

# Genlokalisierung auf den larvalen Speicheldrüsenchromosomen der Stechmücke *Culex pipiens* L.

LEONORE DENNHÖFER

Institut für Entwicklungsphysiologie der Universität zu Köln, Köln (BRD)

## Gene Mapping on the Salivary Gland Chromosomes of the Mosquito *Culex pipiens* L.

**Summary.** Crossing experiments were done with several mutations and aberrant lines of the mosquito *Culex pipiens* L. Gene loci and chromosomal structure could be correlated by comparing crossover rates of mutations with breakage points of chromosomal aberrations in the larval salivary gland chromosomes. This confirms linkage groups and their correlated chromosomes.

Before comparing crossover rates in one chromosome in different experiments, the problem of different crossover rates between two distinct factors should be solved. The reason for these different rates is not sex, age or small chromosomal aberrations in the heterozygous individuals. It could be interstrain behaviour, characteristic for each strain. This was shown by comparing crossover rates of an allelomorph mutation in two different laboratory strains. Therefore, only results within one pure strain or between two strains with known correlation can be compared. In the small chromosome I, the correlation of the sex-determining allelomorphs *M* and *m* with the heteromorphic band 10 C 3 in arm I L was confirmed. This was done by crossover analysis of breakpoints in sex-linked aberrations. The locus of the eye colour mutation *w* is situated near this band. The eye colour mutation *r* is located in the segment 3 B/C in arm I R.

In chromosome II, two gene loci are narrowed down: the larval colour mutation *d* is situated on the distal end of arm II L, the eye colour mutation *ru* in the central part of arm II R. In chromosome III, the male-limited mutation *kps* is located in arm III L.

Hitherto only the sex-factor could be correlated with a distinct structure, i.e. the heteromorphic band 10 C 3 in arm I L. The results of the described experiments made it possible for the first time to establish a cytological gene map of *Culex pipiens*.

## Einleitung

Bei der Stechmücke *Culex pipiens* sind seit langem Mutationen bekannt, die drei verschiedenen Koppelungsgruppen angehören (Laven, 1967). Eine Zuordnung dieser Koppelungsgruppen zu den cytologisch sichtbaren Chromosomen gelang durch die Analyse einer pericentrischen Inversion (Dennhöfer, 1972). Aufgrund der Kreuzungsergebnisse dieser Untersuchung wurde geschlossen, daß der Locus der rezessiven Augenfarbmuation *ruby* (= *ru* rubinfarbene Augen 2. Koppelungsgruppe; Iltis *et al.* 1965) auf dem an der Inversion nur wenig beteiligten Arm gelegen sei. Dies war das erste Mal, daß bei *Culex pipiens* ein Genort einem bestimmten Chromosomenarm zugeordnet werden konnte.

Inzwischen wurden die Bruchkontaktpunkte sowohl dieser pericentrischen Inversion als auch anderer Aberrationen in den larvalen Speicheldrüsenchromosomen ermittelt (Dennhöfer, 1974b). Diese Bestimmung der Bruchkontaktpunkte entlang den Chromosomen bildet die Voraussetzung für eine Zuordnung der Genorte zu bestimmten chromosomalen Strukturen oder Abschnitten.

Durch die Analyse geschlechtsgekoppelter Aberrationen in den larvalen Speicheldrüsenchromosomen wurde der chromosomale Geschlechtsdimorphismus

einer einzigen Bande in Arm I L erkannt (Dennhöfer, 1974c). Es galt aber noch abzuklären, ob sich dieser chromosomale Dimorphismus auch kreuzungsgenetisch als Geschlechtsrealisator bestätigt. *Culex pipiens* besitzt keine Heterosomen; das Geschlecht wird nach Gilchrist und Haldane (1946, 1947) durch ein einziges Allelenpaar bestimmt: das dominante Allel *M* ist im heterozygoten Zustand Männchen-bestimmend, das rezessive Allel *m* ist homozygot Weibchen-bestimmend.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, Austauschwerte zwischen den Bruchkontaktpunkten von Aberrationen und mehreren Mutationen bzw. dem Geschlechtfaktor festzustellen, um die entsprechenden Genorte entlang der Chromosomen bestimmten Strukturen oder Chromosomenabschnitten zuordnen zu können.

## Material und Methode

Untersucht wurden insgesamt 7 reziproke Translokationen, eine pericentrische Inversion und eine Transposition (Tab. 1), deren Bruchkontaktpunkte ermittelt sind (Dennhöfer, 1974b). Diesen Bestimmungen liegt die morphologische Karte der Speicheldrüsenchromosomen von Dennhöfer (1968, 1974a) zugrunde. Die Aberrationen lagen nicht nur in dem Stamm vor, in dem sie durch Röntgenstrahlen erzeugt worden waren (Laven, 1969a; Laven und Jost, 1971), sondern wurden in andere Stämme überführt.

Für die 1. Koppelungsgruppe standen außer dem Geschlechtsfaktor die rezessiven Augenfarbmutationen *w* (= weiße Augen; Gilchrist und Haldane, 1946, 1947; Laven, 1967) in Stamm Hamburg sowie *r* (= rote Augen; Wild, 1963) in den Stämmen Hamburg und London zur Verfügung. Hamburg und London sind autogene Stämme, die bilateral inkompatibel sind.

Für die 2. Koppelungsgruppe wurde ein Hybridstamm (Hamburg × Dixon) verwendet, der die rezessive Augenfarbmutation *ru* (= ruby, rubinfarbene Augen; Iltis *et al.*, 1965) und die ebenfalls rezessive Larvenfarbmutation *d* (= dunkel; Dennhöfer, 1973) trug. Dieser Hybridstamm ist mit Tieren des Stammes Hamburg in beiden Richtungen fertil kreuzbar. Das erste Gelege wird autogen ohne vorherige Blutmahlzeit gebildet.

Für die 3. Koppelungsgruppe stand nur die bei den Männchen sich manifestierende, rezessive Palpenmutation *kps* (= Verklumpung der Palpen, symmetrisch; Laven, 1955, 1967) zur Verfügung. Weibliche Imagines wurden nur dann als homozygot für *kps* angesehen, wenn sämtliche Männchen desselben Geleges die Mutation ausgeprägt zeigten.

Alle Kreuzungen wurden unter möglichst einheitlichen Bedingungen ausgeführt. Larven und Imagines wurden bei einer Temperatur von 22–24 °C gehalten. Zum Ansatz gelangten immer — wenn nicht ausdrücklich anders erwähnt — unbefruchtete Weibchen und junge Männchen im Alter von 2–4 Tagen.

Das Vorhandensein einer chromosomalen Aberration wurde nur durch die dadurch bedingte Teilsterilität, d. h. durch die Letalitätsrate in der Nachkommenschaft eines Trägerindividuums nachgewiesen. Deshalb wurde jedes der in den Versuchen auszuwertende Männchen mit zwei normalen, unbefruchteten Weibchen einzeln verpaart; jedes auszuwertende, unbefruchtete Weibchen wurde mit normalen, jungen Männchen verpaart. Zeigten die aus diesen Paarungen erzielten Gelege die erwartete Teilsterilität, so wurde das Vorhandensein der betreffenden Aberration als erwiesen angesehen.

Die verwendete Mutation *d* kann in den Larven des 4. Stadiums sicher erkannt werden. Die Augenfarbmutationen und das Geschlecht wurden in den Puppen oder in den Imagines bestimmt. Die Mutation *kps* prägt sich nur in den dafür homozygoten männlichen Imagines aus. Alle Individuen eines Kreuzungsansatzes wurden nach der Larvenfarbe klassifiziert; alle Puppen wurden vereinzelt und in Röhrchen bis zum Schlüpfen der Imagines gehalten.

