

Dangeards neueste Funde (C. R. Ac. Sc. Paris 153 1911) haben wohl auch die Sache noch nicht endgültig im Sinne von Engelmann und Gaidukov entschieden. Endlich (S. 213) würde kaum ein neuerer Botaniker mehr *Aegilops speltaeformis* ohne weiteres als Beispiel für eine konstante Bastardrasse gelten lassen.

Sehr begrüßen würde es Ref., wenn Verf. in einer späteren Auflage seines Werkes in Kap. 9 („die Reifungsteilungen und ihre stammesgeschichtliche Bedeutung“) auf die interessante Tatsache eingehen würde, daß es Organismen gibt (Konjugaten, Chlorophyceen, Characeen, wohl auch die Phycomyceten), bei denen die diploide Generation auf die Zygote selbst beschränkt ist, und daß demgegenüber bei anderen Thallophyten (Myxomyceten, Diatomeen, z. T. Phaeophyceen und Floriden, Asco- und Basidiomyceten) eine Alternanz von haploider und diploider Generation vorhanden ist, wobei offenbar die Tendenz besteht, die letztere immer mächtiger sich entwickeln zu lassen. Speziell die Konjugaten mit der Gattung *Spirogyra* sind offenbar hier von besonderem Interesse. Nach der Lektüre von Tröndles Arbeit (Zeitschr. f. Bot. 1911) hätte Verf. auch wohl kaum eine Parasyndese mehr für so unwahrscheinlich gehalten, wie er es auf S. 341—343 tut, denn bei dieser Gattung kann man sich ja von der allmählichen Entstehung dieses Chromosomen-Kopulationsmodus klar Rechenschaft ablegen.

Im Kapitel über „Chromosomenzahl“ (S. 112ff.) wäre ein Hinweis auf die außerordentliche Gleichförmigkeit bei den Gymnospermen (fast ohne Ausnahme beträgt die haploide Zahl 12 Chromosomen) vielleicht ganz instruktiv gewesen. Auch fehlt dem Ref. die Aufführung plurivalenter Pflanzenrassen (Marchals „experimentell erzeugte“ Laubmoose, *Musa sapientum* (Ref.), *Dahlia coronata* (Jshikawa).

Endlich wäre nach Meinung des Ref. eine Nennung der Funde von Schübeler (S. 167) und Cieslar (S. 168) kaum nötig. Verf. hat ja selbst auf die kritischen Bedenken ihnen gegenüber hingewiesen, und es dürfte in der Gegenwart wohl kaum noch jemand für die Richtigkeit der alten Daten eintreten.

Ref. hat weit ausholen müssen, um die paar Ausstände herauszusuchen, die nach seiner Meinung zu machen sind. Im übrigen möchte er versichern, daß auch der botanische Teil außerordentlich präzise und glücklich dargestellt ist, so daß dieses von einem Zoologen geschriebene Buch für jeden Biologen — sogar in Einzelfragen — eine Quelle reicher Belehrung bilden wird.

G. Tischler.

**Laughlin, H. The inheritance of color in Shorthorn cattle.** A study in somatic blends accompanying gametic segregation and intra-zygotic inhibition and reaction. Amer. Natur. Vol. 45 (1911), p. 705—742 und Vol. 46 (1912), p. 1—28.

Laughlin stellt eine neue Hypothese auf zur Erklärung der verschiedenen Färbungen des Shorthornrindes. Das Wesentliche derselben ist in folgenden Punkten zu suchen:

1. Das somatische Farbleid setzt sich aus zwei Gruppen bestimmt lokalisierter Gebiete zusammen, die von zwei genetisch voneinander unabhängigen Faktorengruppen bestimmt werden. Das Gebiet der ersten Gruppe umfaßt folgende Areale: vorderer und hinterer Flankengurt, Unterlinie und ein feines den übrigen Körper bedeckendes Netzwerk. Das Gebiet der zweiten Gruppe umfaßt: Seiten, Rücken, Hinterpartie, Beine

und ein feines Netzwerk über Nacken und Kopf (mit Ausschluß des von der ersten Gruppe in Anspruch genommenen Gebietes).

2. In beiden Gruppen handelt es sich um folgende Merkmalspaare:

P = Pigmentbestimmer (es handelt sich ausschließlich um rotes Pigment),

p = Fehlen desselben,

W = Vorhandensein eines Antikörpers,

w = Fehlen desselben.

