

Genetische Untersuchungen zur Inkompatibilität im *Culex pipiens*-Komplex*

ERICH JOST

Genetisches Institut der Universität Mainz (BRD)

Genetic Investigations on the Incompatibility in the *Culex pipiens* Complex

Summary. In crosses between populations of the mosquito *Culex pipiens* of different geographical origin three crossing types have been found (1) crosses with normal offspring (2) crosses with reduced offspring and (3) crosses that show almost total incompatibility. In the case of incompatible crosses 99.9% of the developing embryos are lethal and only about 0.1% of the embryos hatch and develop into fertile diploid females. The origin of the exceptional diploid females has been investigated by means of the marker genes *Kuf*, *r*, *w*, *var*, *y* and *ru*. These females develop from a diploid oocyte or from a diploid nucleus that originated by fusion of the pronucleus and the last polar body. This has been concluded from the frequency of homozygous and heterozygous offspring from heterozygous females, the frequency of equational separation of different genes and the distribution of cross-over gametes in the exceptional females. Based on the genetical data it is argued that induced meiotic parthenogenesis takes place. The sperm does not play any part in the production of the diploid females and the lethal embryos. After the activation of the egg the sperm moves to the center of the egg but it does not succeed to fuse with the pronucleus. As a result the pronucleus starts to develop into a haploid embryo in about 99.9% and only in a few cases is the diploidy restored by a change in the meiotic process in the egg.

Einleitung

Bei Kreuzungen mit *Culex pipiens*-Stämmen verschiedener geographischer Herkunft treten unterschiedliche F_1 -Bastarde auf. Zum Beispiel unterscheiden sich die reziproken Kreuzungen ♀ Hamburg × ♂ Oggelshausen und ♀ Oggelshausen × ♂ Hamburg in der Weise, daß die Embryonen der ersten Kreuzung zu einem hohen Prozentsatz schlüpfen und lebensfähig sind, während die Embryonen der zweiten Kreuzung während der Embryonalentwicklung absterben (Laven, 1953). Genomsubstitution führt nicht zur Änderung der Kreuzungsbeziehungen. Es wurden deshalb von Laven (1957b, 1959, 1967) extrachromosomale Faktoren als Ursache für die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit angenommen, während McClelland (1967) versucht, die Erscheinung durch cytoplasmabestimmende Allele und gerichtete Trennung während der Meiose zu deuten.

Zwischen zwei Populationen kann eine von drei Kreuzungsbeziehungen verwirklicht sein: volle Kreuzbarkeit, Kreuzungssterilität oder reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit (Laven, 1957b). Bei Kreuzungssterilität durchläuft der größte Teil der Embryonen eine unregelmäßige Embryonalentwicklung, die zum Tode der Embryonen führt. Aus wenigen Eiern entstehen diploide Ausnahmeweibchen, wobei induzierte automiktische Parthenogenese angenommen wird (Laven, 1957b).

Durch die vorliegende Untersuchung sollte geklärt werden, wie in inkompatiblen Kreuzungen diploide,

parthenogenetische Weibchen entstehen und was die Ursache für die embryonale Letalität in inkompatiblen Kreuzungen ist.

