

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Graz.)

Die Mitosen- und Chromosomenverhältnisse bei der großen Schwebrenke, *Coregonus wartmanni* (Bloch), des Attersees.

(Cytologische Untersuchungen an Coregonen II.)

Von

Edmund Kupka.

Mit 11 Textabbildungen.

Die genaue cytologische Analyse der skandinavischen Coregonen durch Svärdsön (1945) hatte drei sehr wichtige Ergebnisse gebracht: Es ist gezeigt worden, daß es in den diploiden Sätzen aus den ersten Furchungszellen der Eier unschwer gelingt, immer je vier Chromosomen einander in Bezug auf Größe und Form zuzuordnen. Diese auffallende Erscheinung führte zu der Vermutung, daß wir hier einen Fall von Polyploidie vor uns haben könnten.

Die Chromosomensätze schweizerischer Felchen stützen offenbar diese Vorstellung, denn wie die Untersuchungen von Kupka (1948) an den Coregonen des Zürich-Sees zeigten, finden sich dort nebeneinander zwei Formen, das Sandfelchen (*Coregonus schinzii duplex* Fat.) und das Albeli (*C. asperi maraenoides* Fat.), deren Chromosomenzahlen sich wie 2 : 1 verhalten. Dementsprechend sehen wir bei ersterem typische Vierergruppen, während bei letzterem nur Zweiergruppen auftreten. Das Blaufelchen (*C. wartmanni coeruleus* Fat.) des Vierwaldstättersees hat wieder Chromosomensätze mit Vierergruppen, wobei aber die beiden SAT-Chromosomen kaum halb so lang wie beim Sandfelchen sind.

Eine zweite interessante Feststellung bei den Untersuchungen von Svärdsön liegt darin, daß er an *Coregonus lavaretus* L. bei den sich furchenden Eiern verschiedentlich Embryonen antraf, die

pathologische Mitosen aufwiesen; daneben fanden sich auch Metaphaseplatten, bei denen die Chromosomenzahl weit von der Norm abwich.

Drittens gelang es *Svärdson*, verschiedene Salmonidenarten untereinander zu kreuzen. Dabei traten in der F_2 -Generation schwere Mitosestörungen auf. — Wir werden weiter unten sehen, wie die neuen, in dieser Arbeit erhobenen Befunde auf Grund der Ergebnisse von *Svärdson* zu interpretieren sind.

Material und Methode.¹

Das von mir untersuchte Material von *Coregonus wartmanni* (Bloch) stammte vom Attersee. Ich entnahm die Eier aus den großen Zuchtflaschen der fischereibiologischen Station in Weissenbach am Attersee und konnte sie gleich in dem dortigen Laboratorium verarbeiten. Damit entfiel ein längerer Transport und auch eine eventuell dadurch bedingte Schädigung des Materials. Die Eier waren gleich nach dem Fang befruchtet und mit dem Institutsauto sofort in die Station gebracht worden.

Die Präparation erfolgte wie bei *Svärdson* in ca. 1% iger NaCl-Lösung mit Nadel und Augenschere. Nach Entfernung der Eihüllen wurden die vom Dotter möglichst befreiten Furchungszellen in einer konzentrierten Lösung von Orcein in 60% iger Essigsäure ca. 10. Min. gefärbt, dann in reinem 45% igem Eisessig gewaschen und auf entfetteten mit einem Hühnereiweißfilm überzogenen Objektträgern mit gefetteten Deckgläsern zwischen Filterpapier gequetscht. Der Eiweißfilm war über einer Flamme bis zum Aufsteigen von Wölkchen erhitzt worden.

Dieses sehr schnelle Verfahren bewährte sich ganz vorzüglich. Das Quetschen in 45% igem farbstofffreiem Eisessig hat, da die überschüssige Farbe sich schnell auswäscht, den Vorteil, daß die Präparate klarer werden. Der Einschluß der so erhaltenen Quetschpräparate erfolgte über 95% igen Alkohol direkt in Euparal (Flatters & Garnett, Manchester, England).

Vom 2. bis 5. Tage nach der Befruchtung wurden täglich Serien von Präparaten angefertigt, wodurch sowohl große Mitoseplatten aus den ersten Furchungen, als auch Übersichtsbilder über die Zellteilungen in etwas späteren Stadien gewonnen werden konnten.

Normale und abnorme Chromosomenzahlen.

Das so verarbeitete Eimaterial brachte wieder recht interessante Befunde. Neben Eiern mit dem normalen Satz von diploid ca. 72 Chromosomen, unter denen sich wie bei *C. wartmanni coceruleus* vom Vierwaldstättersee zwei kleine SAT-Chromosomen befinden, zeigten sich bei vielen Embryonen verschiedene abnorme Chromosomensatz- und Mitoseverhältnisse.

¹ Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Dr. *Einsle*, dem Leiter der Station in Weissenbach, für die zeitweilige Überlassung eines Arbeitsplatzes bestens danken.

Die Analyse solcher besonders kleiner Metaphaseplatten führte zur Auszählung von 18 Chromosomen (Abb. 1 und 2), die ein SAT-Chromosom einschließen. Diese Platten traten nicht isoliert auf, sondern bildeten nahezu den ganzen Bestand des Embryos. Weitere analysierbare Metaphasen aus demselben Ei ergaben lauter Werte von etwa 18 Chromosomen, wobei der etwaige Fehler höchstens ± 2 Chromosomen ausmachen kann.

Die Anaphasen in diesem Embryo zeigten keinerlei Abnormitäten wie etwa Chromosomenbrücken oder mehrpolige Spindeln.



Abb. 1.

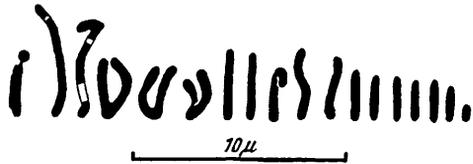


Abb. 2.

Abb. 1. Metaphaseplatte von *Coregonus wartmanni* (normal 72 Chromosomen) mit nur 18 Chromosomen, aus einem Embryo, der sonst keinerlei Störungen zeigte.

Abb. 2. Chromosomen aus der in Abb. 1 wiedergegebenen Metaphaseplatte nach Größe und Form geordnet. Die weißen Stellen am zweiten und dritten Chromosom deuten heterochromatische Abschnitte an.

