

Das Wesen der Erbfaktoren.

Vortrag von Dr. Hans Duncker, Bremen, gehalten in der März-
sitzung der Bremer Wissenschaftlichen Gesellschaft
am 11. März 1927.

Sehr geehrte Damen und Herren!

Mir ist der ehrenvolle Auftrag geworden, am heutigen Abend vor dieser hochansehnlichen Versammlung wissenschaftlich interessierter Kreise Bremens über ein Gebiet naturwissenschaftlicher Forschung zu sprechen, welches ich mir seit Jahren zum Spezialgebiet erwählt habe, und auf welchem es mir durch eine Reihe günstiger Umstände und Unterstützung gleichstrebender Freunde vergönnt war, auch positiv schaffend tätig zu sein. Ich gehe an meine Aufgabe heute mit einem Gefühl der Dankbarkeit gegenüber der Bremer Wissenschaftlichen Gesellschaft heran, welche mir in so hochherziger Weise die Mittel zur Fortsetzung meiner Vererbungsstudien zur Verfügung gestellt hat. Betrachten Sie meine heutigen Ausführungen zugleich als einen ersten Bericht über die zur Untersuchung anstehenden Probleme und die im ersten Arbeitsjahr gezeitigten Ergebnisse. Neben dem Dank an die Gesellschaft aber, der Veranstalterin des heutigen Abends, drängt es mich, auch meinen Freunden, Herrn Karl Reich, welcher mir vor allem in den Jahren 1922/25 sein reiches Material an Kanarienvögeln zu Vererbungsstudien zur Verfügung stellte und Herrn Generalkonsul C. H. Cremer, welcher in den beiden vergangenen Jahren keine Mühe und Kosten scheute, um das Problem der Vererbung der Farben bei Wellensittichen und das Problem der Bastardierung des weißen Kanarienvogels mit dem südamerikanischen Kapuzenzeisig (*Spinus cucullatus* Sw.) zu fördern, aufs innigste zu danken. Alle diese Arbeiten stehen in einem inneren Zusammenhang, welcher gegeben ist durch die Frage nach dem Wesen der Erbfaktoren, dem Thema des heutigen Abends.

Die Tatsache der Vererbung, d. h. der Uebertragung körperlicher, geistiger und seelischer Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder hat zwar bereits in den frühesten Zeiten die Aufmerksamkeit nachdenklicher Gelehrter aber auch vorausdenkender Staatslehrer und Gesetzgeber erregt. In den alten Ritualgesetzen des jüdischen Volkes zeigt das Verbot der Verwandtenehen einerseits und das Verbot der Vermischung der in Palästina einwandernden Kinder Israel mit den dort ansässigen Kanaanitern andererseits ein weises Vorausschauen der Führer des israelitischen Volkes zum Wohle der Allgemeinheit, dem wir auch heute noch unsere Bewunderung nicht

versagen wollen. Handelte es sich im Verbot der Verwandtenehen um die Vermeidung der Inzucht mit all ihren schwer zu übersehenden Folgeerscheinungen, so gründete sich das Verbot der Mischehen auf die in jedem gesunden Volke schlummernde Ueberzeugung, oder besser vielfach gemachte Erfahrung, daß in seinen Vertretern ein Erbgut als wertvollster Besitz enthalten ist, das für jedes Volk spezifisch, und daher nicht ungestraft durch Beimischung fremden Erbgutes abgeändert werden darf. Beachten Sie die Gegensätze in den beiden uralten Ritualgesetzen. Weder die Vermischung absolut gleichen Erbgutes, noch stark heterogenen Erbgutes dienen dem Wohl des Volksganzen. Der Mittelweg wird empfohlen. Ich brauche nur an die Geschwisterehen der Ptolemäerdynastie zu erinnern, oder an die Vermischung der germanischen Rasselemente in Mittel- und Südeuropa als Folgeerscheinung der Völkerwanderung, oder die Vermischung der Europäer mit außereuropäischen Rassen im Verlauf der großen Kolonisationsepoche des 16. und 17. Jahrhunderts, um zu zeigen, daß die Einstellung diesen Dingen gegenüber nicht immer die gleiche gewesen ist. Erst in jüngster Zeit beginnen sich die Völker wieder darauf zu besinnen, daß hier soziologische Probleme wichtigsten Ausmaßes vorliegen, von deren richtiger Lösung das Wohl und Wehe ganzer Völker abhängt.

Die Grundlage gesunden Volkstums ist die Erhaltung der Familie. Die Gesunderhaltung der Familie hängt von der „Καλλοκαγαθία“ jedes einzelnen Familienmitgliedes ab. Was kann aber der Einzelne tun, um über die Spanne seines eigenen Lebens hinaus für das Wohl seiner Familie, seines Volkes zu sorgen? „Gedenke, daß Du ein Ahnherr bist“, ruft Ludwig Finkh dem modernen Menschen zu und verlangt von einem jeden damit wohlverstandene Einsicht in die bewirkenden Ursachen der Uebertragung von Erbeigenschaften, seien es körperliche, geistige oder seelische von einer Generation auf die andere.

Urteile ohne Einsicht werden zu Vorurteilen. Hüten wir uns vor ihnen gerade auf dem Gebiete der Völkerzüchtung, denn falsche Maßnahmen auf diesem Boden rächen sich nicht sofort, sondern erst wenn die Schuldigen längst der grüne Rasen deckt. Der Fluch der Nachwelt trifft erbarmungslos die Generation, welche in dieser Beziehung ihre Pflicht versäumte.

Wie können wir nun aber zu einer richtigen Einsicht in diese Probleme kommen? Ich meine durch planmäßige Erforschung der Vererbungsphaenomene, durch Klarstellung der Vererbungsgesetze. Auch der Mensch ist ihnen unterstellt, so frei er sich fühlt. Daß er Züchter und Zuchtobjekt zugleich ist, daß der Mensch nicht mit sich experimentieren läßt, erschwert zwar die Verwendung naturwissenschaftlicher Methoden, aber der Umstand, daß wir in den Tieren, den Pflanzen geeignete Objekte für unser Studium haben, läßt unsere Aufgabe nicht unlösbar erscheinen. Es ist klar, daß hier das Problem der Berechtigung einer Uebertragung von Ergebnissen, welche an Pflanze und Tier gewonnen wurden, auf den Menschen steckt, über das der materialistisch-mechanistisch eingestellte Mensch

des ausgehenden 19. Jahrhunderts zwar leicht hinwegkam, das dem modernen, mehr auf das Geistige eingestellten Menschen Schwierigkeiten zu bereiten scheint. Es dürfte aber wohl den Dingen Zwang antun heißen, wollte man die Gültigkeit der an Pflanzen und Tieren gewonnenen allgemeinen Vererbungsgesetze für den Menschen grundsätzlich leugnen.

Dadurch, daß Tiere und Pflanzen die vorzüglichsten Versuchsobjekte der Vererbungsforschung wurden, wurde das Vererbungsproblem selbst zu einem rein naturwissenschaftlichen Problem und es galt, alle naturwissenschaftlichen Methoden zu seiner Erforschung in Ansatz zu bringen. Diese sind zunächst Beobachten und Sammeln, dann Vergleichen und schließlich Experimentieren. Wir sind heute gewohnt, das Experimentieren als die höchste und vollkommenste der naturwissenschaftlichen Methoden anzusprechen, und doch geht es ohne die vorausgehende Tätigkeit des Beobachters und Sammlers, ohne Vergleichen nicht ab. Diese Vorarbeit schafft erst die Basis, auf der das Experiment erwachsen kann. Es ist eine falsche Forderung, vom Experimentator zu verlangen, daß er vorurteilsfrei seine Experimente ansetze. Jeder Experimentator muß vielmehr von bestimmten Vorstellungen ausgehen, welche er aus seinen Beobachtungen und Vergleichen gewonnen hat. Jedes andere Ansetzen von Versuchen ist planlos und zu verwerfen. So sehr aber der Forscher sich zum entscheidenden Experiment durch bereits gewonnene Vorstellungen antreiben lassen muß, so objektiv muß er dem Ergebnis des Versuches gegenüberstehen. Es ist das schöne Vorrecht des Forschers, daß er stets zugeben darf, daß er sich geirrt habe, weil die Voraussetzungen für seine nach dem Experiment geläuterten Vorstellungen bei Beginn des Versuches noch nicht gegeben waren.

Nur langsam schreitet so die planmäßige Wissenschaft zu einer allmählichen Erweiterung ihres sicheren Besitzstandes voran. Es kann uns nicht wundernehmen, daß es der Vererbungswissenschaft auf dem Wege zu ihrer Ausgestaltung nicht anders gegangen ist. Lassen Sie mich in ganz kurzen Zügen diesen Entwicklungsweg des Problems der Vererbung der Eigenschaften skizzieren.

Um die Wende des 17. und 18. Jahrhunderts stritten sich die Ovulisten und Animalkulisten¹⁾ darum, ob das Ei des Weibes oder das Sperma des Mannes der Ueberträger der Eigenschaften von Generation zu Generation sei. Die Ovulisten sahen im Sperma nur den Anreger zur Entwicklung, die Animalkulisten im Ei nur den Nahrungsvorrat für den jungen Organismus. Die einen sahen nicht die Uebertragung rein väterlicher, die anderen nicht die rein mütterlicher Eigenschaften, was gebieterisch eine Beteiligung sowohl des Eies als auch des Spermas an der Uebertragung der erblichen Eigenschaften fordert. Der alte Streit der Ovulisten und Animalkulisten war längst vergessen, als man die Zellnatur von Ei und Spermaeinheit erkannte²⁾ und darüber klar wurde, daß jeder Organismus sich nach der Befruchtung wiederum aus einer einzigen Zelle auf dem Wege der Furchung, Gewebe- und Organdifferenzierung im Verlauf seiner Entwicklung von neuem aufbaut, in dieser befruchteten

Eizelle demnach all das bereits in unsichtbarer Mannigfaltigkeit³⁾ enthalten sein muß, was hernach an Differenziertheit im fertigen Organismus in die Erscheinung tritt. Die Unzulänglichkeit der optischen Hilfsmittel gestattete allerdings noch auf lange Zeit hin nicht, das Studium dieser Mannigfaltigkeit im befruchteten Ei mit Aussicht auf Erfolg zu betreiben.