Material und Methoden

Im Verlauf der Arbeit wurden nur solche Stämme benutzt, deren Kreuzungsbeziehungen untereinander bekannt sind. Die einzelnen Stämme sind von Laven (1957b) beschrieben worden und werden als Zuchten im Institut für Genetik in Mainz gehalten. Es wurden folgende Stämme verwandt: Ha = Hamburg; Stamm aus dem Tropeninstitut Hamburg. Pa = Paris; Stamm aus dem Institut Pasteur, Paris. Og = Oggelshausen; Stamm aus der Umgebung von Oggelshausen. Al = Algier; Stamm aus der Umgebung von Algier. Lo = London; Zucht aus der London School of Hygiene and Tropical Medicine. Sc = Scauri; Stamm aus dem Istituto Superiore di Sanità, Rom. It = Italia; Stamm aus dem Istituto Superiore di Sanità, Rom. Dix = Dixon; Stamm aus Kalifornien. Fat = *Culex fatigans*; Stamm aus Kalifornien. Die Kreuzungsbeziehungen der Stämme untereinander sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Folgende Mutationen wurden als Markiergene verwandt: *var* = Verschmelzung der Flügeladern r_3 und r_{4+5} ; rezessiv, geschlechtsgebunden. *Kuf* = Flügelverkürzung; dominant, autosomal. *r* = rote Augen; rezessiv, geschlechtsgebunden. *ru* = dunkelrote Augen; rezessiv, geschlechtsgebunden. *w* = weiße Augen; rezessiv, geschlechtsgebunden. *y* = gelbe Larvenfarbe; rezessiv, autosomal.

Die Gelege der verschiedenen Kreuzungen wurden nach dem Schlüpfen der Embryonen unter dem Binokular kontrolliert. Auf diese Weise wurde die Gesamtzahl der abgelegten Eier pro Gelege sowie die Zahl der nicht embryonierten und die Zahl der embryonierten Eier bestimmt. Letztere sind am Vorhandensein von Augenfleck, Segmentierung und embryonalen Borsten leicht zu erkennen. Bei Gelegen aus inkompatiblen Kreuzungen erfolgte die Kontrolle 70 Stunden nach Eiablage, wenn kein Schlüpfen von Larven mehr zu erwarten war.

* Teil einer Dissertation der Math.-Nat. Fakultät der Universität Mainz

Tabelle 1. Schlüpfraten zwischen verschiedenen geographischen Stämmen von *Culex pipiens*.
Werte in %

♀	♂								
	Ha	Pa	Og	Al	Lo	Sc	It	Dix	fat
Ha	96.7*	0.1*	87.3	0.03*	0.02*	0.1*	10.9*	14.4	—
Pa	0.0*	92.6*	80.7	95.5	83.1	0.0	2.2	—	—
Og	0.2	—	92.5	0.7	0.4	0.5	—	—	47.4
Al	0.2	95.9	91.6	96.5*	96.5	—	—	—	—
Lo	0.0	—	95.0	94.5	86.9	0.2	8.3	—	—
Sc	93.4	0.6	0.0	—	—	85.9	96.2	—	—
It	97.2	0.0	0.1*	0.0	0.0	98.6	91.0	—	—
Dix	—	—	—	—	—	—	—	—	—
fat	72.5	—	0.1	—	—	—	—	—	88.0

* Werte im Verlauf der Arbeit ermittelt

Ergebnisse

Die Untersuchungen über Parthenogenese in normalen Kreuzungen und Kreuzungen mit reduzierter Schlüpftrate zwischen 1% und 12% führen zu dem Ergebnis, daß in normalen Kreuzungen keine Parthenogenese auftritt und die Kreuzungen mit reduzierter Schlüpftrate kein einheitliches Verhalten hinsichtlich der Entstehung parthenogenetischer Weibchen zeigen. Unter den Nachkommen aus 20 Gelegen mit 937 Eiern der normalen Kreuzung ♀ Ha *Kuf/+* × ♂ Ha *+/+* finden sich keine homozygoten Weibchen der Konstitution *Kuf/Kuf*. Wären sie aufgetreten, hätte man neben Normalbefruchtung auf Parthenogenese schließen müssen. Bei einer zweiten Kreuzung ♀ Ha *r+/+* × ♂ Ha *+/+* wurden in 100 Gelegen ebenfalls keine homozygot rezessiven Weibchen gefunden. Damit kann Parthenogenese bei Kreuzungen mit Stämmen derselben geographischen Region ausgeschlossen werden. Die Annahme, daß bei reduzierter Kreuzbarkeit unter den schlüpfenden Tieren parthenogenetische Weibchen vorhanden seien, konnte nicht be-

