

Das Aglia tau-Problem nach neueren erbbiologischen Gesichtspunkten.

Von J. Preiß, Eschwege.

(Fortsetzung)

Diese letzten Fragen führen auf den Begriff der „Genlabilität“. Alle diese Vorstellungen wollen wir uns durch eine ganz kurze Skizzierung der schon erwähnten „physiologischen Theorie der Vererbung“ von Goldschmidt verständlicher machen: Indem diese das Gen in eine Reihe mit den Enzymen stellt, mit Katalysatoren, die alle Reaktionsabläufe der Lebensvorgänge regeln, gilt auch für das Erbenzym die Definition: Reaktionsgeschwindigkeit ein unmittelbares Maß des Genquantums. In der Heterozygotenformel Aa bedeuten jetzt die Symbole für den dominanten und recessiven elterlichen Partner nicht 2 wesensverschiedene Faktoren, und a nicht: das „Fehlen“ von A , -- sondern einfach verschiedene Mengenwerte ein und desselben spezifischen Gens. Die Anschauung, daß jedes Gen von vornherein eine gewisse Serie von quantitativen Abstufungen, „multiplen Allelomorphen“, besitzt, deckt sich mit der Tatsache, daß eine ganze Reaktionskette, wie z. B. der Färbungsvorgang, nie einen völlig starren Rahmen darstellt, daß vielmehr die beteiligten Einzelreaktionen stets innerhalb gewisser Durchschnittsgrenzen gegeneinander verschieblich sind. Hiermit werden alle gleichsinnigen, auf ein einzelnes Gen zu beziehenden Merkmalsabstufungen innerhalb einer kleinen Variationsbreite verständlich, z. B. diejenigen innerhalb der *ferenigra*-Gruppe. Ebenso aber auch alle größeren Abstufungen, die wir als Mutation bezeichnen; für diese Fälle findet sich die Erklärung in der Eigenschaft eines Enzyms, seine spezifische Reaktion nicht nur auszulösen, sondern u. U. als „Autokatalysator“ selbst mit in sie einzutreten; und je nachdem dieser Vorgang allmählich oder sprunghaft, nur einmal oder wiederholt erfolgt, schließlich je nach der Möglichkeit etwaiger somatischer Einflüsse vom Reaktionsprodukt aus, — hätten wir das verschiedene Bild, das uns ein Mutationsvorgang bieten kann. Die Tatsache schließlich, daß erbliche und Umweltsursachen, z. B. in den Temperaturexperimenten, oft zu völlig identischem Resultat führen, ist durch die Annahme eines spezifischen Temperaturkoeffizienten für jede genbedingte Reaktion hinreichend erklärlich, — Diese Vorstellungen enthalten gegenüber dem „starren Schema der Erbfaktoren“ eine große Beweglichkeit, die allerdings mit dem strengen Mendelismus nicht mehr völlig vereinbar ist, aber zwangloser als dieser mit vielen entwicklungsphysiologischen Tatsachen übereinstimmt. Sie beleuchten u. a. die Relativität des Dominanzbegriffes: Nehmen wir an, das Gen a für die Farbstoffverteilung des nigristischen Systems würde in den Allelomorphen a_1 — a_{10} den „recessiven“ Stammformcharakter, in der weiteren Serie a_{15} — a_{30} den *ferenigra*-Charakter bedingen, so leuchtet ohne weiteres ein, daß je nach dem Quan-

titätsindex von a die Heterozygotenformel Aa unter Umständen einen dunkleren *ferenigra*-Typus bedingen kann, als die der Homozygotenformel AA. —

Gegenüber manchen verwickelteren Erblchkeitserscheinungen, den komplizierteren Verknüpfungen und Koppelungen, werden wir auch mit dieser erweiterten Vorstellung vor der Hand noch resignieren müssen. Es erscheint aber lohnend, sie auf 2 verwandte Komplikationen anzuwenden, die uns auch bei *tau* wiederholt begegnen: Das Auftreten von Manifestationschwankungen und von unreinen Spaltungen.

