

tungstrieb und als Reizbarkeit. Während der Gestaltungstrieb ganz selbständig wirkt, sind zum Hervorbringen einer Reizerscheinung immer zwei Faktoren notwendig: die Lebenskraft des Protoplasmas und ein äußeres Agens. Wollen wir aber bei der Erklärung des Reizbegriffes nicht den Ausdruck Lebenskraft gebrauchen, so können wir sagen: Reiz ist diejenige Einwirkung eines äußeren Agens auf das lebendige Protoplasma, durch welche in diesem nur eine Empfindung hervorgerufen wird; Reizwirkung ist die infolge der Empfindung von dem Plasma bewirkte Bewegung, die immer eine Bewegung kleinster Theilchen ist, sich aber auch als sichtbare Massenbewegung äußern kann.

Ueber Wesen, Ursachen und Vererbung von Albinismus und Scheckung und über deren Bedeutung für vererbungstheoretische und entwicklungsmechanische Fragen.

Von **Wilhelm Haacke**.

Die Diskussion über Vererbung und Entwicklungsmechanik dreht sich gegenwärtig um die beiden Schlagwörter Präformation und Epigenesis.

Eine Präformations- oder Evolutionstheorie, die bis in sehr viele Einzelheiten ausgebaut worden ist, ist die, welche Weismann in seinem Buche über „Das Keimplasma“ (Jena 1892) niedergelegt hat.

Man kann Weismann als reinen Präformisten bezeichnen. Nach seiner Anschauung ist jedes selbständig variierende Organ des fertigen Körpers im Keime vorgebildet. Die Weismann'schen, im Kern der Eizelle enthaltenen Ide werden bei der Keimesentwicklung in die Bestimmungsstücke der einzelnen Organe, in die Determinanten zerlegt, und die Determinanten verändern sich unabhängig von einander, wodurch eben die von Weismann angenommene unabhängige Variation der einzelnen Organe erklärt werden soll.

Eine rein epigenetische Theorie ist dagegen die von mir aufgestellte Gemmarienlehre, wonach ein einziger Stoff, dem allein ich den leider vieldeutig gewordenen Namen Plasma beilege, Träger der Vererbung der Formen ist. Das Plasma bildet nach meiner Annahme kleine Kristalle, „Gemmen“, aus denen sich meine Gemmarien zusammensetzen, und die Gemmarien sind es, die den Aufbau der zur Entwicklung sich anschickenden Eizellen bestimmen und, wie ich in meinem Buche „Gestaltung und Vererbung“ (Leipzig 1893) auseinander gesetzt habe, die Anordnung der einzelnen Zellen im Körper bedingen.

Meine Anschauungen beruhen nicht auf einer vorgefassten Meinung. Ich habe schon lange vor dem Erscheinen von Weismann's Werk über das Keimplasma versucht, die Vererbung und die Formbildung in dem sich entwickelnden Keime durch eine präformistische Theorie zu

deuten, ein Unternehmen, das freilich gescheitert ist. An diesem Resultate haben Vererbungsexperimente, die ich in großer Anzahl angestellt habe, und über die ich demnächst an anderer Stelle in extenso berichten werde, einen großen Anteil. Meine Versuche habe ich an Tieren verschiedener Art, nämlich an Hunden und Katzen, Schafen und Ziegen, Meerschweinchen und Ratten, vorwiegend aber an Mäusen, welche letztere sich als ganz besonders geeignet erwiesen, angestellt. Unter meinen Mäusen spielten gescheckte Tiere, die ich kurz Schecken nennen will, und totale Albinos ihrer Anzahl nach eine bedeutende Rolle, und die Ergebnisse, die ich bei den Zuchtversuchen mit diesen Tieren erhielt, müssen verhängnisvoll für die Präformationstheorie werden. Ich will deshalb mit einer kurzen Schilderung der einschlägigen Experimente beginnen, um daran eine Reihe von Betrachtungen über Wesen, Ursachen und Vererbung des Albinismus und der Scheckung zu knüpfen.

Ich experimentierte mit zwei Hauptrassen von Mäusen, nämlich erstens mit Varietäten der gewöhnlichen Hausmaus, die von der Stammart nur in Bezug auf die Färbung und Scheckung sowie auf die mehr oder minder große Widerstandsfähigkeit verschieden sind, und zweitens mit einer Rasse, die zwar auch zweifellos von der Hausmaus abstammt, aber eine weitergehende Modifikation erlitten hat, die japanische Tanzmaus, die sich von der gewöhnlichen Maus durch geringere Körpergröße und zierlichere Formen, namentlich durch einen länger gestreckten Schädel, vor Allem aber dadurch unterscheidet, dass ihr Gang ein unsicherer geworden ist und fortwährend in das eigentümliche Tanzen, von welchem diese Maus ihren Namen hat, ausartet. Die Mäuse laufen unsicheren Schrittes umher und beginnen dann plötzlich entweder einen Gegenstand, etwa einen senkrecht in den Boden ihres Behälters eingelassenen Pflöck, in engen Kreisen zu umlaufen, oder auf einer Stelle im Kreise herumzuwirbeln, und zwar oft so schnell, dass man dabei Kopf und Schwanz nicht mehr unterscheiden kann. Auch diese Tanzmäuse können in verschiedenen Farben vorkommen. Von importierten Tanzmäusen habe ich zwar kaum andere als schwarz und weiß, und blaugrau und weißgescheckte, welche letztere ich kurz blau- und weißgescheckte nennen will, erhalten; aber ich habe später selbst Tanzmäuse mit andern Farben gezüchtet.

Von meinen Experimenten will ich hier namentlich eines auführen. Wenn man blau- und weißgescheckte Tanzmäuse mit gewöhnlichen weißen Mäusen paart, so erhält man entweder, und zwar meistens, einfarbige graue Mäuse, die von der wilden Hausmaus nicht zu unterscheiden sind, oder, seltener, einfarbige schwarze Mäuse. Die Einfarbigkeit dieser grauen und schwarzen Mäuse kann zwar gelegentlich, wenn auch nicht gerade besonders oft, dadurch gestört sein, dass die Mäuse irgendwo ein kleines weißes Fleckchen haben, gewöhnlich auf

der Stirn oder am Bauche; aber die Ausdehnung dieses weißen Fleckes ist in allen Fällen so gering, dass man den Fleck geradezu als einen Punkt bezeichnen kann. Man erhält also durch die Kreuzung von blau- und weißgescheckten Tanzmäusen, bei denen das Weiß das Blau bedeutend an Ausdehnung übertrifft, mit gewöhnlichen weißen Mäusen, also mit totalen Albinos, einfarbige graue oder schwarze Mäuse, und zwar ausnahmslos, wenn man die mit einem weißen Punkt gezeichneten Mäuse gleichfalls zu den einfarbigen rechnet. Aber man muss echte japanische Tanzmäuse und gewöhnliche weiße Mäuse, wie sie seit langem bei uns gehalten werden, mit einander paaren.

Diesem Ergebnis steht die Präformationstheorie Weismann's, wie es scheint, ratlos gegenüber, denn Weismann hat nicht versucht, das oben beschriebene und von mir bereits in meinem Buche „Gestaltung und Vererbung“ mitgeteilte Resultat meiner Experimente von seiner Theorie aus zu erklären. Deshalb will ich hier versuchen, es nach Weismann zu thun.

Die blau- und weißgescheckten, von Japan importierten Tanzmäuse sind ebenso wie die schwarz- und weißgescheckten in ziemlich regelmäßiger Weise gezeichnet. Die echten japanischen Tanzmäuse haben nämlich einen gefärbten Kopf, und die sich an den Kopf zunächst anschließenden Körperteile sind gleichfalls gefärbt. Die Pigmentierung geht etwa bis zu den Schultern. Der Rest des Körpers ist durchweg weiß, wenigstens treten dunkle Flecke, die hier gleichfalls vorkommen können und in der Regel auch, namentlich oberhalb der Schwanzwurzel, vorhanden sind, an Ausdehnung ganz bedeutend hinter dem Weiß zurück. Ebenso nehmen kleine weiße Flecke am Kopf oder in dessen Nähe viel kleinere Flächen ein als die gefärbten Hautpartien. Diese Verteilung der Farben wird mit großer Zähigkeit vererbt. Wer auf dem Boden der Weismann'schen Determinantenlehre steht, muss deshalb annehmen, dass, um mich kurz auszudrücken, die Hautdeterminanten des Vorderkörpers die Fähigkeit zur Erzeugung oder wenigstens Ablagerung von Pigment haben, die des Hinterkörpers dagegen nicht. Bei weißen Mäusen würde es demnach überhaupt keine Pigment erzeugenden Determinanten geben. Dringt nun etwa das Spermatozoon einer blauweißen Tanzmaus in die Eizelle einer weißen Maus ein, so erhalten wir dadurch eine befruchtete Eizelle, die zur Hälfte aus Iden ohne Pigment erzeugende Hautdeterminanten besteht, zur Hälfte aber aus Iden, in welchen die Hautdeterminanten des Vorderkörpers zur Erzeugung von Pigment befähigt sind, die des Hinterkörpers dagegen nicht. Die einen wie die andern Ide werden nun bei der Entwicklung unserer Eizelle zur Maus in ihre Determinanten zerlegt, und sobald sich die Biophoren einer Determinantenart allein in dem Kerne der Zelle, die sie determinieren sollen, befinden, treten sie aus dem Kerne der Zelle in deren Leib über und determinieren

ihn, d. h. sie geben ihm einen bestimmten Charakter. Hieran beteiligen sich sowohl die vom Vater als auch die von der Mutter her stammenden Determinanten. In dem Vorderkörper einer durch Kreuzung einer blauweißen Tanzmaus mit einer gewöhnlichen Maus entstandenen Maus müssten demnach nicht nur blaugebende, sondern auch weißgebende Hautdeterminanten ihre Biophoren aus den Kernen in die Leiber der Hautzellen entsenden, wodurch diese Zellen einen gemischten Charakter erhalten müssten. Im Hinterkörper können dagegen nur Biophoren weißgebender Determinanten in den Leibern der Hautzellen zusammenkommen. Diese Zellen können also unmöglich Pigment erhalten, falls Weismann's Präformationstheorie richtig ist. Die aus der Kreuzung gewöhnlicher weißer Mäuse und gescheckter japanischer Tanzmäuse, deren Vorderkörper blau, deren Hinterkörper aber weiß ist, hervorgegangenen Jungen sind aber überall einfarbig grau oder schwarz. Ihr Hinterkörper ist, in Bezug auf die Färbung, in keiner Weise vom Vorderkörper verschieden. Weismann's Determinantenlehre kann also nicht richtig sein. Man könnte zwar sagen, dass in etlichen Iden der Tanzmäuse färbungerzeugende Hautzellendeterminanten auch für den Hinterkörper vorhanden seien, dass die Keimzellen der weißen Mäuse auch noch einige Ide mit Farbe erzeugenden Hautdeterminanten enthielten, und dass diese durch die Kreuzung die Majorität über die Albinodeterminanten auch im Hinterkörper erlangten, woraus es zu erklären sei, dass die Kreuzung blau- und weißgescheckter Tanzmäuse mit gewöhnlichen weißen Mäusen einfarbige graue oder schwarze Junge ergäbe; dann aber müssten alle möglichen Formen der Scheckung bei den Kreuzungsmäusen auftreten, weil die Hautdeterminanten ja, wie die große Veränderlichkeit der Scheckung, die wir zwar nicht gerade bei den echten japanischen Tanzmäusen, wohl aber bei andern Mäusen beobachten, darthut, im höchsten Grade unabhängig von einander variieren. Es müsste also, auch wenn wir annehmen wollten, dass in etlichen Iden der Tanzmäuse sowohl als auch der weißen Mäuse noch färbungerzeugende Determinanten für die Hautzellen des Hinterkörpers liegen, jedenfalls häufig eine ausgedehnte Scheckung am Hinterkörper der Kreuzungsmäuse vorkommen. Es müsste häufig der Fall eintreten, dass auf einer Stelle Albinodeterminanten mit Albinodeterminanten zusammenkommen, wodurch eben Scheckung entstehen müsste. Aber die Scheckung bleibt aus. Außerdem müsste es natürlich auch oft vorkommen, dass gewöhnliche weiße Mäuse gescheckte Junge erzeugten, und dass echte und in Reinzucht gezüchtete japanische Tanzmäuse auch am größten Teile des Hinterkörpers gefärbt sind. Aber das eine wie das andere tritt niemals ein.

Auf Grund dieser Thatsachen und der von mir unternommenen vergeblichen Versuche, sie durch die Weismann'sche Präformations-

theorie zu erklären, muss ich die Zulässigkeit dieser Lehre bestreiten. Es kann indessen sein, dass ich nicht den Schlüssel zur Erklärung der Ergebnisse meiner Versuche durch die Weismann'sche Determinantenlehre gefunden habe. Dann ist vielleicht sonst Jemand im Besitze dieses Schlüssels. Sollte dieses der Fall sein, so wird der Schlüssel uns wohl nicht lange mehr vorenthalten werden.

Die Ergebnisse meiner Züchtungsversuche sind auch mit der Weismann'schen Theorie der Amphimixis unvereinbar.

