in *BB* umwandelt. In der folgenden Generation würden dann die Reize *o*, *p*, *q* usw. (welche auf normale Individuen vom Phänotypus *AA* keinen Einfluß gewinnen können) den Phänotypus des einen Individuums in die Linie *CC*, des anderen Individuums nach *DD* usw. verschieben. Bei einigen Exemplaren würde wieder der Phänotypus *BB* erscheinen, falls dieselben während ihrer Entwicklung (sensiblen Periode) zufällig von Reizen getroffen werden, welche sie dieses Niveau einnehmen heißen.

Kann eine quantitative Fluktuation von Erbfaktoren von wesentlicher Bedeutung für die Artbildung sein?

Von Dr. F. Lenz, Privatdozent für Hygiene an der Universität München.

(Eingegangen am 4. 10. 20.)

Goldschmidt¹⁾ hat bei seinen bahnbrechenden Untersuchungen über die Geschlechtsbestimmung bei Schwammspinnern gefunden, daß die verschiedenen Rassen des Schwammspinnern sich auch in den geschlechtsbestimmenden Erbfaktoren etwas unterscheiden; und zwar entfalten diese Faktoren eine verschiedene quantitative Wirksamkeit. In analoger Weise hat er gefunden, daß gewisse Zeichnungselemente der Schwammspinner-raupen sich durch Annahme einer Anzahl nur quantitativ etwas verschiedener einander homologer Erbeinheiten („multipler Allelomorphe“) erklären ließen. Schon früher hat Cuénot die verschiedenen Grade der Scheckung von Mäusen auf diese Weise zu erklären gesucht, und Castle, der den Scheckungsgrad von Ratten durch Selektion verändern konnte, so daß er schließlich fast rein weiße Tiere und aus diesen umgekehrt wieder fast ganz schwarze erhielt, huldigte früher ähnlichen Vorstellungen. Goldschmidt, der ein Anhänger der Darwinschen Selektionstheorie ist, der aber zugleich die verbreitete Ansicht teilt, daß die Vorstellungen, wie sie die moderne Mendelforschung entwickelt hat, einer artumgestaltenden Wirksamkeit der Auslese keine genügende Handhabe böten, meint durch die Hypothese der quantitativen Fluktuation der Erbfaktoren zugleich der Selektionstheorie die Wege zu ebnen.

Eine kurze Zusammenfassung von Goldschmidts Hypothese findet sich in seiner „Einführung in die Vererbungswissenschaft“ auf S. 388: „Wenn nun ein Faktor eine Substanz ist, der das Attribut einer bestimmten Quantität zukommt, so ist diese Quantität ebenso einer gewissen Fluktuation

¹⁾ Goldschmidt, Prof. Dr. R., Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Heft 24 der Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. 163 S. Mit 28 Abb. im Text, Berlin 1920. Springer. 38 M.

unterworfen wie irgend eine andere Quantität, die der Körper erzeugt oder entwickelt. Die Fluktuation eines Erbfaktors ist aber natürlich auch erblich. Steht nun diese Quantität mit der Geschwindigkeit einer lebenswichtigen Reaktion in Verbindung, dann kann sie auch das Objekt einer erfolgreichen Selektion sein. In der Tat glauben wir, daß dies ein Weg der Artbildung ist, dem größere Bedeutung zukommt als Mutation und Faktorenrekombination.“

Diese Hypothese bedeutet natürlich einen scharfen Gegensatz gegen die im Anschluß an Johannsen ziemlich allgemein angenommene Lehre, daß Selektion innerhalb reiner Linien keine typenverschiebende Wirkung habe. „Somit läßt sich durch Selektion von Plus- und Minusquanten eines Faktors seine Quantität, theoretisch zunächst unbegrenzt, verschieben“ (Grundlage“, S. 130). Aber auch mit den Grundvorstellungen, welche sich die meisten modernen Biologen im Anschluß an die Ergebnisse der experimentellen Erbllichkeitsforschung gebildet haben, ist die Goldschmidtsche Hypothese unvereinbar. Man ist bekanntlich dazu gekommen, einen scharfen Unterschied zwischen erblichen und nichterblichen Abweichungen eines Organismus aufzustellen. Ist nun die Goldschmidtsche „Fluktuation“ eines Erbfaktors erblich oder nichterblich? Goldschmidt selber sagt in dem angeführten Abschnitt, daß sie „natürlich“ erblich sei. Aber streng erblich kann sie doch nicht sein, weil ja der Faktor voraussetzungsgemäß der Fluktuation unterworfen ist. Eine bestimmte Quantität des Faktors als solche kann also nach Goldschmidts Voraussetzungen nicht eigentlich erblich sein. Auch würde ja nach Goldschmidt jede solche Änderung bei Selektion im Laufe der Generationen reversibel sein. Der scharfe Unterschied zwischen erblichen und nichterblichen Abweichungen, zwischen solchen, die irreversibel sind und solchen, die es wenigstens im Laufe von Generationen doch sind, müßte also in der Konsequenz von Goldschmidts Vorstellungen fallen, obwohl er selber diesen Unterschied „eine unabänderliche logische Konsequenz aus dem Begriff Vererbung“ nennt (S. 127). Damit wäre aber die Grundlage der modernen Mendelschen Erbllichkeitslehre in die Luft gesprengt. Bevor wir aber einen so revolutionären Schluß ziehen, tun wir meines Erachtens gut, die Goldschmidtsche Hypothese genauer zu analysieren.