### Ergebnisse

Die untersuchten Chromosomen-Aberrationen zeigten Koppelung und Austausch mit Faktoren jener Koppelungsgruppen, die nach der Bestimmung der Bruchkontaktpunkte in den larvalen Polytänchromosomen (Dennhöfer, 1974b) zu erwarten waren (Tab.1). Dies bestätigt die Zuordnung der drei genetischen Koppelungsgruppen zu den cytologisch sichtbaren Chromosomenpaaren (Dennhöfer, 1972): Koppelungsgruppe 1 entspricht dem kleinen Chromosomenpaar I, Koppelungsgruppe 2 dem mittellangen Chromosomenpaar II und Koppelungsgruppe 3 dem langen Chromosomenpaar III.

In der Literatur wird sowohl für *Aedes aegypti* (MacDonald und Sheppard, 1965; O'Meara und Craig, 1967) als auch für *Culex pipiens* (Sanders und Barr, 1966; Laven, 1967) die große Schwankungsbreite des Faktorenaustausches bei Stechmücken herausgestellt. Als Gründe werden dafür Geschlecht (Mc-

Tabelle 1. Nachgewiesene Koppelung bei einigen Aberrationen, eingekreuzt in verschiedene Stämme

Aberration	1. Koppelungsgruppe	2. Koppelungsgruppe	3. Koppelungsgruppe
T 1 Lo (1–2)	<i>M; r</i>	—	—
T 15 Ha (1–2)	<i>M; r; w</i>	—	—
T 15 Hy. (1–2)	—	<i>ru; d</i>	—
T 59 Ha (1–2)	<i>w</i>	—	—
T 59 Lo (1–2)	<i>M; r</i>	—	—
T 59 Hy. (1–2)	—	<i>ru; d</i>	—
T 2 Ha (1–2)	<i>r</i>	—	—
T 2 Hy. (1–2)	—	<i>ru; d</i>	—
T 1 Ha (1–3)	—	—	<i>kps</i>
T 3 Lo (1–3)	<i>M; r</i>	—	—
T 35 Ha (2–3)	—	—	<i>kps</i>
T 35 Hy. (2–3)	—	<i>ru; d</i>	—
I 61 Hy. (2)	—	<i>ru; d</i>	—

Lo = London; Ha = Hamburg; Hy. = Hybridstamm (Hamburg × Dixon)

Clelland und Smithson, 1968; Iltis *et al.*, 1965), Alter (O'Meara und Craig, 1967), chromosomale Aberrationen (MacDonald und Sheppard, 1965) oder modifizierende Gene (Sanders und Barr, 1966) angesehen.

Durch laufende cytologische Untersuchung der larvalen Speicheldrüsenchromosomen ist in den hier verwendeten Stämmen das Vorhandensein von kleinen Aberrationen, speziell von Inversionen, auszuschließen.

Um den Einfluß von Alter und Geschlecht auf den Austausch zwischen zwei Faktoren zu prüfen, wurden bei konstanten Außenbedingungen folgende Kreuzungen mit Tieren des Stammes Hamburg durchgeführt: unbefruchtete Weibchen, heterozygot für die geschlechtsgekoppelten, rezessiven Mutationen *r* (rote Augen) und *var* (Verschmelzung der Adern im Bereich des Radius; Laven, 1955) wurden mit jungen Männchen verpaart, die homozygot für beide Mutationen waren. Im Alter von 4–5 Tagen oder erst im Alter von 12–14 Tagen wurde den autogen ablegenden Weibchen Wasser zur Eiablage angeboten. Da die Eier im Moment der Ablage befruchtet werden und erst unter Einfluß des eindringenden Spermias die meiotischen Teilungen beginnen (Jost, 1970a), entspricht das Alter des Tieres bei der Eiablage in etwa dem Zeitpunkt des Faktorenaustausches in der meiotischen Prophase.

Des weiteren wurden für beide Mutationen heterozygote Männchen im Alter von 1–3 Tagen bzw. 10–12 Tagen mit homozygoten, jungen Weibchen verpaart. Die älteren Männchen hatten vorher bereits mit anderen Weibchen kopuliert; es sollte damit versucht werden, die ältesten, bereits in der Puppe gebildeten Spermien auszuschalten und nur neu gebildete Spermien im Versuch zu testen. Die Ergebnisse der vier Kreuzungsansätze zeigt Tab. 2: Die Austauschwerte zwischen *r* und *var* schwanken zwischen  $16,83 \pm 4,80\%$  bei jungen Weibchen bis  $11,06 \pm 4,73\%$  bei jungen Männchen; die Gesamt-

Tabelle 2. Austauschhäufigkeiten zwischen den Faktoren *r* und *var* in Stamm Hamburg bei Weibchen und Männchen verschiedenen Alters

Kreuzung	Alter der heterozygoten Tiere bei Eiablage bzw. Kopula	Genotypen				Austausch in %
		<i>r var</i>	++	<i>r+</i>	+ <i>var</i>	
$\varnothing \frac{r\ var}{++} \times \frac{r\ var}{r\ var} \delta$	4–5 Tage	143	193	37	31	16,83 ± 4,80
	12–14 Tage	75	122	15	15	13,22 ± 5,79
	gesamt	218	315	52	46	15,53 ± 3,72
$\varnothing \frac{r\ var}{r\ var} \times \frac{r\ var}{++} \delta$	1–3 Tage	74	111	20	3	11,06 ± 4,73
	10–12 Tage	77	111	33	3	16,07 ± 6,02
	gesamt	151	222	53	6	13,66 ± 4,26
gesamt		369	537	105	52	14,77 ± 2,81

heit der Weibchen ergibt  $15,53 \pm 3,72\%$  Austausch, die der Männchen  $13,66 \pm 4,26\%$ ; alle Versuche zusammen  $14,77 \pm 2,81\%$ . Die vier ermittelten Einzelwerte zeigen – unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Vitalität der Genotypen – untereinander Homogenität,  $\chi^2$ -Test  $p = 0,1-0,2$ , vorgegeben  $\alpha = 0,01$ .

Bewertet wurden nur solche Gelege, die von Ei bis Imago eine Durchzugsrate von mindestens 70% aufwiesen. Die Austauschhäufigkeit zwischen den beiden Faktoren *r* und *var* wird also weder durch Alter noch durch Geschlecht des heterozygoten Individuums beeinflusst. Bereits in früheren Untersuchungen wurde in Chromosom II kein geschlechtsbedingter Unterschied in der Häufigkeit des Faktorenaustausches gefunden (Dennhöfer, 1972, 1973).

Als weiterer Grund für die Streuung der Austauschhäufigkeit blieb noch die Hypothese der modifizierenden Gene von Sanders und Barr (1966) zu prüfen. Es lag dabei nahe, die Unterschiede als Stamm-spezifische Merkmale, deren genetische Basis jedoch unbekannt ist, anzusehen. Die rezessive geschlechtsgekoppelte Augenfarbmuation *r* wurde von Wild (1963) und von Spinner (1964) beide Male vermutlich in Stamm Hamburg nach Röntgenbestrahlung gefunden. Im Stamm London trat später spontan ein gleicher Phänotyp auf, der als reine Linie gezüchtet werden konnte. Die Stämme Hamburg und London sind in beiden Richtungen nicht fertil miteinander kreuzbar (Laven, 1967), eine Verunreinigung scheidet damit aus. Beiden Phänen liegt jedoch eine Mutation desselben Faktors zugrunde, wie der Allelie-Test bewies: *r* aus Stamm Hamburg wurde mit dafür homozygoten Männchen in den Stamm Fresno eingekreuzt; heterozygote Männchen dieser  $F_1$  wurden mit Weibchen des Stammes London, homozygot für *r*, verpaart. Erwartungsgemäß waren in der Nachkommenschaft dieser Paarung alle Weibchen normal schwarzäugig (heterozygot für *r*), alle Männchen hingegen rotäugig (homozygot für *r*).