Die dabei in Betracht kommenden Thatsachen werden durch folgendes Beispiel gut erläutert: Wenn man die Jungen von gewöhnlichen weißen Mäusen und blau- und weißgescheckten Tanzmäusen, oder auch deren Nachkommen, unter sich paart, so kann man weiße ungescheckte Tanzmäuse und einfarbige blaue, also ungescheckte, gewöhnliche Mäuse erhalten. In diesen Mäusen müssen also, wenn die Weismann'sche Theorie richtig ist, Ide von blau- und weißgescheckten Tanzmäusen und Ide von weißen gewöhnlichen Mäusen liegen. Wir hätten uns dann zu denken, dass in den weißen Tanzmäusen die Tanzdeterminanten der Tanzmauside und die Hautdeterminanten der Ide der gewöhnlichen weißen Mäuse zur Geltung gekommen wären, und ebenso in den blauen Mäusen die Gehirndeterminanten der gewöhnlichen weißen Mäuse und die Hautdeterminanten der Tanzmäuse. Jedenfalls wäre soviel zweifellos, dass sowohl die weißen Tanzmäuse, als auch die einfarbig blauen nicht tanzenden Mäuse nur Ide von blau- und weißgescheckten Tanzmäusen und von gewöhnlichen weißen Mäusen enthalten könnten. Würde man nun die weißen Tanzmäuse unter sich, und auch die blauen nicht tanzenden Mäuse gleichfalls unter sich weiter züchten, so müssten, falls Weismann's Determinanten- und Amphimixislehre richtig ist, bei den Nachkommen der weißen Tanzmäuse nicht selten Rückschläge auf blaue und blaugescheckte Mäuse und auf nicht tanzende Mäuse, und bei den Nachkommen der blauen nichttanzenden Mäuse Rückschläge auf Tanzmäuse, auf gescheckte Mäuse und auf weiße Mäuse stattfinden. Meine Versuche haben mir aber gezeigt, dass solche Rückschläge nicht eintreten. Es ist somit auch die Weismann'sche Theorie der Amphimixis, über deren logische Unzulässigkeit ich mich in einem andern Aufsätze in dieser Zeitschrift weitläufiger aussprechen werde (vergl.: „Die Bedeutung der Befruchtung und die Folgen der Inzestzucht“) auch durch meine Versuche als unhaltbar dargethan.

Wie meine Ergebnisse durch die von mir aufgestellte Theorie der Apomixis zu erklären sind, habe ich bereits in dem Aufsatz über „Die Träger der Vererbung“ (Biol. Centralbl., 1893, Nr. 17 u. 18) dargelegt, und ich bitte, die betreffenden Stellen zu vergleichen. Ich habe dort gezeigt, dass meine Züchtungsergebnisse sich leicht und bequem durch die Annahme erklären lassen, dass das formengebende

Plasma im Centrosoma und in solchen Teilchen des Zelleibes, deren chemische und morphologische Zusammensetzung der des Centrosomas gleicht, enthalten ist, dass dagegen die Stoffe, aus denen die Chromosomen des Kerns aufgebaut sind, Träger der Vererbung der Farben und überhaupt chemischer von morphologischen Eigenschaften unabhängiger Eigentümlichkeiten sind.

Ich bin bis jetzt auf keine Thatsachen oder Bedenken gestoßen, die diese Annahme zu einer unhaltbaren oder auch nur unwahrscheinlichen machen. Indessen ist es vielleicht nicht nötig, anzunehmen, dass die Vererbung der Pigmentfarben gerade an die Kernstoffe gebunden ist, wenn man nur festhält, dass das Centrosoma, beziehungsweise Plasma, das dem des Centrosomas gleich ist, oder, um mich noch vorsichtiger auszudrücken, dass ganz bestimmte Gebilde des Zelleibes, die unter sich in Bezug auf chemische Zusammensetzung und morphologischen Aufbau gleich sind, die Träger der Formenvererbung sind, dass dagegen die Vererbung der an Pigmente gebundenen Färbungen und sonstiger chemischer Eigentümlichkeiten durch andere Substanzen bewirkt wird. So gut wie, meinen früheren Auseinandersetzungen gemäß, bei den Züchtungsversuchen mit Mäusen Tanzmausplasma mit weißgebenden Kernstoffen, und das Plasma gewöhnlicher Mäuse mit blaugebenden Kernstoffen assoziiert werden kann, ebensogut kann natürlich auch Tanzmausplasma mit weißgebenden Stoffen des Zelleibes, und das Plasma gewöhnlicher Mäuse mit blaugebenden Stoffen des Zelleibes zusammenkommen, wodurch weiße Tanzmäuse und blaue gewöhnliche Mäuse entstehen müssten. Ich halte es, wie gesagt, auch heute noch für die einfachste Erklärung der tatsächlichen Befunde, das formengebende Plasma in das Centrosoma oder doch wenigstens in den Zelleib zu verlegen, und die Träger der Pigmentvererbung in den Kern der befruchteten Eizelle. Allein es scheint mir möglich zu sein, dass die pigmentgebenden Stoffe ausschließlich gleich dem formengebenden Plasma durch den Leib der befruchteten Eizelle vererbt werden. Jedenfalls werden, falls der Kern Träger der Pigmentvererbung ist, wohl erst durch eine Wechselwirkung zwischen den Kernstoffen und Stoffen des Zelleibes pigmenterzeugende Stoffe gebildet.

Selbstverständlich halte ich an meiner früheren Auffassung, dass der Kern lediglich chemische Eigentümlichkeiten vererbt, die für den Formenaufbau des Körpers nur indirekt in Betracht kommen, fest; aber gemäß meinen früheren Darlegungen, dass neben dem formgebenden Plasma im Zelleibe auch noch andere Stoffe enthalten sind, kann ich es ruhig dahingestellt sein lassen, ob der Kern gerade an der Pigmentbildung direkt beteiligt ist oder nicht.

Ebenso unbedingt, wie ich dem Kern lediglich eine Bedeutung für die Vererbung chemischer Eigentümlichkeiten des erwachsenen Orga-

nismus zuspreche, abgesehen natürlich von seinen eignen morphologischen Eigenschaften, ebenso strenge halte ich auch an der Anschauung fest, dass die Vererbung der Formeneigentümlichkeiten des entwickelten Organismus lediglich an das Centrosoma und das Plasma des Zelleibes, dessen Elemente nach meiner Annahme denen des Centrosomas gleichen, gebunden ist. Falls ich aber die Bedeutung des Centrosomas unrichtig beurteilt haben sollte, können meiner Ansicht nach nur außerhalb des Centrosomas gelegene Elementarteile des Zelleibes Träger der Formenvererbung sein. Dass der Kern direkt etwas mit der Vererbung der Körperformen des entwickelten Organismus zu thun habe, bestreite ich also; die Möglichkeit aber, dass er vielleicht indirekt, indem er nämlich Stoffe, die einer nachträglichen chemischen Umbildung unterworfen sind, für den Aufbau des formgebenden Plasmas des Zelleibes liefert und dadurch auch die morphologischen Eigentümlichkeiten dieses Plasmas und damit die des entwickelten Organismus beeinflusst, gebe ich zu.

In dem von mir zitierten Aufsätze über „Die Träger der Vererbung“ habe ich an der Hand von Oscar Hertwig's Ausführungen den Nachweis zu erbringen gesucht, dass nichts dafür spricht, dass die Chromosomen Träger der Formenvererbung sind, dass dagegen höchst wahrscheinlich die Vererbung der Eigentümlichkeiten der Gestalt durch das Centrosoma bewirkt wird, und ich habe dort die Hoffnung ausgesprochen, dass ich, wenn auch nicht mit Weismann, so doch mit Oscar Hertwig zu einer Verständigung über die Träger der Vererbung gelangen würde. Denn Hertwig sagt auf Seite 277 seines ausgezeichneten Buches über „Die Zelle und die Gewebe“ (Jena 1892), es entzöge sich wohl zur Zeit einer Beantwortung, wie sich das Nuklein, d. h. die Substanz der Chromosomen, und die Polsubstanz, d. h. die Substanz des Centrosomas, zum Problem des Idioplasmas, d. h. zum Problem der Frage nach dem Träger der Formenvererbung verhielte. Aber wie es scheint, hat sich meine Hoffnung als eine trügerische erwiesen. Denn in Heft 1 seiner „Zeit- und Streitfragen der Biologie“ (Jena 1894) sagt Hertwig auf S. 139: „Trotz der Einwände von Bergh, Verworn, Haacke halte ich nach wie vor an der Hypothese fest, dass im Kern der Geschlechtszellen die Erbmasse oder Anlagesubstanz (Idioplasma) enthalten ist“. Sähe Hertwig gleich mir die Polsubstanz, also den Baustoff des Centrosomas, das Hertwig ja zum Kern rechnet, allein als Träger der Formenvererbung an, so würde er es wohl gesagt haben. Er brauchte, da er es unentschieden gelassen hat, wie sich Nuklein und Polsubstanz zum Problem des Idioplasmas verhalten, seinen früheren Anschauungen nicht untreu zu werden, wenn er mir darin beipflichtete, dass das Centrosoma und den Elementen des Centrosomas gleichende Elemente des Zelleibes allein Träger der Formenvererbung, die Chromosomen dagegen Träger der

Vererbung chemischer Eigentümlichkeiten seien. Durch den soeben zitierten Satz aus den „Zeit- und Streitfragen“ scheint mir Hertwig aber aussprechen zu wollen, dass er meine Deutung nicht für die richtige halte. Es lässt sich aber leicht zeigen, dass diese Deutung, vielleicht mit den oben gegebenen Einschränkungen, die allein zulässige sein dürfte.

Oscar Hertwig ist gleich anderen und mir der Ansicht, dass der Charakter einer Zelle gewissermaßen Funktion des Ortes, den sie im Organismus einnimmt, ist. Er glaubt, dass zwar in dem Kerne jeder Zelle die volle Vererbungssubstanz enthalten sei, dass es aber von dem Ort der Zelle abhängt, welche von den Gebilden, aus denen sich die Vererbungssubstanz zusammensetzt, in Aktion treten sollen. Dadurch wird also dem Platze, den die Zelle im Organismus einnimmt, die Entscheidung darüber zugesprochen, ob gewisse Stoffe der Vererbungssubstanz aktiviert werden sollen oder nicht; es wird von dem von der Zelle eingenommenen Orte die Bedingungen abhängig gemacht, aus einer indifferenten Zelle eine Nerven-, eine Drüsen- oder irgend eine andere Zelle mit spezifischem Charakter zu bilden. Die den Hohlraum der *Amphioxus*-Gastrula begrenzenden Zellen z. B. würden deshalb zu Entodermzellen werden, weil sie durch den Gastrulationsprozess zu den Zellen des inneren und nicht zu denen des äußeren Keimblattes wurden.

Wer mein Buch „Gestaltung und Vererbung“ gelesen hat, weiß, dass ich mit dieser Anschauung längst einverstanden war, ehe Heft 1 von Hertwig's „Zeit- und Streitfragen“ geschrieben wurde; und da Hertwig mein Buch zitiert, und auch wohl meinen Aufsatz über „Die Träger der Vererbung“ gelesen hat, so hätte man wohl erwarten dürfen, dass meine Ausführungen ihn dazu veranlasst hätten, sich die Frage vorzulegen, was denn eigentlich, wenn der Charakter einer Zelle von ihrem Platze im Organismus, und wenn dieser, wie Hertwig zeigt, von der Form der Eizelle abhängt, der Eizelle ihre Form gibt. Es ist aber diese Frage allein, deren Beantwortung darüber entscheidet, durch was die Formenvererbung bewirkt wird, beziehungsweise, welche Gebilde Träger der Vererbung der Gestalt sind. Diese Frage zu beantworten, hat Hertwig auch nicht den leisesten Versuch unternommen, obwohl er aus meinem Buche und aus meinem Aufsätze über „Die Träger der Vererbung“ hätte ersehen können, dass diese Frage den Haupt- und Kardinalpunkt der ganzen Vererbungstheorie betrifft. Denn dass die Verschiedenheiten der Schwere der einzelnen Eistoffe völlig ungeeignet sind, den Eiern „außer ihrer polaren Differenzierung noch eine bilateral-symmetrische Organisation“ zu geben, wird Hertwig wohl nicht bestreiten wollen.

Als ich mein Buch schrieb, war es mein Hauptbestreben, darzutun, auf welche Weise sich die Verteilung der Zellen im Körper aus den hypothetischen Formenelementen des Plasmas erklären lasse. Ich versuchte zu zeigen, dass es sich dabei um etwas ganz anderes als um die Vererbung chemischer Eigentümlichkeiten handele. Aus diesem Grunde habe ich in dem Buche und in dem mehrfach zitierten Aufsätze die Ergebnisse meiner Züchtungsexperimente mit Mäusen so genau erörtert, wie es für meine Zwecke erforderlich war. Es scheint aber, dass meine Auseinandersetzungen bis jetzt wenig gefruchtet haben. Aus diesem Grunde musste ich mich hier noch einmal mit den einschlägigen Fragen befassen und auf die Bedeutung hinweisen, welche meine Züchtungsversuche mit verschiedenen pigmentierten und in ihren morphologischen Eigentümlichkeiten verschiedenen Mäusen beanspruchen. Zu den morphologischen Eigentümlichkeiten rechne ich natürlich den feineren Aufbau des Gehirns, von dem Tanzen oder Nichttanzen abhängt. Die Ergebnisse meiner Züchtungsversuche lassen sich nicht anders erklären als durch die Annahme, dass die Träger der Vererbung der Farbe andere sind, als die der Formenvererbung.

