistischen Geschehen nicht förderlich, sondern hinderlich ist.

#### Literatur.

BAUER, H.: Beiträge zur vergl. Morphologie der Speicheldrüsenchromosomen. Zool. Jahrb. 56, Heft 3 (1936 a).

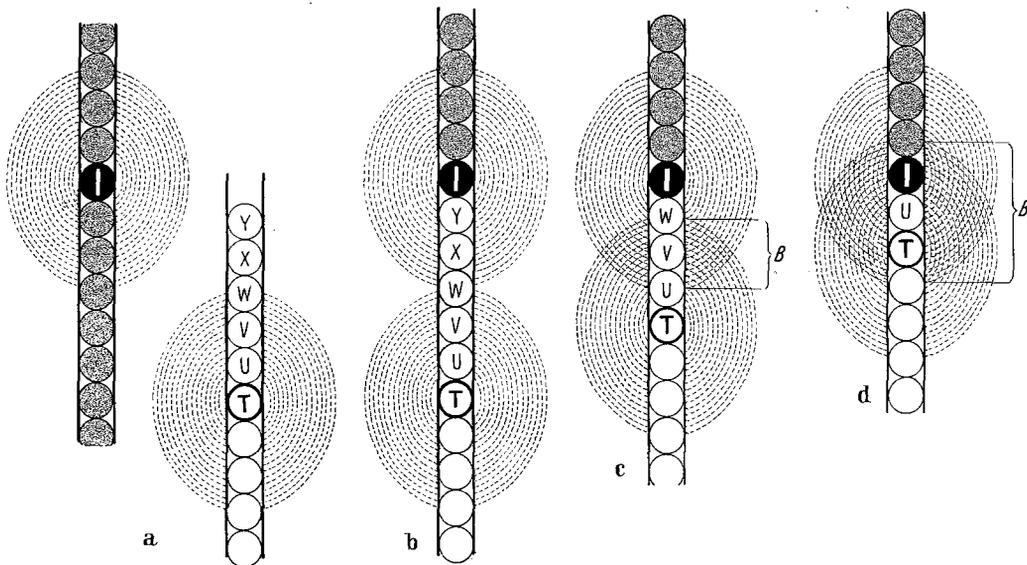


Abb. 36. Positionseffekt durch Assoziation zweier sich vor der Translokation nicht beeinflussender Gene I und T. Original. a) I und T räumlich getrennt. b) I und T zwar genähert, aber nicht genügend zur Herstellung einer Beeinflussungssphäre. c) und d) I und T so stark genähert, daß eine kleine (c) oder eine große (d) Beeinflussungssphäre (B) entsteht.

bestimmten Merkmals beteiligt ist. Sie sind zugleich eine funktionelle Einheit eines zeitlich koordinierten Systems. Die einzelnen Gene eines solchen Systems aber sind über das gesamte Genom räumlich weit verteilt. Die funktionelle Unabhängigkeit der einzelnen Gengruppen als Reaktionssysteme voneinander ist evolutionistisch wertvoll, denn damit ist es möglich, daß sich jedes Reaktionssystem in sich verändert, ohne andere zu beeinflussen. Wenn die neue Entwicklungsrichtung zufällig den veränderten Forderungen der Umwelt genügt, ist dies ein adaptiver Gewinn. Das Kräftefeld des Positionseffekts erstreckt sich aber seiner Natur entsprechend nicht zwischen Genen, die auf Grund ihrer Beteiligung an der Ausbildung eines Merkmals in eine funktionelle Gruppe zusammen-

BAUER, H.: Structure and arrangement of Salivary gland chromosomes in *Drosophila* species. Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 22, 216—222 (1936 b).

BRIDGES, C. B.: The Transl. of a section of chromosome II upon chromosome III in *Drosophila*. Anat. Rec. 24, 426 (1923).

DOBZHANSKY, TH. and TAN: Studies on hybrid sterility III. Z. Abstammungslehre LXXII (1936 a).

DOBZHANSKY, TH.: Position effects on genes. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 11, 364—384 (1936 b).

FROLOVA, S. L.: Structure of the nuclei in the salivary gland cells of *Drosophila*. Nature (Lond.) 1936 I, 319.

HEITZ, E.: Über  $\alpha$ - und  $\beta$ -Heterochromatin sowie Konstanz und Bau der Chromomeren bei *Drosophila*. Biol. Zbl. 54, (1934).

KOSSIKOV, R. V., u. H. J. MULLER: Invalidation of the Genetic Evidence for Branched Chromosomes. J. Hered. 26, No. 8 (1935).

KOSSWIG, C., u. LEONORE: Beziehungen zwischen Genetik u. Chromosomenstruktur bei *Drosophila* (Sammelreferat). Züchter 1936, Heft 5.

MULLER, H. J.: The Position Effect as Evidence of the Localisation of the Immediate Products of Gene Activity. Paper read before the 15th International Physiological Congress, Leningrad, 1935, 16. August.

MULLER, H. J.: On the dimensions of chromosomes and genes in dipteran salivary glands. Amer. Naturalist 69, 405—411 (1935).

MULLER, H. J., u. S. M. GERSHENSON: Inert Regions of Chromosomes as the Temporary Products of Individual Genes. Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 21, No. 2 (1935).

MULLER, H. J., u. A. A. PROKOFJEVA: The Structure of the Chromonema of the inert region of the X-Chromosome of *Drosophila*. C. R. Acad. Sci. URSS. 1, No. 9 (1935).

OFFERMANN, C. A.: Branched chromosomes as

symmetrical duplications. J. Genet. 32, 103—116 (1936).