Offenbar haben wir es hier mit einem genetisch relativ gut ausbalancierten System zu tun: Dies geht daraus hervor, daß die geringe Chromosomenzahl ($\frac{1}{2} n$) bereits vom Anfang der Eientwicklung an bestanden hat oder zumindest bei den allerersten Teilungsschritten zustande gekommen sein muß, ohne daß dabei feststellbare Störungen in der Entwicklung aufgetreten sind. Auch die Häufigkeit der Mitosen entspricht durchaus denen normaler Kontroll-embryonen. Wie weit sich solche abnorme Eier fortentwickeln können und ob aus ihnen lebensfähige Fische entstehen, kann derzeit nicht entschieden werden.

Besonders interessant ist aber, daß die einzelnen Chromosomen selbst, wie dies auch aus Abb. 2 hervorgeht, untereinander nach Größe und Gestalt verschieden sind. Die beiden großen Chromosomen, die ihrer Form nach vielleicht homolog sein könnten, unterscheiden sich in den heterochromatischen Abschnitten, die in

der Abb. weiß ausgespart sind. Wir ersehen daraus, daß hier sicher keine doppelten Chromosomen vorhanden sind, hingegen könnten aber, rein morphologisch betrachtet, einzelne Chromosomentypen fehlen.

Die Tatsache, daß wir es hier bereits mit einem vielkernigen Keime zu tun haben, der sicher mindestens zehn Teilungsschritte durchgemacht hat, ohne daß pyknotische Kerne auffindbar sind, weist aber darauf hin, daß keine sehr großen Ausfälle an Erbfaktoren vorliegen können.

Bei der Annahme, daß der haploide Satz von *C. Wartmanni* durch $n = 36$ Chromosomen repräsentiert wird, und unter der Voraussetzung, daß alle Chromosomen einigermaßen gleich viele Gene enthalten, müßte hier somit die Hälfte der überhaupt vorhandenen Gene für die ersten Lebensvorgänge, inklusive der ablaufenden Zellteilungen, hinreichend sein. Daß dies sehr unwahrscheinlich ist, hat bereits *Svärdson* festgestellt. Auch er hatte, wenn auch bei einer anderen Form, *C. lavaretus*, einzelne Mitosen mit zum Teil noch niedrigeren Sätzen wie den hier beschriebenen angetroffen.

Pathologische Mitosen.

Außer den chromosomenarmen Mitosen, die aber in ihrem Ablaufe keinerlei Abnormitäten zeigen, finden sich in dem Eimaterial der Blaufelchen vom Attersee sehr zahlreiche Keimscheiben, die fast durchwegs pathologische Mitosen aufweisen. Auf Grund der Vergleichung einer großen Anzahl solcher gestörter Kernteilungen ist es möglich, sich ein recht gutes Bild von diesem Vorgang zu machen.

Als auffallendstes Kennzeichen der Störungen kann das Auftreten anaphasischer Chromosomenbrücken bezeichnet werden. Diese Brücken treten uns dabei in sehr variierenden Formen entgegen. So finden wir Anaphasen mit nur einer einzigen Chromosomenbrücke neben solchen, die deren eine ganze Anzahl aufweisen. Dabei lassen die Brücken erkennen, daß sie ganz verschieden aufgebaut sein können. Einzelne setzen sich offenbar aus mehreren Chromosomen zusammen. Dies ist sowohl aus Präparaten ersichtlich, bei denen die Chromosomen noch typisch kompakt sind (Abb. 3), als auch aus Teilungsstadien, bei denen bereits telophasische Umwandlungsprozesse der Chromosomen begonnen haben (Abb. 4). Dabei sind die einzelnen Chromonemata unter Umstän-

den so deutlich sichtbar, daß wir einwandfrei feststellen können, daß die Brücken aus verschiedenen Chromonemataabschnitten aufgebaut sind.

In der späten Telophase (Abb. 5) sind, da die Matrixschichte abgebaut wird, einzelne Chromonemata gut nachweisbar. Die beiden in der Abbildung parallel verlaufenden Fäden zwischen den beiden Tochterkernen sind wahrscheinlich die Spalthälften eines Chromonemas, das sich bereits prophasisch verdoppelt hatte. Die feinen Unterbrechungen der Chromonemata, die entweder heterochromatischen Abschnitten oder der Spindelansatzstelle entsprechen und bei beiden Fäden an der gleichen Stelle auftreten, lassen die Identität der beiden Elemente als gesichert erscheinen.

Die Brückenbildung kann aber auch an vielen Stellen zugleich auftreten, wodurch wir dann Bilder, wie in Abb. 6 wiedergegeben,



Abb. 3. Anaphase bei pathologischer Mitose mit Brückenbildung aus mehreren Chromosomen.

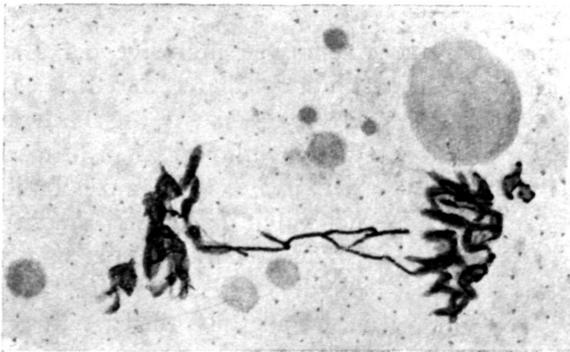


Abb. 4. Pathologische Mitose bei beginnender Telophase. Brücke ist aus mehreren Chromonemata aufgebaut.

antreffen. Hier waren die Brücken zu schwach, um eine Trennung der beiden Tochterplatten aufzuhalten, und sie wurden daher einfach zerrissen. Als Folge davon finden sich dann in der späten

Telophase Bruchstücke von Chromosomen, die zwischen den Tochterkernen liegengeblieben sind und wahrscheinlich später in Verlust geraten (Abb. 7). Bei noch stärkerer Brückenbildung geht

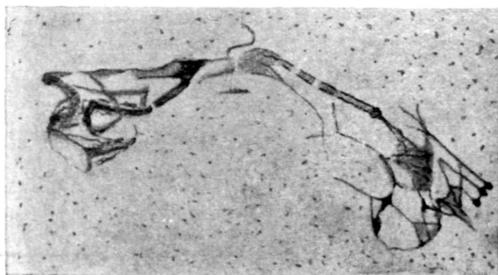
20 μ

Abb. 5.

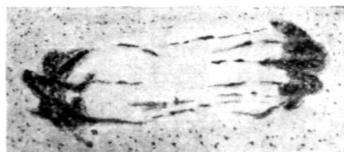
30 μ

Abb. 6.