3. Den Pigmentfaktor hat man sich als ein Enzym vorzustellen. Auf dieses Enzym wirkt der Antikörper in verschiedener Weise ein, je nachdem, ob er in geringerer oder größerer Menge vorhanden ist.

a) Im ersteren Fall, wenn der Antikörper nur in geringer Menge vorhanden ist, wird (das Enzym) der Pigmentfaktor P zwar gehemmt, so daß er sich somatisch nicht betätigen kann, er bleibt jedoch vorhanden und wird bei der Gametenbildung in die Gameten weitergegeben.

b) Im letzteren Fall dagegen, wenn der Antikörper in „größerer“ Quantität in der Zygote sich vorfindet, tritt er mit dem Enzym (P) in Reaktion und zerstört dasselbe. Es wurde also — noch ehe die Ontogenese beginnt — die Zygote bezüglich der ihr zukommenden genotypischen Grundlage sekundär verändert. Der ursprünglich in derselben vorhandene Pigmentfaktor (PP) wurde infolge des in genügend großer Menge vorhandenen Antikörpers (WW) völlig zerstört. Wenn der aus dieser sekundär pp enthaltenden Zygote hervorgehende Organismus seinerseits zur Gametenbildung schreitet, müssen die Gameten in Übereinstimmung mit dieser sekundären Beschaffenheit der elterlichen Zygote nur mehr p enthalten.

Referent hofft, mit dieser Darlegung den vom Autor eingeführten Begriff der „intrazygotischen Hemmung und Reaktion“ (intracycotic Inhibition and Reaction) im Sinne des Autors aufgefaßt und wiedergegeben zu haben. Leider trägt Laughlin selbst dieser offenbar von ihm angenommenen sekundären Veränderung der Zygote infolge chemischer Reaktion in den zahlreichen, im übrigen nach der Presence-Absence-Theorie orientierten Erbformeln keine Rechnung, worauf im Interesse des Lesers hingewiesen werden muß. Das Verständnis der Arbeit ist dadurch erschwert, wie folgende Tabelle zeigt, deren Formeln die graduelle Zunahme des Antikörpers W dem Pigmentfaktor P gegenüber illustrieren sollen.

Dabei ist die Annahme gemacht, daß jede Wirkung des Antikörpers zuerst an den Pigmentbestimmern der ersten Gebietsgruppe zum Ausdruck kommt. Erst wenn danach noch weiterer Überschuß des Antikörpers vorhanden ist, werden auch die Pigmentfaktoren von Gruppe 2 angegriffen.

Als verschiedene Stufen der Einwirkung des Antikörpers W auf den Pigmentfaktor P werden folgende aufgezählt:

	Gruppe 1	Gruppe 2	
1. Kein Antikörper vorhanden oder zu wenig, um Hemmung zu bewirken.	wwPP = einfarbig	(wwPP)	Angusrasse. Überhaupt einfarbig schwarze Zuchten.
2. Genügende Menge des Antikörpers vorhanden, um den Pigmentbestimmer der 1. Gebietsgruppe zu hemmen.	WWPP = gescheckt	(WWPP)	Holsteinrind. Fleckvieh überhaupt.
3. Genügend mehr Antikörper, um auch den Pigmentbestimmer der 2. Arealgruppe zu hemmen.	WWPP = weiß	(WWPP)	Britisches weißes „Park“rind.

	Gruppe 1	Gruppe 2	
4. Weitere Zunahme der Menge des Antikörpers. Der Pigmentbestimmer der 1. Gruppe wird zerstört.	wwpp = weiß	(WWPP)	Nicht repräsentiert.
5. Weitere Zunahme. Auch in Gruppe 2 Zerstörung des Pigmentbestimmers.	wwpp = weiß	(wwpp)	Gelegentlicher Albinismus.
6. Nach Zerstörung des Pigmentbestimmers in beiden Gruppen ist noch ein Überschuß des Antikörpers vorhanden, der in Gruppe 1 deponiert wird.	WWpp = weiß	(wwpp)	Weißer Shorthorn vom Typus Nr 9 (s. unten).
7. Noch weitere Zunahme des Antikörpers. Nach Zerstörung des Pigmentbestimmers in Gruppe 1 und 2 noch ein Überschuß in beiden Gruppen.	WWpp = weiß	(WWpp)	Vielleicht gewisse Sippen des britischen weißen Parkrindes.