stätigt werden (Tabelle 2; Kreuzung 1). In Kreuzung 1 sind keine rezessiven Individuen gefunden worden, woraus folgt, daß wahrscheinlich alle Individuen durch normale Befruchtung entstanden sind. In einer zweiten Kreuzung mit Stämmen derselben geographischen Region treten bei einer Schlüpftrate von 0.1% sowohl Männchen wie auch Weibchen auf (Tab. 2, Kreuzung 2). Von 7 Weibchen waren 3 parthenogenetisch entstanden (Genotypen: *r+/+w*; *r+/r+*; *r+/r+*) und 4 aus einer normalen Befruchtung hervorgegangen. Diesem Kreuzungstyp kann somit keine einheitliche Reaktion zugeschrieben werden und die Blockierung der Karyogamie bei Schlüpfraten unter 1% ist nicht für alle Kreuzungstypen gültig.

Um für weitere Kreuzungen einen Kreuzungstyp mit rein parthenogenetischer Nachkommenschaft und hoher Schlüpftrate zu erhalten, wurden Weibchen der Plasmotypen Ha mit Männchen der Typen Pa, Al und Lo, Weibchen von Og mit Männchen von Lo und Weibchen von Pa mit Männchen von Ha gekreuzt. Wie Tab. 3 zeigt, liegen die Schlüpfraten alle unter

Tabelle 2. Kreuzungen mit reduzierter Kreuzbarkeit zwischen verschiedenen geographischen Stämmen von *Culex pipiens*

Nr.	Kreuzung	Zahl der Eier	Embryon. Eier in %	Nicht embryon. Eier in %	Larven in %	Imagines in % der Larven
1	♀ Ha <i>yru/+</i> × ♂ It <i>+/+</i>	1124	12.3	73.3	14.4	69.3
2	♀ Ha <i>r+/+</i> × ♂ Sc <i>+/+</i>	18940	52.0	47.9	0.1	84.6

Nr.	Genetische Konstitution					
	Imagines		♀♀		♂♂	
	♀♀	♂♂	Homozygot rezessiv	Heterozygot und Wildtyp	Homozygot rezessiv	Heterozygot und Wildtyp
1	57	56	0	57	0	56
2	7	4	2	5	0	4

Tabelle 3. Testkreuzungen zur Bestimmung der Parthenogeneserate in inkompatiblen Kreuzungen mit verschiedenen geographischen Stämmen von *Culex pipiens*

Nr.	Kreuzung	Zahl der Gelege	Mittl. Zahl der Eier	Larven	Imagines		Mittl. Schlüpftrate in %
					♀♀	♂♂	
1	♀ Ha × ♂ Pa	100	7 500	8	8	0	0.1
2	♀ Ha × ♂ Al	548	40 000	14	12	0	0.03
3	♀ Ha × ♂ Lo	478	35 000	8	8	0	0.02
4	♀ Og × ♂ Lo	10	600	0	0	0	0.0
5	♀ Pa × ♂ Ha	10	700	0	0	0	0.0

1% und alle übrigen Embryonen sind letal. Eine hohe parthenogenetische Nachkommenschaft liefert der Kreuzungstyp ♀ Ha × ♂ Pa, der für die weiteren Kreuzungen mit Markiergenen verwandt wurde.

Die Ergebnisse der Kreuzung heterozygoter Weibchen der Konstitution Ha *Kuf*/+ mit Männchen der Konstitution Pa +/+ sind in Tabelle 4, Kreuzung 1 wiedergegeben. Echte Inkompatibilität ergibt sich aus der hohen Embryonierungsrate von 74.4%, der niedrigen Schlüpftrate von 0.2% und dem Fehlen normal befruchteter Männchen. Die Anzahl der Imagines beträgt 0.1%, unter denen alle drei möglichen Genotypen *Kuf*/*Kuf*, *Kuf*/+ und +/+ auftreten. Die homozygote *Kuf*/*Kuf*-Klasse geht auf parthenogenetische Entstehung zurück, wobei die Meiose vollständig oder wenigstens bis zur Meiose I abgelaufen sein muß, damit diese Weibchen entstehen können. In einer weiteren Kreuzung wurden heterozygote *mr* + +/*m* + + *w*-Weibchen mit homozygoten + *var* +/+ *var* +-Männchen gekreuzt, um bei der Nachkommenschaft eine Beteiligung des männlichen Genoms am Aufbau des Embryos feststellen zu können und die Entstehungsweise der parthenogenetischen Weibchen zu ermitteln. Aus 4477 Gelegen mit etwa 380 000 Eiern schlüpfen