Trotz der Allelie sind die Austauschwerte zwischen dieser Mutation *r* und dem Geschlechtsfaktor *M* bzw.

*m* im männlichen Geschlecht unterschiedlich. Bei unseren Versuchsbedingungen beträgt er im Stamm Hamburg  $2,960 \pm 0,997\%$  (unter 743 Individuen fanden sich 22 Austauschtiere), im Stamm London jedoch nur  $0,386 \pm 0,021\%$  in der Rückkreuzungs- $F_2$  (Dennhöfer, 1974c). Dieser Unterschied in der Austauschhäufigkeit beider Stämme bleibt auch in heterozygoten Translokationsträgern im Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt und Mutation bzw. Geschlechtsfaktor erhalten. Um gewonnene Austauschwerte vergleichen zu können, wurden deshalb die Werte vom Stamm London mit dem Quotienten aus beiden Werten multipliziert. Man erhält dadurch Angaben, als ob alle Kreuzungen in Chromosomen I in Stamm Hamburg durchgeführt worden wären. Dies ändert nichts an der Reihenfolge der relativen Entfernungen, erleichtert aber ihren Vergleich entlang dem Chromosom.

Damit waren die Voraussetzungen gegeben, mittels der Austauschwerte zwischen Bruchkontaktpunkten und Mutationen eine cytologische Genkarte für *Culex pipiens* in Angriff zu nehmen.

In vier reziproken, geschlechtsgekoppelten Translokationslinien, in denen die Aberration jeweils mit dem Männchen bestimmenden Allel *M* gekoppelt war, konnte der Austausch zwischen dem geschlechtsbestimmenden Allelenpaar *M* bzw. *m* und dem Bruchkontaktpunkt bestimmt werden (Tab. 3a). Aufgrund cytologischer Untersuchungen ließ sich der Schluß ziehen, daß der Strukturdimorphismus der Bande 10 C 3 in Arm I L der larvalen Speicheldrüsenchromosomen dem geschlechtsbestimmenden Allelenpaar *M* bzw. *m* (Gilchrist und Haldane, 1946, 1947) entspricht (Dennhöfer, 1974c). In T 15 Ha (1–2), deren Bruchkontaktpunkt unmittelbar neben dieser Bande zwischen 10 B 1–A 6 liegt, war kein Austauschtier zu finden. Die Linie T 3 Lo (1–3) hat den Bruchpunkt ebenfalls recht nahe der Bande 10 C 3 und zeigt mit dem Geschlechtsfaktor nur sehr selten Austausch. Je weiter nun der Bruchkontaktpunkt einer Translokation von der Bande 10 C 3 entfernt ist, desto öfter wurde Austausch festgestellt; zum Ver-

Tabelle 3 a. Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt (= B) und dem Männchen-bestimmenden Geschlechtsfaktor M

Aberration	Testkreuzung	$\delta \frac{MB}{m+}$	$\varphi \frac{m+}{m+}$	$\delta \frac{M+}{m+}$	$\varphi \frac{mB}{m+}$	Austausch in %	Austausch in % bezogen auf Stamm Hamburg
T 1 Lo (1-2)	$\frac{+m}{+m} \times \frac{BM}{+m}$	350	1216	5	19	1,346 ± 0,743	10,321 ± 1,966
T 3 Lo (1-3)	$\frac{+m}{+m} \times \frac{BM}{+m}$	177	1011	1	—	0,084 ± 0,214	0,644 ± 0,593
T 15 Ha (1-2)	$\frac{+m}{+m} \times \frac{BM}{+m}$	323	1002	—	—	0	0
T 59 Lo (1-2)	$\frac{m+}{m+} \times \frac{MB}{m+}$	139	1064	2	5	0,579 ± 0,557	4,440 ± 1,525

Tabelle 3 b. Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt (= B) und der Mutation r im männlichen Geschlecht

Aberration	Testkreuzung	$\delta \frac{B+}{+r}$	$\varphi \frac{+r}{+r}$	$\delta \frac{Br}{+r}$	$\varphi \frac{++}{+r}$	Austausch in %	Austausch in % bezogen auf Hamburg
T 1 Lo (1-2)	$\frac{+r}{+r} \times \frac{B+}{+r}$	2458	1597	51	7	1,410 ± 0,467	10,812 ± 1,246
T 3 Lo (1-3)	$\frac{+r}{+r} \times \frac{B+}{+r}$	2927	1388	5	1	0,138 ± 0,139	1,064 ± 0,397
T 15 Ha (1-2)	$\frac{+r}{+r} \times \frac{B+}{+r}$	3245	2227	6	154	2,841 ± 0,570	2,841 ± 0,570
T 59 Lo (1-2)	$\frac{+r}{+r} \times \frac{B+}{+r}$	5949	3850	4	5	0,092 ± 0,079	0,705 ± 0,217
T 2 Ha (1-2)	$\frac{+r}{+r} \times \frac{B+}{+r}$	3799	1655	—	—	0	0

Tabelle 3 c. Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt (= B) und der Mutation w im männlichen Geschlecht

Aberration	Testkreuzung	$\delta \frac{B+}{+w}$	$\varphi \frac{+w}{+w}$	$\delta \frac{Bw}{+w}$	$\varphi \frac{++}{+w}$	Austausch in %
T 59 Ha (1-2)	$\frac{+w}{+w} \times \frac{B+}{+w}$	1538	1448	52	21	2,386 ± 0,712
T 15 Ha (1-2)	$\frac{+w}{+w} \times \frac{B+}{+w}$	2338	1404	3	4	0,187 ± 0,181

gleich sei auf T 59 Lo (1-2) und T 1 Lo (1-2) hingewiesen (Abb. 1). Ein Gleichsetzen des Geschlechtsfaktors mit der Bande 10 C 3 ist somit kreuzungsgenetisch bestätigt. Damit ist nicht nur für *Culex pipiens* allein, sondern für Stechmücken überhaupt erstmals die genaue Lokalisation eines Allelenpaares auf einer Bande oder cytologischen Struktur der Polytänchromosomen durchgeführt.

In fünf Translokationen wurde der Austausch jeweils zwischen Bruchkontaktpunkt in Chromosom I und der geschlechtsgekoppelten Mutation r bestimmt (Tab. 3b). Der Bruch von T 2 Ha (1-2) zeigt unter

fast 5000 Individuen keinen Austausch mit der Mutation. Der Genlocus fällt demnach entweder mit diesem Bruchpunkt 3 C 2—C 3 in Arm I R zusammen oder muß in allernächster Nähe davon liegen. Je weiter der Bruchpunkt der getesteten Translokationen von diesem Bruchkontaktpunkt 3 C 2—C 3 entfernt ist, desto höher ist die Austauschhäufigkeit mit dem r-Locus.