Der Entwicklungsgedanke fesselte das ganze 19. Jahrhundert in höchstem Maße. Nicht die Konstanz von Generation zu Generation, sondern die Abänderung in der Generationenfolge war das Problem des Tages. Die Aera Lamarcks und Darwins war nicht günstig für die planmäßige Erforschung des Vererbungsproblems. Die Spekulation, welche mit Millionen von Jahren operierte als wären es Tage, war ein Feind des Experiments, das auf unserem Spezialgebiet allein Klärung bringen kann. Charakteristisch ist denn auch, daß Darwins Vererbungslehre, „Provisorische Hypothese der Pangenesis“⁴⁾, nur den Anspruch erhebt, die hauptsächlichsten Tatsachen der Reproduktion und Vererbung „durch irgend ein verständliches Bindemittel zu verknüpfen“. Darwin war es viel wichtiger, die Uebertragung von Abänderungen, welche der Einzelorganismus im Laufe seines Lebens unter dem Einfluß der Außenwelt erfahren hatte, auf die Nachkommenschaft verständlich zu machen, als die Frage des Immerwiederkehrens von Eigenschaften bei Eltern und Kindern zu deuten. Darwins „Gemmules“, welche sich überall im abgeänderten Körper bilden und durch den Blutstrom zu den Keimzellen gelangend diese im gleichen Sinne abändern sollten, waren nur ein Ausfluß der Spekulation. Das von Darwin aber hiermit angeschnittene Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften harret noch heute seiner Lösung, unbeschadet, daß von vielen Forschern hierin überhaupt kein Problem mehr gesehen wird, sondern nur eine falsche Vorstellung vergangener Tage.

Die planmäßige Vererbungsforschung des 19. Jahrhunderts war aber dennoch nicht vollkommen ausgefallen. Allerdings knüpfte man nicht an die zu postulierende Mannigfaltigkeit der befruchteten Eizelle, sondern an die Eigenschaften des fertigen Organismus selbst an. Die Weiterverfolgung von väterlichen bzw. mütterlichen Eigenschaften auf die Kinder ist natürlich unmöglich, wenn beide über die gleichen Eigenschaften verfügen. Das planmäßige Weiterforschen mußte daher an die Kreuzung eigenschaftsunterschiedlicher Formen anknüpfen. Ich nenne aus der allerdings nicht allzu großen Zahl von Forschern dieser Richtung zwei Namen. Der eine ist ihnen als Bremer wohl bekannt. Es ist der vor einigen Jahren in hohem Alter verstorbene Medizinalrat W. O. Focke⁵⁾, welcher nicht nur als Rubusforscher einen hervorragenden Namen sich in der botanischen Wissenschaft erworben hat, sondern welcher auch klaren Blickes das Kreuzungsexperiment als hervorragendes Mittel zur Erforschung der Vererbungsgesetze zeit seines Lebens betont und auch zahlreiche derartige Versuche selbst durchgeführt hat. Daß er nicht zur Erkenntnis der wirksamen Gesetze kam, lag daran, daß er sich sein Ziel zu hoch gesteckt hatte und im wesentlichen mit Artkreuzungen arbeitete,

bei welchen der unterschiedlichen Eigenschaften zu viele waren, als daß der Vererbungsmechanismus der einzelnen Eigenschaft sich dem Blick des Forschers in der nötigen Schärfe herausheben konnte. Seine Versuchsergebnisse sind aber noch heute vor allem für den mehr botanisch eingestellten Vererbungsforscher eine Fundgrube wertvollster Erkenntnisse.

Der andere Experimentator, der Augustinerpater und nachmalige Prälat Gregor Mendel (1822—1884)⁶⁾, ist, menschlich gesprochen, nicht glücklicher gewesen als Focke. Er beschränkte seine Kreuzungen auf Rassen mit Unterschieden in nur einer oder nur ganz wenigen Eigenschaften, z. B. Erbsen mit grünen bzw. gelben Keimblättern, oder mit glatten bzw. runzeligen Samen usw. Er erkannte auch wohl die Gesetze der Uebertragung der Eigenschaften von Generation zu Generation, faßte sie sogar in ein zahlenmäßiges Gesetz zusammen, das höchste, was man von einem Naturgesetz verlangen kann, aber er fand nicht den Widerhall in der wissenschaftlichen Welt seiner Zeit, weil diese teils zu stark mit stammesgeschichtlichen Spekulationen beschäftigt war, teils die ganze Tragweite seiner Entdeckung noch nicht ermessen konnte. Der bedeutende Münchener Botaniker Nägeli⁷⁾ legte Mendels Arbeiten, die in den Jahren 1865 und 1869 in den Verhandlungen des naturforschenden Vereins zu Brünn erschienen waren, zu den Akten. Ein Briefwechsel zwischen beiden Gelehrten war das einzige Ergebnis der biologischen Lebensarbeit Mendels. — So schien es. Mendel starb, ohne zu ahnen, welcher Umschwung in der exakten Vererbungsforschung sechzehn Jahre später von seinen Erbsenversuchen ausgehen sollte⁸⁾.

Lassen Sie mich in sechs Sätzen die Mendelschen Vererbungsgesetze kurz präzisieren:

1. Die äußerlich sichtbaren Eigenschaften hängen von Erbanlagen (Faktoren, Genen) ab, welche ihren Sitz in den Keimzellen der Eltern haben, also in den unbefruchteten Eizellen der Weibchen bzw. den Samenfäden der Männchen. Bei der Befruchtung treten stets zwei entsprechende Erbanlagen sogenannte Allele zu Anlagenpaaren zusammen, welche die im Nachkommen später in die Erscheinung tretenden Erbeigenschaften bestimmen. (Faktorenregel).

2. Bei der Reifung der Eizellen bzw. Samenfäden trennen sich die Erbanlagen eines Anlagenpaares wieder und kommen stets in zwei verschiedene Eizellen bzw. Samenfäden. Bei Gleichartigkeit eines Anlagenpaares sind daher die Geschlechtszellen in Bezug auf diese Erbanlagen einander gleich, bei Verschiedenartigkeit eines Anlagenpaares verschieden. Die gleichartigen Anlagenpaare heißen homozygot oder gleicherbig, die verschiedenartigen Anlagenpaare heterozygot oder spalterbig. (Spaltungsregel).

3. Bei Spalterbigkeit kann die eine Erbanlage eines Anlagenpaares die andere in ihrer Wirkung vollkommen aufheben. Die allein in die Erscheinung tretende Eigenschaft

heißt dann die dominante, die andere die rezessive Eigenschaft. (Dominanzregel).

4. Gleichheit der Gesamtheit aller Erbanlagen, des Genotyps, bedingt stets Gleichheit der Erscheinungsform, des Phänotyps. Gleichheit des Phänotyps setzt aber wegen der Möglichkeit der Spalterbigkeit nicht die Gleichheit der Erbanlagen, des Genotyps voraus. (Uniformitätsregel).

5. Die Spaltung der Erbanlagen bei der Reifung der Geschlechtszellen und die Neukombination bei der Befruchtung erfolgt unabhängig voneinander. Die Erbanlagen eines Anlagenpaares beeinflussen sich während ihres Zusammenseins in einem Anlagenkomplex, einem Genom, nicht. (Unabhängigkeitsregel, Gesetz der Reinheit der Gameten).

6. Da die Verteilung der Erbanlagen bei der Reife der Geschlechtszellen und bei der Befruchtung vollkommen dem Zufall unterworfen ist, lassen sich bei unbeschränkter Zahl der erzeugten Geschlechtszellen die einzelnen möglichen Kombinationen und ihre Häufigkeit nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung wie die Würfe beim Würfelspiel vorausberechnen und demnach auch das zahlenmäßige Auftreten der Erscheinungsformen vorausbestimmen. (Aequiproportionalregel)⁹⁾.

Der ungeheure Fortschritt, welcher mit der Aufstellung dieser sechs Gesetze oder besser Regeln erreicht war, lag darin, daß damit eine echt naturwissenschaftliche Hypothese der 3. Poincaréschen Kategorie¹⁰⁾ gegeben war, d. h. einer Hypothese, welche der experimentellen Nachprüfung fähig war. Die ganzen letzten 26 Jahre der Vererbungsforschung waren denn auch mit dieser Nachprüfung mehr oder weniger beschäftigt, und unbeschadet einiger Abstriche und Erweiterungen, welche die sechs Sätze im Laufe der Zeit erfahren mußten, kann man wohl sagen, daß der Kern der Mendelschen Vererbungstheorie heute als sicherer Besitz der Vererbungswissenschaft gelten kann.

Das wichtigste an den Mendelschen Vererbungsgesetzen erscheint mir nun die Verknüpfung der sichtbaren Eigenschaften mit hypothetischen aber gut definierten Erbanlagen mit dem Sitz in den Geschlechtszellen zu sein. Wie der Chemiker die qualitativ bestimmbaren und quantitativ meßbaren Eigenschaften seiner Körper auf die Eigenschaften von zahlenmäßig begrenzten zunächst hypothetischen Atomen zurückführt, so Mendel die sichtbaren Eigenschaften der Organismen auf die hypothetischen Erbfaktoren in den Zellen. Diese Erbfaktoren, soweit zugänglich, ihres hypothetischen Gewandes zu entkleiden, mußte das nächste Ziel der Forschung sein. Die Verfeinerung der optischen Hilfsmittel, insonderheit des Mikroskops, diente diesem Ziel. Der Umstand, daß die Samenfäden im wesentlichen aus Kernmasse bestanden, führte dazu, daß man im Kern den Träger der Erbanlagen sah¹¹⁾. Dann aber erkannte man im Kern kleinste färbbare Teilchen, die Chromosome oder Kernstäbchen¹²⁾, welche sich bei

der Reifeteilung und der Befruchtung genau so verhielten, wie es von den hypothetischen Erbanlagen gefordert worden war. Mit der gleichen Konstanz wie die Erbanlagen von Generation zu Generation weitergegeben werden sollten, wurden diese Kernstäbchen in der Keimbahn von Zelle zu Zelle, von Generation zu Generation weitergereicht. Und dennoch, die Kernstäbchen selbst konnten diese Erbanlagen nicht sein, dazu waren es zu wenig in jedem Kern. Der Mensch z. B. hat deren nur vierundzwanzig Paare¹³), welchen dann nur vierundzwanzig Eigenschaften hätten entsprechen können. Wir müssen aber viele tausende von Eigenschaften und dementsprechend Erbanlagen annehmen. Die sehr genaue Untersuchung einiger weniger Formen gab des Rätsels Lösung. Der genialen Forschungsmethode Morgans¹⁴), ausgerüstet mit den großen Mitteln amerikanischer Forschungsinstitute, gelang es, bei einem einzigen Tiere, einer kleinen Fruchtfliege (*Drosophila melanogaster*), über vierhundert Eigenschaften auf ihren Erbgang genau zu prüfen. Es zeigte sich, daß diese vierhundert Eigenschaften in vier sogenannten Koppelungsgruppen vererbten, d. h. daß im Falle des Auftretens einer Eigenschaft alle zu derselben Koppelungsgruppe gehörenden Eigenschaften ebenfalls auftraten. Die zu einer Koppelungsgruppe gehörenden Erbeigenschaften vererbten demnach nicht unabhängig voneinander¹⁵). Die Mendelsche Unabhängigkeitsformel fand demnach ihre Grenze gezogen durch das Vorhandensein von Koppelungsgruppen. Nur soviele Eigenschaften konnten unabhängig mendeln als Koppelungsgruppen vorhanden waren. Die Zählung der Kernstäbchen der *Drosophilaflye* ergab nun aber das überraschende Resultat von vier Kernstäbchenpaaren, also gerade soviel als Koppelungsgruppen vorhanden waren. Aber noch weiter! Die Kernstäbchen der *Drosophila* sind von ungleicher Größe¹⁶), genau wie die Koppelungsgruppen. Nicht viele Tiere und Pflanzen sind heute bereits soweit untersucht, daß eine genaue Uebereinstimmung von Koppelungsgruppen und Chromosomenzahl hätte festgestellt werden können. Die meist untersuchten Formen, wie Gartenlöwenmaul, Mais, spanische Wicke, Erbse und die Getreidesorten zeigen aber ebenfalls Koppelungsgruppen, welche durchaus mit der Annahme in Einklang zu bringen sind, daß auch hier die Zahl der unabhängig mendelnden Gene nicht über die Zahl der Chromosomenpaare hinausgeht¹⁷).