240 Larven (Tab. 4, Kreuzung 2). Unter 125 Imagines befanden sich 2 Männchen und 123 Weibchen. Bei statistischer Diploidisierung zwischen zwei von vier Meioseprodukten ist bei der diploiden, parthenogenetischen Nachkommenschaft von heterozygoten Ausgangsweibchen das Verhältnis von homozygoten/heterozygoten Nachkommen = 1/2. In Kreuzung 2 (Tab. 4) weicht das Verhältnis von homozygoten zu heterozygoten parthenogenetischen Weibchen vom 1:2-Verhältnis für statistische Aufregulierung ab. Die Hypothese, daß haploide Deszendenten der zweiten meiotischen Teilung oder daß der Pronucleus mit einem der drei Richtungkörper zufallsgemäß einen diploiden Furchungskern bildet, kann nicht bestätigt werden. In 38 Rückkreuzungen parthenogenetischer entstandener Weibchen (kein Weibchen war heterozygot für das Gen *var*) befanden sich unter 76 Gameten 8 crossing-over-Gameten, die jeweils mit einem nicht crossing-over-Gameten ein parthenogenetisches Weibchen bildeten, woraus folgt, daß Rekombination und Umordnung des Genoms stattfindet. Kreuzung 3 (Tab. 4) mit heterozygoten Weibchen der Konstitution *mr var w*/*m* + + + führen ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Aufregulierung nicht statistisch zwischen zwei von vier haploiden Meioseprodukten

Tabelle 4. Kreuzungen zwischen heterozygoten Weibchen mit verschiedenen Markiergenen und Männchen eines anderen Plasmatypos

Nr.	Kreuzung		Gelege	Eier	Embryon. Eier in %	Nicht embryon. Eier in %	Larven	%	Imagines
	♀	♂							
1	♀ Ha <i>Kuf</i> /+ ×	♂ Pa +/+	239	9 500	74.4	25.4	28	0.2	19
2	♀ Ha <i>mr</i> + +/ <i>m</i> + + <i>w</i> ×	♂ Pa <i>m</i> + <i>var</i> +/ <i>M</i> + <i>var</i> +							
3	♀ Ha <i>mrvarw</i> / <i>m</i> + + + ×	♂ Pa <i>m</i> + + +/ <i>M</i> + + +	436	31 000	81.5	18.4	29	0.1	22

Nr.	Geschlechter		Konstitution der ♀♀		Homozygot/Heterozygot	Homozygot/Heterozygot	X ² (1:2 Erwart. α = 0.05)	Post-reduktion
	♀♀	♂♂	Homozygot	Heterozygot				
1	19	0	6 (<i>Kuf</i> / <i>Kuf</i>) 2 (+/+)		11	0.72	0.71	0.79
2	123	2	7 (<i>w/w</i>) 10 (<i>r/r</i>)		106	0.16	21	0.84 (<i>r</i>) 0.81 (<i>w</i>)
3	22	0	2 (<i>rvarw</i> / <i>rvarw</i>) 2 (+ + +/+ + +)		18	0.22	14.9	0.82 (<i>rvarw</i>)

Tabelle 5. Ergebnisse der Kreuzung heterozygoter Weibchen der Konstitution $Ha\ y\ ru/+ + ;\ var/+$ mit Männchen der Konstitution $Pa\ +/+ + + ;\ +/+$