Bei unseren Versuchsbedingungen zeigt die rezessive Augenfarbmuation w in Stamm Hamburg mit dem Geschlechtsfaktor einen Austausch von nur  $1,276 \pm 0,029\%$  (Denhöfer, 1974c). Die beiden

Allelenpaare sind demnach eng benachbart. Die Austauschwerte mit zwei verschiedenen Translokationslinien bestätigen dies (Tab. 3c). Der Bruchkontaktpunkt von T 15 Ha (1-2) weist nur sehr geringe Austauschhäufigkeit mit *w* auf, während der Bruchkontaktpunkt der Linie T 59 Ha (1-2) in Arm I R eine höhere zeigt. Eine Entscheidung darüber, ob der Genort *w* proximal zwischen Geschlechtsfaktor und Centromer oder distal vom Geschlechtsfaktor gegen das Chromosomenende hin liegt, ist aufgrund der wenigen Werte nicht zu fällen.

Die Austauschhäufigkeiten von Faktoren der 2. Koppelungsgruppe wurden in fünf Aberrationslinien mittels quantitativ ausgewerteter 3-Punkt-Versuche ermittelt (Tab. 4).

Die rezessive Larvenfarbmuation *d* zeigt mit der ebenfalls rezessiven Augenfarbmuation *ru* in beiden Geschlechtern 45-47% Austausch (Dennhöfer, 1973); die Allelenpaare sind demnach weit voneinander entfernt. Bei heterozygotem Vorhandensein der pericentrischen Inversion I 61 Hyb. (2) im Genom erniedrigt sich dieser Wert auf 24,9%. Die ermittelten Austauschwerte zwischen den Bruchkontaktpunkten in vier Translokationslinien bestätigen die große Entfernung der beiden Mutationen entlang dem Chromosom II. Der Genort der Mutation *d* liegt demnach in Arm II L, der Locus der Mutation *ru* ist hingegen im zentralen Teil des Armes II R gelegen. Diese erneute Bestimmung des Armes II R bestätigt die frühere Aussage, wonach *ru* auf demjenigen Chromosomenarm liegt, der nur wenig an der pericentrischen Inversion beteiligt ist (Dennhöfer, 1972). Die neu gewonnenen Austauschwerte erlauben den Locus von

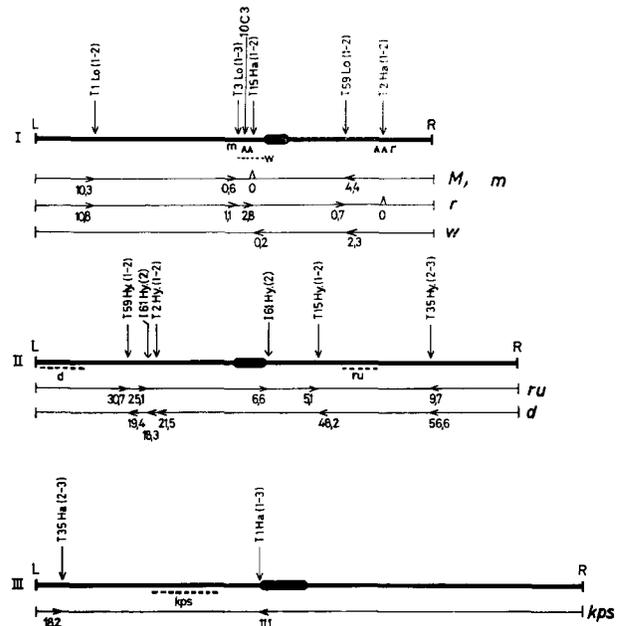


Abb. 1. Cytologische Chromosomenkarte von *Culex pipiens*

*ru* einzuengen: zwischen den Bruchkontaktpunkten von T 15 Hyb. (1-2) bei 29 A 1-A 2 und T 35 Hyb. (2-3) bei 21 A 8-B 1. Dem ersteren ist der Genort *ru* stark genähert. Eine Festlegung auf einen distinkten Abschnitt oder gar auf eine Bandenfolge ist mit den vorliegenden Ergebnissen jedoch nicht möglich.

Der Locus der Larvenfarbmuation *d* liegt im distalen Teil des Armes II L. Die hohen Austausch-

Tabelle 4. Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt (= B) und den Mutationen *ru* und *d* im Hybridstamm (Hamburg × Dixon)

Aberration	T 59 Hy. (1-2)	T 2 Hy. (1-2)	T 15 Hy. (1-2)	T 35 Hy. (2-3)	I 61 Hy. (2)
Testkreuzung	$\frac{d + ru}{d + ru} \times \frac{+ B +}{d + ru}$	$\frac{d + ru}{d + ru} \times \frac{+ B +}{d + ru}$	$\frac{d + ru}{d + ru} \times \frac{+ B +}{d + ru}$	$\frac{d ru +}{d ru +} \times \frac{+ + B}{d ru +}$	$\frac{+ B +}{d + ru} \times \frac{d + ru}{d + ru}$
Gameten:					
+ B +	117	279	114	131	347
d + ru	121	57	61	39	227
+ B ru	39	86	10	10	23
d + +	65	30	—	3	19
d B +	23	51	66	67	80
+ + ru	33	44	98	89	48
d B ru	4	22	4	13	7
+ + +	22	7	4	8	2
Austausch in % <i>d - ru</i>	49,99 ± 6,26	46,68 ± 5,3	53,21 ± 6,81	46,92 ± 6,78	24,86 ± 4,06
Austausch in % <i>B - ru</i>	30,66 ± 5,78	25,16 ± 4,67	5,04 ± 2,99	9,44 ± 3,97	6,60 ± 2,33
Austausch in % <i>B - d</i>	19,33 ± 4,95	21,52 ± 4,42	48,17 ± 6,82	56,36 ± 6,74	18,26 ± 3,63

werte mit den im zentralen Teil des Chromosomenarms gelegenen Bruchpunkten geben sowohl eindeutig die Richtung an, in welcher der Genort auf dem Chromosomen zu finden ist, als auch den Hinweis, daß er am äußersten Chromosomenende zu erwarten ist.

In der 3. Koppelungsgruppe dürfte der Locus der Männchen-begrenzten, rezessiven Palpenmutation *kps* in Arm III L gelegen sein. Die Werte aus zwei Aberrationslinien — es konnten jeweils nur die Männchen der Rückkreuzungs- $F_2$  ausgewertet werden — weisen

nur genetische Koppelungskarten vor (Craig, Jr. und Hickey, 1967; Bhalla und Craig, Jr., 1970).

Voraussetzung für das Herstellen einer Beziehung zwischen cytologischen und kreuzungsgenetischen Daten bei *Culex pipiens* war, Gründe für die Variabilität der Austauschhäufigkeiten zu erkennen und dann nach Möglichkeit auszuschalten.

Die Speicheldrüsenchromosomen aus Larven der verwendeten Stämme wurden laufend kontrolliert. Kleine chromosomale Aberrationen, die von MacDonald und Sheppard (1965) für unterschiedliche

Tabelle 5. Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt (= *B*) und der Mutation *kps*

Aberration	Testkreuzung	$\frac{B +}{+ kps}$	$\frac{+ kps}{+ kps}$	$\frac{+ +}{+ kps}$	$\frac{B kps}{+ kps}$	Austausch in %
T 35 Ha (2-3)	$\frac{+ kps}{+ kps} \times \frac{B +}{+ kps}$	152	41	27	16	$18,22 \pm 6,48$
	$\frac{B +}{+ kps} \times \frac{+ kps}{+ kps}$					
T 1 Ha (1-3)	$\frac{+ kps}{+ kps} \times \frac{B +}{+ kps}$	144	—*	—*	18	$11,11 \pm 6,37$
	$\frac{B +}{+ kps} \times \frac{+ kps}{+ kps}$					

\* Da die Aberration mit dem Männchen-bestimmenden Faktor *M* gekoppelt war und kein Austausch zwischen *M* — *m* stattfand, traten in diesen beiden Gruppen nur Weibchen auf.

darauf hin (Tab. 5). Ein Versuch, der die Koppelung mit den Bruchkontaktpunkten der Transposition T 12 Ha (3) klären sollte, spricht ebenfalls dafür.