Abb. 5. Pathologische Mitose in später Telophase. Eine Brücke zeigt typischen Bau aus zwei Chromonemata, die entsprechend ihrer gleichgelagerten Unterbrechungsstellen wahrscheinlich einem Chromosom zugehören.

Abb. 6. Pathologische Mitose bei beginnender Telophase. Zahlreiche unvollständige Brücken sind vorhanden. Auffällig ist, daß die Chromatinfäden der Brücken hier sehr dünn und spitz auslaufend sind.

dann die ganze Chromosomenmasse inklusive der Brücken telophasisch in Restitutionskernbildung über (Abb. 8).

30 μ

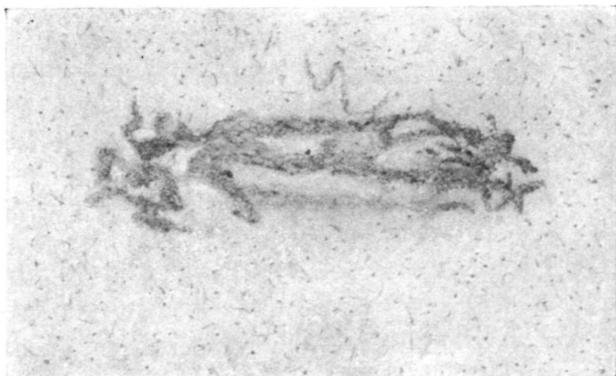
Abb. 7. Ende der Telophase einer pathologischen Mitose. Inmitten der Spindel finden sich Reste der Brücken in Form telophasisch veränderten Chromatins.

Fragen wir uns nach der Ursache dieser pathologischen Mitosen, so sehen wir, daß es eine ganze Reihe von Möglichkeiten gibt. So könnte z. B. der Spindelapparat gestört sein, was sowohl durch gewisse Stoffe wie Colchicin u. a., als auch durch rein physikalische Beeinflussung in Form von Kälteschock (Böök, 1945, Fischberg, 1947, und Fischberg & Beatty, 1949) möglich wäre. Rein technisch ist hiezu aber gleich zu sagen, daß das untersuchte Material niemals unterkühlt worden ist. Außerdem ist immer ein Spin-

delkörper ausgebildet, an dem die Chromosomen haften, und die Anaphase läuft relativ normal ab, d. h., wir können im Sinne der

Anaphasetheorie von *Kupka* und *Seclich* (1948) sowohl eine Anaphasestufe I (autonome Migration der Chromosomen) als auch eine Stufe II (passive Wanderung der Chromosomen durch Streckung der Spindel) voneinander unterscheiden. Wir ersehen daraus, daß die Beeinträchtigung der Mitose hier also nicht durch eine Störung im Bereiche des Atraktoplasmas bedingt sein kann.

Brücken könnten auch entstehen, wenn die Chromosomen eine somatische Paarung homologer Abschnitte eingehen und dabei



20 μ

Abb. 8. Pathologische Mitose mit telophasischer Restitutionskernbildung.

einzelne Stücke austauschen würden. Ein derartiger Vorgang kann aber wohl kaum zum Auftreten der verschiedenartigsten Brückenbildungen in ein und demselben Embryo führen. Außerdem wäre anzunehmen, daß diese Störung bereits in den allerersten Furchungsteilungen wirksam gewesen sein müßte und damit eine Weiterentwicklung bis zu einem vielkernigen Keim (sicher über acht Teilungsschritte) kaum zu verstehen wäre.

Als letzte Annahme, die zu einer Erklärung der geschilderten Vorgänge führen könnte, bleibt nun noch die Vorstellung, daß im physiologischen Geschehen der Zellen selbst Störungen auftreten. Dafür sprechen auch die prophasischen Kernbilder gestörter Embryonen. Es zeigt sich nämlich, daß in der späteren Prophase an den Überkreuzungsstellen der Kernschleifen Verklumpungen und Verklebungen zwischen den Chromosomen einsetzen (Abb. 9). Es

ist dies der Zeitpunkt, in dem die Matrixschichte der Chromosomen in Erscheinung tritt. Wir können daher annehmen, daß es wahrscheinlich Matrixmaterial ist, das die Verklebungen bedingt.

In diesem Zusammenhang ist es sehr interessant, daß wir unter den Mitosegiften einen Stoff kennen, der fast genau die gleichen Störungsbilder hervorruft. Es handelt sich dabei um das Trypaflavin (3,6-Diamino-10-methylacridinchlorid), das zuerst von *Dustin* (1934) als karyoklastisches Gift beschrieben wurde. *Bucher*



Abb. 9. Übergang von der Pro- zur Metaphase aus einem Embryo mit pathologischen Mitosen. Starke Verklumpungen und Verklebungen sind an den Überkreuzungsstellen der Chromosomen erkennbar.

(1939) ließ es auf Fibrocytenkulturen einwirken und stellte bereits fest, daß für den Trypaflavineffekt das Auftreten ana- und telophasischer Chromatinbrücken charakteristisch ist. Das Studium der Trypaflavinwirkung auf Wurzelspitzen von *Allium cepa* führte *Bauch* (1947) bereits zu der Vermutung, daß hier kolloidchemische Veränderungen, und zwar speziell der Matrix, vorliegen.

Hohl (1949), der *Vicia faba* mit Trypaflavinlösungen behandelt hat, konnte an diesem sehr günstigen Objekt die Analyse der abnormen Mitosen recht weit vortreiben. Die

Chromatinbrücken können hier sowohl aus verschiedenen Chromosomen, als auch aus Chromatiden aufgebaut sein; ihre Zahl ist dabei von Fall zu Fall verschieden. Bei sehr starker Brückenbildung kommt es auch hier zu Kernrestitutionen aus der Anaphase. Beim Durchreißen der Brücken kann es zur Bildung von Fragmenten kommen, deren weiteres Schicksal dann vom Vorhandensein oder Fehlen eines Centromeres abhängt.

Am Ende der Prophase, bzw. in der frühen Metaphase kommt es zu Verklebungen der Chromosomen, die, wie *Hohl* annimmt, auf verändertes Matrixmaterial zurückzuführen sind. Diese Veränderungen sollen durch eine direkte chemische Reaktion zwischen dem Trypaflavin und der Thymonucleinsäure bedingt sein.