Kreuzung		Gelege	Eier	Embr. Eier in %	Nicht embr. Eier in %	Larven	%	Imagines
♀ $Ha\ y\ ru/+ + ;\ var/+ \times$ ♂ $Pa\ +/+ + + ;\ +/+$		697	53460	74.5	25.5	56	0.1	49

Geschlechter		Gen. Konstitution der ♀♀						Homozygot/Heterozygot			χ^2 (1:2 Erwart. $\alpha = 0.05$)		Post-redukt.	
♀♀	♂♂	var/var	+/+ und var/+	y/y	+/+ und y/+	ru/ru	+/+ und ru/+	var	y	ru	var	y, ru	var	y, ru
49	0	3	46	18	31	18	31	0.14	2.8	2.8	9.9	35.0	0.88	0.26

abläuft. Aus 436 Gelegen wurden 22 parthenogenetische Weibchen erhalten. Die Postreduktionsfrequenz für die gesamte Kopplungsgruppe ist in diesem Versuch 0.82 und liegt zwischen den in vorhergehendem Versuch gefundenen Einzelwerten für rot und weiß. Aus Rückkreuzungen ergeben sich folgende Austauschwerte für die beteiligten Gene: $r-w = 16\%$; $w-var = 2\%$; $r-var = 14\%$.

Bei Kreuzungen mit Genen auf verschiedenen Chromosomen ist das Verhältnis von homozygoter Nachkommenschaft zu heterozygoter Nachkommenschaft für die einzelnen Gene verschieden (Tab. 5). Für das Gen *var* ist der Quotient Homozygot/Heterozygot und der Wert für die Reduktion mit den Werten der Kopplungsgruppe in Tabelle 4 vergleichbar. Für die Gene *y* und *ru* fallen die χ^2 -Werte zur Prüfung des 1:2-Verhältnisses in den Ablehnungsbereich und der Wert für die Reduktion ist mit 0.26 kleiner als die entsprechenden Werte für die übrigen Gene.

Mit Hilfe der Augenfarbmutationen sind bei letalen Embryonen Aussagen über die Beteiligung des Spermien-genoms beim Aufbau der Embryonen, über Mosaikbildung im Kopfbereich und über die Verteilung der Augenfarben bei der Nachkommenschaft von heterozygoten Ausgangsweibchen möglich. Aus Kreuzung 1 in Tab. 6 ergibt sich, daß bei letalen Embryonen keine Beteiligung des Spermiums beim Aufbau des Embryos vorliegt. Wären die letalen Embryonen diploid und normal befruchtet, dann müßten sie die Augenfarbe des Wildtyps besitzen.

Die Embryonen werden ausschließlich vom weiblichen Genom aufgebaut, da nur weißäugige Tiere vorhanden sind. Aus der Verteilung der Augenfarben folgt, daß die Embryonen nicht durch eine ameiotische Parthenogenese entstanden sind, sondern daß ebenso wie bei lebensfähigen, parthenogenetischen Weibchen Reifeteilungsprozesse durchgeführt wurden (Tab. 6, Kreuzung 2). Aus $r\ +/+ w$ -Weibchen entstehen 7% normaläugige Embryonen, die nur aus crossing-over-Gameten nach meiotischer Parthenogenese hervorgegangen sein können. Bei letalen Embryonen kann Mosaikbildung ausgeschlossen werden, da nur bei einem Embryo nebeneinander rote und weiße Augenflecken ausgebildet waren.