Was die Vererbung der Gestalt anbelangt, so kann es, wie von Tag zu Tag klarer wird, nicht länger bezweifelt werden, dass das Centrosoma, beziehungsweise die Anordnung der Plasmastrahlen um das Centrosoma herum, die Gestalt der Eizelle und damit die des künftigen Tieres bestimmt. Ich will nur auf die Diskussion hinweisen, die sich an den mich übrigens gänzlich ignorierenden Vortrag des Herrn Dr. V. Häcker auf der letzten Versammlung der „Deutschen Zoologischen Gesellschaft“ in München knüpfte. In dieser Diskussion (vergl. „Verhandlungen der D. Z. G.“, Leipzig 1894) lenkte Herr Prof. F. E. Schulze die Aufmerksamkeit auf die dem Centrosoma und seiner Polstrahlung außerordentlich ähnlichen Bildungen im Körper mancher Heliozoen, wie sie bei *Acanthocystis* durch Grenacher und bei *Raphidiophrys* durch den Vortragenden zuerst bekannt geworden und später von verschiedenen Forschern eingehend studiert sind. Er wies auf gut gelungene Schnitte von gehärteten und gefärbten *Raphidiophrys pallida* hin, welche Herr Prof. Heider im Berliner Zoologischen Institut angefertigt habe und am Nachmittag zu demonstrieren gedenke.“ Ich will freilich nicht unerwähnt lassen, dass F. E. Schulze die völlige Uebereinstimmung dieser Gebilde mit dem Centrosoma und seiner Polstrahlung noch als fraglich betrachtet. Neben Schulze machte aber Richard Hertwig „auf eine im Münchener Zoologischen Institut angefertigte Arbeit des Prof. Sasaki aus Tokio aufmerksam, in welcher bei einer marinen Heliozoe (*Gymnosphaera albida*) die große Uebereinstimmung des Ausstrahlungszentrums der Pseudopodien mit den Centrosomen tierischer und pflanzlicher Zellen näher durchgeführt worden sei; namentlich sei durch

die Arbeit wahrscheinlich gemacht worden, dass vom Ausstrahlungszentrum der Anstoß zur Teilung des Tieres ausgehe.“ „In dem Umstand, dass bei den meisten Heliozoen die Axenfäden der Pseudopodien von einem besonderen Korn, welches vom Kern unabhängig sei, ausstrahlen, bei den Aktinophryen dagegen vom Kern selbst, erblickt Herr Prof. Hertwig kein Moment, welches gegen den Vergleich des Centrosomas mit dem Ausstrahlungszentrum der Heliozoen spreche. Denn durch neuere Untersuchungen gewinne es an Wahrscheinlichkeit, dass bei manchen tierischen Zellen das Centrosoma im Inneren des Kernes lagere.“

Falls sich die von F. E. Schulze und Richard Hertwig ausgesprochenen Vermutungen bestätigen, wäre der Nachweis erbracht, dass die Form der Heliozoen durch die von dem Centrosoma ausgehenden Strahlen bedingt wird, und wer das, was über diese Strahlungen bei höheren Tieren bekannt ist, vorurteilsfrei prüft, wird schwerlich an der Bedeutung des Centrosomas für die Verteilung der aus der Eizelle hervorgehenden Zellen, d. h. für die Bildung der Körperform, zweifeln. An diese durch viele Thatsachen begründete Bedeutung des Centrosomas knüpft aber meine Gemmarientheorie an, mit deren Hilfe ich es versucht habe, die Formenvererbung zu erklären.

Wenn nun, wie meine Theorie annimmt, das eigentliche formengebende Plasma der Keimzellen ein monotones, also in sich gleichartiges ist, und wenn die Verteilung der Zellen, die sich aus der Keimzelle entwickeln, durch die Formenverhältnisse dieses monotonen Plasmas bedingt wird, wenn ferner die spezifische Ausbildung der einzelnen Körperzellen von ihrer Lage im Körper abhängt, so muss auch die Pigmentierung, beziehungsweise die Pigmentlosigkeit der einzelnen Körperstellen bei Mäusen und anderen domestizierten Tieren von der Lage dieser Stellen abhängen.

Um uns davon zu überzeugen, dass der Platz, welchen eine Hautstelle im Körper einnimmt, darüber entscheidet, ob hier Pigment abgelagert werden soll oder nicht, wollen wir zunächst einen Blick auf normale Tiere werfen.

Bei normalen Tieren werden manche Körperstellen vom Pigment bevorzugt, andere dagegen gemieden, und wir werden zu dem Resultat gelangen, dass an Stellen starker Hautthätigkeit Pigment abgelagert wird, an solchen von mangelhafter Hautthätigkeit dagegen nicht oder wenigstens nicht in gleichem Grade. Wo starke Hautthätigkeit stattfindet, müssen deshalb die Hautgebilde, auch abgesehen von der Pigmententwicklung, stärker ausgebildet sein als dort, wo die Hautthätigkeit weniger stark ist. Diese Schlussfolgerung finden wir bestätigt, wenn wir z. B. ein Zebra genau betrachten, wozu sich am besten solche lebende Tiere eignen, die das alte Haarkleid kurze

Zeit vorher gegen ein neues umgetauscht haben. Betrachten wir die hellen und dunklen Streifen solcher Zebras aus nächster Nähe, so sehen wir, dass die dunklen Streifen sich nicht nur durch ihre Färbung von den hellen unterscheiden, sondern wir finden auch, dass die dunkle Zebrastrreifung etwas über der hellen Streifung erhaben ist. Es sieht beinahe so aus, als ob dunkle Tuchstreifen auf einen hellen Grund aufgenäht wären. Die Behaarung der dunklen Streifen ist also erheblich stärker als die der hellen Streifen. Von dem Ort, an welchem sich die Haare befinden, hängt also nicht bloß ihre Pigmentierung, sondern auch die Stärke ihrer Ausbildung ab, und gerade dieser Umstand, der Umstand, dass sich verschiedene Körperregionen in mehr als einer Beziehung von einander unterscheiden, zeigt uns, dass wir den richtigen Standpunkt einnehmen, wenn wir auf dem Boden einer epigenetischen Entwicklungstheorie, nach welcher die spezifische Ausbildung der Zellen von ihrer Lage abhängt, stehen. Ist diese Theorie richtig, dann muss auch die Pigmentablagerung an den dunklen Flecken gescheckter Tiere von der Lage der betreffenden Hautstellen abhängig sein.

Wir wissen im einzelnen Falle nun zwar noch nicht, warum sich bei Schecken an der einen Körperstelle Pigment ablagert, an der andern nicht. Aber dass gewisse Körperstellen vom Pigment bevorzugt, andere dagegen gemieden werden — falls wir uns so ausdrücken wollen — geht aus zahlreichen Thatsachen hervor.

Die echten von Japan importierten Tanzmäuse sind, wie wir gesehen haben, am Vorderkörper durchweg pigmentiert, am Hinterkörper dagegen durchweg weiß. Ähnlich verhalten sich Schecken von Wanderratten (*Mus decumanus*), die von den Händlern sogenannten „Kongoratten“, die sich durch einen schwarzen oder grauen Vorderkörper und einen die Färbung des Vorderkörpers tragenden Rückenstreifen auszeichnen. Die Schwarzkopfschafe haben ihren Namen davon, dass bei ihnen der Kopf und ein Teil des Halses schwarz, der übrige Körper aber weiß ist. Bei den sogenannten Himalayakaninchen, eine Rasse, die aus der Kreuzung von zwei andern Rassen hervorgegangen, aber konstant ist, sind Nasenspitze, Ohren, Beine und Schwanz schwarz oder dunkelbraun pigmentiert; der übrige Körper ist dagegen weiß, und die Augen sind, wie bei echten Albinos, roth. Ich sah ein solches Kaninchen zuerst vor einigen Jahren bei einem Vogelhändler in dem englischen Badeort Brighton. Einen oder zwei Tage später besuchte ich das Natural History Museum in South Kensington und fand dort in einem eine Anzahl Albinos enthaltenden Glasschranke einen Albino des Feldhasen (*Lepus vulgaris*), der genau in derselben Weise, wenn auch nicht so stark, pigmentiert war wie das Himalayakaninchen, das ich gekauft und mit nach meinem Londoner Hotel genommen hatte. Da mir dieses

Tier durch die eigenthümliche Verteilung des Pigmentes aufgefallen war, so musste mir der Hasenalbino im Natural History Museum noch mehr auffallen, und zwar besonders deshalb, weil die beiden Tiere zusammen zeigten, dass sich bei Albinos der Gattung *Lepus*, auch wenn sie verschiedenen Arten angehören, etwaiges noch im Körper vorhandenes Pigment an den oben aufgezählten Körperteilen ablagert. Bei Pudeln, die, wenn sie als rasserein betrachtet werden sollen, nur einfarbig schwarz oder einfarbig weiß sein dürfen, kommt, wie ich mehrfach beobachtet habe, öfters der Fall vor, dass ein nicht rasse-reines Tier zwar im Großen und Ganzen weiß, aber mit schwarzen Ohren und einem schwarzen Schwanz versehen ist. Hier werden also offenbar Ohren und Schwanz vom Pigment bevorzugt. Aehnliches gilt für die siamesische Hauskatze, die seit etlichen Jahren von Zeit zu Zeit nach Europa importiert und seitdem auch bei uns, unter anderen auch von mir, gezüchtet worden ist. Die neugeborenen Jungen der siamesischen Katze sind einfarbig weiß. Ihre Haare enthalten offenbar kein Pigment, ein Zeichen, dass die Pigmentproduktion in dieser Rasse keine sehr große ist. Später werden die jungen Kätzchen dunkler. Aber auch noch bei den ausgewachsenen Siamkatzen ist die Verteilung des Pigmentes keine gleichmäßige. Bei diesen Katzen sind Kopf, Beine und Schwanz stärker pigmentiert als die übrigen Körperteile, an denen sich das Pigment offenbar nicht so gern ablagert wie an den genannten Körperstellen. Eimer hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei weißen Hunden sehr häufig ein pigmentierter Fleck auf dem Rücken oberhalb der Schwanzwurzel angetroffen wird. Ich kann diese Beobachtung durchaus bestätigen. Hier wird also das Ende des Rückens vom Pigmente bevorzugt. In Australien erhielt ich einen Albino des Riesensturmvogels (*Ossi-fraga gigantea*), der hier und da ein dunkles Federchen zeigte. Besonders auffällig war es mir, dass zwei Steuerfedern normal, also dunkel chokoladebraun gefärbt waren, und zwar die zweitäußerste Feder jeder Seite, für die das Pigment demnach wohl eine gewisse Vorliebe haben muss.

Ebenso wie manche Hautstellen von dem Pigment bevorzugt werden, werden andere von ihm gemieden.

Bei einfarbigen pigmentierten Mäusen kommt es nicht selten vor, dass Pfoten und Schwanz weiß sind. Weiße Flecken kommen auch nicht allzuselten am Bauche wilder Hausmäuse und Wanderratten vor. Während meiner Thätigkeit am Zoologischen Garten in Frankfurt habe ich mir eine Zeit lang, und zwar Monate hindurch, jeden Morgen die von den Wärtern gefangenen Mäuse und Ratten vorlegen lassen, um das Zahlenverhältnis der Geschlechter bei ihnen festzustellen. Bei dieser Gelegenheit habe ich von Zeit zu Zeit Mäuse gefunden, die am Bauche einen kleinen weißen Fleck hatten, woraus hervorgeht, dass

sich partieller Albinismus bei Mäusen zunächst am Bauche zeigt. Für Ratten gilt Aehnliches. Aus London erhielt ich schwarze Wanderratten, die in den dortigen Docks gefangen und mir als Hausratten (*Mus rattus*) angeboten worden waren. Auch bei einigen von diesen war ein Streifen am Bauche pigmentlos. Dass die Stirn der Hausrinder oft mit einem weißen Fleck, einer sogenannten Blässe geziert ist, ist bekannt. Eine solche Blässe wird auch häufig bei den Pferden angetroffen, und bei manchen Tieren ist nicht selten auch an der Brust ein sogenannter weißer Stern vorhanden. Bei Hunden sind die Augenbrauen oft heller pigmentiert als die umgebenden Hautstellen, wodurch die sogenannten Vieräugelflecken entstehen, und die charakteristische Zeichnung der schwarzen Dachshunde, die darauf beruht, dass sich an den Augenbraunen, an etlichen anderen Teilen des Kopfes und an den Füßen weniger Pigment ablagert als am übrigen Körper, finden wir bei manchen anderen Hunden wieder. Ich kreuzte eine einfarbig graue südamerikanische Nackthündin mit einem Dalmatiner, einer Hunderasse, deren Haut auf weißem Grunde dicht mit kleinen runden schwarzen Flecken bedeckt ist, und erhielt unter andern einen Mischling, der in Zeichnung und Färbung den schwarzen Dachshunden glich.

Diese und andere Thatsachen zeigen, dass der partielle Albinismus und verminderte Pigmentablagerung gern an bestimmten Körperstellen beginnen.

Weshalb diese Körperstellen früher von dem Pigment gemieden werden als andere, und weshalb manche Körperstellen vom Pigmente bevorzugt werden, lernen wir durch das Folgende wenigstens im Allgemeinen verstehen.

Wir kennen in etlichen Fällen die Ursache von plötzlich auftretendem partiellen Albinismus, und daraus lassen sich auch Schlüsse auf das „spontane“ Auftreten von partiellem Albinismus ziehen.

Die Ursache von erworbener lokaler Pigmentlosigkeit sind häufig Schädigungen, welche die betreffenden Körperstellen erlitten haben. Wenn Federkeime bei Stubenvögeln in ihrer Entwicklung gestört werden, so produzieren sie nicht selten weiße Federn. Aehnliches kommt auch bei wild lebenden Vögeln, namentlich bei Sperlingen, wenn auch weniger häufig, vor. Bei dunkel pigmentierten Menschenrassen sind Narben von Hautwunden häufig pigmentlos, wovon ich mich bei meinem Aufenthalt in Neuguinea an den Papuas selbst überzeugt habe. Auch bei dem Elephanten kann man entsprechendes beobachten. Bei gefangen gehaltenen Elephanten entstehen an den Ohren leicht Geschwüre, die nach ihrer Verheilung pigmentlose Hautstellen zurücklassen. Diese Stellen sind manchmal von verhältnismäßig großer Ausdehnung, und Elephanten mit solchen pigmentlosen Hautstellen werden in Siam schon zu den weißen und deshalb heiligen

gerechnet. Es handelt sich bei manchen heiligen Elephanten aber wahrscheinlich um weiter nichts als um lokalen, infolge von Hautverletzungen herbeigeführten Pigmentmangel. Bekanntlich werden auch bei Pferden künstliche Sterne dadurch erzeugt, dass man die Haare an den betreffenden Körperstellen so lange auszupft, bis anstatt der pigmentierten Haare weiße hervorsprossen. In einer Sitzung des „Vereins für naturwissenschaftliche Unterhaltung“ in Frankfurt a. M. zeigte der verstorbene Professor Dr. F. C. Noll einen Gartenschläfer (*Eliomys nitela*) vor, der den Schwanz durch einen Unfall zur Hälfte eingebüßt hatte. An der Spitze des verstümmelten Schwanzes war nun wieder ein Büschel weißer Haare aufgetreten, ähnlich dem normalen am unverstümmelten Schwanz des Gartenschläfers. Der partielle Albinismus war jedenfalls auch hier Folge der lokalen Verletzung.