Eine sehr wichtige Entdeckung gelang Morgan bei der *Drosophila* insofern, als er beobachtete, daß Eigenschaften, welche einer Koppelungsgruppe angehörten, in bestimmten Prozentsätzen ihre Selbständigkeit wiedergewannen, die Koppelungsgruppen tauschten gleichsam entsprechende Stücke untereinander aus. Morgan konnte ferner nachweisen, daß gewisse, während der Reifeteilung auftretende Kernstäbchenbilder die Wahrscheinlichkeit sehr groß erscheinen lassen, daß tatsächlich die Kernstäbchen eines Paares in gewissen Momenten der Reifeteilung Teile von sich austauschten. Er nannte diesen Vorgang Crossing-over und baute auf dieser Erscheinung und den Ergebnissen seiner Vererbungsversuche seine Theorie von der linearen Anordnung der Erbanlagen in den Chromosomen

auf. Die Prozentsätze des Bruches einer Koppelung wurden zum direkten Maßstab für die lineare Entfernung der Erbfaktoren innerhalb eines Chromosomens. In der Tat ist leicht einzusehen, daß um so häufiger eine Bruchstelle zwischen zwei Erbfaktoren liegen muß, je weiter beide im gleichen Chromosom voneinander entfernt liegen¹⁸).

Ein weitgehender Parallelismus zwischen dem aus den Vererbungsversuchen erschlossenem Verhalten der hypothetischen Erbfaktoren und dem sichtbaren Verhalten der Kernstäbchenteile hat schließlich mit zwingender Macht dahin geführt, daß heute nahezu unbestritten die Kernstäbchen als die Träger der Erbanlagen angesprochen werden. Stellen wir uns mit Kühn die Kernstäbchen als die Koffer¹⁹) vor, in welchen die Erbanlagen als diskrete Teilchen in linearer Anordnung verpackt sind, so haben wir wohl das richtige Bild für die Dinge gewonnen. Jeder Koffer ist paarweise vorhanden und enthält stets den entsprechenden Inhalt wie sein Partner. Die Summe der Inhalte aller Koffer zusammen ergibt die Summe der Erbanlagen (Genotyp). Ein Umpacken der Koffer ist nur zwischen den Koffern ein und desselben Paares möglich. Aus diesem Bilde erhellt sofort, daß das Verteilungsprinzip der Erbanlagen, wie es die Mendelschen Regeln vorschreiben nur deshalb für die Erbanlagen Gültigkeit hat, weil die Verteilung der Koffer diesen Gesetzen folgt, sobald aber die Verteilung der Koffer Unregelmäßigkeiten aufweist, müssen die Erbanlagen solche auch aufweisen²⁰).

Damit haben wir eine ungemein wichtige Kontrolle über den Verteilungsmechanismus der Erbanlagen gewonnen. Dieser ist gleichsam sichtbar geworden. Unzählig sind die Beispiele, in denen scheinbare Ausnahmen von den Mendelschen Regeln durch das Vererbungsexperiment erwiesen schienen, welche hernach durch Untersuchung der Kernstäbchenverhältnisse durch den Zellforscher sich als bedingt durch abgeänderte Kernstäbchenverteilung herausstellten.

Mit der Klärung des Verteilungsmechanismus der Erbanlagen durch ihre Verknüpfung mit den sichtbaren Kernstäbchen haben nunmehr aber die Erbanlagen selbst einen guten Teil ihres hypothetischen Charakters verloren. Wir haben uns daher jetzt daran gewöhnt, mit den Erbanlagen nicht mehr wie mit heuristischen Vorstellungskomplexen, sondern wie mit realen Größen zu operieren. Damit erhebt sich aber nun sofort die Frage, was denn eigentlich diese Erbanlagen ihrem Wesen nach sind. Aus ihrem Verteilungsmechanismus können wir dies offenbar nicht erschließen, denn der erklärt sich ja restlos aus dem Verteilungsmechanismus der Kernstäbchen, in welche sie verpackt gedacht sind. Daher kann uns auch der ganze sogenannte Mendelismus über das Wesen der Erbfaktoren keinen Aufschluß geben. So und nicht anders ist das viel mißverstandene Wort, daß die Vererbungsforschung an den Grenzen des Mendelismus angelangt sei, zu verstehen. Hierin liegt keine Verurteilung der Mendelschen Forschertätigkeit, sondern die Erkenntnis, daß, auf Mendels Schultern stehend, sich der Blick des Vererbungsforschers weitet zu neuen Fragestellungen, neuen Problemen, die es zu lösen gilt.

Was ist also das Wesen dieser geheimnisvollen Erbfaktoren oder Gene, wie wir sie von nun an kürzer nennen wollen? Sind es Energiequanten, sind es chemisch-physikalische Körper? Welche Methoden können ihrer Erforschung dienen?

Die Erbfaktoren denken wir uns als Ursachen der später in die Erscheinung tretenden Eigenschaften, nicht als die einzigen Ursachen, aber als die offenbar wichtigsten oder besser sinnfälligsten. Die Erbfaktoren sind nicht die späteren Eigenschaften selbst, wie etwa das Blatt in der Knospe schon dasselbe ist wie das entfaltete Blatt am Baum, nur kleiner, zarter und auf engem Raum gefaltet. Die Erbfaktoren sind aber die Bewirker der späteren Eigenschaften. Ohne das Vorhandensein eines bestimmten Erbfaktors oder Gens ist die Entstehung einer bestimmten Eigenschaft unmöglich. Der Weg von dem Gen bis hin zur Eigenschaft ist demnach als ein dynamischer Prozeß aufzufassen, in dem das Gen oder die Gene die Akteure sind, deren Wirkungsweise zu ergründen ist. Die Eigenschaft ist das Endergebnis der Aktivität der Gene. Aus der Wirkungsweise des Gens werden wir daher in erster Linie das Wesen desselben erschließen können. So liegt das Problem klar vor uns. *Actio fit reactioni!* Ein Bewirker bedarf zu seiner Wirkung ein Etwas, worauf er wirkt. Wird das Gen als Akteur gedacht, so muß eine Masse vorhanden sein, auf die es wirkt. Diese Masse muß genauer umrissen werden. Zunächst ist es die nächste Umgebung des Gens, das ist das Kernplasma, in welchem das Gen eingebettet ist, in weiterem Sinne auch die anderen Gene, welche im gleichen Kernplasma liegen, schließlich auch das Zellplasma mit all den vielen Prozessen, welche sich in ihm abspielen, der gesamte Organismus mit seinem komplizierten Getriebe und letzten Endes wohl auch die Umwelt mit allen ihren Einflüssen des Klimas, der Ernährung, der Sinneseindrücke. Alles dieses steht dem agierenden Gen als Masse, auf die es wirkt, und von der seine Wirkung bis zu einem gewissen Grade abhängig ist, gegenüber. Alle diese vielgestaltigen Bedingungen arbeiten mit dem Gen zusammen am Zustandekommen einer ganz bestimmten Eigenschaft, eben der, für welche das Gen als die spezifische Erbanlage anzusprechen ist.

Erscheint es nun bei dieser Betrachtungsweise nicht gewagt zu sein, das Gen als den Hauptbestimmer der Eigenschaften herauszuheben, wenn doch so viele Bedingungen zusammenkommen müssen, um eine bestimmte Eigenschaft zu formen? Es scheint nur so. Denn das ist gerade das Eigenartige an dem Zusammenarbeiten aller dieser Komponenten, daß sie für das Zustandekommen des Ganzen von so sehr ungleichem Wert sind. So scheinen z. B. die Umwelteinflüsse wie Klima und Ernährung auf die meisten der werdenden Eigenschaften von nur ganz geringem Einfluß zu sein, oder wo sich doch ein solcher bemerkbar macht, scheint er nur von vorübergehender Wirkung zu sein, sodaß er mit Abänderung der äußeren Einflüsse wieder verschwindet. Modifikationen nennen wir solche Abänderungen der Eigenschaften. Alle Laboratoriumsexperimente, welche bisher angestellt wurden, um eine dauernde erbliche Abänderung der

Form durch Variierung der Umweltseinflüsse zu erzielen, sind bisher negativ verlaufen²¹⁾. Inwieweit solche Abänderungen der Umweltseinflüsse für das große Experiment der Natur als formbildend in Frage kommen, wollen wir dahingestellt sein lassen. Viele Forscher glauben ihre Wirkungsweise nach dieser Richtung hin nicht zur Erklärung der gestuften Mannigfaltigkeit unserer Tier- und Pflanzenwelt entbehren zu können. Das viel umstrittene Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften tut sich hier auf. Wir wollen ihm nicht weiter nachgehen.

Wichtiger, weil aussichtsreicher, scheint mir das Studium der Wirkungsbeziehungen zwischen Gen und seiner Umgebung, soweit sie innerhalb des Organismus zu suchen ist, zu sein. Ich gebe dieser organischen Masse im Gegensatz zum Gen die Kollektivbezeichnung „Plasma“. Plasma ist in diesem Sinne also nicht nur das Zellplasma oder Kernplasma, sondern für das Einzelgen gehört auch die Gesamtheit der übrigen Gene mit zum Plasma. Ich muß dies besonders hervorheben, weil diese Ausdrucksweise ungebrauchlich ist. Den Ausdruck Plasma hat man entweder für die organische Masse, schlechthin meist in der Zusammensetzung Protoplasma verwendet. Dann hat man Plasma im Gegensatz zum Kern gebraucht, man sprach aber gleichzeitig von Zellplasma und Kernplasma. Schon in dieser Vorstellung war der Kern der beherrschende Teil der Zelle, das Plasma der beherrschte. In der Vererbungslehre hat sich nun seit einiger Zeit begrifflich die Gesamtheit der Gene, welche H. Winkler als Genom zusammenfaßt, von der übrigen organischen Zellmasse getrennt, welche Plasma genannt wird. Hier ist wieder die Gesamtheit der Gene als das leitende Prinzip, das Plasma als das regierte gedacht. Ich gehe also mit meiner Definition nur einen Schritt weiter, indem ich bei meiner Betrachtung nicht von der Gesamtheit der Gene, dem Genom ausgehe, sondern von dem einzelnen Gen und diesem alles das als Plasma gegenüberstelle, womit das Gen bei seiner Wirkung zu rechnen hat, soweit es dem organischen System angehört.