Diskussion

Bei inkompatiblen Kreuzungen zwischen *Culex pipiens*-Stämmen sind zwei verschiedene Phasen zu unterscheiden: 1. Die Aktivierung des Eies durch das unverträgliche Spermium. Die Blockierung der regulären Karyogamie durch die Wechselwirkung zwischen Ei und Spermium. 2. Der vollständige Ablauf der beiden Reifeteilungen im aktivierten Ei. Der Aufbau eines letalen, haploiden Embryos durch den Pronucleus ohne Beteiligung des Spermien-genoms. In wenigen Ausnahmefällen setzt die Ausbildung eines Regulationsmechanismus nach Ablauf der Meiose ein, der zur Bildung diploider, parthenogenetischer Weibchen führt. Die inkompatible Kreuzung führt damit zur induzierten, meiotischen Parthenogenese. Zu-

Tabelle 6. Verteilung der Augenfarben in letalen Embryonen nach Kreuzungen mit den Mutationen rot und weiß

Nr.	Kreuzung	Zahl der Eier	Embryon. Eier	Augenfarben der letalen Embryonen							
				rot	%	weiß	%	braun	%	unbestimmt	%
1	♀ $Ha\ w/w \times$ ♂ $Pa\ +/+$	566	340	0	0	337	99	0	0	3	1
2	♀ $Ha\ r/+ + w \times$ ♂ $Pa\ +/+ + +$	1631	982	400	41	498	51	64	7	20	1

sammenfassende Darstellungen der Parthenogenese werden von verschiedenen Autoren gegeben (Winkler, 1920; Prell, 1923; Thomsen, 1927; Ankel, 1929; Vandel, 1931; Suomalainen, 1950; White, 1954; Peacock und Weidmann, 1961; Narbel-Hofstetter, 1964). Die genetischen Befunde zur Analyse der letalen Embryonen und der diploiden, parthenogenetischen Weibchen können wie folgt zusammengefaßt werden: Das Spermium nimmt nicht an der Entwicklung der letalen Embryonen teil. Die Embryonen sind haploid und entstehen nach vollständigem Ablauf der Meiose aus einem haploiden Meioseprodukt (Jost, 1968). Bei den diploiden parthenogenetischen Weibchen liegt keine ameiotische Parthenogenese vor, da homozygote, parthenogenetische Weibchen aus heterozygoten Ausgangsweibchen entstehen. Die vier Meioseprodukte sind nicht gleichwertig am Aufbau der parthenogenetischen Weibchen beteiligt, da eine signifikante Abweichung vom 1:2-Verhältnis für den Quotienten homozygote/heterozygote Nachkommenschaft vorliegt. Die Aufregulierung erfolgt zwischen den Produkten einer Oocyte 2. Ordnung, da die Postreduktionsfrequenz für die untersuchten Gene verschieden ist und die Analyse der parthenogenetischen Weibchen mit crossing-over-Gameten für eine Entwicklung aus einer Oocyte 2. Ordnung spricht. Bei einer gerichteten Aufregulierung dieser Art liegen die Werte für die Postreduktion, die nach $E = 1 - 2 \cdot \sum$ der homozygot rezessiven Individuen/ \sum der Individuen (Lindsley, Fankhauser und Humphrey, 1956) bestimmt werden können, zwischen 0 und 0.66 bei einer mittleren Chiasmafrequenz $n > 5$ und zwischen 0 und 1 bei einer Chiasmafrequenz zwischen 0 und 1. Für die Gene *r*, *var* und *w* übersteigt E den Grenzwert 0.66, was auf eine niedrige Chiasmafrequenz zurückzuführen ist, was aus Befunden von Callan und Montalenti (1947) hervorgeht.