Die Ergebnisse sind in einer maßstabgerechten Karte der Speicheldrüsenchromosomen aufgetragen (Abb. 1).

Bei allen diesen Kreuzungen zur Bestimmung der Austauschhäufigkeiten zwischen cytologisch bekannten Bruchkontaktpunkten und sicher erkennbaren, rezessiven Mutationen konnte kein Einfluß von Alter oder Geschlecht der heterozygoten Individuen darauf festgestellt werden. Konstante Unterschiede traten nur auf, wenn dieselben Aberrationen in verschiedenen Stämmen vorlagen. Es trat dann ein vergleichbarer, individueller Stammeffekt auf wie in den nichtaberranten Linien. Für den Hybrid-Stamm (Hamburg  $\times$  Dixon) und die damit ausgeführten Kreuzungen mit Faktoren auf Chromosom II liegen keine Vergleiche mit den Ausgangsstämmen vor.

### Diskussion

Die vorgelegten Ergebnisse von Untersuchungen an *Culex pipiens* gestatten erstmals eine Genlokalisierung entlang der Chromosomen, d. h. eine Einengung einiger Genorte auf bestimmte Chromosomenarme oder distinkte Abschnitte bei einer Stechmücke überhaupt. Für *Aedes aegypti*, die genetisch wohl

am besten untersuchte Stechmücke, liegen bislang Austauschhäufigkeiten verantwortlich gemacht werden, scheiden als Ursache aus.

Die ebenfalls als Ursache herausgestellten Faktoren Alter (O'Meara und Craig, 1967) und Geschlecht der Tiere (Iltis *et al.*, 1965) konnten durch die Versuchsserie mit den Mutationen *r* und *var* ausgeschlossen werden. Alle vier gewonnenen Werte (Tab. 2) entsprechen einander und zeigen gesicherte Homogenität. Zieht man die Zahlen der gefundenen Genotypen zusammen, ergibt dies einen Gesamtaustauschwert von  $14,77 \pm 2,81\%$ . Jost (1970b) gibt für die gleichen Faktoren, ebenfalls in Stamm Hamburg, einen Austauschwert von 14% an. Dieses Ergebnis wurde an parthenogenetisch entstandenen „Durchbrenner-Weibchen“ aus inkompatiblen Kreuzungen gewonnen: unter Einfluß des eindringenden Spermias erfolgen die meiotischen Teilungen der Oocyte; zwei dieser Teilungsprodukte verschmelzen zur Zygote (Jost, 1970a). Der von Jost (1970b) angegebene Wert betrifft so nur den Austausch im weiblichen Geschlecht.

Ausgehend von der unterschiedlichen Austauschhäufigkeit zwischen *r* und dem Geschlechtsfaktor in den Stämmen Hamburg und London, lag es nahe, weiter nach Stamm-spezifischen Unterschieden zu suchen. Eine Zusammenstellung solcher Angaben aus der Literatur gibt Tab. 6. Bereits Tadano und

Tabelle 6. Unterschiedliche Austauschhäufigkeiten zwischen gleichen Faktoren in verschiedenen Stämmen

Faktoren	Austausch in %	Stamm	Autor
<i>M</i> - <i>w</i>	♂ 6,3 ± 0,6	?	Gilchrist und Haldane (1946, 1947)
	♂ 1-30	Hamburg (?)	Laven (1967)
	♂ 1,28 ± 0,03	Hamburg	Dennhöfer (1974 c)
<i>M</i> - <i>r</i>	♂ 6,6	Hamburg (?)	Spinner (1964)
	♂ 1,2	Hamburg (?)	Laven (1967)
	1) ♂ 0,87	Hybridstamm (Hamburg × ?)	Barr (1969)
	2) ♂ 1,70	Hybridstamm (Hamburg × ?)	Barr (1969)
	♂ 2,96 ± 0,9	Hamburg	Dennhöfer
	♂ 0,39 ± 0,2	London	Dennhöfer (1974 c)
<i>r</i> - <i>var</i>	♀ 14	Hamburg	Jost (1970 b)
	♀ 15,53 ± 3,72	Hamburg	Dennhöfer
	♂ 13,66 ± 4,26	Hamburg	Dennhöfer
	♀ + ♂ 14,77 ± 2,81	Hamburg	Dennhöfer
<i>ru</i> - <i>y</i>	♀ 24	Dixon	Iltis et al. (1965)
	♂ 17	Dixon	Iltis et al. (1965)
	♀ 23,8	Hybridstamm (Dixon ×	McClelland und Smithson (1968)
	♂ 17,2	Los Angeles × Elmira)	
	♀ + ♂ 22-23	Rangoon	Tadano und Brown (1967)
<i>DDT</i> - <i>y</i>	♀ + ♂ 17,5	Hamburg	Tadano und Brown (1967)
	♀ + ♂ 20,4	Rangoon	Tadano und Brown (1967)
	♀ + ♂ 20,7	Fresno	Tadano und Brown (1967)
	♀ + ♂ 22,7	Stokton	Tadano und Brown (1967)

Brown (1967) deuten unterschiedliche Austauschwerte zwischen gleichen Faktoren in verschiedenen Stämmen als „interstrain heterogeneity“. Diese Stamm-bedingten Einflüsse werden durch die hier dargelegten Ergebnisse an den beiden Mutationen von *r*<sup>+</sup> verdeutlicht.

Von besonderem Interesse ist die Angabe von Barr (1969), wonach in einem Hybridstamm in zwei Versuchen mit einem zeitlichen Abstand von drei Jahren unterschiedliche Austauschwerte ermittelt wurden. Dies spricht dafür, daß die Variabilität letztlich faktoriell bedingt ist und daß Allele dieser Faktoren unbewußt selektioniert werden können bzw. in Laborstämmen je nach dem Grad der Inzucht relativ einheitlich sind. Über die ursächliche, cytologisch sichtbare Wirkung dieser Faktoren, die vermutlich ein polygenes System darstellen dürften und von Sanders und Barr (1966) als „modifizierende Gene“ angesprochen werden, läßt sich einiges aussagen.

Vergleicht man Chromosomen in der meiotischen Prophase aus Hoden von *Culex pipiens* mit solchen anderer Stechmücken oder anderen Dipteren, so fällt die unvollständige, lückenhafte Homologenpaarung auf. Diese cytologisch sichtbare Asynapsis spiegelt sich auch in der geringen Chiasma-Häufigkeit wider, die dem Stückaustausch gleichgesetzt werden darf. So registrieren Moffett (1936) nur 1,06-1,64 und Callan und Montalenti (1947) 1,7 Crossing-over-Ereignisse in einem normalen Bivalent von *Culex pipiens*; Moffet arbeitet mit in Merton/England gefangenen Larven, Callan und Montalenti mit Freilandfängen bei Neapel/Italien. Diesen Zahlen stehen z. B. bei *Drosophila melanogaster* 1,2 Chiasmata pro Arm gegenüber (White, 1954).

Für die Polytänchromosomen von *Culex pipiens* sind die meist an wechselnden Stellen auftretenden asynaptischen Bereiche charakteristisch. Diese treten trotz Inzucht der untersuchten Linien regelmäßig auf, auch wenn keine Struktur-Heterozygotien erkennbar sind.

