

ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · R. GOLDSCHMIDT
MÜNCHEN BERLIN-DAHLEM

W. RUHLAND · H. WINTERSTEIN
LEIPZIG Breslau

VIERTER BAND

MIT 293 ZUM TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

ISBN-13:978-3-642-89210-3 e-ISBN-13:978-3-642-91066-1
DOI: 10.1007/978-3-642-91066-1

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1928 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1928

Inhaltsverzeichnis.

Ergebnisse der Symbioseforschung. Erster Teil: Die Übertragungseinrichtungen. Von Professor Dr. PAUL BUCHNER, Breslau.
(Mit 90 Abbildungen.)

	Seite
A. Einleitung	2
B. Spezieller Teil	3
I. Fehlen besonderer Übertragungseinrichtungen. Erwerb mit der Nahrung	3
II. Einfache Übertragungsweisen bei Ambrosia-Züchtern	7
a) Ameisen	7
b) Borkenkäfer.	8
c) Termiten	9
d) Anhang: Asphondylia	9
III. Komplizierte Übertragungsweisen bei Ambrosia-Züchtern	10
a) Hylecoetus dermestoides.	10
b) Siriciden	13
IV. Einrichtungen zum Beschmieren der Eischale mit intrazellulär lebenden Hefen und Larveninfektion durch den Mund	15
a) Anobiiden.	15
b) Cerambyciden.	20
V. Einrichtungen zum Beschmieren der Micropylengegend mit Bakterien und Durchtritt durch diese	25
1. Die Bakterien kommen aus dem Rektum	25
a) Heteroptere Wanzen.	25
b) Trypetiden	28
2. Die Bakterien werden unter die Spermien gemengt	32
Curculioniden	32
3. Die Bakterien werden in zwei Spritzen gefüllt.	33
Cleoniden	33
VI. Die accessorischen Nidamentdrüsen der Tintenfische	35
VII. Verfütterung von Bakteriensymbionten durch Milchdrüsen	40
a) Pupiparen.	40
b) Glossinen	44
VIII. Übertragung durch Infektion der Kokonflüssigkeit	44
a) Lumbriciden.	44
b) Vermutliche weitere Vorkommnisse.	47
IX. Erbliche Übertragung der Algensymbionten	48
a) Ungeschlechtliche Fortpflanzung	48
b) Eiinfektion	51
X. Früh einsetzende Eiinfektion der Arthropoden	53
a) Camponotinen.	53
b) Blattiden	55
c) Acanthia lectularia.	57
d) Gamasiden	59
e) Ixodiden	61

	Seite
XI. Eiinfektion am oberen Pol (Insekten)	63
a) Lecaniinen	63
b) Diaspinen	65
c) Coccinen	66
d) Asterolecanien	69
XII. Infektion am hinteren Eipol mittels Ovarialampullen (Insekten)	70
a) Pediculiden	70
b) Mallophagen	72
XIII. Infektion am hinteren Eipol vom Eileiter ausgehend (Insekten)	72
Margarodinen	72
XIV. Typische Infektion am hinteren Eipol (Insekten)	75
a) Monophlebinen	75
b) Orthezinen	76
c) Aphiden (Winterinfektion) und Chermctiden	77
d) Psylliden	81
e) Cicaden	81
XV. Polare Infektion mittels ganzer Mycetocyten (Insekten)	100
Aleurodiden	100
XVI. Infektion von Entwicklungsstadien mittels infizierter Testazellen	103
Pyrosomen	103
XVII. Infektion der vivipar erzeugten Aphidenembryonen	107
C. Vergleichender Teil	112
Literatur	125

Über Ertragsgesetze bei Pflanzen. Von Professor Dr. KARL BORESCH,
Tetschen-Liebwerd. (Mit 14 Abbildungen.)

I. Einleitung	130
II. Geschichtliches	132
III. Die Ertragskurve	139
1. Die Versuchsmethodik	139
2. Allgemeines über die mathematische Angleichungsfunktion	145
3. Über die Form und mathematische Darstellung der Ertragskurve im besondern	148
a) Die Gerade	149
b) Der Exponentialausdruck von MITSCHERLICH-BAULE, das spe- zielle Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren	150
c) Die Hyperbelfunktion	155
d) Die Parabelfunktion	157
e) Die Sigmoiden	158
f) Die Optimumkurve	159
4. Versuche, den Verlauf der Ertragskurve zu erklären	167
IV. Die Ertragsfläche und das Zusammenwirken der Produk- tionsfaktoren	172
1. Die LIEBIG-BLACKMANSche Vorstellung	172
2. Das allgemeine Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren	176
3. Folgerungen aus dem allgemeinen Wirkungsgesetz und ihre Wider- legung	180
4. Abänderung des MITSCHERLICHschen Grundgedankens infolge der Veränderlichkeit der Wirkungskonstante	190
5. Die Bedeutung des Verhältnisses der einzelnen Wachstumsfaktoren zueinander für ihr Zusammenwirken bei der Ertragsbildung	193
V. Anwendungen der Ertragsgesetze	195
Literatur	199

Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung.

Von Dr. CURT STERN, Berlin-Dahlem. (Mit 87 Abbildungen.)

	Seite
A. Einleitung. Historischer Überblick	206
B. Chromosomenindividualität und Reduktionsteilung als Voraussetzung der Chromosomentheorie der Vererbung	208
C. Neue Beweise für die Chromosomentheorie der Vererbung	223
I. Vorhersage genetischer Tatsachen aus cytologischen. (Haploide Vererbung)	223
a) Allgemeines	223
b) Haplonten	225
c) Diplohaplonten	228
d) Hymenopteren	237
e) Weitere Fälle (Haploide Parthenogenese)	239
f) Genauere Bestimmung des Zeitpunktes der Reduktion	241
II. Vorhersage cytologischer Tatsachen aus genetischen	247
a) Nichttrennen der X-Chromosomen von <i>Drosophila</i>	247
b) Nichttrennen der Mikrochromosomen von <i>Drosophila</i>	250
1. Haplo-IV	250
2. Triplo-IV	253
c) Triploidie bei <i>Drosophila</i>	256
d) Aneinandergeheftete X-Chromosomen von <i>Drosophila</i>	258
e) Gynandromorphismus	261
f) Übereinstimmung zwischen Phänotypus und Chromosomenbestand bei <i>Crepis</i>	264
III. Weitere Beweise	266
a) Ausbleiben der Reduktionsteilung — Ausbleiben der Spaltung	266
1. Diploide Parthenogenese	266
2. Artbastarde	267
b) Chromosomenelimination bei <i>Viola</i>	274
c) Chromosomenaberranten	275
1. <i>Datura</i>	275
2. Andere Fälle	278
d) Zur Chromosomentheorie der Geschlechtsbestimmung	280
1. Triploide Intersexualität bei <i>Drosophila</i>	280
2. Geschlechtschromosomen bei Pflanzen	283
e) <i>Sciara</i>	285
D. Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch	287
I. Das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen	287
a) Koppelungsgruppen und ihre Zahl bei Vertretern der Gattung <i>Drosophila</i>	287
b) Vererbung im Y-Chromosom	288
c) Scheinbare Ausnahmen	292
II. Die Theorie der linearen Anordnung der Gene	293
a) Allgemeines	293
b) Faktorenausfall	299
c) Faktorenverdoppelung	301
d) Faktorenverlagerung	302
e) Besondere Fälle von Faktorenausfall	304
f) Austauschvariationen und lineare Anordnung	308
g) Austauschindizes verschiedener Arten	310
h) Ein direkter Beweis für die Theorie der linearen Anordnung der Gene	311
i) Die qualitative Verschiedenheit verschiedener Chromosomenteile	314

	Seite
III. Der Mechanismus des Faktorenaustausches	317
a) Cytologische Theorien des Austauschvorganges	317
1. Die Theorie der Chiasmotypie	317
2. Chromosomenfragmentation und Sammelchromosomenbildung	317
b) Die genetische Analyse des Austauschvorganges.	320
c) Austauschvariationen	327
1. Umweltfaktoren	327
2. Erbliche Faktoren	331
IV. Ungleicher Faktorenaustausch	335
V. Chromosomenkoppelung	341
E. Schluß	345
Literatur	345

Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere.

(Fortsetzung aus Band I und III.) Von Geheimrat Professor Dr. W. BIEDERMANN, Jena. (Mit 102 Abbildungen).

1. Haarformen und Haaranordnung	361
Der Haarstrich	385
2. Entwicklung und Bau der Haare	399
Die Struktur der Haare	403
3. Die physikalischen Eigenschaften der Haare.	435
a) Das Verhalten im polarisierten Licht.	435
b) Elektrische Eigenschaften der Haare	440
c) Die mechanischen Eigenschaften	442
4. Der Haarwechsel	447
Die Histologie des Haarwechsels	457
5. Die Pigmentierung der Haut und der Haare	462
a) Die direkte Pigmentierung der Haut der Säugetiere	462
Die flächenhafte Verbreitung der Pigmente in der Haut bei Menschen und Affen.	471
b) Die Pigmentierung der Haare. (Indirekte Pigmentierung der Säugetierhaut).	492
Tierhaarpigmentierung.	508
6. Die melanotischen Pigmente der Säugetierhaut und ihre Entstehung	522
a) Der Chemismus	522
b) Die Morphologie der Pigmentbildung	538
Die Herkunft des Epithelpigmentes 544. — Die Depigmentierung der Epidermis und die pigmentphagocytierenden Zellen des Coriums 556. — Pigmentierung und Depigmentierung unter dem Einfluß von Reizen 563. — Hormonale Beeinflussung des Haarkleides 586. —	
7. Farbe und Zeichnung.	604
Nachträge	648
Literatur	649
Namenverzeichnis	681
Sachverzeichnis	692

Ergebnisse der Symbioseforschung.

Erster Teil.

Die Übertragungseinrichtungen.

Von **PAUL BUCHNER**, Breslau.

Mit 90 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung	2
B. Spezieller Teil	3
I. Fehlen besonderer Übertragungseinrichtungen. Erwerb mit der Nahrung	3
II. Einfache Übertragungsweisen bei Ambrosia-Züchtern	7
a) Ameisen	7
b) Borkenkäfer	8
c) Termiten	9
d) Anhang: Asphondylia	9
III. Komplizierte Übertragungsweisen bei Ambrosia-Züchtern	10
a) Hylecoetus dermestoides	10
b) Siriciden	13
IV. Einrichtungen zum Beschmieren der Eischale mit intrazellulär lebenden Hefen und Larveninfektion durch den Mund	15
a) Anobiiden	15
b) Cerambyciden	20
V. Einrichtungen zum Beschmieren der Micropylengegend mit Bakterien und Durchtritt durch diese	25
1. Die Bakterien kommen aus dem Rektum	25
a) Heteroptere Wanzen	25
b) Trypetiden	28
2. Die Bakterien werden unter die Spermien gemengt	32
Curculioniden	32
3. Die Bakterien werden in zwei Spritzen gefüllt	33
Cleoniden	33
VI. Die accessorischen Nidamentdrüsen der Tintenfische	35
VII. Verfütterung von Bakteriensymbionten durch Milchdrüsen	40
a) Pupiparen	40
b) Glossinen	44
VIII. Übertragung durch Infektion der Kokonflüssigkeit	44
a) Lumbriciden	44
b) Vermutliche weitere Vorkommnisse	47
IX. Erbliche Übertragung der Algensymbionten	48
a) Ungeschlechtliche Fortpflanzung	48
b) Eiinfektion	51
X. Früh einsetzende Eiinfektion der Arthropoden	53
a) Camponotinen	53
b) Blattiden	55

	Seite
c) <i>Acanthia lectularia</i>	57
d) Gamasiden	59
e) Ixodiden	61
XI. Eiinfektion am oberen Pol (Insekten)	63
a) Lecaniinen	63
b) Diaspinen	65
c) Coccinen	66
d) Asterolecanien	69
XII. Infektion am hinteren Eipol mittels Ovarialampullen (Insekten)	70
a) Pediculiden	70
b) Mallophagen	72
XIII. Infektion am hinteren Eipol vom Eileiter ausgehend (Insekten)	72
Margarodinen	72
XIV. Typische Infektion am hinteren Eipol (Insekten)	75
a) Monophlebinen	75
b) Orthezinen	76
c) Aphiden (Wintereiinfektion) und Chermetiden	77
d) Psylliden	81
e) Cicaden	81
XV. Polare Infektion mittels ganzer Mycetocyten (Insekten)	100
Aleurodiden	100
XVI. Infektion von Entwicklungsstadien mittels infizierter Testazellen	103
Pyrosomen	103
XVII. Infektion der vivipar erzeugten Aphidenembryonen	107
C. Vergleichender Teil	112
Literatur	125

A. Einleitung.

Die einzige eingehendere Darstellung unserer Kenntnisse von den Symbiosen der Tiere mit niederen pflanzlichen Organismen ist in meinem Buche „Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose“ vom Jahre 1921 enthalten. Seitdem hat sich der Stoff ganz gewaltig erweitert und in mancher Hinsicht auch schon abgerundet. Selbst dem auf dem Gebiet Arbeitenden macht es schon oft Schwierigkeiten, das Tatsachenmaterial in allen Einzelheiten zu überschauen. Daneben aber treten immer klarer die größeren Zusammenhänge hervor und führen zu Ergebnissen, die auch weitere Kreise in hohem Maße interessieren müssen. Kaum ein Gebiet scheint mir so geeignet, das letzte große Problem der Entstehung zweckmäßiger Einrichtungen neu zu beleuchten, wie das der Symbiosenforschung.

Wie keines bedarf es aber auch der helfenden Arbeit des Physiologen, Bakteriologen, Mykologen und Mediziners zu seiner gleichmäßigen Weiterentwicklung.

Das sind die Gründe, die mich veranlaßten, mit diesem Kapitel über die Übertragungserscheinungen eine Reihe von zusammenfassenden Darstellungen zu eröffnen, die dem Ausbau unserer Kenntnisse folgend einander zwanglos folgen mögen.

B. Spezieller Teil.

I. Fehlen besonderer Übertragungseinrichtungen.

Erwerb mit der Nahrung.

Keineswegs alle Organismen, die im erwachsenen Zustande stets mit irgendwelchen Symbionten vergesellschaftet leben, weisen besondere Übertragungseinrichtungen auf, die dieses Zusammenleben sichern. Trotzdem liegen die Verhältnisse so, daß, zum mindesten praktisch genommen, der Symbiont von einem gewissen Entwicklungsstadium an nie fehlt. Dieser muß dann allerdings in der Umgebung so häufig vorhanden sein, daß das Material zu einer Neuinfektion sich stets bietet. Dies gilt z. B. für die Chlorellen der Süßwassertiere und die Cryptomonaden der Meerestiere. Alle aus Schwärmern oder Gameten entstehenden Radiolarien oder etwa die Gameten einer *Peneroplis* sind zunächst, schon aus Gründen der Kleinheit, frei von Algen, und doch hat man noch nie etwa ein algenfreies *Sphaerozoum*, eine algenfreie *Peneroplis* gefunden. Die nackte Körperoberfläche und die Pseudopodien der Rhizopoden begünstigen natürlich von vornherein die Aufnahme der hier im freien Zustand Geißeln tragenden Symbionten. Bei Süßwasserrhizopoden liegen die Dinge ganz ähnlich. Auch hier wird der Wirtsorganismus zeitweise frei von Algen und die Vorbedingung für eine Neuinfektion geschaffen, wenn der Wirt die Algen ausstößt oder aufzehrt oder in der Cyste manchmal die Algen zugrunde gehen (*Amoeba vespertilio* nach DOFLEIN 1907; *Actinosphaerium Eichhorni* nach GOETSCH und SCHEURING 1924), und die unbeweglichen Chlorellen sind im Süßwasser nicht minder häufig wie die freien Zustände der „gelben Zellen“ im Meere, so daß es genügt, wenn bei dem Nahrung aufnehmenden Organismus eine Abneigung, die betreffenden Algen zu verdauen, besteht.

An Ciliaten, die die Algen natürlich nur durch das Cytostom aufnehmen können, sind durch LE DANTEC (1892) sorgfältige Infektionsversuche gemacht worden. Mischte er eine algenfreie und eine durch symbiontische Algen grün gefärbte Kultur von *Paramaecium bursaria*, so waren nach wenigen Tagen keine farblosen Tiere mehr vorhanden. Auch unter dem Deckglas ergrünt ein unter einige grüne Tiere gesetztes farbloses Tier in Bälde. Hier stellen vereinzelt Algen, wie sie ständig das Tier verlassen, das Ausgangsmaterial der Infektion dar. In ganz ähnlicher Weise kann man den Versuch natürlich mittels Verfütterung von algenhaltigem Material anstellen und hat damit die Möglichkeit, die zwischen verschiedenen Algenstämmen und Protozoen bestehenden Anpassungsgrade experimentell zu analysieren (ÖHLER 1922).

Ganz entsprechende Verhältnisse können auch bei vielzelligen Tieren noch vorkommen. Bei den Schwämmen z. B. wissen wir nichts von einer Infektion der Eizellen, ja nicht einmal der Gemmulae; sowohl das aus letzteren kriechende Schwämmchen als auch das geschlechtlich entstandene

ist auf Algen angewiesen, die dank dem Geißelstrom durch die Poren in die Gastralkammern getragen werden. Die Cölenteraten haben zwar, wie wir noch sehen werden, den wichtigen Schritt in der Reihe der Anpassungen an die Symbiose getan, den eine geregelte Eiinfektion bedeutet, aber daneben wird die ältere und durch die immer noch eine große Rolle spielende intrazelluläre Verdauung besonders nahegelegte Übung der Aufnahme durch den Mund in breitem Umfang beibehalten. So gibt es Hydroidpolypen, bei denen die Eizellen infiziert werden neben solchen, bei denen Ei und Planula frei bleiben und erst der fressende Polyp Gegenstand einer dem Zufall überlassenen Neuinfektion ist. Die jungen Medusen, die sich an einer *Velella* bilden, übernehmen wohl Algen des mütterlichen Stockes, aber ihre Eizellen bleiben steril und die Larven

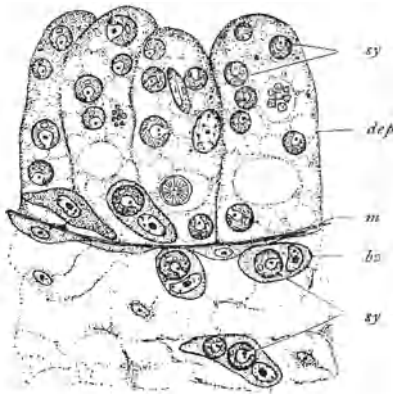


Abb. 1. *Dalzellia viridis*. Symbionten eines jungen Tieres in Darmepithel und Bindegewebszellen. *sy* Symbionten; *dep* Darmepithelzellen; *bz* freie Bindegewebszellen; *m* Muscularis.
Nach v. HAFNER.

Dalzellia sind zunächst längere Zeit völlig farblos, dann ergrünen sie allmählich. Hierbei werden die Chlorellen durch den Mund aufgenommen, gelangen in die Darmepithelzellen und aus diesen in embryonale freie Bindegewebszellen, die dicht dahinter liegen und nun die Algen, die in ihnen liegen (bis dahin wußte man nichts von einer intrazellulären Symbiose bei den Rhabdozölen), nach der Peripherie des Körpers transportieren (Abb. 1). Hier vermehren sich diese erst in ihnen, dann aber in der periviszeralen Flüssigkeit, die von diesen Zellen ihren Ursprung nimmt und die Lücken des Mesenchyms ausfüllt. Eine alte Meinung SEKERAS, daß die Algen durch die Geschlechtsöffnung einträten, wird damit erledigt.

Bei manchen *Typhloplana*-Arten entwickeln sich die dünnchaligen Sommereier schon im Mutterleib. Wenn diese Embryonen dann ein gewisses Alter erreicht haben, nehmen sie nach Angaben mehrerer Autoren

infizieren sich beim Aufsteigen aus größeren Tiefen neu. Auch eine Infektion der Scyphomeduseneier wurde bis jetzt nie beobachtet und es werden die gelben Zellen bei manchen Formen vom Polypen erworben, bei anderen bleibt auch dieser frei und nimmt erst die Meduse wieder als Ephyra die Algen durch den Mund auf. Desgleichen schiebt sich bei den Anthozoen eine larvale Periode ohne Symbionten zum mindesten in der überwiegenden Zahl der Fälle ein.

Über den Erwerb der Algen bei Turbellarien hat uns VON HAFNER (1925) in erfreulicher Weise aufgeklärt. Junge, den Eiernentschlüpfte

Chlorellen aus dem Mesenchym des Muttertieres auf, die durch den Pharynx in den Darm dieser Tiere eintreten, was sich mit den Beobachtungen von HAFFNERS sehr gut vereinigen läßt.

Auch die marinen Convoluten infizieren sich jeweils nur durch den Mund. Die Untersuchungen KEEBLES und GAMBLES (1907) haben hierüber Aufschluß gegeben. Die dem Kokon frisch entschlüpften *Convoluta roscoffensis* sind wieder anfangs farblos, infizieren sich aber sehr schnell durch Algen, die stets die Eikapseln äußerlich besudeln, ohne etwa bei deren Bildung vom mütterlichen Tiere beigesellt worden zu sein. Die nach KEEBLE zu den Chlamydomonaden gehörigen Symbionten sind vielmehr im Seewasser in der Umwelt der Convoluten überall in freiem, geißeltragendem Zustand vorhanden und werden zudem, wie sich zeigen läßt, durch die Gallertwandung der Eikapseln chemotaktisch angelockt (Abb. 2).

Convoluta paradoxa lebt mit andersgearteten gelben Algen in Symbiose. Obwohl hier keine solche Verunreinigung der Eipakete mit Algen besteht, infizieren sich die jungen Würmer in der Natur sehr schnell und sicher mit ihnen. Um die Infektion im Aquarium zu erzielen, ist es nötig, von dem Tang beizufügen, an dem die Würmer leben. Dann taucht alsbald in dem den Darm ersetzenden Synzytium inmitten mannigfacher Nahrungskörper die eine oder andere symbiotische Alge auf und vermehrt sich schnell (Abb. 3).

Es ist interessant, daß Tiere, die in so inniger Algensymbiose leben wie diese Convoluten, die zum Teil (*roscoffensis*) völlig auf eigene weitere Nahrungsaufnahme verzichten und ohne die Algen nicht leben können, trotzdem die Neuinfektion jedesmal dem Zufall überlassen.

Per os treten natürlich auch mit den zahllosen gleichgültigen Darmbewohnern bakterieller Art diejenigen Formen in den Wirtskörper ein, die ihm so wesentliche Vorteile bringen wie die zelluloselösenden Formen der Herbivoren, die Blinddarmbewohner der Hühnervögel usw., und weiterhin die Ciliaten des Wiederkäuer- und Nagetiermagens, des Blinddarmes der Ungulaten wie der Menschenaffen. In letzterem Fall kann es sich hierbei nur um Zysten handeln, die an Grünfutter und Heu in gleicher Weise haften, obwohl man sie nie gesehen hat. Solange die Tiere mit Milch ernährt werden, treten auch keine Ciliaten in ihnen auf, und das gleiche ist der Fall, wenn die Nahrung in sterilisiertem Heu besteht. Es kann nicht anders sein, als daß aus dem Darmkanal des

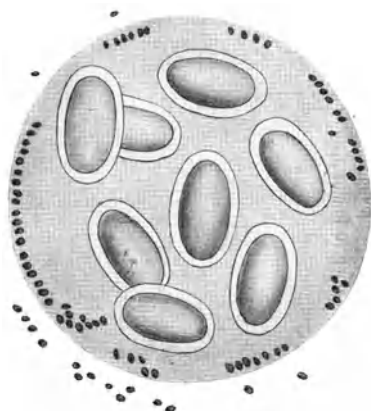


Abb. 2. *Convoluta roscoffensis*. Kokon mit symbiotischen Algen behaftet.
Nach KEEBLE u. GAMBLE.

Wirtstieres ständig enzystierte Protozoen abgehen und das Weideland damit behaften.

An all diese so unfehlbar funktionierenden Zufallsinfektionen bei der Nahrungsaufnahme schließen sich jene Fälle an, bei denen der mütterliche Organismus insofern die Aussichten der Infektion von vornherein auf das günstigste beeinflußt, als ihn seine Instinkte treiben, die Eier dort abzulegen, wo die für die Nachkommen lebenswichtigen Keime in reichem Maße vorhanden sind. Jene zahlreichen Insekten, die im Verlauf ihres Darmkanals besondere Gärkammern ausgebildet haben, in denen zahllose Zellulosebakterien zwischen den Holzpartikelchen der

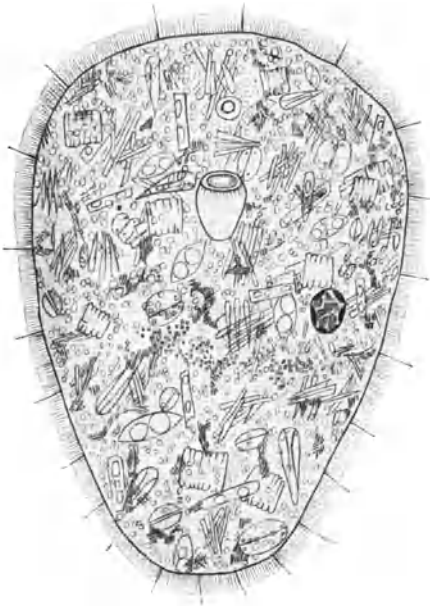


Abb. 3. *Convoluta paradoxa*. Aufnahme der ersten symbiontischen Alge. Nach KEEBLE.

Nahrung leben, gehören hierher. Im besonderen hat WERNER (I, 2 1926) für die im modernsten Ameisenhaufen lebenden Larven von *Potosia cuprea* nachweisen können, daß das nützliche Bakterium der Gärkammer auch außerhalb im Ameisenhaufen die gleiche Tätigkeit, nur langsamer ablaufend, entfaltet und daß es von der jungen Larve mit der ersten Nahrungsaufnahme eingeführt wird. Alle entsprechende Einrichtungen besitzenden Lamellicornier- und Tipulidenlarven werden sich ähnlich verhalten.

Bei der Verbreitung der Polymastigen des Termitendarmes, die sich nach den Untersuchungen CLEVELANDS als lebensnotwendig für den Wirt herausgestellt haben, spielen vielleicht schon kompliziertere Anpassungen eine Rolle.

Wir wissen nur leider noch nicht sehr viel davon. Der genannte Autor teilt mit, daß hier nicht wie sonst bei Darmprotozoen enzystierte Zustände mit dem Kot entleert würden. Die Infektion frisch geschlüpfter oder künstlich sterilisierter Tiere, die in Gemeinschaft mit ihren Genossen gehalten werden, geht trotzdem rasch vor sich. Von 25 frisch geschlüpften *Termopsis* waren nach 24^h bereits 15 infiziert. Sie sollen nach CLEVELAND die Symbionten vom After derselben zu erhalten, wobei eine zeitweise Verflüssigung des Kotes eine Rolle zu spielen scheint. Wie aber durch die normalerweise flagellatenfreie Königin bei Neugründung eines Nestes die Symbionten mitgenommen und verfüttert werden, ist leider unbekannt.

II. Einfache Übertragungsweisen bei Ambrosiazüchtern.

a) **Ameisen.** Seit MÖLLER (1893) in so vorbildlicher Weise die Pilzzucht der Blattschneiderameisen untersucht hatte, mußte die Frage, wie es kommt, daß jede junge Kolonie erneut den gleichen spezifischen Pilz (Mycelien von *Rhizites*-Arten) zur Verfügung hat, lebhaft interessieren. MÖLLER selbst ist den Einzelheiten der Neugründung eines Nestes noch nicht nachgegangen. Die entscheidenden ersten Beobachtungen lieferte VON IHERING (1898), der das Sicheingraben der begatteten Königin beschreibt und feststellt, daß nach einigen Tagen neben einem Häufchen von 20—30 Eiern auch ein 1—2 mm großer flacher Pilzhaufen, zunächst ohne Kohlrabibildung, vorhanden ist, und weiterhin, daß jedes dem Nest entgangene Weibchen im hinteren Teil der Mundhöhle eine 0,6 mm große Kugel trägt, die aus Pilzfäden des *Rhizites gongylophora* besteht, außerdem aber auch Stücke gebleichter Blattreste und allerlei Chitinborsten enthält (*Atta sexdens*). In allen Einzelheiten aber beschreibt erst HUBER (1905) die uns interessierenden Vorgänge, nachdem GOELDI (1904), der ihn zu der Untersuchung veranlaßte, kurz vorher bereits einige ergänzende Mitteilungen gemacht hatte, an Hand der gleichen Form. Die Pilzkugel liegt in einer besonderen Tasche, der Infrabukkaltasche, die auch sonst bei Ameisen getroffen wird, und ist nicht immer rein weiß, sondern gelegentlich gelblich bis schwärzlich, da ausnahmsweise die Pilzsubstanz gegenüber den anderen Bestandteilen in den Hintergrund treten kann. Borsten und Sandkörnchen werden vermutlich bei der Putztätigkeit der Königin in die Tasche hineingelangen. Ausgespiesen findet man die Kugel bereits im künstlichen Nest an dem dem Hochzeitsflug folgenden Tage, ein Vorgang, den man auch künstlich nachahmen kann, wenn man bei einer lebenden *Atta* die Mundteile mit der Pinzette faßt und nach vorn zieht (der Hypopharynx des Männchens ist sehr klein und stets pilzfrei). Am dritten Tage beobachtet man fast stets die ersten 6—10 Eier und zeigt die Pilzkugel nach allen Seiten ausstrahlende Fäden und allmählich wächst nun die Kultur, obwohl ihr natürlich nur sehr geringe Mengen von dem ursprünglichen Substrat beigemischt sind, zu einem Garten von etwa 2 cm Durchmesser heran. Dies ist nur dadurch möglich, daß die Königin hier und da plötzlich mit ihren Mandibeln ein kleines Stück aus dem Pilzgarten herausreißt und am After mit einem austretenden, klaren, bräunlichen Tropfen betupft, um es alsbald wieder einzufügen. Es wird also mit Exkrementen gedüngt; die hübschen Photographien, mit denen HUBER diesen Vorgang belegte, sind bekannt.

Manchmal mißlingt, wenigstens im Laboratorium, die Anlage eines Pilzgartens. HUBER berichtet von einem Fall, wo die erbrochene Kugel schwarz blieb und kein Mycel austrieb. Dargebotenes Pilzmaterial wird dann erregt ergriffen und ebenso gepflegt. Nötig für die erste Phase der Koloniebildung aber ist der Pilz noch nicht, denn die einen guten Teil der Eier stets wieder verzehrende Königin rührt ihn nicht an und füttert

auch die Larven mit diesen. Erst die frisch geschlüpften Arbeiter bedienen sich dann der eiweißreichen Kohlrabi als Nahrung.

b) **Borkenkäfer.** Wir haben die Übertragung der Ambrosia der Ameisen vorangestellt, nicht weil sie die ursprünglicheren Verhältnisse bietet, sondern weil sie die besser erforschte ist. Tatsächlich liegen die Verhältnisse bei Borkenkäfern und Termiten eher einfacher, näher an einer dem Zufall überlassenen Verschleppung, wenigstens soweit wir von den Vorgängen heute Kenntnis haben.

Daß auch hier besondere Anpassungen vorhanden sein müssen, die ein stetes Zusammenleben der beiden Partner gewährleisten liegt auf der Hand. Die überwinternden Weibchen verlassen im Frühjahr die alten Gänge, um neue Familien zu begründen und schon in ganz jungen Gängen findet man, stets auf die nächste Nähe der Gangwanderung beschränkt, den Pilz, der sonst ohne den Käfer nie getroffen worden ist und der sich obendrein, wenn man mehrere Formen vergleicht, mit aller Deutlichkeit als jeweils spezifisch herausstellt. SCHNEIDER-ORELLI (1911) hat nun überwinternde Weibchen von *Xyleborus dispar* untersucht und gefunden, daß sie in ihrem Darmtraktus stets intakte Dauerzellen des Ambrosia-Pilzes enthalten. Während im Enddarm und in den hinteren Regionen des Mitteldarmes nur Kotballen, nie Pilze waren, traf er sie „dicht hinter und vor dem Kaumagen“ ganz in der Form, wie sie im Wandbelag der Gänge sich finden, als intakte dickwandige Zellen. Das Ergebnis war das gleiche, ob die Tiere Hölzern entnommen waren, die seit Monaten in Zimmerluft vollkommen ausgetrocknet waren, so daß die schwarz gewordenen Gangwände keine Spur von Ambrosiazellen mehr aufwiesen, oder solche geprüft wurden, die seit Wochen im Freien in strenger Winterkälte völlig erstarrt waren und sicherlich auch schon seit längerer Zeit keine Nahrung aufgenommen haben konnten. In zwei untersuchten Männchen fehlten die Pilze.

SCHNEIDER-ORELLI konnte dann weiterhin die interessante Feststellung machen, daß die *Ambrosia*-Zellen aus dem Körper der Weibchen im Gegensatz zu sonstigen mit Leichtigkeit zum Keimen zu bringen sind, wenn man sie nur in einen Wassertropfen bringt. Die Entleerung der Keime, die nicht mit echten Sporen zu verwechseln sind — bei keinem Ambrosia-Pilz der Borkenkäfer sind bisher Sporangien gefunden worden —, denkt er sich durch den Mund, also durch eine Art Erbrechen.

NEGER (3, 1911) scheint es viel wahrscheinlicher und wir möchten ihm hierin folgen, daß die Dauerzellen durch den After abgegeben werden. Wenn die Weibchen ihre neuen Gänge bohren, nehmen sie sicher Holzteile auf und mit diesen werden die Pilze dann austreten. Er hat außerdem auch in ganz jungen, wohl erst einige Tage alten Ambrosia-Rasen zwischen der zarten hyalinen Pilzvegetation in geringer Zahl dickwandige, braune, ausgekeimte Zellen gefunden, die offenkundig den zunächst von dem Weibchen ausgesäten entsprechen.

Im wesentlichen scheint damit die Übertragung geklärt zu sein; immerhin würden wir sie gerne in einzelnen Punkten noch genauer erforscht sehen und vermuten, daß dann die Innigkeit der wechselseitigen Anpassung noch deutlicher zutage treten würde.

c) **Termiten.** Über die Art, wie die von den Termiten in ihren Gärten gezüchteten Pilze bei der Neugründung eines Staates diesen übermittelt werden, ist wenig bekannt. In der reichen Termitenliteratur scheint bis vor kurzem nur BUGNION (1910) sich etwas eingehender zu der Frage geäußert zu haben. Nachdem für eine Reihe von Formen, teils durch Beobachtung in der freien Natur, teils im Experiment festgestellt worden ist, daß ein königliches Paar sehr wohl imstande ist, ganz nach Weise der Ameisenkönigin einen Kessel zu bauen und in ihm einen neuen Staat zu begründen, erstand natürlich die Frage, ob die Königin auch hier, wie etwa eine *Atta*, Pilzmaterial in irgendeiner Weise in ihrem Körper mitnimmt und im neuen Heim aussät. Hat doch PETSCH z. B. gezeigt, daß die Termitenpilze, wie *Xylaria* und *Agaricus*, eng in ihrem Vorkommen an die Nester geknüpft sind. Eine Infrabukkaltasche fehlt der Termitenkönigin durchaus. BUGNION ist der Meinung, daß die Geschlechtstiere, bevor sie einen neuen Garten anlegen, Zökum und Enddarm mit Holzpartikelchen und Sporen füllen und daß diese hierin ihre Keimkraft nicht einbüßen, sondern mitsamt den ersteren im Kessel abgegeben und Ausgangspunkt des neuen Gartens werden.

Die kürzlich erschienene Mitteilung von HARMS (1927) geht über diese höchstwahrscheinlichen Vermutungen insofern einen Schritt hinaus, als bei dem Studium der Staatengründung des *Volvaria*-züchtenden *Macrotermes gilvus* tatsächlich das erste Auftreten der Pilzmasse beobachtet wurde, aber erst als Larven des dritten Stadiums vorhanden waren, also viel später als bei den Ameisen. Ob sie von Sporen stammen, die zufällig mit den Tieren in den Bau geschleppt, in der Erde schon vorhanden waren oder im Darmkanal mitgebracht wurden, was auch uns das wahrscheinlichste dünkt, kann HARMS leider auch noch nicht entscheiden.

d) **Anhang: Asphondylia.** Die Erscheinung, daß die Innenseite der mannigfach gebauten Gallen der Asphondylarien (Mücken) einen Pilzbelag trägt und daß es tatsächlich dieser ist, der der Larve zur Nahrung dient, ist weit verbreitet. In ihrer Bedeutung für die Larve wird sie verschieden beurteilt. NEGER (I, 1908, 4, 1913), der sich mehrfach mit diesen Pilzen beschäftigt, sieht darin eine für den tierischen Insassen höchst zweckmäßige, wenn wir so sagen dürfen, gewollte Einrichtung und schließt damit die Asphondylien den Ambrosia-Züchtern an, ROSS (1914, 1922) bekämpft diese Auffassung energisch, weist darauf hin, daß gelegentlich der Pilz fehle oder höchst mangelhaft entwickelt sei, ohne daß dies sich an der Larve schädlich bemerkbar mache und daß es auch vorkomme, daß der Pilz in peinlicher Weise überhandnehme. Er spricht daher nur von „verpilzten Tiergallen“.

Wie dem auch sei, Tatsache ist, daß in der überwältigten Zahl der Fälle Insekt und Pilz vereint sind, und damit die uns hier interessierende Frage entsteht, wie dies denn zustande komme. Die Eier der Gallmücken werden, soweit man davon weiß, außen an die Blattknospen, Blütenknospen oder Sproßachsen gelegt. Die ausschlüpfende Larve zwingt sich dann zu den Blattanlagen, Blüten, Früchten durch und verursacht hier die verschiedensten Gallbildungen. ROSS (*I*, 1914; 2, 1922) denkt sich, daß sie sich hierbei mit Pilzkeimen, wie sie überall vorhanden wären, verunreinige und diese mit nach innen verschleppe, wobei wir uns allerdings fragen müssen, warum dann solche verpilzte Gallen nicht viel häufiger vorkämen. NEGER nimmt an, daß dank irgendeiner besonderen Anpassung vom Muttertier jedesmal Ei und Pilzkeime gemeinsam deponiert würden, bleibt aber die Einzellheiten hierzu auch schuldig.

BUCHNER hat, wie den ROSSschen Veröffentlichungen zu entnehmen, von diesem veranlaßt, früher vergeblich nach entsprechenden Übertragungseinrichtungen gesucht, erklärt aber neuerdings (*II*, 1928), daß er damals die raffinierten Möglichkeiten, die inzwischen bekannt geworden, nicht kannte und eine erneute Prüfung für nötig halte.

Wenn von dem Pilz Pykniden gebildet werden, so liegen diese nicht *in* der Galle, sondern brechen nach außen durch und lassen winzige Konidienranken austreten. Auch die Puppe der *Asphondylia* schiebt sich zunächst beim Schlüpfen durch ein selbstgebohrtes Loch etwa bis zur Hälfte aus der Galle heraus und entläßt dann erst die Imago, so daß diese erst auf der Galle in Berührung mit den Konidien kommen kann. ROSS denkt, daß diese lediglich in einer unbeabsichtigten Besudelung bestehen könne. Uns erscheint das Zusammenleben auf Grund eigener Anschauung doch eher als ein zweckmäßiges und nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse halten wir es nicht für unwahrscheinlich, daß sich doch noch eine geregelte Übertragungseinrichtung wird aufdecken lassen.

III. Komplizierte Übertragungsweisen bei Ambrosiazüchtern.

a) *Hylecoetus dermestoides*. Den pilzzüchtenden Borkenkäfern reiht sich als weiteres Coleopteron mit entsprechender Lebensweise *Hylecoetus dermestoides* an. An den Wänden der Gänge, die die Larven ständig vollkommen frei von Holzmehl halten, das mit einem besonderen chitinosen Apparat am Körperende ins Freie befördert wird, gedeiht üppig ein Pilz, der nur in Gemeinschaft mit *Hylecoetus* gefunden wird, auch nur im engeren Umkreis um die Gänge das Holz durchzieht und in die Nähe der Endomyceten gehört (Abb. 4a). Im Frühling verpuppen sich die Larven, die zwar meist gesellig, aber doch jede in ihrem eigenen Gang leben, in einer zu dem Zweck vergrößerten Puppenwiege unmittelbar vor dem später als Ausschlüpföffnung dienenden Loch, das zugleich der Stelle entspricht, wo die dem Ei entschlüpfte Larve sich früher ins

Holz hineingebohrt hatte, und durch das das Nagel hinausbefördert wurde. Ende April, Anfang Mai treten die geschlechtsreifen Tiere auf, die den Gang verlassen, auf benachbarten Blüten und Stämmen sich herumtrieben, um schließlich auf die Rinde der Buchen- und Tannenstümpfe ihre Eier einzeln abzulegen. Aus diesen schlüpfen Larven, die sich nicht sofort einbohren, sondern erst noch eine Weile umherkriechen, bis sie eine günstige Stelle hierzu gefunden haben. Untersuchen wir den jungen Gang, so floriert an seiner Wand alsbald der gleiche Pilzbelag und dient als alleinige Nahrung.

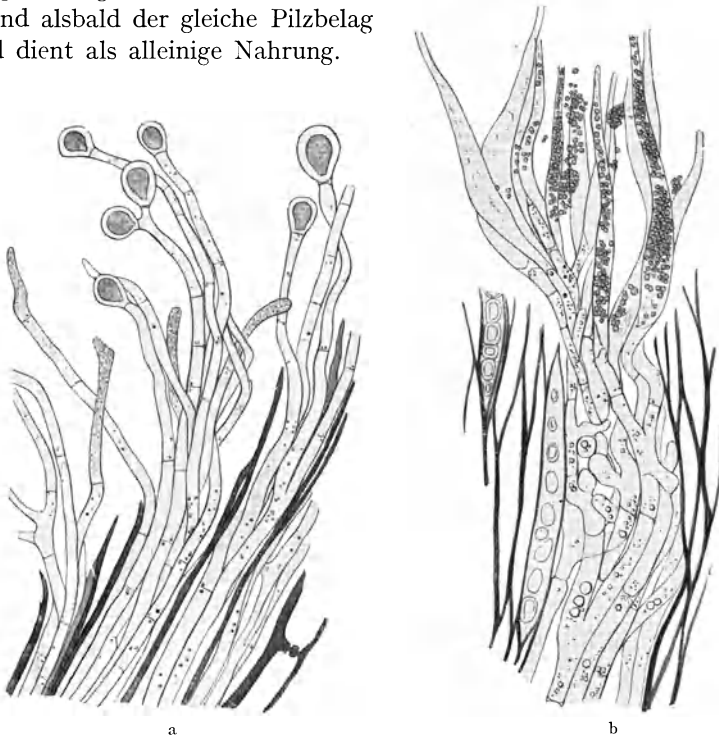


Abb. 4 a, b. *Hylecoetus dermestoides*. a typischer Pilzbelag der Larvengänge; b der Ambrosiapilz Sporangien bildend. Nach BUCHNER.

Hier standen die bisherigen Erforscher der Pilzzucht von *Hylecoetus* (NEGER 2, 1909; GERMER 1912) vor einem Rätsel. Da die neue Pilzkultur fern vom mütterlichen Tier, ja fern von der Stelle, wo es das Ei legte, entstand, konnten so naheliegende Übertragungsweisen, wie sie Ameisen, Borkenkäfer und Termiten üben, hier nicht in Frage kommen. NEGER, der die Ambrosia-Zucht des Käfers entdeckte, dachte an eine Eiinfektion. Aber nach allem, was wir noch von Übertragungsweisen und Übertritt von Symbionten ins Ei hören werden, ist dies bei einem nicht intrazellulär lebenden Symbionten von vornherein höchst unwahrscheinlich. BUCHNER hat neuerdings (13, 1927; 14, 1928) die Verhältnisse im wesentlichen aufgeklärt.

Das *Hylecoetus*-Weibchen nimmt, wenn es den Gang, in dem es groß geworden ist, verläßt, einen Vorrat von den Sporen des Pilzes mit. Während normalerweise sonst nur vegetative Zustände des Symbionten angetroffen werden, der auch hier, recht ähnlich den wahrscheinlich nächst verwandten Borkenkäferpilzen, am freien Ende eine oder mehrere, sehr dickwandige, plasmareiche Dauerzellen produziert, trifft man im Bereich der Puppenwiegen auf echte Sporangienbildung (Abb. 4 b), und mit den hierbei entstandenen Sporen füllt das Weibchen besondere Taschen

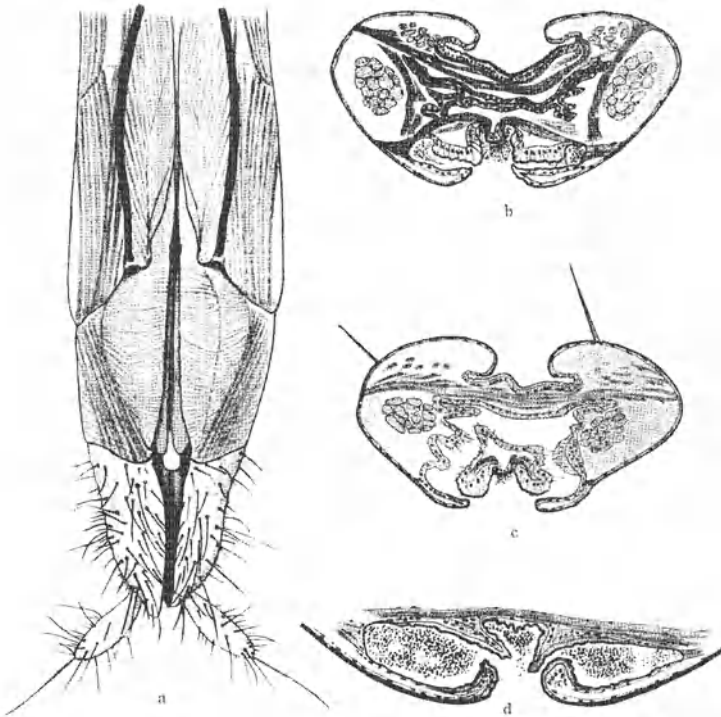


Abb. 5 a—d. *Hylecoetus dermestoides*. a Hinterende des Weibchens, von der Ventralseite gesehen, b und c Querschnitte durch dasselbe; d die gefüllten Taschen starker vergrößert. Nach BUCHNER.

am Hinterleibsende. Wie das vor sich geht, ist noch nicht festgestellt worden. Wahrscheinlich füllt sich schon die Larve unmittelbar vor der Verpuppung den Darm mit solchen Sporen und werden sie dann am Ende der Metamorphose in jenen Einstülpungen deponiert. Für ähnliche Erscheinungen werden uns im folgenden Anobiiden, Bockkäfer und Rüsselkäfer noch zahlreiche Beispiele liefern.

Betrachtet man das Hinterende eines Weibchens von der Ventralseite, so zeichnet sich eine besondere Zone, die unmittelbar an die Geschlechtsöffnung und die beiden Cerci anschließt, dank der spezifischen Muskelanordnung deutlich ab (Abb. 5 a). In der Medianlinie verläuft

eine feine Rinne, und beiderseits von ihr zieht der Rand je einer tief einschneidenden, langgestreckten Tasche. Rinne und mit Chitin ausgekleidete Taschen laufen genau dort aus, wo das Ei aus der Scheide austritt, und sind alle drei mit den Sporen gefüllt (Abb. 5b, c, d)! Die Muskelzüge endlich sind so angeordnet, daß ihre Kontraktion das Austreiben der Sporen begünstigt, das Ganze stellt einen Apparat zur Beschmierung der Eioberfläche mit Übertragungsstadien des Ambrosia-Pilzes dar.

Soweit die augenblicklichen Feststellungen, die in der kommenden Saison wohl ihre Ergänzung finden werden. So wünschenswert sie ist, so können wir doch dank unserer Kenntnis ähnlich gelagerter Fälle, die wir noch zu schildern haben werden, den symbiontischen Zyklus heute

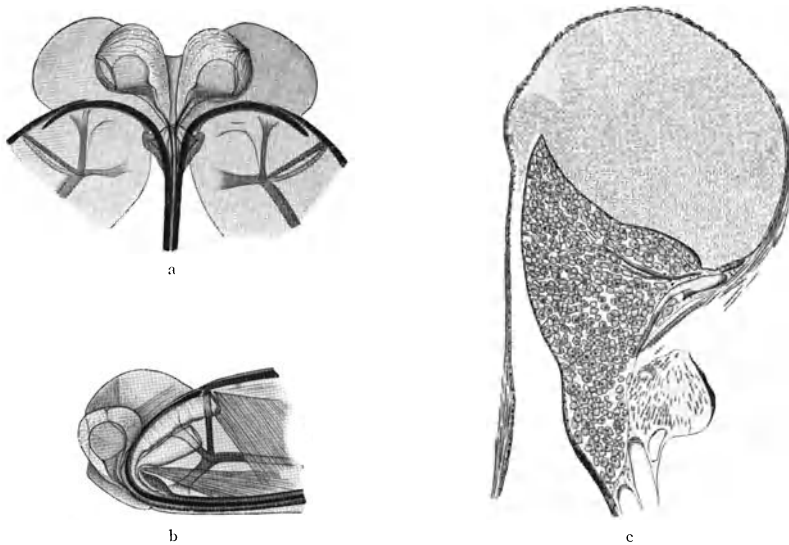


Abb. 6a—c. *Sirex gigas*, a Die pilzgefüllten Spritzen am Legeapparat von oben gesehen, b in seitlicher Ansicht, c Schnitt durch eine Spritze von *Sirex angur*. Nach BUCHNER.

schon mit großer Bestimmtheit schließen. Die vom Weibchen da und dort abgelegten Eier werden oberflächlich mit Sporen besudelt sein. Die ihnen entschlüpfende Larve wird einen Teil der Eischale aufzehren und damit die Pilzsporen in ihren Darm einführen. Bei der Anlage eines Ganges wird sie dann, vielleicht mit Holzteilchen, die sie hierbei aufnimmt, diese Sporen unverdaut wieder von sich geben, sie werden alsbald keimen und das benachbarte Holz mit ihrem Mycel durchsetzen.