Auf Grund von cytologischen Beobachtungen sind bei meiotischer Parthenogenese mehrfach Diploidisierungsmechanismen beschrieben worden, die den genetischen Befunden bei *Culex pipiens* entsprechen. Die Vorgänge verlaufen im einzelnen jedoch uneinheitlich und reichen vom normalen Ablauf der Reifeteilungen mit anschließendem Zusammentreten zweier haploider Meioseprodukte über die Abwandlung der 2. meiotischen Teilung bis zur Abwandlung der ersten meiotischen Teilung zwischen Metaphase I und Metaphase II. Bei *Lecanium hesperidum* beschreibt Thomsen (1927) die Fusion des Pronucleus mit dem 2. Richtungskörper bei fakultativer Parthenogenese. Ähnliche Vorgänge wurden bei *Artemia salina* Leach (Artom, 1931), *Diprion polytomum* HTG (Smith, 1941) und *Pristiphora pallipes* Lep. (Comrie, 1938) beschrieben. Bei *Solenobia triquetrella* wird die Fusion des 2. Richtungskörpers mit dem inneren Deszendenten des ersten Richtungskörpers beschrieben, woraus sich ein diploider Kern bildet, dessen Teilungsprodukte den Embryo aufbauen. Eine Fusion des 2. Richtungskörpers mit dem inneren Deszendenten des

ersten Richtungskörpers wird nach genetischen Überlegungen von Tucker (1958) bei *Apis mellifera* L. verlangt. Stalker (1954) isolierte bei *Drosophila parthenogenetica* Stalker eine fakultativ parthenogenetische Form, die diploide und triploide Weibchen, 2n-3n-Mosaiks und 2n-Männchen erzeugt, und leitet deren Entstehung durch Mehrfachfusion der haploiden Meiosedeszendenten ab.

Bei der induzierten Parthenogenese im *Culex pipiens*-Komplex können Parallelen zur echten Parthenogenese aufgestellt werden, wo cytologische Regulationsmechanismen festgelegt sind, um das Fehlen der Karyogamie durch Abwandlungen der Reifeteilungen oder durch spätere Regulationsvorgänge zu kompensieren. Im *Culex pipiens*-Komplex wurde kein Regulationsmechanismus entwickelt, der zu einer hohen Parthenogeneserate führen würde. Vielmehr beginnt in den meisten Fällen die Entwicklung mit dem haploiden Pronucleus, wobei bedingt durch die Hemizygotie die weitere Entwicklung unregelmäßig verläuft. Die induzierte Parthenogenese ist somit eine Vorstufe zur echten Parthenogenese, wo eine Regulation des meiotischen Reduktionsmechanismus noch nicht durchgeführt ist und nur als Zufallsergebnis eine Diploidisierung einsetzen kann.

Zusammenfassung

Bei Kreuzungen zwischen *Culex pipiens*-Populationen verschiedener geographischer Herkunft werden drei Kreuzungstypen festgestellt: normale Kreuzbarkeit, reduzierte Kreuzbarkeit und Inkompatibilität (Nichtkreuzbarkeit). Die drei Kreuzungstypen sind mit Hilfe der Embryonierungsrate, der Schlüpfrate und der entstehenden Nachkommenschaft gegeneinander abgrenzbar. Bei Inkompatibilität sind 99.9% der sich entwickelnden Embryonen letal und etwa 0.1% der Tiere schlüpfen und sind fertile, diploide Weibchen. Die Aktivierung des Eies erfolgt durch das Spermium. Es liegt induzierte, meiotische Parthenogenese vor. Die diploiden, parthenogenetischen Weibchen gehen aus einer Oocyte 2. Ordnung oder aus Teilungsprodukten einer Oocyte 2. Ordnung hervor. Bei den letalen, haploiden Embryonen beteiligt sich das Spermium nicht am Aufbau des Embryos.

Danksagung: Herrn Prof. Dr. H. Laven danke ich für die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials sowie für die Anregungen bei der Durchführung der Arbeit.