OFFERMANN, C. A.: The position effect and his bearing on genetics. Bull. Acad. Sci. URSS. (Sci. Math. Nat.) 1, 129—152 (1935).

PAINTER, TH.: The Morphology of the third Chromosome in the Salivary Gland of *Drosophila* mel. and a new Cytological Map of this Element. Genetics 20, No. 4 (1935).

PAINTER, TH. S., u. WILSON STONE: Chromosome Fusion and speciation in *Drosophilae*. Genetics 20, No. 4 (1935).

PROKOFJEVA-BELGOVSKAYA: The Structure of the Chromocenter. Cytologia 6, No. 4 (1935).

SCHULTZ, JACK: Variegation in *Drosophila* and the inert chromosome regions. Proc. nat. Acad. Sci. USA. 22, 27—33 (1936).

TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: Mutationsforschung in der Vererbungslehre. Wiss. Forschungsberichte Naturw. Reihe Bd. 42. Dresden u. Leipzig 1937, Verlag Th. Steinkopf.

## REFERATE.

### Allgemeines. Genetik, Cytologie, Physiologie.

○ **Die wissenschaftliche Planung des Pflanzenbaues in Rußland.** Von A. J. v. UGRIMOFF. (Landwirtschaftl. Forsch.-Bibl. f. d. Oststaaten.) 109 S. Berlin 1935.

Verf. erörtert einleitend die zonale Struktur der russischen Ebene, ihre Klima- und Bodenverhältnisse. Die Boden- und Klimazonen erstrecken sich in breiten Streifen in nordöstlicher Richtung durch die ganzen osteuropäischen und asiatischen Ebenen bis zu den Bergketten Zentralasiens und Sibiriens. Deutlich ausgeprägt ist die zonale Struktur insbesondere in den östlichen Teilen. Auf Grund dieser natürlichen zonalen Einteilung des russischen Raumes soll das gesamte Versuchs- und Forschungswesen des Landes diesen Verhältnissen angepaßt werden. Die Planung umfaßt insbesondere die Anpassung der Kulturpflanzen, vor allem der Getreidearten und Futterpflanzen an die für jede Zone charakteristischen Klima- und Bodenverhältnisse. 26 Pflanzenbauzonen mit 86 Pflanzenbauregionen konnten im europäischen und asiatischen Rußland mit Angabe der für jedes Gebiet bestimmten Kulturpflanzen aufgestellt werden. Besondere Aufmerksamkeit wird dem Problem des subarktischen Pflanzenbaues sowie dem landwirtschaftlichen Versuchswesen im äußersten Norden Rußlands entgegengebracht. Durch die Sonderheiten des streng kontinentalen Klimas sind der russischen Landwirtschaft eine Reihe von Aufgaben gestellt, die den Ausbau und die Umstellung einiger Züchtungsmethoden gerade für diese Gebiete erfordert. Ein Abschnitt über Weizen-Quecke-Kreuzungen und deren Bedeutung für die Weizenzüchtung beschließt die Ausführungen des mit den russischen landwirtschaftlichen Verhältnissen bestens vertrauten Verf. Die Veröffentlichung gibt einen guten Überblick über den Stand und die Bedeutung des russischen Pflanzenbaues und der russischen Pflanzenzüchtung. *Fischer* (Müncheberg).

**Gesichertes und Problematisches zur Geschlechtsbestimmung.** Von F. v. WETTSTEIN. Ber. dtsh. bot. Ges. 54, (23) (1936).

Eine sehr große Zahl von Arbeiten auf botanischem und zoologischem Gebiete über Fragen der Geschlechtsbestimmung ist im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte erschienen. In einer kritischen Zusammenschau prüft Verf. nun, ob jenes Schema, das CORRENS vor nunmehr 30 Jahren für den Gesamtkomplex der Geschlechtsbestimmung gab, auch heute noch seine Gültigkeit hat, oder ob Änderungen und Ausweitungen erforderlich sind. Es läßt sich zeigen, daß alle Erscheinungen, die untersucht wurden, sich ganz zwanglos dem von CORRENS gegebenen Bilde der Geschlechtsbestimmung einordnen lassen. Es sind zwei grundverschiedene Verteilungstypen für das Geschlecht bekannt, der synöcische und der heteröcische. Auf Grund der vorliegenden Gesamtergebnisse ist anzunehmen, daß sowohl bei den Synöcisten, als auch bei den Heteröcisten in einer jeden Zelle die Anlagen für beide Geschlechter vorhanden sind. Bei den Synöcisten entscheiden Außenbedingungen im weitesten Sinne darüber, wann und in welcher Reihenfolge auf einem Individuum die Geschlechtsorgane ausgebildet werden. Es liegt also phänotypische Geschlechtsbestimmung vor. Der Nachweis der gemischtgeschlechtlichen Tendenz der Synöcisten ließ sich bei verschiedenen niederen (*Vaucheria*, *Saprolegnia*, *Musci*), höheren Pflanzen (*Arisaema*, *Catsetum*, *Hyacinthus*) und bei einzelnen Tieren (z. B. *Actinophrys*) erbringen. Bei den heteröcischen Formen entscheiden mendelnde Erbanlagen darüber, welche der geschlechtlichen Tendenzen verwirklicht werden. Der geschlechtliche Charakter ist durch diesen Vorgang der genotypischen Geschlechtsbestimmung auf Dauer festgelegt. Durch die cytologische Analyse des Verhaltens der Geschlechtschromosomen (*Melandrium*, *Rumex*, *Lygaeus*, *Protenos*, *Drosophila*, *Homo*), durch Untersuchung der geschlechtsgekoppelten