Wir können die aufgeführten Thatsachen dahin zusammenfassen, dass lokale Verletzung der Haut pigmentierter Tiere oft partiellen Albinismus der betreffenden Körperstellen zur Folge hat, und dass die Ursache dieses partiellen Albinismus in einer Schädigung der in Betracht kommenden Zellen besteht.

Eine Schädigung oder Schwächung von Zellen hat aber auch an in Rückbildung begriffenen Körperstellen normaler Repräsentanten ihrer Art stattgefunden, und beachtenswerter Weise sind die Haare an dergleichen Körperstellen häufig pigmentlos.

Ich erinnere zunächst an die weiße Schwanzspitze vieler Säugetiere, z. B. an die des Fuchses. Der Schwanz aber ist bei den allermeisten Säugetieren in mehr oder minder starker Rückbildung begriffen, was namentlich von seiner Spitze gilt. An den Wangen sehr vieler Säugetiere finden sich Haarbüschel, entweder eins an jeder Wange oder deren zwei. Bei niederen Säugetieren dienen die in diesen Büscheln stehenden Haare offenbar zum Tasten, und bei dergleichen Tieren sind die Haare auch stark ausgebildet. Bei anderen Säugetieren dagegen kommen sie als Tastorgane nicht mehr in Betracht. Aber auch die Hautstellen, auf welchen sie stehen, sind zurückgebildet. Während diese Stellen bei manchen Säugern warzenartige Erhebungen darstellen, wie man sie beispielsweise noch bei Hunden beobachten kann, finden sich bei einigen Säugetieren an Stelle dieser Warzen weiße, pigmentlose Flecke. Besonders auffällig sind die beiden weißen Flecke auf jeder Kopfseite der Nilgauantilope (*Boselaphus tragocamelus*). Auch die Schirrantilope (*Antilope scripta*) und der auf Celebes lebende Urbüffel (*Anoa depressicornis*) haben weiße, beziehungsweise helle Wangenflecken, die denen der Nilgauantilope und den Haarbüschel tragenden Hautstellen an der Wange vieler anderer Säugetiere homolog sind. Rückbildung der Haarbüschel hat bei den genannten Wiederkäuern Pigmentlosigkeit

der betreffenden Hautstellen zur Folge gehabt. Bei einer großen Anzahl von Säugetieren findet sich auch an einer zwischen den beiden Aesten des Unterkiefers gelegenen Hautstelle ein Haarbüschel, das bei niederen Säugern stark, bei höheren weniger stark ausgebildet ist und bei manchen, z. B. den Katzen, die die Wangenbüschel noch haben, fehlt. In diesem von mir sogenannten Unterkinnbüschel sind die einzelnen Haare zu bestimmten Figuren angeordnet, die ich nächstens an anderer Stelle beschreiben und abbilden werde. Als ich diese Figuren studierte, stieß ich auf einige Säugetierarten, bei denen bestimmte Haare, die offenbar in stärkerer Rückbildung begriffen waren als ihre Nachbarn, pigmentlos waren.

Aus den mitgeteilten Thatsachen geht hervor, dass es sich in den betreffenden Fällen, ebenso wie bei der Pigmentlosigkeit geschädigter Körperstellen, um eine Abschwächung der Zellen handelt. Wo normale Rückbildung stattfindet, sind die davon betroffenen Zellen weniger geeignet Pigment abzulagern als andere, ebenso wie die an Stelle zerstörter Zellen neu entstandenen Zellen eine schwächliche, zur Ablagerung von Pigment nicht geeignete Konstitution besitzen.

Dass der Pigmentmangel gewisser Körperstellen auf die mangelhafte Konstitution der Zellen, aus welchen diese Körperstellen bestehen, zurückzuführen ist, ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit auch daraus, dass stark in Anspruch genommene, also durch den Gebrauch kräftig angeregte Hautstellen häufig eine auffällig starke Pigmentablagerung zeigen. Ein Beispiel dafür ist unter andern der dunkle Warzenhof, der die menschliche Brustwarze häufig umgibt. Auch in der Achselhöhle, wo die Hautthätigkeit sehr stark ist, finden wir kräftige Pigmentierung, ebenso am After und an den äußeren Geschlechtsorganen des Menschen. Fast alle Arten der Wildhunde haben auf dem Schwanze einen schwarzen oder wenigstens dunklen Fleck, der die Lage einer Drüse, also den Ort einer starken Hautthätigkeit markiert.

Aus alledem ergibt sich: Starke Hautthätigkeit, also kräftige Ausbildung der Zellen, hat Pigmentablagerung zur Folge, mangelhafte Konstitution dagegen partiellen Albinismus.

Mit Hilfe dieses Resultates unserer Untersuchungen werden wir nun auch trotz unserer Annahme einer epigenetischen Keimesentwicklung, also eines monotonen Keimplasmas, in welchem nichts durch Determinanten vorgebildet ist, die Vererbung des Pigmentes auf bestimmte Körperteile, wie wir sie bei manchen scheckigen Tieren antreffen, verstehen.

In den Keinzellen scheckiger Tiere, und zwar entweder im Kern oder in Stoffen, die neben dem formgebenden Plasma im Zelleibe liegen, sind die Träger der Pigmentvererbung enthalten. Da nun, wie wir annehmen müssen, die Konstitution der scheckigen Tiere ge-

schwächt ist, und da nicht alle Zellen der Haut die Eigenschaft, Pigment zur Ablagerung gelangen zu lassen, besitzen, so müssen Hautpartien bestimmter Körperstellen denen anderer Stellen gegenüber bevorzugt sein. Um zu zeigen, dass die Vererbung der Scheckung, und zwar einer Pigmentverteilung, die oft mit ziemlicher Regelmäßigkeit wiederkehrt, keineswegs die Annahme einer präformistischen Vererbungstheorie nötig macht, sondern sehr wohl mit unserer epigenetischen Theorie in Einklang zu bringen ist, müssen wir zunächst die Frage erledigen, unter welchen Bedingungen totaler Albinismus zu Stande kommt. Sollen wir annehmen, dass die Hautzellen totaler Albinos so in ihrer Konstitution geschädigt sind, dass kein Pigment zur Ablagerung gelangt, oder hat der totale Albinismus andere Ursachen als der partielle? Wir fragen demnach, ob in den betreffenden Tieren die Träger der Pigmentvererbung fehlen, oder ob der Farbstoff nur deshalb nicht in die Erscheinung tritt, weil die Zellen der Haut sämtlich in der Weise geschädigt sind, dass sie die Fähigkeit, Pigment zu bilden, verloren haben. Es ist also zunächst zu unterscheiden zwischen dem Mechanismus der Erzeugung des Pigmentes und zwischen dem Mechanismus der Vererbung des Farbstoffes.

Die Beschaffenheit der Träger der Pigmentvererbung ist natürlich von großer Bedeutung; das Pigment ist aber ein Stoffwechselprodukt; der Stoff, der seine Vererbung bewirkt, muss mit anderen Stoffen in Stoffaustausch treten, damit das Pigment als Produkt dieses Stoffwechsels erzeugt wird. Es muss also ein Pigmentbildungsmechanismus vorhanden sein, um aus den in den Trägern der Pigmentvererbung enthaltenen Stoffen Pigment zu erzeugen. Beim Mechanismus der Pigmentablagerung handelt es sich also um die Frage, ob eine Hautstelle überhaupt zur Ausscheidung von Pigment befähigt ist oder nicht. Eine andere Frage ist es, ob die Träger der Pigmentvererbung in einem Tiere vorhanden sind oder nicht. Unter welchen Bedingungen kommt nun totaler Albinismus zu Stande?

Aus gewissen Thatsachen, die ich bei meinen Vererbungsexperimenten beobachtet habe, geht hervor, dass die Träger der Pigmentvererbung sehr wohl in der befruchteten Eizelle enthalten sein, aber oft deshalb nicht zur Geltung gelangen können, weil der Mechanismus der Pigmentbildung geschädigt ist.

Durch Kreuzung einer gelben Maus mit einer weißen Maus erhielt ich unter andern zwei vollständig weiße Weibchen mit roten Augen. Diese paarte ich mit zwei schwarzen Mäusen, in deren Stammbaum seit vielen Generationen keine gelben Mäuse gewesen waren. Trotzdem gingen aus diesen Paarungen gelbe Junge hervor. Die Vererbungsträger des gelben Farbstoffes waren also auf die weißen Mäuse, deren Vater gelb und deren Mutter weiß gewesen war,

übergegangen, hatten sich aber keine Geltung verschaffen können, weil die Faktoren der Pigmentbildung im Körper der betreffenden weißen Mäuse nicht geeignet waren, den Stoffwechsel so zu gestalten, dass Pigment wirklich gebildet wurde. Der Mechanismus der Pigmentbildung war hier gestört, die Träger der Pigmentvererbung waren aber sicher vorhanden. Ich habe auch von weißen Meerschweinchen gelegentlich gescheckte Junge erhalten, und von weißen Angoraziegen, deren Vorfahren einmal mit Widahziegen gekreuzt worden waren, gleichfalls einmal ein geschecktes Junges bekommen. Auch in den weißen Ziegen und Meerschweinchen waren also die Träger der Pigmentvererbung vorhanden, der Mechanismus der Pigmentbildung war aber gestört.

Totaler Albinismus braucht also nicht daran zu liegen, dass sämtliche Faktoren der an der Erzeugung farbiger Flecken beteiligten Mechanismen geschädigt sind, sondern es braucht vielleicht nur einer dieser Mechanismen geschädigt zu sein, und das braucht nicht gerade der zu sein, von dem es abhängt, ob blaues, braunes, gelbes oder andersfarbiges Pigment vererbt wird. Totaler Albinismus verdankt vielmehr seine Existenz wahrscheinlich einer Schädigung des Mechanismus der Pigmentbildung.

Bei Schecken ist der Mechanismus der Pigmentablagerung gleichfalls gestört, aber in geringerem Grade als bei völlig weißen Tieren, sodass nicht totaler Albinismus die Folge ist, sondern partieller. Die Schecken zeigen uns, dass sie die Träger der Pigmentvererbung erhalten haben, dass das Pigment sich bei ihnen aber nur an gewissen Körperstellen ablagern kann, während die Hautzellen anderer Körperstellen in ihrer Konstitution so geschwächt sind, dass Pigment in ihnen nicht mehr zur Ablagerung gelangen kann.

Die Verteilung der Zellen, in denen Pigment abgelagert wird, und derjenigen, in denen es nicht deponiert werden kann, wird nun zwar von der Struktur des formgebenden Plasmas abhängen, aber wir werden sehen, dass die Struktur des Plasmas nur in gewissem Sinne für den Pigmentmangel verantwortlich zu machen ist, sei es bei totalem, sei es bei partiellem Albinismus.

Um die schwierigen, hierbei in Betracht kommenden Fragen zu erörtern, will ich zunächst einige von mir festgestellte bemerkenswerte Thatsachen anführen.

Bei einigermaßen normalen Katzen, d. h. bei solchen, die noch in Bezug auf ihre Zeichnung der Stammform ähneln, hängt die Verteilung des Pigmentes auf bestimmte kleine Hautstellen von der Struktur dieser letzteren, namentlich von dem Bau und der Verteilung der Haare ab. Diese bleibt aber, wovon man sich durch eine Vergleichung regelrecht gezeichneter Katzen mit einfarbig weißen und einfarbig schwarzen Hauskatzen überzeugen kann, namentlich wenn

man junge Tiere mit spärlicher Behaarung unter einander vergleicht, überall die typische. Bei manchen vollständig weißen Katzen treten z. B. die Streifen auf der Stirn, auf welche sich bei normalen Katzen dunkles Pigment verteilt, deutlich durch die Beschaffenheit ihrer Behaarung hervor, desgleichen bei manchen einfarbig schwarzen Katzen.

Diese Unabhängigkeit von der Vererbung der feineren Struktur und der des Pigmentbildungsmechanismus beobachten wir auch an weißen Perlhühnern. Hier heben sich die bei normalen Perlhühnern weißen Punkte oder Perlen deutlich von den übrigen Teilen der vollständig weißen Federn ab. Ebenso ist die auf Vererbung der Struktur beruhende Zeichnung der Radfedern von Pfauenalbinos, abgesehen von der Färbung, genau dieselbe wie bei normalen Pfauen. In Australien gibt es eine schwarz und weiß gefärbte Honigsaugerart mit gelber Flügelbinde. Von dieser Art erhielt ich einen Albino, bei dem Alles weiß war, mit Ausnahme der gelben Flügelbinde, die hier ebenso intensiv gelb war wie bei normalen Exemplaren, und zwar deshalb, weil in diesem Falle die gelbe Färbung jedenfalls eine Strukturfärbung, nicht aber eine vom Pigment abhängige war. Ebenso erhielt ich in Australien einen Plattschweifsittich (*Platycercus*), welcher gelb und nur am Flügelbug rot war, während normale Exemplare der Art vorwiegend grün, blau und schwarz sind und einen braunen Flügelbug haben. Hier war das schwarze Pigment nicht zur Ausbildung gelangt, sondern nur das gelbe und das rote, welches letzteres bei normalen Tieren in Gemeinschaft mit dem schwarzen die braune Färbung des Flügelbugs bedingt. Dagegen sah man sehr deutlich aus der gelben Befiederung die normale Zeichnung hervorschimmern, die auf der Struktur beruht und in Verbindung mit dem schwarzen Pigmente blau, mit dem gelben grün erzeugt.