Ich bin der Ueberzeugung, daß wir, um zu einer Erkenntnis über die Wirkungsweise der Gene zu gelangen, nicht ausgehen dürfen von einer Betrachtung der Gesamtheit der Gene, also nach Winkler vom Genom, sondern von der Wirkungsweise eines einzigen Gens, welches es gilt den verschiedensten Versuchsbedingungen auszusetzen. Wie kann dies aber geschehen, wo wir doch ein Gen nicht aus seinem Organismus isolieren und auf einen anderen Organismus verpflanzen können? Eine Isolierung eines einzelnen Gens ist allerdings nicht möglich, aber eine Uebertragung eines einzelnen Gens von einem Organismus auf einen anderen ist doch möglich, nämlich durch das Kreuzungsexperiment. Die Auswahl der vorzunehmenden Kreuzungen muß aber eine grundsätzlich andere sein als bei der Erforschung des Verteilungsmechanismus der Gene. Ich hatte vorher die genialen Arbeiten Morgans erwähnt, welcher an der Drosophila-Fliege mit seinen Mitarbeitern über vierhundert Gene bei ihrer Uebertragung von einer Generation zur anderen verfolgte.

Für unsere Frage kommt es nicht darauf an, an einem Tier möglichst viele Gene zu studieren, sondern ein und dasselbe Gen an möglichst viel verschiedenen Tiergruppen in ihrer Wirkungsweise zu untersuchen.

Da an diesem Punkte meine eigenen Untersuchungen beginnen, sei es mir gestattet, an einem Beispiel Sinn und Methode dieser Forschungsrichtung zu veranschaulichen. Sie kennen alle den anspruchslosen Stubengenossen, welcher von seinem Käfig aus so viele an das Zimmer gefesselte Menschen mit seinem lieblichen Gesang erfreut, und dessen Vorfahren bereits seit etwa 350 Jahren ihre ferne Heimat auf den Kanarischen Inseln nicht mehr sahen. Ich meine den Kanarienvogel. Würde ich Sie nach seiner Farbe fragen, so würden Sie mir sicherlich antworten: Gelb, weil die meisten als Ziervögel gehaltenen Kanarienvögel in der Tat gelb sind. Geht man aber zu einem Züchter von Gesangskanarien, so wird man eines anderen belehrt. Bei weitem die meisten Vögel eines solchen Züchters zeigen schwarzbraune Scheckung auf gelbem Grunde und sehr viele zeigen sogar ein in grün, oliv und schwarzbraunen Tönen abgestuftes Federkleid, und man kann oft aus Züchtermund hören, daß dies gerade die besten Sänger seien. Dieselben dunklen und grünen Farbtöne zeigt nun auch der wilde Kanarienvogel, der noch heute auf den Kanarischen Inseln vorkommt. Von ihm müssen wir daher bei unseren Betrachtungen ausgehen. Wie kommen diese verschiedenen Farben zustande? Und auf welche Weise hat man die Entstehung des reingelben Kanarienvogels sich vorzustellen? Nehmen wir eine grüne Feder und untersuchen sie mikroskopisch, so erkennen wir zunächst, daß ein grüner Farbstoff überhaupt nicht in ihr vorhanden ist. Die Rindenschicht der Federstrahlen enthält dagegen einen gelben diffusen Farbstoff, welcher zu den Fettfarbstoffen, den Lipochromen²²⁾, gehört. Die Markschicht enthält ferner Pigmentbröckchen von teils schwarzbrauner, teils isabellbrauner oder zimtbrauner Farbe, sogenannte Melanine²²⁾. Ferner aber finden sich in der Markschicht Zellen (Kästchenzellen)²³⁾, welche so strukturiert sind, daß von allen Farbenstrahlen des Sonnenlichtes im wesentlichen nur die blauen reflektiert werden, sodaß unserem Auge das Vorhandensein eines blauen Farbstoffes vorgetäuscht wird. Dieser Blauereffekt kann aber nur entstehen, wenn die oben genannten schwarzbraunen oder zimtbraunen Pigmentbrocken den Kästchenzellen als Unterlage dienen. Der Blauereffekt verschwindet sofort, sobald die Pigmentbrocken fehlen. Die grüne Farbe ist daher nichts anderes als eine Komposition aus blau und gelb. Im Laufe der Domestikation hat sich nun offenbar in drei Stufen ein Schwinden der Pigmentbrocken in der Feder bei einzelnen Individuen eingestellt, welche diese Farbenabänderungen auf ihre Nachkommen weiter vererbten. Die erste Stufe war der Kanarienvogel mit Aufhellungen am Kinn und am Unterleib, sowie an den Handschwingen und der Schwanzmitte. Die zweite Stufe wurde erreicht durch Beschränkung der Pigmente auf die Flügel, die Kopfplatte, die Randfedern des Schwanzes und vielleicht auch noch den Rücken. Die dritte war schließlich der reingelbe

Kanarienvogel, welcher seit 1677 literarisch²⁴⁾ belegt ist. Chemische Untersuchungen der schwarzbraunen und zimtbraunen Pigmente haben ergeben, daß sie infolge einer Oxydation eines an sich farblosen Grundstoffes, des Tyrosins, entstehen, welches im Gesamtstoffwechsel der Organismen eine große Rolle spielt, und in Sonderheit von drei inneren Organen erzeugt wird, nämlich der Schilddrüse, der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Von diesen drei Entstehungsherden gelangt das Tyrosin auf noch nicht vollkommen aufgeklärte Weise in die Haut, wo sich aus ihm infolge von Oxydationsprozessen Pigmentbrocken bilden, die sich in den Markzellen der Federstrahlen ablagern²⁵⁾. Wenn nun die drei genannten Organe geringere Mengen von Tyrosin erzeugen, so gelangt natürlich auch nicht soviel Tyrosin in die Haut und es kann auch nicht soviel Pigment in der Haut erzeugt werden. Die Wirkung kann theoretisch eine zwiefache sein. Entweder wird auf die ganze Hautoberfläche die geringere Menge von Tyrosin verteilt, die Pigmentmenge ist dann in der Haut auch eine geringere, die Farbe erscheint wie verdünnt oder aufgehellt. Die andere Möglichkeit ist die, daß in gewissen Hautpartien die normale Tyrosinmenge eindringt, in dazwischen liegenden Zonen dafür überhaupt nicht. Die Folgeerscheinung ist eine Scheckung. Die normalpigmentierten Stellen einer so gescheckten Haut geben uns gleichsam die Stellen an, an welchen das Tyrosin seinen Weg in die Haut gefunden hat und von wo aus es sich bei ausreichender Menge über die ganze Haut verbreitet hat. Welche dieser beiden Möglichkeiten wirklich statt hat, darüber entscheidet ein Erbfaktor, ein Gen. Bei den Kanarienvögeln liegt der Fall der Scheckung vor. Das gleiche finden wir bei Kühen, Schweinen, Pferden, Ratten, Mäusen, bei Gänsen und Enten. Sollte nun dieses Gen bei allen diesen verschiedenen Tieren dasselbe sein? Die Möglichkeit liegt vor, bewiesen ist es nicht.

Wir gehen nun einen Schritt weiter. Die Tyrosine, hatte ich gesagt, werden an drei verschiedenen Stellen des Organismus vornehmlich erzeugt, nämlich in der Schilddrüse, der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Jedes Organ arbeitet für sich. Wollen wir demnach die Tyrosinerzeugung ebenfalls von Genen uns abhängig denken, so müssen es wohl drei sein, und merkwürdigerweise ergaben die Kreuzungsexperimente mit gescheckten Kanarienvögeln, welche ich in den Jahren 1922/24 mit meinem Freunde Reich vornahm, in auffallender Parallele zu diesem Postulat in der Tat die zwingende Notwendigkeit, drei im gleichen Sinne die Pigmentmenge bestimmende Gene anzunehmen²⁶⁾. Sollte hier ein Zusammenhang bestehen, dann wären wir über das Wesen dieser Scheckungsgene ja einen guten Schritt weiter aufgeklärt. Sie könnten aufgefaßt werden als chemische Körper, welche lediglich durch ihre Anwesenheit in spezifischen Organen des Körpers Spaltungen höherer Eiweißkörper hervorrufen, deren Endprodukt das Tyrosin ist. Wir kennen solche Körper gut. In der Chemie bezeichnet man sie als Katalysatoren. Viele von ihnen sind bereits chemisch dargestellt. Schmalfuß und Werner haben organische Katalysatoren, sogenannte Enzyme, aus

Raupenhaemolymph isoliert und haben ihre Reaktionsweise auf einem bei Insekten vorkommenden, dem Tyrosin nahe verwandten Stoff l - β -3-4 Dioxyphehyl- α -Aminopropionsäure untersucht. Das Ergebnis war die Entstehung der bei den Insekten typischen schwarzbraunen Pigmente²⁷). Natürlich ist mit diesen Versuchen der beiden Hamburger Forscher nicht erwiesen, daß diese Enzyme die fraglichen Gene waren. Aus besonderen Gründen können sie es sogar nicht sein. Aber diese Versuchsergebnisse geben uns eine Vorstellungsmöglichkeit für die Wirkungsweise der Gene, wie wir sie uns denken. Die Gene als Enzyme gedacht sind die Akteure, die reaktionstüchtigen Verbindungen, in unserem Fall das Tyrosin oder in anderen Fällen andere Eiweißstoffe, sind ein Teil des Plasmas, auf das die Gene wirken. Die Eigenschaften, wie in diesem Fall die Pigmente, kommen schließlich zur Beobachtung. Zwischen Gen und der beobachteten Eigenschaft liegt eine mitunter sehr lange dynamische Prozeßreihe, die es zu klären gilt. Häufig wird sich auf diesem Wege ein anderes Gen bemerkbar machen, sodaß die Wirkung des ersten Gens beeinträchtigt oder gar ganz aufgehoben wird²⁷).

Wir hatten angenommen, daß ein Gen der Akteur für die Abspaltung von Tyrosin aus hochwertigen Eiweißstoffen ist. Die Arbeiten von Schmalfuß und Werner haben gezeigt, daß zur Pigmentbildung aus spezifischer Aminopropionsäure ebenfalls die Anwesenheit eines Enzyms notwendig ist. Wenn nun dieses Enzym ebenfalls ein Gen ist und dieses Gen bereits in der befruchteten Eizelle fehlt, so kann im Körper eines Tieres noch so viel Tyrosin gebildet werden, es wird niemals Pigment entstehen. Dieser Fall liegt zum Beispiel bei allen Albinos vor. Es gibt aber auch Enzyme, welche in den Werdeprozeß des schwarzen Pigments derartig eingreifen, daß aus dem Tyrosin nur braune Pigmente entstehen. Dies würde bedeuten, daß braun über schwarz dominiert, wie es z. B. für Pferde durch Vererbungsexperimente erwiesen ist²⁸).