Wir können die durch Trypaflavin hervorgerufenen Mitosestörungen quasi als ein Modell für unsere spontanen pathologischen Mitosen bei den Coregonen ansehen¹⁾. Bei der großen Bedeutung, die nach *Brachet* (1947) gerade während der Furchungsteilungen der Umformung von Ribonucleinsäure in Thymonucleinsäure zukommt, erscheint es wahrscheinlich, daß auch hier die Störungen im Bereiche der Nucleinsäuren erfolgen²⁾.

Wir haben also damit Störungen in der Physiologie der Zelle vor uns, die, wie wir weiter unten sehen werden, wohl durch genetisch schlecht ausbalancierte Systeme bedingt sind.

Inwieweit Embryonen mit pathologischen Mitosen zu einer späteren Regulation oder überhaupt zu einer weiteren Entwicklung noch befähigt sind, kann nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht entschieden werden.

Phasenverschiedenheiten zwischen den Chromosomen einer Metaphaseplatte.

Bei der genauen Durchsicht normaler Metaphasestadien fiel manchmal auf, daß sich nicht alle Chromosomen einer Platte genau im gleichen Phasenzustand befanden. Während viele maximal kontrahiert waren, lagen dazwischen andere, die sich etwas schwächer tingierten und bei denen der Aufbau aus zwei Tochterchromosomen durch das Sichtbarwerden eines Querspaltes erkenntlich war.

Eine sehr günstige Platte konnte vollkommen durchanalysiert werden, sie ist in Abb. 10 wiedergegeben. Außer der mitotischen Phasenverschiebung sehen wir hier keinerlei Anzeichen etwaiger pathologischer Veränderungen. Die Chromosomen zeigen keine Verklebungen und die benachbarten Anaphasen sind ganz normal. Der Phasenunterschied ist offenbar nur ganz kurze Zeit, und zwar am Beginn der Metaphase, deutlich erkennbar.

Die wichtigste Frage, die es nun zu beantworten galt, war: Welche Chromosomen gehören der einen und welche der anderen Phase an? Die von vornherein naheliegende Annahme, daß es sich hier um den mütterlichen und den väterlichen Chromosomensatz

¹⁾ Vergleiche auch *Kupka* (1950), Mitosebeeinflussung durch Pyronin. Rev. Suisse Zool., 57.

²⁾ Neuerdings berichtet *Brachet* (1949, in „Acidi Nucleici Proteine e Differenziamento normale e patologico“, Torino), daß in Molch-Bastarden Störungen im Ribonucleinsäurehaushalt auftreten.

handle, bestätigte sich nicht. Zeichnen wir nämlich die einzelnen Chromosomen heraus und ordnen sie nach Form und Größe, so bekommen wir ein Satzbild, wie es in Abb. 11 zu sehen ist. Hierbei



Abb. 10. Metaphaseplatte mit 72 Chromosomen aus einem normalen Embryo. Die Chromosomen befinden sich in je zwei verschiedenen Phasenzuständen.

sind die zweiteiligen Chromosomen (obere Reihe) nur im Umriß dargestellt.

Vorerst können wir feststellen, daß beide Reihen gleich viele Chromosomen enthalten, d. h. wir haben 36 gespaltene und 36 kompakte Chromosomen zu unterscheiden. Innerhalb jeder Reihe sehen wir immer, daß je zwei Chromosomen einander zuzuordnen sind. Außerdem besteht eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen je einem Paar der einen und einem der anderen Reihe. Lediglich die beiden ersten Chromosomen jeder Reihe sind ganz verschieden. Die

einen sind lang und stabförmig und die anderen kürzer und typische SAT-Chromosomen. Wollten wir demnach die beiden Sätze, den

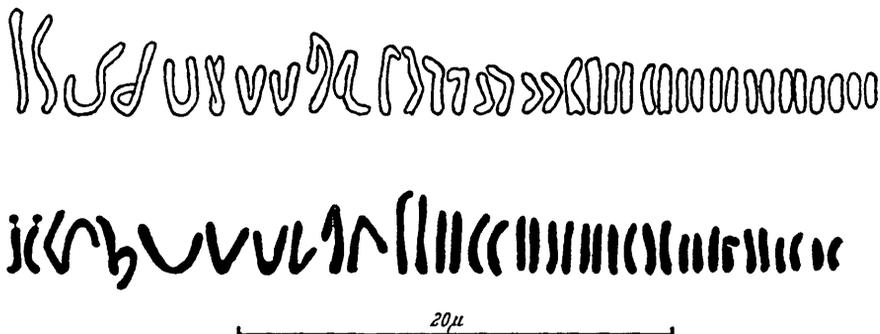


Abb. 11. Chromosomen aus der in Abb. 10 dargestellten Metaphaseplatte herausgezeichnet, nach Phasen getrennt und nach Form und Größe geordnet. Die gespaltenen, sich schwächer färbenden Chromosomen (obere Reihe) sind nur im Umriß wiedergegeben.

väterlichen und den mütterlichen, trennen, so müßten wir aus beiden Reihen jedes zweite Chromosom herausgreifen und würden so je einen Satz von 36 Chromosomen erhalten, von denen 18 kompakt und 18 gespalten sind.

Aus dieser eben gemachten Feststellung erhellt, daß beide Sätze dieser Eier in sich nicht homogen sind. Die kleine festgestellte Phasenverschiedenheit weist darauf hin, daß die beiden Chromosomengruppen physiologisch nicht vollkommen gleich gestimmt sind.

Daß eine kleine Phasenverschiebung keine Störung des Mitoseablaufes bedingen muß, ist nicht sehr verwunderlich, wenn wir bedenken, daß z. B. die Geschlechtschromosomen bei vielen Tieren im mitotischen Teilungsvorgang den Autosomen vorausseilen oder nachhinken können.

Diskussion der Ergebnisse.

Wenn wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse an das Coregonenproblem herantreten, so ist die erste Frage, der wir uns zuwenden müssen, die nach einer etwa hier vorliegenden Polyploidie. Für sie spricht das Auftreten von Vierergruppen bei Formen mit hohen Zahlen von Chromosomen, wie wir es bei *C. schinzii duplex* vom Zürichsee, bei *C. wartmanni coeruleus* vom Vierwaldstättersee und nun auch bei *C. wartmanni* vom Attersee gesehen haben. Im gleichen Sinne wird diese Ansicht durch die Auffindung einer Felchenform bestätigt, deren diploider Satz ($2n = 36$) nur halb so groß ist wie bei den vorgenannten Felchen. Es war dies *C. asperi maraenoides* vom Zürichsee.