In der Prophase der somatischen Reduktionsteilungen der larvalen polyploiden Hinterdarmzellen berichtet Risler (1964) ebenfalls von Paarungsstörungen. In Larven aus verschiedenen zusammengesetzten Hybridstämmen sind diese Paarungsstörungen unterschiedlich deutlich ausgeprägt, jedoch immer stärker als in den reinen Stämmen. Risler schließt daraus, daß die Stamm-Unterschiede im Paarungsverhalten der homologen Chromosomen genetische Ursachen haben müssen.

Unter der Voraussetzung, daß meiotische und somatische Homologenpaarung bei den Dipteren der gleichen genetischen Steuerung unterliegt, stützen die cytologischen Befunde die Annahme, daß die Höhe des Faktorenaustausches in erster Linie eine Stamm-spezifische Eigenschaft darstellt. Diese Eigenschaft dürfte faktoriell bedingt sein.

Andere Gegebenheiten, wie z. B. der chromosomale Geschlechtsdimorphismus in männlichen Individuen oder Bruchkontaktpunkte von Aberrationen, die durch Behinderung der Homologenpaarung zu einer positiven Interferenz führen, können die Austauschhäufigkeit in ihrer unmittelbaren Umgebung zusätzlich beeinflussen.

Die Schlußfolgerung aus diesen Ergebnissen und Überlegungen ist, daß nur solche Austauschwerte miteinander verglichen werden dürfen, die innerhalb ein und desselben Stammes gewonnen wurden. Er-

gebnisse von verschiedenen Stämmen müssen mittels Testversuchen in einen festen Bezug zueinander gesetzt werden, um gewonnene Werte vergleichen zu können.

Zusammenfassend erlauben die Kreuzungsergebnisse in Verbindung mit den cytologisch bekannten Bruchkontaktpunkten die Erstellung einer Genkarte: Die Längen der Chromosomen entsprechen denen der larvalen Speicheldrüsenchromosomen. Maßstabgerecht sind die Bruchkontaktpunkte der Aberrationen und die Bande 10 C 3 eingezeichnet (Abb. 1).

Der Geschlechtsrealisator *M* bzw. *m* entspricht der unterschiedlich ausgebildeten Bande 10 C 3 in Arm I L. In Speicheldrüsenchromosomen aus weiblichen Larven ist diese Bande 10 C 3 als heterochromatischer „Ballon“ zu erkennen, homozygot von beiden homologen Chromosomenorten gebildet. In männlichen Larven ist dieser Ballon nur heterozygot in einem Chromosom vorhanden; das homologe Chromosom zeigt an der entsprechenden Stelle dafür eine scharf konturierte, euchromatische Bande (Dennhöfer, 1974c). Die Korrelation zwischen diesem Strukturdimorphismus und dem Geschlechtsfaktor wurde durch vergleichende Analyse von Speicheldrüsenchromosomen aus heterozygoten Trägerindividuen geschlechtsgekoppelter Translokationen erkannt. Die eindeutigen Ergebnisse der Austauschversuche erhärten diese Korrelation: der Bruchkontaktpunkt von T 15 Ha (1–2), nur 6 Banden von der im Männchen heteromorphen Bande 10 C 3 entfernt, zeigt im männlichen Geschlecht keinerlei Austausch mit dem Faktor *M* bzw. *m* (Tab. 3 a). Der Bruchkontaktpunkt von T 3 Lo (1–3), zwar ebenfalls nur 6 Banden von 10 C 3 entfernt, kann hingegen seltenen Austausch mit dem Faktor erfahren. Die anderen Bruchkontaktpunkte verhalten sich erwartungsgemäß: mit der Entfernung von der Bande 10 C 3 steigt die Austauschhäufigkeit proportional an. Die Lokalisierung des Geschlechtsrealisators *M* bzw. *m* auf die Bande 10 C 3 bestätigt sich damit kreuzungsgenetisch. Das Problem, ob diese Bande allein als Geschlechtsfaktor anzusprechen ist oder ob es sich dabei um eine kurze Bandenfolge handelt (Gilchrist und Haldane, 1947), ist damit jedoch noch nicht mit letzter Klarheit gelöst. Dies dürfte nur durch die Analyse von Individuen möglich sein, die entweder für die Bande 10 C 3 oder je eine der benachbarten Banden defizient sind.

Die Zuordnung der Mutation *r* auf den Abschnitt 3 B/C in Arm I R ist sicher. Der Bruchkontaktpunkt von T 2 Ha (1–2) zeigt bei mehr als 5000 ausgewerteten Individuen keinerlei Austausch mit diesem Allelenpaar. Je weiter die Bruchkontaktpunkte anderer Translokationen von diesem Abschnitt entfernt sind, desto öfter ist Faktorenaustausch aufgetreten (Tab. 3 b, Abb. 1). In der Feinstruktur der Polytänenchromosomen konnte bislang kein Strukturunter-

schied in diesem Chromosomenabschnitt 3 B/C bei für *r* heterozygoten Larven erkannt werden. Die genaue Genlokalisierung auf eine einzige Bande oder kleine Bandenfolge steht damit noch aus.

In der Kreuzung mit T 3 Lo (1–3) war mehr Austausch zu erwarten gewesen als mit T 15 Ha (1–2), abgesehen vom Stamm-individuellen Unterschied. Es ist dabei zu beachten, daß zwischen diesen beiden Bruchkontaktpunkten die in Männchen heteromorphe Bande 10 C 3 liegt. Das oben Gesagte für Struktur-homozygote Individuen gilt erst recht hier bei Aberrationsheterozygoten; denn der Bruchkontaktpunkt bedingt ebenfalls eine Erschwerung des Stückaustausches in einem bestimmten, wenn auch wechselnden Bereich. Der Grund für diese positive Interferenz ist ebenfalls in Störungen der Homologenpaarung zu suchen. Sind männliche Individuen heterozygote Träger einer geschlechtsgekoppelten Aberration, deren Bruchkontaktpunkt nahe dem Geschlechtsfaktor liegt, stört zweimalige Strukturheterozygotie in wechselndem Maße. In Speicheldrüsenchromosomen aus männlichen Larven beeinträchtigt der Strukturdimorphismus der Bande 10 C 3 die somatische Paarung der Homologen. Die Erstreckung dieser asynaptischen Störung ist in nebeneinander liegenden Chromosomensätzen jedoch unterschiedlich. Man wird nicht fehl gehen, auch in Meiosechromosomen einen ähnlichen Strukturdimorphismus anzunehmen, der auch dort mehr oder minder große Störungen der Homologenpaarung in der meiotischen Prophase verursacht. Dadurch ergeben sich für die Mechanik des Stückaustausches in jeder Spermatozyte eines Individuums unterschiedliche Voraussetzungen, was sich dann in scheinbar widersprüchlichen Werten der Austauschhäufigkeit äußert. Dadurch sind auch die oft sehr großen individuellen Unterschiede im Austausch geschlechtsgekoppelter Faktoren in Männchen zu erklären. Je näher diese am Genort des Geschlechtsfaktors liegen, desto größer können diese durch cytologische Gegebenheiten bedingten Unterschiede sein. Als Beispiel seien die Austauschwerte zwischen *M* bzw. *m* und der Mutation *w* herangezogen, die nach Laven (1967) zwischen 1–30% schwanken können. Solche große Schwankungen können vermutlich nur durch großes Versuchsmaterial ausgeglichen werden.

Der Genort des Allelenpaares *w* bzw. *w*<sup>+</sup> ist unseren Versuchen nach in Arm I L gelegen und befindet sich mit Sicherheit in allernächster Nähe des Geschlechtsfaktors, d. h. der Bande 10 C 3 (Tab. 3 c, Abb. 1). Diese Mutation konnte bislang mit keiner Änderung der chromosomalen Feinstruktur in Verbindung gebracht werden.