Zunächst fragt es sich, was unter dem Worte quantitative Fluktuation eines Erbfaktors eigentlich zu verstehen sei. Wir sind unter dem Eindruck der modernen Mendelexperimente mit ihren reinlichen Spaltungen zu der Vorstellung gekommen, daß eine Erbeinheit ein morphologisches Gebilde von bestimmter Struktur sei; denn wenn eine Erbeinheit nicht morphologisch, sondern nur chemisch bestimmt wäre, so wäre eine reinliche Spaltung wohl kaum vorstellbar. Ein morphologisches Gebilde von bestimmter Organisation kann aber natürlich nicht beliebig quantitativ zu- oder abnehmen. In der Tat stellt Goldschmidt sich denn auch die Erbfaktoren ohne bestimmte

morphologische Struktur, sondern rein chemisch vor. „Ein Faktor ist nicht eine platonische Idee oder aristotelische Entelechie oder ein mystisch-undefinierbares Gen, sondern ist eine bestimmte Quantität einer bestimmten aktiven Substanz, wahrscheinlich eines Enzyms, die allen physikalischen und chemischen Gesetzen für solche Substanzen unterworfen ist“ (S. 128). Unter dieser Voraussetzung wären also zweierlei Änderungen eines Erbfaktors möglich, erstens eigentlich qualitative, d. h. Änderungen seiner chemischen Konstitution, und zweitens bloß quantitative je nach der größeren oder geringeren Menge der betreffenden chemischen Substanz. Eine solche Änderung der Menge ist es offenbar, die Goldschmidt mit seiner Fluktuation eines Erbfaktors meint.

Wenn man sich nun vorzustellen sucht, wie die bestimmte Quantität der chemisch vorgestellten Erbfaktoren durch die Generationenfolge erhalten bleiben kann, so kommt man meiner Ansicht nach in große Schwierigkeiten. Goldschmidt schreibt zwar, daß er sich über den „Mechanismus der Übertragung abgestimmter Quantitäten“ kurz fassen könne („Grundlage“ S. 31). Er stellt sich die Chromosome als ein „kolloidales Skelett“ vor, „das bei jedem Teilungsvorgang der Zelle den Gesamtschatz der Erbenzyme des Kerns adsorbiert und somit überträgt“. „Jedes Enzym wird in einer durch seine eigenen Eigenschaften wie denen des kolloidalen Skeletts festgelegten Quantität adsorbiert und damit der quantitativ wie qualitativ genau identische Ausgangspunkt für die Entwicklung geschaffen“ (S. 32). „Genau identisch“ dürfte übrigens nach G.s Voraussetzungen der Ausgangspunkt schwerlich sein können, da die Erbfaktoren ja der „Fluktuation“ unterworfen sein sollen. Aber auch eine annähernde Kontinuität der Quantität, wie sie diese Hypothese erfordern muß, macht meiner Ansicht nach unter den Voraussetzungen dieser Hypothese Schwierigkeiten. Wenn auf dem Wege gewöhnlicher mitotischer Zellteilung aus einer Zelle zwei werden, so muß doch auch die Quantität der darin enthaltenen Enzyme zunehmen, wenn auch vielleicht nicht relativ zur Zellmasse, so doch sicher absolut. Die Kontinuität der Quantität müßte also zu einer Kontinuität der Konzentration werden. Von der Aufrechterhaltung einer absoluten Menge kann jedenfalls keine Rede sein. Auch die Aufrechterhaltung der Konzentration kann nicht von der Natur des Enzyms abhängig sein, denn dieses wurde ja gerade bei verschiedener Quantität doch als chemisch identisch vorausgesetzt. Die Kontinuität der Konzentration kann also allein von der Beschaffenheit der Chromosome als der Träger der Erbenzyme abhängig sein. Daraus folgt aber, daß die Unterschiede von Rassen, die nach G. sich nur durch die verschiedene Quantität desselben Erbfaktors unterscheiden würden, letzten Endes nicht durch die Menge des gerade vorhandenen Enzyms, sondern durch die Konstitution der Chromosome bedingt sein müßten. Ich sehe da keinen Ausweg.