Leider ist bis jetzt nicht bekannt, ob die weitere, bei uns vorkommende Lymexylonide, *Lymexylon navale*, der Werftkäfer, ähnliche interessante Einrichtungen besitzt.

b) Die Siriciden. Durch BUCHNER (13, 1927; 14, 1928) ist neuerdings noch eine weitere Insektengruppe in die Reihe der pilzzüchtenden einbezogen worden, die Holzwespen (Siriciden). Von vornherein schien bei

ihnen mit einer Ambrosia-Zucht nicht zu rechnen zu sein, da sie im Gegensatz zu Borkenkäfern und *Hylecoetus* das Bohrmehl nicht aus dem Gang entfernen, ohne daß es den Darmkanal passiert hätte, sondern vielmehr tatsächlich ihren Darm damit füllen, es alsdann wieder wenigstens äußerlich unverändert abgeben und hinter sich im Gange feststopfen. Obwohl es also kein freies Ganglumen gibt, durchsetzen Basidiomyceten das benachbarte Holz und werden beim Fressen unter die Holzspäne gemengt, vielleicht weniger ihres Eiweißgehaltes, als der an dieses gebundenen Enzyme wegen.

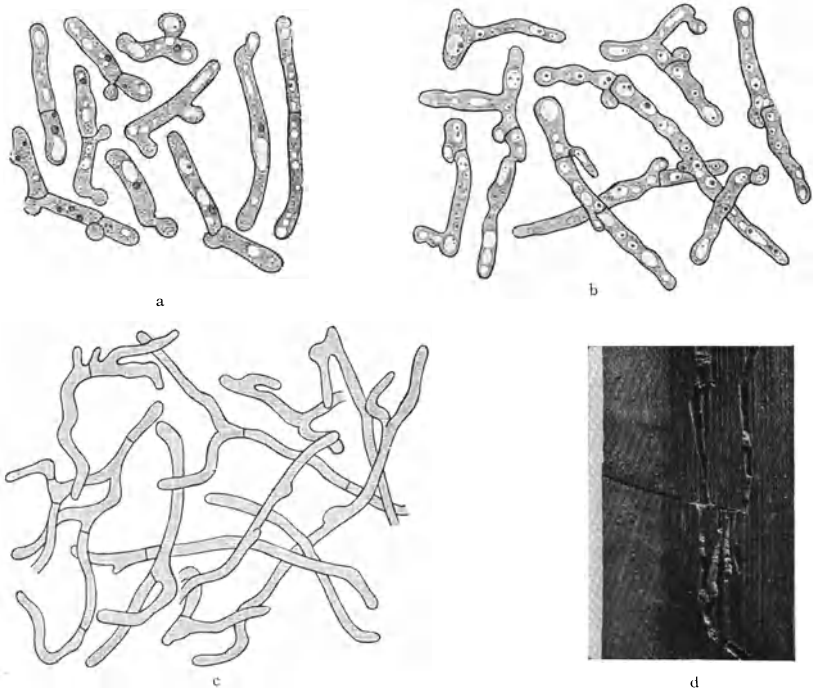


Abb. 7. Oidien aus der Spritze von *Sirex juvenicus* (a), *Sirex gigas* (b), *Xiphidial ongicollis* (c);
b Stichkanal des Legeapparates mit 6 abgehenden Larvengängen. a—c nach BUCHNER,
d nach SCHEIDTER.

Jedenfalls ist das Zusammenleben ein altes und inniges, denn für dessen Dauer sorgen kompliziert aufgebaute Organe, die BUCHNER als zwei birnförmige, mit Oidien des Pilzes gefüllte Spritzen beschreibt (Abb. 6a, b). Bei *Sirex* münden sie dort, wo auch der Eileiter zwischen den bogenförmig sich krümmenden Chitinteilen des komplizierten Legeapparates endet, aus, so daß ihr Inhalt den gleichen Weg wie die abzulegenden Eier nehmen muß. Besondere Chitinteile, als „akzessorische“ bisher in ihrer Bedeutung nicht erkannt, geben den Spritzen Halt und sorgen für einen Ansatzpunkt der Spritzenmuskulatur. Ein vorderer Teil jedes Organs wird von einer umfangreichen Drüse eingenommen,

deren zahlreiche Sekretkanälchen alle in den durch die Drüse eingegengten gemeinsamen, medianwärts gelegenen Ausführgang münden. Durch ihn müssen auch die dahinter in dichten Massen gelegenen und von der Drüse wie von einem Riegel zurückgehaltenen Pilze austreten (Abb. 6c). Jede bisher untersuchte Siricide enthält in dem freien Raum, der hinter der Drüse liegt, spezifische Organismen. Die gedrungenen, die ein oder andere Querwand und kleine Knospen tragenden Stadien bekunden sich durch die typische Schnallenbildung, die an ihnen zu beobachten, als Oidien von Basidiomyceten (Abb. 7). Zum Austritt werden sie nur veranlaßt, wenn sich die Muskulatur kontrahiert, die oberflächlich vom Scheitel der Spritze, wo sie an einem besonderen zungenförmigen Chitinfortsatz inseriert, gegen den Ausführgang hinzieht.

Bei den einzelnen Gattungen muß die spezielle Ausbildung dieser höchst merkwürdigen, bisher seltsamerweise gänzlich übersehenen Organe eine ziemlich verschiedene sein, denn die Chitinteile derselben sind bei *Sirex*, *Xeres*, *Tremex*, *Xiphydria* recht abweichend gebaut. Aber eine vergleichende Schilderung steht zunächst noch aus — das Material zu ihr ist ja auch nicht ganz leicht erhältlich, genau so, wie wir zunächst noch nicht wissen, wie und wann die Pilzstadien aufgenommen werden, die dann in der Imago die Spritzen füllen. Vermutlich wird, ähnlich wie bei *Hylecoetus*, nur zu bestimmter Zeit, wohl vor der Verpuppung, ein Wandel in der Entfaltung des Pilzes vor sich gehen und werden spezifische Stadien von der Larve gefressen, aber nicht verdaut. Manchmal scheint die Füllung der Spritzen nicht ganz glatt zu verlaufen, denn BUCHNER hat eine *Sirex* präpariert, bei der eine von ihnen normal gefüllt, die andere leer war.

Daß die Einimpfung des Pilzes bei der Eiablage so vor sich geht, daß dieser gleichzeitig oder zwischen den einzelnen Ablagen mit in den Stichkanal geschickt wird, geht aus der ganzen Situation so eindeutig hervor, daß es hierfür kaum noch des Beleges bedürfte. Bis die Larven den Eiern entschlüpfen, wird das Mycel ihre Umgebung bereits nach allen Richtungen durchsetzen (vgl. Abb. 7 d).

IV. Einrichtungen zum Beschmieren der Eischale mit intrazellulär lebenden Hefen und Larveninfektion durch den Mund.

a) **Anobiiden.** Die Literatur über die Symbiose der Anobiiden ist schon verhältnismäßig umfangreich, wenn sie von KARAWAIEW (1899) entdeckt, wenn auch nicht verstanden, von ESCHERICH (1900) erstmalig genauer studiert, von BUCHNER (3, 1921) in ihrem ganzen Zyklus aufgeklärt, von HEITZ (1927) nach botanischen Gesichtspunkten erforscht worden ist. Trotzdem vermochte eine erneute Bearbeitung von BREITSPRECHER (1928), die demnächst erscheinen wird, unsere Kenntnisse noch entscheidend zu vertiefen.

Alle Anobiiden tragen als Larven und Imagines knollige Ausstülpungen am Anfang des Mitteldarmes, deren Zellen zum großen Teil mit Saccharomyceten dicht gefüllt und stark vergrößert sind. Bei der Metamorphose geht ein großer Teil der Pilze in das Darmlumen über und mit dem Kot ab und nur wenige infizieren die imaginalen Darmzellen, um sich dann erneut lebhaft zu vermehren. Daneben aber entdeckte BUCHNER bei *Sitodrepa panicea* noch eine zweite Stelle, an der sich die Symbionten, aber lediglich im weiblichen Tiere, regelmäßig in der Imago finden. Zwei schlauchförmige chitinausgekleidete Einstülpungen, die STEIN (1847) bereits als „Anhangsdrüsen“ beschrieben, entspringen dort,

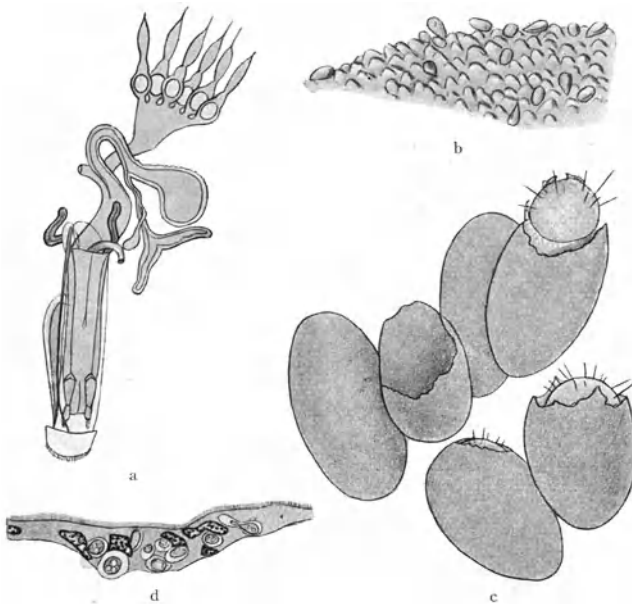


Abb. 8 a—d. *Sitodrepa panicea*. a Geschlechtsapparat und Hinterende eines Weibchens; b ein Stück Eischale mit Höckern und Hefezellen; c die schlüpfenden Larven fressen die Eischale; d die erste Neuinfektion des Darmepithels. a nach STEIN, b—d nach BUCHNER.

wo die Intersegmentalhaut in das normalerweise tief eingezogene Darmscheidenrohr, den letzten Körperabschnitt, übergeht und sind prall mit den gleichen Organismen gefüllt. Untersucht man die Ovarialeier, so ergibt sich, daß sie symbiontenfrei sind, prüft man aber die höckerige Eioberfläche abgelegter Eier, so findet man da und dort Hefezellen kleben, die nur aus diesen Säcken kommen können und bei der Eiablage daraufgeschmiert sein mußten. Schlüpft die Larve aus, so frißt sie ein gut Teil der Eischale auf und befördert damit eine wenn auch geringe Zahl von Hefen in das Mitteldarmlumen. Nach einigen Tagen liegen die ersten Symbionten erneut intrazellulär, aber nur dort, wo das Epithel unter gleichzeitiger Vermehrung der Pilze allmählich die Einstülpungen

entwickeln wird (Abb. 8). Damit war zum erstenmal der Übertragungsmodus des Beschmierens der Eischale mit darauffolgender Infektion durch den Mund beschrieben worden, von dem wir heute wissen, daß er auch bei anderen Käfern eingebürgert ist, und den wir im vorangehenden auch bei einem Ambrosia-Züchter antrafen.

Die Ergebnisse BREITSPRECHERS erlauben nun das interessante Bild der Anobiensymbiose noch viel mehr zu detaillieren, ja führen zu einer wesentlichen Ergänzung auch hinsichtlich *Sitodrepa*. BUCHNER hat übersehen, daß der Käfer außer den beiden, sich tief in das Abdomen senkenden Schläuchen noch eine weitere, am äußersten Hinterleibsende lokalisierte Beschmiereinrichtung trägt, die der bei *Hylecoetus* beschriebenen in überraschender Weise ähnelt. Unter der Vagina liegen nämlich zwei längliche Chitintaschen, die nach der Medianlinie zu in ihrer ganzen Länge einen offenen Spalt besitzen und schließlich mit der Öffnung der Vagina einen gemeinsamen Raum bilden (Abb. 9). Gegen die Außenwelt sind sie und ihr Pilzhalt aber doch in hohem Maße abgeschlossen, denn die ventrale Begrenzung stellen zwei Platten dar, deren Ränder übereinandergreifen (Abb. 10). Das durch das Hinterleibsende herabgleitende Ei muß hierbei notwendig einen Teil der Pilze aus der Tasche herausquetschen und dann beim Austritt aus der Vagina in diese eintauchen.

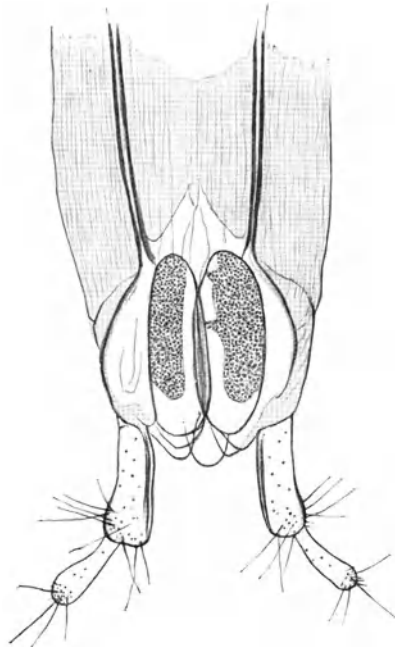


Abb. 9. *Ernobius mollis*. Hinterende eines Weibchens mit Vaginaltaschen.
Nach BREITSPRECHER.

Auch die oberen Beschmiereinrichtungen wurden genauer untersucht. Eine feine, längs und transversal verlaufende Muskulatur ermöglicht hier auf andere Weise ein Ausdrücken des Inhaltes, ein am Ende jedes Schlauches ansitzender Muskelfaden zieht zum tiefeingesenkten „spiculum ventrale“ des 8. Segmentes, einzellige Drüsen liegen in weitem Umfang hinter der flachen Hypodermis und entsenden durch feine Kapillaren ein Sekret in das Schlauchlumen, in das die Hefen eingebettet sind und das sie auf der Eischale festklebt.

Hier haften sie sehr fest, denn einmal vergehen schon 3—4 Wochen, bis die Larve dem Ei entschlüpft, und dann hat BREITSPRECHER sie auch auf Schalenresten gefunden, welche noch viel älter waren.

Die embryonale Anlage der Taschen geht auf zwei anfänglich flache Einbuchtungen zurück, die der Säcke besteht zunächst aus hohen zylindrischen Zellen. In ihnen setzt die Absonderung eines Sekrets schon frühzeitig in der Puppe, jedenfalls vor der Füllung, ein. Diese selbst wird durch eine zweite Periode der Hefeaussstoßung in das Darmlumen eingeleitet, die offenbar eigens zu diesem Zweck einsetzt, wenn die Puppe sich schon weitgehend bräunt. Die Afteröffnung liegt so hoch und eingesenkt, daß leicht ein Teil der Hefen in die Säcke und Taschen gelangt. Schritt für Schritt kann man ihre allmähliche Füllung verfolgen. In den Säcken findet man stets viele Knospungsstadien der Symbionten.

Die Neuinfektion der Darmzellen geht in der Regel während der ersten Woche des larvalen Lebens vor sich, manchmal kann es aber 3 Wochen dauern, bis man die ersten intrazellulären Hefen nachweisen

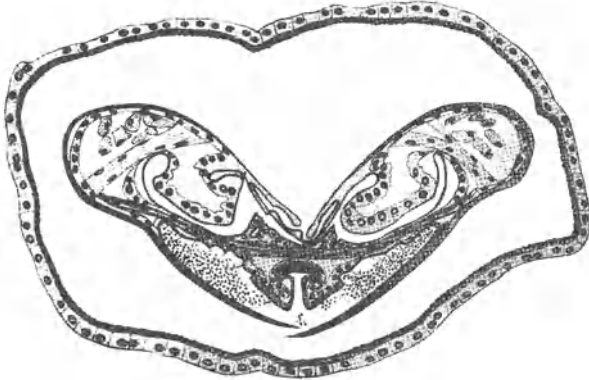


Abb. 10. *Ernobius mollis*. Querschnitt durch das eingezogene Hinterende mit den Vaginaltaschen.
Nach BREITSPRECHER.

kann. Interessanterweise beginnt in solchen Fällen trotzdem schon die Ausbuchtung der Darmblindsäcke.

BREITSPRECHER vergleicht nun eine Reihe weiterer Anobiiden und findet einige beachtenswerte Modifikationen des *Sitodrepa*-Types. *Ernobius mollis* aus Fichtenzapfen hat Taschen ganz wie diese, aber das obere Paar Säcke fehlt. Statt dessen münden an der gleichen Stelle je eine umfangreiche Gruppe lang ausgezogener, aber keine Einstülpung bildender Drüsen und die Hefen sind nur in dem Zwischenraum zwischen Intersegmentalhaut und Darmscheidenrohr vorhanden, aber durch eine originale Einrichtung hier fixiert. Erstere bildet nämlich an dieser Drüse angrenzend im Chitin Grube an Grube aus, die durch die im rechten Winkel umgelegten und nach hinten schauenden Haare hochgradig nach außen abgeschlossen sind — auch bei den Vaginaltaschen werden Haare als Sperrvorrichtung verwendet — und diese zahlreichen kleine Kämmerchen sind hier mit den Symbionten gefüllt, die daneben auch frei zwischen beiden Körperoberflächen liegen (vgl. Abb. 12). Die beiden Funktionen, die sonst

in den Intersegmentalsäcken vereint sind — Sekretbildung und Pilzreservoir — sind also hier räumlich getrennt worden, aber eng benachbart.

Ernobius abietis verhält sich wie *Ernobius mollis*. Etwas abweichend aber stehen die *Anobium*-Arten da, die, was die Entfaltung der Übertragungseinrichtungen und die Fülle der in ihnen deponierten Pilze und nicht minder die Entwicklung der Larvenorgane anlangt, einen Höhepunkt darstellen (Abb. 11). Die Intersegmentalschläuche sind außer-

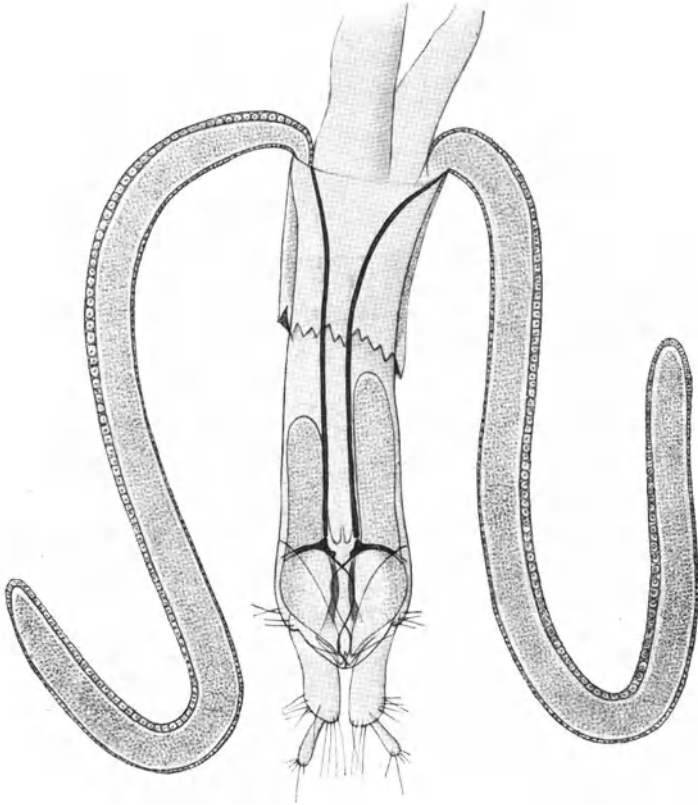


Abb. 11. *Anobium striatum*. Hinterende des Weibchens mit Vaginalsäcken und sehr großen Intersegmentalschläuchen. Nach BREITSPRECHER.

ordentlich lang, so daß sie bis zu einem gewissen Grade das Fettgewebe verdrängen. Drüsenzellen umgeben sie allseitig. An Stelle der Vaginaltaschen sind ebenfalls lange Vaginalschläuche getreten, die einen ausmündenden Abschnitt und einen rundum geschlossenen, kopfwärts sich erstreckenden unterscheiden lassen. Die Gegend um die weibliche Geschlechtsöffnung ist daher wie mit einem Hefepfropf verschlossen und die Symbiontenmenge, die auf die einzelnen Eier gelangt, ist eine viel größere als bei *Sitodrepa*. Waren es dort meist nur einzeln verstreute

Zellen, so sind es hier größere Klumpen von Hunderten von Pilzen. Wenn sich diese Schilderung auch zunächst auf *Anobium striatum* bezieht, so ergibt der Vergleich anderer Arten doch ähnliche Entfaltung.

Xestobium rufovillosum ist insofern interessant, als die Intersegmentalschläuche ziemlich abweichend gebaut sind. Hier ist die eine Hälfte des Schlauches allein drüsig, die andere, gegenüberliegende Hälfte aber so differenziert wie bei *Ernobius* jene benachbarte Region, d. h. von Chitinkrypten eingenommen, die mit Hefen gefüllt sind und nur als Retentions- einrichtungen gedeutet werden können. Die beiden dort räumlich gesonderten Differenzierungen, Drüsen und Nischen, sind hier in eine schlauchförmige Einstülpung einbezogen worden (Abb. 12). Die Muskulatur setzt

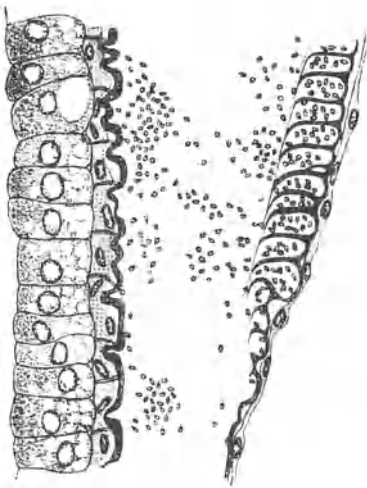


Abb. 12. *Xestobium rufovillosum*. Mündung eines Intersegmentalschlauches mit Chitinkrypten und Drüsenzellen. Nach BREITSPRECHER.

in diesem Fall in zwei Reihen dort an, wo die Drüsen- und die Nischenhälfte aneinandergrenzen. Für die Entleerung will sie BREITSPRECHER trotzdem nicht sonderlich verantwortlich machen und stellt sich vor, daß sie vor allem auch durch die durch den Legeapparat herabgleitenden Eier ausgequetscht werden, da sie, wenn dieser vorgestoßen wird, mit in das enge Rohr einbezogen werden.

b) Cerambyciden. Bei einem großen Teil der Bockkäferlarven sind ähnliche Mitteldarmausstülpungen bekannt geworden, wie bei den Anobiiden (HEITZ 1927; BUCHNER 13, 14, 1927, 1928), nur sind sie in Gestalt und Größe mannig-

faltiger und liegen auch nicht unmittelbar hinter dem Kaumagen, sondern eine kurze Strecke weiter hinten. HEITZ stellte dann bereits fest, daß diese Organe ausschließlich der Larve eigen sind, ja daß die Imagines auch nicht etwa an einer anderen Stelle des Darmkanals die intrazellulär lebenden Hefepilze, um die es sich allemal handelt, einquartieren, wie das in der Folge noch mehrfach von anderen Formen zu berichten sein wird, sondern daß lediglich die weiblichen Tiere über die Verpuppung hinaus einen Teil der Symbionten in besonderen Übertragungsorganen sich erhalten. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir dieses bisher einzig dastehende Vorkommen dadurch erklären, daß der gleichzeitig eintretende durchgreifende Wechsel in der Ernährungsweise (Minieren im Holz, Besuch von Blüten) einen solchen Unterschied bedingt. Der Wert aber, den der tierische Organismus auf die Vererbung der Hefen legt, wird dadurch nur noch deutlicher herausgestellt.

Der Sitz der Organe, die für *Spondylis buprestoides* abermals schon von STEIN (1847) getreulich abgebildet wurden, ist ganz der gleiche, wie der der langen oberen Beschmiersäcke bei den Anobiiden (Abb. 13a). Die Intersegmentalhaut bildet dort, wo sie umschlägt in das tief eingezogene Hinterleibsende, jederseits einen zumeist nicht sehr langen und etwas abgeflachten, schmalen Schlauch. *Rhagium bifasciatum* mag als Beispiel für diesen häufigsten Typus gelten (Abb. 13a, 14a, b). Unser frontal geführter Längsschnitt läßt erkennen, daß die Schlauchwandung keine einheitliche ist, sondern daß die eine Hälfte derselben wesentlich dicker

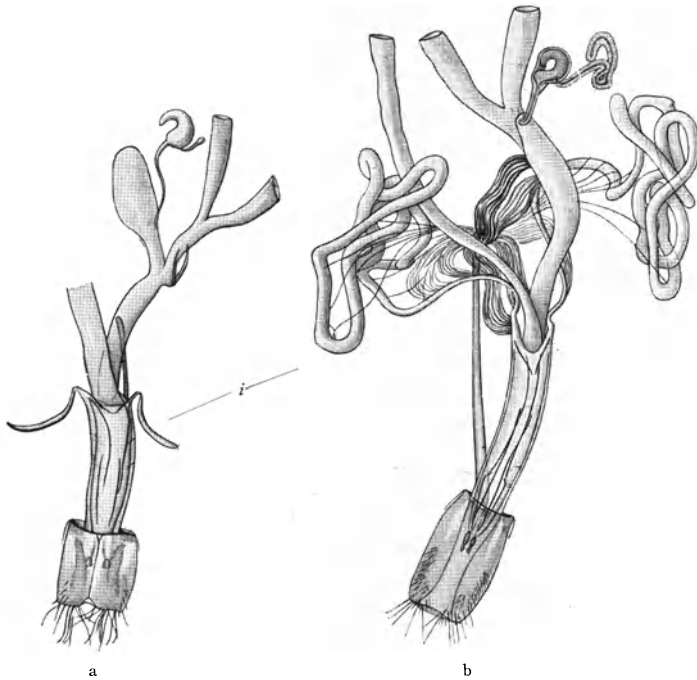


Abb. 13. a *Rhagium bifasciatum*. Weibliches Hinterleibsende mit Intersegmentalschläuchen (*i*).
b *Oxymirus cursor*, ebenso. Die Schläuche enorm entwickelt. Nach BUCHNER.

ist und hier eine mehrreihige Lage von einzelligen Drüsen trägt, die ihr Sekret in das Innere der Einstülpung schicken. Dieses ist dicht und gleichmäßig mit den symbiontischen Hefen gefüllt. Nach der Öffnung zu verengt sich das Lumen zu einem Ausführgang. Eine komplizierte Muskulatur verbindet diese Säcke in breiter Front mit dem Eileiter und am freien Ende inserierend mit der Basis und dem Ende des stabartigen Spiculum ventrale des 8. Segmentes. Der Muskelstrang, der zur Basis des letzteren zieht, bedingt ein Zurückklappen der Säcke und verhindert damit für gewöhnlich ein Austreten der Pilze. Beim Herausstrecken des Hinterleibsendes, wie es bei der Eiablage und schon

beim Suchen nach einer geeigneten Stelle ständig stattfindet, wird diese Klemme beseitigt und ein Herabtreten der Hefen auf die Außenseiten des letzten Segmentes möglich.

Vergleicht man eine größere Anzahl von Formen, dann kann man auf mannigfache Varianten der Einrichtung treffen (BUCHNER 13, 1927; 14, 1928). Bei *Evodinus* z. B. sind die Säcke zwar auch noch klein, aber sie erweitern sich am Ende mehr und laufen dort in drei oder mehr Zipfel aus. Bei *Rhamnusium bicolor* sind sie schon wesentlich verlängert und enden in zwei kleinen

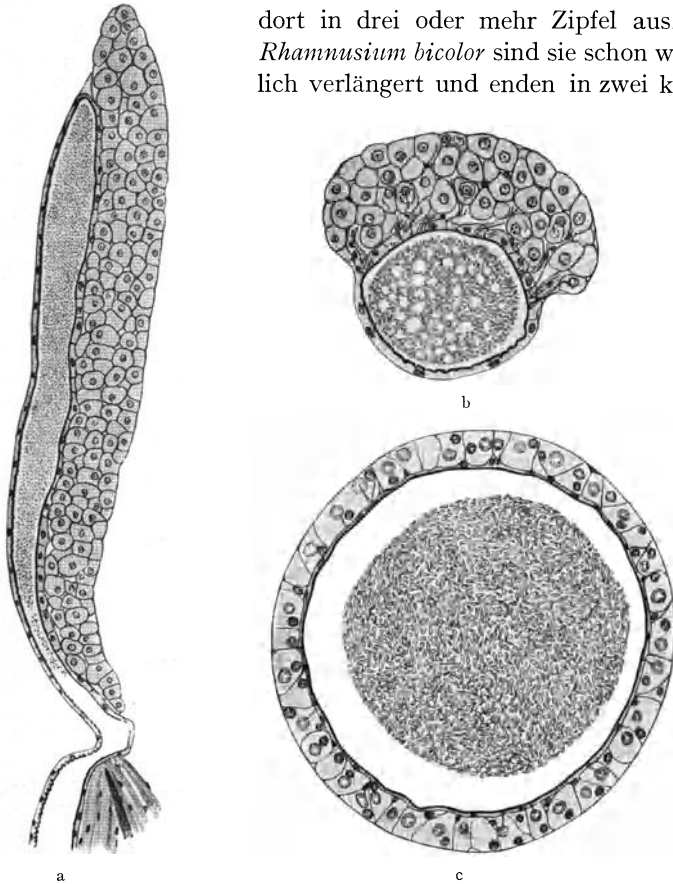


Abb. 14 a—c. *Rhagium bifasciatum*. a Intersegmentalschlauch (im Längsschnitt, b im Querschnitt, c *Oxymirus cursor* Intersegmentalschlauch quer. Nach BUCHNER.

Ästchen, bei *Necydalis major* und *Oxymirus cursor* (Abb. 13b) wird die Entfaltung eine enorme. Die Schläuche bilden große, dorsal über dem Genitalapparat liegende Knäuel und zum Stabende ziehen längs des sich scharf absetzenden Ausführungsganges zahlreiche und weiterhin vereinzelt zarte Muskelfasern. Ein Querschnitt (Abb. 14c) lehrt, daß hier nun rundum die ganze Wandung des Schlauches drüsig ist; die Chitinauskleidung aber nimmt mit der Vergrößerung des Über-

tragungsapparates an Stärke ab. Beim eingangs geschilderten *Rhagium*-Typ trägt das Chitin noch zahlreiche, nach der Mündung zu immer stärker werdende und dichter gestellte Borsten.

Der Inhalt dieser Säcke ist von Art zu Art ein spezifischer. Die Durchsicht einer größeren Zahl von Formen bietet daher ein mannigfaches Bild. In Abb. 15 ist der Inhalt von neun verschiedenen Übertragungssäcken von Cerambyciden wiedergegeben. Sehr schlanke, bis plump tränenförmige und rundliche Gestalten reihen sich aneinander. Von besonderem Interesse ist hierbei *Tetropium*, denn dieses macht uns mit

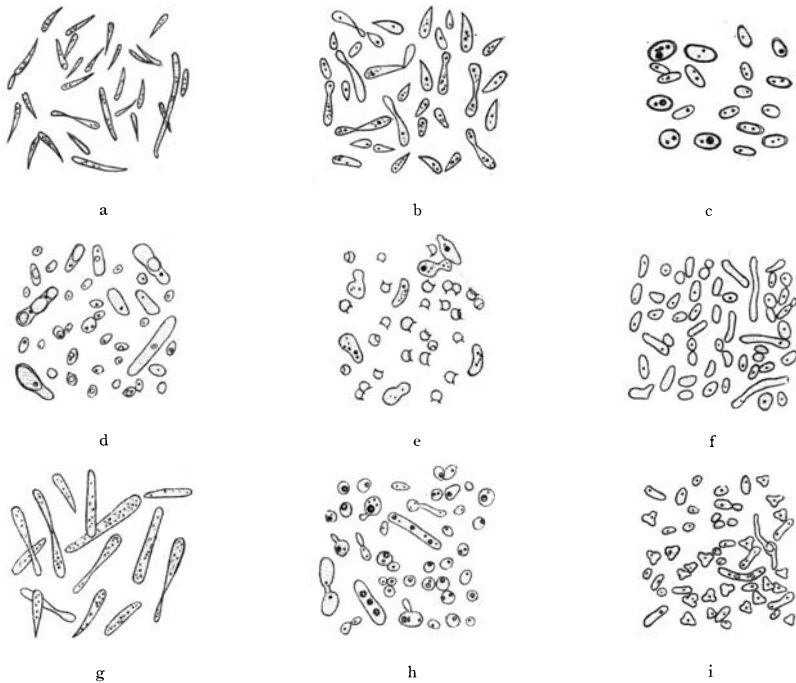


Abb. 15 a—i. Inhalt der Beschmiereinrichtungen von 9 Bockkäferarten. a *Rhamnusium bicolor*; b *Oxymirus cursor*; c *Cerambyx scopolii*; d *Rhagium bifasciatum*; e *Tetropium castaneum*; f *Strangalia macula*; g *Necydalis major*; h *Leptura rubra*; i *Leptura cerambyciformis*. Nach BUCHNER.

der merkwürdigen Erscheinung bekannt, daß, während sonst im wesentlichen die Gestalten, die wir im Larvenorgan treffen, ebenso im Übertragungsapparat wiederfinden, alle Spondylinen und Tetropiinen hiervon eine Ausnahme machen. Sie füllen in die Übertragungsorgane Sporen von jener typischen Gestalt, wie sie von *Willia* unter den Saccharomyceten und von einigen Endomyceten bekannt sind, kugelige Gebilde mit einem zarten, abstehenden Reif. BUCHNER hat sie bei *Asemum*, *Tetropium*, *Criocephalus* und *Saphanus* beobachtet, HEITZ schon vorher bei *Spondylis*, und ersterer konnte an *Spondylis*-Larven feststellen, daß die Sporenbildung schon im larvalen Organ einsetzt.

Die Art der Füllung der Säcke ist bisher noch nicht genauer untersucht worden. Sie wird jedoch sehr ähnlich ablaufen wie bei den Anobien. Die Einschmelzung der larvalen Organe geht schon vor der Verpuppung in alten Larven vor sich (BUCHNER) und damit treten die Hefen in größerer Menge in das Darmlumen über.

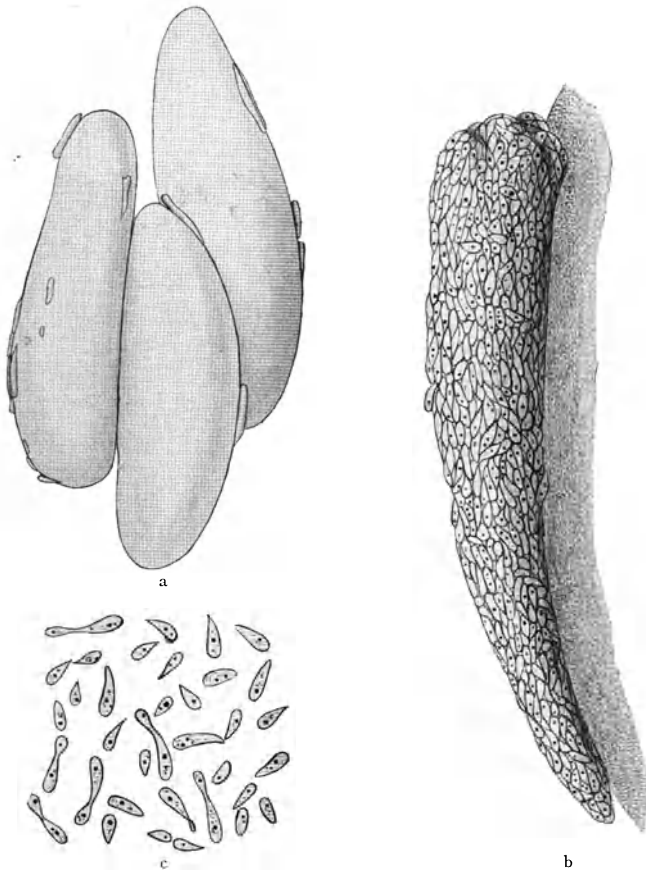


Abb. 16a—c. *Oxymirus cursor*. a frisch abgelegte Eier mit anklebenden Klumpen von Hefen; b ein solcher Klumpen bei starker Vergrößerung; c die Hefen aus dem Beschmierapparat des Muttertieres.
Nach BUCHNER.

Das Funktionieren der Beschmiereinrichtung konnte BUCHNER bei *Oxymirus* besonders schön kontrollieren. Die in der Gefangenschaft unter die Rinde abgelegten Eier zeigen tropfenähnliche längliche Klumpen an ihrer Schale, welche bei genauer Besichtigung sich als dicht zusammengebackene Massen von Hefezellen bekunden, die natürlich identisch mit den in dem Übertragungsorgan zu findenden sind (Abb. 16). Daraus erhellt aufs neue die Bedeutung der wohlentwickelten Drüsenzellen in diesem. Denn ihr Sekret verklebt einmal die Symbionten

untereinander und kittet sie andererseits an das Chorion. Und wir können weiter daraus schließen, daß die Hefen, so wie sie ausgepreßt werden, auch in wurstförmigen Verbänden bei der Eiablage am Hinterleibsende beiderseits herabrutschen. Bei *Rhagium* traf BUCHNER auf Eischalen, die mit lauter geräumigen Nischen bedeckt sind und fand diese dann gelegentlich mit den Symbionten gefüllt. Im einzelnen wird man also hier bei weiterem Studium auf allerlei Varianten stoßen.

Leider ist die Neuinfektion der jungen Larve bisher noch nicht erforscht worden, aber wie sie vor sich gehen wird, lehrt uns ja *Sitodrepa* zur Genüge. Man kann mit Sicherheit voraussagen, daß auch die schlüpfende Bockkäferlarve eine Teil des Chorions verzehren wird und so die Pilze in das Darmlumen und von da an bestimmten Stellen in das Darmepithel gelangen.

Manchmal scheint die Füllung wenigstens bei Imagines, die sich im Laboratorium entwickelt haben, auch hier zu versagen, HEITZ berichtet, daß er mehrfach *Leptura*-Weibchen erhalten hat, deren Beschmiersäcke völlig leer waren. Wir erinnern uns hierbei daran, daß Ähnliches uns nun schon bei *Sirex* begegnet ist, ohne den Spekulationen des Autors folgen zu können, der daran denkt, daß dies das Normale sein könnte und die Symbionten vielleicht erst durch das Zutun des begattenden Männchens hier erscheinen.

Über die Verbreitung der Einrichtung bei den Bockkäfern sind wir noch nicht hinreichend informiert. Bisher ist sie bei allen *Stenochorina*, *Lepturina*, *Necydaliina*, *Saphanina*, *Spondylina*, *Tetropiina* und bei vereinzelt *Cerambycina* festgestellt worden. Verteter anderer Gruppen haben dort, wo wir hier die pilzgefüllten, drüsigen Übertragungsorgane finden, homologe drüsige Einstülpungen von bescheidenen Dimensionen, aber ohne Hefen. Ob es sich dann um symbiontenfreie Formen handelt, oder diese nur anderweitig lokalisiert sind, ist noch zu untersuchen. Die letztere Möglichkeit bleibt, wenn wir uns daran erinnern, wie bei *Ernobius mollis* auch im Gegensatz zu Verwandten an der Stelle, wo sonst ein typisches Übertragungsorgan zu suchen, nur eine Drüse sitzt, oder wenn wir die im folgenden Abschnitt zu schildernden Verhältnisse von *Pyrrhocoris* heranziehen, sehr wohl bestehen.

V. Einrichtungen zum Beschmieren der Mikropylengegend mit Bakterien und Durchtritt durch diese.

1. Die Bakterien kommen aus dem Rektum.

a) **Heteroptere Wanzen.** Wir kennen eine ganze Reihe von Insekten, bei denen die ausgewachsenen und mit einem derben Chorion umgebenen Eizellen völlig symbiontenfrei befunden werden, trotzdem aber die dem Ei entschlüpfenden Larven bereits infiziert sind. Es bleibt in solchen Fällen nur die eine Möglichkeit, daß die Mikropylen des Eies nicht nur für die Spermien, sondern auch für die Symbionten den Weg durch das

Chorion darstellen. Damit ist auch schon gesagt, daß es sich bei diesem Typ nur um Bakterien handeln kann, allen anderen Symbionten ist diese Bahn ja schon aus Gründen der Proportionen verschlossen. Sie müssen, wenn Ovarialeinfektion nicht in Frage kommt, den im Vorangehenden beschriebenen Weg des oberflächlichen Beschmierens mit darauffolgender Aufnahme per os beschreiten. Bezüglich des Zeitpunktes des Übertrittes bieten sich zwei Möglichkeiten: entweder treten die Symbionten sofort bei der Besamung mit den Spermien durchmengt in die Eizelle ein oder zwischen Spermien- und Symbionteneintritt schiebt sich eine verschieden große Spanne Zeit. Ei- oder Embryoinfektion können also hier die Folge sein. Vier Kategorien von Vorkommnissen sind es bereits, die wir mit Sicherheit als hierhergehörig bezeichnen können, obwohl bei keiner schon alle Einzelheiten aufgedeckt sind. Es handelt sich eben naturgemäß um eine Übertragungsform, bei der der Augenblick des Eindringens der Symbionten und ihr anfängliches Verhalten im Ei bzw. im Embryo nur unter großen Schwierigkeiten gefaßt werden können.

Unter den heteropteren Wanzen scheinen alle sich von Pflanzensäften ernährenden Formen Bakteriensymbionten zu führen; die Arbeiten von FORBES (1896), GLASGOW (1914) und KUSKOP (2, 1924) haben uns auf Grund eines schon ziemlich breiten Materials eine Vorstellung von der großen Mannigfaltigkeit der stets am letzten Abschnitt des Mitteldarmes sitzenden Ausstülpungen gegeben, deren Lumen und bei manchen Formen auch Zellen von zahllosen, jeweils typisch gestalteten Bakterien bewohnt sind. Nie aber findet man Entsprechendes bei räuberischen Verwandten.

Die Art der Übertragung wurde im wesentlichen von KUSKOP aufgeklärt. Schon GLASGOW hatte festgestellt, daß die den Eiern entschlüpfenden Larven die entsprechende, sich durch gelbliche Pigmentierung vielfach auszeichnende Darmzone bereits infiziert haben. Andererseits suchte KUSKOP vergebens nach Anhaltspunkten für eine Einfeldion. An Hand von *Graphosoma italicum* konnte sie jedoch zur Zeit der Fortpflanzung eine Reihe von Veränderungen an den symbiontischen Einrichtungen der weiblichen Tiere feststellen, die offenkundig mit der Übertragung im Zusammenhang stehen. Vor oder bald nach der Kopula untersuchte Tiere zeigen zunächst etwa die letzten 20 der hier in vier Längsreihen zu Hunderten um den Darm gereihten Krypten beträchtlich vergrößert; in den 3—5 Tagen, die vergehen, bevor zur Eiablage geschritten wird, schwillt nun das Ovar an und erhalten die vergrößerten Krypten eine goldgelbe Färbung, während beim Männchen Vergrößerung und Verfärbung vollkommen fehlen. Ein Schnitt durch die Krypten zeigt sie jetzt enorm gefüllt, das Epithel zu einem schmalen Saum reduziert und zugleich eine Sekretbildung von einer Stärke im Gang, wie sie weder vorher hier noch überhaupt sonst in der Kryptenreihe vorkommt.

Vergleicht man die Bakterien, so fällt auf, daß sie Hand in Hand mit der Vermehrung beträchtlich kleiner geworden sind. Gleichzeitig füllt sich das Lumen des eigentlichen Mitteldarmes, das sonst nahezu freigeblichen war, mit Symbionten und das Rektum des weiblichen Tieres wird vor der Eiablage ganz ebenso mit Bakterienmassen gefüllt, die, je näher sie rückt, desto mehr zunehmen. Beim Männchen sucht man auch diese Veränderungen in jeder Lebensperiode vergeblich.

Es kann kein Zweifel sein, daß bei der Eiablage vom After aus auf die aus der benachbarten Vagina tretenden Eier Bakterien gelangen, aber hier besteht insofern eine bedauerliche Lücke, als weder das Beschmieren, noch der eigentliche Durchtritt ins Ei beobachtet werden konnten. Die Bakterien müssen den Weg der Spermien durch das Chorion des Eies gehen, aber die Mikropylen sind derart unscheinbar, daß sie bis jetzt auch von früheren Untersuchern nicht gefunden werden konnten.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese an einigen Formen gemachten Erfahrungen verallgemeinern. Unter Umständen ist die besondere Entfaltung der letzten symbiontenbewohnten Darmausstülpungen im weiblichen Geschlecht sogar eine noch viel markantere. GLASGOW gibt von *Peliopelta abbreviata* an, daß beim

Männchen nur die gewöhnlichen Krypten in zwei Reihen angeordnet vorkommen und bis zu den MALPIGHISCHEN Gefäßen reichen, während beim Weibchen zwischen diese und jene noch zwei stattliche keulenförmige Säcke eingeschaltet sind (Abb. 17). Der Autor gibt keine Erklärung dafür, aber wir werden ruhig die Ergebnisse KUSKOPs auch auf solche Fälle ausdehnen können. Ja es könnte sein, daß in dieser Gruppe überhaupt der phylogenetische Gang der Dinge folgender war: Anfänglich lebten die Bakterien im Lumen des indifferenten, magenartig erweiterten Mitteldarmes, ohne daß besondere Übertragungsorgane vorhanden waren. Dann traten am Ende des Mitteldarmes lediglich beim Weibchen kleinste Drüsen auf, die vielleicht von vornherein die Aufgabe hatten, zur Anheftung der herabgleitenden Bakterien auf die Eioberfläche Sekret

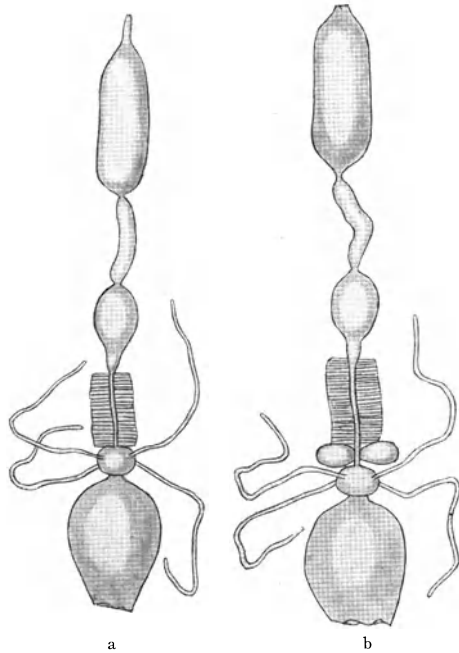


Abb. 17. *Peliopelta abbreviata*. Darmkanal des Männchens (a) und Weibchens (b). Nach GLASGOW.

zu liefern, diese Drüsen wurden auf einem folgenden Stadium besiedelt, weiterhin ähnlich gebaute Ausstülpungen ohne solche sekretorische Leistungen in größerer Zahl vom anschließenden Darmabschnitt aufgebaut und diese allein auch auf das andere Geschlecht übertragen. Schließlich siedelten sich die Symbionten nur noch hier an und ließen das Mitteldarmlumen frei.

Eine Reihe von Etappen eines solchen Weges sind nämlich tatsächlich verwirklicht, so daß er an Wahrscheinlichkeit sehr gewinnt. So fehlen *Pyrrhocoris apterus* nach KUSKOP die bakterienbewohnten Ausstülpungen, leben aber gewaltige Bakterienmassen im Magen und besitzt allein das Weibchen ganz kleine, unscheinbare, steril bleibende Drüsen an obengenannter Stelle; *Dysdercus suturellus* hat an gleicher Stelle schon zwei Reihen von je sechs bis sieben nach vorn zu immer kleiner werdende Ausstülpungen, die beim Männchen fehlen. Nach GLASGOW müssen wir sie für besiedelt halten, dann aber wohl annehmen, daß mindestens im Männchen die Bakterien sonst noch wo im Darmlumen existieren. Die große Masse aber besitzt Ausstülpungen in beiden Geschlechtern und nur im Weibchen sind die letzten (dann phylogenetisch ältesten) gelegentlich der Eiablage Produzenten besonders reichlichen Sekretes.

So kommen wir zur Auffassung, daß hier wahrscheinlich die spezifische Übertragungsweise zum Wegweiser für eine zweckmäßige Unterbringung der Symbionten überhaupt geworden ist und den heute herrschenden Modus geradezu nach sich gezogen hat. Auf breiter vergleichender Basis ließe sich sicher auf diesem Gebiet noch manches erarbeiten. Auch wären die beiden Geschlechter zur Zeit der Eiablage bei den Formen, die nicht lange Reihen von Ausstülpungen, sondern wenige, aber sehr lange, unter Umständen MALPIGHISCHEN Gefäßen gleichende Schläuche treiben, noch zu vergleichen, sowie zuzusehen, wie dort, wo nach GLASGOW die Bakterien zu umfangreichen Gebilden heranwachsen, vermutlich in den letzten Säcken eine noch beträchtlichere Verkleinerung stattfindet.

b) **Trypetiden.** Bei den Trypetiden (Dipteren) liegen die Dinge prinzipiell ähnlich wie bei den Heteropteren. Abermals leben Bakterien frei im Darmlumen, teils auf spezifische Ausstülpungen beschränkt, teils ohne besondere Differenzierungen im Mitteldarmlumen und gelangen sie bei der Ablage des Eies auf dieses und alsbald auch in dasselbe. Wir schildern die Verhältnisse zunächst so, wie sie PETRI bei der bis vor kurzem allein untersuchten Trypetide, *Dacus oleae*, aufgedeckt hat (1909). Neuerdings wird die ganze Gruppe auf breiterer Basis von STAMMER untersucht und dabei stellt sich heraus, daß die Dinge wiederum von Fall zu Fall einen sehr verschiedenen Grad von Vervollkommnung aufweisen können.