Es dürfte bereits aus diesen wenigen Beispielen hervorgehen, daß für die Erforschung der Wirkungsweise der Gene und damit ihres Wesens die Enzymforschung von der gleichen Bedeutung ist, wie es die Zellforschung für die Klarstellung des Verteilungsmechanismus der Gene war. Zugestanden muß werden, daß wir hier erst ganz am Anfang der Forschung stehen, und daß daher die Problemstellung noch die Resultate bei weitem überwiegt. Das Ziel ist aber klar erfaßt. Es gilt die restlose Klärung der dynamischen Prozeßreihen zwischen Gen und Eigenschaft in allen ihren Einzelheiten und das Eingreifen der verschiedenen Gene und reaktionsfähigen Stoffe in diesem Werdeprozeß zu erkennen. Anfang und Ende sind greifbar: Der Anfang durch Erfassung der Gene im Vererbungsexperiment und durch Zuteilung der einzelnen zu bestimmten Erbeigenschaften, das Ende durch genauestes Studium der Eigenschaften selbst und ihrer Entstehung. Je nachdem man nun die Aufrollung des Problems vom Ende oder vom Anfang aufnimmt, wird man zu zwei verschiedenen Arbeitsmethoden kommen. Von der Eigenschaft, also dem Ende,

geht die Haeckersche Schule in Halle aus. Sie nennt ihre Methode phaenogenetische Eigenschaftsanalyse, und untersucht zwei Rassen, mit irgend einem unterschiedlichen Eigenschaftspaar vergleichend, und verfolgt das Werden der beiden unterschiedlichen Eigenschaften rückwärts bis zu dem Gabelpunkt, von dem an ein Unterschied der beiden Formen nicht mehr zu erkennen ist. Theoretisch müßte für alle erblich unterscheidbaren Eigenschaften dieser Gabelpunkt in der befruchteten Eizelle liegen. Praktisch ist die Verfolgung der Differenzierung bis zu diesem frühen Punkte nicht möglich, weil die verschiedenen Gene offenbar zu ganz verschiedenen Zeiten im Laufe der dynamischen Prozesse während der Entwicklung des Organismus in Aktion treten. Aber zu diesem Eingreifspunkt eines Gens müßte eine Zurückverfolgung möglich sein. Den größten Teil der Einsicht in die Entstehungsweisen der Pigmente verdanken wir der Haeckerschen Schule und ihrer Methode.

Der andere Weg zur Klärung des angeschnittenen Problems geht von den Genen selbst aus. Sie baut auf der Voraussetzung auf, daß es sich bei den Genen wirklich um Enzyme handelt, welche mit reaktionstüchtigen Stoffen zusammengebracht zur Aktivität aufgerufen werden. Ferner nimmt sie an, daß die Gene nicht art-spezifische Körper sind, sondern daß einzelne von ihnen eine recht weite Verbreitung im Tierreich oder sogar darüber hinaus im Pflanzenreich haben. Solche ubiquitären²⁹⁾ Gene greift diese Methode zum Studium heraus. Durch Vergleich ihrer Wirkungsweise bei den verschiedenen Formen kann dann ebenfalls ein Schluß auf das Wesen dieser Gene gezogen werden. Hierfür sei jetzt ein Beispiel gebracht, dessen Studium ich in diesem Jahre teilweise dank der Unterstützung der Bremer Wissenschaftlichen Gesellschaft, teilweise dank der Unterstützung von Herrn Generalkonsul Cremer zum gewissen Abschluß bringen konnte.

Wir hatten oben gesehen, daß der Kanarienvogel neben diffusen gelben Fettfarbstoffen in der Federrinde auch schwarzbraune und zimtbraune Pigmentbrocken im Mark der Federstrahlen besitzt, und hatten ferner gesehen, daß es Kanarienvogelschläge gibt, welche einen größeren oder geringeren Pigmentmangel aufweisen. Nun ist aber seit Ende des 17. Jahrhunderts ebenfalls eine erbliche Abart des Kanarienvogels bekannt, dem der gelbe Farbstoff in der Federrinde nahezu völlig fehlt, sodaß diese Vögel bei vollkommenem Besitz der Melanine schieferblau und bei Fehlen derselben — vergleiche den reingelben Vogel — schneeweiß aussehen. Diese weißen Vögel habe ich erbanalytisch näher untersucht. Es zeigte sich dabei eine sehr eigentümliche Erscheinung. Der weiße Kanarienvogel züchtete niemals rein. Paarte man zwei weiße Kanarienvögel miteinander, so erhielt man im großen Durchschnitt stets auf zwei weiße Nachkommen einen gelben, paarte man dagegen einen weißen mit einem gelben, so erhielt man ziemlich genau auf je einen weißen einen gelben Vogel. Die gelben Vögel, ganz gleich, ob sie von einem weißen herstammten oder nicht, züchteten dagegen stets rein in gelb. Aus diesen Versuchen ging eindeutig hervor, daß der weiße Kanarien-

vogel stets spalterbig ist, bezüglich der weißen Farbe, ferner aber, daß weiß über gelb dominiert.

Warum entstanden aber aus den Weiß-weiß-Zuchten niemals reinzüchtende weiße Vögel? Die Antwort lautet, weil alle die Vögel, in welchen sowohl vom Vater als auch von der Mutter her das Gen „Weiß“ bei der Befruchtung eintrat, bereits in den frühesten Entwicklungsstadien abstarben. Gleichfarbig weiße Kanarienvögel sind daher unter allen Umständen zum Tode verurteilt³⁰⁾. Für Kanarienvögel war diese Entdeckung neu. Für die gelben Mäuse, Aureavariationen des Löwenmauls und die Drosophilafliege waren derartig letal wirkende Faktoren³¹⁾ bereits mehrfach bekannt geworden und waren von Morgan als Letalfaktoren bezeichnet worden. Das Weiß der Kanarienvögel wäre demnach als ein dominant-letal Faktor nach der Morganschen Nomenklatur zu bezeichnen. Mit dieser Namengebung und dem praktischen Wink für die Züchter, Weiß-weiß-Paarungen zu unterlassen, weil diese unnötige Verluste brachten, war für mich aber das Interesse an diesem geheimnisvollen Faktor nicht abgeschlossen. Ich fragte mich, was diesem geheimnisvollen und unheimlichen Faktor denn eigentlich zu Grunde läge. Das führte mich dazu, nach dem Wesen dieses Gens zu fragen. Zunächst konnte es ein Enzym sein, welches die Entstehung des gelben Fettfarbstoffes in der Federrinde verhinderte. Dann mußte ein anderes Enzym noch vorhanden sein, welches die Entstehung des gelben Fettfarbstoffes begünstigte. Beide Enzyme waren dann als Antagonisten anzusprechen und ihre Wirkungsweise war so dosiert, daß das haploide Weißenzym bereits stärker war als das diploide Gelbenzym. Das diploide Weißenzym hatte aber dann außerdem noch die Nebenwirkung, daß es den Organismus abtötete. Ich habe diese Anschauung zu Gunsten einer einfacheren Auffassung aufgegeben und nehme jetzt an, daß nur ein einziges Enzym vorhanden ist, welches die Entstehung des gelben Fettfarbstoffes in der Federrinde verursacht. Es muß dann nur angenommen werden, daß die einfache Quantität dieses Enzyms eine andere Wirkung hat, als die doppelte. Während die doppelte Quantität ausreicht, um die gelbe Farbe in der Federrinde tatsächlich zur Ausbildung zu bringen, leistet die einfache Quantität des Enzyms dies nicht und bringt es nur zu mikroskopischen Spuren in der Feder und höchstens zu einem schwachen Anflug an den äußeren Fahnen der Schwungfedern. Wenn das Enzym aber ganz fehlt, so bedeutet dies einen so starken Eingriff in das Stoffwechselgetriebe des Vogels, daß er nicht mehr lebensfähig ist. Diese Auffassung hat eine starke Stütze in den genialen Arbeiten R. Goldschmidts³²⁾ mit Schwammspinnerrassen von verschiedenen Lokalitäten Europas und Asiens bis Japan hin, aus denen ebenfalls eine weitgehende Abhängigkeit der formativen Wirkung der Gene von ihrer Quantität bewiesen war. Es erwies sich nämlich die Ausbildung der sekundären aber auch primären Geschlechtsmerkmale als im hohen Grade von der Quantität des Geschlechtsgens abhängig. Bei den Schwammspinnern, wie bei allen Schmetterlingen und Vögeln, erzeugt die einfache Quantität des Geschlechtsaktivators das weibliche Geschlecht,

die doppelte Quantität das männliche Geschlecht, während bei den Säugetieren einschließlich des Menschen gerade umgekehrt, die einfache Quantität das männliche, die doppelte das weibliche Geschlecht bedingt. Es würde hier zu weit führen, die Goldschmidtschen Argumente anzuführen, welche dafür den Beweis erbracht haben, daß die Quantität der Gene für die Ausbildung der Geschlechtseigenschaften von höchster Bedeutung ist. Wichtig für uns ist aber, daß diese Abhängigkeit der Genwirkung von ihrer Quantität ein weiteres starkes Argument für die Auffassung der Gene als Enzyme darstellt. Hierfür durch meine Studien an den weißen Kanarienvögeln einen weiteren Beitrag geliefert zu haben, war mir eine große Genugtuung.

Ich hatte oben ausgeführt, daß zur Entstehung von Farben stets zwei Voraussetzungen notwendig sind, nämlich ein Enzym, das für die Bildung der Grundstoffe notwendig ist, und ferner ein Enzym, welches aus dem Grundstoff die spezifische Farbe bildet. Welches dieser beiden Enzyme war nun der sogenannte Weißfaktor? Wenn er ein Enzym war, welcher nur an den gelben Fettfarbstoff angepaßt war, wie der Schlüssel zu einem spezifischen Schloß, so durfte er natürlich keine Einwirkung auf einen anderen Fettfarbstoff haben. Ein solcher ist der rote Fettfarbstoff in vielen Vogelfedern, z. B. an der Maske des Stieglitzes, oder auf der Brust des Dompfaffs. Durch Kreuzung von weißen Kanarienvögeln mit roten Fettfarbstoff enthaltenden Finkenvögeln mußte es möglich sein, den roten Fettfarbstoff auf die Kanarienvogel zu übertragen, ohne daß dieses Rot durch Beimischung von Gelb in Orange abgeschwächt wurde. Wir träumten von schwarz-weiß-roten Kanarienvögeln. Die Bastardierungsversuche mit einheimischen Finkenvögeln schlugen sämtlich fehl, aber ein Glücksumstand kam uns zu Hilfe, dennoch das Problem lösen zu können. Ein ostpreußischer Züchter³³⁾ hatte herausbekommen, daß ein südamerikanischer Zeisig, der Kapuzen- oder Feuerzeisig (*Spinus cucullatus* Sw.), sich mit dem Kanarienvogel nicht nur erfolgreich kreuzen ließ, sondern, daß auch die Bastarde wiederum mit Kanarienvögeln erfolgreich gekreuzt werden konnten. Generalkonsul Cremer gelang es, drei solcher Kapuzenzeisigmännchen zu erwerben. Einer starb, ohne Verwendung gefunden zu haben, einer wurde in der Zucht von Karl Reich verwendet, und einer in der Zucht von Herrn Cremer³⁴⁾. Im ganzen wurden fünfundzwanzig Bastarde gezogen, von denen sieben auf Paarungen mit gelben Kanarienvögeln und achtzehn auf Paarungen mit weißen Kanarienvögeln kamen. Aus der ersteren Paarungsgruppe gingen ganz gleichgezeichnete Vögel hervor, welche sämtlich eine kupferrote, d. i. zwischen rot und gelb liegende aber mehr nach rot hinneigende Grundfarbe zeigten. Die eigenartige Verteilung der Melanine, über welche auch viel zu sagen wäre, müssen wir hier außer Acht lassen. Die Paarungen des weißen Kanarienvogels mit dem Kapuzenzeisig zeigten jedoch eine Aufspaltung in zwölf Vögel, welche die gleiche kupferrote Grundfarbe zeigten wie die soeben genannten, und sechs Vögel, welche in der Grundfarbe weiß waren. Es hatte demnach wie bei den Paarungen zwischen den weißen und gelben Kanarienvögeln eine