Dass die Ausscheidung des Pigmentes an gewissen Hautstellen nicht ausschließlich von der feineren Struktur der Haut abhängt, dass also der Mechanismus Pigmentausscheidung wenigstens bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dieser Struktur ist, kann man namentlich an manchen gescheckten Hauskatzen beobachten, und zwar sowohl an den farblosen Hautpartien dieser Tiere, als auch an den pigmentierten. Auf den letzteren heben sich die zur Ablagerung von Pigment besonders geeigneten Stellen der wilden Stammform der Hauskatze durch stärkere Pigmentierung hervor. An den dunklen Partien des gescheckten Tieres erhalten wir infolge dessen die ursprüngliche Zeichnung des Katzenfelles, dessen Struktur aber auch an manchen farblosen Stellen deutlich zu sehen ist.

Suchen wir nunmehr die Frage zu beantworten, wodurch die Sonderung weißer Hautstellen von solchen, die zur Pigmentausscheidung befähigt sind, bewirkt wird, so können wir nach allem vorhergehenden nur sagen, dass die Intensität des Stoffwechsels an den

verschiedenen Stellen des Körpers verschieden ist, und dass an den Stellen, wo schon normalerweise ein wenig intensiver Stoffwechsel besteht, Albinismus eintritt, sobald der Pigmentausscheidungsmechanismus geschädigt ist. Nur an den Stellen lebhafteren Stoffwechsels kommt es noch zur Ausscheidung von Pigment, an den übrigen Stellen nicht. Die Schädigung kann natürlich eine mehr oder minder starke sein; deshalb ist auch die Ablagerung des Pigmentes eine mehr oder weniger ausgedehnte und unregelmäßige. Die Verteilung der Intensität des Stoffwechsels hängt aber von den Plätzen ab, welche die Zellen erhalten, und die Verteilung der Plätze kann natürlich nur durch die Struktur und den davon abhängigen Teilungsmodus der Eizelle und der aus ihr hervorgehenden Embryonalzellen bedingt sein.

Fassen wir unsere bisherigen Erörterungen zusammen, so ergibt sich das Folgende.

Von den Trägern der Pigmentvererbung hängt die Beschaffenheit des Pigmentes, insbesondere seine Färbung, ab. Das geht namentlich aus dem angeführten Züchtungsergebnisse hervor, demzufolge die Träger gelben Pigmentes durch weiße Mäuse hindurch auf die Nachkommen der Letzteren vererbt wurden und hier erst wieder zur Geltung gelangten, während sie bei den weißen Mäusen nicht zur Geltung kommen konnten. Es müssen also nicht nur die Stoffe, an welche die Vererbung der Pigmentbeschaffenheit gebunden ist, vorhanden sein, wenn Pigment erzeugt werden soll, sondern, damit das letztere auch wirklich gebildet wird, muss ein Mechanismus der aktuellen Pigmentbildung bestehen, d. h. es müssen außer den Trägern der Pigmentvererbung andere Einrichtungen vorhanden sein, von deren Beschaffenheit es abhängt, ob das Pigment wirklich gebildet werden soll oder nicht. Die scheckigen Tiere zeigen uns nun, dass bei ihnen an gewissen Hautstellen Pigment abgelagert wird, an andern aber nicht, woraus wir schließen müssen, dass an den letzteren der Mechanismus der Pigmentausscheidung geschädigt, an den ersteren dagegen noch wirksam ist. Die Träger der Pigmentvererbung sind also in den Schecken zwar vorhanden, aber das Pigment wird nicht gleichmäßig ausgeschieden. Zu dem Mechanismus der Pigmentvererbung muss also noch ein Mechanismus der Pigmentausscheidung kommen. Dieser Mechanismus liegt nun wahrscheinlich, wofür ja bekanntlich auch die histologischen Befunde sprechen, in den tieferen Hautschichten, im Corium; von der Struktur der oberen Hautschichten, der Epidermis, hängt es aber ab, auf welche Weise das in den tieferen Hautschichten zur Ausscheidung gelangende Pigment auf die einzelnen Zellen der pigmentierten Hautstellen verteilt werden soll. Zu dieser Annahme berechtigt uns das Vorhandensein gescheckter Katzen, deren pigmentierte Hautstellen die ursprüngliche Zeichnung des Katzenfelles tragen. Die feinere Struktur der Epidermis ist also unabhängig von der Pigment-

ausscheidung, aber die Ablagerung des Pigmentes ist nicht unabhängig von der feineren Struktur der Haut, sondern die einzelnen Hautstellen unterscheiden sich infolge der Verschiedenheit ihrer feineren Struktur durch die größere oder geringere Leichtigkeit, mit der sie das eine oder das andere Pigment zur Ablagerung gelangen lassen. Hierdurch entsteht die Zeichnung normaler Tiere, während die Scheckung von der Beschaffenheit des Coriums abhängt, die darüber entscheidet, ob sich überhaupt Pigment an den betreffenden Stellen ausscheiden soll oder nicht. Im Allgemeinen ist also die Zeichnung der Schecken unabhängig von der der normalen Tiere, d. h. unabhängig von der feineren Struktur der oberen Hautschichten ¹⁾.

Diesem Resultat scheint nun ein eigentümlicher Albino der Wanderratte zu widersprechen, den ich bei meinen Züchtungsversuchen mit Ratten einmal erhielt. Bei dieser vollständig weißen Wanderratte hoben sich diejenigen Hautpartien, die bei schwarz und weiß gescheckten Wanderratten das schwarze Pigment tragen, deutlich von den Stellen, die bei den Schecken ungefärbt sind, ab. Die Verteilung der verschiedenen Hautpartien war bei diesem Albino also genau dieselbe wie bei den am Kopf und an den benachbarten Teilen des Körpers, sowie auf dem Rückensstreifen schwarzen, im übrigen aber weißen, sogenannten „Kongoratten“. Wo sich bei den Letzteren das schwarze Pigment ablagert, schimmerte bei meinem merkwürdigen Albino die Haut rosig durch das spärliche Haar, sodass dieselbe Zeichnung entstand wie bei den schwarz und weiß gescheckten Ratten. Zwischen der Struktur der oberen und der Beschaffenheit der unteren pigmentbildenden Hautschichten bestehen hier also offenbar Beziehungen.

1) Bekanntlich ist das Pigment der Wirbeltiere ein Exkretionsprodukt des Körpers, das durch den Zerfall der roten Blutkörperchen gebildet wird. Man nimmt an, dass es in den meisten Fällen durch Leukocyten aus dem Corium in die Epidermiszellen transportiert wird, und zwar an den Stellen des geringsten Widerstandes. Nun ergeben allerdings Untersuchungen, die Schwalbe über den Haarwechsel des Hermelins (*Putorius erminea*) anstellte, dass das Pigment hier in den Epidermiszellen entsteht und nicht aus dem Bindegewebe eingeschleppt wird. Dieses Untersuchungsergebnis spricht aber nicht gegen unsere Annahme, dass der Mechanismus, der die Umbildung des Blutfarbstoffes zu Pigment herbeiführt, nicht der Hauptsache nach im Corium gelegen sei. Die Umbildung des Blutfarbstoffes zu Pigment wird wahrscheinlich nur stufenweise herbeigeführt. Während nun in den Fällen, wo das farbige Pigment durch Leukocyten aus dem Corium in die Epidermis transportiert wird, alle Stufen der Pigmentbildung im Corium liegen werden, wird beim Hermelin die letzte dieser Stufen, auf der erst das fertige Pigment erscheint, in die Oberhaut verlegt sein: Die Oberhaut hat die Stoffe der vorhergehenden Stufe vom Corium erhalten. — Uebrigens sind über alle bei der Pigmentbildung in Frage kommenden Punkte noch eingehende Untersuchungen anzustellen, wozu hoffentlich auch dieser Aufsatz anregen wird.

Bei den „Kongoratten“ ist also die feinere Struktur der oberen Hautschichten von der Beschaffenheit der unteren beeinflusst worden, während wilde Wanderratten bekanntlich einfarbig graubraun sind. Die Umbildung zu gescheckten Tieren hat hier nicht bloß die unteren Hautschichten, von denen, wie ich glaube, die Pigmentalagerung abhängt, sondern auch die oberen beeinflusst, während diese Beeinflussung der oberen seitens der unteren Hautschichten bei anderen Schecken, beispielsweise bei manchen Hauskatzen noch nicht so weit gediehen ist. Bei vielen gescheckten Katzen ist die Struktur der oberen Hautschichten, die von der ursprünglichen Katzenzeichnung abhängt, noch nicht in besonders hohem Grade beeinflusst worden. Bei den Kongoratten hingegen hat der Prozess der Umbildung zu gescheckten Tieren bereits weitgehende Folgen gehabt. Wenn nun auch die Ausdehnung des Pigmentes bei den Kongoratten noch innerhalb gewisser Grenzen schwankt — es kann z. B. der Rückenstreifen gelegentlich fehlen und er kann hier schmaler, dort breiter sein — so haben wir doch nur bis zu einem gewissen Grade das Recht, die Kongoratten als Schecken zu bezeichnen, weil hier Struktur und Zeichnung bereits wieder Hand in Hand gehen, wenn auch nicht genau in derselben Weise wie bei den normalen Tieren, denn bei diesen wird durchweg in der gesamten Ausdehnung des Coriums Pigment gebildet, dessen feinere Verteilung dann von der Struktur der Epidermis abhängt. Bei den Kongoratten hingegen entsteht nur an gewissen Hautstellen Pigment, und diese Hautstellen haben, wahrscheinlich aus derselben Ursache, welche die Ablagerung des Pigments an ihnen bewirkt, weitgehende Strukturänderungen ihrer Epidermis erlitten. Bei normalen Tieren und manchen Schnecken, z. B. bei den oben erwähnten Katzen, bestehen keine so innigen Beziehungen zwischen Pigmentbildung und Epidermisstruktur wie bei den Kongoratten.

Die Frage aber, ob Haar- und Pigmentschwund, die beide in der Stammesgeschichte der Säugetiere hier und dort stattgefunden haben, nicht mitunter eine gemeinsame Ursache haben, muss bejaht werden. Es gibt zunächst Thatsachen, die zeigen, dass starke Pigmentbildung auch auf Stellen starken Haarwuchses stattfindet, dass also Pigmentbildung und Haarentwicklung oft von einer gemeinsamen Ursache beeinflusst werden müssen. Ich erinnere nur an die Muttermäler, die häufig eine starke Behaarung aufweisen, ferner an den Umstand, dass in der Umgebung der Brustwarze, in der Achselhöhle und an den äußeren Geschlechtsorganen beim Menschen, also an Stellen starker Pigmentbildung, auch ein starker Haarwuchs besteht. Ferner führe ich hier folgende merkwürdige von mir gemachte Beobachtung an. Sämtliche Individuen eines Wurfes schwarzer Mäuse waren noch zu einer Zeit, als sie schon vollständig selbständig waren, fast ebenso nackt wie neugeborne Mäuse. Nur hier und da fanden sich an ihrem

Körper einige spärliche Härchen. Was aber besonders auffällig war, war der Umstand, dass diese Mäuse wohl dunkle Augen hatten, dass aber ihre Haut ebenso rot und pigmentlos war wie bei neugeborenen Jungen gewöhnlicher weißer Mäuse. Als ich diese merkwürdigen nackten Mäuse nach einigen Tagen wieder ansah, war ihre Haut nicht mehr rot, sondern schön blau. Es hatte sich inzwischen Pigment in der Haut abgelagert. Wiederum einige Tage später begannen die Haare hervorzusprießen, und diese waren, wie die der Eltern, schwarz. Nach einiger Zeit waren die Mäuse nicht von gewöhnlichen schwarzen Mäusen zu unterscheiden. Bei ihnen war offenbar die pigmentbildende und ebenso die haarerzeugende Thätigkeit stark herabgemindert, aber nur in der Jugend. Es musste später also eine Kräftigung der betreffenden Zellen stattgefunden haben. Ich will nebenbei bemerken, dass die Mutter dieser Mäuse zeitweilig sehr spärlich behaart, dass also auch bei ihr die haarbildende Funktion der Hautzellen herabgemindert war. In einem andern Beitrag zu dieser Zeitschrift habe ich ferner den Nachweis zu führen gesucht, dass lange und dünne Haare in Degeneration begriffen sind (vergl. den Aufsatz: „Lange Krallen und Haare als Erzeugnisse der Rückbildung durch Nichtgebrauch“), und gerade solche Haare sind sehr häufig weiß. Ich brauche nur an das zarte Haar der menschlichen Albinos, sowie an das der weißen Angoraziegen zu erinnern. Ein Affe, der Guereza, hat an jeder Seite einen Streifen langer Haare, und diese Haare sind weiß. Auch möchte ich darauf hinweisen, dass schwarzhaarige Menschenrassen gewöhnlich stärkeres Haar haben als blonde. Die Arier zeichnen sich nicht nur durch Pigmentmangel, sondern auch durch langes dünnes Haar aus. Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass die Ausbildung der Haare bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Pigmentbildung ist, so ist, wie wir sehen, die Abhängigkeit der Pigmentbildung und Haarbeschaffenheit von gemeinsamen Ursachen doch immerhin eine sehr weitgehende. Pigmentmangel und Fehlen der Haare sind beides Zeichen einer Degeneration der in Betracht kommenden Hautzellen, die natürlich noch keine Degeneration des gesamten Organismus zu bedeuten braucht. Indessen will ich gern zugeben, dass hier, wie in Betreff aller in diesem Aufsätze berührter Punkte, noch weitere eingehende Untersuchungen nötig sind.

Wir sind nunmehr zur Beantwortung der Frage vorbereitet: Worin besteht das Wesen des partiellen und totalen Albinismus?

Ein geschecktes Tier ist ein solches, bei welchem die Zeichnung nicht wie bei den normalen Tieren von der Struktur der Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde, sondern von dem Umstand abhängt, dass die Lederhaut in Bezug auf den Mechanismus der Pigmentausscheidung teilweise geschädigt ist, und zwar so, dass an manchen Stellen

kein Pigment ausgeschieden wird. Diese Schädigung kann eine mehr oder minder weitgehende sein. Hat sie ihren höchsten Grad erreicht, so entstehen keine gescheckten Tiere mehr, sondern totale Albinos. Das Wesen des Albinismus und der Scheckung besteht also in einer Schädigung des Pigmentbildungsmechanismus.