Die Olivenfliege besitzt als Larve vier mächtige Aussackungen am

meisten Symbionten in seinem Lumen der Auflösung und nur ein kleiner Teil entweicht in ein drüsiges Organ, das nun im Kopf von einer unpaaren Ausstülpung des Ösophagus gebildet wird. In der warmen Jahreszeit vermehren sie sich nach dem Schlüpfen in dem hier gebotenen Substrat in kurzer Zeit ganz gewaltig und schon 30 Stunden später treten im Mitteldarm von hier ausgestoßene Bakterien, in einer hyalinen Grundsubstanz große Ballen bildend, auf. Hinter der Einmündung der Vasa Malpighi findet man dann nur noch mehr oder weniger zahlreich isolierte Stäbchen in den Falten der Kutikula oder in den Resten der peritrophischen Membran, die mit den Exkrementen abgehen.

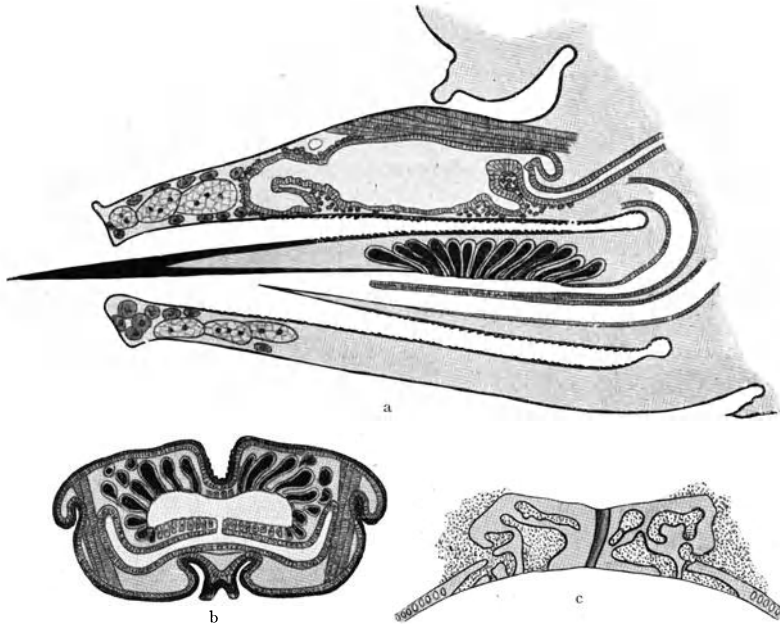


Abb. 18 a—c. *Dacus oleae*. Beschmiereinrichtung am Legeapparat des Weibchens. a im Längsschnitt; b im Querschnitt; c Mikropyle mit Bakterien. Nach PETRI.

Diese ständige Passage von Bakterien durch den Darmkanal bedingt nun auch die Impfung der typischen Übertragungsorgane, die bei *Dacus* am Enddarm angebracht sind.

Damit lernen wir abermals einen zweiten Typ von Beschmierung der abgehenden Eier vom Enddarm her kennen. Vagina und Enddarm stehen durch einen medianen Schlitz eine Strecke weit miteinander in Verbindung und soweit diese Kommunikation reicht, trägt der Enddarm etwa 40 dorsal und lateral angeordnete, mit Chitin ausgekleidete, nicht drüsig, keulenförmige Säckchen (Abb. 18). In diese dringen die herabgleitenden Bakterien ein und in ihnen vermehren sie sich alsbald bis zur vollständigen Füllung. Bei den im Winter geborenen Fliegen füllen sich Kopf- und Übertragungsorgane wesentlich langsamer.

Wenn die Fliege ihr Ei in das Fruchtfleisch der Olive senkt, gleitet es vorher an der Analöffnung entlang und wird hier von den Keimen beschmiert, die sich dann auch zahlreich im Enddarm außerhalb der Säcke und selbst in der ventralen Rinne des Legebohrers finden. Dorsoventral ziehende Muskelzüge begünstigen noch das Austreten der Bakterien aus ihren Depots. Untersucht man ein eben oder vor einigen Stunden abgelegtes Ei, so finden sich zunächst nur wenige Bakterien in der Mikropylenregion, die zuletzt dem Mutterleib entgleitet und vornehmlich bedacht wird; aber alsbald — im Sommer schon nach 12 Stunden — haben sie sich hier um die verdickte Mikropylenplatte auf Kosten einer schleimigen Substanz, die das ganze Ei umgibt, sich hier aber am reichlichsten sammelt und wohl von den Drüsen der Scheide stammt, sehr lebhaft vermehrt. Das Innere des Mikropylenaufsatzes ist von unregelmäßigen Räumen durchsetzt, in die die Bakterien alsbald ebenfalls vordringen, und nach einiger weiteren Zeit lassen sie sich auch zum ersten Male auf Schnitten im embryonalen Mitteldarm feststellen (6. Tag). Daß die Bakterien auf diesem Wege eindringen, steht außer Zweifel, auch wenn der Augenblick der Überwanderung nicht gefaßt werden konnte und es natürlich kaum möglich ist, die ersten vereinzelt eintretenden Organismen aufzufinden. Jedenfalls beginnt die Entwicklung des Embryos zunächst mit einer mehrtägigen sterilen Periode.

Die Beobachtungen STAMMERS an anderen Trypetinen, von denen wir hier erstmalig einiges mitteilen, tun dar, daß *Dacus* nur einen Typ unter den Symbiosen dieser Fliegenfamilie darstellt, und zwar den kompliziertesten. Formen mit Larvalorganen und Übertragungsorganen, aber ohne Kopforgan (*Paroxyyna*), ohne beide, aber mit einer diffusen Besiedelung des Mitteldarmes schon im Larvenstadium und Übertragungsorganen (*Tephritis*) und endlich solche, bei denen alle drei Organbildungen vermißt werden, also auch keine eigenen Übertragungsorgane ausgebildet werden (*Ceratitis*), würden drei weitere, immer ursprünglichere Typen darstellen. Letzterer Fall ist besonders interessant, denn ihn müssen wir uns natürlich als Ausgangspunkt der ganzen Komplikation vorstellen. Prinzipiell wird die Übertragung auch bei ihm in gleicher Weise vor sich gehen (Abb. 19a). Denn es besteht eine, wenn auch viel kürzere mediane Verbindung zwischen Enddarm und Vagina, auch hier und an der betreffenden Stelle finden sich frei in ersterem, der hier ganz ohne Falten ist, die Symbionten in Schwaden vor (vgl. Abb.), so daß der Fall etwa dem *Pyrrhocoris*-Typ unter den Heteropteren entspräche. Der *Tephritis*-Typ und der *Paroxyyna*-Typ besitzen dagegen Enddarminstülpungen, aber insofern nicht in der Vollendung, wie *Dacus*, als sie nicht wohlindividualisierte fingerförmige Einstülpungen der Hypodermis darstellen, sondern mehr oder weniger scharf sich abschnürende Längsrinnen, die offenkundig von gewöhnlichen Längsfalten des Enddarmes herzu-leiten sind (Abb. 19b, c). Auch ist die Darm-Vagina-Verbindung hier

kürzer als bei *Dacus*. Bei *Tephritis* ohne jegliche spezielle Wohnstätten ist ihre Ausdehnung und damit die Kommunikation zwischen den beiden Ausführgängen eine noch geringere als bei *Paroxyna*, die wenigstens das larvale Organ entwickelt. Es besteht also eine sehr beachtenswerte

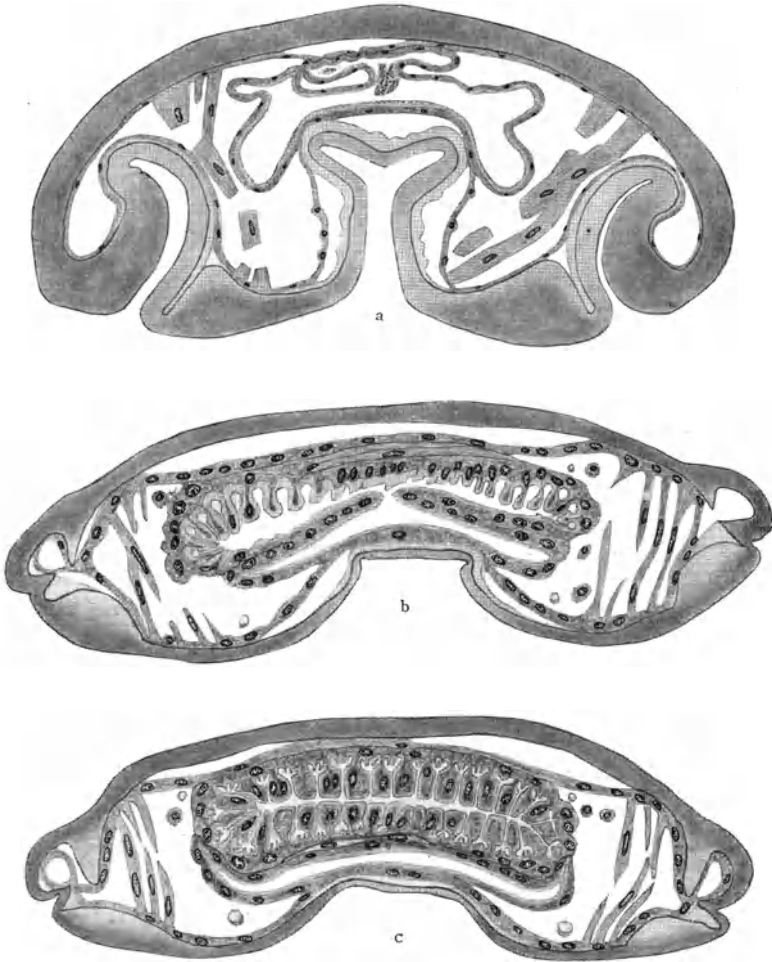


Abb. 19. Querschnitte durch das Hinterleibsende a von *Ceratitis capitata*; b, c von *Tephritis conura*. Bei a und b die Verbindung zwischen Enddarm und Vagina getroffen. Original nach STAMMER.

Parallelität zwischen der Höhe der organologischen Differenzierung der Symbiontenwohnstätte einerseits und der Übertragungseinrichtungen andererseits und nimmt im besonderen die für die Beschmierung der Eier so wichtige schlitzzartige Verbindung zwischen Darm und Vagina an Ausdehnung auch zu, je höher organisiert die Beherbergung der Bakterien ist.

2. Die Bakterien werden unter die Spermien gemengt.

Curculioniden. Sobald einmal die Mikropylen als Einfallspforte in das Ei auch für die Symbionten entdeckt worden waren, lag die Möglichkeit nahe, diese schon von vornherein mit den Spermien zu mengen und Besamung und Infektion auch zeitlich nicht hintereinander anzuordnen, sondern gleichzeitig zu vollziehen. Ein großer Teil der Rüsselkäfer verfährt offenbar tatsächlich nach dieser originellen Methode.

Die neuesten Untersuchungen von BUCHNER (13, 1927; 14, 1928) haben ergeben, daß zum mindesten die Mehrzahl der holz- und rindenfressenden sowie der Blütenböden, Blätter und Stengel verzehrenden Curculioniden Bakteriensymbionten besitzen. Sie werden durchweg in der Larve in massiven, den Anfang des Mitteldarmes außen umziehenden Organen deponiert, gleiten aber dann samt ihren Wirtszellen bei der Metamorphose am Darm herab und bewohnen in der Imago über den Mitteldarm mehr oder weniger weit verstreute Zellen. Ovarialeier werden nicht infiziert, organologische Differenzierungen zwecks Übertragung fehlen, eine besondere Füllung der weiblichen Enddärme ebenfalls, aber wenn man den Inhalt der Begattungstasche untersucht, jenes unpaaren muskulösen Sackes, der eine Ausstülpung der Vagina darstellt und bei der geschlechtlichen Vereinigung den Penis und andere Teile des männlichen Geschlechtsapparates aufzunehmen hat, so findet man hier die Bakterien in großer Zahl wieder. Im oberen Teil der Tasche bleibt dann stets ein stattlicher Spermienklumpen zurück. Nicht nur, daß er durchsetzt wird von den Symbionten, auch auf dem ganzen ausleitenden Wege, überall in den reichlich vorhandenen Winkeln und Falten des Chitins, zwischen den Haaren usw. haften teils vereinzelt, teils in größere Lagen vereint, teils mit Samenzellen durchmengt, die Bakterien. Die Spermien, die in das eigentliche Rezeptakulum gelangen, bleiben dagegen frei von ihnen, ein deutlicher Hinweis, daß nicht etwa das männliche Ejakulat von vornherein infiziert ist, sondern die weiblichen Geschlechtswege. Nach Beobachtungen an *Otiorrhynchus* scheint die Füllung der Begattungstasche so vor sich zu gehen, daß ein Teil der Mycetocyten degeneriert, in das Darmlumen ausgestoßen wird und hier die Bakterien frei werden. Sie gehen durch den After ab und von ihnen werden einige den Weg zur Vagina und der Bursa kopulatrix finden, deren Drüsensekrete einen geeigneten Nährboden darstellen dürften. Auch die Einzelheiten der Besamung, das Verhalten der Bakterien hierbei sowie ihre Schicksale während der Embryonalentwicklung gilt es erst noch zu fassen, Dinge, die wiederum aus technischen Gründen nicht leicht zu beobachten sind.

Bisher ist die Mischung der Spermien mit den Symbionten bei *Hylobius* und *Otiorrhynchus* festgestellt worden, das Fehlen anderer Übertragungsorgane aber noch bei vielen anderen, wie *Pissodes*, *Cryptor-*

rhynchus usw., so daß damit nur die ersten Stichproben vorliegen. Die auf die Rüsselkäfer sich beziehenden Untersuchungen BUCHNERS sind zur Zeit noch im Gange¹.

3. Die Bakterien werden in zwei Spritzen gefüllt.

Cleoniden. Eine Ausnahme hinsichtlich des geübten Übertragungsmodus machen, soweit wir augenblicklich die Verhältnisse überschauen können und wenn wir von den Angaben PIERANTONIS über *Calandra*

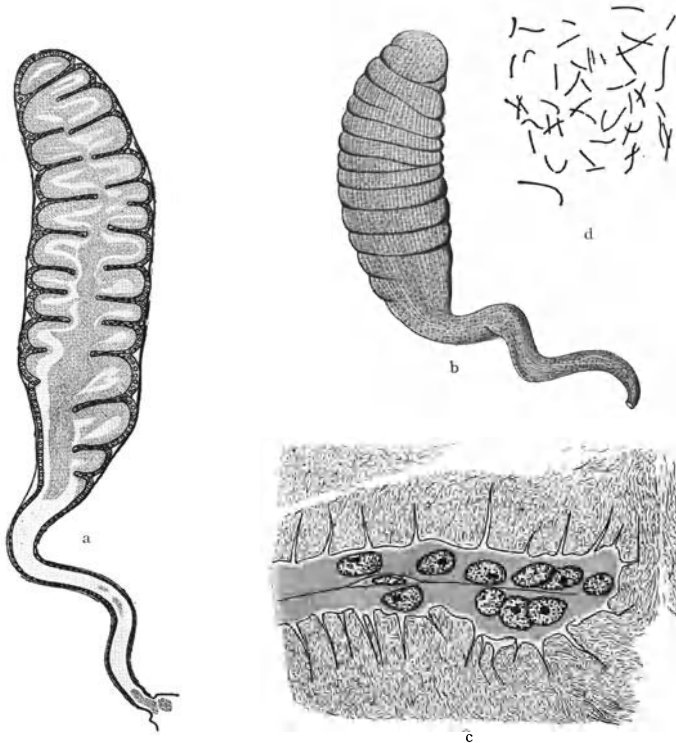


Abb. 20a—d. *Cleonus* spec. Baktérienspritze a im Langsschnitt; b total; c ein Stück im Schnitt; d die isolierten Bakterien aus der Spritze. Nach BUCHNER.

absehen, unter den Rüsselkäfern nur die Cleoniden, und zwar die ganze Unterfamilie, *Cleonini* und *Lixini*. Sie unterlassen nach BUCHNER (14, 1928) eine Mischung von Spermien und Bakterien in der Begattungstasche und die Übertragung ist durch besondere, in nächster Nähe der Vagina ausmündende Baktérienspritzen gesichert, stellen also in dieser Hinsicht, wenn man größeren organisatorischen Aufwand höher bewerten

¹ Neuerdings machte PIERANTONI Mitteilungen über eine Symbiose bei *Calandra*. Obwohl er eine Eiinfektion für wahrscheinlich hält, scheinen mir seine Angaben auch im Sinne der hier vertretenen Auffassung deutbar zu sein. (Rend. Acc. Sc. Fis. Mat. Napoli. Ser. 3^a Vol. 35, 1927.)

will als tatsächlich ebensogut funktionierende Einfachheit, einen „Fortschritt“ gegenüber den sonstigen Rüsselkäfern dar.

Bei *Cleonus*, den wir als Typ gelten lassen wollen, münden in der dünnen Umschlagshaut, die vom achten zum neunten, normalerweise eingezogenen Segment zieht, die weibliche Geschlechtsöffnung flankierend mittels eines schlanken, etwas gewundenen Ausführweges zwei ansehnliche, keulenförmige Gebilde, die man bei flüchtiger Betrachtung wieder einmal als „Anhangsdrüsen“ bezeichnen könnte. Tatsächlich sind es regelrechte, bakteriengefüllte Spritzen (Abb. 20). Oberflächlich überzieht sie eine vom blinden Ende ausgehende wohlentwickelte Längsmuskulatur, die sich auch über den Ausführgang bis zur Mündung fortsetzt. Das Epithel des Sackes ist in zahlreiche Ringfalten gelegt, die nach der Ansatzstelle des Ausführganges zu nur unvollständig einseitig

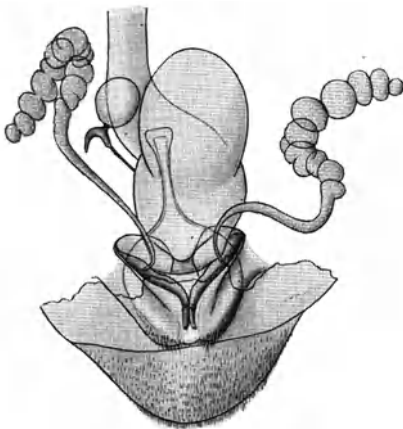


Abb. 21. *Cleonus spec.* Chitinpräparat vom ♀
Hinterende, die Spritzen zeigend. Nach BUCHNER.

ausgebildet werden und als eine dem Zurückhalten des Inhaltes dienende Einrichtung zu bewerten sind. In dieser Aufgabe unterstützt sie noch weiterhin in ihrer ganzen Ausdehnung die Ausbildung zahlreicher langer Chitinhaare, die zur Folge haben, daß bis zu ihrer Länge und darüber hinaus ein ansehnlicher Randsaum in dem dicken Bakterienbrei, der das Innere füllt, sich absondert und wohl auch bei starker Kontraktion des Organs zurückgehalten wird. In der mittleren Region aber gliedert sich eine wurstförmige Bakterienmasse ab, die sich in den Ausführungsgang fortsetzt und am fixierten Tier oft einen Klumpen Bakterien aus der Öffnung herausschauen läßt. Die ganze Art der Schichtung der Bakterien in der Spritze und die Formierung dieser austretenden Bakterienportionen deuten schon darauf hin, daß auch hier eine die Symbionten einbettende Kittmasse vorhanden ist.

Trotzdem fehlen ausgesprochene Drüsenzellen, die etwa Sekretkapillaren erkennen ließen. Andererseits sind die Epithelzellen, die den ganzen Raum auskleiden und insbesondere die zuinnerst in den Buchten liegenden so hoch und plasmareich, daß sie ganz den Eindruck von sezernierenden Elementen machen.

Stellt man ein Chitinpräparat her, so wird die Gestalt der Anhänge, da die die einzelnen Abschnitte zusammenhaltenden Muskeln fehlen, eine andere (Abb. 21). Die Chitinauskleidung gleicht dann einer Perlenkette. Hier kann über die Funktion der Organe, die bisher völlig über-

sehen worden waren, kein Zweifel sein. Erst wird das Ei von der Begattungstasche aus mit Spermien versehen und dann ergießen sich unmittelbar nach dem Austritt aus der Öffnung der Vagina die Bakterien, kleine, schlanke Stäbchen, auf die Mikropylengegend.

Welche Cleoniden auch BUCHNER weiterhin untersucht hat, stets haben sie homologe Organe. Die Ausmündungsstelle ist stets die gleiche. Die Größenentfaltung der Spritze und die Faltenbildung der Wandung ist Schwankungen unterworfen. Im allgemeinen geht das Spritzenvolumen wohl der Größe des Trägers parallel. Ist die Länge der Spritze bei *Cleonus* oder *Leucosomus* etwa der der Begattungstasche gleich, so ist sie es ebenso bei dem kleinen *Rhynocyllus*, aber sie ist proportional der Gesamtausbildung des Genitalapparates viel kleiner. Anders ist dies bei *Lixus*- und *Larinus*-Arten, die relativ viel kleinere Anhänge haben, welche bei weitem nicht an das Ende der Begattungstasche reichen und auch keine Einschnürungen besitzen.

Auch bei den Cleoniden muß der Übertritt der Bakterien in das Ei selbst erst noch untersucht werden. Die Füllung in der Puppe oder jungen Imago wird prinzipiell ähnlich ablaufen, wie die Infektion der Begattungstasche bei den übrigen Rüsselkäfern.

VI. Die akzessorischen Nidamentaldrüsen der Tintenfische.

Durch PIERANTONIS Untersuchungen (5, 1917) wissen wir, daß das Leuchten der Cephalopoden zum Teil sicher, zum Teil sehr wahrscheinlich auf symbiotische Leuchtbakterien zurückzuführen ist und damit wurde auch zum ersten Male Licht auf die seltsamen, bei den Dekapoden so häufigen akzessorischen Nidamentaldrüsen, vielfach kurz auch nur akzessorische Drüsen genannt, geworfen. Von einem einheitlichen Verständnis der gesamten Verhältnisse sind wir allerdings noch weit entfernt; vielmehr handelt es sich infolge der großen Mannigfaltigkeit der Ausbildungsstufen um ein sehr schwieriges Kapitel der Symbioseforschung, das vor allem auch dringend nach einer weitgreifenden vergleichenden Bearbeitung unter dem neuen Gesichtspunkt verlangt, der durch die große Monographie NAEFS (1923) die Wege aufs beste geebnet sind.

Wir gehen bei unserer Darstellung von der höchsten Entfaltungsstufe der Cephalopodensymbiose aus, die wir kennen, vom Sepiolidentypus, wie ihn uns *Heteroteuthis*, *Sepiolo* und *Rondeletiola* vorführen. Männliche und weibliche Tiere besitzen hier zu beiden Seiten der Afteröffnung ein bei *Sepiolo* etwa ohrförmiges Leuchtorgan, in dem symbiotische Bakterien leben. Im weiblichen Geschlecht kommen hiezu noch unmittelbar dahinter gelegene akzessorische Nidamentaldrüsen und die am mächtigsten entwickelten eigentlichen Nidamentaldrüsen, deren Aufgabe es ist, die Eischalen zu sezernieren (Abb. 22). PIERANTONI stellte nun fest, daß auch die akzessorischen Drüsen, beziehungsweise die Lumina der zahlreicheren, sich hier nach allen Seiten durchflechtenden drüsenähnlichen

Einstülpungen von Bakterien besiedelt sind und daß in ihnen die Übertragungseinrichtungen der Symbionten zu suchen sind. Ihre Lage ist für eine solche Aufgabe geradezu als ideal gewählt zu bezeichnen, denn die Ausmündungen der sich auf einem besonderen Feld sammelnden Schläuche der akzessorischen Drüsen liegen stets in inniger Beziehung zu denen der Nidamentaldrüsen und zumeist auch zu der unpaaren linksseitigen Mündung des Eileiters selbst. Ohne von den Aufgaben der akzessorischen Drüsen Näheres zu wissen, haben die früheren Autoren schon immer betont, daß beide Organe so liegen, daß ihre Sekrete sich notwendig mengen müssen. Im speziellen variieren diese Verhältnisse. Bei *Sepioloa affinis* beschreibt NAEF, wie sich rings um die Mündung der Nidamentaldrüsen und akzessorischen Drüsen geradezu eine kleine Ringfalte ausbildet, die sich zusammenziehen kann und dann eine einzige Öffnung für beide Organe herstellt. Auf der linken Seite wird auch

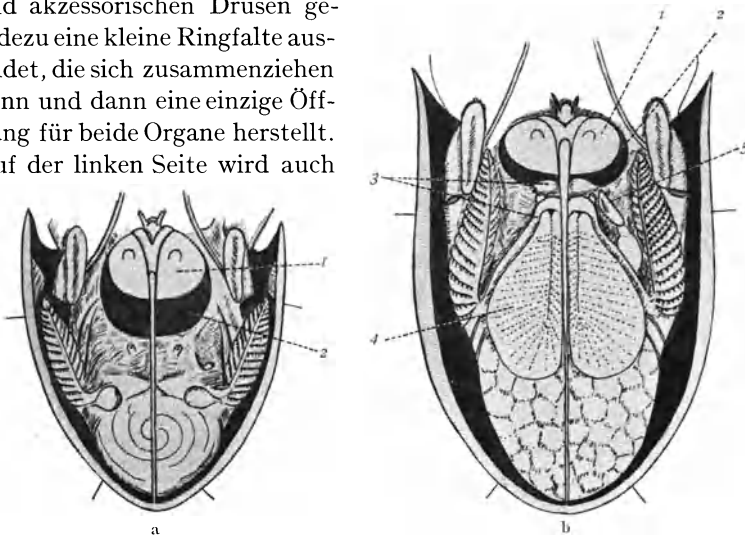


Abb. 22 a, b. *Heteroteuthis dispar*. Mantelhöhlensitus a eines Mannchens nur mit Leuchtorgan; b eines Weibchens mit Leuchtorgan (1), Tintenbeutel (2), akzessorischen Drüsen (3), Nidamentaldrüsen (4) und Geschlechtsöffnung (5). Nach NAEF.

die Mündung des Eileiters noch mit einbezogen und damit eine weitere Vereinfachung der Eiablage herbeigeführt (vgl. Abb. 23). Bei *Rondeletiola* bleiben die beiden dicht zusammengedrückt Leuchtorgane und die akzessorischen Drüsen beim Weibchen, wo sie wieder beide vorhanden sind, unter Beibehaltung eines einzigen Mündungsfeldes vereint und die letzteren umfassen die ersteren innig. Dicht hinter dieser vereinten Mündung aber liegt wieder die der Nidamentaldrüsen, derart von einer sichel-förmigen Falte eingefasst, daß die beiden einander genähert werden.

Daß nun die symbiontischen Bakterien tatsächlich den Eizellen mitgegeben werden, konnte PIERANTONI bei *Sepioloa elegans* feststellen. Zwar leuchten die im Aquarium abgelegten Eier nicht, aber zwischen den zähen, elastischen, hier orangefarbenen und von den Nidamentaldrüsen produzierten Membranen der Hülle liegen die Bewohner der akzessorischen Drüsen und

die inneren, schleimigen und weißlichen Partien sind mit unzähligen Bakterien durchsetzt! Es kann kein Zweifel bestehen, daß sie bei der Eiablage zu Beginn der Schalenbildung dem Nidamentaldrüsensekret beigemischt worden sind.

Die hier geschilderten durchsichtigen Verhältnisse sind aber relativ selten verwirklicht. Die von den akzessorischen Drüsen hier mehr oder weniger weitgehend emanzipierten, auch im Männchen vorhandenen Leuchtorgane werden zum Teil offenbar wieder rückgebildet. *Rossia mastigophora* repräsentiert — ohne daß es allerdings vom Symbiosestandpunkt aus geprüft worden wäre — ein derartiges Stadium, wenn sie im Weibchen ein Paar ganz kleiner Leuchtorgane und normale akzessorische Drüsen, im Männchen ebensolche reduzierte Leuchtorgane und kümmerliche akzessorische Drüsen aufweist. Bei den letzteren handelt es sich offenbar um einen Fall automatischer, zweckloser Übertragung einer Eigenschaft des Weibchens auf das Männchen. Alle anderen bekannten Rossien haben dann nur noch im Weibchen akzessorische Drüsen als alleinige in diesen Komplex gehörige Organe. Und dieser Zustand

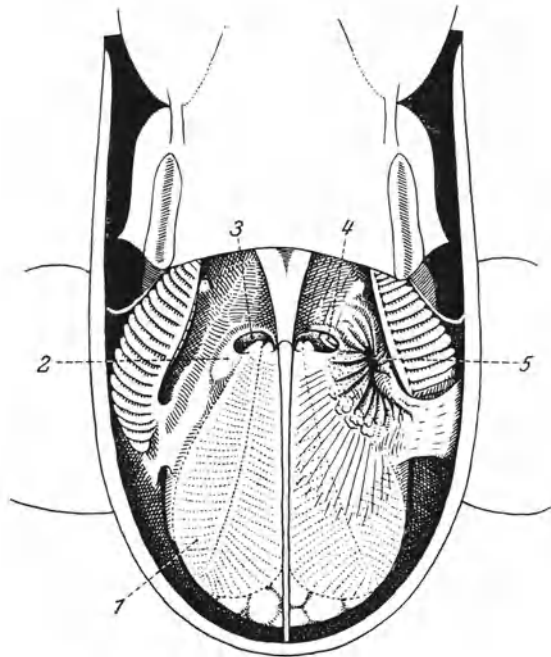


Abb. 23. *Sepietta oweniana*. Mantelhöhlensinus eines halbreifen Weibchens. Benachbarte Mündung (3) von akzessorischen Drüsen (2), Nidamentaldrüsen (1) und Eileiter (4); 5 Bursa copulatrix. Nach NAEF.

ist zum Teil auch schon innerhalb der Sepioliden erreicht, wo *Sepietta* nur im weiblichen Geschlecht akzessorische Drüsen, im männlichen aber keinerlei vergleichbaren Organe besitzt. Auch hier vereint eine Falte mit zirkulären Muskeln rechts die beiden Drüsenmündungen, links diese und die des Eileiters in vollendeter Weise (Abb. 23).

Leuchtorgane und akzessorische Drüsen entstammen entwicklungs- geschichtlich ursprünglich einer einheitlichen Anlage, bei *Rondeletiola* ist dieser Zustand z. B. zunächst noch vollkommen aufrecht erhalten; bei *Sepiolo* ist dies nicht mehr unmittelbar zu beobachten, da die Leucht-

organe früher und abgesondert von den akzessorischen Drüsen entstehen.

Der Fall, daß lediglich akzessorische Drüsen vorhanden sind, die uns zunächst ja nur als Übertragungsorgane erschienen, und in keinem Geschlecht weitere Leuchtorgane vorliegen, ist nun ein sehr häufiger, so daß man notwendig den Eindruck bekommt, daß diese eben nicht nur Hilfseinrichtungen am weiblichen Geschlechtsapparat darstellen, sondern daneben noch einen Selbstzweck besitzen. Tatsächlich wissen wir auch, daß sie mindestens zum Teil, wahrscheinlich durchweg, leuchten und von

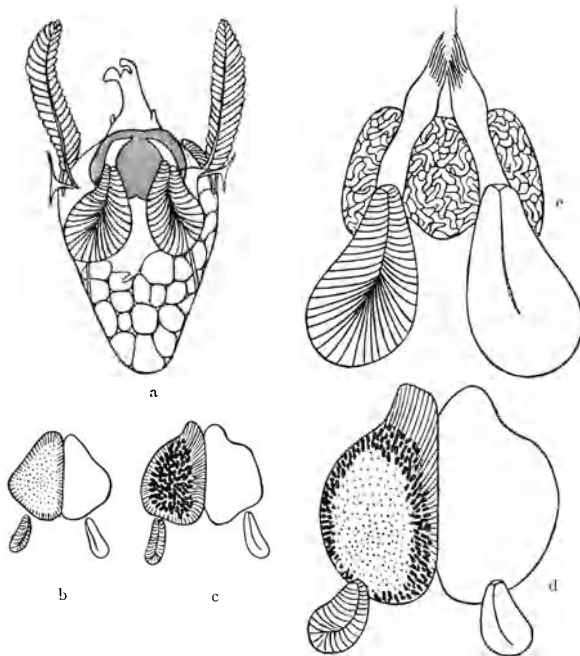


Abb. 24 a—e. *Sepia elegans*. a weiblicher Geschlechtsapparat; b—e Entwicklung der akzessorischen Drüsen und der Nidamentaldrüsen. Nach DÖRING.

Bakterien besiedelt sind. PIERANTONI u. a. stellten fest, daß auch die Sepien ohne gesonderte Leuchtorgane zu besitzen, dennoch auf der Bauchseite Licht aussenden, das im wesentlichen von den akzessorischen Drüsen kommt, die auch hier bakterienbewohnt sind (*Sepia elegans*) (Abb. 24 a, e). Bei *Sepia officinalis* konnte auch wiederum festgestellt werden, daß zwischen den hier gleichzeitig vom Sekret des Tintenbeutels geschwärzten Lagen der derb gelatinösen Eischale Bakterien liegen und daß sie desto zahlreicher werden, je mehr man sich dem Ei nähert, in dessen unmittelbarer Umgebung sie freibeweglich in Massen zu finden.

Damit deckt sich also Übertragungsorgan und eigentliche Wohnstätte des Symbionten. Rätselhaft bleibt nur, ob und wo in solchen

Fällen die Symbionten im männlichen Tier zu suchen sind. Dieser Punkt verlangt, wie so mancher der Cephalopodensymbiose, der dringenden Aufklärung. Manches deutet darauf hin, daß die Bakterien hier vielleicht das Tier diffus durchsetzen.

Akzessorische Drüsen besitzen weiterhin die *Loligo*-Arten und auch an ihnen (*Loligo forbesi*) konnte PIERANTONI die Bakterienbesiedelung feststellen. Die Art der Übertragung ist jedoch nach ihm hier eine wesentlich einfachere. Die Organe — auch hier sind sie in rudimentärem Zustand auf das Männchen übertragen worden — legen sich, wie sonst auch (Abb. 24b, c, d) als Scheiben mit radiärgestellten Falten an. In die tubenartigen Einstülpungen dieses „Drüsenfeldes“ wird nun vorübergehend allerlei Schmutz, Sekret der Tintendrüse usw. aufgenommen, so daß die Organe zeitweise eine schmutzig braune Färbung bekommen. Später aber fehlt dieser Detritus wieder und die Einstülpungen sind mit Bakterien gefüllt. PIERANTONI meint, daß sie in diesem Falle nicht über das Ei übertragen worden sind, sondern eben jeweils von außen mit dieser Füllung neu erworben werden und hier auf einen günstigen Nährboden träfen. Die innigen Beziehungen, welche auch bei den *Loligo*-Arten zwischen den Mündungen der akzessorischen Drüsen und der Nidamentaldrüsen bestehen, lassen sich dann allerdings nicht recht verstehen.

Endlich finden sich auch bei *Spirula* und einem einzigen Vertreter der Oigopsiden, *Ctenopteryx*, nach NAEF akzessorische Drüsen, die aber beide leider auf ihren Bakteriengehalt noch nicht untersucht werden konnten.

Inwieweit wirklich sekundäre Reduktionen und inwieweit allmähliche Zerlegung vordem einheitlicher Organe in der bunten Reihe der Formen vorliegen, steht im einzelnen nicht immer fest. Ohne die symbiontische Natur der Organe zu diskutieren, nennt der beste Kenner der Cephalopodenorganisation „die Abwandlung der Leuchtorgane höchst seltsam und diskontinuierlich“. „Man glaubt hier in einem engverwandten Kreis einen seltsamen stufenweisen Auf- und Abbau des Typus verfolgen zu können.“ Er steht auf dem Standpunkt, daß beiderlei Organe, die Leuchtorgane und akzessorischen Nidamentaldrüsen, zwar Abspaltungen einer einheitlichen Anlage, aber in ihrer Duplizität schon alter Besitz der Myopsiden seien, gibt also Rückbildungen weiten Raum.

Eine Aufklärung der Phylogenie dieser komplizierten Verhältnisse kann aber offenbar nur von dem gleichzeitigen Studium der symbiontischen Bakterien kommen. Tatsächlich liegen die Dinge nämlich noch um einen Grad verwickelter, als wir sie bisher dargestellt! PIERANTONI fand, daß von *Loligo* abgesehen, die untersuchten Formen alle nicht mit einer einheitlichen Bakteriensorte in Symbiose leben, sondern mit drei verschiedenen, die sich morphologisch sehr wohl unterscheiden und in verschiedenen, d. h. weiß, gelblich oder orange pigmentierten Schläuchen leben. Leuchtend sind unter ihnen nur die in gelben Schläuchen angesiedelten. Diese drei Schlauchsarten sind nun entweder wirt durch-

einandergewürfelt, wie in der akzessorischen Drüse von *Sepia officinalis* und *elegans*, oder in der ebenfalls äußerlich noch einheitlichen akzessorischen Drüse von *Sepietta obscura* nur räumlich einigermaßen geschieden oder es wird bei *Rondeletiola* und *Sepiola* der spezifische Leuchtsymbiont in das sich auch morphologisch emanzipierende Leuchtorgan ausgesondert. Innerhalb der Eischale aber findet PIERANTONI stets die drei Typen vereint wieder.

Damit erscheinen die innerlich dreigeteilten akzessorischen Drüsen der Sepien aber nicht als Produkt eines Rückbildungsprozesses, sondern im Gegenteil als ursprüngliche Formen und es scheint, wie wenn wir die vergleichende Betrachtung dieser Organe zunächst am besten ganz von eventuellen Spekulationen über die Phylogenie der Träger frei halten würden.

Unter Umständen funktioniert die Übertragung der Bakterien auf die Nachkommen vielleicht ungenügend, denn es wird von nichtleuchtenden *Sepiola intermedia* berichtet, deren Leuchtorgane nur wenige Bakterien enthalten haben (SKOWRON, 1926). SKOWRON und vor ihm schon MORTARA sind der Meinung, daß auch die Leuchtorgane von so hoher histologischer Entfaltung, wie es die der *Sepiola intermedia* sind (Linsen, Reflektoren), jeweils auf eine dem Zufall überlassene Infektion durch gewöhnliche im Wasser freilebende Bakterien angewiesen sind! Wozu dann die akzessorischen Drüsen mit Bakterien gefüllt sind, verschweigen sie. Und daß die ausgezeichneten Untersuchungen von MEISSNER (1926) einen deutlichen Unterschied der symbiontischen Bakterien von den freilebenden hinsichtlich des serologischen Verhaltens ergeben haben, wird sie vermutlich auch nicht zu einer anderen Auffassung bekehren.

VII. Verfütterung von Bakteriensymbionten durch Milchdrüsen.

a) **Pupiparen.** Einen ganz eigenartigen Übertragungsmodus haben die lebendgebärenden Pupiparen Hand in Hand mit ihren seltsamen Fortpflanzungseinrichtungen entwickelt. Durch eine neue Arbeit von ZACHARIAS (1928) sind wir über die symbiontischen Einrichtungen derselben ziemlich gut unterrichtet und ihr folgen wir im Nachstehenden. Die Pupiparen, trotz ihrer Zugehörigkeit zu den Dipteren wegen ihrer Gestalt, teilweisen Flügellosigkeit und Lebensweise als Schmarotzer auf der Haut von Vögeln und Säugetieren Schafläuse, Schwalbenläuse usw. genannt, besitzen zwei sehr wenig stark entwickelte, nur aus je einer Eiröhre bestehende Ovarien, die in einen außerordentlich erweiterungsfähigen Uterus einmünden. Abwechselnd reift bald in der einen, bald in der anderen ein Ei heran und tritt in den Uterus über, wo es sich bis zu einem völlig verpuppungsreifen Larvenstadium entwickelt. Dann erst wird es ausgestoßen, wandelt sich unter Beibehaltung der letzten Larvenhaut auf (oder in?) der Erde, im Nest der Schwalben usw. zur Puppe und nach mehrmonatlicher Ruhezeit schlüpft die Imago. Das

gesamte Larvenwachstum geht somit auf Kosten von Stoffen, die der mütterliche Organismus in Gestalt eines Drüsensekrets zur Verfügung stellt. Schon LEUCKART (1858) hat uns eine sorgfältige Darstellung der dorsal in den Uterus einmündenden sogenannten „Milchdrüsen“ gegeben, wenn er obere sehr kleine und untere mächtig entwickelte unterscheidet (Abb. 25). Während die Funktion des oberen, stets klar und durchscheinend bleibenden Paares wenig geklärt ist, nimmt das untere, reich verästelte während der Trächtigkeit des Tieres ganz wesentlich an Umfang zu und führt diesem in stetem Strom ein milchähnliches Sekret zu. Der Mechanismus der Sekretbewegung ist zunächst nicht ohne weiteres klar, denn es fehlt der Drüse an auspressenden Muskeln und wir müssen annehmen, daß es die Kontraktionen des ganzen Abdomens und die Schluckbewegungen der Larve sind, die den Inhalt abwärts bewegen. Dieser läuft die „Milch“ nun geradezu in den Mund, welcher von PRATT (1922) genauere beschriebene muskulöse Sauglappen entwickelt hat und in einer Minute etwa 45 Schluckbewegungen ausführt (Abb. 26). Die Larve selbst besteht zu dieser Zeit zum größten Teil

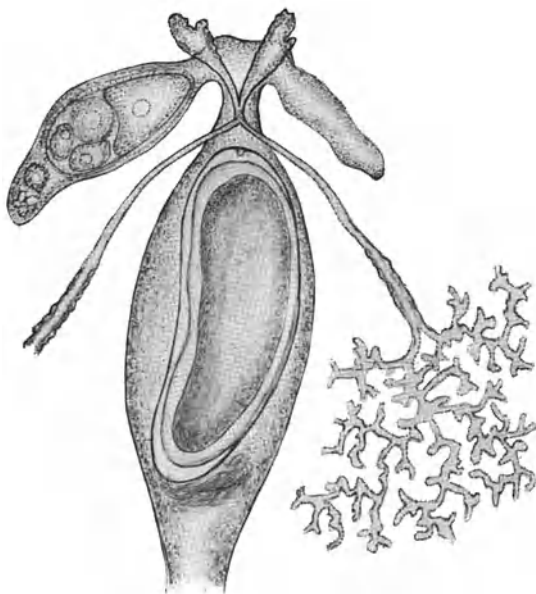


Abb. 25. *Melophagus ovinus*. Eiröhren, Uterus und Milchdrüsen.
Nach LEUCKART.

aus einem prall mit dem zu großen Kugeln sich zusammenballenden Sekret gefüllten sackförmigen Darm.

Nachdem schon SIKORA (1, 1918) früher gelegentlich ihrer Rickettsienstudien kurz angegeben hatte, daß die Schaflaus *Melophagus ovinus* offenbar auch zu den Symbiontenträgern gehöre und ROUBAUD (1919) dies bestätigt, hat ZACHARIAS gefunden, daß im Mitteldarm der Imago stets ein besonderer Darmabschnitt mit erhöhten Zellen gerade dort entwickelt ist, wo in unvermittelter Weise die Auflösung der aufgenommenen roten Blutkörperchen zu einer verfärbten, formlosen Masse vor sich geht, und daß diese Zellen von gedrungen stäbchen- bis kokkenförmigen Bakterien dicht besiedelt sind. Vergleicht man die frischgeschlüpfte Imago, bevor sie Gelegenheit zur Nahrungsaufnahme gehabt hat, so

konstatiert man die gleiche Erscheinung: die Symbionten müssen „vererbt“ werden. Andererseits bleiben die Eizellen steril. Die Übertragung geschieht durch Verfütterung der Bakterien mittels des Milchsekret. Prüft man dieses noch innerhalb der Drüse, nachdem die junge Larve schon einige Zeit „gesogen“ hat, so findet man die gleichen Organismen nicht diffus verteilt, sondern in Haufen vereint und scheinbar die „stilleren“ Winkel bevorzugend, in diesem wieder und konstatiert zahlreiche Vermehrungsstadien (Abb. 27a, b). Der Abtransport geht offenbar erst vor sich, wenn der Milchsaft älteren Larven reichlich zufließt und die Häufigkeit der Bakterien in ihm scheint je nach dem Trächtigkeitszustand zu schwanken.

Die solcherart in den Ösophagus eintretenden Bakterien werden nun erneut von Zellen des Wirtes aufgenommen und zwar ist es ein besonders

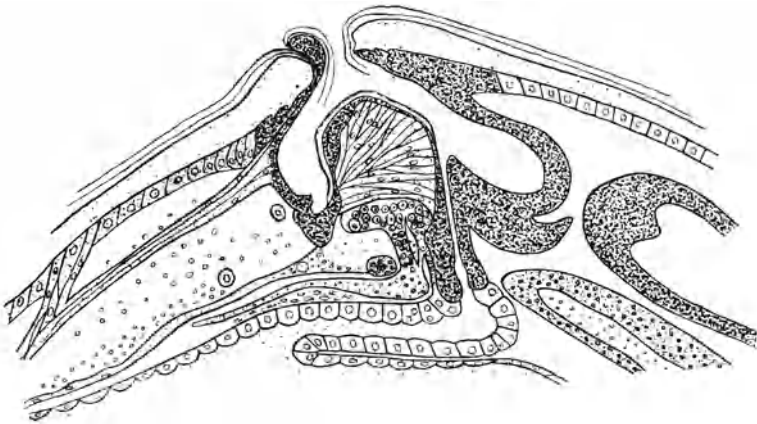


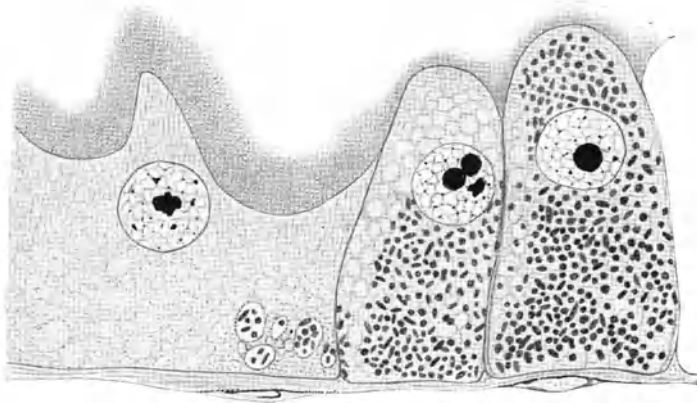
Abb. 26. *Melophagus ovinus*. Ösophagus und Schluckapparat. Nach PRATT.

enger, aber von hohen großen Zellen zusammengesetzter Anfangsteil des Mitteldarms — eine *Valvula intestinalis* fehlt —, der als alleinige larvale Wohnstätte in Frage kommt (Abb. 26). Es liegt also einer der Fälle vor, in denen Hand in Hand mit der Metamorphose die Wohnstätte des Symbionten geändert wird.

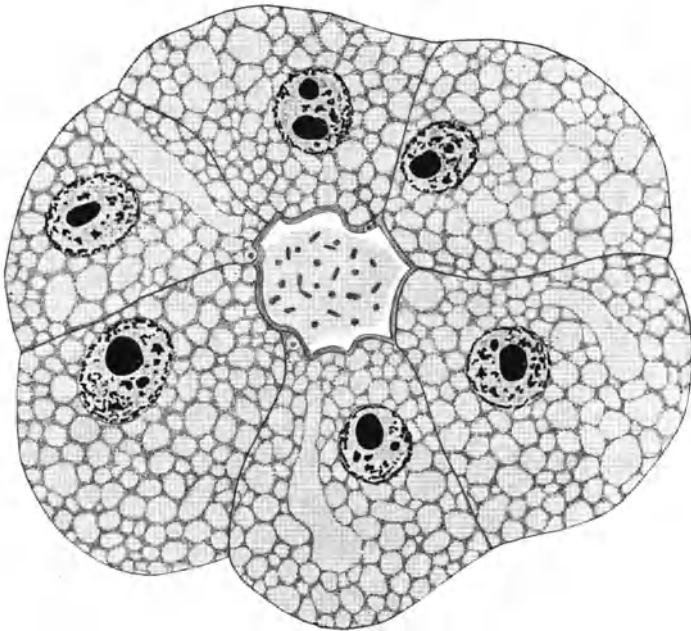
Wie und wann die Bakterien zum Zwecke der Übertragung in die Milchdrüsenlumina gelangen, ist bis jetzt nicht einwandfrei beobachtet. Aber es scheint, daß gewisse Bakterienmassen, die zu der Zeit, wo das larvale, infizierte Epithel kurz vor der Abstoßung steht, dieses nach der Leibeshöhle zu verlassen, durch diese hindurch an die Milchdrüsen heran und ihre Zellen vorübergehend durchwandernd in deren Lumen übertreten, während die übrigen mit den larvalen Zellen im Darmlumen abwärts treiben, hier frei werden und die definitiven Wohnsitze attackieren.