In die letzte Kategorie haben wir den R-Typus einzureihen. Zuchtanordnung und Verlauf waren höchst interessant. Das gesamte Ausgangsmaterial entstammt der hiesigen Population. Es wurden 1924 2 parallele Zuchtzeihen *ferenigra* × *ferenigra* angelegt, deren ♂♂ dem Freiland entnommen waren, deren ♀♀ aus getrennten Zuchten stammten, die ihrerseits gleichfalls seit 4 Jahren immer wieder durch ♂ Freilandmaterial ergänzt wurden. Innerhalb der F₁ u. F₂ Generation dieser parallelen Ausgangszuchten wurden jeweils die dunkelsten *ferenigra* reciprok gekreuzt, innerhalb der F₃ Generation dagegen nur eine Geschwisterpaarung vorgenommen, weil die F₃-Generation des anderen Parallelstammes durch einen Unglücksfall vernichtet war. Aus dieser Geschwisterpaarung erschien nun in F₄ der R-Typus!

Da die Nachkommenzahl in beiden Parallelreihen bis zum Aussterben der einen F₃-Generation die gleiche war, können wir sie in der folgenden Aufstellung wie eine einzige Zucht führen:

1924: P: <i>fer.</i> × <i>fer.</i> ergab	1925: F ₁ : 63 <i>fer.</i> , u. 21 <i>tau</i> = Normal
1925: " " " "	1926: F ₂ : 71 <i>fer.</i> , „ 10 <i>tau</i> = Normal
1926: " " " "	1927: F ₃ : 94 <i>fer.</i> , „ 5 <i>tau</i> = Normal

1927: Geschwisterpaarung: ergab	1928 F ₄ :	{ 3 mut. <i>extrema</i> Ru. (R-Typus) 18 gleichdunkle <i>ferenigra</i> („ <i>nigerrima</i> “) kein <i>tau</i> = Normal
(94 Eier ergaben nur 26 Raupen!)		

Hinzusetzen wollen wir noch, daß (nach Mitteilung des Züchters) die Stammform = Nachkommen im Rahmen des hiesigen Lokaltypus blieben.

Aus der Gesamtübersicht geht also hervor:

1. der einheitliche *ferenigra*-Charakter bleibt auch hier streng gewahrt; es treten keine abweichenden Uebergänge auf.
2. die Eltern von F₁ bis F₃ müssen jedesmal beide Heterozygoten gewesen sein: Aa × Aa = AA: Aa: aa im Verhältnis 1:2:1, sonst hätte, nach dieser für *ferenigra* bisher erwiesenen klaren Mendelspaltung niemals *tau*-Normal erscheinen können. Interessant ist

demgegenüber wieder die Tatsache, daß stets „*niger^r rima*“ zur Zucht verwendet wurden. Es zeigt sich also daß Auszählung der *Nigerrima*-Typen keine Anhaltspunkte ergibt,

3. Die Nachkommenzahlen von *tau*-Normal entsprechen nur in F_1 diesem soeben genannten Spaltungsmodus; von F_2 ab bis F_4 jedoch liegt eine unreine Spaltung vor, in dem Sinne allmählichen völligen Verschwindens der Stammform. Schon in dem F_2 — Zahlenverhältnis 71:10 — liegt der Anteil für *tau*-Normal nicht mehr in den Grenzen des mittleren Fehlers, der bei einer Gesamtnachkommenzahl von 81 höchstens ± 3.43 betragen dürfte.*)
4. Zugleich mit dem völligen Ausbleiben der Stammform in F_4 treten 2 Besonderheiten auf: eine Letalität von 75% der Eier und das Erscheinen einer neuen Mutation in 3facher Anzahl und zugleich in beiden Geschlechtern. —