Es drängt sich hier aber die Frage auf, ob nicht auch die Träger der Pigmentvererbung derartig geschädigt sein können, dass Albinismus entsteht; totaler Albinismus wenigstens könnte vielleicht an einer mangelhaften Beschaffenheit der Träger der Pigmentvererbung liegen. Indessen zeigen jene oben erwähnten Versuche mit Mäusen, dass auch Albinos ein ganz bestimmtes Pigment, das sie von ihren Eltern erhalten haben, aber nicht zur Geltung bringen können, auf ihre Nachkommen übertragen können, und deshalb wird die Ursache des totalen Albinismus nicht in einer Schädigung der Vererbungsträger des Pigmentes, sondern in einer Schädigung des Pigmentbildungsmechanismus zu suchen sein. Totaler und partieller Albinismus werden dadurch auf eine und dieselbe Ursache zurückgeführt. Der totale Albinismus ist nur die Folge einer stärkeren Schädigung des Pigmentbildungsmechanismus, als die, welche partiellen Albinismus zur Folge hat. Bei partiellem Albinismus behalten immer noch gewisse Hautpartien die Fähigkeit, den Pigmentbildungsmechanismus arbeiten zu lassen, und zwar solche, die vermöge ihrer Lage zu lebhafterem Stoffwechsel angeregt werden als die übrigen.

Was nun die Vererbung anlangt, so hängt es von den von uns sogenannten Trägern der Pigmentvererbung ab, welche Farben übertragen werden sollen. Dagegen beruht die Vererbung des Albinismus und der Scheckung auf der Vererbung eines stark, beziehungsweise eines merkbar geschädigten Pigmentbildungsmechanismus. Die Vererbung dieses Pigmentbildungsmechanismus ist unabhängig von der Vererbung der Pigmentbeschaffenheit, d. h. er ist an andere Träger gebunden als diese. Er ist in den meisten Fällen auch unabhängig von der Vererbung der feineren Struktur der Haut und ihrer Anhangsgebilde, aber gemeinsame Ursachen können sowohl die Hautstruktur als auch die Pigmentbildung beeinflussen.

Der Entwicklungsgang solcher gescheckter Tiere, wie es die „Kongoratten“ sind, Schecken also, bei denen sich die pigmentierten und die unpigmentierten Hautstellen auch durch ihre Struktur unterscheiden, aus normalen Tieren, wird etwa der folgende gewesen sein.

Infolge irgend welcher schädigender Einflüsse wurde zunächst der Mechanismus der Pigmentbildung gestört, anfänglich in geringem Grade. Infolge dessen entstanden an einzelnen kleinen Hautstellen weiße Flecke, weil hier, bedingt durch die Lage dieser Stellen, schon normaler Weise die Hautthätigkeit eine weniger intensive war, als an andern Stellen. Infolge zunehmender Schädigung des Pigmentbil-

dungsmechanismus dehnten sich diese weißen Stellen allmählich aus, bis zuletzt nur noch an solchen Stellen Pigment abgelagert wurde, wo die Hautthätigkeit am stärksten war. Die Ausdehnung dieser Stellen blieb eine einigermaßen konstante. Die Ablagerung des Pigmentes an diesen Stellen hing nun zwar von der Beschaffenheit der tieferen Hautschichten ab und war zunächst unabhängig von der feineren Struktur der Haut, die bei normalen Tieren die Zeichnung, d. h. die Pigmentverteilung bedingt. Aber nach und nach gewannen die tieferen Hautschichten auch einen Einfluss auf die oberen, wodurch deren Struktur allmählich verändert wurde, sodass sich die Pigmentverteilung eng an die Verschiedenheiten der Hautstruktur anschloss. In der Mitte zwischen normalen Tieren und solchen Tieren, bei denen wie bei den Kongoratten wieder ein Gleichgewicht zwischen Struktur und Pigmentverteilung hergestellt ist, stehen unter andern manche gesecheckte Katzen, bei denen die Pigmentbildung auf gewisse Körperstellen beschränkt ist, diese Stellen aber doch solche Unterschiede in der Pigmentablagerung aufweisen, wie sie von der die normale Zeichnung bedingenden Struktur des Katzenfelles abhängen. Die Struktur der Oberhaut wird also schwerer geändert als die von der Beschaffenheit des Corium abhängige Pigmentverteilung, aber sie folgt den Veränderungen des Corium allmählich nach. Hautstellen, die zunächst pigmentlos geworden sind, unterscheiden sich später auch in Bezug auf ihre Struktur von den pigmentierten Hautstellen. Auf diesem Wege wird allmählich eine neue konstante Zeichnung herangebildet.

Schon vor Jahren betonte Eimer, dass die Abänderungen, welche die Hauskatze in Bezug auf ihre Zeichnung erlitten habe, durchaus nicht völlig regellos sei, sondern dass sie gewisse Grundlinien innehielte. In noch viel höherem Maße gelte dies für die Haushunde, bei denen sich gleichfalls eine neue bestimmte Richtung der Entwicklung zeige. An Stelle der alten ererbten Zeichnung der wilden Vorfahren träten bei den Haushunden zunächst die Anfänge anderer Färbungen und einer neuen Fleckenzeichnung auf, und zwar nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten. Die Hunde würden zwar an scheinbar ganz verschiedenen, in Wirklichkeit aber doch an ganz bestimmten Stellen des Körpers dunkel und dazwischen hell oder weiß gefleckt. Diese Veränderungen führt Eimer mit Recht auf die Einflüsse der Domestikation zurück. Für uns ist es aber von besonderer Wichtigkeit, dass dieser um die Lehre von der Färbung und Zeichnung der Tiere so hochverdiente Forscher den Nachweis erbracht hat, dass die scheinbar regellose Scheckung der Haushunde sich eng an die Struktur des Körpers anschließt, oder, wie wir uns ausgedrückt haben, dass die Pigmentierung, beziehungsweise Pigmentlosigkeit bestimmter Hautstellen der Haushunde Funktion des Ortes dieser Stellen ist. Das gilt aber nicht nur für die Hunde, sondern für alle gesecheckten Haustiere überhaupt.

Der Mechanismus der Pigmentbildung ist bei den Schecken an gewissen Hautpartien gestört. Bei den totalen Albinos ist er dermaßen geschädigt, dass in der Haut dieser Tiere überhaupt kein Pigment mehr abgelagert wird. Bei den totalen Albinos haben also die nicht pigmentierten Hautstellen die größtmögliche Ausdehnung erlangt. Albinos können nun zwar plötzlich entstehen, d. h. normale Eltern können plötzlich einen Albino erzeugen, aber bei manchen Haustieren wird die Entstehung weißer Individuen darauf zurückzuführen sein, dass die Vorfahren der letzteren zunächst an kleineren Hautstellen weiß wurden, und dass diese Hautstellen sich bei den Nachkommen allmählich vergrößerten, bis sie die größtmögliche Ausdehnung erlangt hatten, d. h. bis überhaupt keine pigmentierten Hautstellen übrig geblieben waren. Der totale Albinismus ist demnach eine Steigerung des partiellen Albinismus. Beide sind nur dem Grade nach verschieden. Die Albinos sind nur weiter ausgebildete Schecken. Bei diesen sowohl als bei jenen ist der Mechanismus der Pigmentbildung gestört, bei den einen weniger, bei den anderen mehr. Bei totalen Albinos wird überhaupt kein Pigment mehr gebildet, bei Schecken nur noch an den durch ihre Lage vom Stoffwechsel begünstigten Körperstellen.

Wenn der Albinismus, wie wir annehmen müssen, auf bestimmten Schädigungen der Eizelle oder der aus ihr sich entwickelnden Zellen beruht, so entsteht die Frage, welche Ursachen derartige Schädigungen herbeiführen können, und auf welche Stufe der Keimesentwicklung diese Ursachen einwirken. Es ist unter andern die Frage zu beantworten, wodurch ein plötzliches Auftreten des Albinismus herbeigeführt wird.

Die Ursache des Albinismus ist in manchen Fällen in einer Schädigung der Samendrüsen der Eltern der Albinos zu suchen, und zwar entweder des mütterlichen Eierstockes oder des väterlichen Hodens. Es braucht aber wohl nicht die ganze Samendrüse geschädigt zu sein. Noch weniger braucht sich die Schädigung auf die beiden Samendrüsen eines Individuums zu erstrecken, wofür folgende Beobachtung angeführt werden mag. Im zoologischen Garten zu Dresden hat zu wiederholten Malen, und, soweit mir bekannt, bei jedem Wurf ein dort gepflegtes Pärchen von Kragenbären (*Ursus tibetanus*) ein normales und ein Albinojunges erzeugt. Hier ist offenbar der eine mütterliche Eierstock derartig geschädigt, dass aus den in ihm sich entwickelnden Eizellen Albinos werden müssen, während der andere Eierstock normal ist. Dass die Ursache des Albinismus eines Teils der im Dresdener zoologischen Garten geborenen Kragenbären an der Mutter und nicht am Vater liegt, geht aus der Ueberlegung hervor, dass, falls etwa der eine der väterlichen Hoden geschädigt wäre, es doch höchst unwahrscheinlich sein würde, dass in das eine von der Mutter erzeugte Ei immer ein Spermatozoon des normalen, in

das andere dagegen immer eines des abnormen Hodens eingedrungen wäre. Da aber die Kragenbärenwürfe in Dresden immer aus einem normalen und einem Albinojungen bestanden, so können wir nicht annehmen, dass die Ursache am Vater liegt, weil die Wahrscheinlichkeit, dass jedesmal ein Spermatozoon aus jedem Hoden zur Befruchtung eines Eies gelangte, viel zu gering ist. Die Dresdener Kragenbärenwürfe scheinen mir deshalb von großer Bedeutung zu sein, weil sie sich nicht gut anders erklären lassen als durch die Annahme, dass der eine der mütterlichen Eierstöcke geschädigt worden war, der andere aber nicht. In ähnlicher Weise werden wohl andere Fälle des plötzlichen Auftretens von Albinismus zu deuten sein. Was aber in solchen Fällen die Schädigung der Samendrüsen herbeigeführt hat, wissen wir nicht.

Ueber die Ursachen des Albinismus und der Scheckung gewinnen wir vielleicht einigen Aufschluss, wenn wir Veränderungen in der Menge und Beschaffenheit des Pigmentes zu erklären suchen, sei es, dass es sich dabei um eine Stärkung oder um eine Abschwächung der Pigmentbildung handelt.

Es wird gesagt, dass psychische Ursachen auf das Ergrauen von Haaren Einfluss haben, und ich halte es für möglich, dass es sich dabei um Einwirkungen bestimmter Stoffe auf den Pigmentbildungsmechanismus handelt. Ich denke dabei an die von Gustav Jaeger vorgebrachten Thatsachen und Theorien über die Bedeutung der von den Tieren erzeugten Duftstoffe. Es kann meiner Ansicht nach gar keinem Zweifel unterliegen, dass es Lust- und Unluststoffe gibt, d. h. dass bei Vorgängen, welche eine Lustempfindung zur Folge haben, andere Stoffe abgesondert werden, als bei Unlust erzeugenden Prozessen, und es ist möglich, dass die bei letzteren abgesonderten Stoffe schädigend auf die Pigmentbildung einwirken. Jedoch ist es auch möglich, dass das Nervensystem in anderer Weise auf die Pigmentbildung einwirkt. Wir wissen, dass psychische Einflüsse bei dem Farbenwechsel mancher Tiere, z. B. des Chamäleons, eine große Rolle spielen. Hierbei handelt es sich allerdings nicht um die Produktion des Pigmentes, sondern um die Ausdehnung, beziehungsweise Zusammenziehung der pigmentführenden Zellen. Aber es muss auch untersucht werden, ob das Nervensystem nicht auch die Pigmentbildung selbst beeinflussen kann. Mir scheint dieses um so wahrscheinlicher, wenn ich an manche an Tieren beobachtete Vorgänge denke. So wird z. B. der Schnabel des Kernbeissers (*Coccothraustes coccothraustes*), der für gewöhnlich fleischfarben ist, zur Paarungszeit blau, was nur daher kommen kann, dass in ihm ein die blaue Färbung verursachendes Pigment, das nach der Brutzeit wieder zurückgebildet wird, zeitweilig zur Ablagerung gelangt. Dass die Paarungszeit aber eine Zeit starker psychischer Erregung ist, ist ja allgemein bekannt. Ich erinnere ferner daran,

dass Hänflinge (*Acanthis cannabina*), die zur Paarungszeit eine rote Brust und einen roten Scheitelfleck erhalten, in der Gefangenschaft, die natürlich deprimierend auf die Seelenvorgänge der Vögel einwirkt, die rote Färbung nicht bekommen.