Soweit die Feststellungen an *Melophagus ovinus*. Bei *Lipoptena cervi* liegen diese Dinge ganz ebenso und *Ornithomyia avicularia*, die

Schwalbenlaus, scheint dem gleichen Schema zu folgen, obwohl der imaginale Sitz der Symbionten hier ein etwas anderer, höher differenzierter ist, wenn es zu einem organartigen, gewaltig von schlanken Fädchen



a



b

Abb. 27 a, b. *Melophagus ovinus*. Symbionten im Darmepithel (a) und im Lumen der Milchdrüsen (b).
Nach ZACHARIAS.

infizierten paarigen Körper zwischen Mitteldarmepithel und Muskelschicht kommt. Auch hier schwimmen im Drüsenlumen frisch geschlüpfter Weibchen stets bereits die Symbionten, während die oberen Milch-

drüsen hier wie dort steril bleiben. Auch bei diesem Objekt konnte ein Übertritt in die Leibeshöhle beobachtet werden, der wahrscheinlich mit der Milchdrüseninfektion zusammenhängt, aber zu einem etwas späteren Zeitpunkt, wenn der zweite definitive Wohnsitz von zu ganzen Knäueln geballten Symbionten bezogen wird und einige wenige von diesen über das Ziel hinaus durch die Mycetomanlage hindurch in die Leibeshöhle vorstoßen.

Nicht uninteressant ist es, daß sich bei *Melophagus* und *Lipoptena* neben diesen echten Symbionten mit ihrem wohlabgestimmten Verhalten nicht selten parasitische Bakterien finden, die in ihrer Verbreitung ebenfalls weitgehend begrenzt sind, wenn sie zumeist nur in den nicht von den Symbionten bewohnten Abschnitten des Mitteldarmes vorkommend auf dem gleichen Wege auf die Nachkommen übertragen werden. Auch sie finden sich in der Milchdrüse, halten sich aber dabei vornehmlich in den Zellen auf und müssen mit dem Sekret in die Larven gelangen, in denen man sie schon vor dem erstmaligen Blutsaugen findet.

b) **Glossinen.** Die Beobachtungen ZACHARIAS' an Pupiparen, über die wir im Voranstehenden berichtet, haben eine überraschende Übereinstimmung mit dem ergeben, was ROUBAUD (1919) bereits an Glossinen gefunden hatte. Obwohl es sich um eine systematisch von den Pupiparen abgerückte Gruppe handelt, weist sie nicht nur die gleichen ökologischen und anatomischen Anpassungen — ausschließliche Blutnahrung, Viviparität, Ernährung der Larven durch Milchdrüsen — auf, sondern hat auch ganz ähnliche symbiontische Einrichtungen, wenn die Imagines ein hohes infiziertes Zellpolster im Mitteldarm besitzen und die Larven ihre Symbionten am Anfang desselben in den Zellen und Ausbuchtungen eines Proventrikulus beherbergen. ROUBAUD konnte zwar die Symbionten schon im frisch geschlüpften Tier an dieser Stelle finden, sich also von einer erblichen Übertragung überzeugen, aber den Weg nicht eindeutig aufdecken. Er fand weder in den Eiern noch in den Milchdrüsen, an die er natürlich auch dachte, Symbionten, obwohl sie bei diesen Tieren größer und markanter gestaltet sind — ROUBAUD erklärt sie für Hefen. Nachdem nun aber die beiden blutsaugenden Muscidenfamilien hinsichtlich ihrer Symbiosen sich so weitgehend decken — auch die Auflösung der roten Blutkörperchen setzt bei den Glossinen erst an der symbiontenhaltigen Stelle ein —, ist wohl trotzdem kein Zweifel, daß auch die Glossinen das Milchdrüsensekret als Transportmittel bei der Symbiontenübertragung benutzen und daß diese nur in dem sich stark färbenden Medium bisher der Beobachtung entgangen sind.

VIII. Übertragung durch Infektion der Kokonflüssigkeit.

a) **Lumbriciden.** Wir kennen bisher nur eine einzige Gruppe von symbiontischen Erscheinungen, bei der die Übertragung der Symbionten auf dem Umweg einer Infektion der Kokonflüssigkeit bewerkstelligt

wird, die Bakteriensymbiose, die ein Teil der terrestrisch lebenden Oligochäten in den Ampullen der Exkretionsorgane eingerichtet hat. Durch die Untersuchung von KNOP (1926) wurde festgestellt, daß alle Lumbriciden, es wurden 8 Gattungen und 29 Arten aus den verschiedensten Ländern und Erdteilen geprüft, dem Typus *Lumbricus* hierbei enge sich anschließen, bei dem die Bakterien einen dichten Belag im Lumen der Ampulle bilden, darüber hinaus aber die Glossoscolecinen Südamerikas ebenfalls stets Bakterien im Ampullenlumen und innerhalb des angrenzenden Epithels züchten (Abb. 28).

Die Übertragung konnte nur bei den einheimischen Lumbriciden studiert werden. Dem Kokon entschlüpfende junge Regenwürmer haben, wie man sich ohne weiteres überzeugen kann, die Exkretionsorgane durchweg bereits infiziert. Andererseits bleiben die Ovarialeier frei von Bakterien. Die Vermutung, daß zunächst die

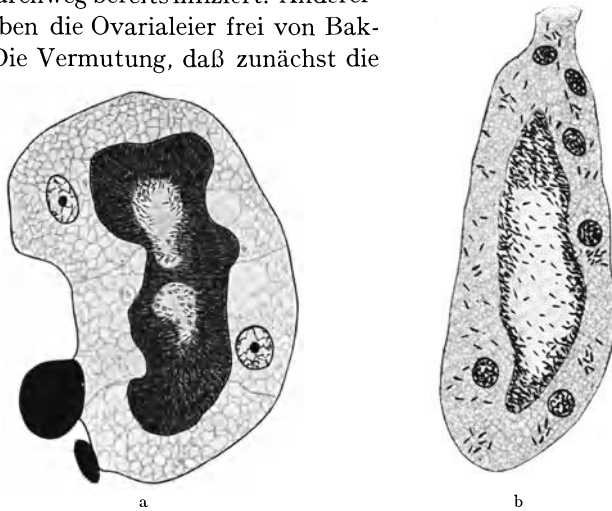


Abb. 28 a, b. Bakterienhaltige Ampullen der Nephridien von *Lumbricus terrestris* (a) und *Pontoscolex* (b).
Nach KNOP.

Kokonflüssigkeit mit Bakterien verunreinigt wird und diese von hieraus in die jungen Würmer vordringen, hat sich bestätigt, ja es scheinen besondere Anpassungen der Infektion des Kokons entgegenzukommen. Denn zur Zeit der Kokonbildung sind die Ampullen immer besonders geschwollen, die Bakterien in ihnen nicht mehr zu einem Saum verkittet, sondern locker aufgeschwemmt und auch Drüsenkanal und Harnblase, die gewöhnlich frei von ihnen sind, stark davon erfüllt. Streicht man die Eiweißflüssigkeit eines frisch abgelegten Kokons aus, so findet man die gleichen Bakterien in nicht zu zahlreichen kleinen Häufchen und je älter die Kokons sind, desto reichlicher werden sie, bis schließlich der ganze, dünnflüssig gewordene Inhalt gleichmäßig von ihnen erfüllt ist (Abb. 29).

Da der Embryo die Kokonflüssigkeit schluckt, gelangen auch die Bakterien mit ihr in den Darm, aber nie kann man sie von hier etwa in

das Cöлом übertreten sehen, während auf einen Zerfall hindeutende Bilder nicht selten sind. Den Weg, den die Bakterien vielmehr tatsächlich nehmen, stellen die segmental sich nach außen, also in die infizierte Kokonflüssigkeit öffnenden Exkretionsporen dar. Entsprechend der fortschreitenden Entwicklung der einzelnen Segmente öffnen sich diese allmählich und infolgedessen findet man am gleichen Tier verschieden alte Infektionsstadien hintereinander gereiht. In den sehr engen Ausführungsgängen sind sie nur mit Mühe zu erkennen, leichter natürlich in der geräumigen Harnblase und schließlich in der jungen Ampulle (Abb. 30). Im vorderen Abschnitt eines Tieres sind dann unter Umständen die Ampullen bereits mit Bakterien gefüllt; hierauf folgt eine Zone, in der die Harnblase Bakterienhäufchen enthält, während die Ampullen teils frei, teils wenig infiziert sind, und im hinteren Körperabschnitt

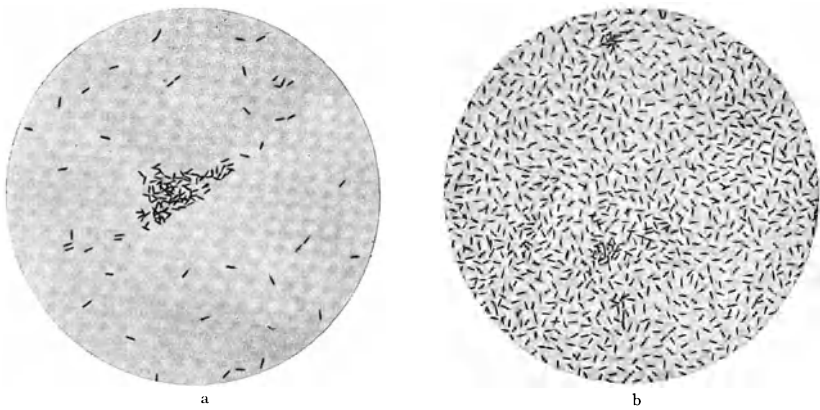


Abb. 29a, b. *Lumbricus terrestris*. Ausstrich der Kokonflüssigkeit aus einem frisch gelegten (a) und einem älteren Kokon. Nach КНОР.

sind weder Ampullen noch Harnblasen behaftet. Wenn aber der Wurm den Kokon verläßt, sind sämtliche Ampullen gefüllt.

Wie der Kokon mit den Bakterien geimpft wird, ist bisher nicht beobachtet worden, ja man hat überhaupt noch keinen Regenwurm bei der Kokonbildung überrascht. VEJDOVSKY ist der Meinung, daß diese ähnlich verläuft, wie bei *Rhynchelmis*. Dann würde zunächst ringförmig um den Vorderkörper ein Hautsekret abgesondert, das später zur Kokonmembran erstarrt. Darunter sezernieren die Hautdrüsen die Eiweißflüssigkeit, in die auch Eier und Spermien abgegeben werden. Wenn dann der Vorderkörper unter starken Kontraktionen sich aus dem eng anliegenden Wulst befreit, müssen sich notwendig auch die infizierten Harnblasen entleeren und den Kokoninhalt infizieren.

Die gleiche Art der Übertragung konnte für eine ganze Reihe einheimischer Formen (*Eiseniella*, *Allolobophora*, *Dendrobaena*, *Octolasionum*, *Eisenia*, *Bimastus*) festgestellt werden, ist also sicher ganz allgemein

verbreitet. Für die amerikanischen Glossoscolecinen aber (*Diachaeta*, *Pontoscolex*, *Enantiochilus*, *Andiorrhynus*, *Andiodrilus*, *Thamnodrilus*, *Glossoscolex* u. a. m.), die ja auch alle Symbiontenträger sind, ist die gleiche Übertragungsweise zwar nicht beobachtet, aber in hohem Grade wahrscheinlich.

b) **Vermutliche weitere Vorkommnisse.** Wir dürfen vermuten, daß der Übertragungstyp, wie ihn *Lumbricus* lehrte, auch anderweitig noch Verwendung findet. Durch REICHENOW (1922) wissen wir, daß die Ösophagusblindsäcke blutsaugender Egel (*Rhynchobdelliden*) Sitz intra- und extrazellulär lebender fädiger Organismen sind und daß die dem Kokon

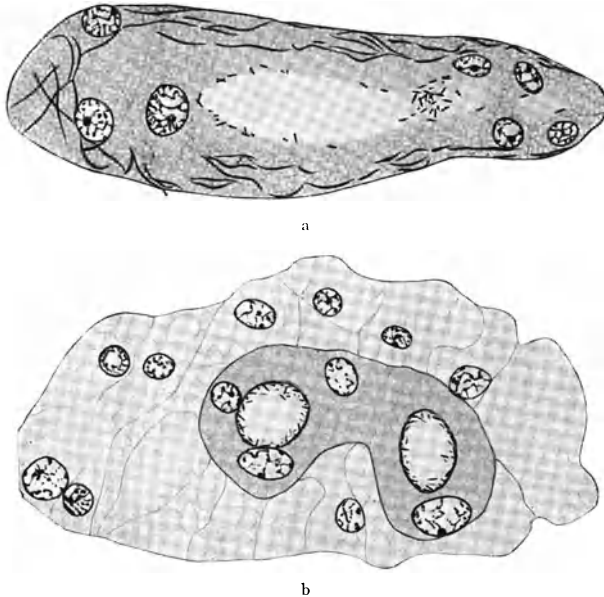


Abb. 30a, b. *Lumbricus terrestris*. Anschnitt einer embryonalen Harnblase (a) und einer embryonalen Ampulle. Nach KNOP.

entschlüpfenden jungen Würmer bereits vor der ersten Nahrungsaufnahme mit ihnen infiziert sind. Auch hier ist ein ähnlicher Weg, wie der von den Lumbriciden eingeschlagene, höchst wahrscheinlich, nur werden hier die mit dem Nährbrei in den Darmkanal geratenden Symbionten natürlich nicht resorbiert werden, sondern das Ausgangsmaterial der Blindsackbesiedelung darstellen. Wie vom Darm aus der Kokon bei seiner Bildung infiziert wird, bliebe zu untersuchen. Da solche Blindsäcke noch eine weitere Verbreitung besitzen, und wohl stets Symbiontenorgane darstellen, wird auch die Kokoninfektion in entsprechend weitem Umfang geübt werden.

Bestätigt sich die Angabe, daß *Hirudo medicinalis* ebenfalls zu den Symbiontenträgern gehört, dann werden die Dinge hier wiederum ähn-

lich liegen, ja wohl noch engere Beziehungen zu den Lumbriciden aufweisen, da nach REICHENOW die Harnblasen Sitz der Symbionten sein sollen.

Endlich möchten wir die Vermutung aussprechen, daß die Übertragung der neuerdings mehrfach untersuchten, in der Konkrementdrüse (Speicherniere) aller Cyclostomiden und Annulariiden vorkommenden Bakterien ähnliche Wege geht. Ihre Übertragungsweise zu studieren, gehört zu den Desideraten der Symbioseforschung. Die Eier, die steril zu bleiben scheinen, werden von einer schleimigen Hülle umgeben und als zwei Millimeter im Durchmesser betragende Kugeln einzeln in die Erde gelegt (*Cyclostoma elegans* nach BARBIERI 1907). Nichts ist dann wahrscheinlicher, als daß der Nährbrei, in dem die Larve sich entwickelt, bei der Eiablage infiziert wird.

IX. Erbliche Übertragung der Algensymbionten.

a) **Ungeschlechtliche Fortpflanzung.** Bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung bietet eine erbliche Weitergabe der Algensymbionten auf die Tochtertiere keinerlei Schwierigkeiten. Eine mit Zoochlorellen durch-

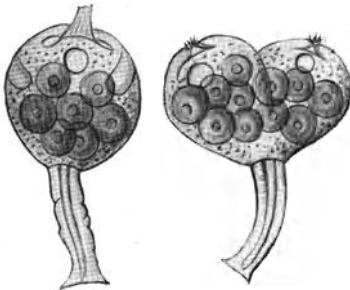


Abb. 31. *Spastostyla sertulariarum* in Teilung.
Nach ENTZ.

setzte Amöbe oder ein symbiontenhaltiger Ziliat verlagert bei der Teilung die Insassen ohne weiteres auf die beiden Tochtertiere. Eine Abbildung, die ein sich teilendes peritriches Infusor vorführt, möge dies veranschaulichen (Abb. 31). Wo vielzellige, algenhaltige Tiere Knospen abschnüren oder durch Knospenbildung koloniale Verbände entstehen, liegen die Dinge ähnlich. Die Knospe einer *Chlorohydra viridissima* ist von

Anfang an grün, die jungen Knospenanlagen gelbe Zellen führender mariner Hydroiden ebenfalls algenhaltig. Mindestens eine Alge wird bei einer hierbei ablaufenden Zellteilung in die Tochterzelle hineingeraten; der an diesen Stellen und an den Vegetationspunkten überhaupt entstehende Algenbedarf wird vielleicht auch dadurch leichter gedeckt, daß der hier regere Stoffwechsel des Wirtes einen teilungsfördernden Anreiz für diese darstellt (HADZI I, 1906). Daneben aber ist noch mit einer anderen, für die nötigen Algen sorgenden Möglichkeit zu rechnen. Es kommt gar nicht selten vor, daß aus überfüllten Zellen Algen in den Gastralraum übertreten, ja bei Anthozoen finden sich unter Umständen massenhaft freie Algen, und diese flottieren dann hierin, vom Geißelschlag der Entodermzellen getrieben. Auch bei der gelegentlichen Rückbildung von Hydranthen werden die Algen in den Magenraum abgegeben. Diese Organismen bieten sich ebenfalls ohne weiteres zur Neuinfektion

der Entodermzellen an Knospungs- und Vegetationspunkten. In Fällen, in denen zunächst die letzteren nicht in allen Zellen infiziert sind (*Halecium* nach HADZI 2, 1911), ist eine solche Aufnahme an der freien Zelloberfläche jedenfalls wahrscheinlicher, als der Übertritt der Algen von einer Epithelzelle in die andere.

Wie bei der Abschnürung planulaähnlicher Knospen an dem zu *Cassiopeia* gehörigen Scyphopolypen die grünlichbraunen, im Mesoderm Nester bildenden Algen diesen mitgegeben werden, hat BIGELOW (1900) genauer geschildert (Abb. 32). Die Symbionten finden sich besonders in der dem Mutterpolyp zugewandten Hälfte. Diese Pseudoplanulä schwimmen dann tagelang, die algenführende Region nach hinten, umher, bis sie sich festsetzen und dieser Abschnitt zum oralen des neuen Polypen wird.

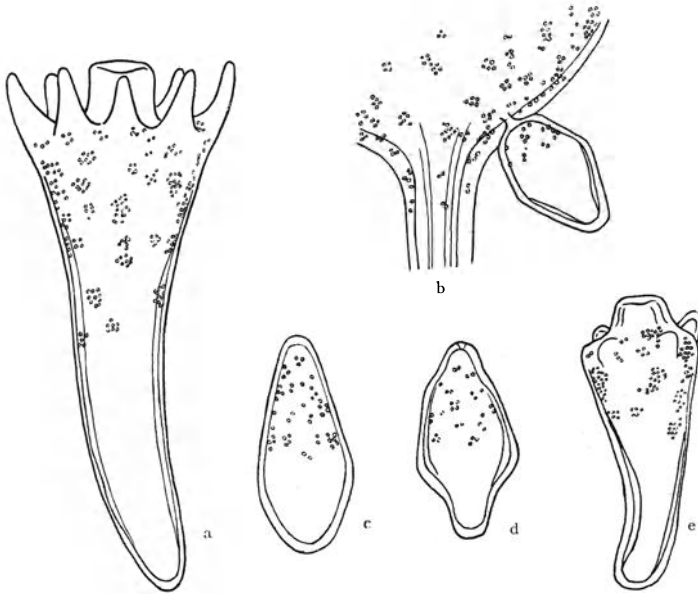


Abb. 32 a—e. *Cassiopeia xamachana*. Der Polyp (a) schnürt planulaartige Knospen ab (b), die sich festsetzen (c—e). Nach BIGELOW.

Bei der Teilung und Knospung in Symbiose lebender Anthozoen dürften keine wesentlich anderen Verhältnisse zu finden sein. Sorgfältiger studiert hat man sie allerdings daraufhin bis jetzt nicht.

Schnüren Cölenteraten Medusen ab, so werden auch sie, so weit wir wissen, wohl im allgemeinen vorher infiziert. Für Hydromedusen ist allerdings ein solcher Fall noch nicht bekannt, aber wohl sicher in der Natur verwirklicht. Die an den Blastostylen der Siphonophore *Velella* sich entwickelnden Medusenanlagen werden nach KUSKOP (1, 1921) bereits auf sehr jungen Stadien infiziert, indem durch das Lumen der sonst freien Blastostyle vereinzelt Algen gestrudelt werden, die in die Knospen

eintreten und hier von den Zellen der oben angelegten vier Radiärkanäle aufgenommen werden. Dabei scheint in der Regel in jeden derselben nur

eine einzige zu kommen und diese sich an Ort und Stelle zu vermehren. Jedenfalls ist der weitere Zuzug durch die Blastostyle nur ein sehr geringer und nie gerät dabei eine Zooxanthelle in das Magenepithel hinein (Abb. 33).



Abb. 33. *Verella spirans*. Infektion der Medusenknospen. Nach KUSKOP.

Auch bei den Hydrokorallinen werden die zum Teil noch freischwimmenden, wenn auch stark reduzierten Medusen, solange sie noch am Stock sind, mit Algen versorgt (Abb. 34). Die Algen treten hier in das Magenentoderm und das eigenartig modifizierte, vakuolisierte Gewebe des Manubriums über. In männlichen Medusen sollen interessanterweise die Algen fehlen (MANGAN 1909).

Die Ephyrastadien, die sich an einem infizierten Scyphopolypenabschnüren, übernehmen ebenfalls Algen des mütterlichen Körpers. Soweit diese bei der Entstehung der jungen Meduse in Polypenteilen (Tentakeln) liegen, die der Rückbildung

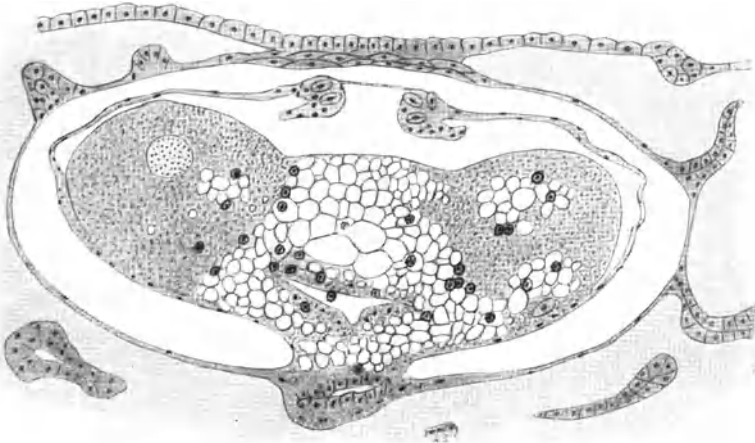


Abb. 34. *Millepora*. Die Eier des noch nicht abgelösten Medusoids werden infiziert. Nach MANGAN. verfallen, suchen sie, besondere Ansammlungen bildend, zentraler gelegene Regionen auf, und entgehen so der Auflösung.

b) **Eiinfektion.** In dem ersten Kapitel unserer Darstellung haben wir darauf hingewiesen, einen wie großen Umfang bei Schwämmen, Cölenteraten und Würmern die regelmäßige Neuinfektion junger Tiere oder Larvenstadien besitzt. Daneben aber kommt auch eine Übertragung der Symbionten durch die Eizellen bei Algenwirten nicht allzu selten,

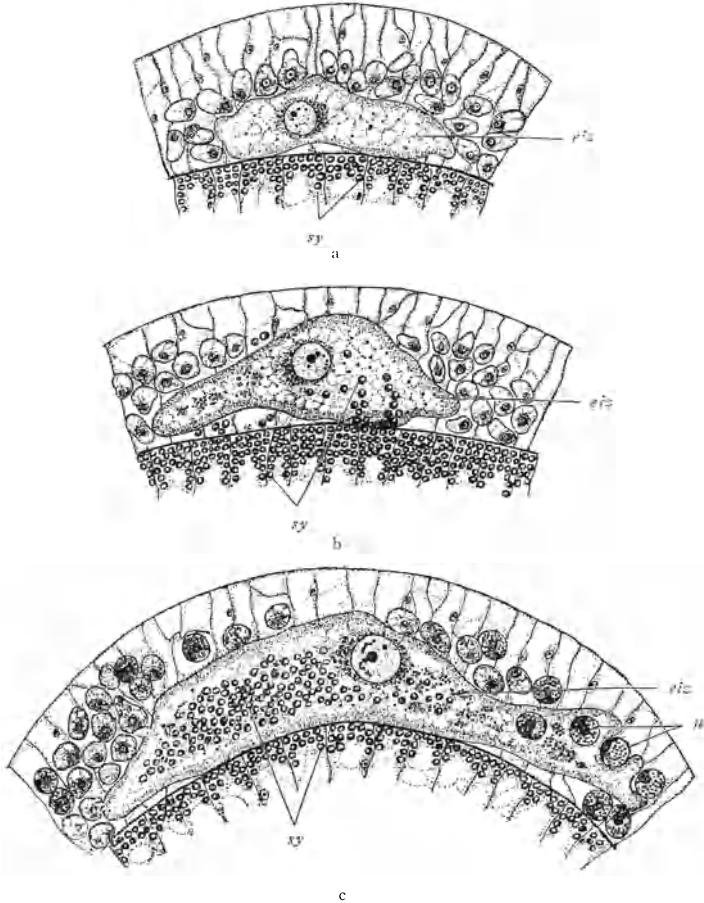


Abb. 35 a—c. *Hydra viridis*. 3 Stadien der Eiinfektion. sy Symbionten; eiz Eizelle; n Nahrungszellen. Nach v. HAFNER.

wenn auch, soweit wir wissen, nur bei Cölenteraten, vor. Ja das erste Objekt, bei dem die Überwanderung eines Symbionten in die Eizellen überhaupt beschrieben wurde, war die Süßwasserhydra *Chlorohydra viridissima* (HAMANN 1882). KLEINENBERG (1872) hatte noch geglaubt, die grünen Körper entstünden im Ei der Hydra, HAMANN aber schilderte dann, wie die erste, auf eine Wucherung der interstitiellen Zellen zurückzuführende ektodermale Anlage des Ovariums bereits von einer größeren

Ansammlung der Zoochlorellen in der entsprechenden Region des Entoderms begleitet wird, und wie, sobald die Eizelle eine gewisse Größe erreicht hat, die ersten Algen von hier durch die Stützlamelle hindurch in ihm auftreten. Er denkt, daß der „Nahrungsstrom“ die Organismen mit sich führe. Gelangen hierbei versehentlich Algen in die Ektodermzellen, so verbleiben sie hier und gehen zugrunde. Im fertigen Ei liegen die Symbionten massenhaft überall im Plasma. K. v. HÄFFNER (1925), der kürzlich die Infektion erneut untersucht hat, bestätigt all dies vollkommen. Auch er kommt zu dem Schluß, daß ein passiver Transport der Algen durch den Nahrungsstrom das Wahrscheinlichste ist. Die Algen treten oft in Ketten offenbar durch die gleiche Unterbrechung in der Stützlamelle in das Ei ein (Abb. 35).

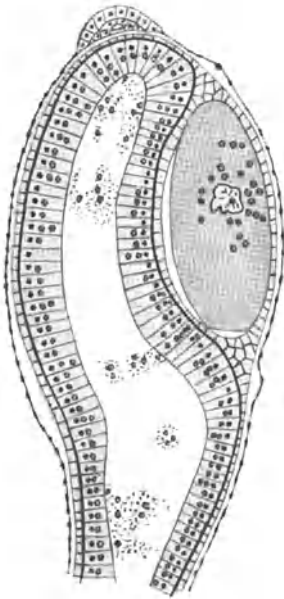


Abb. 36. *Aglaophenia*. Gonophore mit infizierter Eizelle.
Nach MÜLLER-CALÉ und KRÜGER.

HADZI (1, 1906) gelang es interessanterweise, die Infektion bei *Chlorohydra viridissima* künstlich zu verhindern, indem er fand, daß wenn man Tiere ins Dunkle bringt, die schon die erste Andeutung des werdenden Ovars zeigen, keine Zoochlorellen in dieses übertreten. Die Eier wachsen dann viel langsamer, erlangen aber schließlich doch normale Größen. Von 20 so erhaltenen, farblosen Eiern entwickelte sich nur ein einziges; ihm entschlüpfte ein völlig farbloser Polyp, der auch bald zugrunde ging. HADZI hat auch mit verschiedenfarbenem Licht gearbeitet; in rotem verhielten sich die Algen wie bei Tageslicht, im blauen und violetten traten sie viel spärlicher über, in schwach grünem gar nicht mehr.

Man hat seitdem farblose Hydren auch noch dadurch erzielt, daß man die Algen im ganzen Tier durch eine Summierung von Faktoren schädigte, aber unseres Wissens ist an ihnen die Eibildung nicht studiert worden.

Recht bedeutsam für das Problem der „erblichen“ Symbiose sind die Beobachtungen, die GOETSCH an spontan ergrüneten und künstlich infizierten Stämmen von *Hydra attenuata* machte. Nach mehrjähriger Kultur, während der die Eizellen nicht infiziert wurden und nur die ungeschlechtlich erzeugten Individuen grün waren, schritten die Tiere 1926 zur Eiinfektion. Eine vorher vorhandene Schranke fiel also nach einer verhältnismäßig kurzen Periode der Gewöhnung.

Eizellen werden auch bei *Halecium* (HADZI 2, 1911) infiziert. Diese reifen hier am Manubrium von Medusoiden. Zunächst treten die gelben Zellen in dessen Entoderm auf, und von hier treten sie ganz ähnlich wie

bei Hydra ins Ei selbst über, in dem sie sich besonders um den Eikern sammeln.

Früher werden die von *Aglaophenia* infiziert. Nach MÜLLER-CALÉ und KRÜGER (1913) sind es in das Gastrallumen ausgestoßene Algen, die bereits von den amöboiden Fortsätzen der noch auf der Wanderung im Entoderm begriffenen Geschlechtszellen, aber nur der weiblichen, aufgenommen werden. In den Gonophoren angelangt, erfolgt dann weitere Vermehrung nur durch Teilung, nicht mehr durch Zuzug, und eine stets stets freie ektodermale Zone umgibt das Ei (Abb. 36).

Gesprächsweise teilte uns CARLGREN weiterhin mit, daß ihm infizierte Aktinieneier begegnet seien, in der Literatur sind aber unseres Wissens solche Beobachtungen nicht niedergelegt worden und die Regel ist es sicher nicht. Ebenso fehlt es an Angaben über eine eventuelle Eifektion bei Scyphomedusen.

X. Früh einsetzende Eifektion bei Arthropoden.

a) **Camponotinen.** Wenn schon mehr oder weniger junge Wachstumsstadien der Ovocyten bei Insekten und Arachnoiden infiziert werden, so handelt es sich zunächst aus begrifflichen Gründen immer um eine diffuse Durchsetzung oder wenigstens Umlagerung derselben. Denn die angegriffenen Stadien sind schon an Masse zu klein, als daß eine spontane regelte polare Invasion möglich wäre, wie sie von so vielen Insekten noch zu schildern sein wird. Jeder der vier Typen, die wir zunächst kennen, stellt wieder entsprechend der selbständigen Erwerbung und den jeweils verschiedenen Ovarverhältnissen eine ganz eigene Variante dar.

Wir beginnen mit den Camponotinen, von denen schon BLOCHMANN (1884 und 1887) mitteilte, daß bei *Camponotus ligniperda* in die Mitteldarmwandung eigentümliche bakterienbeladene Zellen eingeschoben sind und daß bei *Formica fusca* in der Nähe der Ovarien zwei ähnlich besiedelte Zellgruppen vorkommen. Schon damals konnte er für ihre selbständige Natur ins Feld führen, daß er auch die Eizellen von ganzen Bündeln der gleichen Gebilde durchzogen fand. BUCHNER hat dann 1918 den Prozeß für *Camponotus ligniperda* genauer geschildert. Wenn die Ovocyten in der jungen Eiröhre hintereinander angeordnet sind und die Gruppe der jeweils dazu gehörigen Nährzellen ihren Platz eingenommen hat, finden sich bereits im Plasma der die Eizelle seitlich begrenzenden Follikelzellen die ersten Fäden (Abb. 37). Wie sie aus den Zellen im Darmepithel, die entwicklungsgeschichtlich nicht diesem zuzurechnen sind, sondern dazwischen von rückwärts eingekeilte Elemente des mittleren Keimblattes darstellen (BUCHNER 1921, HECHT 1924), heraus und an die Eiröhre herantreten, ist bisher nicht beobachtet worden, aber leicht vorzustellen. Während dann Ei- und Nährzellen etwas heranwachsen und in jenen die ersten eigenartigen akzessorischen Kerne auftauchen, breitet sich nicht nur der infizierte Follikelgürtel auch um die

Nährzellen aus, sondern treten auch die ersten Bakterien im Eiplasma selbst auf. Wenn die Eizelle etwa das Dreifache der Länge erreicht hat, hört die Zufuhr allmählich auf, der Follikel ist bis auf einige Zellen wieder bakterienfrei, das Eiplasma aber ist nun in ganz erstaunlicher Weise derart von schlanken Fäden durchsetzt, daß das Ganze wie ein dichtes, von lockenartigen Bündeln nach allen Seiten durchfurchtes Fadenknäuel erscheint. Wir kennen keine Symbiontenübertragung, bei der man so sehr um das physiologische Gleichgewicht zwischen Eizelle und Mikroorganismen bangt, wie diese. Aber der Zu-

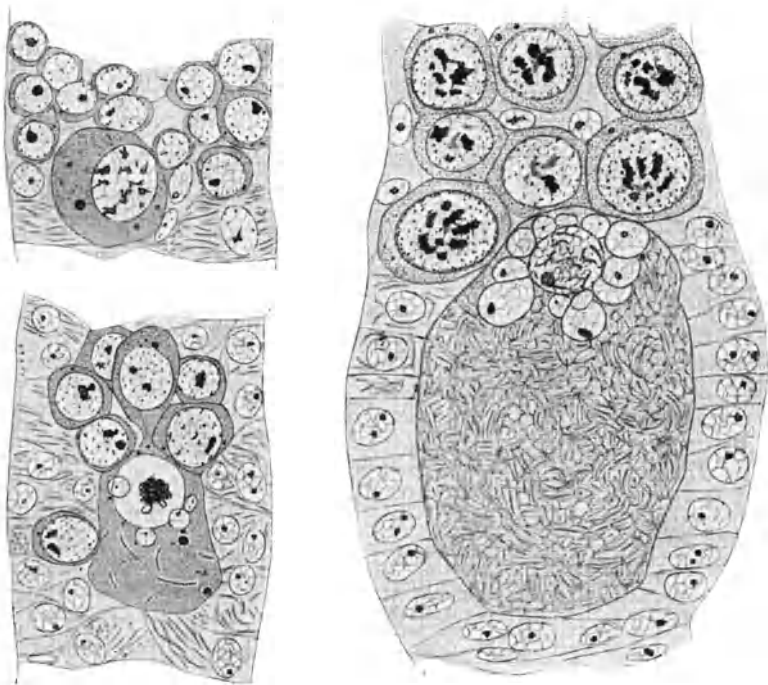


Abb. 37. *Camponotus ligniperda*. Infektion der jungen Oocyten. Nach BUCHNER.

stand ist nur ein vorübergehender. Nachdem das Plasma anfänglich bis in die letzten Winkel von den in dem neuen Medium sich offenbar sehr lebhaft vermehrenden Bakterien durchsetzt war, gewinnt es bei weiterem Wachstum bald die Oberhand und drängt mit zunehmender Dotterspeicherung die Pilze immer mehr nach hinten ab, wo sie schließlich im legereifen Ei einen relativ geringen Raum am hinteren Eipol einnehmen.

BUCHNER (1918) hat auch die rudimentären Ovarien der Arbeiterinnen verglichen und dabei gefunden, daß die ältesten darin zu findenden Eier jeweils auch infiziert sind, also ein Prozeß durchgeführt wird, der normalerweise wohl bedeutungslos bleibt, aber in dem scheinbar gar

nicht so seltenen Fall, daß Arbeiterinnen zur Eiablage schreiten, als zweckdienliche Einrichtung erscheint.

Die Übertragung der *Formica fusca*-Symbionten ist seit BLOCHMANN nicht wieder untersucht worden. Nach seinen kurzen Bemerkungen läuft sie offenbar sehr ähnlich ab, nur sollen die Stäbchen lockerer und nicht in so regelmäßige Bündel geordnet sein¹.

b) Blattiden. Auch die Bakterien, die alle Blattiden in besonderen Zellen des Fettkörpers beherbergen — über ein Dutzend Gattungen der alten und der neuen Welt sind daraufhin geprüft worden —, werden stets über die Eizellen hinweg übertragen. Aber im einzelnen verläuft der Prozeß recht verschieden von dem eben von *Camponotus* geschilderten.

Auch hier hat BLOCHMANN dies als erster erkannt (1887) und die Beobachtungen von MERCIER (1906), BUCHNER (I, 1912), FRÄNKEL (1921) konnten nur weitere Einzelheiten beibringen. Da das Fettgewebe die Eiröhren überall dicht umhüllt, besteht keine große Schwierigkeit, wenn gleichzeitig mit dem ersten Anschwellen der Ovarien ein kleiner Teil der Bakterien die Bakteriozyten verläßt und sich entweder aktiv zu dem Eifollikel begibt oder passiv vom Blut dorthin tragen läßt. FRÄNKEL gibt zudem Bilder, die wohl

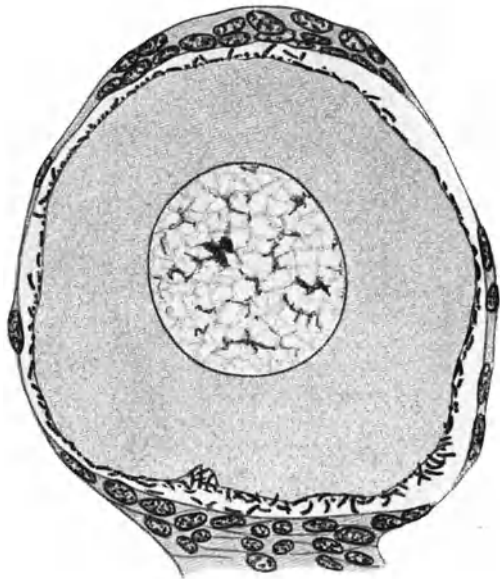


Abb. 38. *Periplaneta orientalis*. Frühes Stadium der Eifektion. Nach BUCHNER.

als ein solcher Austritt der Bakterien aus ihren Wirtszellen und durch die umhüllenden Fettzellen zu deuten sind. Die Ovocyten, die von diesen freien Bakterien nun angegriffen werden, sind abermals recht junge, wenn auch nicht so jung, wie bei den Ameisen. Ihr Wachstum hat bereits eingesetzt, der Kern hat das Bukettstadium schon eine gute Weile hinter sich, aber der Follikel besteht noch aus sehr ab-

¹ Neuerdings hat der Verf. die *fusca*-Symbiose nachgeprüft und BLOCHMANN'S Angaben vollauf bestätigt. In den jungen Eiröhren, die sich in Arbeiterpuppen finden, schließt bereits an die sterile Zone der jüngsten Ei- und Nährzellen eine massive, reich infizierte Follikelbildungszone an und unmittelbar den Eiröhren anliegende Mycetocyten erleichtern den Übertritt der Symbionten in diese (nach bisher unveröffentlichten Untersuchungen).

geflachten Zellen mit spärlichen Kernen, wenn er nun von einer geringen Zahl von Stäbchen, anfangs zählt man etwa 15—20, durchwandert wird. Diese verteilen sich rund um die Oberfläche des Eies, erhalten stets weiteren Zustrom und vermehren sich ihrerseits durch Teilung, so daß die dichte Besiedelung nicht nur mit dem Wachstum der Ovocyten schritt hält, sondern zu einem immer stärkeren Belag führt (Abb. 38).

Vorübergehend kommt es zu besonderen Massenansammlungen der immer noch extrazellulär liegenden Bakterien in je einer ringförmigen Zone nächst den beiden Polen des Eies und endlich, wenn der Eidotter sich zu bilden anfängt, erreicht die Entfaltung der Bakterien den Höhepunkt. Jetzt nehmen die stärksten Anhäufungen die beiden Pole selbst ein und sind die Bakterien an den Längsseiten spärlicher geworden. Nun geht auch an diesen beiden Stellen die eigentliche Aufnahme in das Ei so vor sich, daß die Eimembran eine Strecke weit gelöst erscheint und die Stäbchen vereinzelt in den Dotter einrücken. In diesem bleiben sie aber dicht beisammen und bilden oben und unten dicht unter der Oberfläche

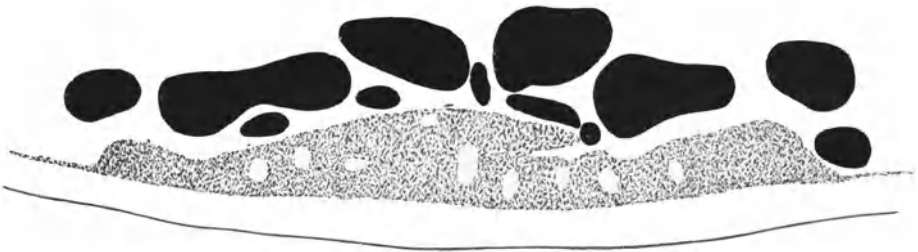


Abb. 39. *Periplaneta orientalis*. Ende der Eiinfektion, einer der beiden infizierten Pole. Nach FRÄNKEL.

je eine flache haubenförmige Ansammlung, so daß ein Endzustand erreicht wird, wie ihn sonst kein symbiontenführendes Insekt zu Beginn seiner Entwicklung vorfindet (Abb. 39).

BLOCHMAN und MERCIER haben angegeben, daß zunächst die Bakterien sich eine Weile auf dem Weg zur Ovocyte in den Follikelzellen selbst aufhalten und BUCHNER hatte denselben Eindruck gewonnen, FRÄNKEL aber versichert im Gegensatz hierzu, daß dergleichen nur vorgetäuscht würde. Dagegen stimmen MERCIER und FRÄNKEL darin überein, daß die Bakterien in den Eiern schließlich ganz beträchtlich an Größe verlieren und das Aussehen bekommen, das die Symbionten hungernder Schaben besitzen.

Den obigen Schilderungen der Infektion liegen die Verhältnisse bei *Periplaneta orientalis* zugrunde. Als FRÄNKEL auch andere Blattiden daraufhin verglich, stellte sich heraus, daß zwar prinzipiell die Dinge überall gleich liegen, aber allerlei Varianten vorkommen. Sie fand z. B., daß bei *Blatta aethiopica*, *Homalo demascruvalis*, *Epilampra grisea* und *Heterogomia aegyptica* ebenfalls je zwei polare Konzentrationen der Bakterien vorkommen, und zwar schon an jüngeren Eiern, daß aber die vor-

angehenden ringförmigen Ansammlungen fehlen, daß bei *Blatta germanica* und *Platyzosteria armata* eine dicke Schicht das ganze Ei umzieht und nur bei ersterer eine unbedeutende Konzentration am hinteren Pol stattfindet. HEYMONS (2, 1895) gibt vom legereifen *Blatta germanica*-Ei an, daß sich eine unbedeutende Ansammlung am Vorderende befinde, eine zweite aber in der Mitte der konvexen Dorsalseite.

Eine ganz ungewöhnliche Anhäufung an den Polen besitzt *Heterogomia aegyptica* nach FRÄNKEL (Abb. 40). Hier und bei *Homalo* wandern dann die Stäbchen nicht diffus ein, sondern gelangen durch einen merkwürdigen Faltungsprozeß in dieses, der schonan jungen Eiern ansetzt. Diese Falten schneiden tief in das Eiplasma ein, am tiefsten an den Polen, während sie nach den Seiten zu allmählich ausklingen.

c) **Acanthia lectularia.** Unsere Kenntnisse von der Übertragung der symbiontischen Bakterien bei der Bettwanze gehen auf BUCHNER (4, 1923) zurück, der auch die eigenartigen, bis da-

hin völlig unbekannt gebliebenen paarigen Organe im Abdomen auffand, die hier den Wohnsitz der Symbionten darstellen. Abermals werden neue Wege zur Erreichung des gleichen Zieles eingeschlagen, wenn die Bakterien zunächst die Nährzellen infizieren und von deren Sekretstrom sich in die jungen Ovocyten tragen lassen.

Wann sie frühestens im Ovar erscheinen, kann BUCHNER nicht bestimmt sagen; spätestens dürfte es sich um das dritte Larvenstadium handeln, denn im vierten ist die Infektion in den Rosetten von Nährzellen, die jede Eiröhre an ihrem Ende trägt, schon eine sehr erhebliche. Überall in den zweikernigen Zellen sind sie bereits anzutreffen, auch in den noch wenig herangewachsenen am distalen Ende des Nährkolbens (Abb. 41a). In den größeren Nährzellen liegen die Stäbchen nicht nur isoliert und deshalb sehr deutlich zu erkennen, sondern sie vereinigen sich zu dichten, rundlichen Ballen, denen ihre wahre Zusammensetzung auf Schnitten nur schwer anzusehen ist, zumal die Färbbarkeit der einzelnen Komponenten gleichzeitig herabgesetzt wird. Zerdrückt man aber

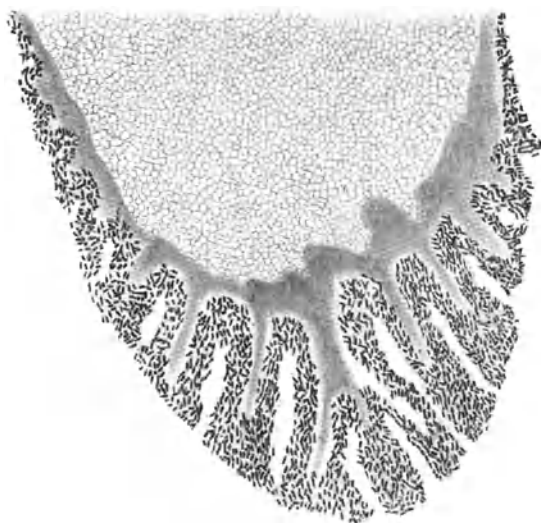


Abb. 40. *Heterogomia aegyptica*. Eiinfektion. Nach FRÄNKEL.

im Leben solche Ansammlungen, dann offenbaren sie sich sofort als ein Filz kleiner gewordener Bakterien. Ähnlich verhalten sich auch die Bakterien in den Mycetomen und hier wie dort lagern dann vereinzelt größere und stärker färbare Stäbchen dazwischen. Die Ballen können so mächtig sein, daß sie die Nährzellen ganz deformieren, nehmen aber

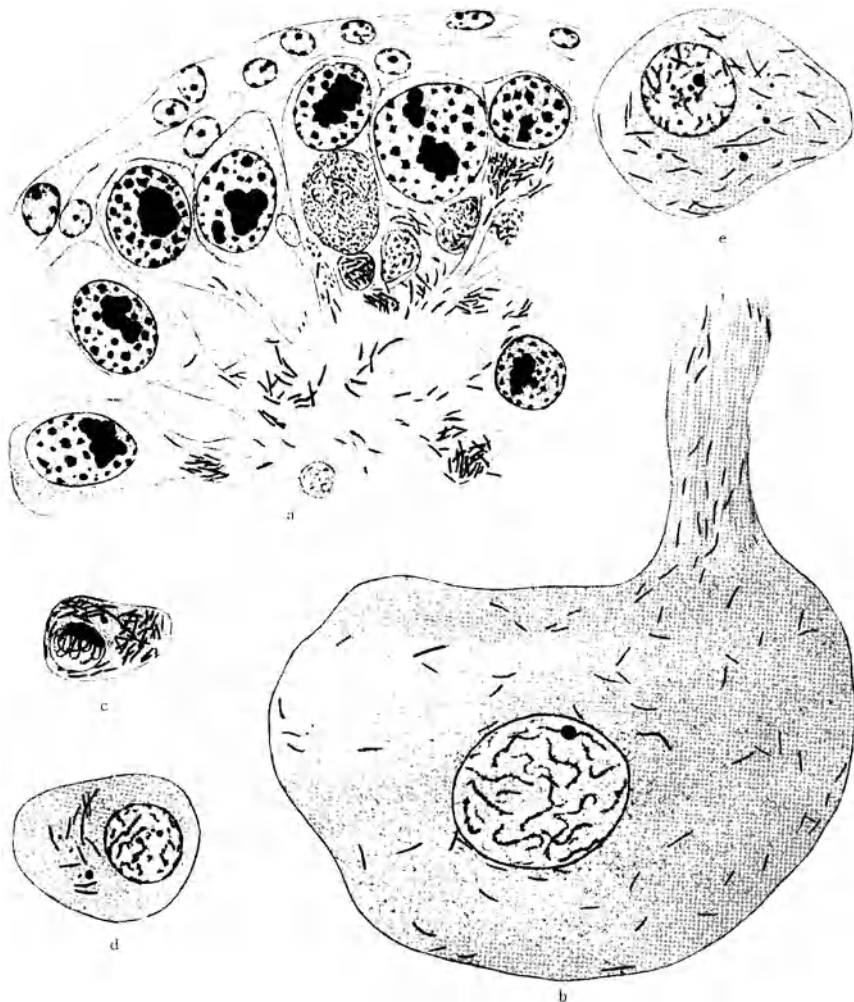


Abb. 41 a—e. *Acanthia lectularia*. a Ein Stück der infizierten Nährzellkrone; b die Bakterien treten in das Ei über; c, d, e direkte Ovocyteninfektion. Nach BUCHNER.

immer nur die distalen Regionen derselben ein, während die freien, größeren, stärker färbaren Stäbchen im verjüngten Zellteil liegen, der in das faserig differenzierte Zentrum der ganzen Nährzellkrone übergeht, sowie in diesem selbst und in dem starken Faserbündel, das von hier in die Ovocyten hineinzieht (Abb. 41 b). Offenkundig werden sie von

dem Strom, der längs dieser Fasern erwiesenermaßen in die Eizelle zieht, mitgeführt und gelangen so an den Ort ihrer Bestimmung, wo sie anfangs diffus im Plasma verteilt liegen.