Ein Erklärungsversuch dieses ganzen Zuchtverlaufs ergibt folgende Ueberlegungen: Gegen die Annahme einer einfachen Sprungmutation, wie sie in jeder längeren Zuchtreihe und unter domestizierten Tier- und Pflanzenarten häufig zu beobachten ist, spricht einmal, daß der R-Typus gleich in 3facher Anzahl und gleich in beiden Geschlechtern auftritt; ferner die schon 2 Generationen vor dem Erscheinen der neuen Form beginnende Tendenz zur Umbildung. Diese Umstände stempeln vielmehr den ganzen Vorgang zu dem Begriff der „progressiven Vererbung“, wie sie besonders auch in der menschlichen Erbpathologie eine Rolle spielt (z. B. Henke, die myotonische Dystrophie u. a.**). Im Bilde der Goldschmidt'schen Anschauungen könnten wir sagen: Es liegt eine steigende Quantitätszunahme des *ferenigra*-Faktors vor, die im R-Typus den Rahmen des Einheitskomplexes durchbricht, d. h. also nicht nur auf eine Quantitätssteigerung des Gens für Farbstoffverteilung, sondern auch auf eine solche im Farbstoffchemismus zu beziehen ist. Und für diese Zunahme der Genquantität hätten wir 2 Möglichkeiten anzunehmen. Entweder reine progressive Mutation im Sinne zunehmender Autokatalyse der Erbenzyme, oder eine Störung im Mechanismus der Chromosomenverteilung, wie sie bei *Drosophila*, bei den Federley'schen *Pygaera*-Bastarden, bei vielen Erblichkeitsvorgängen in der Botanik (*Primula Kewensi*) beobachtet sind, und in gewissen Fällen von Bastardierung zu neuen Arten geführt haben. Wir könnten bei

*) Für die Prüfung der mittleren Fehlerberechnung habe ich Herrn Dr. Henke-Göttingen zu danken.

**) Bei dieser findet sich allerdings nur eine von Generation zu Generation früher liegende Manifestierung der degenerativen Symptome, ohne Verschiebung des Zahlenverhältnisses.

dem R-Typus mit einer solchen Möglichkeit einer „Gen-Addition“ infolge Verdoppelung des ausschlaggebenden Chromosoms rechnen, also eine rein quantitative Anschauungsweise des R-Typus mit anderweitigen Tatsachen in Uebereinstimmung bringen, — zugleich auch die mit ihm auftretende Letalität: denn einer Chromosomenverdoppelung für einen Teil der Nachkommenschaft steht naturgemäß ein entsprechender Chromosomenausfall für den anderen Teil gegenüber, und abgesehen davon, daß es sich vielleicht hier um das Geschlechtschromosom handeln könnte (s. o.), wird schon eine solche Störung der Keimzellenbildung an sich genügen, um Störungen auch für die Gesamtentwicklung erklärlich zu machen. Der ganze Fragenkomplex aber läßt sich unter dem Begriff des Inzuchtproblems zusammenfassen, und zugleich ergibt sich hier auch der Zusammenhang mit dem Zahlenverhältnis der *ferenigra* in ihrer — erst noch variationsstatistisch genauer zu prüfenden — anscheinenden Zunahme in der hiesigen Population: Dieser Prozentualanteil beträgt nach verschiedentlichen Schätzungen z. Zt. 6–10%, und es müßte dieses aus früheren Mutationen einmal festgelegte Verhältnis stets das gleiche bleiben (infolge alljährlich stets gleicher Kombinations- und Aufspaltungsmöglichkeiten), wenn nicht ständig erneute „Mutationsschritte“ sich vollziehen. Als Grundlage für eine solche Erscheinung hätten wir aber dann in unserer Lokalrasse das Vorhandensein hochwertiger Genquantitäten, Valenzen, Allelomorphen — was ja alles dasselbe bedeutet — anzunehmen, und hinzuträte vielleicht das Moment der geographischen Isolierung (gewisse Ueberlegungen sprechen dafür), also erhöhte Möglichkeit für Inzuchtpaarungen, deren krassesten Fall wir in der R-Typusreihe wieder finden. Schließlich wäre die Wirkung klimatischer Faktoren heranzuziehen (sg. „Temperaturkoeffizient“).

Es gelang eine Paarung eines der R-Typus ♂ mit einem *ferenigra* ♀ aus einer anderen Zucht, die ca. 50 Puppen ergab, und man darf von deren jetzt zu erwartendem Resultate weitere Aufschlüsse erhoffen. Irgendwelche Voraussagen hierfür erscheinen vor der Hand nicht angebracht. Leider gelang es nicht, bzw. wurde es von dem Züchter nicht versucht, die Geschwisterpaarung innerhalb des R-Typus fortzusetzen. Mangelnde Kopulationslust der Tiere waren der Hauptgrund. Jedenfalls erscheint es heute schon als eine unabweisbare und lohnende Aufgabe, zu zytologischen Aufschlüssen der Keimzellenbildungs-Stadien bei *tau* zu gelangen — die weitere Zuchtanalyse des R-Typus wird uns auch Anhaltspunkte geben, ob wir hier einen besonderen Letalfaktor anzunehmen haben.