Aufspaltung sich ergeben. Schuld an dieser Aufspaltung konnte nur der verwendete weiße Kanarienvogel sein, da ja die Paarungen mit Gelb keine Aufspaltung ergeben hatten. Da aber die Aufspaltung nicht in Kupferrot und Rot, sondern in Kupferrot und Weiß erfolgte, ging klar hervor, daß der ominöse Weißfaktor ein Enzym sein mußte, welches nicht nur für die Entstehung eines gelben Fettfarbstoffes, sondern auch eines roten Fettfarbstoffes notwendig war. Unser Weißfaktor ist dadurch wiederum in seiner Wirkungsweise ein gutes Stück weiter geklärt. Es muß ein Enzym sein, welches den Grundstoff für gelbe und rote Fettfarbstoffe aus irgendwelchen im Körper vorhandenen Stoffen abspaltet. Zwei weitere Enzyme sind dann anzunehmen, von denen das eine aus diesem Grundstoff gelben Fettfarbstoff aktiviert, das andere roten. Das erstere Enzym ist dem Kanarienvogel eigentümlich, das letztere dem Kapuzenzeisig. Die Bastarde haben natürlich beide, und weitergehende Experimente werden nun die Wirksamkeit dieser beiden Enzyme auf dem Wege der Kreuzung klarzustellen haben. Ansätze für diese Klärung sind bereits vorhanden, aber die Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluß gekommen. Die Einzelheiten der Ergebnisse werden hier kaum interessieren. Ich hoffe aber, daß Ihnen die Methode der Erforschung der Wirkungsweise der Gene aus diesem einen Beispiel klar geworden ist. Das wichtige dabei ist, die Gen-Enzyme immer wieder anderen Daseinsbedingungen, anderen Plasmen gegenüberzustellen, um dann aus der Unterschiedlichkeit oder Gleichheit der Reaktionsweisen weitere Schlüsse auf das Wesen der Gene zu ziehen und so allmählich den ganzen dynamischen Entwicklungsprozeß vom Gen bis zur Eigenschaft aufzurollen.

Nicht immer ist bei dieser Forschungsmethode der Glücks-umstand zu verzeichnen, daß durch Artkreuzung ganz neue Gene oder artfremdes Plasma mit dem zu untersuchenden Gen in Berührung gebracht werden können. Oft, ja meistens wird man darauf angewiesen sein, ein und dasselbe Gen bei zwei ganz verschiedenen Tiergruppen, die sich nicht kreuzen lassen, zu untersuchen. Vergleicht man dann die Wirkungsweisen dieser beiden Gene miteinander, so müssen die daraus gezogenen Schlüsse natürlich einen viel größeren Grad von Unsicherheit haben. Dennoch sind solche Vergleiche beim Studium eines bestimmten Gens mit heranzuziehen. Ich bringe wiederum ein Beispiel aus den Arbeiten von Herrn Generalkonsul Cremer und mir aus dem letzten Jahr³⁵). Sie kennen alle den Wellensittich, diese kleine australische Papageiart, welche seit 1840 nach Europa lebend herüberkommt und in Europa in den letzten 50 Jahren in immer größerem Ausmaß gezüchtet wird. Der Wellensittichwildling ist grün gefärbt. Aber auch dieses Grün ist keine echte Farbe, sondern eine Kombination aus einem diffusen Gelbfettfarbstoff in der Federrinde und dem Blauereffekt, welcher in der gleichen Weise, nur ausnehmend viel prächtiger, wie beim Kanarienvogel zustande kommt. Seit den 80iger Jahren des vorigen Jahrhunderts haben sich in den europäischen Wellensittichzuchten Stücke eingestellt, welche den gelben Fettfarbstoff in der Federrinde völlig verloren haben. Die Stücke zeigen

einen wunderschönen himmelblauen oder kobaltblauen Farbenton (Farbentafel), ja einzelne gehen sogar ins violette über. Offenbar entsprechen diese blauen Wellensittiche den schieferblauen Kanarienvögeln, welche in der gleichen Weise durch Ausfall des gelben Fettfarbstoffes aus den grünen entstanden sind, bezw. den weißen Kanarienvögeln, welche in der gleichen Art aus den reingelben hervorgingen. Das Eigentümliche ist nun aber, daß die blauen Wellensittiche rein züchten und niemals grüne Wellensittiche abspalten, und daß ferner bei Paarung eines grünen gleicherbigem Wellensittichs mit einem blauen Wellensittich stets nur grün aussehende aber spalterbige Wellensittiche entstehen, welche genau nach den Mendelschen Regeln bei Paarung mit ihresgleichen 25% gleicherbig grüne, 50% spalterbig grüne und 25% gleicherbig blaue Wellensittiche abspalten. Der Weißfaktor ist also bei den Wellensittichen ein rezessiv vererbender und nicht letaler Faktor, während er bei den Kanarienvögeln ein dominant vererbender und letal wirkender Faktor ist. Bisher hat man aus solchem unterschiedlichen Verhalten ohne weiteres den Schluß gezogen, daß es sich dann eben um zwei verschiedene Gene handeln müsse. Es ist aber zu bedenken, daß auch noch eine andere Möglichkeit der Annahme besteht, nämlich die, daß die Unterschiedlichkeit der Wirkungsweise nicht in dem Gen liegt, sondern in dem Plasma oder nach meiner oben gebrauchten Definition in dem das Gen umgebenden organischen Stoff, auf den es als Aktivator wirkt. Der Beweis für die eine oder andere Ansicht ist natürlich sehr schwer zu fällen. Eine im vergangenen Jahr in England gemachte Beobachtung hat mir aber eine große Sicherheit in meiner Auffassung, daß das Weißenzym beim Kanarienvogel und beim Wellensittich der gleiche chemische Körper ist, und daß das Plasma die Unterschiedlichkeit des Erbganges bedingt, gegeben. Ein in England führender Vogelliebhaber, Mr. A. Ezra, erhielt einen blauen Alexandersittich, beschreibt ihn in dem *Avicultural Magazine*³⁶⁾ und bildet ihn dort ab. Der normal gefärbte Alexandersittich ist grün und besitzt im Nacken einen scharlachroten, breiten, nach den Seiten spitz auslaufenden Halsring. Dieses Rot ist ein Fettfarbstoff, ebenso wie das Gelb in der Federrinde, welches mit dem Blau-effekt kombiniert das Grün des Gefieders des Alexandersittichs ausmacht. Interessanterweise ist nun dieser rote Halsring bei dem blauen Exemplar des Mr. Ezra schneeweiß. Es ist demnach wie bei der Kreuzung des Kapuzenzeisigs und weißem Kanarienvogel hier mit dem gelben Fettfarbstoff gleichzeitig der rote Fettfarbstoff verschwunden. Offenbar weil das Enzym fehlt, welches notwendig zur Ausbildung des Grundstoffes ist, aus welchem sich sowohl die gelben wie die roten Fettfarbstoffe bilden. Mr. Ezra hat übrigens den blauen Alexandersittich mit einem gelben Alexandersittich gekreuzt und hat grüne mit rotem Halsring erhalten. Mit dem Einkreuzen des Enzyms für Bildung von Fettfarbstoffen treten natürlich beide Sorten von Fettfarbstoffen wieder auf. Schade, daß es keine Wellensittichrasse mit roten Fettfarbstoffen gibt, sonst könnten wir den Beweis für die Gleichheit des Weißenzyms

bei Kanarienvogel, Wellensittich und Alexandersittich noch deutlicher machen.

Ich hoffe, daß ich Ihnen verständlich gemacht habe, was unsere Bremer Forschungsmethode vor anderen Forschungsstätten auszeichnet, in Sonderheit, was ich darunter verstanden wissen will, wenn ich sage, daß wir hier in Bremen nicht möglichst viele Gene bei ein und demselben Tier untersuchen wollen, was höchstens der Erforschung des Verteilungsmechanismus der Gene dienen kann, sondern wenn wir ein und dasselbe Gen bei möglichst vielen verschiedenen Tieren untersuchen wollen, weil wir der Ueberzeugung sind, daß wir dadurch der Wirkungsweise der Gene weiter auf die Spur kommen können, was nach meiner Ansicht uns das Wesen der Gene erschließen läßt.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Wir hatten zunächst aus der Fülle der Eigenschaften eines lebendigen Organismus diejenigen bei unserer Betrachtung herausgegriffen, welche erblichen Charakter tragen. Wir hatten dann diese Eigenschaften auf Gene zurückgeführt, welche in den Geschlechtszellen eingelagert sind, und welche dort im Kern in den Kernstäbchen wie in Koffer verpackt sind, und durch deren eigenartigen Verteilungsmechanismus aufgespalten und wieder neu kombiniert werden. Wir hatten eingesehen, daß dieser Verteilungsmechanismus uns über das Wesen der Gene nichts aussagen kann, sondern daß uns nach dieser Richtung hin nur ein Studium der Wirkungsweise der Gene fördern kann. Die Frage nach der Wirkungsweise der Gene schließt die Frage nach dem Stoff in sich, auf den die Gene wirken. Wir kamen so zu dem im besonderen Sinne gebrauchten Begriff des Plasmas, welches nicht nur das Zell- oder Kernplasma im alten histologischen Sinne umfaßt, sondern alle organischen Stoffe, einschließlich derjenigen Gene, welche in die dynamische Prozeßreihe der Entwicklung von dem zur Untersuchung anstehendem Gen bis zur Eigenschaft eingreifen. In diesem Sinne stehen sich Gen und Plasma als Aktivator und Reaktionsbasis gegenüber. Dabei werden die Gene als chemische Körper von der Art der Katalysatoren aufgefaßt und eine ubiquitäre Verbreitung gewisser Gene über ganze Organismengruppen angenommen. Ihre Wirkungsweisen in den verschiedenen Plasmen werden miteinander verglichen und so zu einer Erkenntnis des Wesens der Gene vorangeschritten.