Erst wenn die Eizelle etwa die Größe der Nährzellgruppe erreicht hat, macht sich eine gesteigerte Ansammlung am hinteren, dem Nährzellopol abgewandten Pol bemerkbar. Schließlich sammeln sich alle Bakterien am hinteren Pol an, weitere Nachzügler, die vorher noch da und dort im Plasma lagen, bleiben aus, dieses füllt sich mit mächtigen Dotterschollen und am Ende des Eiwachstums finden wir die Symbionten nur in einer ganz dünnen Lage unmittelbar unter der Eioberfläche im Keimhautblastem vereint.

Neben dieser Übertragung auf dem Umwege der Nährzellen besteht aber noch ein kürzerer Weg, der außerdem, wenn nicht stets, so doch sicher sehr oft begangen wird und an die von den Ameisen geschilderten Verhältnisse erinnert. Etwa zur gleichen Zeit nämlich werden dann schon sehr junge Ovocyten noch während des Bukettstadiums, unter Umständen sogar recht reichlich, infiziert und mengen sich, wenn die Zelle von einem gewissen Alter an den Anschluß an die Nährzellen gefunden hat, mit von dort kommenden Genossen (Abb. 41 c—e). Stets handelt es sich auch dann um die Stäbchen von dem kräftigeren Typus, aber auch hierin nehmen sie, wenn sie sich besonders intensiv vermehren und zu dichten Klumpen führen, was gelegentlich vorkommt, die blässere Färbung und kürzere Gestalt an.

Wir müssen aus diesen Tatsachen schließen, daß die stark färbbaren Stäbchen in irgendeiner Hinsicht für die Neubesiedelung von Eizellen geeigneter sind als ihre Vermehrungsform und dürfen vielleicht die Vermutung aussprechen, daß die letzteren als entartet zu betrachten sind.

Bei der engen Beziehung, die zwischen den Nährzellen und den Eizellen hier bestehen — stellen ja doch die ersteren abortive Geschlechtszellen dar — und bei der räumlichen Berührung der beiden Elemente wird uns der zweifache Weg, den die Bakterien nehmen, nicht sonderlich wundernehmen, ja es wäre möglich, daß überhaupt schon indifferente Ovogonien infiziert werden, bevor sich die Nähr- und Geschlechtszellen trennen.

So ist also eine doppelte Sicherung der Infektion hier die Regel, was wir sonst von Einfeldinfektionen bisher nicht kennen, uns aber vielleicht daran erinnert, daß uns bei Beschmiereinrichtungen der Eischale gelegentlich ein zweifaches Paar von pilzgefüllten Säcken begegnete, obwohl andere Formen uns lehren, daß jedes Paar allein auch schon hinreichenden Dienst tun kann (Anobiiden kombinieren den *Hylecoetus*- und *Cerambycidentypus*).

d) Gamasiden. Als symbiontenführende Akarinen kennen wir nur die Familien der Gamasiden und Ixodiden. Alles, was wir von den ersteren wissen, geht auf die Mitteilung E. REICHENOWS (1922) zurück,

die Kenntnisse bezüglich der Ixodiden beruhen auf Untersuchungen von GODOY und PINTO (1923), COWDRY (1925) und BUCHNER (6, 1926). Wir wollen zuerst über die ersteren berichten, da sie sich hinsichtlich der Übertragung am einfachsten verhalten. Die *Liponyssus*-Arten — solche allein sind studiert — besitzen Mycetome, die insofern innige Beziehungen zum Darmkanal besitzen, als sie zwischen Darmepithel und Muskelschicht eingeschoben liegen, bei *Liponyssus saurarum* drei, bei *L. musculi* ein einziges, entsprechend größeres. Die gleiche Lage nehmen merkwürdigerweise auch die Ovarien ein und da bei der Verdauung dieser Tiere ein starker Verbrauch an Epithelzellen des Darmes einsetzt, grenzen zum Teil schon vor der Umwandlung der Nymphe in das geschlechtsreife Tier, regelmäßig aber bei älteren Tieren, nicht nur die Mycetome, sondern auch die Ovarien unmittelbar an das Darmlumen.

Die Eizellen treten einzeln in die Leibeshöhle, wachsen in ihr noch heran und liegen dann unmittelbar unter dem mittleren und zwischen den beiden seitlichen Mycetomen von *L. saurarum*. So kommt es, daß die Symbionten auf die einfachste Weise unmittelbar aus ihrem Wohnsitz in das noch hüllenlose Ei überwandern können. Wenn das Ei dann in den Uterus übergetreten ist, sind die Symbionten schon tief in den Dotter vorgedrungen und noch im Embryo findet man sie hier regellos verstreut und — was sonst noch bei keinem Symbionten gefunden worden ist — stets in das Innere von Dotterkugeln eingeschlossen. Mehrere, oft zahlreiche Pilze liegen dann dank ihrer Vermehrungstätigkeit vor allem in älteren Entwicklungsstadien in vereinzelt Dotterkugeln.

Bei *Liponyssus saurarum* liegt das einzige Mycetom dorsal und weiter kopfwärts, von den reifenden Eiern also weiter abgerückt. Es dürfte daher hier schon das Ovar von den Symbionten durchsetzt werden, wie dies in der Folge von den Ixodiden zu berichten ist.

Soweit liegen die Verhältnisse bei den Gamasiden also sehr einfach; an der ganzen Oberfläche ist die wachsende Ovocyte aufnahmefähig und im Gegensatz zu den bisher geschilderten und den im folgenden noch vorzuführenden Infektionsweisen kommt es nach REICHENOW im Ei zu keinerlei spezifischer Lagerung.

Trotzdem müssen wir noch auf eine besondere Komplikation der Gamasidensymbiose hinweisen, die sich auch bei der Übertragung bemerkbar macht, ohne daß wir sie bisher verstehen könnten. In den von wenigen großen Zellen aufgebauten Pilzorganen wohnen nicht stets bei allen Individuen der gleichen Spezies auch die gleichen Symbionten, sondern im ganzen sechs verschiedene, von denen meist nur ein einziger vorhanden ist, zu dem sich aber gelegentlich noch ein zweiter gesellen kann. Weitaus am häufigsten enthielten die in Spanien gesammelten *Liponyssus saurarum* ein Bakterium, das stark an das in *Periplaneta* lebende erinnert, bei manchen Milben trat dazu noch ein schlanker Ba-

zillus, seltener begegnete REICHENOW einer wesentlich längeren Form, eventuell auch dünnen, sehr langen Fäden. Tiere aus Rovigno endlich hatten Symbionten, die mit keinem der spanischen übereinstimmten. Alle diese Formen kehren nun aber bei der Eiinfektion genau so und in entsprechenden Kombinationen wieder, stellen also nicht nur verschiedene Zustände eines besonders variablen Organismus dar.

e) **Ixodiden.** Von den Ixodiden ist dank den Untersuchungen der oben genannten Autoren, insbesondere COWDRYS, eine so große Anzahl Formen als Symbiontenträger nachgewiesen worden, daß wir sicher sein können, daß die ganze Gruppe nur aus solchen besteht. Bezüglich der Unterfamilien der Argasinen und dem Tribus der Amblyomini wissen wir nur, daß die Übertragung der hier stets die Zellen der Malpighischen Gefäße bewohnenden bakterienähnlichen, nach COWDRY vielleicht zu

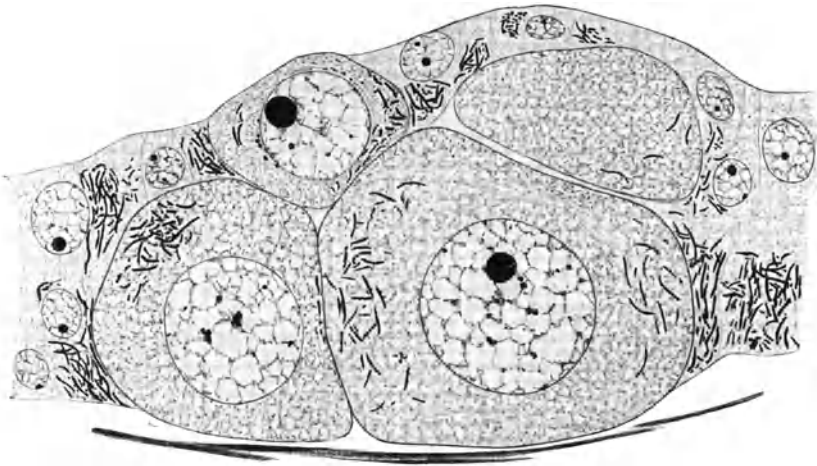


Abb. 42. *Ixodes hexagonus*. Anfangsstadien der Eiinfektion. Nach BUCHNER.

den Rickettsien zu stellenden Organismen auf dem Wege der Eiinfektion vor sich geht. Eingehendere Studien über die Einzelheiten stehen noch aus.

Die Eiinfektion der Ixodini aber wurde von BUCHNER (6, 1926) genauer geschildert. Sie beginnt recht ungeordnet, verläuft aber in der Folge in merkwürdig abgemessener Weise. Schon an recht jungen Eierstöcken stellt man fest, daß die noch indifferent erscheinenden Bestandteile des Keimlagers auf weite Strecken hin mehr oder weniger reichlich von den Fädchen und Stäbchen infiziert sind, die auch hier in den Zellen der Vasa Malpighi, zum Teil diese enorm füllend und zu langen sich umschlingenden Bündeln auswachsend, anzutreffen sind. Die gleichen Gebilde liegen dann — wenn auch nur in beschränkter Länge — auch in den Elementen, die sich durch das stärker einsetzende Wachstum als Ovocyten bekunden (Abb. 42). In Bälde ist für diese Zellen charakteristisch, daß die Symbionten sich an den beiden Polen der sich

etwas streckenden und schließlich bohnenförmig werdenden Zellen ansammeln. Ist der Höhepunkt dieser Verteilung erreicht, dann sitzen die Eizellen auf besonderen, ebenfalls infizierten Zellsokeln und ragen von hier frei in die Leibeshöhle. Haben sich die Bakterien sicher nicht nur durch weiteren Zuzug von außen, sondern auch durch Teilung schon bis dahin beträchtlich vermehrt, so steigert sich dies in der Folge eher noch und führt an Stelle der kleinen Einzelstäbchen zu Bündelchen von solchen, wobei sie sich gerne etwas spiralig umschlingen.

In diesem Zustand verändern sie erneut die Lage im wachsenden Ei. Waren bisher die beiden Ansammlungen durch den in der Mitte gelegenen großen Eikern getrennt, so treten jetzt immer mehr Bakterien in den

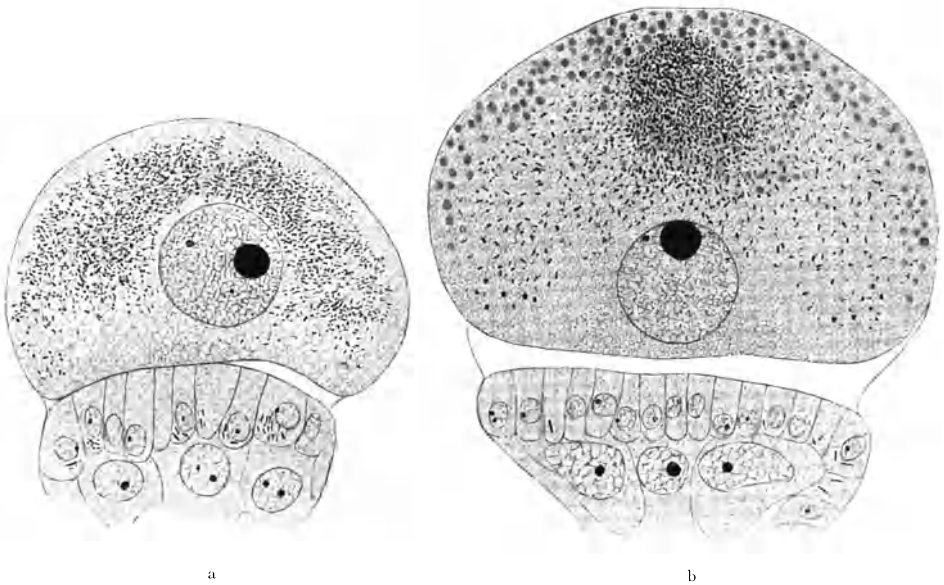


Abb. 43 a, b. *Ixodes hexagonus*. Zwei Stadien der Ballung der Symbionten im heranwachsenden Ei.
Nach BUCHNER.

Raum über den Kern ein, bis sie hier allmählich auf Kosten der seitlichen eine kugelige Ansammlung etwa von Kerngröße bilden. Anfangs markieren noch lockere Schwaden den Ort der ursprünglichen beiden Haufen, dann wenige Nachzügler und schließlich ist alles nicht mehr in Bündeln, sondern fast nur noch als kleinere, isolierte Stäbchen in dem runden Klumpen, der wie ein Dotterkern neben dem Ei liegt, vereint¹

¹ PORTIER äußert in seinem Buch „Les symbiotes“ (3, 1918) die Meinung, daß der Dotterkern des Spinneneies nichts anderes sei, als eine mit symbiontischen Bakterien gefüllte Kapsel. Hier liegt eine Verwechslung mit Mitochondrien vor. Eine eingehende Untersuchung über Bau und Entwicklung des Spinnendotterkernes von A. KOCH, deren Veröffentlichung bevorsteht, wird dies dartun.

(Abb. 43, 44). Inzwischen ist die Bildung der Reservesubstanzen ihren Gang gegangen und die Dottertröpfchen umschließen eng und allseitig die Symbionten. Zur endgültigen Ruhe sind die Bakterien dabei allerdings immer noch nicht gekommen, denn das Ei wächst noch beträchtlich weiter, die Dotterkugeln werden viel größer, und gleichzeitig zerstreuen sich die Symbionten wieder im spärlichen Eiplasma, so daß sie nur mit Mühe noch aufzufinden und das Ende des komplizierten Prozesses doch dem des einfachen bei den Gamasiden gleicht, abgesehen davon, daß bei *Ixodes* die Dotterkugeln selbst frei bleiben.

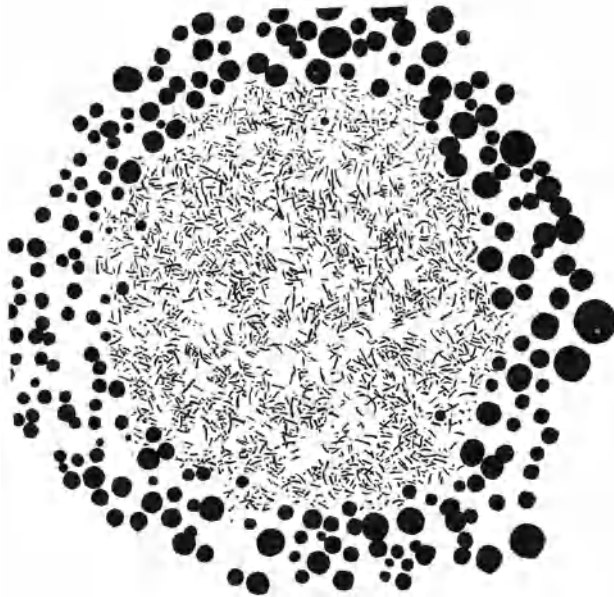


Abb. 44. *Ixodes hexagonus*. Der Bakterienballen im Eidotter. Nach BUCHNER.

Bipolare Häufung, zentrale Ballung und erneute Zerstreung lösen sich also ab und wir würden gerne wissen, ob eine Eigenbewegung der Bakterien unter irgendwelchen richtenden Einflüssen des Eiplasmas oder eine gesetzmäßige Folge von Strömungserscheinungen Hand in Hand mit dem Herabsinken des Eikernes, das aus unseren Bildern zu ersehen, dem Aufbau des Dotters und dergleichen dafür verantwortlich zu machen ist. Zur Zeit sind wir leider nicht in der Lage, dies zu entscheiden.

XI. Eiinfektion am oberen Pol (Insekten).

a) **Lecaniinen.** Es sind nur Schildläuse, von denen wir bisher eine Eiinfektion am oberen Eipol kennen gelernt haben. Wie sich bei dieser Insektengruppe die symbiontischen Einrichtungen überhaupt außerordentlich scharf mit den jeweiligen systematischen Unterabteilungen

decken, so auch die Übertragungsweisen im speziellen. Von den Unterfamilien der Cocciden, die bisher daraufhin untersucht wurden, sind es die Lekaniinen, Diaspinen, Coccinen und Asterolekaniinen, die den Symbionten am Nährzellpol eine Einfallspforte ins Ei öffnen. Wir beginnen mit den schon am längsten bekannten Lekaniinen.

Bereits zu einer Zeit, als man mit derartigen Beobachtungen noch nicht viel anfangen konnte und die tränenförmigen Organismen in ihrer wahren Natur noch nicht erkannt waren, beobachtete PUTNAM (1877), daß bei *Pulvinaria innumerabilis*, wenn die Nährzellkrone degeneriert, zum Teil in dieser, zum Teil aber auch zwischen Ei und Chorion, etwa 5—20 derselben erscheinen, ohne zu wissen, daß es sich dabei um den geregelten Vorgang der Eiinfektion handelt. Tatsächlich

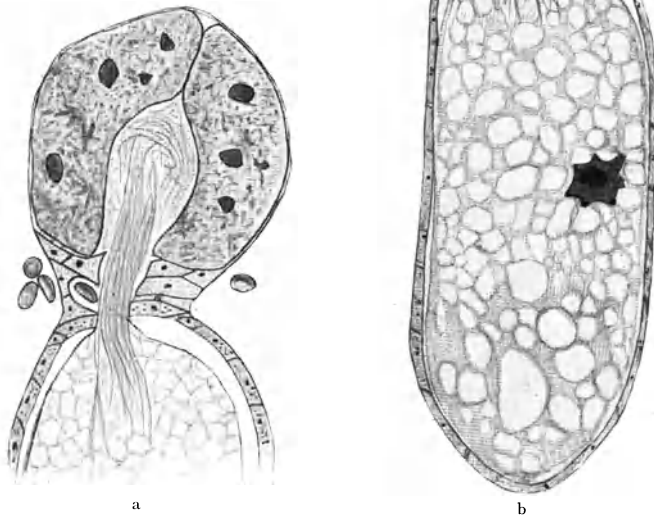


Abb. 45 a, b. *Chionaspis salicis*. Die Symbionten infizieren die Nährzellverbindung. Nach RICHTER.

liegen nicht, wie man zunächst annahm, Saccharomyceten, sondern Konidien eines Ascomyceten vor, die sich lebhaft durch Knospung vermehren, in Kultur Mycelien bilden und im Wirtstier teils diffus die Fettzellen durchsetzen, teils frei in der Lymphe flottieren (ŠULC I, 1910; BUCHNER I, 1912; II, 1921; SCHWARZ 1924 u. a.). Bei allen Lekaniinen nun treten diese Pilze, die von Art zu Art eine spezifische Gestalt besitzen, vom Blutstrom getragen, dort an den Follikel heran, wo die wenigen großen Nährzellen mittels eines schlanken Halsteils mit der Eizelle

in Verbindung stehen. Nur hier ist eine schmale ringförmige Zone befähigt, die Pilze einzeln aufzunehmen. Der Zeitpunkt der Aufnahme-fähigkeit kann von Art zu Art ein recht verschiedener sein. BREEST (1914) hat bei einer *Lecanium*-Art gesehen, daß dies schon der Fall war, als die Eizelle noch nicht größer als die Nährzellen war, ähnlich früh wird bei *Lecanium corni* die Infektion eingeleitet, aber in anderen Fällen werden erst ältere Eiröhren angegangen. Nachdem die Pilze einige Zeit im Plasma der Follikelzellen verharrten, werden sie nach innen weitergegeben und gelangen so in den Raum zwischen dem Follikelepithel und dem Nährstrang. Hier sammeln sie sich, während das Ei seiner endgültigen Ausbildung entgegengeht, und gleiten, gleichgültig, ob die erste Aufnahme früh oder spät erfolgte, längs des in Rückbildung begriffenen Nährstranges erst in den Raum zwischen Ei und Chorion herab, wenn die Nährzellenkrone zu degenerieren beginnt. Wenn die Ovocyte jetzt zur eigentlichen Aufnahme schreitet, ist sie nahe daran, die erste Reifeteilungsspindel zu bilden oder steht

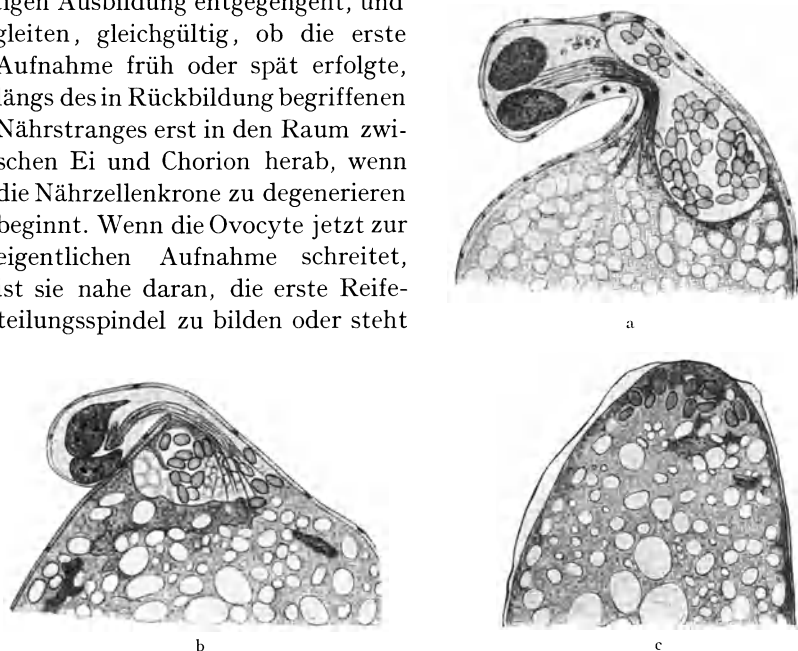


Abb. 46 a—c. *Chionaspis salicis*. Die Symbionten werden in das Ei aufgenommen. Nach RICHTER.

schon auf diesem Stadium. Dann entsteht am oberen Pol eine Art Empfängnisgrube, in die die Pilze hineinsinken, deren Zahl bei den Lekaniinen recht beschränkt ist, wenn man bei *Lecanium corni* etwa 15, bei *Pulvinaria psidii* nur 9 gezählt hat. Etwas später erscheint die Vertiefung wieder geschlossen und die Pilze liegen als kleines Häufchen im Eiplasma, das um jeden einzelnen von ihnen eine Vakuole bildet (*Lecanium corni*, BUCHNER I, 1912). Mit Vorliebe verdichtet sich gleichzeitig am Rande dieser Grube und um die intrazelluläre Pilzansammlung das dotterfrei bleibende Plasma etwas mehr als anderweitig.

b) Diaspinen. Bei den Diaspinen verläuft der Übertragungsprozeß sehr ähnlich. In der Anpassung an ihre Gäste gehen diese insofern

einen Schritt weiter, als sie sie nicht mehr ungezügelt in der Lymphe tragen, sondern in spezifischen Mycetocyten, die dann kein Fett mehr speichern (ŠULC I, 1910; BUCHNER II, 1911). Ihre systematische Zugehörigkeit ist noch nicht entschieden. Was wir über die Infektion wissen, geht im wesentlichen auf eine Untersuchung von RICHTER (1928) zurück. Von *Chionaspis salicis* gibt sie an, daß im reifenden Weibchen Mycetocyten mit sich auflösender Oberfläche zu finden seien. Die Symbionten in diesen haben dann merklich ihre Gestalt verändert, wenn sie nicht mehr oval, sondern länglich und vorn und hinten zugespitzt sind. Entweder sind alle Insassen einer Mycetocyte so umgeformt oder nur ein Teil derselben. Nur Pilze von dieser langen Gestalt sind

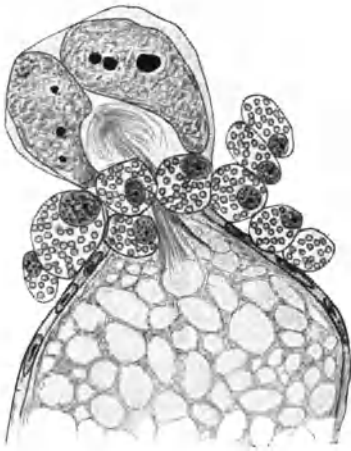


Abb. 47. *Aspidiotus piri*. Die Mycetocyten sammeln sich rings um die Verbindung von Ei und Nährzellen. Nach RICHTER.

es, die für die Eiinfektion in Frage kommen. Sie sind es daher auch, die jetzt häufig freitreibend in der Nähe der Ei- und Nährzellverbindung auftauchen und einzeln rasch durch den Follikel hindurch zwischen diesen und den Faserstrang gelangen; ob zwischen den Follikelzellen gleitend oder vorübergehend in sie aufgenommen, bleibt dabei unentschieden. Schließlich liegen die Symbionten rund um den Nährstrang und zwingen den Follikel zu einer beträchtlichen wulstartigen Vorwölbung (Abb. 45). Auch hier treten die Pilze erst um die Zeit der ersten Reifeteilung ins Ei. Die Einzelheiten sind den eben geschilder-

ten recht ähnlich (Bildung einer Grube, Aufnahme aller Pilze auf einmal, Verdichtung des Eiplasmas an dieser Stelle, Abb. 46).

Während *Lepidosaphes ulmi* und *gloveri* kaum Unterschiede zeigen, führt uns *Aspidiotus piri* eine originelle Variante vor. Schlankere Formen werden hier von den Pilzen zur Zeit der Infektion nicht angenommen, auch fehlen Hinweise auf eine Auflösung von Mycetocyten. Wohl aber kommt es zu ganz eigenartigen Ansammlungen von solchen rund um den verjüngten, Ei und Nährzellen verbindenden Abschnitt. Die Abb. 47 gibt das wieder. An jüngeren Ovocyten fehlen solche Halskrausen von Mycetocyten. Es handelt sich also offenbar um eine zu bestimmter Zeit nach einer spezifischen Stelle am Ei gerichtete aktive Wanderung derselben. Erst wenn diese vor sich gegangen ist, erfolgt Austritt und Durchtritt der Pilze in gewohnter Weise. *Parlatoria olea* verhält sich ebenso.

c) **Coccinen.** Die aus mehreren Gründen recht interessanten Coccinensymbionten bewohnen unpaare, ziemlich große Mycetome und schließen

sich hinsichtlich der Übertragungsweise einerseits insofern an die Lekaniinen und Diaspinen an, als wiederum der obere Pol als Einfallspforte ins Ei allein in Frage kommt, rücken andererseits aber wieder infolge ihrer andersgearteten Symbionten und deren Verhalten hierbei von ihnen beträchtlich ab. Genauer untersucht ist bisher nur die Eifektion bei *Pseudococcus citri* und *adonidum* (PIERANTONI 7, 1913; BUCHNER 11, 1921).

Die Mycetome dieser beiden Tiere sind oval, im Leben leuchtend gelb gefärbt und liegen unterhalb des Darmrohres im Abdomen. Große, einkernige Zellen, die von den Pilzen bewohnt sind, werden durch zellige, pilzfreie aber pigmenttragende Scheidewände in Fächer geteilt und das Ganze von Epithel umzogen. Die gewöhnlichen Mycetocyten von *Pseudococcus citri* enthalten in ihrem Plasma 10–12 runde oder längliche farblose Ballen von wurstförmigen Pilzen, die durch reichliche Gallertbildung zusammengehalten werden. Neben ihnen aber finden sich im Mycetom der Weibchen andere Mycetocyten, die wesentlich abweichen. Nach PIERANTONI liegen sie mehr oberflächlich im Organ. Ihre Kerne sind kleiner geworden — die Kerne dieser Mycetome enthalten nebenbei bemerkt, infolge

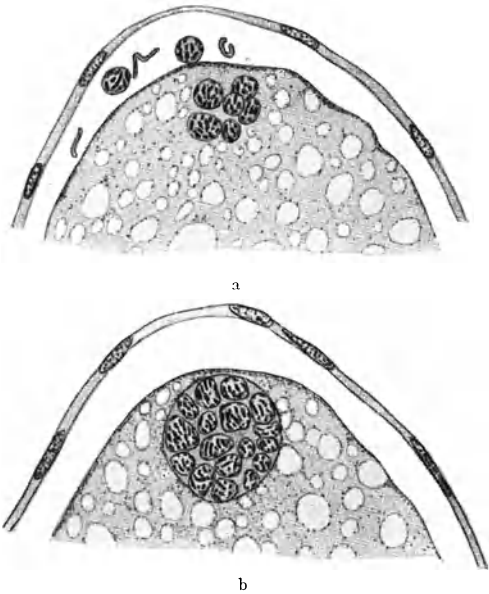


Abb. 48 a, b. *Pseudococcus citri*. Infektion am oberen Eipol.
Nach PIERANTONI.

mehrfach unterdrückter Teilungen ein Vielfaches der normalen Chromosomenzahl (BUCHNER 11, 1921; SCHRADER 1, 2, 1923) — der Plasmahof um den Kern dafür größer, die Pilze selbst aber vor allem haben ihre Beschaffenheit geändert. Noch liegen sie in Gallertklumpen vereint, aber sie sind jetzt stark lichtbrechend, gedrunken, U-förmig gekrümmt und jeweils von einer eigenen feinen Membran umzogen (wir folgen hierbei den Angaben BUCHNERS; PIERANTONI schildert sie etwas anders, größer und weniger gekrümmt, so daß hier vielleicht eine geographische Rasse, sei es des Wirtes oder der Symbionten vorliegt). Solche Ballen enthaltende Zellen degenerieren weiterhin, das Plasma zerreißt, die Pilzkugeln werden frei und treten zwischen Lücken des umhüllenden Epithels nach außen.

Nur Ballen mit solchen spezifisch umgewandelten Organismen werden auf diese Weise an die Basis der Nährzellkrone getragen und sammeln sich, wiederum zu einer Deformation führend, dort hinter dem Follikel rund um den Nährstrang. Wie bei Lekanien und Diaspinen verharren auch sie hier in der Regel, bis die Nährzellen degenerieren, um dann in den Raum zwischen Chorion und Eiplasma und endlich in dieses über zu treten (Abb. 48). Immerhin kommt es vor, daß der eine oder andere Ballen etwas vorzeitig herabgleitet und aufgenommen wird. Manchmal beobachtete PIERANTONI, daß zwischen Ei und Chorion sich einige Pilze aus den Paketen befreien und dann alsbald das für das spätere Organ typische Aussehen annehmen (Abb. 48a). Solche können dann selbständig infizieren und neuen Ballen den Ursprung geben.

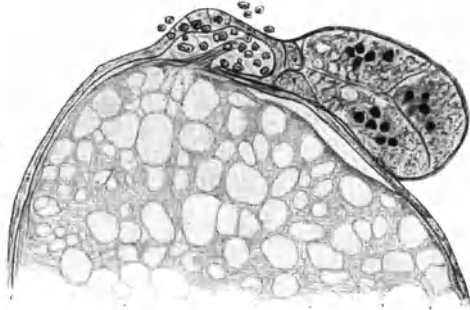


Abb. 49. *Asterolecanium aureum*. Infektion am oberen Eipol. Nach RICHTER.

Aber die Regel ist, daß vollständige Pakete ins Ei gelangen und gemeinsam hier von einer eigenen Membran umgeben eine regel-mäßige runde Kugel bilden.

Es liegt hier also mit aller wünschenswerten Deutlichkeit die Ausbildung spezifischer Infektionszustände der Symbionten vor, wie wir sie in abgeschwächtem Maße eben auch bei *Chionaspis*

kennen gelernt und wie sie uns noch oft und in kompliziertester Weise begegnen wird.

Der Vergleich einer größeren Anzahl Coccinen wäre aus mehreren Gründen interessant. Untersucht man das sonst ganz gleich gebaute Mycetom einer anderen Spezies, *Pseudococcus adonidum*, so leben in ihm statt der Würste schlanke Stäbchen, offenkundige Bakterien, scheiden genau so Gallerte aus, verlassen ebenfalls in Gallertkugeln vereint das Organ und schreiten zur Infektion. Wir müssen aus diesem Grund auch die „Würste“ der anderen Spezies für bakteroidartig modifizierte Bakterien ansehen. Andere Gattungen haben ähnliche Organe, aber Symbionten, die nicht in Paketen auftreten, also wohl auch nicht in solchen infizieren werden.

Wir können nicht umhin, bevor wir das interessante Objekt verlassen, noch auf einen höchst seltsamen Punkt aus der Embryologie des Mycetoms von *Pseudococcus citri* hinzuweisen. SCHRADER (1, 2, 1923) hat nämlich gezeigt, daß es die Derivate der Richtungkörperkerne sind, die im Ei verbleibend auf die Symbiontenansammlung zuwandern und sich mit ihnen zu den Mycetocyten vereinen, so daß also das Mycetom bis zu einem gewissen Grade hier einem selbständigen, im Leib der Schwester

geschwulstartig parasitierenden Organismus gleichzusetzen ist. Wir werden vergleichbaren Paradoxen Hand in Hand mit ungewöhnlichen Infektionseinrichtungen später noch begegnen.

d) **Asterolecanien.** Die vierte und letzte Schildlausgruppe, von der wir eine Infektion am oberen Pol kennen, stellen die Asterolecanien dar. *Asterolecanium aureum* wurde von RICHTER (1928) untersucht und reiht sich ganz an die Diaspiden an. Spezifische Infektionsformen fehlen, die Symbionten treten einzeln durch, eine vorangehende Ansammlung von Mycetocyten, die auch hier wie bei Diaspiden den Wirtskörper diffus durchsetzen, fehlt ebenfalls (Abb. 49). Ungewöhnlich spät aber findet die Aufnahme in das Ei statt. Genau genommen liegt sogar eine Infektion des Embryos vor, wenn RICHTER findet, daß bereits ein Vierzellenstadium erreicht ist, wenn die 30—40 kleinen, rundlichen Organismen unter Bildung einer lokalen dichteren Plasmarinde Aufnahme finden. Da sich im übrigen aber der Fall so ganz an die Fälle ausgesprochener Eeinfektion anschließt und offenbar auch nicht als typisch für die ganze Gruppe gelten kann, haben wir ihn dennoch an dieser Stelle eingereiht.

Andere Asterolecanien haben nun merkwürdigerweise eine allerdings noch ungenügend studierte Bakterien-symbiose (SHINJI 1919/20;

RICHTER 1928) entwickelt. SHINJI hat *Lecaniodiaspis pruinosa* studiert. Wir können seiner unvollkommenen Darstellung wenigstens das eine entnehmen, daß dichte Massen kleiner Bakterien am oberen Pol des Eies eine anders färbbare Ansammlung bilden, und RICHTER spricht sich ähnlich, aber auch nur unbestimmt für *Asterolecanium variolosum* aus. Die in technischer Hinsicht ungünstige Gruppe bedarf weiterer Erforschung.

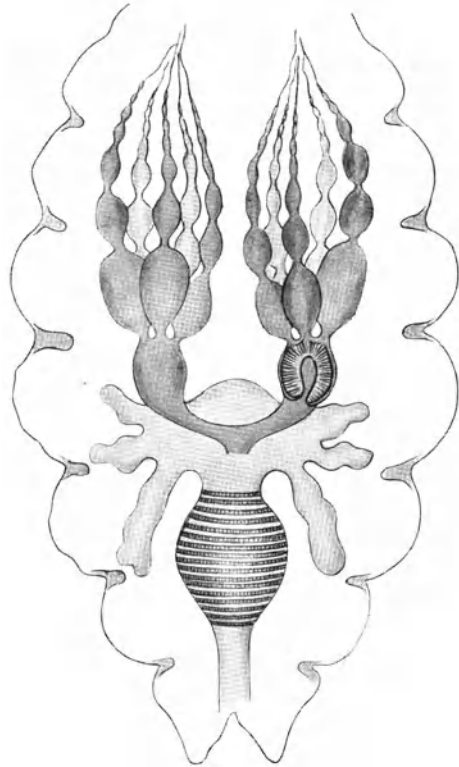


Abb. 50. *Pediculus vestimenti*. Weiblicher Geschlechtsapparat mit Ovarialampullen. Nach MÜLLER.

XII. Infektion am hinteren Eipol mittels Ovarialampullen (Insekten).

a) **Pediculiden.** Die Symbiose der Pedikuliden wurde von SIKORA (2, 1919) und BUCHNER (10, 1920) erstmalig erkannt; der Einblick in

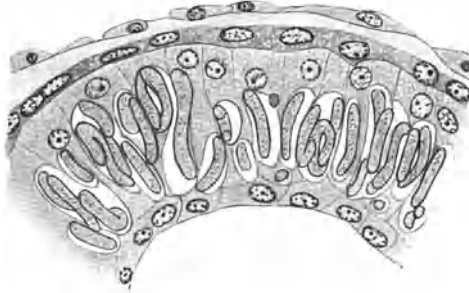


Abb. 51. *Pediculus capitis*, Wandung der Ovarialampulle.
Nach BUCHNER.

die merkwürdigen Übertragungsverhältnisse geht vor allem auf letzteren zurück. Der Sitz der Symbionten ist bei den Läusen nicht immer der gleiche. Die Kopf-, Kleider- und Filzläuse besitzen ein unpaares, ventral vom Darm gelegenes und in ihn von außen eingedrücktes Mycetom, die alte „Magenscheibe“, die *Haematopinus*-

Arten züchten zum Teil ihre Symbionten in einzelnen Zellen, die zahlreich zwischen die Epithelzellen und die Muskulatur eingeschoben sind, *Haematopinus piliferus* vom Hunde aber baut wieder ein langgestrecktes, dem Darm anliegendes Mycetom auf.

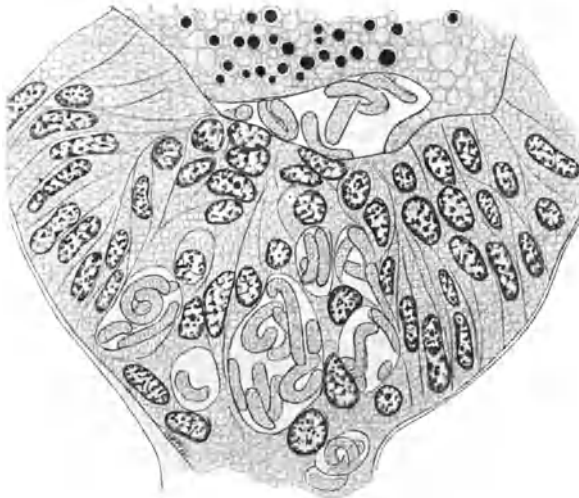


Abb. 52. *Pediculus capitis*. Infektion eines Eies. Nach BUCHNER.

Jedesmal aber finden sich die Symbionten der Pedikuliden außerdem noch am weiblichen Geschlechtsapparat in eigenartiger Weise angesiedelt. Bevor die beiden Eileiter, die je fünf Eiröhren tragen, sich vereinigen, um in die Vagina einzumünden, schwellen sie in auffallender Weise

kugelig an (Ovarialampullen) (Abb. 50). Untersucht man diese Stellen bei *Pediculus*-Arten auf Schnitten, so haben sie einen mehrschichtigen, komplizierten Bau, den uns am besten Abb. 51 vorführt und an dem uns vor allem eine mittlere Lage höherer Zellen auffällt, die, von Vakuolen umschlossen, die gleichen, sonst noch am Darm lokalisierten Symbionten enthält. Filialmycetome hat BUCH-Symbionten enthält. Filialmycetome hat BUCH-NER derartige Einrichtungen genannt.

Von diesem Filialmycetom aus werden nun jeweils die ältesten Eier, die an die Ampulle angrenzen, infiziert, maximal also insgesamt zehn Eier. Tatsächlich wird man sie auf verschiedenen Stadien der Infektion finden, bald in Vakuolen gelegene Symbionten im Begriff, den Stiel der Eiröhre, der an die Filiale anstößt, zu durchsetzen, bald Stellen, an denen die ersten Pilze schon in einem sich erst bildenden Raum zwischen Ei und Follikel angelangt sind (Abb. 52)



Abb. 53. *Lippeurus* spec. Ovarialampulle. Original.

oder spätere, auf denen das Ei eine tief zurückweichende Grube bildet, in die die Symbionten nachrücken, um sich alsbald hinter ihnen zu schließen. Lange kann man dann auch eine Naht im alten Ei erkennen, die dieser Verlötnungsstelle entspricht. Manchmal schließt sich das Ei, bevor auch die letzten Symbionten aufgenommen sind, wie dies auch bei Zikaden, Blattläusen usw. nicht selten geschieht. Unsere Schilderung

hält sich speziell an die Verhältnisse bei der Kopflaus, aber bei *Haematopinus*-Arten z. B. läuft der Vorgang ganz ebenso ab.

Nach der ganzen Situation müssen sich natürlich die Mycetombewohner und die der Ovarialampullen von der einheitlichen polaren Infektionsmasse ableiten. Im Laufe der postembryonalen Entwicklung der Läuse aber scheinen die beiden Symbiontenmengen verschiedene Wege zu gehen. SIKORA gibt an, daß die Pilze in der Magenscheibe ganz junger Läuse noch ein deutliches Fadenkonvolut darstellen, daß um die Zeit der dritten Häutung aber an dessen Stelle unregelmäßige Schollen treten. In den Ampullen aber bleibt stets die ursprüngliche Gestalt erhalten! Wir deuten die Dinge so, daß in letzteren ein infektionstüchtiger Stamm reserviert wird, während in den darmwärts gelegenen Organen im Zusammenhang mit ihrer Funktion eine Entartung der Symbionten einsetzt, die sie als Ausgangsmaterial neuer Generationen nicht mehr geeignet erscheinen läßt.

b) **Mallophagen.** Ganz ähnliche Übertragungseinrichtungen wie die Pedikuliden haben auch die in so vieler Hinsicht ihnen nahestehenden, im allgemeinen von Haaren und Federn lebenden, zum Teil aber gelegentlich auch regelrecht blutsaugenden Mallophagen entwickelt. Auch bei ihnen finden sich offenbar ganz allgemein verbreitet Ovarialampullen, die eine bakterienbewohnte Wucherung jeweils zum größten Teil ausfüllt. Über den histologischen Aufbau orientiert Abb. 53.

Es handelt sich bei *Lipeurus* spec. von der Taube um relativ wenige, große, mit zwei bis drei Kernen versehene Mycetocyten, die sich zwischen die Muskularis und das drüsige Epithel des Eileiters einschieben und vereinzelt kleine, nicht infizierte Elemente zwischen sich bergen. Im abgebildeten Falle stößt links an die Ampulle eine ganz junge Eiröhre, rechts eine solche, die eben erst ein Ei entlassen hat, so daß nur noch der leere alte Follikel übrig geblieben ist. An anderen Stellen würden Eiröhren ansitzen, deren älteste Ovocyten in ganz ähnlicher Weise von der Ampulle aus infiziert werden, wie wir es für *Pediculus capitis* abgebildet haben. Im einzelnen scheint der Bau der Ampullen zu variieren, wenigstens fand ich bei *Lipeurus versicolor* die Mycetocyten sehr hoch und zahlreich, an die Verhältnisse bei *Haematopinus* erinnernd¹.

XIII. Infektion am hinteren Eipol vom Eileiter ausgehend (Insekten).

Margarodinen. *Margarodes* und damit sicherlich die ganze Gruppe überhaupt haben eine Übertragungsweise ausgebildet, die höchst eigenartig anmutet und bisher ganz isoliert dasteht. Alles, was wir davon

¹ Diese neue Symbiose wird hier erstmalig mitgeteilt und soll von einem unserer Schüler eingehender untersucht werden.

wissen, geht auf eine Untersuchung ŠULC' (3, 1923) zurück, der eine nicht Farbstoff produzierende, also schon deshalb nicht mit dem bekannten *Margarodes polonicus*, dem Produzenten der polnischen Cochenille, identische neue Form zu untersuchen Gelegenheit hatte. Das Mycetom, das diese Schildläuse besitzen, ist paarig und sitzt jeweils an der Innenseite des Eileiters. Dabei wird die Wandung des Ovidukts von dem Pilzorgan, das aus polyedrischen Zellen und einem flachen Epithel besteht, derart durchbrochen, daß stellenweise die

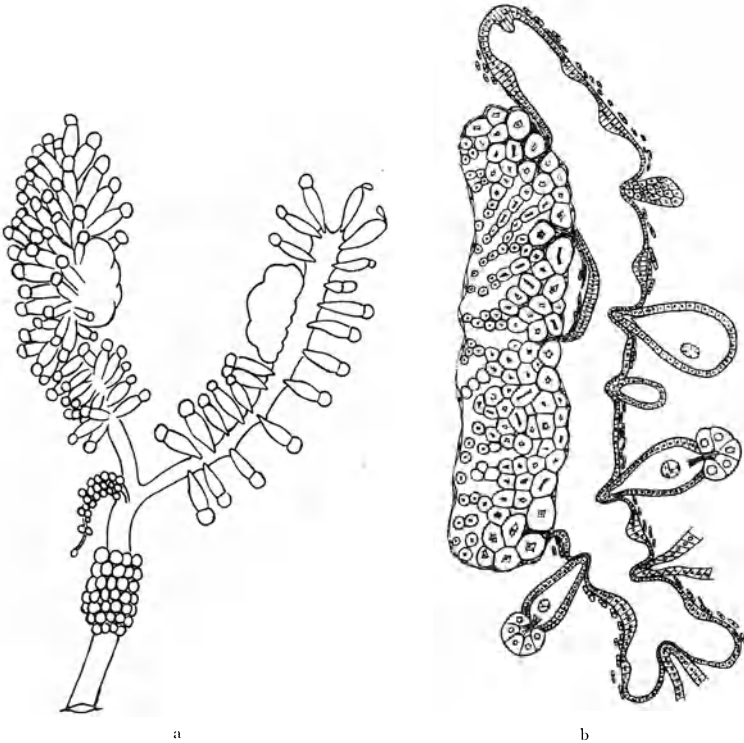


Abb. 54a, b. *Margarodes* spec. a Der weibliche Geschlechtsapparat mit den beiden angewachsenen Mycetomen, b Schnitt durch ein Ovar mit Mycetom. Nach ŠULC.

Mycetocyten unmittelbar an das Lumen des Eileiters grenzen (Abb. 54). Die oberflächlichsten Mycetocyten sind am kleinsten und in Strängen angeordnet, die tieferliegenden werden größer und schließen dicht zusammen. Die runden oder eiförmigen Symbionten sind in den kleinen Zellen frei von Einschlüssen, wandeln sich aber zunächst in den an das Lumen unmittelbar angrenzenden Zellen in charakteristischer Weise um, indem sie ein zentrales stark färbbares Korn bekommen. Solche Zellen lösen dann die Wandung und entlassen Symbionten in den Eileiter. Allmählich schreitet diese Umwandlungstendenz, die abermals

die Erstellung spezifischer Infektionsstadien bedeutet, auch weiter in das Innere des Organs vor (Abb. 55).

Wie gelangen nun diese im Lumen des Eileiters flottierenden Organismen in die Eizellen selbst? Betrachten wir die Art, wie die Oocyten in den Eileiter eingefügt sind, so ist die Gesamtsituation die für die Schildläuse typische (vgl. Abb. 54b). Höchst merkwürdig aber sind die eigenartigen Zapfen des Follikels, die sich an jedem hinteren Eipol entwickeln und das Epithel des Eileiters dünn vor sich hertreibend in den Ovidukt hineinragen (Abb. 56). Sie funktionieren als Empfangsorgane; denn hinter der Eizelle selbst wird eine Empfangshöhle

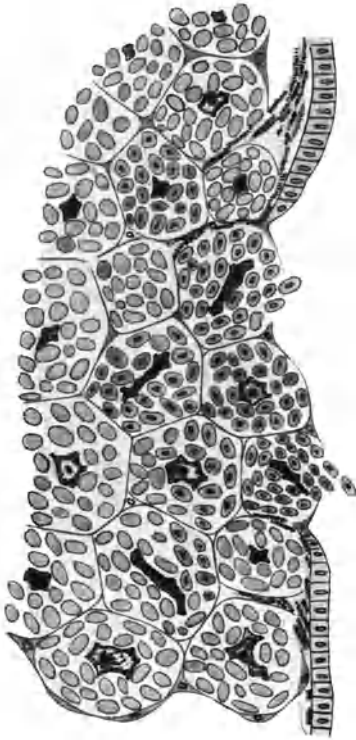


Abb. 55. *Margarodes* spec. Mycetom, die Infektionsstadien in den Eileiter entlassend.
Nach ŠULC.

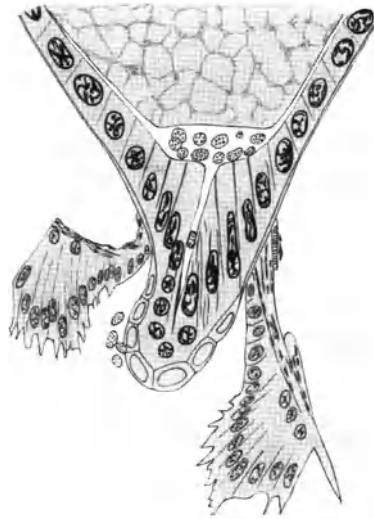


Abb. 56. *Margarodes* spec. Empfangsapparat für die Symbionten am hinteren Eipol.
Nach ŠULC.

vorbereitet, von dieser zieht sich ein Kanal nach der Spitze des Zapfens zu und in diesen treten die Symbionten, deren ursprünglich in der Einzahl vorhandenes Korn inzwischen in eine Anzahl kleiner Granula zerstäubt ist, durch das Eileiter- und Follikelepithel hindurch über. Ist eine bestimmte Anzahl Symbionten hinter dem Ei versammelt, so wird sie von diesem in eine kugelförmige Höhle eingeschlossen.