Literatur

1. Ankel, W. E.: Neuere Arbeiten zur Zytologie der natürlichen Parthenogenese bei Tieren. Z. ind. Abst.-Vererb.lehre **52**, 318—370 (1929). — 2. Artom, C.: L'origine e l'evoluzione della partenogenesi attraverso i differenti biotipi di una specie collettiva (*Artemia salina* L.) con speciale riferimento al biotipo diploide partenogenetico d. Sète. Mem. Accad. Ital., Roma, Cl. Sci. Fisiche ecc. **2**. Biol. N. **1**, 1—57 (1931). — 3. Callan, H. G., Montalenti, G.: Chiasma interference in mosquitoes. J. of Genetics **48**, 119—134 (1947). — 4. Comrie, L.: Biological and cytological observations on Tendredinid parthenogenesis. Nature **142**, 877—878 (1938). — 5. Jost, E.: Genetische

- und cytogenetische Untersuchungen zur Kreuzungssterilität im *Culex pipiens*-Komplex. Dissertation, Mainz (1968). — 6. Laven, H.: Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit bei Stechmücken (*Culicidae*) und ihre Deutung als plasmatische Vererbung. *Z. Vererbungsl.* **85**, 118–136 (1953). — 7. Laven, H.: Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. I. Kernvererbung. *Z. Vererbungsl.* **88**, 443–477 (1957a). — 8. Laven, H.: Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. II. Außerkaryotische Vererbung. *Z. Vererbungsl.* **88**, 478–516 (1957b). — 9. Laven, H.: Speciation by cytoplasmic isolation in the *Culex pipiens* complex. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.*, **24**, 166–173 (1959). — 10. Laven, H.: Speciation and evolution in *Culex pipiens*. In: Wright, J. W., Pal, R.: *Genetics of Insect Vectors of Disease*. Amsterdam-London-New York: Elsevier 1967. — 11. Lindsley, D. L., Fankhauser, G., Humphrey, R. R.: Mapping Centromeres in Axolotl. *Genetics* **41**, 58–64 (1956). — 12. McClelland, G. A. H.: Speciation and evolution in *Aedes*. In: Wright, J. W., Pal, R.: *Genetics of Insect Vectors of Disease*. Amsterdam-London-New York: Elsevier 1967. — 13. Narbel-Hofstetter, M.: Les altérations de la meiose chez les animaux parthenogénétiques. *Protoplasmatologia* **VI**, F, 2.1–163 (1964). — 14. Peacock, A. D., Weidmann, M.: Cytologia partenogenezy u zwierzat. *Przeglad Zoologiczny* **V**, 2. Engl. Zusammenf. 108–122 (1961). — 15. Prell, H.: Der vererbungstheoretische Charakter der Parthenogenese. *Genetica* **5**, 191–208 (1923). — 16. Seiler, J., Schäfer, K.: Untersuchungen über die Entstehung der Parthenogenese bei *Solenobia triquetrella* F.R. (Lep., Psychidae). II. Mitt. Analyse der diploiden-parthenogenetischen *S. triquetrella*. Verhalten, Aufzuchtsergebnisse und Zytologie. *Chromosoma* (Berl.) **11**, 29–102 (1960). — 17. Smith, S. G.: A new form of spruce sawfly identified by means of its cytology and parthenogenesis. *Sci. Agric.* **21**, 243–305 (1941). — 18. Stalker, H. D.: Parthenogenesis in *Drosophila*. *Genetics* **39**, 4–34 (1954). — 19. Suomalainen, E.: Parthenogenesis in animals. *Advanc. Genet.* **3**, 193–253 (1950). — 20. Thomsen, M.: Studien über die Parthenogenese bei einigen Cocciden und Aleurodiden. *Z. f. Zellforsch.* **5**, 1–116 (1927). — 21. Tucker, K. W.: Automictic parthenogenesis in Honey Bee. *Genetics* **43**, 299–315 (1958). — 22. Vandel, A.: La parthénogenèse. Paris: Dion Frères 1931. — 23. White, M. J. D.: *Animal cytology and evolution*, 2nd. ed. London: Cambridge University Press 1954. — 24. Winkler, H.: *Verbreitung und Ursache der Parthenogenesis im Pflanzen- und Tierreich*. Jena 1920.

Eingegangen 10. Juni 1970

Angenommen durch H. Stubbe

Dr. Erich Jost
 Institut für Genetik
 Johannes Gutenberg-Universität
 Saarstr. 21
 65 Mainz (BRD)