Die Loci der analysierten Mutationen der 2. Kopplungsgruppe *d* und *ru* befinden sich auf dem mittellangen Chromosom II. Die Larvenfarbmuation *d* liegt am distalen Ende von Arm II L, die Augenfarbmuation *ru* im zentralen Teil des anderen Ar-

mes II R. Für diese Bestimmungen sprechen die ermittelten Werte von fünf Aberrationslinien (Tab. 4). Eine Festlegung auf bestimmte Strukturen oder Banden war mit dem vorhandenen Material nicht möglich. Sicher ist, daß der Locus von *ru* zwischen den Bruchkontaktpunkten von T 15 Hyb. (1–2) bei 29 A 1 – A 2 und T 35 Hyb. (2–3) bei 21 A 8 – B 1 liegt. Der Genort *d* ist distal vom Bruchkontaktpunkt von T 59 Hyb. (1–2) bei 36 B 1–B 2 in Richtung Chromosomenende zu finden.

Die Austauschhäufigkeiten zwischen beiden Mutationen und den Bruchkontaktpunkten wurden meist in Aberrations-heterozygoten Männchen bestimmt. Nur die autosomalen Aberrationen T 35 Hyb. (2–3) und I 61 Hyb. (2) erlaubten, den Austausch in beiden Geschlechtern zu vergleichen. Es traten dabei keinerlei signifikante Unterschiede auf, so daß letztlich die Gesamtwerte aus den reziprok angesetzten Kreuzungen ermittelt wurden. Diese gleiche Austauschhäufigkeit bei Weibchen und Männchen, heterozygot für I 61 Ha (2), wurde schon früher für die damit verbundene Teilsterilität herausgestellt (Dennhöfer, 1972). Bei pericentrischen Inversionen entstehen unvollständige Chromosomen – und damit aneuploide Gameten – nur durch einfachen Stückaustausch innerhalb der Inversionsschleife während der meiotischen Prophase. Beide Geschlechter zeigen in dieser Linie den gleichen Prozentsatz unvollständiger Chromosomen bzw. aneuploider Gameten.

Die Kreuzungen zum Auffinden des Genortes von *kps* in Chromosom III wurden nur mit Individuen des Stammes Hamburg durchgeführt. Die Zuordnung der 3. Koppelungsgruppe zu Chromosom III wurde bestätigt. Der Genlocus *kps* ist im zentralen Teil des Armes III L gelegen (Tab. 5, Abb. 1). Eine Zuordnung zu einer distinkten Struktur oder Bandenfolge war nicht möglich. Geschlechtsbedingte Unterschiede in der Austauschhäufigkeit der F<sub>1</sub>-Individuen wurden wiederum nicht festgestellt.

Zusammenfassend sind die chromosomalen Strukturen oder bestimmten Abschnitten zugeordneten Genorte der untersuchten Faktoren zu einer cytologischen Gen-Karte zusammengestellt (Abb. 1). Die Bruchkontaktpunkte dienen als feste Orientierungshilfen entlang der Chromosomen und erlauben die cytologische Interpretation der relativen Austauschwerte zwischen Faktoren. Diese vorgelegte, noch grobe cytologische Gen-Karte von *Culex pipiens* ist innerhalb der Familie der Stechmücken die erste, die Aussagen über Faktorenaustausch in einem Zusammenhang mit distinkten chromosomalen Strukturen oder Chromosomenabschnitten setzt.

Die Reihenfolge der Faktoren in Chromosom I, die Laven (1967) mit *M* – *r* – *w* angibt, kann nicht bestätigt werden. Die Mutation *r* ist unseren Ergebnissen nach nicht zwischen den Faktoren *M* – *w* gelegen, sondern außerhalb davon. Der genaue Locus von *w*, ob zwischen *M* und *r* oder jenseits des Ge-

schlechtsfaktors gelegen, bleibt offen. Für die beiden Autosomen sind bislang keine Faktoren-Reihen aufgestellt, mit denen unsere Ergebnisse direkt verglichen werden könnten.

Bei einer Anwendung der Aberrationssterilität im Rahmen der genetischen Schädlingsbekämpfung (Laven, 1968, 1969a, b; Curtis, 1968) sollte die Cytologie der betreffenden, zum Aussetzen bestimmten Linien unbedingt bekannt sein. Soweit aus der Literatur ersichtlich ist, wurde diese Seite jedoch bisher nicht berücksichtigt. Das bei den vorliegenden Untersuchungen gefundene Ergebnis, daß nämlich auch bei männlichen Individuen von *Culex pipiens*, die heterozygot für eine geschlechtsgekoppelte Aberration sind, im Chromosom I Austausch zwischen Bruchkontaktpunkt und Geschlechtsfaktor vorkommt, ist von Bedeutung. Es sollte deshalb ausschließlich nur solche Aberrationslinien in eine Population eingeschleust werden, deren Bruchkontaktpunkte in Chromosom I sicher bekannt sind. Diese sollten dem Geschlechtsfaktor auf der Bande 10 C 3 so eng benachbart sein, daß ein Überwechseln der Aberration von dem Chromosom mit dem Männchenbestimmenden Allel *M* auf das homologe mit dem Weibchenbestimmende Allel *m* zu einem höchst unwahrscheinlichen Ereignis wird. Geschieht nämlich dieser Stückaustausch, dann besteht die Möglichkeit, daß sich die Aberration in der Population homozygot manifestiert. Wenn die ursprünglich vorhandene Population durch die Aberrationssterilität heterozygoter Träger zurückgedrängt ist, kann sich im dann freien Biotop die neue, Struktur-homozygote Form ungehemmt ausbreiten. Dieser neuen Form fehlt jedoch die Fertilitätsminderung durch aneuploide Gameten aufgrund einer Struktur-Heterozygotie; sie hat damit die gleiche Vermehrungsrate wie die ursprünglich vorhanden gewesene Form. Die Befreiung von einem Schädling oder Lästling wäre dann nur von mehr oder minder kurzer Dauer gewesen.

### Zusammenfassung

Die Austauschhäufigkeiten zwischen cytologisch bekannten Bruchkontaktpunkten in den larvalen Speicheldrüsenchromosomen und Mutationen erlauben bei der Stechmücke *Culex pipiens* L. erstmals die Zuordnung von Genorten zu chromosomalen Strukturen oder Abschnitten. Die vorliegenden Kreuzungsergebnisse stimmen mit der bereits bekannten Zuordnung der drei Koppelungsgruppen zu den cytologisch sichtbaren Chromosomen überein.

Um Kreuzungsergebnisse innerhalb eines Chromosoms jedoch sicher miteinander in Bezug setzen zu können, mußte das Problem der unterschiedlichen Austauschhäufigkeiten geklärt werden. Gründe dafür sind weder Alter noch Geschlecht, noch kleine chromosomale Aberrationen der heterozygoten Individuen. Die Höhe des Austausches zwischen zwei Fak-

toren ist jeweils eine Stamm-spezifische Eigenschaft, die vermutlich faktoriell bedingt ist. Dies konnte durch den Vergleich einer allelen Mutation in zwei Stämmen erarbeitet werden. Es sind deshalb nur solche Austauschwerte vergleichbar, die in ein und demselben Stamm gewonnen wurden, oder bei verschiedenen Stämmen, wenn diese in einen festen Bezug gebracht werden können.