Mit Recht endet ŠULC seine Untersuchung mit dem Hinweis, daß diese eigenartige Mycetomlage, die von vornherein im Hinblick auf den Übertragungsmodus gewählt scheint und das eigenartige Pilgern der Pilze vom Eileiter durch den Follikel hindurch bisher einzig dasteht.

Leider konnten bisher keine männlichen Tiere untersucht werden, denn aus der Lage ihrer Mycetome könnte man erst auf den ursprünglichen reinen Typus der Margarodinsymbiose schließen. Wir werden uns an die Möglichkeiten erinnern, die wir gelegentlich der Heteropteren erwogen, wo vielleicht die Lage besonderer Übertragungsorgane eine Verlegung auch des Hauptsitzes der Symbionten nach sich gezogen hat. Ein Fall wie der der Pedikuliden mit ihrer Ovarialampulle stünde dann in der Mitte, wie überhaupt die Ähnlichkeiten bezüglich der Infektion hier recht erhebliche sind.

XIV. Typische Infektion am hinteren Eipol (Insekten).

a) **Monophlebinen.** Lagen in den beiden vorangehenden Gruppen besondere Komplikationen vor, die die Infektion am hinteren Eipol begleiteten, so kommen wir nun zu der langen Reihe typischer Fälle, bei denen durchweg die Übertragung sich so abwickelt, daß Symbionten die Mycetome bzw. Mycetocyten verlassen, an die entsprechenden Follikelregionen von außen herantreten und Einlaß finden.

Icerya purchasi, als die einzige bisher studierte Monophlebine, möge unsere Kenntnisse von den mannigfachen Modi, die wir bei den Schildläusen schon angetroffen, noch erweitern. PIERANTONI (1, 1910; 2, 1912; 3, 1914) hat die in den letzten Jahrzehnten in Unteritalien sich leider so sehr ausbreitenden Tiere genau untersucht, deren Mycetome jederseits in sieben verschieden große, manchmal aus ganz wenigen oder gar nur einer einzigen Riesenzelle aufgebauten Teilstücke zerlegt sind. Färbt man nun Schnitte durch infektionsreife Weibchen, so fällt eine verschiedene Färbbarkeit der Symbionten auf. Während die große Masse sich intensiv mit Plasmafarben färbt, nehmen einige von ihnen begierig Kernfarbstoff an und lassen eine helle Hülle um sich erkennen. Sie allein treten, eventuell in kleinen Gruppen, aus den Mycetocyten und bald auch aus dem Mycetom in die Leibeshöhle über. Wenn sie dort zum Teil in kleinen Zellen eingeschlossen zu finden, sieht PIERANTONI darin eine regulierende Tätigkeit von Phagocyten. Im freien Zustand teilen sie sich auch nicht selten und nur solche stark färbare Organismen — also wieder spezifische Infektionsstadien — tauchen in den Ovarien der jungen Weibchen auf, sobald die ersten Eier der Reife entgegengehen (Abb. 57). Einzeln werden die Symbionten an der Stielregion von den Follikelzellen aufgenommen

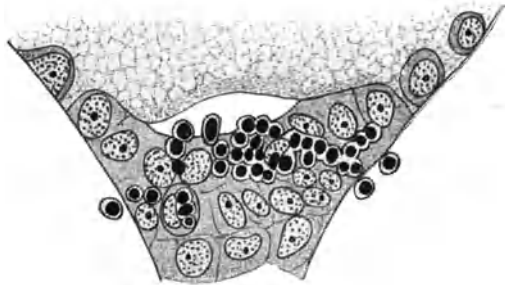


Abb. 57. *Icerya purchasi*. Eiinfektion. Nach PIERANTONI.

und nach dem zwischen Ei und ihnen sich bildenden Lumen weitergegeben, bis etwa 100—120 hier vereint sind. Das Chorion ist dann an dieser Stelle mit seiner Ausbildung zurückgeblieben und funktioniert vielleicht wie eine Mikropyle. Jedenfalls drängen durch diese Lücke die Pilze allmählich ins Ei-plasma hinein, so daß man Eier findet, in denen ein Teil noch außen liegt. Innen angelangt, zerstreuen sie sich nicht etwa, sondern schließen sogar sehr dicht zusammen und werden von einem spezifischen Plasma umzogen, das noch eine feine umhüllende Membran um sie abscheidet.

Was den genauen Zeitpunkt der Invasion anlangt, so liegen die Pilze ganz oder teilweise außen oder schon ganz innen, während der erste

Richtungskörper gebildet wird.

b) Orthezinen.

Von den Orthezinen berichtet ŠULC (I, 1910) in Kürze, daß sie auffallend bakterienähnliche Organismen führen und BUCHNER (II, 1921) hat dann Einzelheiten gebracht und einiges über die Übertragung mitgeteilt. Merkwürdige Zellen, die nur eine große Fettkugel tragen und rundum mit den schlanken Stäbchen erfüllt sind, sind hier

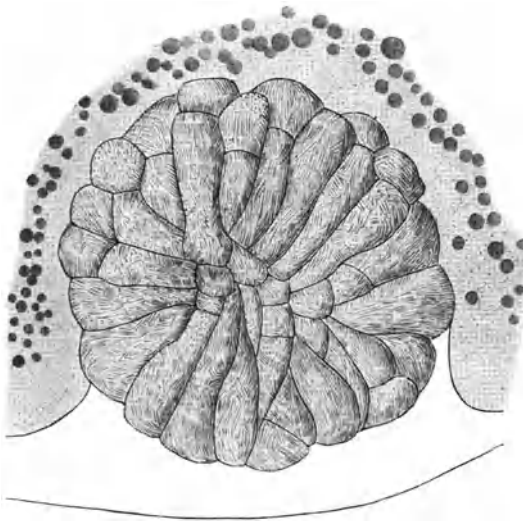


Abb. 58. *Orthezia insignis* Infektion durch Bakterienballen am hinteren Eipol. Nach BUCHNER.

im typischen Fettgewebe verteilt und gehören zu den eigenartigsten Mycetocyten, die wir kennen. Die Bakterien stehen nämlich vielfach parallel und in regelmäßige Bänder geordnet (*Orthezia urticae*). Schon dies deutet darauf hin, daß hier offenbar Gallertmassen vorhanden sind, die die Stäbe in bestimmter Lage fixieren. Bei der Übertragung kommen sie ganz deutlich zum Ausdruck, denn nun sind die Bakterien zu Tausenden in großen Schleimpaketen vereint. Wie sie durch den Follikel rücken, ist bis jetzt nicht genauer geschildert worden, in dem Raum hinter dem Follikel stellen sich die länglichen Ballen im wesentlichen alle parallel und werden so seitlich vom Ei-plasma umgriffen. Unsere Abb. 58 stellt eine solche Infektionsmasse nach dem Leben dar, allerdings nicht ganz in der natürlichen Lage, sondern durch Druck soweit verlagert, daß man die Pakete zu einer Rosette vereint mehr von unten sieht.

Die Orthezinen erinnern uns also, insofern die Symbionten nicht vereinzelt, sondern zu besonderen taktischen Verbänden vereint ins Ei treten, an die schon geschilderten Coccinen und besonders an *Pseudococcus adonidum*.

c) **Aphiden (Wintereiinfektion) und Chermetiden.** Von den Übertragungseinrichtungen der Blattläuse können wir hier, wo es sich um die Eiinfektionen handelt, zunächst nur die Art, wie die Symbionten in die befruchtungsbedürftigen Wintereier gelangen, abhandeln, denn die parthenogenetisch sich nach Abschnürung nur eines Richtungskörpers entwickelnden Sommereier beginnen sehr früh, ohne Dotter zu bilden und ohne infiziert zu sein, mit der Furchung und empfangen den Strom der Symbionten erst später (vgl. Kap. XVII). Wie das paarige, die runden, in ihrer systematischen Stellung noch unklaren Symbionten bergende Organ schon lange als Pseudovitellus bekannt war, so wußte man auch seit BALBIANIS Arbeiten (1869) schon, daß dieser Pseudovitellus in den Wintereiern als große, oft grünliche Kugel hinten im Ei erscheint. Er allerdings sah in den kleinen Körperchen, die den Ballen zusammensetzen, welcher oft beträchtliche Größe erreicht (bei *Lachnus roboris* 0,38 mm Durchmesser), tierische Zellen und hielt das ganze für eine rudimentäre männliche Geschlechtsdrüse. Auch die 1907 erscheinende Darstellung TANNREUTHERS ist völlig verfehlt, wenn er Kerne aus dem Follikelepithel auswandern, sich teilen und zu kleinen Bläschen zerbröckeln läßt. 1912 hat BUCHNER (1), nachdem kurz vorher die wahre Natur des Organs von ŠULC (1) und PIERANTONI (1) aufgedeckt worden war, zum erstenmal den Übertritt der symbiontischen Organismen ins Winterei von *Drepanosiphum* genauer geschildert. Dieser Darstellung wollen wir hier folgen.

Wenn das heranwachsende Ei noch bevor die Dotterspeicherung lebhafter einsetzt, von der Verbindung mit den Nährzellen gelöst wird, beginnt es am hinteren Ende eine scharf abgesetzte, ringförmige Zone vorzubuchten, die nun alsbald für die Infektion von Bedeutung wird, denn in der Folge stellt nur die enge Zone des Follikels, die diesem vorspringenden Reif anliegt, die Einfallspforte der kleinen runden Pilze dar, die vom Blutstrom getragen, die Eiröhren umkreisen. Sie liegen dann im Plasma der Follikelzellen, die zumeist ganz intakt bleiben, manchmal aber auch wie zerfallen erscheinen und eventuell dann sogar eine Lücke in dem sonst geschlossenen Epithel entstehen lassen, die von den Symbionten benutzt wird. Das für die Blattläuseinfektion Typische ist nun, daß die Pilze in ununterbrochenem Strom von außen durch den Follikel ins Ei ziehen, ohne daß eine Stauung derselben und ein spontanes Schlucken einer größeren Menge zur Beobachtung käme (Abb. 59). Das Chorion, das allmählich schon ziemlich kräftig geworden ist, stellt offenbar der Wanderung kein Hindernis entgegen. Im Eiplasma angelangt, scheinen sich die Symbionten noch lebhaft zu vermehren, denn nur so dürften

sich die größeren Verbände von Organismen, zumeist regelmäßige runde Klumpen, erklären. Schließlich wird alles in eine platte Kugel oder in einen in der Längsachse des Eies etwas abgeplatteten Körper vereint. Das Stielchen aber, das sich unmittelbar hinter ihm in den Follikel einsenkt, hat hier im Gegensatz etwa zu den Pediculiden, Margarodes oder den noch zu behandelnden Aleurodiden nichts mit der Eiinfektion

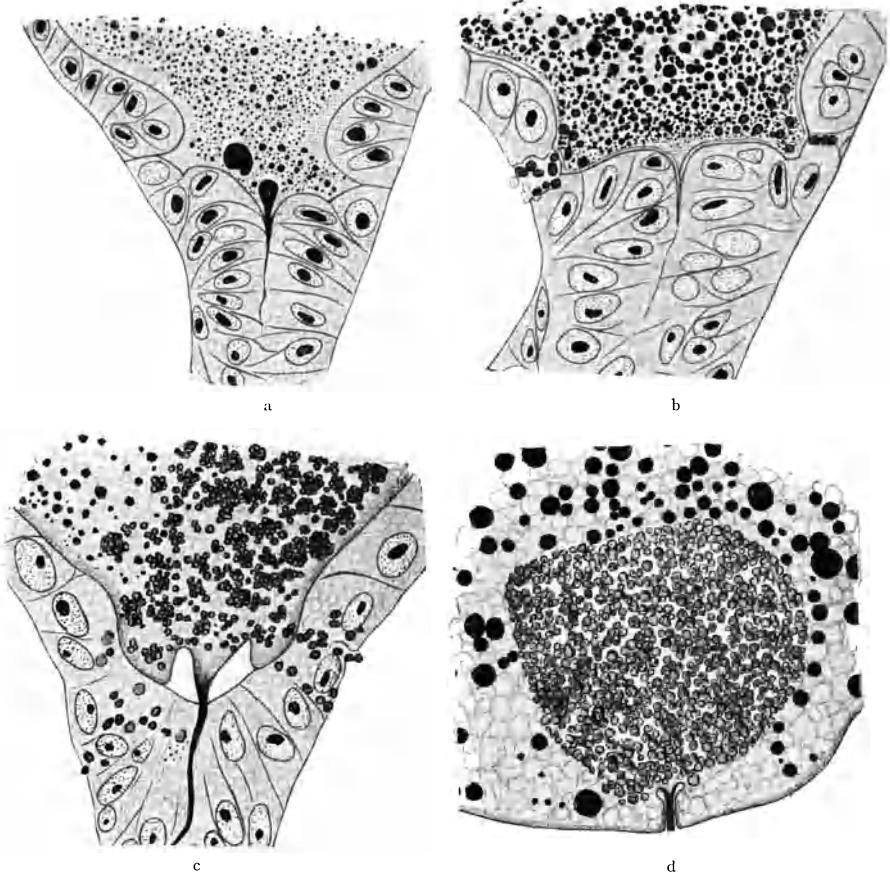


Abb. 59 a—d. *Drepanosiphum* spec. Eiinfektion. Nach BUCHNER.

zu tun, sondern erinnert uns nur — wie der Vergleich der vier Abbildungen ergibt — daran, daß auf einem jungen Stadium hier ein Faserstrang von der Nährzellkrone kommend in das nächstfolgende Ei gezogen ist.

In dem paarigen Mycetom der Blattläuse treten zumeist neben Zellen mit den typischen kleinen Symbionten andere auf, in denen diese enorm heranwachsen. Es sei daher besonders betont, daß solche niemals zur Infektion der Eier verwendet werden. Es liegt hier eine Art Filialform

des Symbionten vor, die offenbar als Entartungszustand aufzufassen und uns an die Trennung der Pedikulidensymbionten in Bewohner der Ovarialampullen und der eigentlichen Wohnstätte erinnert. Bei den Zikaden werden wir ähnliches in noch viel extremerer Form kennen lernen (S. 99).

Leider hat man sich bisher nicht die Mühe gemacht, die Wintereininfektion bei einer größeren Anzahl von Formen vergleichend zu untersuchen. Eine Reihe von Varianten wären sonst sicher noch bekannt geworden.

Eine wesentliche Ergänzung unserer Kenntnisse von dem Vorgang bringt aber noch die Arbeit KLEVENHUSENS (1927). Auch er findet Symbionten im Plasma der Follikelzellen, teilweise Lösungserscheinungen sowie Auseinanderweichen der Zellen und betont, daß die Pilze zwischen den Zellen eindringen. Wenn die Infektion in vollem Gange ist, setzen sich nach seinen Beobachtungen die betroffenen Follikel-



Abb. 60 a, b. *Macrospillum jaceae*. a die beiden Symbiontensorten aus den Organen, b im Winterei.
Nach KLEVENHUSEN.

zellen scharf gegen den übrigen Follikel ab, sind höher geworden und ziehen sich immer mehr — was auch schon BUCHNER angibt — nach dem hinteren Pol zusammen, so den Ring der Infektionsstelle verengend. Nach vollendeter Infektion erhalten sie allmählich wieder ihre flachere Gestalt und lassen sich bald nicht mehr von den übrigen unterscheiden.

Vor allem aber wissen wir nun seit RONDELLIS (1, 1925; 2, 1926) und KLEVENHUSENS (1927) Arbeiten Genauerer über ein gar nicht seltenes Vorkommen von zwei, ja drei verschiedenen Symbionten bei Blattläusen und letzterer hat auch die Wintereininfektion in solchen Fällen untersucht. Ganz allgemein können wir sagen, daß bei solchen Objekten stets der zweite Symbiont, der dann als ein akzessorischer, stäbchen- oder wurstförmiger die immer vorhandenen, typischen runden Aphidensymbionten begleitet, auch bei der Einfeldinfektion nicht von ihrer Seite weicht und in der polaren Infektionsmasse beide Sorten regellos durcheinander gewürfelt sind. Abb. 60 führt z. B. in a die beiden Symbionten-

sorten von *Macrosiphum jaceae* vor, die runden, wie immer in den großen, ein paariges Organ bildenden einkernigen Zellen untergebracht, die wurstförmigen reinlich geschieden in einem ventral davon gelegenen Syncytium, in b einen Ausschnitt aus der in das Ei übergetretenen Masse, die beiden Typen gemengt.

An *Macrosiphum tanacetum* können wir unsere Kenntnisse von solcher Doppelinfection noch insofern erweitern, als sie verquickt ist mit einer Umwandlung der ziemlich lange geschlängelte Schläuche darstellenden zweiten Symbionten in schlankere, wesentlich kürzere und recht gerade, infektionstüchtige Stäbchen (Abb. 61). Sie entstehen nach KLEVENHUSEN offenbar durch Querteilung der längeren Zustände. Diese Stadien werden im oviparen Tier überall dort gebildet, wo ein oder mehrere Kerne in der Menge der Symbionten liegen, deren Behausung schon

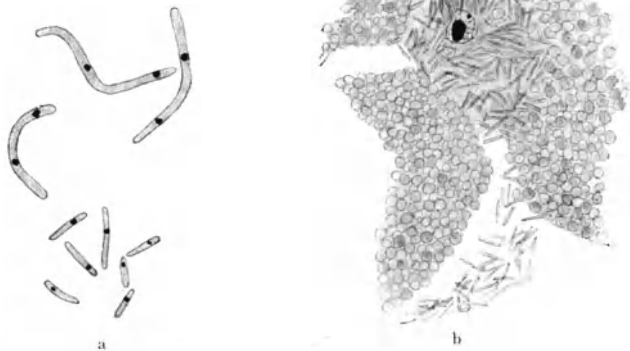


Abb. 61 a, b. *Macrosiphum tanacetum* a Einer der beiden Symbionten im Organ und als Infektionsform, b die Infektionsformen frei werdend. Nach KLEVENHUSEN.

in älteren Embryonen ihre Regelmäßigkeit verliert und zu größeren und kleineren kernhaltigen und kernlosen Ansammlungen führt. Ähnlich sind es auch bei *Macrosiphum tanacetivulum* besondere, scharf abgesetzte innere Bezirke des Syncytiums, deren später durchbrechender und freiwerdender Inhalt Aussehen und stärkere Färbbarkeit bekommt, wie sie für die infizierenden Stadien typisch sind. Es liegt also eine, wenn auch nicht immer sehr scharf begrenzte, aber doch lokalisierte Erzeugung spezifischer Übertragungsformen vor. Auch von einer *Pterocallis juglandis*, die wiederum als zweiten Symbionten in besonderen, zwischen die typischen Mycetocyten sich einkeilenden Zellen parallel ziehende Fäden und Schläuche führt, ließ sich zeigen, daß sie nicht in dieser extremen Form die Wintereier infizieren, sondern schon in ziemlich jungen Em-

bryonen wieder in bestimmten Zellen durchweg kürzer und schlanker werden und so gestaltet allein in das Ei gelangen. Es handelt sich also offenkundig um eine den Aphiden mit zwei Symbionten durchweg eigene Erscheinung. Leider hat man bisher bei keiner der Arten, die noch einen dritten Symbionten führen, die Wintereibildung studieren können.

Über die Einzelheiten der Übertragung bei den *Chermetiden* sind wir zur Zeit nicht unterrichtet. Wie die symbiontischen Einrichtungen überhaupt die Gruppe etwas von den eigentlichen Aphiden abrücken, so werden sich wohl auch hierbei sekundäre Unterschiede herausstellen. Immerhin können wir auf Grund einiger Beobachtungen BUCHNERS (II, 1921) wenigstens feststellen, daß die mehrfach aufgetauchte Meinung, das Chermetidenei besäße keinen „Pseudovitellus“, irrig ist und daß, wie von vorn herein zu erwarten, am hinteren Eipol infiziert wird.

d) Psylliden. Daß auch die Psylliden ein dem Pseudovitellus der Blattläuse entsprechendes Organ besitzen, geht schon aus den METSCHNIKOFFSchen Angaben hervor (1866). Ja, er konnte sogar schon feststellen, daß er „nicht aus dem Ei, sondern einem Teil des mütterlichen Körpers seinen Ursprung nimmt“, hat also tatsächlich den Infektionsvorgang beobachtet. WITLACZIL (1885) hat ihn dann schon recht klar abgebildet, ohne natürlich die symbiontische Natur erfassen zu können, die wiederum PIERANTONI und ŠULC (I, 1910) zu danken ist. Letzterer hat vor allem genauere Mitteilungen darüber gemacht, daß das unpaare Mycetom aus zwei scharf gesonderten Zonen, einer Rinden- und Markschicht, besteht und daß in ihnen zwei verschiedene Symbionten gezüchtet werden. BUCHNER (I) hat dann 1912 weitere Einzelheiten hierzu gebracht, BREEST aber 1914 gezeigt, daß auch hier die beiden Symbionten stets nebeneinander vorhanden sind, also auch bei der Eiinfektion, wenn auch unter Umständen einander sehr ähnlich, zu unterscheiden sind. Beide von Haus aus schlauchförmigen Gebilde verändern sich auch wieder vor dem Austritt aus dem mütterlichen Organ, wenn im reifen Tier der Oberfläche vielfach Mycetocyten anliegen, die nicht mehr die langen verschlungenen Schläuche enthalten, sondern stark verkürzte und wiederum sich stark färbende, und wenn die Abgeordneten der inneren Organzone zwar nicht intensiver färbbar, aber ebenfalls kürzer sich am Ovar einstellen. Durchtritt des Follikels und Bildung eines rundlichen Ballens im Ei bieten, soweit wenigstens die Einzelheiten bekannt sind, nichts Besonderes.

e) Cicaden. Die Zikaden stellen das Märchenland unter den Insektensymbiosen dar. Die Mannigfaltigkeit der verschiedenen Organtypen — wir kennen schon fast 40 — wächst hier, zumal dank des Umstandes, daß die meisten Formen nicht einen, sondern zwei, drei, ja vier verschiedene Symbionten räumlich getrennt züchten, und diese in der verschiedensten Kombination auftreten, ja noch Zweigorgane für sie be-

gründet werden können, dem Untersucher schier über den Kopf. Daß das Studium der Übertragungsorgane geeignet ist, nur noch die Bunt-

heit zu steigern, liegt auf der Hand.

Unsere Kenntnis der Gruppe beruht zunächst auf den ersten kürzeren, aber historisch natürlich bedeutungsvollen Mitteilungen von PIERANTONI (1, 1910) und ŠULC (1, 1910), die 1912 von ausführlicheren Mitteilungen von BUCHNER (1) gefolgt wurden, einer Studie von ŠULC über die Fulgoriden (4, 1924) und vor allem auf der Monographie von BUCHNER (5) von 1925, in der etwa 100 Arten eingehend und vergleichend bearbeitet wurden.

Ihr schließt sich neuerdings noch eine ergänzende Mitteilung von RICHTERAN (1928). Wenn wir nun einen Überblick über die Übertragungsweisen der Zikaden, soweit sie heute bekannt

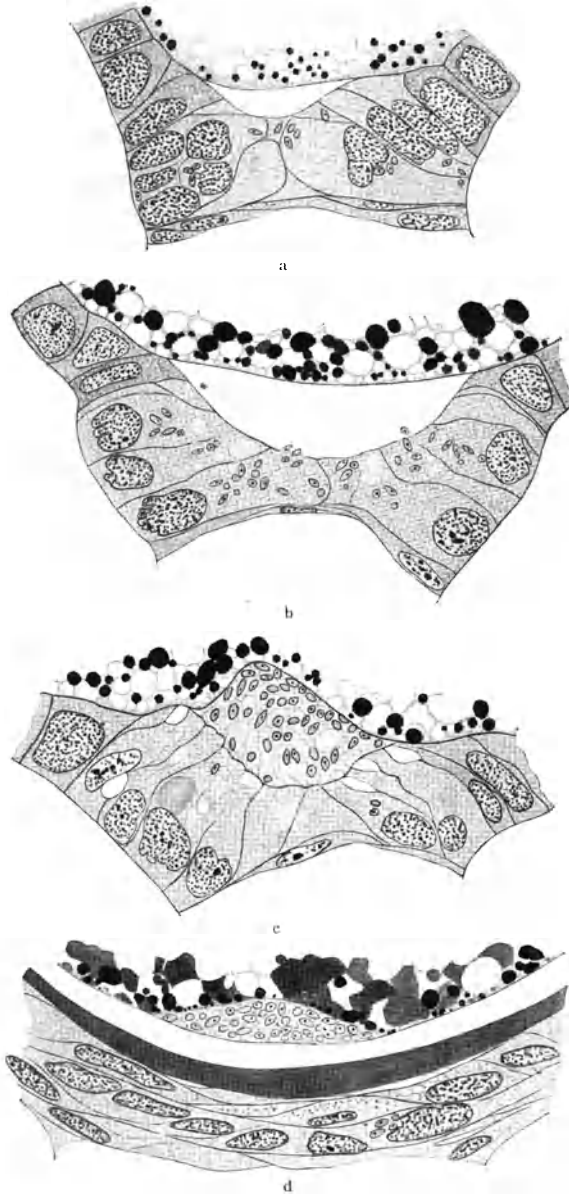


Abb. 62 a—d. *Ledra aurita*. Eiiinfektion. Nach BUCHNER.

sind, geben, so folgen wir nicht strenge dem System der Gruppe, sondern halten uns an die wichtigsten, einfacheren und komplizierteren Organtypen, was ja zumeist, da sich System und Symbiose in hohem Maße

decken, das gleiche bedeutet und führen die jeweils zu ihnen gehörige Übertragungsweise vor.

Symbiose mit nur einer einzigen Symbiontenform ist in der Gruppe verhältnismäßig selten. Dann sind die Vorgänge bei der Eiinfektion natürlich entsprechend einfache. Zumeist handelt es sich in diesem Fall um hefeähnlich aussehende Organismen, die wir der Einfachheit halber im folgenden, ohne über die systematische Stellung Bestimmtes auszusagen zu wollen, auch einfach als Hefen bezeichnen wollen, welche entweder frei im Fettgewebe verteilt sind und dazwischen flottieren, wie bei einem Teil der Issiden und Flatiden, oder eigene Riesenzellen infizieren, wie bei den Scariden, oder mächtige Syncytien, paarig oder unregelmäßig, bewohnen (Delphaciden, *Pyrgauchenia*). Bakterien als alleinige Symbionten scheinen sehr selten zu sein (*Lycorma* unter den Fulgoriden). Soweit man in diesen Fällen die Eiinfektion untersuchte, treten die Hefen zunächst in einem bestimmten, unmittelbar hinter der Eizelle anschließenden Abschnitt des Follikels auf, dessen Zellen sich durch helleres, meist auch reichlicheres Plasma und oft durch etwas anders gestaltete Kerne von dem übrigen Follikel unterscheiden. BUCHNER schildert die Übertragungsweise bei *Ledra aurita* etwa folgendermaßen (Abb. 62): drei bis fünf Zellen hoch wird der Follikel infiziert. Diese Zellen schwellen frühzeitig, d. h. schon vor dem Eintreffen der ersten Symbionten in ihnen, stärker an und heben sich durch ihr grobschaumiges und daher lichtetes Plasma deutlich von den stärker färbbaren dichteren übrigen Follikelzellen ab. In ihrem basalen Teil tauchen die Symbionten zuerst vereinzelt auf. In der Folge sammeln sie sich mehr in dem distalen plasmareicheren Teil der Zellen und zwischen Basalmembran und Kern fehlen dann die Pilze. Dieser Abschnitt stellt also hier nur eine besonders kurze Durchgangsstation dar. Merkwürdigerweise bekommen in dieser Zone die Follikelkerne jetzt den eintretenden Pilzen entgegenschauende eigenartige Einkerbungen, die den übrigen abgehen, während diese später im Zusammenhang mit ihren sekretorischen Leistungen umgekehrt nach der Eiseite zu ähnliche Gestalt annehmen. Die Gesamtinfektion bleibt bei *Ledra* eine recht spärliche. Ist sie erreicht, so beginnen die Pilze nach dem Raum weitergegeben zu werden, der sich schon zwischen Follikel und Eiende zu bilden begonnen hat. Es geht dies ganz unter dem Bilde einer Sekretion vor sich. Ein fädiges Gerinnsel, unzweifelhaft von den infizierten Zellen ausgeschieden, füllt dann das Lumen und in jeder Masche liegt ein Pilz. Ansehnliche Sekretmassen bleiben auch noch in den Zellen zurück, teils als stärker lichtbrechende größere Ansammlungen, teils in Gestalt kleiner Tröpfchen. Auch vereinzelt Symbionten können im Follikel zurückbleiben. In der Folge hat es den Anschein, wie wenn die Hefenmassen mitsamt dem Sekret einfach als ein linsenförmiger dotterfreier Körper einer ganz seichten Einsenkung der Eioberfläche angeklebt würden, aber wir werden

wohl annehmen müssen, daß auch das eigentliche Eiplasma sich noch inniger mit ihm mengt.

BUCHNER gibt weiter an, daß zwischen den Hefen in einem legerreifen Ei und den im Fettgewebe verbleibenden insofern ein Unterschied bestände, als die ersteren mehr gestreckte Formen und zahlreiche weit fortgeschrittene Knospen besitzen, wie sie ihm nirgends im Fett begegneten.

Eine Delphacide (*Araeopus crassicornis*) zeigt uns, wie bei prinzipiell gleicher Lagerung der Verhältnisse — spezifische Follikelzone hinter dem Ei als Passage — das Bild der Aufnahme selbst doch ein recht anderes werden kann, wenn statt eines solchen Anklebens ein regelrechter Schluck-

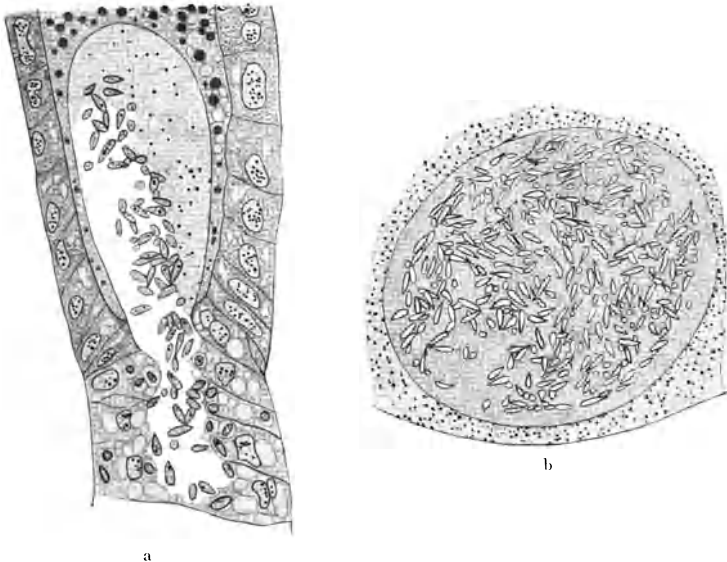


Abb. 63. a *Araeopus crassicornis* Infektionsstadium; b *Eurybrachys* spec. Endstadium der Infektion.
Nach BUCHNER.

akt des Eies vorliegt, indem dieses eine tief einschneidende Bucht bildet, in welche die Hefen samt dem Sekret nachziehen und die sich wieder völlig hinter ihnen schließt (Abb. 63a). Den Abschluß einer solchen Infektionsweise stellt dann eine allseitig plasmaumschlossene Kugel dar, wie wir sie von einer *Eurybrachys*-Art wiedergeben, bei der auch nach vollendeter Übertragung innerhalb des Eies noch eine rege Vermehrung der Symbionten und eine beträchtliche Zunahme des plasmaähnlichen Sekretes, in das sie eingebettet, festgestellt wurde (Abb. 63b).

Pyrgauchenia (Abb. 64) führt uns zum erstenmal eine Erscheinung vor, wie sie für viele Zikaden typisch und recht interessant ist. Die Zellen der Follikelpassage strecken, besonders in ihrer Jugend, wie Pseudopodien anmutende Plasmafortsätze in die Leibeshöhle hinaus, die offenkundig Empfangsorgane für die ja der aktiven Beweglichkeit entbehren-

den, in der Lymphe flottierenden Pilze sind. Die Abbildung zeigt sie uns in idealer Weise außen, durchtretend und innen.

Wenn bei Zikaden zwei verschiedene Symbionten vorkommen, so handelt es sich sehr oft um eine Hefe, wie wir sie nun kennen gelernt haben, sei es diffus (Gaeaninen, Jassinen), sei es in ein großes paariges Organ gebannt (*Ulopa*) oder in Syncytienkomplexen in das Fett eingesprengt (*Bythoscopus*), und einen zweiten schlauchförmigen, bei Zikaden sehr häufigen

Symbiontentyp, dessen systematische Stellung leider noch ganz unklar ist. Dieser letztere kommt stets nur in paarigen, epithelumzogenen, bald nur aus Mycetocyten, bald Syncytien bestehenden Organen vor, die einfach langgestreckt, unregelmäßig vielfach eingeschnürt oder in einen Haufen einzelner kugelig Teilmycetome zerfallen sein können. All diese schlauchförmigen

Mycetombewohner infizieren in gedrungener ovaler Gestalt (über

die Umwandlung in diese siehe S. 90 ff.). Das Endstadium der Eiinfektion eines *Solenoccephalus griseus* (Abb. 65) zeigt uns die beiden Pilztypen völlig durcheinander gemengt. Wie sie gemeinsam vorher den Follikel infizieren und in das Ei überströmen, hat BUCHNER schon 1912 für *Cicada orni* und eine unbestimmt gebliebene Form beschrieben. Wir treffen dabei auf ganz die gleichen Züge wie bei der Infektion mit nur einem Symbionten (vorübergehendes Aufspeichern beider Sorten in ein und denselben Follikelzellen, Übertritt erst in einen Raum hinter dem Ei, dann in eine von ihm gebildete Bucht).

In anderen Fällen leben in verschiedenen Abschnitten des gleichen

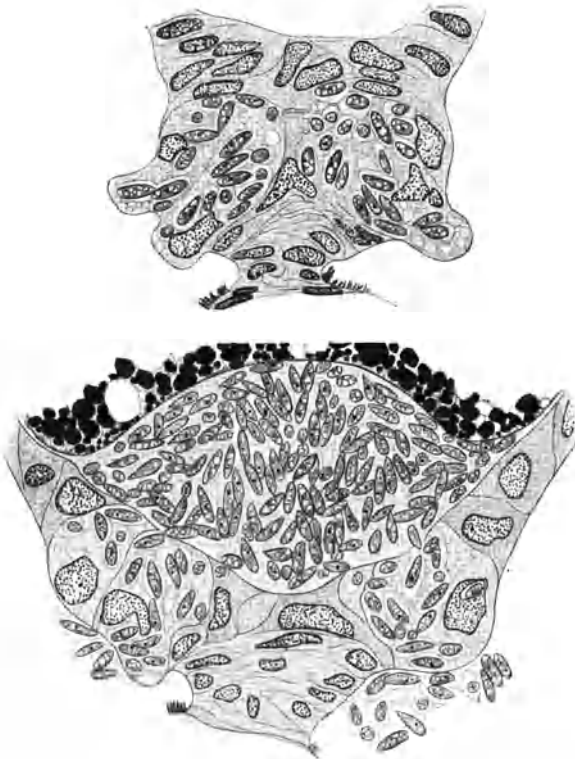


Abb. 64. *Pyrgauchenia*. Zwei Stadien der Eiinfektion. Nach BUCHNER.

Organes oder in völlig gesonderten Mycetomen zweierlei Pilze vom Schlauchtyp. Auch ihre Infektionsformen lassen sich dann sehr wohl unterscheiden, wenn sie bald recht verschieden groß, bald fast gleich-

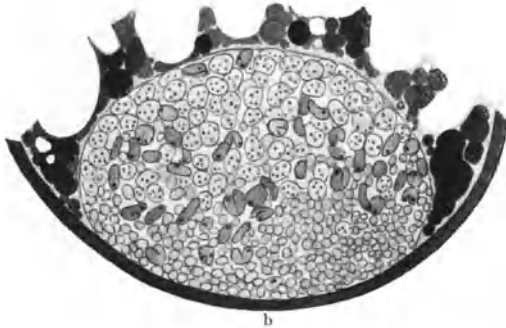
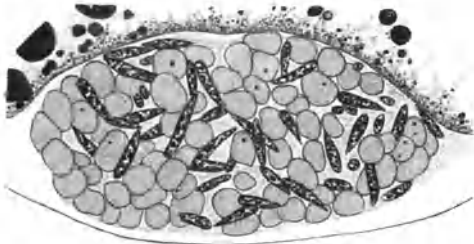


Abb. 65. a *Solenocephalus griseus*. Endstadium der Eifektion.
b *Cixius pilosus* ebenso. Nach BUCHNER.

hinten an das Ei an, sondern greift seitlich an ihm nach vorn, bzw. besser gesagt, schickt das Ei einen breiten Fortsatz bis in diese Follikelregion hinein (BUCHNER I, 1912, Taf. II, Abb. 10).

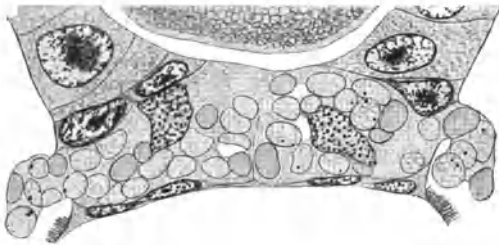


Abb. 66. *Paramesus* spec. Junges Stadium der Eifektion.
Nach BUCHNER.

und *Paramesus*-Typ folgen, bei dem diese letztere eine Seite frei läßt. Auch hier fehlt die Rosettengestalt den infizierenden Formen (vgl. S. 98). Abb. 66 führt ein junges Infektionsstadium von *Paramesus* vor, das deshalb interessant ist, weil hier der sehr flache Zellring des Follikels wieder

gestaltet, aber blasser bzw. intensiver färbbar sind. BUCHNER hat einen solchen Fall von einer Cicadarie in seinen verschiedenen Phasen 1912 beschrieben und abgebildet; wir verweisen hier auf diese Bilder, die abgesehen von der enormen Symbiontenmenge nichts wesentlich anderes bieten. Als weitere Beispiele können die *Aphrophora*-Arten dienen, bei denen nur die räumlichen Beziehungen des schon dotterreichen Eies zum infizierten Follikel etwas andere sind; denn bei ihnen schließt dieser nicht

Eine andere Symbiontenkombination der Zikaden stellen Schläuche und „Rosetten“ dar, die entweder nach dem Centrotinentyp vereint leben (die rosettenhaltigen Zellen werden allseitig von einer schlauchbewohnten Hülle umzogen) oder dem *Eupelix*-

weitreichende lappige, mit beiderlei Symbionten gefüllte Auswüchse in die Leibeshöhle sendet, die sicher als Aufnahmeorgane zu deuten sind. Drei aufeinanderfolgende Phasen von *Eupelix cuspidata* bringt Abb. 67.

Infektionsstadien von schlauchförmigen Pilzen können viertens mit Bakterien bei der Übertragung zusammentreffen. So besitzt *Tettigoniella viridis* ein paariges schlauchbewohntes Mycetozoon und außerdem diesem eng benachbart je zwei kleine bakterienbesiedelte. Die letzteren werden, wie wir noch sehen werden, in Gestalt kleiner Bündel parallelgestellter Stäbchen in das Ei geschickt. Der Ablauf des Prozesses aber ist prinzipiell der gleiche. Ein nur eine Zelle hoher Ring anschwellender und über die Nachbarn herausragender Follikelzellen empfängt die beiden Sorten (Abb. 68); relativ wenige Bakterien-

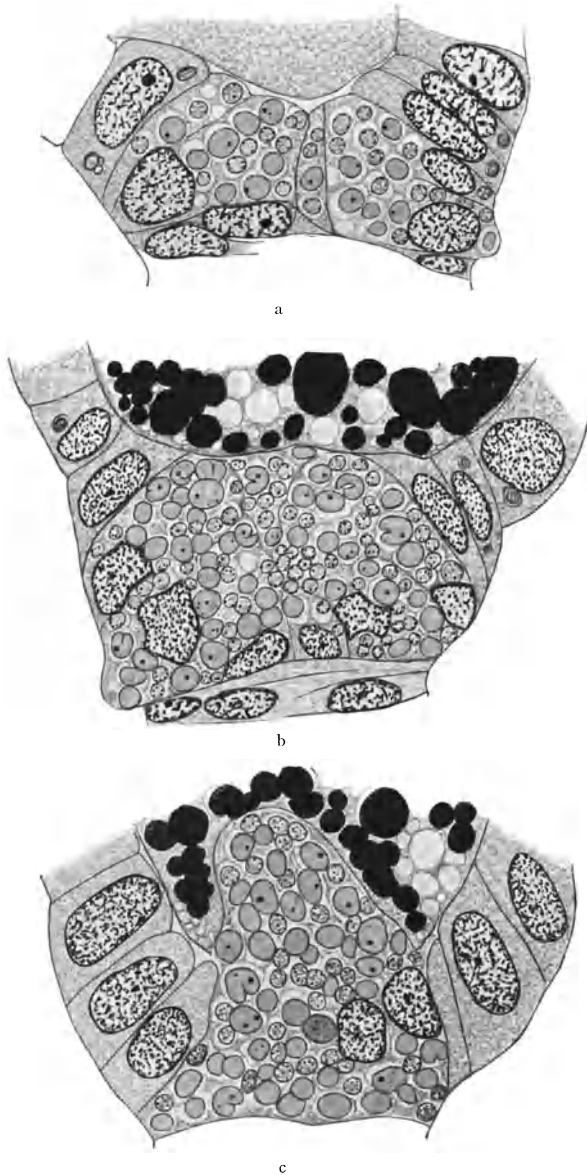


Abb. 67a—c. *Eupelix cuspidata*. Drei Stadien der Eiinfektion.
Nach BUCHNER.

bündel und zahlreiche rundliche Infektionsformen aus den größeren Organen füllen schließlich die ganzen Passagezellen aus, deren Kerne im

Gegensatz zu den übrigen rundlich bleibenden vielgestaltig und zackig werden. Dann platzen diese an der Innenseite und die Symbionten treten in den gemeinsamen Raum hinter dem Ei ein. Daß die Deformation der Kerne eine unmittelbare Folge der Pilzinvasion ist, geht daraus hervor, daß sie, nachdem die Zelle sich bis auf wenige entleert und wieder normale Beschaffenheit erlangt hat, auch wieder rundlich werden.

Endlich würden sich hier Eizellen anreihen, die von drei, ja vier verschiedenen Symbionten infiziert werden. Wir nennen das paarige Mycetom von *Aphrophora spumaria*, das aus einer Masse rundlicher Syncytien mit länglichen und runden Organismen, einer einseitigen Rinde mit langen unregelmäßigen Schläuchen und eingesprengten Zellen mit glatten dünneren Fäden besteht. Alle drei Typen können wir in der mächtigen Infektionsmasse am hinteren Eipol wieder nachweisen, wenn

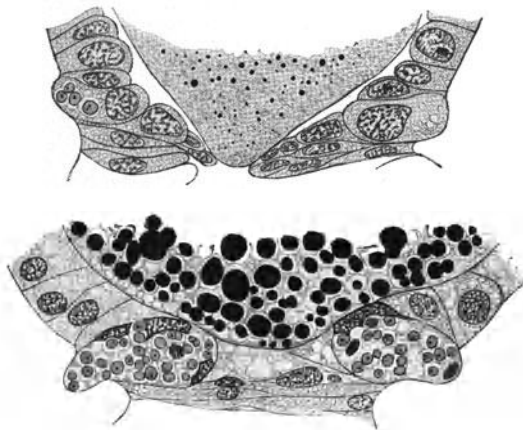


Abb. 68. *Tettigoniella viridis*. Zwei Stadien der Eiinfektion.
Nach BUCHNER.

auch in noch zu besprechender Weise zu Infektionsformen umgestaltet (Abb. 69). Und bei den Fulgoriden, die größtenteils räumlich voneinander gesondert drei und mehr Mycetome mit jeweils spezifischen Bewohnern enthalten, liegen die Dinge ebenso. Abb. 65b gehört zu *Cixius pilosus*. Dieses Tier besitzt in beiden Geschlechtern paarig je

ein ovales und ein bohnenförmiges Organ sowie ein eigenartiges langgestrecktes Mycetom, von dem wir vorausgreifend hier nur berichten wollen, daß von ihm *keine* Vertreter ins Ei geschickt werden (siehe S. 99), im weiblichen Geschlecht aber außer allen diesen ein in das Lumen des Enddarmes sich vorwölbendes „Rektalorgan“, dessen Bewohner, wenn auch anders gestaltet, doch denen des letztgenannten Mycetoms wesensgleich sind und im Ei vertreten werden. In der zwei bis drei Zellen hohen Follikellzone mischen sich die Bewohner der drei Organe und, wenn der Inhalt nach innen übertritt, kann man bereits insofern eine gewisse Ordnung unter ihnen erkennen, als dem Ei am nächsten vor allem rundliche und ovale, durch stark lichtbrechende Einschlüsse ausgezeichnete Pilze liegen, noch in den Follikellzellen und hinten quer fast nur sehr kleine Organismen, dazwischen aber und mit beiden sich mischend eine stark färbbare dritte Sorte. Und die gleiche Ordnung wird eingehalten, wenn die ganze

Infektionsmasse endgültig in den Dotter eingesenkt und vom Chorion umgeben ist (schon ŠULC hat diese Anordnung beobachtet).

Bei *Dictyophara* liegen die Dinge ähnlich, aber an Stelle eines der schlauchbewohnten Organe tritt ein bakterienbesiedeltes und so wundert es uns auch schon nicht mehr, daß im Ei, hier vollkommen in einer Kugel durcheinander gemengt, als dritter Partner ein Stäbchen auftritt.

Leider ist die Übertragung der Symbionten bei *Oliarius*, der nach ŠULC (4, 1924) und RICHTER (1928) vier verschiedene Symbionten züchtet, nur in den größeren Zügen von ersterem beschrieben worden. Er berichtet, daß alle Formen auf dem Wege durch stark angeschwollene Follikelzellen in das Ei wieder zu treffen seien¹.

ŠULC schildert auch bei *Cixius* und *Dictyophara* histologische Veränderungen, die am blinden Ende des Eileiters wäh-

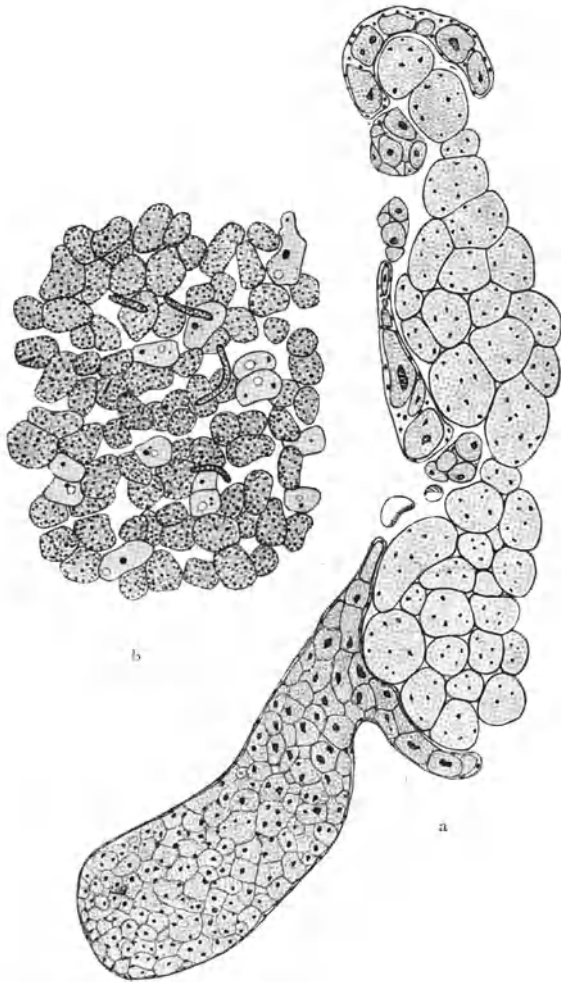


Abb. 69 a, b. *Aphrophora spumaria*. Mycetom mit dreierlei Symbionten in gesonderten Wohnstätten (a); Teil der Infektionsmasse im Ei mit ebendiesen (b). Nach BUCHNER.

¹ ŠULC faßt die fünf verschiedenen Mycetome von *Oliarius* als von fünf verschiedenen Symbionten bewohnt auf. Nach unserer Deutung sind es vier zuzüglich einer nicht zur Infektion kommenden Filialform (siehe S. 99). Es ist interessant, daß die *Oliarius* spec. von Mähren und eine andere von RICHTER untersuchte aus Formosa genau die gleichen fünferlei Organe mit den entsprechenden Insassen besitzen!

rendder Infektion zu beobachten sind. In dem ampullenartig aufgetriebenen Abschnitt degenerieren dann unter Vakuolisierung des Protoplasmas und Hyperchromasie der Kerne die Follikelzellen, während nach vollendeter Infektion von dem intakt gebliebenen Epithel eine Regeneration einsetzt. Das zeitliche Zusammentreffen der beiden Vorgänge läßt ihn vermuten, daß es sich um eine den Symbionten zugute kommende trophische Einrichtung handelt. ŠULC gibt selbst an, daß er bei anderen Zikaden nichts davon gesehen hat, und wir können die Vermutung nicht unterdrücken, daß hierbei der Ausstoßung eines Eies folgende Degenerationen und Regenerationserscheinungen vorliegen.