Hierzu sei folgende Bemerkung gestattet: Bei Stufe 4 ist (laut Text) eine größere Menge des Antikörpers (W) vorhanden als bei Stufe 3, die Formel jedoch lautet ww (in Gruppe 1). w = Fehlen des Antikörpers. Dasselbe gilt für Stufe 5 gegenüber den vorhergehenden. Offenbar soll hiermit wiederum der sekundäre Zustand der Zygote veranschaulicht werden nach stattgehabter Reaktion zwischen dem ursprünglich in bestimmter Dosis vorhandenen Antikörper WW und dem ursprünglich ebenfalls vorhandenen Pigmentfaktor PP. Nach erfolgter Reaktion und durch dieselbe sind beide verschwunden, das Pigment zerstört, der Antikörper aufgebraucht. Wäre (bei Nr. 4) nach Zerstörung des Pigmentbestimmers von Gruppe 1 noch ein Rest des Antikörpers vorhanden, so würde der Pigmentbestimmer der zweiten Gruppe angegriffen (Nr. 5), wäre nach dessen Zerstörung noch ein Überschuß von Antikörper vorhanden, würde derselbe in Gruppe 1 deponiert (Nr. 6) usw. Eine genotypische Formel soll aber darüber Aufschluß geben, wie die elterlichen Gameten beschaffen waren, die in der betreffenden Zygote sich vereinigten, womit zugleich gegeben ist, welcher Art die Gameten des aus dieser Zygote hervorgehenden Organismus sein müssen. Letztere Forderung ist (bei der Formel wwpp) erfüllt, erstere jedoch nicht, denn primär muß in dieser Zygote (wwpp) der Pigmentbestimmer P vorhanden gewesen sein (sonst hätte er nicht „zerstört“ werden können. Ebenso muß W existiert haben, wie der erklärende Text zu den Formeln 4 und 5 ausdrücklich hervorhebt<sup>1)</sup>).

Daß bei einer Zygotenkonstitution wwpp das Soma weiß (albinistisch weiß) erscheinen muß, leuchtet von selbst ein, ebenso die „Rezessivität“ dieser Farbe: Sobald bei einer Kreuzung der Pigmentfaktor P in die Gameten wp eingeführt wird, kann er sich ungestört manifestieren, da ja kein Antikörper mehr in der betreffenden Gamete vorhanden ist. Ebenso ist klar, daß eine Zygote von der Zusammensetzung WWpp wiederum weiße Farbe hervorrufen muß, und daß dieses „Weiß“ bei Kreuzung mit einem gefärbten Partner sich als „dominant“ erweisen muß, denn wird P in die

<sup>1)</sup> Oder ob damit ausgedrückt sein soll, daß dieser Vorgang (Zerstörung des Pigmentfaktors) einmal — bei Entstehung der Rasse — stattfand und nun seither die genotypische Gruppeneinheit wwpp in den einzelnen Individuen vorhanden sein kann? Dem scheint jedoch u. a. folgender Satz zu widersprechen: The Shorthorns are a race of white cattle caught in the making and preserved in the nascent state by a rigid selection. It is thus conceivable that mutations may arise constantly, and that they may be progressive in character.

Gamete Wp eingeführt, so kann es sich somatisch nicht betätigen, da der Hemmungsfaktor W vorhanden ist.

Laughlin formuliert seine Hypothese folgendermaßen: There are two groups of genetically independent sets of hairs intermingled to make up the short-horn color coat. One set is alternatively "positive white" (W) and red (R), in which the white is dominant and the red recessive; the other set is alternatively red (R) or "albinic white" (wr), in which the red is dominant and the white recessive. Dominant white is caused by a specific antibody existing in the cygote in small quantities, retarding or inhibiting the ontogenesis of the determiner for pigmentation. The same body existing in larger quantities reacts with and destroys the determiner for pigmentation, causing recessive or albinic white.

Ist dies verständlich?

Im 1. Fall: „positives Weiß“ WR oder „dominantes Weiß“;  
der Hemmungsfaktor W (Antikörper) in genügender Menge  
vorhanden.

Im 2. Fall: „albinistisches Weiß“ oder „rezessives Weiß“ wr;  
derselbe Antikörper W in größerer Menge vorhanden.

Die „größere Menge“ des Antikörpers ist doch zunächst etwas Vorhandenes, warum dann „w“ geschrieben? Zum mindesten müßte ausdrücklich gesagt werden, daß dieses w sekundär und dadurch entstand, daß das ursprünglich vorhandene W bei Zerstörung des ursprünglich vorhandenen P aufgebraucht, verschwunden ist.

Sieht man von diesen chemischen Vorstellungen und Erklärungsversuchen und ihrer Vermischung mit der sonst geübten mendelistischen Denkweise ab und tritt unbefangen den vom Autor gegebenen Analysen der verschiedenen Färbungsmöglichkeiten des Shorthornrindes gegenüber, so erscheint die Sache folgendermaßen.