Noch deutlicher wird das vielleicht, wenn wir die Verhältnisse der Spaltung nach Kreuzung verschiedener Rassen betrachten. Quantitativ ver-

schieden abgestufte Erbfaktoren verhalten sich nach G. ja wie multiple Allelomorphe. Erfahrungen über multiple Allelomorphe von quantitativ verschiedener Wirksamkeit gaben ja gerade den Anlaß zur Aufstellung der Hypothese. Wenn nun in einem heterozygoten Tier zwei solcher Erbfaktoren von starker quantitativer Verschiedenheit vereinigt sind, so spalten in den Nachkommen diese nach G. wieder derart auseinander, daß ihre ursprüngliche „Quantität“ wenigstens annähernd — nämlich abgesehen von neuer „Fluktuation“ — erhalten bleibt. So deutet G. ja z. B. seine Schwamm-spinnerkreuzungen. Diese Kontinuität der Quantität kann nun nicht einfach dadurch bedingt sein, daß eben eine bestimmte Menge vorhanden war und keine andere. Denn dann würden zwei „Erbenzyme“, die vor der Kreuzung z. B. in den Mengen $20 + 80$ vorhanden waren, in der Spaltung kein anderes Resultat ergeben können, als wenn anfangs zwei Enzyme z. B. in der Menge $50 + 50$ vorhanden gewesen wären. Die Kontinuität der Quantität kann also letzten Endes ausschließlich nur durch Unterschiede des Chromosomen-gerüsts, d. h. nach G. nicht der „Erbenzyme“ bedingt sein. Die verschiedene Quantität der Enzyme müßte vielmehr lediglich Folge der Unterschiede der Chromosome sein, und es würde noch nicht einmal ausgemacht sein, daß diese Unterschiede der Chromosome nur „quantitativer“ Art wären, sondern es wäre auch ganz gut denkbar, daß chemische Unterschiede (nach G. also qualitative) quantitative Wirkungen hätten. Ob aber quantitativ oder qualitativ, jedenfalls wären die Erbfaktoren in den Chromosomen zu suchen und nicht in den „Erbenzymen“. Auch auf diesem Wege muß man also meines Erachtens dazu kommen, sich die Erbeinheiten als morphologisch organisiert und nicht als rein chemisch konstituiert vorzustellen. Die Tatsache reiner Mendelspaltungen spricht meiner Ansicht nach eindeutig gegen eine bloß chemische Bestimmtheit der Erbeinheiten. Daß die Erbeinheiten auch chemisch verschieden sind und daß sie verschiedene chemische Wirkungen haben, soll natürlich nicht bestritten werden. Ähnliche Argumente gegen eine rein chemische Auffassung der Erbeinheiten hat übrigens schon Nägeli vorgebracht.

Aber auch wenn wir von diesen Konsequenzen absehen und uns so weit wie möglich auf den Boden der G.schen Hypothese zu stellen suchen, so würden daraus doch nicht die Folgerungen für die Artbildung sich ergeben, welche er zu sehen meint. G. hält die quantitative Fluktuation der Erbfaktoren als Handhabe der Selektion für wichtiger als die Mutation und die Kombination von Erbfaktoren (d. h. früherer Mutationen). Es ist aber G. natürlich selber nicht entgangen, daß die quantitative Fluktuation der Erbfaktoren, wenn sie auch „theoretisch zunächst unbegrenzt“ fortschreiten könnte, praktisch doch in ihren Möglichkeiten sehr begrenzt sein würde. Die chemische Konstitution der Erbfaktoren würde ja auf diese Weise nicht geändert werden können. Und da G. ja die Erbfaktoren als chemisch charakterisierte Enzyme auffaßt, so würde auch nicht ein einziger Erb-

faktor auf diese Weise aufgebaut werden können. Das Problem der Artbildung besteht aber im wesentlichen gerade darin, wie man den so un-
gemein komplizierten Aufbau der Erbmasse der Organismen erklären könne.
Daher kann Goldschmidts Verschiebungshypothese nicht als geeignete
„quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung“ angesehen werden.