Jedenfalls stellen wir fest, daß die eigentliche Eiinfektion bei allen Zikaden, gleichgültig, ob ein, zwei, drei oder vier Symbionten vorhanden sind, prinzipiell in den gleichen Bahnen verläuft, daß hierbei von allen der gleiche Weg benutzt wird und daß die jeweilige systematische Stellung des Symbionten gar keine Rolle spielt, so daß man den Eindruck gewinnt, daß es lediglich Familieneigentümlichkeiten der *Wirie* sind, die hierbei den Infektionstypus bestimmen.

Eine Ausnahme machen nur die Typhlocybinen; bei ihnen konnte BUCHNER weder Mycetome noch den charakteristischen Körper im Hinterende des Eies finden. Ob die von ihm beschriebenen Bakterien im Darmlumen eine konstante Einrichtung darstellen, bleibt noch zu untersuchen. Wenn nicht, würde die Gruppe die einzigen Homopteren überhaupt darstellen, bei denen keine symbiontischen Einrichtungen zu finden wären. Wenn ersteres sich aber bestätigt, dann muß damit gerechnet werden, daß die Übertragung mittels Besudelung der Mikropylenregion des Eies bei der Ablage durchgeführt wird. Auch systematisch stehen die Typhlocybinen ja sehr isoliert unter den Zikaden da.

Bisher haben wir aber erst den zweiten Teil des ganzen Übertragungsprozesses geschildert. Die vorausgehende *Erzeugung spezifischer Übertragungsformen der Symbionten* stellt bei den Zikaden eine so weitverbreitete und in verschiedener Gestalt ablaufende Einrichtung dar, daß wir sie im Zusammenhang gesondert darstellen wollen.

Wir können dabei unterscheiden:

1. Diffuse Entstehung von Infektionsstadien,
2. lokalisierte Entstehung von Infektionsstadien,
 - a) in einem histologisch veränderten Teil eines von Schläuchen bewohnten Mycetoms,
 - b) Entstehung von Bakterienbündeln in einem solchen,
 - c) beschränkt auf einzelne Mycetocyten, die in der Folge das Organ verlassen.

Diffuse Entstehung von wenig unterschiedlichen Infektionsstadien beschrieb BUCHNER (5, 1925) von den Rektalorganen von *Cixius*. Hier treten überall verstreut zwischen den Mycetocyten in den dünnen Zelllagen, die diese umgeben, stärker färbbare, fast immer U-förmig gebogene

Individuen auf, die statt der sonst an einem Ende vorhandenen hellen Vakuole ein kleines, sich intensiv färbendes Korn tragen. Sie müssen natürlich zwischen den Mycetocyten heraus- und nach rückwärts in die Leibeshöhle übertreten, um den Weg zum Ovar zu finden. Ähnlich verhält sich das ovale paarige Organ des gleichen Tieres, in dem schlanke Fäden dichtgedrängt leben, in dessen Epithel man aber da und dort durchtretende, rundliche Exemplare mit den gleichen punktförmigen Einschlüssen trifft.

Wenn die Umwandlung eine sehr geringfügige und wie hier nicht lokalisiert ist, dann kann sie natürlich der Beachtung leicht entgehen und man gewinnt den Eindruck, wie wenn bei genauerem Studium wohl zumeist wenigstens geringfügige Formenunterschiede aufzudecken wären.

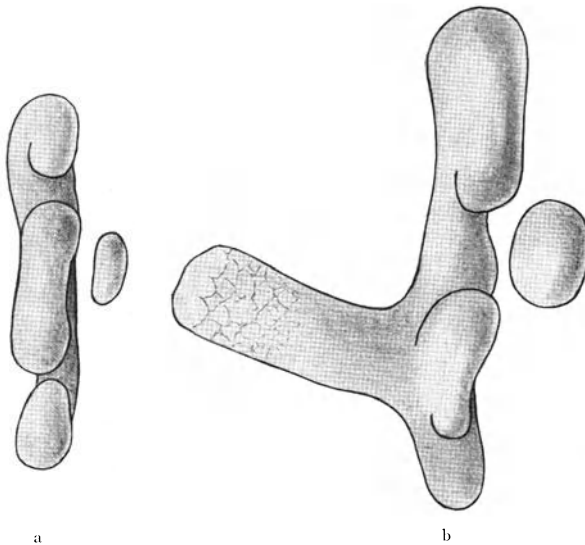


Abb. 70a, b. *Philaenus lineatus*. Mycetom eines Mannchens (a) und eines Weibchens (b). Nach BUCHNER.

Sind die Symbionten schon so klein und kugelförmig, wie einer der beiden Bewohner von *Philaenus leucophthalmus*, dann ist allerdings kein Unterschied festzustellen. Bei *Aphrophora spumaria* verlassen die zahlreichen kugelförmigen Syncytien des dreigeteilten Mycetoms, in denen neben runden auch wurstförmige Symbionten leben, fast nur die ersteren offenbar an beliebiger Stelle das Organ, die schlanken Schläuche erscheinen im Ei wesentlich verkürzt.

Anders liegen die Dinge, wenn wir die Übertragung der ausgesprochene Schläuche bildenden Symbionten studieren, die bei den Zikaden so oft bald allein ein Mycetom erfüllen, bald die Rindenzone eines solchen bilden und dann entweder einen zweiten heterogenen Symbionten umschließen, oder eine zweite Form vom eigenen Typ. Hier ist die Entstehung der Wander- oder besser Transportformen lediglich an einen

eng umschriebenen und histologisch völlig abweichend gebauten Abschnitt des Organes gebunden!

Diese Abschnitte können äußerlich in der Plastik des Organes nicht oder nur ganz wenig in die Erscheinung treten oder als unter Umständen mächtige Wucherungen imponieren. Letzteres ist in besonders schöner Weise bei den Cercopiden der Fall, kommt ferner bei den Membraciden und Jassiden, soweit sie entsprechende Organe besitzen, vor. Da die männlichen Tiere diese Differenzierungen nicht aufweisen, führt sie die Gegenüberstellung der Organe beider Geschlechter besonders drastisch vor. Bald ist es ein breiter Hügel (*Philaenus leucophthalmus*), bald ein mächtiger säulenförmiger Fortsatz (*Philaenus lineatus*) oder ein lappenförmiger Anhang, der dem Weibchen allein eigen ist, oder die Zone wölbt sich nur mäßig vor (*Aphrophora*-Arten, Abb. 69, 70, 71).

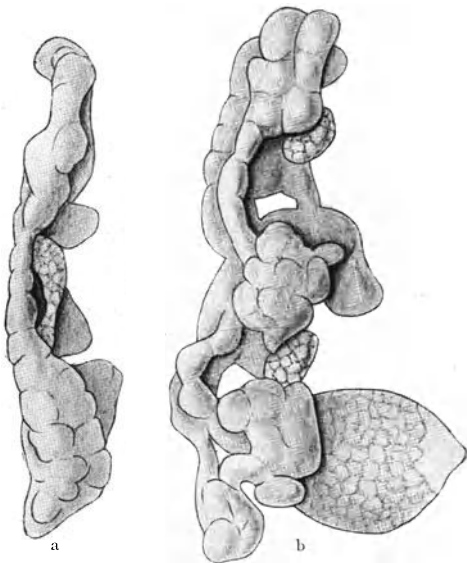


Abb. 71 a, b. *Aphrophora salicis*. Mycetom eines Männchens (a) und eines Weibchens (b). Nach BUCHNER.

Mit Vorliebe entspringt sie dem hinteren Drittel der Mycetome, oft auch der mittleren Region, nie, soweit wir die Dinge übersehen, am kopfwärts gelegenen Teil des Organes, und schauen stets nach der Medianlinie zu. Wenn das Mycetom in seinen übrigen Teilen, wie zumeist, ein spezifisches, gelbliches, bräunliches oder rötliches Pigment besitzt, so ist dieser Abschnitt stets blasser und

gegen die Spitze zu unter Umständen ganz farblos.

Die eigenartige Genese dieser „Infektionshügel“, wie sie ihr Entdecker BUCHNER nennt, wurde von eben diesem geschildert. Bei sorgfältiger Präparation fällt es auf, daß die noch nicht völlig ausgewachsenen Mycetome am Scheitel des Infektionshügels mit dem jugendlichen Ovar bzw. der Anlage der Eileiter leicht verwachsen sind. Auf Schnitten untersucht, bestätigt sich das (Abb. 72). In ganz jungen Tieren fehlt eine stärkere Vorwölbung noch ganz — wir schildern die Verhältnisse, wie sie bei *Aphrophora salicis* liegen —, aber die Spitze des mit dem Ovar verlöteten Höckers stellt bereits ein besonderes pilzfrees Zellnest dar, dessen Zellen, vielfach zweikernig, sich durch mitotische Teilungen vermehren. Im Männchen fehlt auch diese Zellgruppe sowie jede Be-

ziehung zur Gonade völlig. Auf einem Stadium, wie es die Abb. 73 wiedergibt, setzt nun auch die Infektion des anfangs sterilen kleinzelligen Materials ein. Während das linke Zellnest (a) noch ganz frei ist, finden sich im rechten (b) die ersten, an das von jeher infizierte Mycetom anschließenden Elemente ebenfalls pilzbesiedelt. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich um eine sekundäre Infektion vom alten Mycetomteil aus handelt, und dieser Prozeß schreitet nun unter andauernder Vermehrung der sterilen Scheitelzellen von der Basis her nach der Spitze zu ständig weiter (Abb. 74). Hand in Hand damit werden die Zellen größer und pilzreicher.

Im geschlechtsreifen Tier ist der Verband mit dem Ovar gelöst worden, sterile Zellen finden sich nur noch vereinzelt zu oberst in dem gewaltig gewachsenen Abschnitt und wenn wir den Gipfel genauer betrachten, erkennen wir, daß auch die Pilze sich jetzt hier verändert haben. An Stelle der im Schnittbild allerdings kaum als solche erscheinenden Schläuche sind rundliche und ovale Zustände getreten, die jetzt nicht mehr einzeln in Plasmavakuolen liegen, sondern cystenartig in größeren und kleineren Nestern (Abb. 75). Sie sind es, die am Gipfel des Infektionshügels, wo das Epithel hochgradig abgeplattet ist, schließlich platzen und ihren Inhalt dem Blutkreislauf übergeben. Nur in diesem Abschnitt werden die Infektionsstadien gezüchtet und nur an dieser so engen Stelle reifen sie und treten sie aus! Leider ist diese weitverbreitete Umwandlung der „Schläuche“ noch nicht Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen, so daß wir nicht sagen können, ob Fragmentation eines Pilzes oder Vereinigung mehrerer zu diesen Cysten führt.

All diese Hügel sind prinzipiell gleich gebaut, so daß sie stets nach dem distalen Ende zu kleinzelliger und kernreicher werden, aber die Grenze zwischen dem alten Mycetom und dem nachträglich angebauten ist bald leicht, bald dadurch, daß die Zellgrößen ineinander übergehen, in älteren Stadien kaum noch zu ziehen (Abb. 76, vgl. auch Abb. 69).

Daß dieser ganze Prozeß durch das sich entwickelnde Ovar in irgendeiner Weise, wohl auf hormonalem Wege, ausgelöst wird, dafür

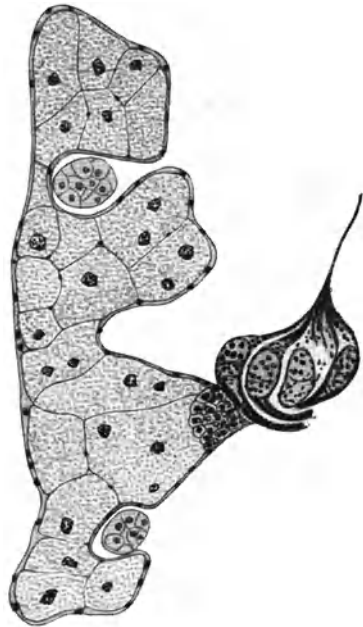


Abb. 72. *Aphrophora salicis*. Mycetom eines Weibchens, mit dem Ovar verwachsen.
Nach BUCHNER.

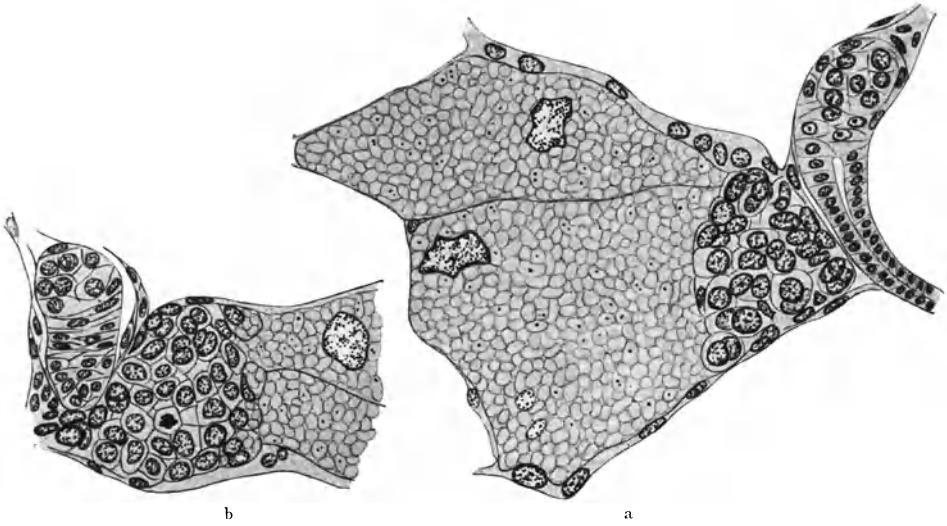


Abb. 73a, b. *Aphrophora salicis*. Die Anlage des Infektionshügels wird bei b infiziert. Nach BUCHNER.

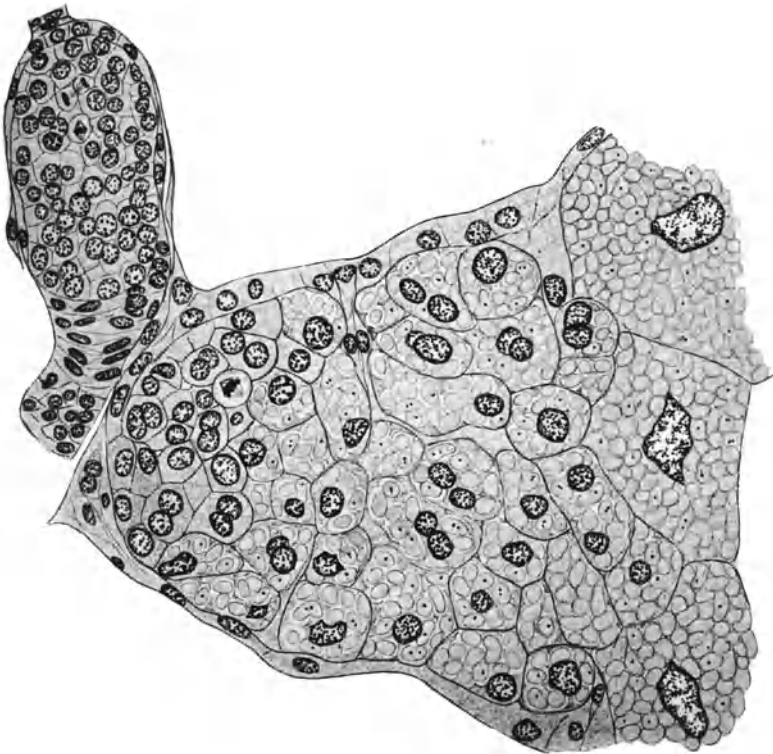


Abb. 74. *Aphrophora salicis*. Fortgesetzte Infektion des Hügels. Nach BUCHNER.

spricht der Umstand, daß Zikaden, bei denen infolge der Anwesenheit parasitischer Dipterenlarven die Entfaltung der Ovarien ganz unterdrückt oder auf einem frühen Stadium gehemmt worden ist, auch keine oder unvollständige Infektionshügel entwickeln und die Ausbildung der Transportformen unterlassen.

Das Gegenstück zu dieser Infektionshügelbildung der Cercopiden, Membraciden und Jassiden stellen Einrichtungen dar, die von SULC

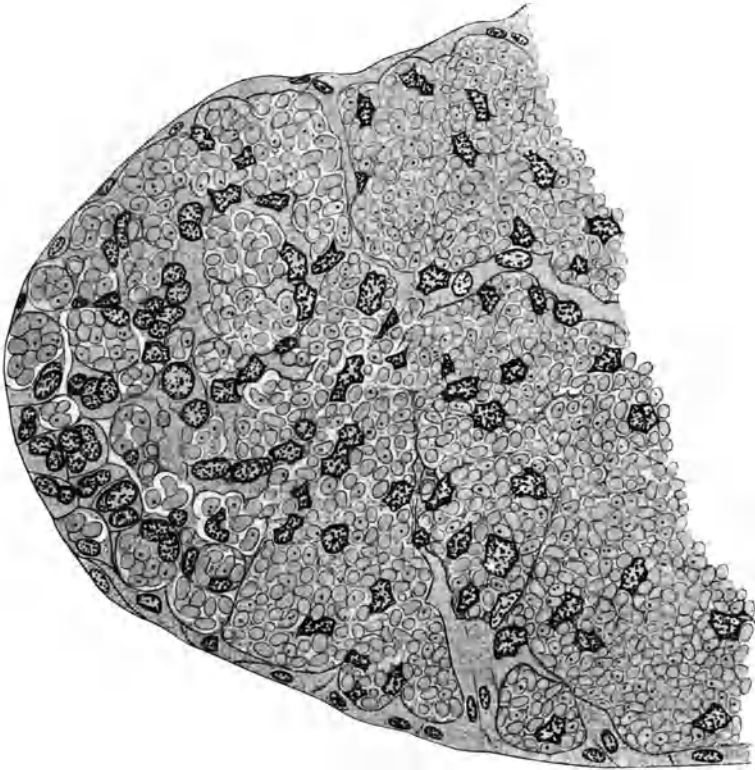


Abb. 75. *Aphrophora salicis*. Gipfel eines vollentwickelten Infektionshügels mit Infektionsstadien.
Nach BUCHNER.

(4, 1924) und BUCHNER (1925) beschrieben worden sind und sich wiederum bei einem ganz speziellen Organtyp der Fulgoriden finden. Es handelt sich dabei um paarig auftretende, aus großen Syncytien mit stets randständigen Kernen bestehende Organe, die SULC schlauchförmige Organe, BUCHNER die α -Organe nennt¹. Sie kommen bei *Cixius*, *Oliarius*, *Dictyophara* usw. vor.

¹ Bezüglich der komplizierten Zusammenhänge, die offenbar zwischen den α - und β -Organen der Cercopiden und Jassiden einerseits, und den α - und β -Organen der Fulgoriden andererseits bestehen, siehe BUCHNER (5, 1925, S. 228).

Bei weiblichen Mycetomen findet man hier an der freien Seite an zwei Stellen zwischen dem Epithel und dem Syncytium je ein linsenförmiges Nest von kleinen einkernigen Zellen, welches das erstere ein bisschen vorwölbt und abplattet (Abb. 77). Erst relativ spät werden diese Zellen, die zum Teil vorher schon ein stark vakuolisierendes Plasma bekommen, was nach ŠULC mit der Ernährung der Symbionten zusammenhängen soll, von den dahinter liegenden Pilzen infiziert und vermehren

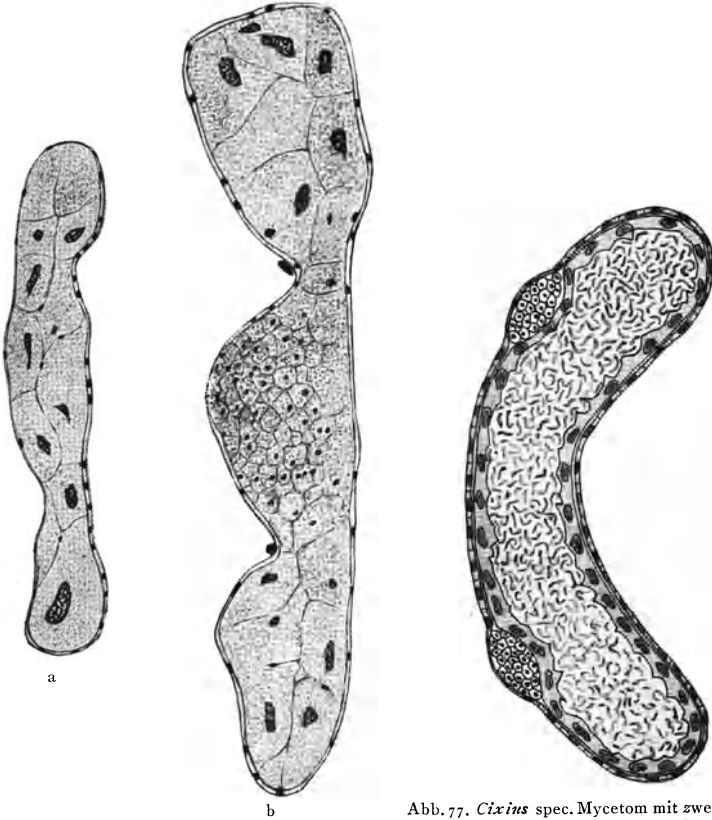


Abb. 76 a, b. *Opsius heydeni*. Mycetom eines Männchens (a) und eines Weibchens (b). Nach BUCHNER.

Abb. 77. *Cixius* spec. Mycetom mit zwei für die Entstehung der Infektionsstadien bestimmten Zellgruppen. Nach ŠULC.

sich diese wieder in ihnen zu den nesterartigen Verbänden, wie wir sie schon oben kennen gelernt. Nur die so entstehenden Formen verlassen wieder das Organ und treten in die Eizellen ein. Die Einzelheiten der Entfaltung dieser seltsamen Mycetomabschnitte aber sind noch nicht so genau bekannt, wie bei den typischen Infektionshügeln. Aber sicher sind die Dinge prinzipiell vergleichbar. Auch hat BUCHNER sich an einer jungen *Dictyophora*-Larve schon davon überzeugen können, daß wiederum anfängliche Verwachsungen mit der epithelialen Umhüllung des Ovars

vorkommen. Übrigens findet der gleiche Autor bei dieser Form im Gegensatz zu ŠULC nur eine solche Zone der Infektionsvorbereitung, so daß man schließen möchte, daß eben ein ursprünglich einheitlicher Zellhaufen unter Umständen frühzeitig zerrissen wird

Wir kennen sogar Objekte, bei denen eine vielfältige Zerteilung dieser Zellgruppen vorkommen muß, die Zikadiden. Die zahlreichen, von einer verzweigten Trachee zu einer Traube vereinten Teilmycetome derselben sind auf ein einziges embryonales Mycetom zurückzuführen (HEYMONS 1, 1874; RICHTER 1928), besitzen aber jedes einzelne einen entsprechenden spezifischen, an Kernen reichen Herd, in dem die Umwandlung in Transportformen vor sich geht und alle diese schauen nach der gleichen zentralen Region der Traube. Die Einzelheiten der histologischen Veränderungen und die Entstehung der Cysten wurden hier schon 1912 von BUCHNER beschrieben. Er stellte auch fest, daß in den Fällen, in denen zwei verschiedene Symbiontenzonen ineinandergeschachtelt sind, die Umwandlungsgebiete für beide aneinandergrenzen, so daß es schließlich in der Gegend der Cystenbildung zu einer Durchmischung der beiden Typen kommt, die gemeinsam das Organ verlassen. Eine eingehendere embryologische Untersuchung der Verhältnisse wäre bei den Zikadiden aber noch sehr erwünscht.

Besonderes bietet weiterhin noch *Tettigoniella viridis* (BUCHNER 5, 1925). Dieses Tier besitzt ein paariges schlauchbewohntes Mycetom und je zwei kleine, dicht anliegende Organe, in denen in sehr großen Zellen zu langen Fäden auswachsende Bakterien hausen. Das erstere bildet im Weibchen einen typischen, nach innen gewendeten Infektionshügel von besonders mächtiger Entfaltung. Im Leben betrachtet nimmt seine Pigmentierung gegen die Spitze hin nicht allmählich ab, sondern ist diese wohl farblos, eine darauffolgende Zone aber sogar stärker pigmentiert als das übrige Organ. Es ist dies ein Abschnitt, in dem eigenartige große Zellen liegen, die ebenfalls von zahllosen, aber viel kürzer bleibenden Bakterien überfüllt sind. Allein im weiblichen Geschlecht nehmen die Symbionten eines anderen Organes hier außerhalb ihres eigentlichen Wohnsitzes noch Platz im Infektionshügel, der sonst allein Schläuche in Transportformen umzüchtet und werden ebenfalls spezifisch verändert. Die Bakterien sind hierbei nicht nur auf die wenigen großen Zellen beschränkt, sondern kommen außerdem auch reichlich in deren Umgebung zwischen den zweiten Symbionten vor, genau so, wie umgekehrt auch diese vereinzelt in den Bakteriocyten des Infektionshügels, aber nur hier, vorkommen. An beiden Stellen, in den Zellen und außerhalb, aber nie im eigenen Organ, werden nun von ihnen auch bündelförmige Verbände kurzer Stäbchen formiert, die scheinbar von einer gallertigen Hülle zusammengehalten werden und nur in dieser Form verlassen sie zwecks Infektion gemeinsam mit dem anderen Partner den Hügel (vgl. Abb. 68).

Die sonst so scharf gezogene Grenze zwischen zwei verschiedenen Symbionten, die für gewöhnlich erst aufgehoben wird, wenn sich diese im Follikel des Eies treffen, fällt also ausnahmsweise hier im Zusammenhang mit der Bildung von Transportformen schon früher, im Mycetom.

Wieder einen anderen Typ lokalisierter Entstehung von Infektionsformen repräsentieren die Membraciden (Centrotinentypus), *Euacanthus* und viele Acocephalaria und Jassaria. Bei ihnen lebt in relativ kleinen einkernigen Zellen als zweiter Symbiont neben einer schlauchförmigen eine eigentümliche, Rosetten bildende Form. Bei den Membraciden wird er allseitig von der schlauchbewohnten Rinde umgriffen, bei den übrigen nur an der

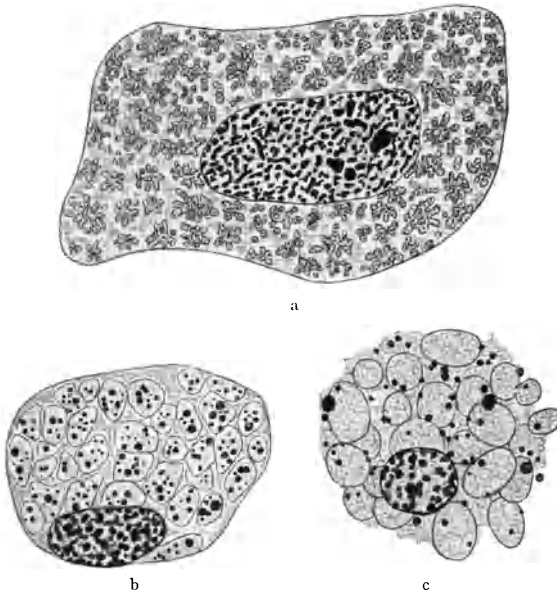


Abb. 78. a Rosettenhaltige Zelle von *Euacanthus interruptus*; b die Symbionten in die Infektionsform übergegangen; c Wanderzelle mit Infektionsformen zerfällt (*Athysanus obsoletus*). Nach BUCHNER.

innenseite und den Schmalseiten, wobei die rosettenhaltigen Abschnitte bei *Euacanthus* nur lose eingefügt, sonst von gemeinsamem Epithel umfaßt wird. Im reifenden Weibchen gehen nun in einem Teil dieser Zellen deutliche Veränderungen vor sich. Die Rosettengestalt der Pilze wird in ihnen aufgegeben und allmählich durch runde und ovale Formen ersetzt. Dabei ist die Regel, daß die Granulationen,

die die Pilze führen, an Menge zunehmen und zum Teil in Form stattlicher Tropfen auftreten (Abb. 78).

Stets werden nun die Zellen mit so verändertem Inhalt für kurze Zeit beweglich! Bei den Membraciden müssen sie die schlauchbewohnte Rinde und das Epithel durchsetzen und tun dies stets an der ovarwärts schauenden Seite. Abb. 79 zeigt, wie die Zellen sich zwischen den anderen hindurchzwängen; in den übrigen Fällen wird es durch die ganze Sachlage schon nahegelegt, daß das Auswandern dieser Zellen auf der zwar vom Ovar abgewandten, aber freien Seite geschieht. Bei *Euacanthus* findet man leicht die Wanderzellen flachgedrückt zwischen Hypodermis und Mycetom, aber völlig aus dessen Verband getreten. Bei dem *Paramesus*- und *Eupelix*-Typ ist die Stelle des Austrittes ohne weiteres daran

zu erkennen, daß dort die Außenwand des betreffenden Mycetomabschnittes eine Unterbrechung aufweist und dadurch, daß ein Teil der Zellen schon ausgetreten ist, an dieser Stelle die Mycetocyten tief hinein gelockert liegen. Hier runden sich dann die sonst polygonalen Zellen auch mehr ab. Im männlichen Tier wird man stets vergebens nach solchen Erscheinungen suchen (Abb. 80).

Das freie Leben dieser Zellen ist aber in keinem Fall ein sehr langes. Ihre Beweglichkeit dient nur dazu, die infektionsbereiten Stadien der Symbionten aus dem Organ heraus zu befördern. Noch in dessen nächster

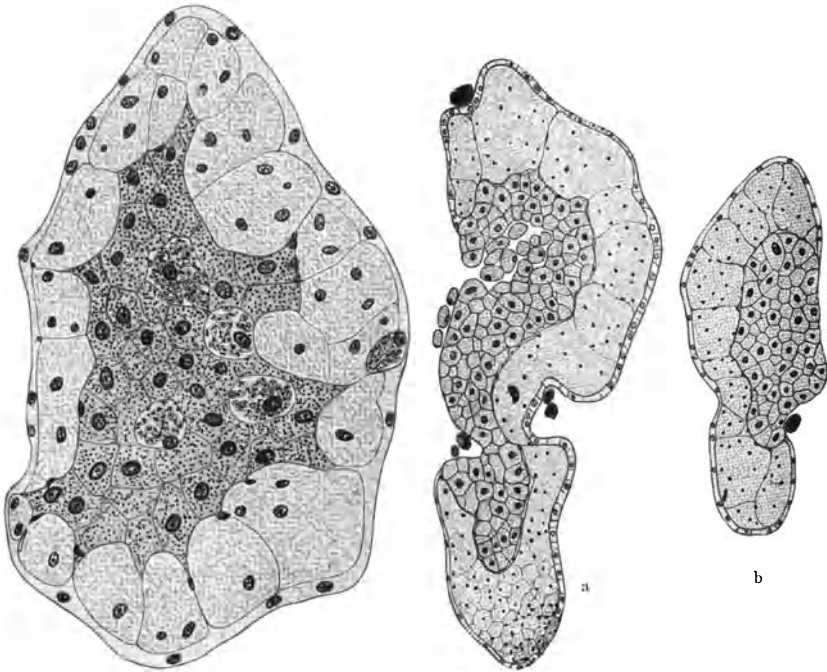


Abb. 79. *Cyphonia clavata*. Mycetom mit aus-tretenden Wanderzellen. Nach BUCHNER.

Abb. 80a, b. *Paramesus nervosus*. a weibliches, b männliches Mycetom. Nach BUCHNER.

Nähe sieht man die Zellmembran sich auflösen und die Zelle allmählich degenerieren (Abb. 78c). Ihr Inhalt wird so dem Blut übergeben und mit ihm an die aufnahmebereiten Eiröhren getragen, wo wir ihnen schon früher begegnet sind (vgl. Abb. 66, 67).

Mit einigen Worten müssen wir schließlich noch auf die Erscheinung aufmerksam machen, daß es auch *symbiontische Organe bei den Zikaden gibt, die keine Vertreter ins Ei senden*. Es handelt sich um die von BUCHNER (5, 1925) als Filialmycetome bezeichneten Organe, die bei einer Reihe von Fulgoriden vorkommen und hier zuerst von SULC (4, 1924) beschrieben worden sind, Organe von ganz eigenartigem Bau und erfüllt mit Symbionten, die riesige Dimensionen und ganz groteske tiefgelappte

Gestalten annehmen. ŠULC sah in ihnen vollwertige Mycetome, deren Insassen kleinere Knospen abschnüren und als Infektionsformen ins Ei schicken. BUCHNER kommt dagegen zu einer anderen Auffassung. Er kann in hohem Grade wahrscheinlich machen, daß die hier gezüchteten Symbionten nur extreme Wuchsformen eines Organismus sind, der außerdem noch in einem allein vom Weibchen aufgebauten Organ, dem früher schon berührten Rektalorgan, lebt, hier normalere Formen behält und von hier auch wenig abgeändert zur Eiinfektion schreitet. Damit wird eine Vertretung jener Riesenformen im Ei überflüssig, sie werden in jeder Generation neu gebildet, und wir verstehen jetzt, warum auch bei sorgfältigem Studium der Infektionsmasse im Ei Vertreter dieser eigenartigen Organe nicht nachzuweisen. Deshalb die Rektalorgane der Weibchen lediglich als Übertragungsorgane zu bewerten, wie etwa die Ovarialampullen der Pedikuliden, mit denen sie damit ja allerlei Vergleichspunkte besitzen, ginge aber doch zu weit, denn ihre Entfaltung und die eigenartige Lage am Darm sprechen doch deutlich dafür, daß es sich um Organe handelt, die darüber hinaus eine funktionelle Bedeutung besitzen.

XV. Polare Infektion mittels ganzer Mycetocyten (Insekten).

Aleurodiden. Die Aleurodiden, jene kleine, reizvolle Homopteren-gruppe, die Eigentümlichkeiten der Schildläuse mit solchen der Blattläuse in sich vereint, stehen hinsichtlich des von ihnen gewählten Übertragungsmodus völlig vereinzelt da. Während bei allen anderen Insekten, sobald Eizellen infiziert werden, die Symbionten die Wirtsorgane und -zellen verlassen, um sich frei durch den Follikel und ins Ei zu begeben, dringen bei den Aleurodiden *intakte Mycetocyten* in dieses ein und überdauern sogar noch den größten Teil der Embryonalentwicklung. Die Aufdeckung dieser eigenartigen Verhältnisse sowie unsere Kenntnisse von der *Aleurodes*-Symbiose überhaupt gehen auf BUCHNER (1, 1912; 2, 1918) zurück.

Ein ursprünglich geschlossenes, paariges Mycetom liegt im reifen Weibchen in die einzelnen Zellen aufgelöst überall zwischen die Eiröhren verstreut, so daß die Mycetocyten weder der Loslösung aus einem Verband noch einer weiten Wanderung bedürfen. Wenn die zu dieser Zeit sehr schlanken Ovocyten mit der Dotter- und Fettspeicherung beginnen, drängen sich nun einzelne Mycetocyten hinter diesen durch den Follikel, derart, daß die einzelnen Zellen, die vorher dicht und hoch angeschlossen, weit auseinandergedrängt werden und oft nur noch durch eine ganz dünne Haut miteinander in Verbindung stehen. Offenkundig zwängen sie sich im Gegensatz zu den freien Symbionten, die ja fast durchweg vorübergehend intrafollikulär leben, zwischen den Follikelzellen hindurch. Anfangs liegen in dem Raum, der so entsteht, nur eine oder zwei Mycetocyten; allmählich kommt aber weiterer Zuzug, bis etwa neun bis zehn Zellen eingetreten sind. Dann erst wird der Follikel wieder höher, die Mycetocyten schließen sich dichter zusammen, formieren einen

länglich ovalen Körper und senken sich allmählich nach vorn gleitend in das Ei, dessen Hinterende eine entsprechende Grube ausbildet, ein (Abb. 81). Je weiter der Prozeß fortschreitet, desto mehr rundet sich das Paket ab, der Weg, den es zurücklegt, und der Raum, den es ursprünglich eingenommen, schließen sich aber nicht, sondern bleiben offen, ja werden durch Chitinausscheidungen noch versteift. In der Folge wird daraus der Eistiel, der mit einer dünnwandigen Blase beginnt, dann dickwandig wird und in das Chorion des Eies übergeht. Vorübergehend wird er, wenn das Ei ausgewachsen ist, scharf S-förmig geknickt, um sich aber bei der Ablage wieder zu strecken und zur Befestigung der Eier an den Blättern der Wirtspflanze zu dienen. Bis in die letzten Einzelheiten hinein, die wir hier übergehen, ist der Prozeß ein geregelter.

Das Endresultat ist jedesmal eine Eizelle, die auf solche Weise am hinteren Pol neun bis zehn Körperzellen, beladen mit den rundlichen, wenig spezifisch erscheinenden Symbionten, eingepflanzt bekommen hat. Das Chorion hat sich zwar hinter ihnen verengt, aber nie mehr ganz geschlossen. Die Zellen selbst

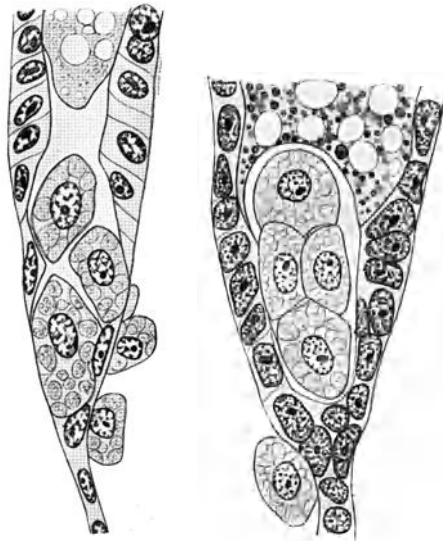


Abb. 81. *Aleurodes aceris*. Zwei Stadien der Eiinfektion durch ganze Mycetocyten. Nach BUCHNER.

unterscheiden sich in nichts von den außen gebliebenen, zeigen also keinerlei Anzeichen einer Degeneration. Im Leben oder bei geeigneter Färbung betrachtet, erscheinen sie gelblich orange, da das Pigment, das das Mycetom schon intensiv färbt, auch in ihnen überall in dem nicht sehr reichlich vorhandenen Plasma suspendiert ist und merkwürdigerweise auch fast durch den ganzen Eistiel zieht, der zum Teil von einem offenbar mit den Mycetocyten in innigerem Zusammenhang stehenden Gerinnsel durchzogen ist.

In diesem Zustand — die erste Reifeteilungsspindel ist inzwischen ausgebildet worden — wird das Ei nun abgelegt. Wir kennen kein Insekt, das sich in ähnlicher Weise bei der Eiablage auch einer Anzahl Körperzellen entäußert und es ersteht natürlich die Frage nach dem weiteren Schicksal dieser Elemente. Nach den Feststellungen BUCHNERS bauen sie zwar nicht das endgültige Mycetom auf — auch für diese paradoxe Möglichkeit wird sich noch in der Folge ein Beleg einstellen —.

aber sie überdauern immerhin noch den größten Teil der Embryonalentwicklung, in die damit die Übertragungsgeschichte tief hineinreicht. Wenn am hinteren Pol die Invagination des Keimstreifs einsetzt, wird die infizierte Zellkugel von ihr erfaßt und nach vorn geschoben. Vor der S-förmigen Umkrümmung bleibt sie dann seitlich liegen und wird von ihr so umwachsen, daß das Amnion an sie grenzt und die heranwachsenden Beinanlagen auf sie zusprossen. Auch jetzt noch finden wir die mütterlichen explantierten Zellen intakt, Zellgrenzen und -kerne gleich normal, obwohl das übrige Soma der Mutter vielleicht schon dem Untergang verfallen ist. Bei der Umrollung bleiben sie an Ort und Stelle und gelangen so von selbst in die Dorsalregion des umgerollten Embryos.

Inzwischen hat sich nun aber die Ausstoßung der alten mütterlichen

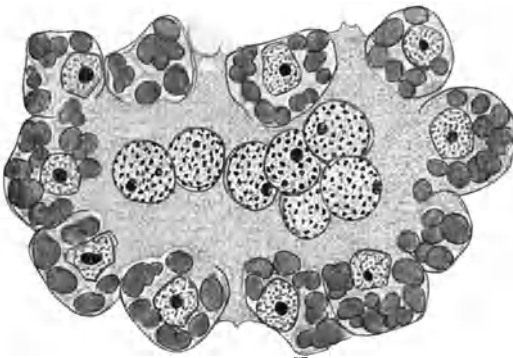


Abb. 82. *Aleurodes proletella*. Die Übernahme der Symbionten in embryonale Zellen. Nach BUCHNER.

Elemente und die Aufnahme in neue, vom Ei stammende Elemente vorbereitet, wenn sich jetzt rund um die Pilzzellkugel großkernige Zellen, ob echte, von der Furchung übriggebliebene Dotterzellen oder vom unteren Blatt stammende mesodermale Zellen steht nicht fest, gelagert haben und auf den Augen-

blick warten, wo ihnen die Pilze übergeben werden. Dann schwinden die alten Zellgrenzen, aus der Zellgruppe entsteht ein Syncytium, dessen Rand die Pilze und dessen Zentrum die alten Kerne und eine größere Plasmaansammlung einnimmt. Jetzt rücken die genannten Zellen von außen zwischen die Pilze ein und nehmen sie in ihr Plasma auf, während die degenerierenden Überbleibsel aus dem Ring der neuen Mycetocyten austreten und in der Umgebung untergehen (Abb. 82). Der ganze Vorgang mutet wie die geregelte Ablösung einer Wache durch die andere an. Erst damit ist der Übertragungsvorgang bei den Aleurodiden wirklich beendet, denn jetzt erst sind die Symbionten den Zellen des neuen Organismus übergeben worden. Wie schon gesagt, stehen diese damit ganz allein da; nicht nur, daß die zahllosen übrigen Homopteren nie zu solch einer Einrichtung greifen, auch unter den übrigen Symbiosen Umschau haltend, werden wir lediglich bei den Pyrosomen, also gelegentlich einer Leuchtsymbiose, auf Vorgänge stoßen, die sich zwar mit dem eben Beschriebenen nicht völlig decken, aber doch weitgehende Berührungspunkte besitzen.

Innerhalb der Aleurodiden aber scheint hinsichtlich der Art der Übertragung völlige Einheitlichkeit zu bestehen.

XVI. Infektion von Entwicklungsstadien mittels infizierter Testazellen.

Pyrosomen. Die Pyrosomen gehören zu den Tieren, bei denen das Vorhandensein einer Lechtsymbiose über jeden Zweifel erhaben ist (BUCHNER 8, 1914; 9, 1919; 11, 1921; PIERANTONI 7, 1921; 8, 1922). In den Zellen, die die beiden Leuchtplatten aufbauen, drängen sich voluminöse Bakterien (Abb. 83b). In einigen derselben aber beobachtet man — wir folgen den detaillierten Angaben PIERANTONIS, der eine ausgezeichnete Studie hierüber veröffentlichte — eine Veränderung an den

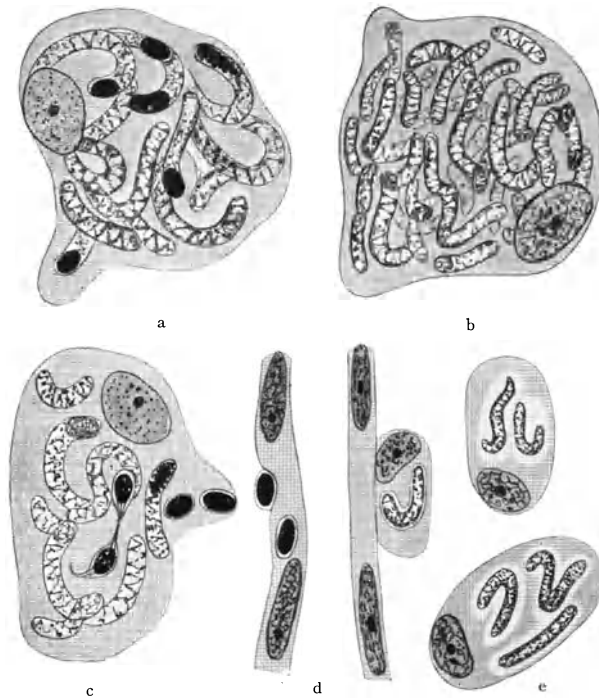


Abb. 83a—e. *Pyrosoma giganteum*. Leuchtzellen, z. T. mit sporenbildenden Bakterien (a, b, c), Infektion des Follikels und Bildung der Testazellen (d, e). Nach PIERANTONI.

Symbionten. Die stark färbaren Substanzen des Bakterienplasmas verdichten sich an einem oder an beiden Enden immer mehr, während der übrige Abschnitt verblaßt und zu degenerieren beginnt. Das Ende des Prozesses aber, der gleichzeitig in einer Anzahl Bakterien abläuft, stellen scharf umschriebene, intensiv färbare Sporen dar. Sie sind dazu bestimmt, die Lechtsymbiose auf die Nachkommen zu vererben. Die Wirtszellen, in denen sie gebildet werden, haben ein geringeres Volumen als die übrigen, machen zumeist einen degenerierenden Eindruck und übergeben so die Sporen dem Blutkreislauf. Manchmal gelingt es, den Austritt im Schnittbild unmittelbar festzuhalten und hat man einmal

die nötige Erfahrung, so begegnen die Sporen auch da und dort frei im Peripharyngealsinus und in den mit diesem in Verbindung stehenden Räumen, ja manchmal auch in den sie begrenzenden Zellen (Abb. 83a, c).

Dies sind auch die Wege, wie sie endlich teils vom Blutstrom getragen, teils Körperwände durchtretend in den Sinus gelangen, in dem das eine jeweils bei den Pyrosomen nur heranwachsende Ei liegt. Hier werden sie zunächst während des Eiwachstums von dem Follikel aufgenommen und nach den mehr ovocytenwärts liegenden Plasmaregionen weitergegeben. Jede so mit einer Spore behaftete Follikelzelle gibt dann gegen Ende des Eiwachstums und noch vor den Reifeteilungen dadurch, daß der Kern sich amitotisch teilt, und eine Plasmaknospe mit dem einen Tochterkern und der Spore in den Raum zwischen Ei und Follikel ab-

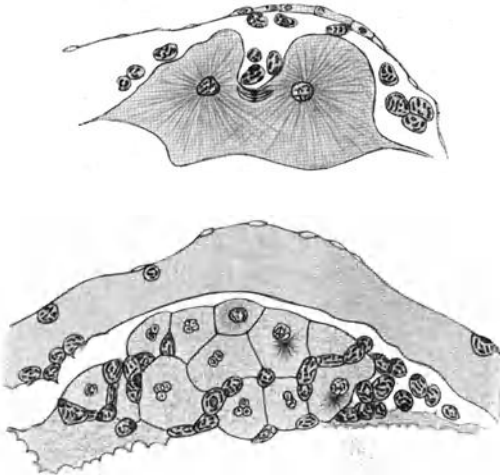


Abb. 84. *Pyrosoma giganteum*. Furchung und Infektion.
Nach JULIN.

geschnürt wird, je einer „Testazelle“ den Ursprung. Diese sind hier also alle mit Symbionten behaftet. Schon während der Abschnürung wächst die bis dahin in einer Vakuole gelegene Spore zu einem sich krümmenden locker gebauten Bakterium aus und wenn die Testazelle frei geworden ist, sorgen rasch aufeinanderfolgende Teilungen bald für ihre dichtere Besiedelung (Abb. 83 d, e).

Noch während der Reifung und Befruchtung der Eizelle dauert die Bildung der infizierten Testazellen insbesondere dort an, wo der etwas verdickte Follikel der Keimscheibe anliegt und wo auch die Spermien den Follikel passieren. Hinsichtlich des weiteren, sehr komplizierten Schicksals der Testazellen können wir JULIN (1912) folgen, der zwar ihren Inhalt — er hielt ihn für Chromidien — nicht erkannt hat, aber die Entstehung der neuen Leuchtorgane sehr sorgfältig studiert hat. Während das Pyrosomenei sich nun diskoidal furcht, sinken ständig Testazellen zwischen die Furchungszellen hinein (Abb. 84). JULIN ist für ein völlig passives Einziehen der Zellen, da sie stets rundlich seien und offenbar nicht kriechen könnten, SALENSKY (1892) und KOROTNEFF (1905) dagegen nehmen eine amöboide Beweglichkeit an, ohne welche auch uns der Vorgang schwer verständlich erscheint. Schon bei der ersten Furchungsteilung beginnt so die eigentliche Infektion des Embryos, und

schließlich ist die ganze Keimscheibe von den anfangs regelrechte Ketten bildenden Bakteriocyten durchsetzt.

Während der ersten Hälfte der Furchung wird eine besondere, der Keimscheibe entsprechende kappenförmige Bildungszone für den Nachschub immer weiterer Testazellen beibehalten. Wenn nach Ablauf der Furchung etwa 50—60 solche, vornehmlich eine ringförmige, dem größten Durchmesser der Keimscheibe entsprechende Zone einnehmen, so sind diese zum Teil schon einem neuen, jetzt in Tätigkeit tretenden Bildungsherd im Follikel entsprungen, der eine entsprechende Lage einnimmt und in der Folge noch eine größere Rolle spielen soll. Das Gastrulastadium wird dadurch eingeleitet, daß die Keimscheibe sich ausdehnt, abflacht und das Dottersyncytium, das dem Entoderm entspricht, epibolisch zu umgreifen sucht. Zu dieser Zeit werden schließlich nahezu alle Testazellen jener sich immer stärker ausprägenden Ringzone beigegeben und nur ein kleiner Rest bleibt noch im übrigen Entodermbereich. Genauer genommen handelt es sich eher um eine hufeisenförmige Anordnung, bei der die Hauptansammlung der ventralen Blastoporuslippe entspricht, was dadurch bedingt ist, daß hier der Follikel wieder besonders viele Testazellen abgibt und weiterhin abgeben wird.