Für das Vorliegen polyploider Verhältnisse spricht das Vorkommen relativ weit entwickelter Embryonen, die in ihren Kernen lediglich 18 Chromosomen haben, ohne daß sich Zeichen pathologischer Veränderungen der Kerne erkennen ließen. Es wäre demnach ursprünglich eine haploide Grundzahl von nicht mehr als 18 Chromosomen anzunehmen.

Ziehen wir die beschriebenen pathologischen Mitosen, die, wie wir gesehen haben, auf physiologische Störungen innerhalb der Zellen zurückzuführen sind, mit in den Rahmen unserer Betrachtungen, so kann ihr Auftreten schlechtweg nicht als selbstverständliche Folge einer Polyploidie aufgefaßt werden. Wohl aber sind abnorme Mitosen bei verschiedenen Bastardierungen aufgetreten, wie

sie *Baltzer* (1910) bei Seeigelbastarden beschreibt, wie sie *P. Hertwig* (1936) zusammenfassend darstellt und wie sie *Svärdson* (1945) auch für Salmonidenkreuzungen feststellen konnte.

Solche Störungen, die bei Artkreuzungen sehr oft auftreten, wurden schon von *P. Hertwig* (1936) in dem Sinne interpretiert, daß zwischen den Chromosomen der einen Art und dem Plasma der anderen schwere Gegensätzlichkeiten bestehen, die den intimen Chemismus der Zelle betreffen. Daher ist die Annahme, daß die bei verschiedenen Coregonen beobachteten pathologischen Mitosen auch hier eine Folgeerscheinung eines Bastardcharakters seien, als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen.

Daß wir hier Arten vor uns haben, die ihre Entstehung einer einmal stattgefundenen Kreuzung offenbar sehr nahe verwandter Formen verdankt, ist um so mehr anzunehmen, als wir bei unseren Felchen vom Attersee gesehen haben, daß während der Mitose Phasenverschiedenheiten innerhalb der Chromosomensätze selbst auftreten können. Form und Zahl der phasenverschiedenen Chromosomen sprechen für einen heterogenen Aufbau der Sätze, wobei aber beachtliche Ähnlichkeiten zwischen den phasenverschiedenen Anteilen vorhanden zu sein scheinen.

Bevor wir weiter auf diese Frage eingehen können, müssen wir uns aber darüber klar werden, ob bei unserem Untersuchungsobjekt eine Entstehung von Allopolyploidie theoretisch überhaupt möglich ist. Hybriden können aus verschiedenen Gründen steril sein. Einerseits kann es zu unregelmäßiger Verteilung der Chromosomen bei der Meiose kommen, was insbesondere dann der Fall ist, wenn sich nicht alle Chromosomen paaren können. Damit es zur Allopolyploidie kommen kann, muß eine der beiden Reifeteilungen unterdrückt werden. Da sich dieser Vorgang aber nicht mehr jetzt vor unseren Augen abspielt, sondern seinerzeit ereignet haben müßte, so haben wir keine Möglichkeit, ihn experimentell zu überprüfen.

Andererseits bewirkt ein genotypischer Geschlechtsbestimmungsmechanismus, also das Vorhandensein von Geschlechtschromosomen, daß in der F_2 -Generation Intersexe auftreten. Bei den Fischen liegen aber sicher zum Teil andere Verhältnisse vor, wie das aus den Arbeiten von *Kosszig* (1931 bis 1941), *Breider* (1935 ab, —36 ab, 37, —39, —42), *Schwier* (1939), *Rust* (1939, —41), *Bellamy* (1936), *Gordon* (1937) und der Diskussion zwi-

schen *Goldschmidt* (1937), *Hämmerling* (1937 a und b) und *Kosszig*, *Schwier*, *Rust* und *Breider* hervorgeht.

Aus den Untersuchungen von *Hubbs & Kuronuma* (1941) und *Hubbs* (1941) wissen wir, daß Artkreuzungen bei verschiedenen Knochenfischen möglich sind. Ihre Untersuchungen bezogen sich auf Flundern und Zahnkarpfen, wobei es bei letzteren *Hubbs* gelang, Tiere zu erhalten, bei denen bis zu fünf verschiedene Arten hineinkombiniert waren.

Svärdson (1945) hat sich in seiner Studie über die Salmoniden sehr ausführlich mit dem Für und Wider der Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsdifferenzierung auseinandergesetzt, und ich glaube, daß wir uns auf Grund der hier erhobenen Befunde ihm nur weitgehend anschließen können. Die Analyse der pathologischen Mitosen und insbesondere das Auftreten von Phasenverschiedenheiten im Ablauf der Kernteilungen gibt uns die Möglichkeit, nun mehr über die Art der Polyploidie auszusagen.

Die physiologischen Störungen, die Phasenunterschiede und nicht zuletzt auch Differenzen in der Form der Chromosomen sprechen für eine gewisse Diskrepanz zwischen den Ursätzen. Wenn wir also hier eine Polyploidie annehmen, so kann es sich nur um einen Fall von Allopolyploidie handeln. Sie ist hier bei den Fischen möglich, da wir, wie eben gezeigt wurde, hier ganz besondere Geschlechtsbestimmungsmechanismen vor uns haben dürfen, welche die Voraussetzung für eine Artbastardierung sind.

Die Entstehung neuer Arten, bzw. neuer Formen auf dem Wege der Autopolyploidie ist bei Tieren an besondere Fortpflanzungsformen, wie die Parthenogenese, gebunden. Die Autopolyploidie wird auch unter stärkeren klimatischen Veränderungen immer nur vereinzelt auftreten und das davon betroffene Individuum somit kaum Aussicht haben, sich mit einem geeigneten zu paaren. Anders liegt die Sache bei einer Allopolyploidie, die durch die Kreuzung nahe verwandter Formen entsteht. Isolationsmechanismen, wahrscheinlich geographischer Art, haben immer wieder dazu geführt, daß sich die lange getrennten Populationen selbständig weiterentwickelt haben. Kommen solche getrennte Gruppen dann durch Veränderungen des Klimas oder der Erdoberflächenkonfiguration mit einander in Kontakt und sind keine biologischen Isolationsmechanismen ausgebildet worden, so besteht an den

Überschneidungszonen die Möglichkeit für massenhafte Bestandsbildung.

Auf Grund seiner teils morphologischen, teils tiergeographischen Untersuchungen kommt *Steiner* (1948) unter Berücksichtigung der eiszeitlichen, bzw. der postglaziären Verhältnisse zu Annahmen, die sich gut mit unseren vereinbaren lassen. Für seine Vorstellungen ist das Auftreten zweier gegensätzlicher Anpassungstypen (eine benthonische Bodenform und eine pelagische Schwebform), die er sich durch Bastardierung von nahestehenden Rassen entstanden denkt, charakteristisch.