Goldschmidts Hypothese fällt meines Erachtens im Kerne mit Weismanns Hypothese von der Germinalselektion, die dieser zur Erklärung ganz ähnlicher Tatsachenreihen verwandte, zusammen. Auch Weismann stellte sich vor, daß die Erbeinheiten unter Ernährungs- und anderen Einflüssen quantitativ zu- und abnehmen könnten, und daß die somatischen Folgen dieser „Germinalselektion“ (die eigentlich gar keine Selektion war) der „Personalselektion“ ihre hauptsächlichste Handhabe darböten. Auch Weismann hat die Schwierigkeit nicht zu überwinden vermocht, die darin liegt, daß auf diese Weise jedenfalls keine qualitativen Erbänderungen erklärt werden können. Aber auch selbst in rein quantitativer Hinsicht lag die Sache nicht so einfach, denn diese Hypothese brachte ein lamarckistisches Element in Weismanns sonst so antilamarckistische Lehre. Hier sollten z. B. Folgen besserer Ernährung usw. erblich sein, denn ob diese sich auf das Soma oder auf die Erbmasse beziehen, macht natürlich keinen entscheidenden Unterschied. Wachstum infolge besserer Ernährung ist eine Anpassungsreaktion, und die Folgen von Anpassungsreaktionen können nicht erblich sein, wie Weismann oft genug betont hat. Aber ihm waren die Konsequenzen in dieser Hinsicht nicht ganz klar. Auch in Goldschmidts Lehre bedeutet die Annahme einer „Fluktuation“ von Erbeinheiten einen lamarckistischen Rest; das Fehlen scharfer Grenzen zwischen erblichen und nicht erblichen Abweichungen, wie ich es oben als Konsequenz der G.schen Hypothese aufgezeigt habe, ist ganz charakteristisch für den Lamarckismus.

Im übrigen muß anerkannt werden, daß G. sich weitgehend von der lamarckistischen Lehre losgelöst hat. Er bezeichnet jetzt die Idee, „daß der Variabilität eines Außencharakters eine parallele Variabilität im Wesen des Keimplasmas entspreche“, als eine „Art von Mystizismus“ (S. 140). Nicht aber scheint er uns im Recht zu sein, wenn er meint, daß seine Hypothese „all die Schwierigkeiten aus dem Weg räumt, die die neuere Vererbungslehre in der Darwinschen Konzeption fand“, und zwar deshalb nicht, weil uns diese Schwierigkeiten zum größten Teil gar nicht vorhanden zu sein scheinen. Ich halte es durchaus nicht für richtig, wenn Goldschmidt auf S. 360 seines Lehrbuches sagt: „Faktorenlehre und Mutationslehre erfordern es, daß eine allmähliche Entstehung der Anpassungen durch Zuchtwahl nicht denkbar ist“. Mutationen müssen sich ja durchaus nicht immer äußerlich als große Sprünge darstellen, sondern wenn wir irgend eine Population untersuchen, so finden wir regelmäßig zahlreiche kleine („qualitative“ und „quantitative“) erbliche Unterschiede, die zunächst überhaupt gar nicht auffallen, die aber auch nach der Auffassung der strengen Mendelianer letzten Endes nicht anders als durch