Von größter Wichtigkeit dürfte bei dieser Auffassung der Zusammenwirkung von Gen und Plasma die Herausbildung einer Methode sein, welche gestattet, auf experimentellem Wege die Einwirkungen des Gens von dem Einwirken des Plasmas zu trennen. Eine solche Methode ist von mir ausgebildet worden, und ich habe darüber sowohl in der Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre als auch in den Abhandlungen der Bremer Wissenschaftlichen Gesellschaft³⁷⁾ berichtet. Es würde hier zu weit führen, auf diese Methode näher einzugehen. Interessenten seien auf diese beiden Abhandlungen verwiesen. Hier möge genügen zu sagen, daß bei Vorhandensein geeigneter Stämme oder Rassen von Tieren, bei welchen z. B. ein und dieselbe Eigenschaft, wie weiße Farbe infolge

Ausfalls der Melanine — ich denke an Hühner³⁸⁾ — einmal als rezessiver, das andere Mal als dominanter Faktor auftreten, diese Methode anwendbar ist. Es beruht diese Methode auf der Tatsache, daß bei der Befruchtung durch das männliche Sperma allein die Gene, durch das Ei dagegen Gene und Plasma übertragen werden. Die Methode setzt voraus, eine genaue Kenntnis der Wirkungsweise der Gene, welche bei einer solchen Untersuchung in Betracht kommen. Wenn wir also über das Wesen der Gene noch nicht allzuviel auszusagen vermögen, so glaube ich Ihnen doch Wege gezeigt zu haben, auf welchen wir weiterschürfend zum Thema unseres heutigen Abends neue Erkenntnisse werden zufügen können.

Es ist für den frei geborenen und in Freiheit denkenden Menschen ein unerträglicher Gedanke, sich so auf Schritt und Tritt von Naturgesetzen eingeengt zu fühlen. Nicht genug, daß uns die Trägheit unseres Körpers an die Gesetze der Schwere bannt, daß die physiologischen Vorgänge in unserem Körper nach unabänderlichen Gesetzen uns von der Wiege bis zum Grabe beherrschen, auch nach unserem Tode soll sich der Zwang der Kombination der Gene auf unsere Nachkommenschaft bis ins tausenste Glied auswirken? Es ist so. Stecken wir daher nicht den Kopf in den Sand, sondern lasset uns forschen nach diesen geheimnisvollen Zusammenhängen zwischen Anlage und Eigenschaften, damit wir uns selbst erkennen bis in unser tiefstes Inneres hinein, zum Heile der Generationen, die nach uns kommen. Gering ist erst die Wegstrecke, welche wir zurückgelegt haben in der Erkenntnis der im Menschen wirksamen Anlagen, maßlos und unklaren Geistes oft die Folgerungen, welche vielfach aus den wenigen gesicherten Resultaten gezogen werden, unverantwortlich erscheint es mir aber, diesen Dingen gegenüber die Hände tatenlos in den Schoß zu legen. Es kann natürlich nicht jedermanns Aufgabe sein, mit tatend an dem Werk der Erforschung einer jeden für die Gesamtheit der Menschen bedeutenden wissenschaftlichen Frage Anteil zu nehmen. Dankbar müssen wir aber den Männern sein, welche über die Bedürfnisse des täglichen Lebens hinaus die Notwendigkeit empfinden, der frei forschenden Wissenschaft Mittel zur Verfügung zu stellen, um im Dienste der Allgemeinheit auf dem Wege zur Erkenntnis fortzuschreiten. Wir dienen alle dem Gleichen. Betrachten Sie die Beschäftigung mit der Vererbungswissenschaft nicht als eine Spielerei überkultivierten Gelehrtentums oder als Liebhaberei, sondern als ein Teil der großen gemeinsamen Arbeit am Wohle der gesamten Menschheit, hängt doch von der richtigen Lösung der vorliegenden Probleme das Wohl und Wehe ganzer Völker ab. Es geht um die Gesunderhaltung unseres Erbgutes.

Anmerkungen.

1) Ovulisten und Animalkulisten. Die führenden Ovulisten waren Malpighi, Swammerdam, Vallisneri, Bonnet, Haller, Spallanzani; die führenden Animalkulisten Leeuwenhoeck, Leibniz, Boerhave.

Infolge der Entdeckung der Parthenogenese der Blattläuse durch Bonnet, wurde der Streit zwischen beiden Richtungen im 18. Jahrhundert scheinbar zu Gunsten der Ovulisten entschieden.

2) Zellnatur von Ei und Spermaeinheit. 1839 vereinigte Th. Schwann die Beobachtungen seiner Zeit zu einer Theorie von dem zelligen Aufbau des tierischen Körpers. Ueber die Bildung der Zellen hatte er noch nicht die richtige Vorstellung. 1824 hatten aber bereits Prevost und Dumas die Furchung des Froscheis entdeckt, 1836 Rasconi die der Fische, 1837 Siebold die Furchung verschiedener Eingeweidewürmer beschrieben.

3) Unsichtbare Mannigfaltigkeit. Vgl. hierzu Driesch, Philosophie des Organischen, den Abschnitt über „Die Anfänge analytischer Formenlehre“ S. 36, ff. 2. Aufl., 1921.

4) Provisorische Hypothese der Pangenesis. Darwin dachte sich, daß jede Körperzelle kleinste Körperchen, Gemmules, absondert, und daß diese mit dem Blutstrom zur Keimdrüse hinwandern und in die Keimzellen heineingelangen. Später entwickelt dann jedes der Gemmules wieder diejenige Zelle im Körper, aus welcher sie einst entstanden ist. Im Blute und daher auch im Keime flottieren aber auch eine Menge von Gemmules, welche latent bleiben und nur gelegentlich wieder zur Wirksamkeit kommen. Diese Gemmules sind die Verursacher der Atavismen. Neu in einem Körper entstehende Gemmules sind die Veranlasser der Neubildungen und erklären die Vererbung erworbener Eigenschaften.

Kurz vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln hat De Vries ebenfalls eine Pangenesisstheorie aufgestellt, welche sich aber in wesentlichen Punkten mit Weismanns Determinantenlehre deckt, welche als identisch mit Mendels Erbfaktorenlehre angesprochen werden kann. Bedeutsam ist, daß Weismanns Determinantenlehre aus den Ergebnissen der Zellkernforschung erschlossen wurde, während Mendel seine Erbfaktorenlehre aus Vererbungsexperimenten ableitete.

5) W. O. Focke. Geboren am 5. April 1834, gestorben am 29. September 1922. 1881 erschien sein Buch: Die Pflanzenmischlinge. Dadurch, daß Focke in diesem Buch Mendels Arbeiten besprach, und diese Bemerkungen in L. H. Baileys „Plant Breeding“, veröffentlicht 1895, wiedergegeben wurden, wo sie De Vries fand, wurde Focke die indirekte Ursache zur Wiederentdeckung der Mendelschen Arbeiten durch De Vries im Jahre 1900, vergl. Nachruf auf W. O. Focke in Genetics, 1926, Bd. XI.

6) Gregor Mendel. Die beiden hierher gehörigen Arbeiten von Mendel heißen:

- a) Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn, IV. Bd., 1865.
- b) Ueber einige aus künstlicher Befruchtung gewonnene Hieraciumbastarde. Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn, VIII. Bd., 1869.

Die Arbeiten beruhen auf Studien, welche Mendel seit 1858 im Stiftsgarten seines Klosters unternahm. Außer Erbsen- und Hieraciumkreuzungen hat er seinem naturwissenschaftlichen Verein auch Kreuzungen von *Verbascum phoeniceum* mit *V. Blattaria*, ferner Lathyrus-, Dianthus-, Phaseolus- und Campanulakreuzungen vorgelegt. Von Nägeli erhielt er teilweise direkte Anweisungen zu seinen Kreuzungen. Um so merkwürdiger ist, daß dieser hervorragende Botaniker die Bedeutung der Mendelschen Ergebnisse nicht richtig einzuschätzen wußte, daß sie nahezu vierzig Jahre der allgemeinen Vergessenheit anheim fallen konnten.

7) K. W. v. Nägeli. Geboren 1817. Das Hauptwerk, in welchem Nägeli seine Vererbungstheorie niedergelegt hat, heißt: *Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre*. München-Leipzig 1884. Sein Hauptverdienst ist die Gegenüberstellung des Idioplasmas oder Anlageplasmas und des an Umfang ersteres bei weitem übertreffenden Ernährungsplasmas. Daß Nägeli den Sitz dieses Idioplasmas im Zellkörper und nicht im Zellkern suchte, entsprach schon nicht mehr dem Wissen seiner Zeit. Vergl. Weismann, *Das Keimplasma*, 1892, S. 15.

8) Die Bedeutung der Mendelschen Regeln wurden gleichzeitig von drei Botanikern im Jahre 1900 erkannt. Vergl. C. Correns, Gregor Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. XVIII, 1900, Heft IV. C. Correns, Gregor Mendels „Versuche über Pflanzenhybriden und die Bestätigung ihrer Ergebnisse durch die neuesten Untersuchungen“. *Bot. Zeitung* Nr. 15, 1. August 1900. E. Tschermak, Ueber künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*, *Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Oesterreich*, 5. Heft, 1900 und *Ber. d. Bot. Ges.*, Bd. XVII, 1900, Heft 6. Hugo de Vries, Ueber das Spaltungsgesetz der Bastarde. *Ber. d. d. Bot. Ges.*, Bd. XVIII, 1900, Heft 3.

9) Mendel hat die nach ihm benannten Vererbungsregeln niemals im Zusammenhang definiert. Auch die Bezeichnungen der sechs Regeln stammen nicht von ihm. Inhaltlich gehen sie aber sämtlich auf die Ausführungen Mendels zurück, in der Formulierung habe ich mich aber moderner Ausdrucksweisen bedient.

10) H. Poincaré unterscheidet in seinem Buche: „Wissenschaft und Hypothese“ drei Kategorien von Hypothesen. Zur ersten Kategorie gehören die Hypothesen, welche man axiomatische Hypothesen nennen könnte, „denen man sich kaum entziehen kann“, z. B. die Voraussetzung, „daß der Einfluß sehr entfernter Körper ganz und gar zu vernachlässigen ist, oder daß die kleinen Bewegungen einem linearen Gesetz gehorchen“. Die zweite Kategorie stellen die indifferenten Hypothesen dar. Sie lassen sich weder beweisen noch widerlegen, helfen aber unserem Vorstellungsvermögen, indem sie eine Fülle von Einzelercheinungen unter einheitlichem Gesichtspunkt zusammenfassen lassen. Die dritte Kategorie sind die „wirklichen Verallgemeinerungen“. „Es sind solche, die von der Erfahrung bestätigt

oder entkräftet werden.“ Vergl. Wissenschaft und Hypothese, übersetzt von F. und L. Lindemann, Leipzig, 1904, S. 153 ff.