Die bisher vorliegende Analyse von Chromosomensätzen unserer Coregonen deutet darauf hin, daß wir wahrscheinlich mindestens drei Ausgangsformen annehmen müssen. Der eine Typus, den wir mit dem Auftreten von langen SAT-Chromosomen verbinden können, entspricht dem Sandfelchen, der andere, der mit kurzen SAT-Chromosomen ausgestattet ist, findet sich bei den Blaufelchen, und der dritte, dem wahrscheinlich SAT-Chromosomen fehlen, ist der des Albeli. Ob dieser letzte Typus dem entspricht, der bei den beiden vorherigen die zweite Hälfte des Satzes ausmacht, kann heute noch nicht beurteilt werden.

Steinmann (1947, —48, —49), der durch viele Jahre sehr eingehend die Systematik und Ökologie der Coregonen studierte, steht heute auf dem Standpunkt, daß wir bei den Felchen aus dem Raume von Mitteleuropa eine Großart vor uns haben. Sie wäre im Sinne von *Mayr* (1942) als eine polytypische Art zu bezeichnen. *Steinmann* kommt zu dieser Überzeugung, da sich alle systematisch verwertbaren Merkmale bei den verschiedenen Formen überschneiden. Diese Eigentümlichkeit wird uns aber in dem Moment, da wir Allopolyploidie annehmen, weitgehend verständlich. Wenn bei den verschiedenen Coregonen Teile der Sätze identisch sind, so ist ja ein Überschneiden der morphologischen Merkmale direkt zu erwarten.

Andererseits haben sich die verschiedenen isolierten Populationen relativ wenig spezialisiert, obgleich ihre Trennung teils räumlich (verschiedene Seen), teils biologisch (verschiedene Laichzeiten und Laichorte innerhalb desselben Sees) gegeben ist und damit zum Teil als radikal bezeichnet werden kann. Damit es aber zur Ausbildung neuer Rassen und Arten kommt, muß der Genotypus entsprechende Veränderungen erfahren. Haben wir aber allopolyploide oder autopolyploide Formen vor uns, so ist die phänotypi-

sche Realisation genotypischer Veränderungen weitgehend unmöglich geworden. Einen solchen Zustand, der eine Stabilisierung der Art darstellt, möchte ich als „hypergene Situation“ bezeichnen.

Die hypergene Situation läßt uns verstehen, warum Arten sich auf genmutativem Wege über große Zeiträume hinweg nicht verändern. Ob sie für die Artdifferenzierung durch Chromosomenmutationen sich günstig auswirkt, erscheint wahrscheinlich, kann aber heute noch kaum endgültig entschieden werden. Für eine solche Möglichkeit spricht immerhin die Tatsache, daß wir bei den Coregonen Eier finden, die sehr abweichende Chromosomenzahlen aufweisen.

Zusammenfassung.

In Fortsetzung der Untersuchungen von *Svärdson* (1945) und *Kupka* (1948) wurden mit der Orcein-Eisessig-Quetschpräparatmethode die Furchungszellen der Eier von *Coregonus wartmanni* (Bloch) des Attersees untersucht und dabei 72 Chromosomen als diploider Satz festgestellt.

Einzelne Eier zeigen chromosomenarme Mitosen (Abb. 1). Die Analyse der Metaphaseplatten ergab 18 in Größe und Form verschiedene Chromosomen (Abb. 2), woraus erhellt, daß sicher keines doppelt vorhanden ist. Da außerdem keine feststellbaren Mitosestörungen oder Entwicklungshemmungen vorliegen, müssen diese 18 Chromosomen ein relativ gut ausbalanciertes Gen-system darstellen, und es ist wahrscheinlich, daß sie einen ursprünglichen, haploiden Satz repräsentieren.

Die an einigen Eiern festgestellten pathologischen Mitosen sind auf physiologische Störungen innerhalb der Zelle zurückzuführen, die morphologisch den Trypaflavinschäden sehr nahe stehen (Abb. 3, 4, 5 u. 6). Charakteristisch ist das anaphasische Auftreten verschiedenartiger Chromatinbrücken. Sie entstehen durch spät in der Prophase beginnende Verklebung der Chromosomen (Abb. 9), und zwar offenbar in Zusammenhang mit dem Auftreten der Matrixschichte. — In extremen Fällen kommt es zum Verlust von chromatischem Material oder auch zur Restitutionskernbildung (Abb. 7 u. 8).

An günstigen Metaphaseplatten aus normalen Embryonen konnte eine Phasenverschiedenheit der Chromosomen festgestellt werden (Abb. 10 u. 11), die je die Hälfte des väterlichen und des

mütterlichen Satzes betrifft. Daher kann angenommen werden, daß der haploide Chromosomensatz ($n=36$) aus je zwei weitgehend ähnlichen Sätzen mit 18 Chromosomen aufgebaut ist, die aber physiologisch verschieden gestimmt sind.

In Zusammenhang mit früheren Untersuchungen kann mit großer Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, daß die Coregonen mit ca. 72 Chromosomen allopolyploide Formen sind. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß wir bei diesen Formen Vierergruppen ähnlicher Chromosomen antreffen, während beim Albeli vom Zürichsee mit diploid 36 Chromosomen nur Zweiergruppen auftreten.

Die Allopolyploidie erklärt das Auftreten pathologischer Mitosen im Sinne einer Entwicklungsstörung, die durch den Bastardcharakter dieser Formen bedingt ist.

Es ist wahrscheinlich, daß wir bei den Felchen drei ursprüngliche Sätze annehmen müssen, die verschieden miteinander kombiniert sind. Damit ist auch die große Schwierigkeit der Coregonensystematik verständlich, da die Allopolyploidie zur Überschneidung morphologischer Merkmale führt.

Daß bis jetzt trotz der verschiedensten Isolationsmechanismen keine klare Rassen-, bzw. Art differenzierung getrennter Populationen erfolgte, wird durch die „hypergene Situation“ erklärt. Sie bewirkt, daß die genmutativen Veränderungen nur äußerst schwer phänotypisch manifest werden können. Sie stellt damit quasi einen hemmenden Block für die weitere Artentwicklung dar, der nur überwunden werden kann, wenn sehr große Zeiträume zur Verfügung stehen, oder der vielleicht auch auf dem Wege von Chromosomen- und Satzmutationen seine Wirkung verlieren kann.