Licht auf die Ursachen, welche die Erzeugung und Ablagerung des Pigmentes bedingen, dürfte das Studium von Veränderungen der Färbung eines Tieres während seines Lebens werfen, namentlich wenn es sich um abnorme Vorkommnisse handelt. Ich habe einen Stieglitz (*Carduelis carduelis*) gesehen, der, wenn ich nicht irre, 12 Jahre lang im Käfig gehalten, und, wie mir versichert wurde, erst im Alter einen nahezu weißen Kopf bekommen hatte. Es dürfte sich hierbei um eine Schwächung der in Betracht kommenden Zellen, herbeigeführt durch langjähriges Gefangenleben handeln. Andererseits erzählte mir ein durchaus glaubwürdiger Präparator von einem Albino des Buchfinken (*Fringilla coelebs*), der bei der Mauserung seine normale Farbe wieder erhielt. Bei diesem Tiere muss, obwohl es in Gefangenschaft lebte, eine Kräftigung der pigmenterzeugenden Zellen erfolgt sein. Ähnliche Vorgänge habe ich an Mäusen beobachtet. Gelbe Mäuse, bei denen, da sie mitunter rote Augen haben, sicher eine Abschwächung der Pigmenterzeugung stattgefunden hat, können, wenn sie älter werden, graugelb werden, d. h. die Intensität der Pigmentbildung wird bei ihnen im Laufe des Lebens eine stärkere. Umgekehrt können aber gelbe Mäuse, die von vornherein einen starken grauen Anflug, besonders auf dem Rücken haben, im Laufe der Zeit auch vollständig gelb werden. Eine periodische Einstellung der Pigmenterzeugung und Pigmentablagerung bewirkt, dass die Haare vieler Säugetiere geringelt werden. Bei solchen Tieren sind die Haare abwechselnd hell und dunkel gefärbt, wie es auch bei den Stacheln der Stachelschweine der Fall ist. Hier wechselt eine Periode starker Pigmentbildung mit einer Zeit, wo keine Pigmenterzeugung stattfindet, ab, und die Aufgabe der Forschung wird es sein, die Ursachen dieser Periodizität der Pigmentablagerung zu ergründen. Für die in diesem Aufsätze behandelten Fragen kommt auch der periodische Albinismus einer Anzahl von Säugetieren in Betracht. Bekanntlich sind bei uns Wiesel (*Putorius vulgaris*) und Hermelin (*Putorius erminea*) im Sommer dunkel, im Winter aber weiß gefärbt. Ich habe nun während des Winters ein Wiesel in einem geheizten Raume gehalten, und bei diesem Tiere trat die weiße Färbung nicht ein. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die winterliche Kälte etwas mit dem Eintritt der weißen Winterfärbung bei den genannten und andern Tieren, beispielsweise beim Eisfuchs (*Vulpes lagopus*), zu thun hat. In welcher Weise sie aber wirkt, muss ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Möglich, dass sich dabei ein Einfluss des Nervensystems, wie man es bereits vermutet hat, ergeben wird.

So viel ist sicher, dass das Licht, und vielleicht auch die Wärme, bei der Pigmenterzeugung eine große Rolle spielen. Junge Flachfische (Pleuronectiden), die normaler Weise gleich den erwachsenen auf der Unterseite pigmentlos sind, lagern auf dieser Seite Pigment in großen Flecken ab, wenn sie in Glasgefäßen gehalten werden, die mittels eines Spiegels von unten beleuchtet wurden, und der Olm (*Proteus anguineus*), dessen Haut normaler Weise pigmentlos ist, erhält eine starke graue Färbung, wenn man ihn Monate lang in Glasgefäßen, die dem Licht ausgesetzt sind, hält, wie ich es wiederholt bei von mir gehaltenen Olmen beobachtet habe. Die Pigmentlosigkeit des Olms ist also sicher eine Folge seines Aufenthaltes in dunklen Höhlen, und dasselbe wird von andern Höhlentieren gelten. Die Goldfische sind bekanntlich Abkömmlinge einer in Ostasien wild lebenden, mit unserer Karausche (*Carassius carassius*) nächst verwandten Art. Dass bei ihnen die gelbe oder rote Färbung und der häufige partielle oder totale Albinismus Ursache des Lebens in der Gefangenschaft ist, möchte ich aus folgender Beobachtung schließen. Ich erhielt vor mehreren Jahren eine Anzahl von Karaschen unserer gewöhnlichen deutschen Art und setzte sie in eines der ziemlich dunklen Becken des Aquariums im zoologischen Garten zu Frankfurt a./M. Unter diesen verlor nun ein Exemplar sein dunkles Pigment, und im Verlaufe von 2 oder 3 Jahren war aus diesem Fische ein Goldfisch geworden. Merkwürdig war dabei der Umstand, dass bei diesem Exemplar auch die Augen angefangen hatten, aus dem Kopfe herauszutreten, ähnlich, wie wir es bei den sogenannten Teleskopfischen, einer Rasse der Goldfische, beobachten. Auch ein anderes Exemplar büßte seine dunkle Färbung bis zu einem gewissen Grade ein. Indessen war die Veränderung hier viel weniger auffällig, als bei dem erstgenannten Exemplar. Was nun die Ursache der Umwandlung dieser Karausche zu einem Goldfische war, ob sie lediglich durch den ungünstigen Einfluss des Gefangenlebens, oder durch die mangelhafte Beleuchtung, oder auch durch beides zusammen bedingt wurde, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls handelt es sich aber um ein Individuum, dessen pigmenterzeugende Thätigkeit stark herabgesetzt war.

Die Färbung der Goldfische ist bekanntlich erblich. Es fragt sich nun, ob es sich hier und anderswo um eine Vererbung erworbener Eigenschaften handelt, oder ob die Färbung der Goldfische entstanden ist durch direkte Beeinflussung der Keimzellen. Die angeführten Experimente über abnorme Pigmentbildung bei Olmen und jungen Flachfischen machen es wahrscheinlich, dass erbliche Abschwächung der Pigmentbildung, in vielen Fällen wenigstens, auf einer Vererbung erworbener Eigenschaften beruht. Wie eine Veränderung der Formen einzelner Organe durch direkte äußere Einflüsse oder durch einen veränderten Gebrauch auf die Keimzellen übertragen

werden kann, habe ich in meinem Buche „Gestaltung und Vererbung“, und in meinem Aufsätze über „Die Vererbung erworbener Eigenschaften“ (Biol. Centralblatt, 1894, Nr. 14 u. 15) gezeigt, und wer sich die Mühe nimmt, sich in meine Gemmarientheorie hineinzudenken, der wird finden, dass eine erbliche Uebertragung erworbener Formveränderungen nicht zu den Dingen, welche man sich nicht vorstellen kann, gehört. Leichter als die erbliche Uebertragung erworbener Formenveränderungen ist aber noch die einer infolge von äußeren Ursachen abgeschwächten oder verloren gegangenen Pigmentbildung zu verstehen. Bei Tieren, wo, wie es bei den Vorfahren des Olms der Fall gewesen sein muss, die normale Ausbildung des Pigmentes von genügender Beleuchtung abhängt, führt mangelhafte Beleuchtung oder das Aufhören der Beleuchtung eine Veränderung des Chemismus der Pigmenterzeugung herbei. Die chemischen Vorgänge, die bei der Bildung von Pigment eine Rolle spielen, und nur stattfinden können, wenn genügende Beleuchtung vorhanden ist, werden bei dem Fehlen von Beleuchtung oder bei ungenügender Beleuchtung verändert. Von dieser Veränderung des Chemismus werden zuerst zwar nur die nächstbeteiligten Zellen betroffen, allein der veränderte Stoffwechsel dieser Zellen kann nicht ohne Einfluss auf die benachbarten Zellen bleiben, und muss sich allmählich im ganzen Körper fühlbar machen, indem von Zelle zu Zelle eine Veränderung des Chemismus stattfindet. Davon müssen auch die Keimzellen betroffen werden, und es ist sehr wohl denkbar, dass sie in der Weise abgeändert werden, dass bei den Tieren, die sich aus ihnen entwickeln, eine schwächere Pigmenterzeugung stattfindet.

Die von mir berührten Thatsachen über Pigmentbildung beim Olm und an der Unterseite von Flachfischen, sowie über die Entstehung eines Goldfisches aus einer Karausehe legen die Frage nahe, ob die Haustiere nicht deshalb ihr Pigment eingebüßt haben, weil sie in dunkeln Ställen gehalten werden. Bekanntlich gibt es scheckige und pigmentarme Tiere unter den Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Hunden, Katzen, Enten, Gänsen, Tauben und manchen andern Arten von Haustieren. Dass diese in Folge der Domestikation pigmentarm geworden sind, lässt sich wohl nicht bestreiten. Aber ob mit ihrem Mangel an Pigment die Dunkelheit der Ställe etwas zu thun hat, ist eine Frage, die sich nicht so leicht beantworten lässt. Immerhin wäre diese Frage möglicherweise zu bejahen. Indessen bleibt es auch dann noch fraglich, ob die Dunkelheit der Ställe allein am Pigmentverlust schuld ist, und außerdem leben ja manche Tiere nicht viel in Ställen. Das gilt namentlich von den Enten, Gänsen und Tauben, ebenso von den Hühnern, die sich jahraus jahrein während des Tages draußen herumtreiben. Enten und Gänse bringen häufig auch die Nächte im Freien zu. Trotzdem sind sie vielfach pigmentarm geworden. Ich glaube eher, dass der Fortfall dessen, was ich konstitutionelle

Zuchtwahl genannt habe, Schuld an der mehr oder minder großen Pigmentlosigkeit der Haustiere ist. Die Haustiere sind nicht annähernd den gleichen Gefahren ausgesetzt, wie die freilebenden Tiere. Was unter diesen nicht in jeder Beziehung den Ansprüchen, die durch die Lebensbedingungen an die Tiere gestellt werden, gewachsen ist, muss zu Grunde gehen. Die Haustiere indessen, die für den Menschen wertvoll sind, werden möglichst gehegt und gepflegt und vor schädigenden Einflüssen geschützt. Sie brauchen vor allen Dingen während der ungünstigen Jahreszeit keinen Hunger zu leiden. Sie finden auch Schutz vor Kälte, vor schädigender Nässe, vor allzustarker Einwirkung des Sonnenscheins und dergleichen mehr. Kurzum, die gute Pflege lässt auch solche Individuen überleben, die als freilebende Tiere dem Kampfe ums Dasein, der konstitutionellen Zuchtwahl, die nur die Individuen mit starker Konstitution auswählt, zum Opfer fallen würden. Deswegen muss aber bei Haustieren notwendigerweise eine Schwächung der Konstitution nicht selten vorkommen, und diese hat, wie ich weiter oben ausgeführt habe, wahrscheinlich viel mit lokalem und totalem Albinismus zu thun.

Möglicherweise ist auch die in vielen Fällen bis zu einem beträchtlichen Grade geübte Inzestzucht, die Zucht in mehr oder minder naher Blutsverwandtschaft, von schädigendem Einflusse auf die Pigmentbildung. Die Inzestzucht hat ja auch Schädigung der Konstitution zur Folge. Das wissen wir aus vielen einschlägigen Versuchen, und wahrscheinlich wirken sowohl die Inzestzucht als auch der Fortfall der konstitutionellen Auslese zusammen, um die Pigmentbildung bei den Haustieren herabzusetzen. So viel ist wenigstens sicher, dass Kreuzung, d. h. geschlechtliche Verbindung, von nicht verwandten und einander nicht sehr ähnlichen Tieren, nicht nur Festigung der Konstitution, sondern auch erhöhte Pigmentbildung zur Folge hat. Dass die Konstitution von Kreuzungstieren in der Regel eine sehr kräftige ist, und zwar dann, wenn die Tiere weder zu sehr von einander verschieden, noch einander zu ähnlich waren, beweisen die zahllosen Versuche der Tierzüchter. Dass die Kreuzung aber auch von günstigem Einfluss auf die Pigmentbildung ist, habe ich gleichfalls durch sehr viele Kreuzungsversuche in Erfahrung gebracht. Ich habe bereits oben erwähnt, dass blau- und weißgescheckte Tanzmäuse, gepaart mit gewöhnlichen weißen Mäusen, einfarbige graue oder einfarbige schwarze Junge ergeben, die höchstens einen ganz kleinen weißen Fleck, den man einen Punkt nennen könnte, zeigen. Graue Mäuse erhält man auch, wenn man blau- und weißgescheckte Mäuse, die nicht tanzen, mit weißen Mäusen paart. Aus der Paarung von totalen Albinos mit Schecken, deren Pigment in geringem Grade entwickelt ist, entstehen also normale oder sogar noch stärker als normale Individuen pigmentierte Tiere. Schwarze oder graue einfarbige

Mäuse erhält man auch, wenn man schwarz- und weißgescheckte Tanzmäuse oder schwarz- und weißgescheckte gewöhnliche Mäuse mit weißen paart. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Scheckung durch die Kreuzung beseitigt wird. Bei der Kreuzung von verschiedenen Rassen anderer Tiere habe ich ähnliche Resultate erhalten. Ich paarte, wie schon oben erwähnt, eine südamerikanische Nackthündin mit einem Dalmatiner. Die haarlose Hündin war grau pigmentiert, und die Dalmatinerrasse wird, wie gleichfalls schon oben bemerkt wurde, von Hunden gebildet, die auf weißem Grunde zahlreiche kleine runde schwarze Flecke haben. Aus dieser Kreuzung erhielt ich neben zwei Jungen, die der Mutter glichen, zwei behaarte und der Hauptsache nach schwarze Junge, von denen das eine eine ähnliche braune Zeichnung trug, wie wir sie bei schwarzen Dachshunden antreffen, während das andere weiße Pfoten hatte, im Uebrigen aber schwarz war. Es war also auch hier infolge der Kreuzung eine stärkere Pigmentbildung eingetreten. Aus der Paarung eines Mufflonbockes mit einem schwarz- und weißgescheckten Kamerunschafe erhielt ich ein ungeschecktes Lamm, das in seiner Haarfärbung an den Mufflon erinnerte, aber sehr viel dunkler war. Man hätte es beinahe als schwarz bezeichnen können. Die schon weiter oben erwähnten siamesischen Katzen haben eine ziemlich hell isabellfarbige Körperbedeckung, deren Färbung aber am Kopf, am Schwanz und an den Beinen ein ziemlich dunkles Braun ist. Eine solche Katze paarte ich mit einem Maltakater, also mit einem Männchen von einer Rasse, die sich durch einheitliche, über den ganzen Körper gehende schieferblaue Färbung auszeichnet. Sämtliche Junge, die aus dieser Paarung hervorgingen, waren einfarbig schwarz. Diesen Mitteilungen muss ich jedoch hinzufügen, dass Kreuzung verschiedener Rassen nicht immer stärkere Pigmentierung zur Folge hat. Die eben erwähnte Siamkatze habe ich später mit einem einfarbig weißen Angorakater gepaart, und aus dieser Kreuzung erhielt ich einfarbig weiße Junge, die nur an der Stirn verschwindend kleine schwarze Flecken zeigten und sich auch später nicht dunkler färbten, während die echten Siamkatzen, die gleichfalls weiß geboren werden, später natürlich ihre normale Färbung erhalten. Ich paarte auch einen einfarbig weißen Kabylenstutz mit einem weiblichen Fuchshunde, der braun- und weißgescheckt war, und die Jungen glichen inbezug auf ihre Färbung und Zeichnung der Mutter. Wenn in diesem Falle auch kein stärkerer Pigmentmangel eingetreten war, als bei den Eltern, so war die Pigmentbildung doch auch keine lebhaftere geworden.