Im kleinen Chromosom I ist die Zuordnung des Geschlechts-bestimmenden Allelenpaares *M* bzw. *m* zu der heteromorphen Bande 10 C 3 in Arm I L durch Austausch-Analyse mit Bruchkontaktpunkten geschlechtsgekoppelter Translokationen bestätigt. Der Locus der Augenfarbmuation *w* liegt in unmittelbarer Nähe davon. Der Genort der Augenfarbmuation *r* ist in Arm I R, in Abschnitt 3 B/C gelegen.

Im mittellangen Chromosom II werden zwei Genorte eingegrenzt: die Larvenfarbmuation *d* ist am distalen Ende des Armes II L gelegen; die Augenfarbmuation *ru* im zentralen Teil des Armes II R, zwischen den Abschnitten 29 A—21 A. Im langen Chromosom III ist der Genort der Männchen-begrenzten Palpenmutation *kps* dem Arm III L zugeordnet worden.

Eine Zuordnung zu einer distinkten Bande oder Struktur war nur für den Geschlechtstfaktor möglich. Mit den vorliegenden Werten wird für *Culex pipiens* erstmals eine grobe cytologische Genkarte erstellt.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden in den Jahren 1969—1972 im Fachbereich 21 (Biologie) der Johannes Gutenberg-Universität Mainz durchgeführt.

Für freundliche Unterstützung und sachliche Kritik bei der Abfassung des Manuskriptes, speziell bei der statistischen Absicherung der Werte, danke ich Frau Professor Dr. C. Harte, Köln, recht herzlich.

#### Literatur

- Barr, A. R.: Divided-eye, sex-linked mutation in *Culex pipiens*. J. Med. Ent. 6, 393—397 (1969).
- Bhalla, S. B., Craig, Jr.: Linkage analysis of Chromosome I of *Aedes aegypti*. Can. J. Genet. Cytol. 12, 425—435 (1970).
- Callan, H. G., Montalenti, G.: Chiasma interference in mosquitoes. J. Genetics 48, 119—134 (1947).
- Craig, G. B., Jr., Hickey, W. A.: Genetics of *Aedes aegypti*. In: "Genetics of insect vectors of disease", eds. Wright, J. W., Pal, R. Amsterdam-London-New York: Elsevier Publishing Company 1967.
- Curtis, C. F.: A possible genetic method for the control of insect pests, with special reference to tsetse flies (*Glossina* spp.). Bull. Entomol. Res. 57, 509—523 (1968).
- Dönhöfer, L.: Die Speicheldrüsenchromosomen der Stechmücke *Culex pipiens* L. I. Der normale Chromosomenbestand. Chromosoma 25, 365—376 (1968).
- Dönhöfer, L.: Die Zuordnung der Koppelungsgruppen zu den Chromosomen bei der Stechmücke *Culex pipiens* L. Chromosoma 37, 43—52 (1972).
- Dönhöfer, L.: Eine neue Larvenfarbmuation bei der Stechmücke *Culex pipiens* L. Zeitschr. Naturforsch. 28 c, 754—757 (1973).
- Dönhöfer, L.: Die Speicheldrüsenchromosomen der Stechmücke *Culex pipiens* L. II. Ergänzungen zur Kartierung. Genetica 45, 29—38 (1974a).
- Dönhöfer, L.: Die Speicheldrüsenchromosomen der Stechmücke *Culex pipiens* L. III. Induzierte chromosomale Aberrationen. Genetica 45, 39—59 (1974b).
- Dönhöfer, L.: Die Speicheldrüsenchromosomen der Stechmücke *Culex pipiens* L. IV. Der chromosomale Geschlechtsmorphismus. Genetica 45 (1974c, im Druck).
- Gilchrist, B. M., Haldane, J. B. S.: Sex-linkage in *Culex molestus*. Experientia 2, 372 (1946).
- Gilchrist, B. M., Haldane, J. B. S.: Sex linkage and sex determination in a mosquito, *Culex molestus*. Hereditas 33, 175—190 (1947).
- Iltis, W. G., Barr, A. H., McClelland, A. R., Myers, C. M.: The inheritance of yellow-larva and ruby-eye in *Culex pipiens*. Bull. WHO 33, 123—128 (1965).
- Jost, E.: Untersuchungen zur Inkompatibilität im *Culex pipiens*-Komplex. Willh. Roux' Archiv 166, 173—188 (1970a).
- Jost, E.: Genetische Untersuchungen zur Inkompatibilität im *Culex pipiens*-Komplex. Theor. and Applied Genetics 40, 251—256 (1970b).
- Laven, H.: Strahleninduzierte Mutationen bei *Culex pipiens* I. Zeitschr. f. Naturforschung 10 b, 320—322 (1955).
- Laven, H.: Formal genetics of *Culex pipiens*. In: "Genetics of insect vector of disease", eds. Wright, J. W., Pal, R. Amsterdam-London-New York: Elsevier Publishing Company 1967.
- Laven, H.: Genetische Methoden zur Schädlingsbekämpfung. Anzeiger f. Schädlingskunde 41, 1—7 (1968).
- Laven, H.: Genetische Schädlingsbekämpfung: Produktion von Semisterilität bei der Stechmücke *Culex pipiens* und Aussichten für die Bekämpfung mit diesem System. Anz. f. Schädlingskunde u. Pflanzenschutz 42, 17—19 (1969a).
- Laven, H.: Eradicating mosquitoes using translocations. Nature 221, 958—959 (1969b).
- Laven, H., Jost, E.: Inherited semisterility for control of harmful insects. I. Production of semisterility due to translocation in the mosquito, *Culex pipiens* L., by X-rays. Experientia 27, 471—473 (1971).
- Mac Donald, W. W., Sheppard, P. M.: Cross-over values in the sex chromosomes of the mosquito *Aedes aegypti* and evidence of the presence of inversions. Ann. trop. Med. Parasit. 59, 74—87 (1965).
- McClelland, G. A. H., Smithson, T. W.: Linkage of gold, its recessive lethality and sex related variations in crossing-over in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae). Canad. J. Genet. Cytol. 10, 374—384 (1968).
- Moffett, A. A.: The origin behaviour of chiasmata. XIII. Diploid and tetraploid *Culex pipiens*. Cytologia (Tokio) 7, 184—197 (1936).
- O'Meara, G. F., Craig, G. B., Jr.: Bull. ent. Soc. Am. 13, 201 (Abstract) (1967).
- Risler, H.: Unterschiede in der Paarung homologer Chromosomen bei verschiedenen *Culex pipiens*-Stämmen und bei Bastarden (Prophase der somatischen Reduktion). Ztschr. für Naturforschung 19, 935—937 (1964).
- Sanders, R. D., Barr, A. R.: Variations in crossing-over between two autosomal loci in males of *Culex pipiens*. Exper. Parasitology 19, 21—24 (1966).
- Spinner, W.: Rote Augen als Mutante bei *Culex pipiens* L. Experientia 20, 527—528 (1964).

Tadano, T., Brown, A. W. A.: Genetical linkage relationships of DDT-Resistance and Dieldrin-Resistance in *Culex pipiens fatigans* Wiedemann. Bull. WHO **36**, 101—111 (1967).

White, M. J. D.: Animal Cytology and Evolution, 2<sup>nd</sup> ed. London: Cambridge University Press 1954.  
Wild, A.: A red eye colour mutation in *Culex pipiens* after X-irradiation. Nature **200**, 917—918 (1963).

Eingegangen am 19. August 1974

Angenommen durch H. Stubbe

Frau Dr. Leonore Dennhöfer  
Institut für Entwicklungsphysiologie der  
Universität zu Köln  
Gyrhofstr. 17  
D-5 Köln 41 (Germany/BRD)