11) Kern als Träger der Erbanlagen. Die erste wirkliche Beobachtung des Eindringens eines Spermakopfes in das Ei und die Verschmelzung des männlichen Kernes mit dem weiblichen, gelang 1875 O. Hertwig in Villafranca am Ei des Seeigels *Toxopneustes lividus*.

12) Chromosome. Den Begriff des Chromatins und die Verfolgung des Kreislaufes dieser Substanz verdanken wir Flemming. Er sah auch zuerst die Spaltung der Chromosome. Die Theorie von den Chromosomen als Träger der Vererbung hat zu ihrer Voraussetzung: 1. Das tatsächliche Verhalten der Chromosome bei der Reifeteilung; 2. Die Konstanz der Chromosomenzahl bei den einzelnen Tier- und Pflanzenarten bzw. Rassen; 3. Die Chromatinerhaltungshypothese, welche annimmt, daß während der Kernruhe die Chromosome nur infolge Verteilung auf bestimmt abgegrenzte Kernbezirke unsichtbar werden, und bei der nächsten Kernteilung infolge Kontraktion wieder sichtbar werden. Aus dieser Vorstellung ergibt sich 4. die Theorie von der Kontinuität der Chromosome und 5. die Theorie von der Individualität der Chromosome (Th. Boveri, Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns, Jena, 1904).

13) Die Zahl von vierundzwanzig Chromosomenpaaren für den Menschen wird von H. von Winiwater, 1912, *Etudes sur la spermatogenèse humaine*, Arch. Biol. 27, angegeben. Im weiblichen Geschlecht sind die beiden Geschlechtschromosome gleich, im männlichen Geschlecht verschieden an Größe. Die Angaben sind von Painter bestätigt. v. Guyer, 1910, *Accessory chromosomes in man*, Biol. Bull. 19, und 1914 *Accessory chromosomes in man*, Science N. S. 39, glaubte nur zwölf Paare von Chromosomen feststellen zu können.

14) Die *Drosophila*-Arbeiten von Morgan beginnen im Jahre 1910 mit der Arbeit: *Hybridization in a mutating period in Drosophila*, Proc. Soc. exper. Biol. Med. 7. 1911 erfolgte die Aufstellung seiner Crossing-over-Theorie in der Arbeit: *An attempt to analyze the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in Drosophila*, Journ. exper. Zool., 11. 1919 erfolgte die Zusammenfassung seiner und seiner Mitarbeiter Arbeiten in dem Buch: *The physical basis of heredity*. Philadelphia a London. Die deutsche Uebersetzung durch H. Nachtsheim erschien 1921 unter dem Titel: *Die stoffliche Grundlage der Vererbung bei Gebr. Borntträger in Berlin*.

15) Faktorenkoppelung bei *Drosophila*. Kreuzt man eine schwarz-stummelflügelige Fruchtfliege mit der normalen Wildform (grau-normalflügelig), so ist die F1-Generation grau-normalflügelig. Kreuzt man diese mit einer schwarz-stummelflügeligen Fliege zurück, so entstehen im Verhältnis 1 : 1 schwarz-stummelflügelige und grau normalflügelige Fliegen. Dennoch wird die schwarze Farbe und die Verstümmelung der Flügel nicht durch ein und denselben Faktor erzeugt. Man erkennt dies daran, daß es auch grau-stummelflügelige

und schwarz-normalflügelige Fliegen gibt. Kreuzt man solche grau-stummelflügelige mit schwarz-normalflügeligen Fliegen, so entstehen zwar wie im ersten Fall grau-normalflügelige Fliegen. Kreuzt man diese aber mit schwarz-stummelflügeligen Fliegen zurück, so entstehen nach dem Verhältnis 1 : 1 grau-stummelflügelige und schwarz-normalflügelige Fliegen. Was also in die Kreuzung eingegangen ist, kommt nach der Rückkreuzung auch wieder heraus. Bezeichnen wir mit Morgan schwarz mit b , grau mit B , stummelflügelig mit v , normalflügelig mit V , wobei die großen Buchstaben Dominanz der betreffenden Eigenschaften bedeuten soll, so können wir diese Vererbungserscheinung durch folgendes Koppelungsschema erläutern:

P-Generation: $\begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} B \\ V \end{pmatrix} \begin{pmatrix} B \\ V \end{pmatrix} \quad \begin{pmatrix} B \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} B \\ v \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} b \\ V \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ V \end{pmatrix}$
 schwarz- grau- grau- schwarz-
 stummelfl. normalfl. stummelfl. normalfl.

F1-Generation: $\begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} B \\ V \end{pmatrix} \quad \begin{pmatrix} B \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ V \end{pmatrix}$
 grau- + + grau-
 normalfl. normalfl.

Rückgekreuzt mit: $\begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix}$
 schwarz-
 stummelfl.

F2-Generation: $\begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \quad \begin{pmatrix} B \\ V \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \quad \begin{pmatrix} B \\ v \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix} \quad \begin{pmatrix} b \\ V \end{pmatrix} \begin{pmatrix} b \\ v \end{pmatrix}$
 schwarz- grau- grau- schwarz-
 stummelfl. normalfl. stummelfl. normalfl.

NB! Die gekoppelten Faktoren sind durch Klammern zusammengefaßt.

16) Abbildung der Chromosomengarnitur und Verteilung der Gene auf die verschiedenen Koppelungsgruppen siehe Morgan-Nachtsheim S. 167 bzw. beigeheftete Chromosomenkarte.

17) Vergl. Sammelreferat von O. Herzberg-Fraenkel: Faktorenkoppelung bei Pflanzen, Zeitschr. f. indukt. Abst. u. Vererbbl., Bd. 38, 1925, S. 324 ff.

18) Ein näheres Eingehen auf die Crossing-over-Theorie Morgans liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Es sei auf die modernen Lehrbücher über Vererbungslehre verwiesen: R. Goldschmidt, Einführung in die Vererbungswissenschaft, Engelmann 1923; Morgan-Nachtsheim, Die stoffliche Grundlage der Vererbung, Bornträger 1921; W. Johannsen, Die Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Fischer 1926.

19) Vortrag von A. Kühn, gehalten in der Biologischen Arbeitsgemeinschaft des Naturwissenschaftlichen Vereins in Bremen, 1926.

20) Man vergleiche hierzu die Non-disjunction-Theorie von Bridges, C. B., 1913: Non disjunction of the sex-chromosomes of *Drosophila*, Journ. exper. Zool., 15.

21) Die am häufigsten zitierten Ergebnisse der Experimente von Tower und Kammerer haben der näheren Nachprüfung nicht stand gehalten. Tower hat sich aus dem wissenschaftlichen Leben zurückgezogen, Kammerer ist tot.

22) Vergl. K. Görnitz, Versuch einer Klassifikation der häufigsten Federfärbungen, Journ. f. Orn., 71. Jahrg., 1923.

23) G. Kniesche, Ueber die Farben der Vogelfedern, Zool. Jahrb. Abt. Anat., 1914.

24) E. Stresemann, Zur Geschichte einiger Kanarienvogelrassen, Orn. Mon. ber. XXXI, 5., 1923.

25) Tyrosin, $C_9H_{11}NO_3$, ein Abkömmling des Eiweiß, entsteht aus demselben bei der Darmverdauung. Ueber die Umwandlung von Tyrosin in Melanine vergl. Haecker, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phaenogenetik), Fischer 1918, Kap. 6.

26) Vergl. H. Duncker, Vererbungsstudien an Kanarienvögeln III, Journ. f. Orn., 1924, und J. Philiptschenko, L'hérédité de la pigmentation chez les canaries, Bull. de l'Académie des Sciences de Russie, 1919 (russisch).

27) Vergl. H. Schmalfuß und H. Werner, Chemismus der Entstehung von Eigenschaften, Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererbl., 41. Bd., 1926.

28) Vergl. Lang, Experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900, Fischer 1914, S. 763.

29) Ubiquität, ein von V. Haecker eingeführter Begriff für weit verbreitete Eigenschaften, hier auf Gene übertragen.

30) Vergl. H. Duncker, Einige Beobachtungen über die Vererbung der weißen Farbe bei Kanarienvögeln; ferner H. Duncker, Vererbungsversuche an Kanarienvögeln III, Journ. f. Orn., 1924; H. Duncker, Der Ausfall des Fettfarbstoffes in den epidermoidalen Gebilden auf Grund erblicher Veranlagung (Alipochromismus) bei Kanarienvögeln, Kanarienbastarden und Wellensittichen, Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererbl., 45. Bd., 1927; H. Duncker, Genetik der Kanarienvogel, Bibliographia Genetica (im Druck).

31) Vergl. Cuénot, Sur quelques anomalies apparentes des proportions Mendéliennes (6. note), Arch. de Zool. exp. et gén., T. IX; E. Baur, Die aurea-Sippen von *Antirrhinum majus*, Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererbl., Bd. I, 1908, Morgan-Nachtsheim, Die stoffliche Grundlage der Vererbung, Borntträger 1921.

32) Vergl. R. Goldschmidt, Physiologische Theorie der Vererbung, Springer 1927.

33) Soweit ich in Erfahrung bringen konnte, verdient als der erste Liebhabierzüchter, welchem es gelang, die Fruchtbarkeit der männlichen Bastarde von Kapuzenzeisigmännchen und Kanariemännchen mit Kanarienweibchen durch Zuchtversuche festzustellen,

Herr Eisenbahnoberinspektor Dams in Königsberg genannt zu werden.

³⁴⁾ Vergl. H. Duncker, Zeitschr. f. Ind. Abst. u. Vererbl., 45. Bd., 1927.

³⁵⁾ Vergl. Ebenda S. 69 und folgende. Die Fortsetzung der Zuchten haben eine volle Bestätigung der gemachten Annahmen ergeben. Vergl. darüber die Zusammenstellung in diesem Heft.

³⁶⁾ Vergl. A. Ezra, A Blue Alexandrine Parrakeet. The Avicultural Magazine, November 1926.

³⁷⁾ Vergl. H. Duncker, Abhandl. u. Vorträge der Bremer Wissenschaftl. Gesellsch., Heft 4, Jahrg. 1, 1927.

³⁸⁾ Das Weiß der Wyandottes ist ein rezessives Weiß, das der weißen Leghorns ist dominant. C. H. Cremer und ich erhielten aus einer Kreuzung von weißen Wyandottehennen mit rebhuhnfarbigem Italienerhahn neunzehn gesperberte Hähne und einundzwanzig rebhuhnfarbige Hennen. Es machte sich der in den Wyandottehennen latent vererbte dominant-geschlechtsgebundene Sperberungsfaktor bemerkbar.



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Abhandlungen des Naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen](#)

Jahr/Year: 1922-1926

Band/Volume: [26](#)

Autor(en)/Author(s): Duncker Hans

Artikel/Article: [Das Wesen der Erbfaktoren. 633-658](#)