Literatur.

- Baker, J. R.*: (1945), Cytological technique. 2. Aufl. Methuen & Co., London. — *Baltzer, F.*: (1910), Über die Beziehung zwischen Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. Arch. f. Zellf., 5. — *Bauch, R.*: (1947), Trypaflavin als Typus der Chromosomen-gifte. Naturw., 34. — *Bělař, K.*: (1928), Die cytologischen Grundlagen der Vererbung. Handb. d. Vererb.wiss., 1. — *Bellamy, A., W.*: (1936), Interspecific hybrids in *Platyopocilus*: One species ZZ—WZ, the other XY—XX. Proc. nat. Acad. Sci., 22. — *Böök, A. J.* (1945), Cytological studies in Triton. Hereditas., 31. — *Brachet, J.*: (1947), Embryologie Chimique. Masson, Paris. — *Breider, H.*: (1935 a), Geschlechtsbestimmung und -Differenzierung bei *Limia nigrofasciata, caudofasciata, vittata* und deren Artbastarden. Z. I. A. V., 68. — *Ders.*: (1935 b), Über Außenfaktoren, die das Geschlechtsverhältnis bei

Xiphophorus helleri kontrollieren sollen. Z. wiss. Zool., 146. — Ders.: (1936 a), Eine Erbanalyse von Artmerkmalen geographisch vikarierender Arten der Gattung *Limia*. Z. f. A. V., 71. — Ders.: (1936 b), Eine Allelenserie von Genen verschiedener Arten. Z. I. A. V., 72. — Ders.: (1937), Juveniles und adultes Geschlechtsverhältnis bei *Xiphophorus helleri* Heckel. Z. I. A. V., 73. — Ders.: (1939), Untersuchung zur Rassen-, Art- und Gattungsdifferenzierung lebendgebärender Zahnkarpfen. Verh. Dtsch. Zool. Ges. E. V., 40—41. — Ders.: (1942), ZW-Männchen und WW-Weibchen bei *Platyocilus maculatus*. Biol. Zentralbl., 62. — Buchner, O.: (1939), Der Einfluß von Colchicin und Trypaflavin auf den Wachstumsrhythmus und die Zellteilung in Fibrocytenkulturen. Zeitschr. f. Zellf. u. mikrosk. Anat., 29. — Caspersson, T.: (1941), Studien über den Eiweißumsatz der Zelle. Naturw., 29. — Darlington, C. D.: (1932), Recent advances in cytology. Churchill, London. — Darlington, C. D. and F. L. La Cour: (1947), The handling of Chromosomes. 2. Aufl., G. Allen & Unwin, London. — Dobzhansky, Th.: (1939), Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Fischer, Jena. — Dustin, A. P.: (1934), Action de la colchicine sur le sarcome greffé, type Crocker, de la souris. Bull. Acad. R. med. Belg., 14. — Frankhauser, G. and R. B. Griffiths: (1939), Induction of triploidy and haploidy in the newt, *Triturus viridescens*, by cold treatments of unsegmented eggs. Proc. nat. Acad. Sci., 25. — Frankhauser, G., R. Grotta and M. Perrot: (1942), Spontaneous and cold-induced triploidy in the Japanese newt, *Triturus pyrrhogaster*. Journ. of exp. Zool., 89. — Frankhauser, G. and R. R. Humphrey: (1942), Induction of triploidy and haploidy in Axolotl eggs by cold treatment. Biol. Bull., 83. — Fatio, V.: (1890), Poissons. Faune des Vertébrés de la Suisse. 5. — Fischberg, M.: (1944), Veränderungen der Chromosomenzahl bei *Triton alpestris* nach Kältebehandlung der Eier. Rev. Suisse Zool., 51. — Ders.: (1947 a), Experimentelle Auslösung von Heteroploidie durch Kältebehandlung der Eier von *Triton alpestris* aus verschiedenen Populationen. Genética., 24. — Ders.: (1947 b), Experimentelle Auslösung von haploider und diploider Parthenogenese bei den Urodelen *Triton palmatus* und *Triton alpestris*. Archiv. d. Jul. Klaus-Stiftung., 22. — Fischberg, M. and R. A. Beatty: (1949), Spontaneous and Induced Triploidy in Pre-Implantation Mouse Eggs. Nature., 163. — Geitler, L.: (1934), Grundriß der Cytologie. Bornträger, Berlin. — Ders.: (1938), Chromosomenbau. Protoplasma-Monogr., 14. — Ders.: (1949), Schnellmethoden der Kern- und Chromosomenuntersuchung. 3. Aufl., Springer-Verlag, Wien. — Goldschmidt, R.: (1928), Einführung in die Vererbungswissenschaft. 5. Aufl., Springer, Berlin. — Ders.: (1937), A critical review of some recent work in sex determination, I. Fisches. Quart. Rev. Biol. VI., 12. — Gordon, M.: (1937), Inheritance of sex and crossing over in the sex chromosomes in the Platyfish. Genetics., 22. — Hämmerling, J.: (1937 a), Eine Hypothese zum Homozygotie-Schema der Geschlechtsbestimmung. Biol. Zentralbl., 52. — Ders.: (1937 b), Fortpflanzung und Sexualität. Fortschr. d. Zool. N. F. II. — Hartmann, M.: (1943), Die Sexualität. Fischer, Jena. — Heberer, G.: (1934), Die Evolution der Organismen. Fischer Jena. — Herbst, F.: (1926), Die Physiologie des Kernes als Vererbungssubstanz. Handb. d. norm. u. path. Physiol., 17., Julius Springer, Berlin. — Hertwig, P.: (1936), Artbastarde bei Tieren. Handb. d. Vererb.wiss., Bd. 2./21. — Hohl, K.: (1949), Experimentelle Untersuchungen über Röntgeneffekte und chemische Effekte auf die pflanzliche Mitose. Thieme, Stuttgart. — Hubbs, C. L.: (1941), Speciation of fishes. Biol. Symp., 2. — Hubbs, C. L. and K. Munonuma: (1941), Hybridization in nature between two genera of