Aus den mitgeteilten Thatsachen geht wenigstens so viel hervor, dass das Haustierleben schädigend auf die Pigmentbildung einwirkt, dass aber Kreuzung verschiedener, mehr oder minder pigmentarmer Rassen, wenn auch nicht immer, so doch häufig normale oder sogar noch mehr als normale Pigmentbildung herbeiführt.

An dieses Ergebnis dürfen wir wohl die Frage knüpfen, ob nicht auch bei freilebenden Tiere solcher Gegenden, wo eine Abschwächung der Konstitution infolge von Inzestzucht zu vermuten ist, Pigmentarmut eintreten kann. Dafür, dass dieses nicht unwahrscheinlich ist, glaube ich ein Beispiel anführen zu können. Die Tiere auf Inseln leben bis zu einem gewissen Grade in Inzestzucht, was namentlich von größeren, nur in beschränkter Individuenzahl vorkommenden Tieren, beispielsweise von nicht ganz kleinen Säugetieren, gelten wird. Zu diesen Arten gehört der Vari (*Lemur varius*) auf Madagaskar, eine der größten Halbaffenarten, der schwarz und weiß, oder rot und weiß gefärbt ist. Die Verteilung der Farben auf die beiden Körperhälften ist zwar eine bilateral-symmetrische, aber aus dem Umstande, dass an Stelle des Pigmentes der schwarzen Hautpartien auch rotes Pigment treten kann, dürfen wir schließen, dass die pigmentbildende Thätigkeit des Vari schon mehr oder minder gelitten hat. Zu diesem Schlusse sind wir unsomehr berechtigt, als die Verteilung von schwarz und weiß, beziehungsweise von rot und weiß beim Vari eine von Individuum zu Individuum wechselnde ist. Es gibt Varis, die nahezu weiß, und solche, die nahezu schwarz oder rot sind. Die Ausdehnung der pigmentierten Hautstellen ist also eine bei verschiedenen Individuen sehr verschiedengroße, wie wir es ebenso bei den gescheckten Haustieren finden. Wallace hat darauf aufmerksam gemacht, dass Vögel, welche Inseln bewohnen, öfters weiß sind, während ihre Verwandten auf den Kontinenten pigmentiert sind. Möglicherweise ist auch die weiße Färbung der betreffenden Inselvögel auf Zucht in ziemlich enger Blutsverwandtschaft zurückzuführen. Wenn diese Vermutung vielleicht auch unbegründet ist, so scheint es mir doch zweifellos zu sein, dass mangelhafte Pigmentbildung auf eine Schädigung der Konstitution zurückzuführen ist.

Eine Frage die unser Thema berührt, ist die, ob die Färbung und Zeichnung des Vaters oder die der Mutter bestimmend für die Färbung der Jungen ist. Herr Johann von Fischer hat früher die Behauptung aufgestellt, dass die Jungen von Wanderratten inbezug auf Färbung und Zeichnung stets dem Vater gleichen. Aus meinen Zuchtversuchen mit Wanderratten hat sich dieses Resultat nicht ergeben, und vollends zeigen meine Versuche bei Mäusen, dass keines der Geschlechter einen bestimmenden Einfluss auf Färbung und Scheckung der Jungen hat. Junge Männchen können sowohl dem Vater, als auch der Mutter inbezug auf Färbung und Zeichnung gleichen, vorausgesetzt, dass sie überhaupt so gefärbt und gezeichnet sind, wie eins der Eltern. Dasselbe gilt von jungen Weibchen. Eine andere Frage ist es freilich, ob nicht ein bestimmtes Geschlecht Vorliebe für eine bestimmte Zeichnung und Färbung hat. Was die freilebenden Tiere anlangt, so müssen wir diese Frage bejahen. Denn bekanntlich sind die Färbungs-

und Zeichnungscharaktere bei sehr vielen Tierarten nach den Geschlechtern verschieden. Ähnliches gilt auch, wenn auch in geringerem Grade, für solche Haustierrassen, deren Stammart beim Männchen eine andere Färbung und Zeichnung aufweist, als beim Weibchen. Aber auch von Haustieren, bei deren Stammart Männchen und Weibchen gleich gefärbt sind, kann dennoch insofern ein Unterschied bestehen, als bestimmte Färbungskombinationen bei dem einen Geschlecht weniger leicht auftreten, als bei dem andern. Ich erinnere an die Thatsache, dass vierfarbige Katzen, nämlich Katzen, welche weiß-, schwarz-, gelb- und graugescheckt sind, in den allermeisten Fällen weiblichen Geschlechts sind.

Ich möchte auch die Frage, wie viel verschiedenartige Pigmente bei gescheckten Tieren zu gleicher Zeit vorkommen und vererbt werden können, noch kurz berühren.

Wenn man etwa blaue und gelbe Mäuse mit einander paart, so erhalten die Jungen natürlich pigmentbildende Substanzen von beiden Eltern. Aber bei meinen Züchtungsversuchen habe ich beobachtet, dass aus solchen Paarungen verhältnismäßig viel gelbe Mäuse hervorgehen, was ich mir durch die Annahme erkläre, dass gelbes Pigment leichter gebildet wird und sich eher Geltung verschaffen kann, als andersfarbiges Pigment. Diese Annahme wird auch durch die Thatsache begründet, dass gelb- und weißgescheckte Mäuse das Gelb in der Regel in viel größerer Ausdehnung zeigen als das Weiß. Gelb- und weißgescheckte Mäuse sind in der Regel als gelbe Mäuse mit kleinen weißen Abzeichen zu charakterisieren, während andersfarbige Schecken ebenso oft ausgedehntere weiße Körperstellen aufweisen, als gefärbte. Gelb gelangt also zweifellos leichter zur Ablagerung als andere Pigmente. Ob es sich hierbei um ähnliche Dinge handelt, wie bei den Beobachtungen, die Professor Goppelsroeder in Mühlhausen i. E. über Kapillaranalyse gemacht hat, lasse ich dahin gestellt sein. Goppelsroeder (vergl. dessen Schrift „Ueber Capillar-Analyse etc.“. Wien, Sep.-Abdr. aus den Mitt. der Sektion f. chem. Gewerbe des k. k. technol. Gewerbe-Museums) zeigte, dass Fließpapierstreifen, die mit einem Ende in ein Gemisch von Lösungen verschiedener Farben eingetaucht wurden, die verschiedenen Lösungen bis zu verschiedenen Höhen aufsaugten, so dass an den senkrecht hängenden Streifen verschieden gefärbte Zonen sichtbar wurden. Ich wollte es nicht unterlassen, wenigstens auf die von Goppelsroeder mitgetheilten Thatsachen hinzuweisen.

Schwarz und Grau entsteht bei Mäusen und wohl auch bei manchen andern Tieren dadurch, dass verschiedene Pigmente gleichzeitig in den Haaren abgelagert werden, was aus der von mir ermittelten Thatsache hervorgeht, dass die Paarung verschieden gefärbter aber nicht grauer oder schwarzer Mäuse in der Regel Junge mit schwarzer

oder grauer Färbung erzeugt. In solchen Mäusen sind also gleichzeitig verschiedene Pigmentbildner vorhanden, trotzdem die Mäuse einfarbig grau oder einfarbig schwarz, oder grau und weiß, beziehungsweise schwarz und weiß gefleckt sind. Hier habe ich nun auf einen merkwürdigen Umstand hinzuweisen. Mäuse unterscheiden sich nämlich dadurch von Meerschweinchen, dass bei den letzteren dreifarbige Tiere sehr häufig, ja sogar die Regel sind, während ich wenigstens, trotz meiner zahllosen Kreuzungen verschieden gefärbter Mäuse, niemals dreifarbige Mäuse erhalten habe. Meine Mäuse waren entweder schwarz, grau, braun, gelb, blau, fahl oder weiß, oder sie waren weiß- und farbig gescheckt, und die pigmentierten Stellen zeigten dann nur eine der genannten Farben. Meerschweinchen sind aber in der Regel gelb-, weiß- und schwarzgescheckt. Wenn wir nun annehmen, dass die schwarze Färbung bei den Meerschweinchen einer Mischung verschiedener Pigmente zu danken ist, so gelangen wir zu dem Ergebnisse, dass bei Mäusen, die von ihren Eltern verschiedene Pigmentvererbungsträger erhalten haben, an allen gefärbten Körperstellen entweder eine Pigmentmischung oder ein Ueberwiegen des einen Pigmentes eintritt, dass bei Meerschweinchen dagegen an der einen Stelle Pigmentmischung besteht, während an einer andern nur ein Pigment in den Haaren vorhanden ist. Außer Schwarz und Gelb finden wir bei den Meerschweinchen auch noch eine fahle Färbung, und man könnte vielleicht annehmen, dass die schwarzen Stellen einer Mischung fahlen und gelben Pigmentes zu danken sind. Man sollte demnach erwarten, dass es auch Meerschweinchen geben müsste, die schwarz-, weiß-, fahl- und gelbgescheckt sind. Dergleichen Meerschweinchen habe ich indessen niemals beobachtet. Meine Meerschweinchen waren entweder einfarbig weiß, oder sie waren schwarz und weiß, oder fahl und weiß, oder gelb und weiß, oder schwarz, weiß und gelb, oder fahl, weiß und gelb, jedoch niemals weiß, schwarz und fahl, oder nur schwarz und fahl gescheckt. Auch schwarz- und gelbe Meerschweinchen ohne weiß habe ich niemals beobachtet. Außer den genannten Färbungen kommen nun aber auch noch Tiere vor, die in ihrer Färbung denen der wildlebenden Stammform des Meerschweinchens ähneln, d. h. eine braun- und schwarzmelierte Färbung zeigen, die indessen von weißen Flecken unterbrochen ist. Einfarbige Meerschweinchen, wie sie im Jardin des Plantes in Paris gezüchtet werden sollen, habe ich, weiße ausgenommen, nicht beobachtet. Aus den mitgetheilten Thatsachen geht nun hervor, dass zwar bei den Meerschweinchen das gelbe Pigment neben dem fahlen auftreten kann, dass aber fahl und schwarz keinen Platz neben einander finden. Offenbar unterscheiden sich die verschiedenen Körperpartien der Meerschweinchen durch die Leichtigkeit, mit welcher sie das eine oder das andere Pigment, oder eine Mischung zweier verschiedener Pigmente zur Ablagerung gelangen lassen.

Ueber die Ursache dieses Verhaltens und des noch merkwürdigeren Umstandes, dass es dreifarbigige Meerschweinchen aber nur zweifarbigige Mäuse gibt, will ich keine Vermutungen aussprechen. Hier liegen Fragen vor, die mir noch weniger leicht lösbar erscheinen als die, mit welchen wir uns in diesem Aufsätze beschäftigt haben. Ueber alle berührten Punkte sind noch zahlreiche fernere Untersuchungen nötig; deshalb habe ich den Aufsatz geschrieben; denn ich wollte gern auf ein Gebiet hinweisen, das für die entwicklungsmechanischen und vererbungstheoretischen Fragen der Gegenwart von hervorragender Bedeutung ist und eine Fülle interessanter Untersuchungen und wertvoller Resultate, die auch für eine ursächliche Begründung der Stammesgeschichte von Wichtigkeit sein werden, in Aussicht stellt.

E. Loew, Blütenbiologische Floristik des mittleren und nördlichen Europa sowie Grönlands.

Systematische Zusammenstellung des in den letzten zehn Jahren veröffentlichten Beobachtungsmaterials. Stuttgart, Enke, 1894. 8°. 424 S.

Seit Hermann Müller die blütenbiologische Forschung wieder belebte, sind äußerst zahlreiche Untersuchungen dieser Art veröffentlicht worden, deren Beherrschung selbst dem Fachmanne sehr erschwert war, weil sie in sehr verschiedenen deutschen, englischen, italienischen, dänischen, skandinavischen, belgischen u. s. w. Zeitschriften erschienen waren. Dem Verf. des vorliegenden Buches sind alle Blütenbiologen zu großem Danke verpflichtet, dass er die in den letzten zehn Jahren veröffentlichten blütenbiologischen Beobachtungen über Pflanzen des mittleren und nördlichen Europa mit Einschluss Grönlands in kurzer, bündiger Form zusammenfasst. Es ist daher nicht nur jedem Fachmanne, sondern auch jedem sich mit Blütenbiologie beschäftigenden Laien ein unentbehrliches Hilfsmittel, welches eine Ergänzung zu den grundlegenden Werken des eingangs genannten Forschers bildet.

Mit Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum konnten die in Herm. Müller's Werken enthaltenen Beschreibungen von Blüteneinrichtungen nicht wiederholt werden; nur wenn dessen Angaben durch neuere Forschungen ergänzt werden konnten, wurde dies kurz angedeutet. Dagegen wurden die Bestäubungseinrichtungen von Müller nicht beschriebener Pflanzen etwas ausführlicher behandelt. Aus demselben Grunde war auch die Aufnahme vollständiger Besucherlisten nicht durchführbar; doch hat Verf. bei den einzelnen Pflanzenarten wenigstens die Hauptkategorien der Blumenbesucher und meist die Zahl der beobachteten Arten angegeben.

Nachdem Verf. in der Einleitung die Aufgabe der „Blumengeographie“ hervorgehoben und einen kurzen geschichtlichen Rückblick gegeben, bringt derselbe ein alphabetisch geordnetes Verzeichnis der

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1895

Band/Volume: [15](#)

Autor(en)/Author(s): Haacke Wilhelm

Artikel/Article: [Ueber Wesen, Ursachen und Vererbung von Albinismus und Scheckung und über deren Bedeutung für vererbungstheoretische und entwicklungsmechanische Fragen. 44-78](#)