Mutation und Faktorenkombination entstanden sein können. Für nicht richtig halte ich es auch, wenn Goldschmidt auf S. 360 seines Lehrbuches — allerdings wohl nicht in seinem Sinne, sondern in dem der „orthodoxen“ Mendelianer — sagt: „Die Anpassung muß als zufällige Mutation zuerst entstanden sein und nachträglich erst der Träger das Milieu aufgesucht haben, für das er die nötige Anpassung besaß. Augenlose Höhlentiere verloren nicht ihre Augen als Anpassung an das Leben im Dunkeln, sondern umgekehrt; solche, die durch zufällige Mutation die Augen verloren hatten, konnten in Höhlen einwandern, wozu sehende Tiere keine Neigung hätten“. Das scheint mir keineswegs eine Konsequenz des Mendelismus zu sein. Daß zufällig augenlos gewordene Tiere nachträglich in Höhlen einwandern und sich dort ernähren könnten, erscheint mir geradezu ausgeschlossen. Dagegen können Tiere, die in dunklen Höhlen leben und ihre Augen nicht brauchen, auch nach Verlust derselben fortbestehen. Die Ausbildung des so ungemein komplizierten Sehorgans wäre für diese ja ein Luxus, und folglich können Defektmutationen in dieser Hinsicht sehr wohl sogar einen Erhaltungsvorteil haben; und daß Defektmutationen an allen Organen gar nicht so selten vorkommen, ist wohl ein Schluß, den die bisherigen Erfahrungen über Mutationen sehr nahe legen. Das ist mit der von G. als „orthodox“ bezeichneten Mendelschen Erblchkeitslehre ohne weiteres vereinbar. Der Mendelianer ist daher auch keineswegs gezwungen, die Stammesentwicklung durch zufälligen Ausfall von Hemmungsfaktoren zu erklären („Quantitative Grundlage“ S. 128). Wenn G. auf S. 360 der „Einführung“ im Sinne der „orthodoxen“ Mendelianer schließlich sagt: „Die Zuchtwahl wird also auf das Erhalten günstiger, die Austilgung ungünstiger Faktorenkombinationen beschränkt“, so genügt das als Basis der Selektionstheorie meines Erachtens vollauf. Jeder Organismus beruht ja in seiner erblichen Bedingtheit auf einer Faktorenkombination; wenn die Selektion diese also entweder erhält oder austilgt, so entscheidet sie damit in sehr wesentlicher Beziehung über die ganze Erbkonstitution der Organismen. Wir Neodarwinisten — ich glaube im Sinne gar nicht so weniger, wenn auch mit Rücksicht auf in der Herrschaft befindliche Modeströmungen meist vorsichtig schweigender Forscher zu sprechen — können also mit dem derart umrissenen Wirkungsbereich der natürlichen Auslese durchaus zufrieden sein, und wir empfinden daher auch nicht das Bedürfnis nach einer Erweiterung des Bereiches der Auslese durch Einführung quantitativer Fluktuation von Erbfaktoren.

Ich habe Goldschmidts reichhaltige und dankenswerte Arbeit deshalb so ausführlich besprochen, weil sie Grundprobleme, wenn nicht das Grundproblem der Lehre vom Leben behandelt. Schade ist, daß stellenweise durch etwas magische Ausdrucksweise die Verständlichkeit beeinträchtigt ist, ohne daß der äußere Erfolg der Schrift dadurch wesentlich gesteigert werden dürfte. „Morphologische Differenzierung ist Wachstum verbunden mit der Produktion von Mannigfaltigkeit“ (S. 19). „Die abnorme Kombination im

Rhythmus zweier unabhängiger, aber in bezug auf das Endresultat ineinandergreifender Differenzierungsvorgänge zeigt uns hier in ihrem merkwürdigen Resultat, daß die richtige quantitative Konstellation im Differenzierungsrhythmus tatsächlich das Wesen der Vererbung ist“ (S. 27). „Das Massengesetz der Reaktionsgeschwindigkeiten ist eines der Grundgesetze der Vererbung“ (S. 32).

Auf Einzelheiten möchte ich nicht eingehen. Mehr beiläufig möchte ich nur einer abweichenden Ansicht über einen Einzelpunkt Ausdruck geben. Goldschmidt sagt auf S. 106 von den Schwammspinnerrauen: „Von einer biologischen Bedeutung des Zeichnungstypus, also etwa Schutzfärbung oder dergleichen, kann keine Rede sein“ (S. 106). Nach meiner immerhin nicht ganz kleinen Erfahrung auf diesem Gebiete werden Raupen, die offen dasitzen und grelle Farbmuster zur Schau tragen, von Vögeln regelmäßig verschmäht. Goldschmidt selbst berichtet, daß die Schwammspinnerrauen zu den ungenießbaren gehören und nur von den wenigsten Vögeln verzehrt werden. Nun lassen sich die Vögel aber bei der Nahrungssuche ganz überwiegend vom Gesichtssinn leiten, und ich bin überzeugt, daß die Zeichnung der Schwammspinnerrauen mit ihren lebhaft roten und blauen Flecken den Vögeln diese als widrig erkennbar macht. Ich glaube überhaupt nicht, daß es viele Zeichnungsmuster von Tieren gibt, welche keine biologische Bedeutung haben. Irgendwie beeinflussen Unterschiede der Zeichnung und Färbung eben bei allen Insekten die Erhaltungswahrscheinlichkeit. Auch sind die „ungenießbaren“ Arten ja niemals absolut geschützt, sondern es gibt alle Übergänge zwischen diesen und den genießbaren.