Laughlin macht folgende Annahmen:

1. Es kommen bei der Färbung des Rindes zwei Gruppen von Faktoren in Betracht, die genetisch voneinander unabhängig sind und zwei bestimmt umgrenzte Gruppen von Körperarealen bestimmen (s. oben).

2. Es kommen folgende Merkmalspaare in Betracht:

W = Hemmungsfaktor für Pigmentbildung,

w = Fehlen desselben,

R = Bestimmer für rotes Pigment,

r = Fehlen desselben.

3. Bei den einzelnen Individuen der Shorthornrasse kommen bezüglich der zwei Gruppen von somatischen Arealen folgende genotypische Konstellationen obiger Faktoren vor:

in Gruppe 1: WWrr (= weiß, da kein Pigmentfaktor vorhanden).

WwRR (= weiß, da der Hemmungsfaktor vorhanden).

wwRR (= Rot).

in Gruppe 2: (wwRR) (= rot).

(wwRr) (= rot).

(wwrr) (= weiß).

Daraus ergeben sich neun genotypische Kombinationen und dreierlei somatische Typen, nämlich:

Gruppe 1 Gruppe 2

1. wwRR(wwRR) = rot (homozygot).

2. wwRR(wwRr) = rot.

3. wwRR(wwrr) = rotgrau („roan“) (homozygot).

4. WwRR(wwRR) = rotgrau.

5. WwRR(wwRr) = rotgrau.
6. WwRR(wwrr) = weiß.
7. WWrr(wwRR) = rotgrau (homozygot).
8. WWrr(wwRr) = rotgrau.
9. WWrr(wwrr) = weiß (homozygot).

Laughlin bezeichnet mit „roan“ = rotgrau oder rötlichgrau, alle Tiere, die nicht einfarbig rot oder einfarbig weiß sind, ohne Unterscheidung zwischen rot-weiß gefleckten Tieren und solchen, bei denen einzelne rote und weiße Haare gemischt sind (rotgrau im engeren Sinn). Er betrachtet beide als „mixedcolored“, und die Fleckzeichnung nur als gröberes Mosaik der Mischung von einzelnen weißen und roten Haaren gegenüber.

Es kommen also nur drei Farbkategorien in Betracht. Jede derselben ist sowohl homozygotisch als auch heterozygotisch vorhanden.

Rot tritt in die Erscheinung, wenn in beiden Gruppen W fehlt und R vorhanden ist; rotgrau kann auf verschiedene Weise entstehen, wie Nr. 3, 4, 5, 7 und 8 zeigen. Weiß entsteht infolge Fehlens des Pigmentfaktors in beiden Gruppen (Nr. 9) oder (wie in Nr. 6) infolge Anwesenheit des Hemmungsfaktors neben vorhandenem Pigmentfaktor.

Mit diesen neun theoretisch denkbaren Genotypen sind 45 verschiedene Kreuzungen möglich, auf die hier im einzelnen natürlich nicht eingegangen werden kann. Laughlin zeigt an einer Reihe von Beispielen, wie sonst auffallende und schwer verständliche Zuchtergebnisse an Hand dieser Formeln ihre Erklärung finden können, so z. B. das wiederholt beobachtete Auftreten eines Überschusses von rotgrauen Tieren aus der Kreuzung rotgrau  $\times$  rotgrau. Es wurden in einem konkreten Fall erhalten: 56 rot, 193 rotgrau, 60 weiß, also 62,46 % rotgrau. Nach der früheren, mit nur einer Faktorengruppe operierenden Auffassung müßten aus der Kreuzung rotgrau  $\times$  rotgrau 50 % rotgrau hervorgehen. Denn rotgrau ist nach dieser Auffassung stets heterozygot, entstanden aus homozygot rot  $\times$  homozygot weiß, muß also spalten in rot, rotgrau und weiß im Verhältnis 1:2:1. Mit der Möglichkeit des Vorhandenseins rotgrauer Homozygoten (s. oben Typus 3 und 7) im Zuchtmaterial, wird der Überschuß rotgrauer Nachkommen verständlich. Das in andern Fällen tatsächlich beobachtete Verhältnis 1:2:1 ist mit der neuen Hypothese ebenfalls erklärbar.

Angenommen, die Elterntiere hatten die genotypische Zusammensetzung:

WwRR(wwRr) rotgrau  $\times$  wwRR(wwrr) rotgrau, so ergibt sich

Gameten:	WR(wR)	wR(wr)
	WR(wr)	
	wR(wR)	
	wR(wr)	
Zygoten:	WwRR(wwRr) = rotgrau WwRR(wwrr) = weiß wwRR(wwRr) = rot wwRR(wwrr) = rotgrau.	