Wir kommen hier zu einem Fragenkomplex von Allgemeinbedeutung, zunächst innerhalb des gesamten *tau*-Problems. Denn die Rolle des Inzuchtmoments tritt uns in allen den Fällen wieder entgegen, wo wir bei Standfuß unreine und unerklärliche

Spaltungsvorgänge sehen: Das unerwartete Auftreten von Stammformtypen und Gynandromorphen in den *weismanni*-Kreuzungen, die Mosaikbildung bei *melaina* × *tau*-Stammform (Abb. i. d. „Iris“) läßt sich aus den Zuchttabellen stets auf nahe Verwandtenkreuzungen zurückführen. Solche Fälle waren selten, im allgemeinen herrschte der klare Erbgang in den Standfuß'schen Zuchten — meist sogar in auffallend genauen Proportionen — vor. Bemerkenswert für unsere Frage ist, daß eine *ferenigra*-Inzucht in dem Standfuß'schen Material nicht vorgenommen wurde. Selbstverständlich wird gerade eine solche nunmehr Gegenstand der Wiederholung, auch mit *ferenigra*-Material anderer Abkunft, sein müssen. — Der Zusammenhang zwischen Inzucht und Allgemeinstörungen erscheint aber ganz besonders in der Standfuß'schen *huemeri*-Reihe. Auch dieser Typus scheint ein Inzuchtprodukt zu sein; er tritt in der dritten Generation reziproker *melaina*-Paarungen auf, und ist durch eine hohe Sterblichkeitsziffer in seiner Deszendenz gekennzeichnet, also gemeinsame Erscheinungen mit unserem R-Typus. Daß nach unseren heutigen Anschauungen die Inzucht nicht schlechtweg mit „Degeneration“ gleichbedeutend zu sein braucht, sondern u. U. der Steigerung günstiger Erblichkeitsmomente dienen kann, soll hier nicht übergangen werden. —

Es würde für unser gesamtes *tau*-Problem ein großer Gewinn sein, wenn es durch planmäßige *melaina*-Inzucht gelänge, den *Huemeri*-Typus zur Wiederauferstehung zu bringen. Ein solches Ereignis würde mehr bedeuten, als die bloße Bestätigung der bei *tau* anscheinend vorliegenden Inzuchtstabilität.

Denn *melaina* und *huemeri* verhalten sich phänotypisch wie ein Positiv zum Negativ, in *huemeri* erscheint der „*melaina*-Komplex“ erschüttert, dessen Komponenten Farbstoffsystem und Schuppendifferenzierung entgegengesetzt verschoben, indem das Grundmuster überhaupt nicht gebildet wird, das Melanin aber sich auf die wiederauftretenden Pigmentzentren beschränkt. Und als deren uns nun wohlbekannte Steigerung erscheint in der weiteren Descendenz sehr bald *ferenigra*, — hier nur als reiner *melaina*-Abkömmling.*)

In diesen eigenartigen Erscheinungen der ausgestorbenen *tau*-Mutation scheinen sich nun Angriffspunkte für ein künftiges Verständnis zweier wichtiger Fragen zu bieten: die Erkenntnis des übergeordneten Komplexes bei *melaina* und *ferenigra*, und die Lokalisation seiner Einzelgene im Keimplasma. Vielleicht lohnt es sich, schon heute diesem Gedankengang nachzugehen.

Schluß folgt.

*) Zugleich mit diesen „*huemeri-ferenigra*“-Stücken verzeichnet Standf. 1913 das Auftreten einer *weismanni*-ähnlichen „forma nova“. Die Vermutung einer etwaigen Identität dieser mit unserem R-Typus ist [nach einer frdl. Mitt. der Fa. H. Wernicke • Dresden] hinfällig.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Entomologische Zeitschrift](#)

Jahr/Year: 1929/30

Band/Volume: [43](#)

Autor(en)/Author(s): Preiß Julius

Artikel/Article: [Das Aglia tau-Problem nach neueren erbbiologischen Gesichtspunkten. \(Fortsetzung\) 167-171](#)