flounders in Japan. Pap. Mich. Acad. Sci (Zool.), 27. — Huxley, J. S.: (1942), Evolution: The Modern Synthesis. Allen & Unwin, London. — Kosszig, C.: (1931), Die genetische Differenzierung bei den Bestarden von *Xiphophorus helleri* und *Platypoecilus maculatus* und deren Nachkommen. Z. I. A. V., 57. — Ders.: (1932), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen und ihren Bastarden. I. Z. I. A. V., 62. — Ders.: (1933 a), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen. II. Biol. Zentralbl. 53. — Ders.: (1933 b), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen III. Arch. Entw.-Mech., 128. — Ders.: (1933 c), Die Geschlechtsbestimmungsanalyse bei Zahnkarpfen. Z. I. A. V., 67. — Ders.: (1934), Erbfaktoren und Geschlechtsbestimmung. Der Züchter, 2. — Ders.: (1935 a), Die Kreuzung zweier XX- bzw. XY-Geschlechter miteinander und der Ersatz eines Y-Chromosoms einer Art durch das X-Chromosom einer anderen. Züchter, 2. — Ders.: (1935 b), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen V. Arch. Entw.-Mech., 133. — Ders.: (1935 c), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen VI. Arch. Entw.-Mech., 135. — Ders.: (1936 a), Idiotypus und Geschlecht. Verh. d. D. Ges. f. Vererb., 70. — Ders.: (1936 b), Nicht homologe Heterochromosomen bei nächstverwandten Arten. Biol. Zentralbl., 56. — Ders.: (1936 c), Homogametische ZZ- und WW-Weibchen entstehen nach Artkreuzung. Biol. Zentralbl., 56. — Ders.: (1937 a), Weiteres über die Homologieverhältnisse der Heterochromosomen bei Zahnkarpfen. Biol. Zentralbl., 57. — Ders.: (1937 b), Genotypische und phänotypische Geschlechtsbestimmung bei Zahnkarpfen VII. Arch. Entw.-Mech., 136. — Ders.: (1939 a), Die Geschlechtsbestimmung in Kreuzungen zwischen *Xiphophorus* und *Platypoecilus*. Tatsachen und Deutungen, zugleich eine Erweiterung auf Goldschmidts und Hämmerlings Kritik. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul N. S., IV. — Ders.: (1939 b), Die Geschlechtsbestimmungsanalyse bei Zahnkarpfen. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul N. S., IV. — Ders.: (1941), Mitteilungen zum Geschlechtsbestimmungsproblem bei Zahnkarpfen. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul N. S., VI. — Küster, E.: (1942), Ergebnisse und Aufgaben der Zellmorphologie. Wiss. Forschungsber., 56. — Kupka, E.: (1948), Chromosomale Verschiedenheiten bei schweizerischen *Coregonen* (Felchen). Rev. Suisse Zool., 55. — Kupka, E. und F. Seelich: (1948), Die anaphasische Chromosomenbewegung. Ein Beitrag zur Theorie der Mitose. Chromosoma, 3. — Mayr, E.: (1942), Systematics and the origin of species. Columbia University Press, New York. — Pinney, E.: (1918), A study of the relation of the behavior of the chromatin to development and heredity in teleost hybrids. J. Morph., 31. — Ders.: (1922), The initial block to normal development in cross-fertilized eggs. I. Crosses with the egg of fundulus. II. Reciprocal crosses between *Ctenolabrus* and *Prionotus*. J. Morph., 36. — Politzer, G.: (1934), Pathologie der Mitose. Protoplasma-Monogr., 7. — Renner, O.: (1929), Artbastarde bei Pflanzen. Handb. d. Vererb.wiss. Bd. II/7. — Robertis, E. de, W. W. Nowinski und F. A. Saez: (1948), General Cytology. Saunders, Philadelphia & London. — Romeis, B.: (1948), Mikroskopische Technik. 15. Aufl. Leibniz, München. — Rust, W.: (1939), Männliche oder weibliche Heterogametie bei *Platypoecilus variatus*. Z. I. A. V., 77. — Ders.: (1941), Genetische Untersuchungen über die Geschlechtsbestimmungstypen bei Zahnkarpfen unter besonderer Berücksichtigung von Artkreuzungen mit *Platypoecilus variatus*. Z. I. A. V., 79. — Scheffelt, E.: (1926), Beiträge zur Entwicklung und Systematik der *Coregonen*. Arch. f. Hydrobiol., 17. — Schwier, H.: (1939), Geschlechtsbestimmung

und -differenzierung bei *Macropodus opercularis*, *concolor*, *chinensis* und deren Artbastarden. Z. I. A. V., 77. — *Sharp, L. W.* und *R. Jaretsky*: (1931), Einführung in die Cytologie. Bornträger, Berlin. — *Sharp, L. W.*: (1943), Fundamentals of Cytology. McGraw-Hill, New York and London. — *Stebbins, G. L.*: (1947), Types of Polyploids: Their Classification and Significance. Advances in Genetics., 1. — *Steiner, H.*: (1948), Einige tiergeographische Aspekte zur Frage der modifikatorischen oder genotypischen Differenzierung der Coregonen in den Gewässern des Alpenrandes. Rev. Suisse Zool., 55. — *Steinmann, P.*: (1947), Die Entstehung der Felchenrassen und die dabei wirksamen Isolationsmechanismen. Archiv d. Jul. Klaus-Stiftung, 22. — *Ders.*: (1948), Das Weißfelchen des Bodensees und die Frage der Artbildung im Felchengeschlecht. Zeitschr. f. Hydrologie, 10. — *Ders.*: (1949), Gründe für das verschiedene Aussehen frischgeschlüpfter Felchenbrut. Rev. Suisse Zool., 56. — *Svärdson, G.* (1945), Chromosome studies on Salmonidae. Medd. St. undersökn.-o. försöksanst. f. sötvattnens fisket., 23. — *Wagler, E.*: (1937), Die Coregonen in den Seen des Voralpengebietes. II. Die Systematik der Voralpencoregonen. Int. Rev. Hydrobiol., 35. — *Wassermann, F.*: (1929), Die lebendige Masse. Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen., Bd. 1, 2. Teil. — *White, M. J. D.*: (1948), Animal cytology and evolution. University Press, Cambridge. — *Wilson, E. B.*: (1928): The cell in development and heredity. 3. Aufl., Macmillan & Co., New York. — *Witschi, E.* (1929), Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes. Handb. d. Vererb.wiss., Bd. 2./9.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichische Zoologische Zeitschrift](#)

Jahr/Year: 1950

Band/Volume: [02](#)

Autor(en)/Author(s): Kupka Edmund

Artikel/Article: [Die Mitosen- und Chromosomenverhältnisse bei der großen Schwebrenke, *Coregonus wartmanni* \(Bloch\), des Attersees. 605-623](#)