Es ergibt sich ferner:

Weißeltern brauchen nicht ausschließlich weiße Nachkommen zu haben. Sind zufällig beide Heterozygoten, so müssen 25 % der Nachkommenschaft gefärbt erscheinen.

WwRR(wwrr) weiß  $\times$  WwRR(wwrr) weiß

Gameten:	WR(wr)	WR(wr)
	wR(wr)	wR(wr).

Zygoten:  $WWRR(wwrr) = \text{weiß}$   
 $WwRR(wwrr) = \text{weiß}$   
 $wWRR(wwrr) = \text{weiß}$   
 $wwRR(wwrr) = \text{rotgrau}.$

Sodann: Daß es dem Züchter nicht gelingt, durch Ausschaltung aller nicht roten Tiere von der Weiterzucht, eine reine rote Rasse zu erzielen, ist leicht verständlich, da es rote Heterozygoten gibt (Typus 2). Gehören zufällig beide Eltern diesem Typus an, so müssen in der Nachkommenschaft 25 % rotgraue Tiere erwartet werden:

$wwRR(wwRr) \times wwRR(wwRr)$

Gameten:  $wR(wR)$                        $wR(wR)$   
 $wR(wr)$                        $wR(wr).$

Zygoten:  $wwRR(wwRR) = \text{rot}$   
 $wwRR(wwRr) = \text{rot}$   
 $wwRR(wwRr) = \text{rot}$   
 $wwRR(wwrr) = \text{rotgrau}.$

Oder: In einem bestimmten Fall erzeugte ein weißer, von rotgrauen Eltern abstammender Shorthornbulle mit verschiedenen roten Kühen 45 rotgraue und 9 rote Kälber, mit einer rotgrauen Kuh ein weißes Kalb. Die weiße Farbe des Stieres kann eine verschiedene genotypische Grundlage haben, je nachdem, welchem der verschiedenen rotgrauen Typen die Eltern zugehörten. Er kann homozygot  $WWrr(wwrr)$  oder heterozygot  $WwRR(wwrr)$  gewesen sein. Bei gewissen Kreuzungen zwischen rotgrau  $\times$  rotgrau sind (neben farbigen) sowohl homo- als heterozygote weiße Nachkommen zu erwarten (z. B. Typus Nr. 8  $\times$  5), bei anderen (z. B. 8  $\times$  8) nur heterozygote, wieder bei anderen (8  $\times$  3) nur heterozygote weiße Nachkommen (neben rotgrauen). War der weiße Stier homozygot (Typus 9), so sind zu erwarten: mit einer homozygoten roten Kuh (Typus 1) = 100 % rotgraue Nachkommen, mit einer heterozygoten roten Kuh (2) = 50 % weiß und 50 % rotgrau. War der weiße Stier heterozygot (6), so ergibt dies mit rot homozygot = 50 % rot und 50 % rotgrau, mit rot heterozygot = 50 % rotgrau, 25 % rot und 25 % weiß. (Der Stier scheint demnach heterozygot gewesen zu sein, da homozygot weiß  $\times$  rot [homo- oder heterozygot] das Auftreten roter Nachkommen nicht erklärt. Was die Natur der roten Kühe anbetrifft, so könnte man annehmen, daß alle homozygot waren [Typus 1]. Dann stimmt das ausschließliche Auftreten rotgrauer und roter Nachkommen, aber die Zahlenverhältnisse stimmen schlecht [theoretisch 1:1; erhalten 45:9]. Ein Teil der roten Kühe — ihre Gesamtzahl ist nicht mitgeteilt — muß also wohl heterozygot angenommen werden; dann fehlen allerdings die in diesem Fall zu erwartenden weißen Nachkommen, was vielleicht durch die zu geringe Gesamtzahl der Versuchstiere erklärt werden kann. d. Ref.) — Das weiße Kalb aus der Kreuzung mit der rotgrauen Kuh ist leicht verständlich. Die Kuh kann dem Typus 3, 5 oder 8 angehört haben. Im ersteren Fall z. B. ergibt sich:

$\text{weiß } \sigma WwRR(wwrr) \times \text{rotgrau } \varphi wwRR(wwrr)$

Gameten:  $wR(wr)$                        $wR(wr)$   
 $wR(wr)$

Zygoten:  $WwRR(wwrr) = \text{rotgrau}$   
 $wwRR(wwrr) = \text{weiß}.$