Die Periode der Organdifferenzierung, die zur Ausbildung des ersten, neu aus dem Ei entstandenen recht kurzlebigen Individuums, dem sogenannten Oozoid, dem typische, konzentrierte Leuchtorgane noch fehlen, führt, bringt zunächst keine wesentlichen Veränderungen für die Testazellen. Aber mit seiner Entwicklung hört nun merkwürdigerweise die Zufuhr weiteren Infektionsmaterials noch immer nicht auf, sie erstreckt sich vielmehr noch weiter tief in die Phase der ungeschlechtlichen Entstehung der ersten vier Aszidiozoide am Oozoid hinein fort. Deren Bildung wird jetzt durch die Ausstülpung eines an der Ventralseite frei nach vorne wachsenden Zapfens eingeleitet. Der Testazellring wird an dieser Stelle unterbrochen und der Follikel hört hier auf, Testazellen zu bilden, während er sie seitlich davon jetzt sogar in gesteigertem Maße produziert, ja jetzt hier erst der Höhepunkt seiner Tätigkeit erreicht wird, durch die schließlich die Gesamtzahl auf ungefähr 400 ansteigt (Abb. 85).

Sind in dem sich später etwas spiralig um das Oozoid legenden Stolo durch Einschnüren die Anlagen der ersten vier Aszidiozoide gesondert worden und besitzen diese 6—8 Kiemenspalten, so beginnen die Testazellen in Zirkulation zu treten und setzen unmittelbar die 8 Leuchtorgane, auf die also je etwa 50 Zellen treffen, zusammen.

Wir stehen abermals vor einem der Kuriosa, die uns die Symbioseforschung auftischt. Lebten im abgelegten Aleurodidienei und -embryo etwa 10 mütterliche Körperzellen, pilzbeladen, noch eine gute Weile weiter, so schickt hier der mütterliche Organismus während einer langen Dauer der Entwicklung infizierte Somazellen in den Embryo, ja noch in

die Jugendstadien der ungeschlechtlich sich entwickelnden Enkelgenerationen, und wenn diese vier Enkel die Pyrosomenkolonie verlassen, tragen sie Organe mit sich, die aus intakten Körperzellen ihrer Großmutter aufgebaut sind, oder mit anderen Worten, das Oozoid ist teils geschlechtlich, teils ungeschlechtlich entstanden, die vier Primäraszidiozoide aber ungeschlechtlich aus dem Zellmaterial zweier verschiedener Generationen.

PIERANTONI hat sich die Frage vorgelegt, wovon die Leuchtorgane der vielen in der Folge an diesen vier primären Individuen knospenden

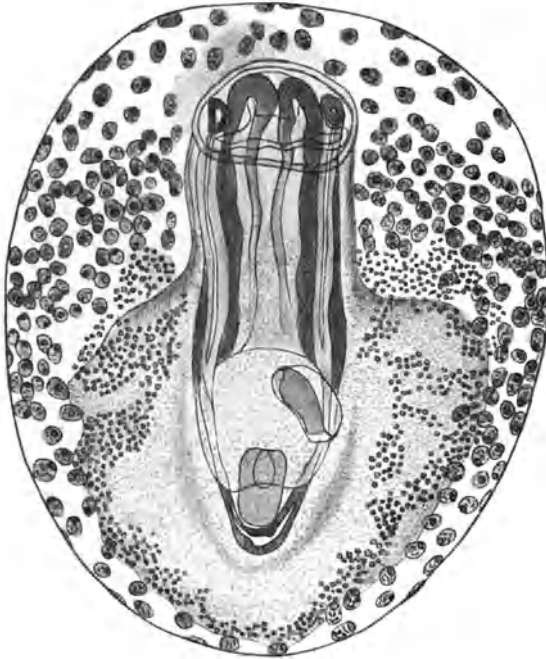


Abb. 85. *Pyrosoma giganteum*. Oozoid, einen Stolo bildend und mit zahlreichen infizierten Testazellen. Nach JULIN.

Tiere sich herleiten.

Hier hat nun, wie sich gezeigt hat, das Fortleben der großmütterlichen Elemente ein Ende. Denn all diese Organe werden aus frischen Zellen mesenchymatischer Herkunft aufgebaut, die vorher von den 8 Leuchtorganen stammende Bakterien übernommen haben, den Stolo durchwandern und im Sinus um den Pharynx die neuen Organe zusammensetzen.

Anhangsweise sei hier endlich auch mit einigen Worten auf die Verhältnisse bei den Salpen eingegangen.

Eine Einwanderung ganzer, symbiontenbeladener Zellen in den Embryo kommt bei den Salpen nicht in Frage. Wenn die Auffassung BUCHNERS (12, 1926) richtig ist, nach der die wurstförmigen Gebilde, die in den Furchungszellen frühzeitig auftauchen, die Homologa der Pyrosomensymbionten darstellen, liegt eine Infektion durch isolierte Organismen vor, die bald nach Beginn der Furchung einen wesentlichen Teil der Blastomeren befallen. Wir kennen keinen weiteren Fall, wo totale Furchung, noch dazu von determiniertem Charakter, und Symbionteninfektion zusammentreffen. Wo an sich die Möglichkeit bestünde, wird, soweit wir wissen oder vermuten dürfen, eine Übertragung auf dem Umwege der Kokoninfektion vorgezogen. Deshalb bietet das noch

ausstehende, von BUCHNER unternommene Studium der Verhältnisse bei den Salpen von vornherein auch ein hohes entwicklungsgeschichtliches Interesse (vgl. S. 122f.).

XVII. Infektion der vivipar erzeugten Aphidenembryonen.

Das befruchtungsbedürftige und das parthenogenetisch sich im mütterlichen Körper innerhalb des Verbandes der Eiröhren entwickelnde Aphidenei sind strukturell weitgehend verschieden von einander. Das erstere ist groß, dotterreich und von einem starken Chorion umgeben, das letztere ist äußerst klein, frei von Reservesubstanzen und wächst durch eine Zone flacher Follikelzellen, die nicht zur Bildung eines Chorions

schreiten, hindurch von den Säften des mütterlichen Körpers ernährt erst als Embryo zur Größe der Ovarialeier heran. Es wird uns daher nicht wundernehmen, wenn auch die Übertragung der Symbionten in beiderlei Generationen ein sehr verschiedenes Gepräge besitzt. Schon aus der alten Pseudovitellusliteratur ging deutlich hervor, daß Winter- und Sommerei sich dadurch unterscheiden, daß ersteres in der gewohnten Weise vor der Ablage am hinteren Pol infiziert wird

(vgl. S. 77ff), während letzteres steril bleibt und hier erst der junge Embryo seine Pforten den Symbionten öffnet.

Bezüglich der älteren Angaben von LEYDIG, METSCHNIKOFF, WITLACZIL, WILL, HENNEGUY, BALBIANI, TANNREUTHER, HIRSCHLER und STEVENS, die in wechselndem Maße Falsches und Richtiges mengten, sei auf BUCHNERS „Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose“ verwiesen. Neuzeitliche Studien über das interessante Kapitel liegen von SELL (1921), RONDELLI (1, 1925; 2, 1926) und KLEVENHUSEN (1927) vor und auf Grund ihrer Erfahrungen wollen wir im folgenden die Dinge schildern.

Alle Angaben über eine Infektion des parthenogenetisch sich entwickelnden Aphideneies vor seiner Entwicklung, wie sie von HIRSCHLER, ŠULC und neuerdings vor allem von UICHANCO stammen, beruhen auf

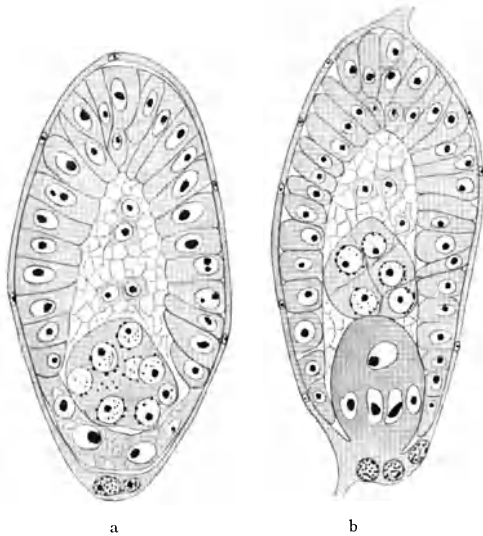


Abb. 86 a, b. *Aphis sambuci*. Infektionsvorbereitung der jungen Embryonen. Nach SELL.

Irrtümern. Bis zur vollkommenen Ausbildung des Blastoderms bleiben die Sommerembryonen der Blattläuse stets steril. Dann aber kommt es zu merkwürdigen Vorbereitungen für die Aufnahme der Symbionten, indem der hintere Abschnitt des Blastoderms, der von vornherein flach und mäßig entwickelt war, sich zunächst noch schärfer durch eine Ringfurche absetzt und im Gegensatz zu den übrigen hohen, plasmareichen Zellen ein vakuolenreiches Syncytium bildet, hierauf aber zu einem sich immer mehr emanzipierenden, selbständigen Pfropf wird, der ins Innere gerückt hinten mit dem Follikel verschmilzt und die Gonadenanlage nach vorne schiebt (Abb. 86 a, b). Damit ist die Vorbereitung zum Übertritt der Symbionten vollendet. Die Stelle, an der Embryo und

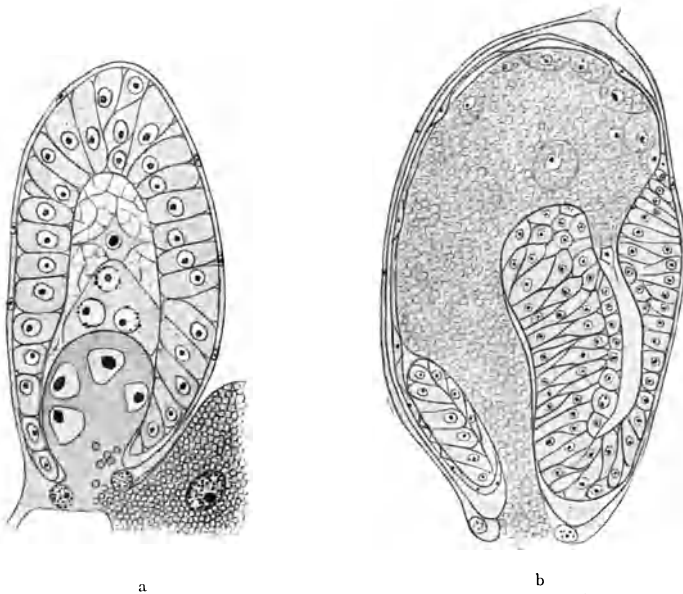


Abb. 87 a, b. *Aphis sambuci*. Infektion der Embryonen. Nach SELL.

Follikel sich so innig verbinden, liegt seitlich von dem die Embryonen verbindenden Stiel und wölbt sich, da hier ein Kranz bedeutend vergrößerter Zellen eine Einfallsforte, in die der Embryo einen zapfenartigen Fortsatz schickt, umgibt, zu einer Art Empfängnishügel vor. Hier treten nun erst einzelne, bald aber ganze Haufen der rundlichen Symbionten herein und ergreifen von dem bereitgestellten Syncytium Besitz. Die anfangs nach der entgegengesetzten Seite gedrängten Kerne vermehren sich und durchsetzen schließlich, Zellgrenzen ausbildend, die mächtige Pilzmasse, die als breiter Strom weiterhin in den Embryo nachdrängt, während dieser sich unentwegt fortentwickelt. Die Einstülpung des Keimstreifes geht rund um die Einfallsforte der Symbionten vor sich, derart, daß ein Querschnitt einen Kreis pilzhaltigen

Plasmas, einen rundumgreifenden Epithelring des Keimstreifs und einen solchen des Blastoderms aufweist. Erst wenn später an der Einstül-

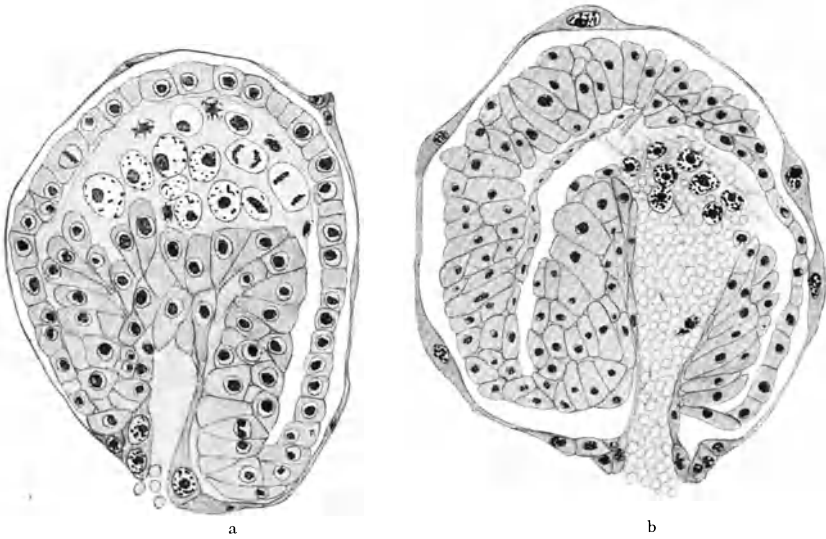
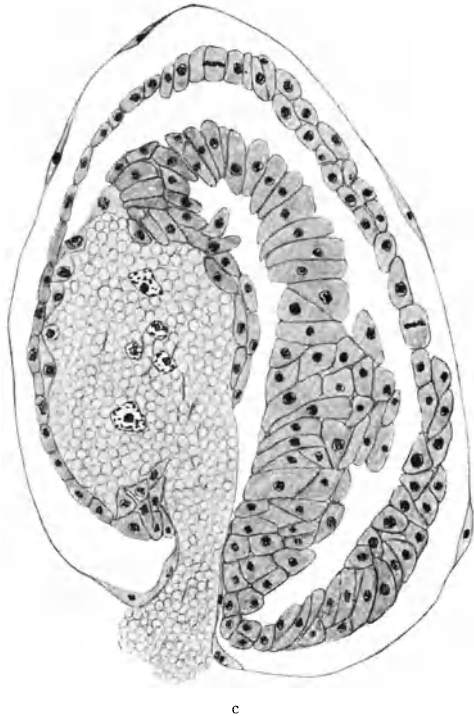


Abb. 88 a—c. Infektion von Blattlaus-embryonen. a *Tetraneura ulmi*, b, c *Macrosiphum tanacetum*.
Nach KLEVENHUSEN.

pungsstelle der Keimstreif mit dem Amnion verwächst, wird der weitere Zustrom damit unterbrochen (Abb. 87a, b).

Soweit SELLS Schilderung des seltsamen Vorganges, die sich auf Beobachtungen an *Aphis sambuci* stützt. Nach KLEVENHUSEN wird dieser Modus der Embryonalinfektion aber keineswegs stets genau in dieser Weise wiederholt. Teils hat er ihn ganz ähnlich wiedergefunden, teils stößt er auf Objekte, bei denen *neben* dem sich bedeutend weiter entwickelnden Keimstreif



noch eine Öffnung vorhanden ist, durch die die Infektion fort dauert. Schon die frühen Stadien können beträchtlich abweichen, wenn wir

Abb. 88 von *Tetraneura ulmi* und *Macrosiphum tanacetum* mit den SELLSchen Bildern vergleichen, auf denen wir eine Invagination des

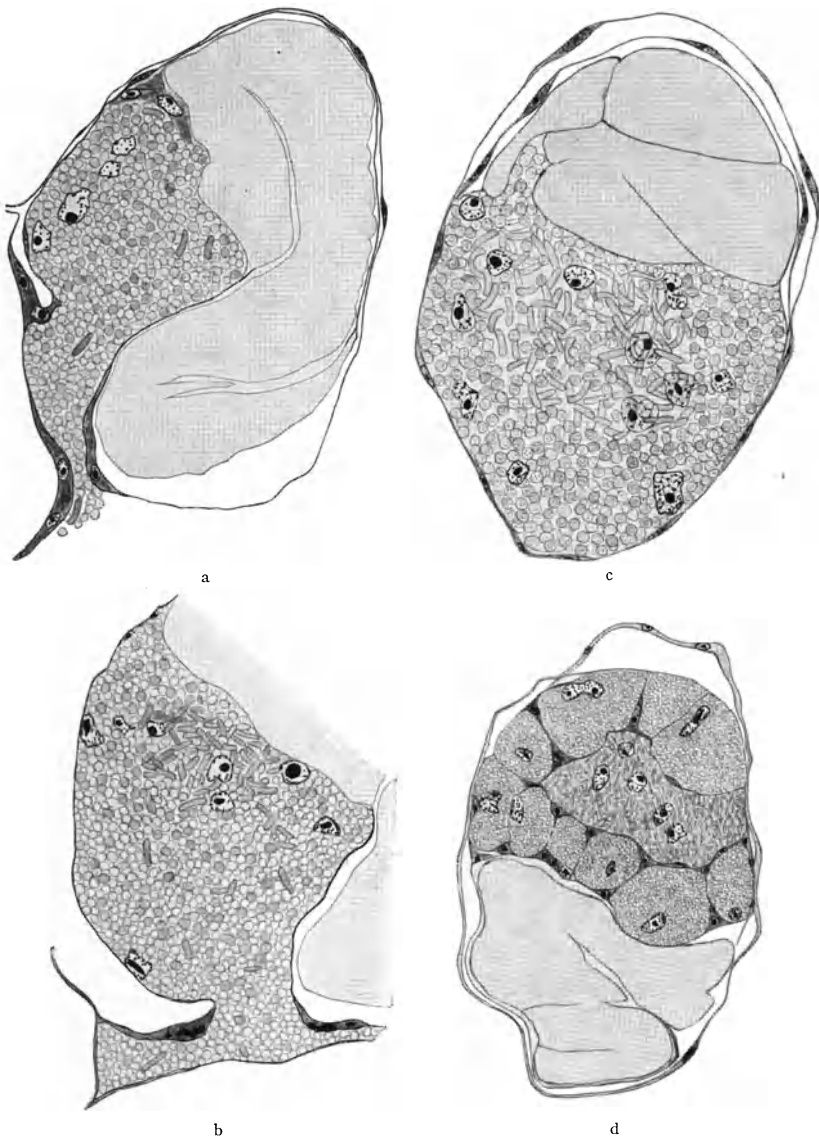


Abb. 89 a—d. *Macrosiphum jaceae*. Infektion der Embryonen mit zweierlei Symbionten.
Nach KLEVENHUSEN.

Keimstreifs vor der Infektion (a), dann eine Infektion ebenfalls bereitgestellter Elemente (b) und endlich ein einseitig gesteigertes Wachstum am Keimstreif sehen, durch das die Durchtrittsstelle der Pilze

von der sich weiterentwickelnden Embryonalanlage abgedrängt wird (c). Schon aus der älteren Literatur über die Aphidenentwicklung scheint hervorzugehen, daß diese nicht ganz einheitlich verläuft und nach KLEVENHUSEN ist dies sogar innerhalb ein und derselben Spezies der Fall und der Zeitpunkt der ersten Infektion ein schwankender.

Wenn wir die Übertragungsweise der beiden Generationen miteinander vergleichen, verstehen wir die eigenartige Bereitstellung eines Zellmaterials schon, bevor das Stadium überhaupt infiziert ist, sehr wohl. SELL konnte ja sehr schön zeigen, daß dieses letzten Endes den hintersten Teil des Blastoderms darstellt und genau diese Zellen sind es ja auch, die bei der Embryonalentwicklung eines Wintereies in den Symbiontenballen am hinteren Eipol eintauchen und zu Mycetocyten werden. BUCHNER hat daher die Sachlage so gedeutet, daß in diesen Zellen das Gedächtnis an die Aufgabe, die sie bei dem ursprünglich allein vorhandenen Wintertyp besaßen, weiterlebt und sich so in vorausschauender Weise äußert.

Wie wir schon gelegentlich der Wintereinfektion mitteilten, ist es das Verdienst RONDPELLIS und KLEVENHUSENS, ältere Angaben über das Vorkommen zweiter Symbionten von Bakteriengestalt neben den typischen runden zur Gewißheit gemacht zu haben und uns über die Einzelheiten, auch der Infektion, Aufklärung gebracht zu haben. Wie beiderlei Symbionten gemeinsam das Blattlauswintertyp infizierten, so passieren sie auch beide jene Einfallspforte durch den Follikel des Embryos. KLEVENHUSEN unterscheidet drei Fälle: Der akzessorische Symbiont erscheint am Anfang oder kurz nach Beginn der Infektion gemeinsam mit dem typischen, der akzessorische Symbiont gesellt sich erst nachträglich zu dem typischen, der akzessorische Symbiont ist zum Teil schon eingerückt, wenn der typische Symbiont anlangt. Der erstere Fall ist der bei weitem am häufigsten verwirklichte, der zweite fand sich nur bei einer *Aphis* spec., der dritte bei *Pterocallis juglandis*. Wir illustrieren den typischen Vorgang an der Hand von *Macrosiphum jaceae*, wo zunächst sehr viele runde Pilze und erst dann spärliche, allmählich zahlreichere, plumpstabförmige, in paarigen Syncytien beheimatete Organismen einströmen (Abb. 89). Die letzteren sammeln sich von vornherein im Zentrum und die Kerne werden teils diesen, teils jenen Symbionten zugeteilt. Immer schärfer wird die Sonderung der beiden Sorten, wir sehen sie in den Präparaten Schritt für Schritt vollkommener werden, ohne daß wir

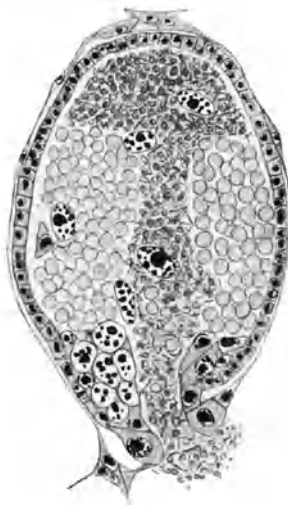


Abb. 90. *Pterochlorus roboris*. Infektion des Embryos mit drei verschiedenen Symbionten.
Nach KLEVENHUSEN.

genauer sagen könnten, welche Kräfte hierbei im Spiele sind. Ist die ganze Infektionsmasse in periphere einkernige Zellen und ein zentrales Syncytium reinlich geschieden, so ist die Durchmischung jedenfalls völlig geschwunden. Auf alle Fälle lernen wir, daß eine zeitlich etwas gesonderte und örtlich spezifisch gerichtete Infektion der Sonderung von zweierlei Symbionten auf verschiedene Wohnstätten wesentlich vorarbeiten kann.

In noch besserer Weise wird dies erreicht, wenn bei *Pterocallis juglandis* auf sehr jungen Stadien zunächst nur die Schläuche infizieren und sich alsbald zu einer Schicht um das Blastoderm anordnen, während dann erst die runden Symbionten folgen und eine mittlere Füllmasse bilden, in wieder anderer bei *Pterochlorus roboris*. Hier hat KLEVENHUSEN gar drei Symbionten vorgefunden und wie bei den Zikaden drei und vier Symbiontensorten gemeinsam in das Ei treten, so fluten sie hier in den Embryo (Wintereier sind bisher nicht untersucht). Zuerst erfolgt eine Hauptinfektion mit den runden Symbionten und dann drängt eine „sekundäre Infektionsmasse“, die aus einem Gemenge von zwei weiteren Symbiontensorten und vereinzelt typischen besteht, nach, teilt die vorhandene Ansammlung und erreicht den vorderen Eipol (Abb. 90).

Stomaphis quercus, die auch drei Symbionten führt, verhält sich ähnlich, nur sondern sich die beiden Komponenten der sekundären Infektionsmasse früher als bei *Pterochlorus*, wenn die zweite Sorte schon während des Vorrückens beiseite gestellt wird und nur die dritte sich polwärts sammelt.

C. Vergleichender Teil.

Wir haben im Vorangehenden eine große Mannigfaltigkeit von Einrichtungen kennen gelernt, die alle nur das eine Endziel hatten, einen gesetzmäßig stets innerhalb oder auch nur in der engsten Umwelt eines Tieres gezüchteten Mikroorganismus auf die Nachkommen zu übertragen. Wir nehmen an dieser Stelle ganz von der Behandlung der Frage Abstand, welche Rolle diese „Symbionten“ für den tierischen Partner spielen mögen. Die Maßnahmen, die tatsächlich ein praktisch unzertrennbares Zusammenleben für alle Zeiten verbürgen, sind gleich interessant, ob es sich um eine im Sinne des Wirtes liegende Vererbung nützlicher Gäste handelt oder um pflanzliche Parasiten, die es in so raffinierter Weise verstanden haben, nicht nur den Wirt zum Aufbau komplizierter Wohnstätten, sondern auch zu Maßnahmen zu zwingen, die seine Nachkommen zu dem gleichen Opfer nötigen.

Überblicken wir die Fülle des Möglichen noch einmal, so können wir drei große Kategorien vornehmlich herauschälen. Die erste umfaßt die Fälle, wo das stete reichliche Vorkommen des Symbionten in der Umgebung des Wirtes überhaupt oder vermengt mit seiner Nahrung gestattet, die *jeweilige Neuinfektion dem Zufall zu überlassen*. Diese ge-

schiebt dann an den Stellen der Nahrungsaufnahme, also durch den Mund oder bei Rhizopoden an der ganzen Körperoberfläche, und ist damit von vornherein naturgemäß im wesentlichen geknüpft an Tiere, deren Symbionten das Darmlumen bewohnen (Darmflora und Ciliaten der Nagetiere, Huftiere usw., Flagellaten des Termitendarmes, Gärkammern der Lamellikornier und Tipuliden), oder dank ihres Vermögens intrazellulärer Verdauung geformte Körper ohne weiteres mit den Darmepithelzellen aufnehmen können (Protozoen, Schwämme, Cölenteraten, Turbellarien in Algensymbiose).

Die zweite Kategorie ist dadurch gekennzeichnet, daß vorhandene organologische Differenzierungen des Tierkörpers benutzt oder in reichem Maße zu dem Zwecke geschaffen werden, um die Symbionten zu vererben. Hierher gehören die Infektionsweisen mittels Beschmier- und Spritzeinrichtungen, durch Mengen der Symbionten mit den Spermien, Verfüttern mittels Ernährungsdrüsen und lockerer verknüpft durch Verunreinigung von Kokoninhalt oder Füllung von Infrabukkaltaschen.

Die dritte bedient sich der unmittelbaren Infektion der Ovarialeier oder der im mütterlichen Körper sich entwickelnden Embryonen ohne Zutun besonderer Organe (Aphiden, Pyrosomen).

Es ist interessant, die beiden letzten Kategorien einander gegenüberzustellen, denn diese erscheinen dabei wie zwei ganz verschiedene Welten. Hier begegnet uns der Wirtsorganismus nicht nur beim Aufbau der Symbiontenwohnstätten, sondern auch beim Problem der Übertragung als der Konstrukteur, der versucht und vervollkommnet; organologische Reihen, die einen Fortschritt bekunden, lassen sich überall aufstellen, sobald man eine größere Anzahl Formen vergleicht. Das Kapitel reizt zu phylogenetischen Spekulationen, hat einen ausgesprochen historischen Charakter. Dort wird das Problem zu einer Aufgabe der Cytologie und ihr Wesen ist unhistorisch. Hier gibt es keine graduellen Unterschiede, entweder besteht eine Abwehrstellung des Eies dem Symbionten gegenüber oder nicht. Hier ist es unfruchtbar, einen enger verwandten Kreis vergleichend zu durchforschen und selbst die einander ferner stehenden systematischen Einheiten bieten zumeist nur Varianten von untergeordneter Bedeutung.

Verweilen wir zunächst bei den Möglichkeiten der ersteren. Im einfachsten Fall gehen im geschlechtreifen Weibchen *Symbionten des Darmlumens auch in den Enddarm* in größerer Menge über und liegt After und Genitalöffnung so eng benachbart, daß sie auf das austretende Ei gelangen können (ein Teil der Trypetinen). Hiervon leitet sich die Bildung von *bakteriengefüllten eigenen Analfalten* ab, die das Bedürfnis, an dieser Stelle stets über ein Reservoir für Infektionsmaterial zu verfügen, befriedigen (andere Trypetinen), und als vollendetste Verwirklichung dieses Typus die Aufteilung solcher Falten in je eine *Reihe von Analsäckchen (Dacus)*.

Eine dieser Reihe parallel gehende kann man innerhalb der Heterop-

teren aufstellen, wo zunächst höchstwahrscheinlich auch einfache Bakterienfüllung des Rektums das Ausgangsstadium darstellt, daneben zeitweise Vergrößerung der letzten *Mitteldarmblindsäcke*, die zugleich normaler Symbiontensitz sind, vorkommt und endlich eine dauernde, exzessive Entwicklung der beiden letzten im Weibchen sich anreicht. Nur zur Zeit der Eiablage treten dann größere Bakterienmengen in den Enddarm über, um zum Beschmieren der Eier zu dienen.

Eine andere Möglichkeit stellen selbständige Organe dar, die in engster topographischer Beziehung zur weiblichen Geschlechtsöffnung errichtet werden. Wir wollen sie je nach ihrer Gestalt *Vaginaltaschen* oder *Vaginalsäcke* nennen. Die erstere Form ist uns bei *Hylecoetus* und in recht ähnlicher Gestalt bei einem Teil der Anobiiden begegnet, die letztere ebenfalls bei letzteren. Stets liegen die Organe so, daß zum mindesten beim Orificium vaginae die Eier und Symbionten ausleitenden Wege in einen gemeinsamen Raum übergehen. Ihre Entleerung geht, ohne daß die Organe selbst eine Muskulatur besäßen, beim Herabgleiten der Eier und dank der Muskulatur der ganzen Körperregion vor sich.

Im Gegensatz hierzu haben die Organe der Siriciden, für die wir wegen ihrer Lage den Ausdruck *Vaginalspritzen* vorschlagen, eine eigene Muskulatur entwickelt, die die Symbionten mit den Eizellen in den von der Legeröhre gebildeten Kanal treiben.

Den fünften Typ wollen wir je nach ihrer speziellen Ausprägung als *Intersegmentalsäcke*, *-schläuche* oder *-spritzen* bezeichnen. Ihnen allen ist gemeinsam, daß die Mündung der paarigen Organe in die Intersegmentalhaut fällt, die den eingezogenen zum Legeapparat umgewandelten Abschnitt des weiblichen Abdomens hüllenartig umgibt. Von Intersegmentalspritzen im engen Sinn des Wortes werden wir nur dann reden, wenn wiederum wie bei den Siriciden eine eigene, das Organ umhüllende Muskulatur vorhanden ist. Dies gilt im hohen Maße von den Apparaten der Cleoniden mit ihrer starken Längsmuskulatur. Schwächer ist die Muskulatur bei den Anobien, wo fast immer neben den Vaginaltaschen noch intersegmentale Organe vorhanden sind. Bei den Cerambyciden, wo ebenfalls stets solche zur Hefenübertragung benutzt werden, ist dagegen die von den Säcken und Schläuchen zu benachbarten Organen ziehende Muskulatur ungleich stärker entwickelt. Bis zu außerordentlich langen Schläuchen können hier bescheidene Anfänge entwickelt werden.

Der Fall *Ernobius* stellt nur eine Variante dar, bei der Modifikationen, die sonst nur an der Wandung der zum Sack eingestülpten Intersegmentalhaut auftreten (symbiontenhaltige Haarkrypten), an der nicht eingestülpten Haut vorkommen und ein eigenes Organ nicht gebildet wird. Ob eine primitivere Vorstufe oder eine Entwicklungshemmung vorliegt, konnten wir nicht entscheiden.

Ohne Errichtung eines eigenen Organes die schon zu anderen Zwecken dienende *Begattungstasche* als *Übertragungseinrichtung* zu verwenden,

indem sich in ihr Spermien und Bakterien mengen, ist die ebenso einfache wie geniale Idee, die bei vielen Rüsselkäfern verwirklicht zu sein scheint. Nirgends dagegen haben wir bisher die an sich ja ebenso naheliegende Lösung verwirklicht gefunden, daß die Vagina ähnlich, wie anderweitig der Enddarm, zur Aufnahme von Symbionten selbständige Einstülpungen ihrer Wandung entwickelt. Was wir oben Vaginaltaschen nannten, sind ja nicht entwicklungsgeschichtlich, sondern nur topographisch mit der Vagina eng zusammen hängende Organe gewesen. Aber wir möchten glauben, daß auch sie eines Tages noch irgendwo als Vervollkommnung des letztgenannten Types, bei dem die Symbionten ja auch schon die weibliche Geschlechtsöffnung hinaufsteigen müssen, wird nachgewiesen werden.

Der Zeitpunkt der eigentlichen Neuinfektion ist bei diesen einen engeren Kreis von Einrichtungen innerhalb der Insekten darstellenden Möglichkeiten ein verschiedener. Entweder infiziert sich die Larve erst beim Schlüpfen durch Fressen eines Teiles der Eischale (Anobiiden, Cerambyciden), oder es dringen die Symbionten einige Zeit nach der Besamung durch die Mikropyle ein (Trypetinen), oder treten mehr oder weniger gleichzeitig mit den Spermatozoen über (vermutlich bei den Rüsselkäfern). Maßgebend ist hierbei vor allem wohl die Größe der Symbionten, die unter Umständen einen Durchtritt durch die Mikropyle unmöglich macht (Hefen-Bakterien).

Einen durch die ökologischen Verhältnisse nahegelegten, für sich dastehenden Modus stellt die *Verfütterung der Symbionten durch die Milchdrüsen* dar, der in konvergenter Weise von Pupiparen und Glossinen (von letzteren nur höchstwahrscheinlich) gewählt wird.

Interessant ist, daß im Rahmen eines völlig anderen Organisations-typs, wie der Cephalopoden, doch auch zu Mitteln gegriffen wird, die an die der Insekten erinnern, wenn wir die *bakteriengefüllten akzessorischen Nidamentaldrüsen* so gelagert fanden, daß ihre Mündung nicht nur mit der der schalenliefernden Nidamentaldrüsen, sondern auch der weiblichen Geschlechtsöffnung in eine gemeinsame Grube vereint wird.

Die *Kokonverunreinigung* mit darauffolgender Embryoneninfektion, wie wir sie bei den Oligochäten kennen gelernt, läßt sich lose hier anfügen, wenn hierbei aus mütterlichen symbiontenbesiedelten Nephridien, ähnlich wie aus Milchdrüsen oder Intersegmentalschläuchen, Symbionten abgegeben und auf dem Umwege der infizierten Eiweißflüssigkeit ebenfalls verfüttert werden.

Auf eine Reihe typischer Anpassungserscheinungen, die mit solchen Übertragungsweisen Hand in Hand zu gehen pflegen, sei zusammenfassend nochmals hingewiesen. Ein großer Teil dieser Spritzen und Säcke stellt zugleich drüsige Organe dar; die Siriciden-Pilzspritze besitzt eine umfangreiche, zugleich als Riegel dienende Drüse, die Bockkäferorgane sind zumeist auf der einen Seite, unter Umständen aber auch

rundum drüsig, die Intersegmentalorgane der Anobien haben ebenfalls ein sich verschieden weit ausdehnendes Drüsenepithel und eine Form führte uns vor, wie eventuell die beiden Funktionen (Symbiontenbehälter und Drüse) räumlich gesondert werden können (*Ernobius*). Die letzten, zur Zeit der Eiablage so sehr vergrößerten Mitteldarmblindsäcke der Heteropteren füllen sich besonders mit Sekret, die Bakterienspritzen der Cleoniden enthalten die Bakterien in einem Sekret suspendiert, das sicher von ihrer Wandung stammt. Die Ampullen der Regenwürmer schwellen zur Zeit der Geschlechtsreife von einem Sekret, in dem die jetzt gelockerten Bakterien schwimmen. Die Begattungstasche der Rüsselkäfer, die zugleich als Übertragungsorgan funktioniert, hat a priori ihre Drüsen. Die akzessorischen Nidamentaldrüsen sind nicht nur Bakterienbehausung, sondern daneben wirklich auch Drüsen. Vermißt wird eine drüsige Funktion nur bei den Vaginaltaschen der Anobiiden und von *Hylecoetus* und den Rektalfalten und -säcken der Trypetinen. Bei beiden sind die Symbionten natürlich noch in einer Flüssigkeit suspendiert, aber sie muß wohl vom Darm oder der Vagina her aufgenommen werden.

Der Sinn solcher Sekretion wird ein zweifacher sein. Zum großen Teil handelt es sich zweifellos um eine Einrichtung, die Symbionten beim Austritt zu Klumpen zu vereinigen und an der Eioberfläche festzukleben. Zum Teil konnte ja eine solche Funktion unmittelbar beobachtet werden (Anobien, Bockkäfer, *Dacus*). BREITSPRECHER hat sogar an alten Eischalen von *Sitodrepa* noch die Hefen haften sehen. Daneben aber wird man auch daran denken müssen, daß damit ein Kulturmedium für die Hefen, Bakterien, Basidiomyceten geliefert wird. Knospungsvorgänge der Symbionten in den Übertragungsorganen deuten daraufhin, daß auf solche Weise auch ein Ersatz für die während des Legegeschäftes eintretenden Verluste möglich ist.

Jedenfalls ist es erstaunlich, wie die verschiedensten Tierformen in konvergenter Weise entsprechende Hilfseinrichtungen auszubilden vermögen.

Eine weitere durch ihre Zweckdienlichkeit überraschende Erscheinung ist die, daß der symbiontische Organismus, um diese Organe zu füllen, zu ganz bestimmten Zeiten eine Massenentfaltung erleidet oder zu Ortsveränderungen genötigt wird, für die ein anderweitiger Anstoß kaum einzusehen. Die Anobiiden stoßen zur Zeit der definitiven Ausbildung des Käfers eine große Anzahl Hefen in das Darmlumen aus und diese dienen vom After aus zur Füllung. Die Bakterien von *Dacus* erleiden kurz nach dem Schlüpfen im Zusammenhang mit gesteigerter Sekretbildung eine heftige Vermehrung und treten in den rückwärtigen Teil des Darmkanals über, von wo sie rasch die Rektalsäcke infizieren. Bei den Heteropteren vermehren sich die Bakterien in den Mitteldarmsäcken zwischen Begattung und Eiablage enorm und treten in den Enddarm über. Wir sehen darin den Ausdruck einer Beeinflussung durch

den Wirtsorganismus, die hier vor allem auf dem Wege spezifischer Sekretion möglich ist, vergleichbar im Rohen dem Vorgang des Düngeprozesses der Pilzkuchen bei *Ambrosia*-Züchter und der von ihnen geübten Beherrschung der Wuchsform ihrer Kulturobjekte. Inwieweit auch die örtlich und zeitlich geregelte Sporenbildung bei dem *Hylecoetus*-Pilz durch eine Beeinflussung durch das Insekt zustande kommt, bleibt zu untersuchen und das gleiche gilt für die Oidien in den *Sirex*-Spritzen. Im Bereich der Möglichkeiten liegt es jedenfalls.

Wesentliche gestaltliche Veränderungen gehen bei der Füllung der Übertragungsorgane, wenn es sich um stets im Wirtskörper lebende Symbionten handelt, sonst nur selten vor sich. Bei den Spondylinen und Tetropiinen allerdings haben wir eine vorangehende, schon in der larvalen Wohnstätte eingeleitete Sporenbildung der Hefen als eigenartige Ausnahme kennen gelernt und bei den Heteropteren gibt KUSKOP ausdrücklich an, daß die Bakterien der letzten Mitteldarmsäcke im Zusammenhang mit der Übertragung im weiblichen Körper wesentlich verkleinert werden, im Hinblick auf die bevorstehende Durchwanderung der Mikropylen sicher ein zweckmäßiger Vorgang. Auch bei der Sporenbildung der genannten Bockkäfer könnte man an ähnliche Zusammenhänge denken, denn wenigstens in den larvalen Organen von *Spondylis* — Larven der anderen sind nicht zur Untersuchung gekommen — leben ungewöhnlich große, für eine Füllung der Säcke vielleicht ungeeignete Hefen.

Es würden eben all diese Fälle, wo ungewöhnliche Symbiontenformen die Übertragungsorgane füllen, einschließlich *Hylecoetus* und Sirciden, unter den Gesichtspunkt der Heranzucht von Transportformen zweckmäßigen Formates fallen, was mit der großen Rolle, die dieser bei den ins Ovarialei übertretenden Symbionten spielt, sehr wohl harmonieren würde.

Hinweisen wollen wir schließlich darauf, daß im Zusammenhang mit der hier geübten Übertragungsweise spezifische Instinkte der Wirte auch noch von bisher unbewiesenen züchterischen abgesehen eine Rolle spielen müssen. Bei *Ambrosia*-Züchtern müssen die spezifischen Infektionsstadien zwecks Füllung der Spritzen und Taschen gefressen werden, die *Atta*-Königin füllt ihre Infrabukkaltasche, die ausschlüpfende Anobienlarve und so gut wie sicher die Bockkäferlarve frißt die infizierte Eischale zum Teil auf, während sie sonst nur gesprengt zu werden pflegt. Wenn man die feinsten Vorgänge beim Legeakt solcher Tiere erst einmal durchschauen wird, wird sich wohl auch zeigen, daß spezifische Kontraktionen bei der Entlerung der Symbiontenbehälter eine bedeutsame Rolle spielen.

Stellen wir alledem die Möglichkeiten gegenüber, die wir bei der *Infektion von Ovarialeiern* getroffen haben, so handelt es sich um einen prinzipiell anders gearteten Tatsachenkomplex. Wohl können wir auch hier eine Reihe von speziellen Verwirklichungen zusammenstellen, die

sich hinsichtlich Ort, Zeit und Art der Übernahme der Symbionten ins Ei mehr oder weniger weitgehend unterscheiden, aber, wie schon oben bemerkt, sie bleiben frei von dem Eindruck eines Vervollkommungsbemühens, den man dort gewinnt, wo es sich um organologische Differenzierungen handelt.

Die Ovarialinfektion gliedert sich in eine Reihe von Phasen. Eingeleitet wird der Prozeß durch den Austritt aus den Zellen und Organen, dann folgt die Phase des Transportes zum Follikelepithel, die der Passage des Follikels, zumeist auf dem Wege einer vorübergehenden Aufnahme in dessen Zellen, der Übertritt in einen Raum zwischen Follikel und Ei und die Einbeziehung in dieses selbst. Wenn auch diese oder jene unter Umständen im Zusammenhang mit den speziell gegebenen Verhältnissen in Wegfall geraten kann, stets ist der Ablauf ein vollkommen geregelter und abgemessener, frei von jeglicher Variabilität und vor allem auch das Endstadium, was Menge und Lage der Symbionten im Ei anlangt, unabänderlich das gleiche. Eine „wilde“ Infektion, wie sie etwa PORTIER (1, 1911; 2, 1917) bei seinen Symbionten von Schmetterlingsraupen und -imagines (*Nonagria*) gefunden haben wollte, gibt es tatsächlich, soweit wir wissen, nirgends, und jener Fall hat sich im Laufe einer noch nicht veröffentlichten Nachprüfung durch I. SCHWARZ als mißverständene Mikrosporidieninfektion aufgeklärt. Man wollte denn an dieser Stelle sich der Algenübertragung in das Cölenteratenei erinnern, die aber doch von vornherein so abseits steht, daß sie sich schwer mit den übrigen Formen der Eiinfektion vergleichen läßt.

Da es sich mindestens in der überwältigenden Zahl der Symbionten um unbewegliche Organismen handelt, muß es sich bei dem Verlassen der Zellen und beim Aufsuchen der Eiröhren um ein passives Ausstoßen und Transportieren handeln. Höchstens der eine oder andere Bakterien-symbiont könnte da eine Ausnahme machen. Tatsächlich sind auch Bilder, die sich auf die Lösung der Oberfläche von Mycetocyten oder etwa das Zerreißen des Mycetoms am Gipfel des Infektionshügels beziehen. mehrfach zur Beobachtung gekommen (vgl. auch, wie die Infektionsstadien der „Rosetten“ frei werden). Umgangen kann ein solcher Transport der unbeweglichen freien Symbionten nur werden, wenn ganze Mycetocyten amöbengleich sich an den Follikel begeben. Dies ist uns bei den Diaspinen zum Teil begegnet und in extremer Form bei den Aleurodiden. Sonst kommt als Transportmittel natürlich nur der Blutstrom in Frage. Abgekürzt wird der extrazellulär zurückzulegende Weg auch ganz wesentlich, wenn die Margarodinen das Mycetom in die Wand des Eileiters einfügen und die Symbionten in diesen übertreten, und völlig aufgehoben durch die Besiedelung besonderer Ovarialampullen bei den Pedikuliden und Mallophagen.

Da nach dieser ganzen Sachlage zum mindesten für die große Masse der Symbionten ein gerichtetes Aufsuchen der infektiönsgeeigneten Stellen,

etwa dank einer Chemotaxis, nicht in Frage kommt und von einem aktiven Dorteindringen ebensowenig die Rede sein kann, müssen wir uns vorstellen, daß die Symbionten überall im Insektenkörper kreisen und die Follikelzellen befähigt sind, dem Blutstrom die vorübergleitenden Symbionten zu entreißen, gleich einem, der Treibholz aus einem angeschwollenen Fluß zieht. Das ist diesen aber nur in Form eines Freßaktes ohne nachfolgende Verdauung möglich und wir haben mehrfach bei den Zikaden sich über die Nachbarzellen vorwölbende, ja weitreichende lappige Ausläufer treibende Zellen beobachtet, die solche Empfangsstellen repräsentieren. Fast immer hat sich ergeben, daß ein solches Aufnahmevermögen eng begrenzt ist und oft sind die betreffenden Zellen durch größeren Plasma-reichtum, Vakuolen, Sekrete, abweichende Kerngestalten besonders ausgezeichnet. Im extremsten Fall handelt es sich um einen einzigen Zellring, der hinter dem Ei liegt, bei anderen Objekten aber um einen größeren Abschnitt, sehr selten ist der Follikel in seiner ganzen Ausdehnung Aufnahmeorgan, wie bei den Blattiden und wohl auch bei den Ixodiden und Gamasiden, und in diesen Fällen verhärten die Symbionten (Bakterien) nicht in ihm.

Von ihnen abgesehen, sind es vornehmlich zwei Regionen gewesen, die für den Empfang in Frage kommen, einmal die schon genannte Zone am Hinterende des Eies und dann die zwischen Ei und Nährzellen. Weniger scharf gesondert ist sie bei den Ameisen und bei der Bettwanze, welche ja ohnedies beide von dem Schema recht abweichen.

Der Durchtritt durch den Follikel kann allmählich vor sich gehen, ohne daß es zu einer Stauung in ihm kommt, oder es wird erst die ganze Symbiontenmenge aufgenommen und diese dann auf einmal in den dahinter entstehenden Raum weitergegeben, wobei abermals eine oberflächliche Zerreißen der Zellen beobachtet wird. Bei Aufnahme am oberen Pol gleiten die Symbionten dann noch den vom Nährstrang durchzogenen Kanal herab, bei der am hinteren Pol liegen sie hierauf schon dicht am Eiende. In beiden Fällen ist es dann abermals ein ausgesprochener Freßakt, durch den die Symbionten passiv ins Ei selbst gelangen, wenn dieses eine unter Umständen tief einschneidende Grube bildet, die sich hinter ihnen schließt.

Leben in dem Wirtstiere zwei, drei oder vier Symbionten, so sind die Vorgänge prinzipiell die gleichen. Es gilt dann der Satz, daß trotz reinlicher Scheidung in den Wohnstätten diese gemeinsam infizieren. Zur gleichen Zeit werden sie aus diesen entlassen, die gleichen Follikelzellen sind es, die sie auffangen und als Gemenge, wenn auch unter Umständen im groben geordnet, bauen sie die Infektionsmasse im Ei auf. Stets aber ist wunderbarerweise nicht nur die Gesamtmenge derselben genau die gleiche, sondern auch das relative Verhältnis derselben. Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß diese durch die relative Größe der Behausungen bestimmt würde. Dann kann man sich vorstellen, daß

allein eine durch die Wahrscheinlichkeitsverhältnisse bedingte Regel vorliegt. Notwendig aber müssen wir aus den gegebenen Tatsachen den Schluß ableiten, daß der Hunger nach Symbionten nicht nur lokal im Follikel beschränkt ist, sondern auch zeitlich, einmal, indem er erst auf einem von Objekt zu Objekt verschiedenen Stadium des Eiwachstums erwacht und dann, insofern er nur eine bestimmte Zeit andauert, um einer Abneigung, weitere Gäste aufzunehmen, also einer Art Sättigung Platz zu machen.

Was wir hier nochmals beleuchtet haben, bezieht sich vornehmlich auf die verbreitetsten Typen der Ovarialinfektion. Wo ungewöhnliche Wege eingeschlagen werden, wird auch die eine oder die andere Seite des Vorganges modifiziert. Wir erinnern nur an die bipolare Aufnahme der Bakterien durch das Blattidenei, die anfängliche Überflutung des Eies der Ameisen durch die Symbionten, die merkwürdigen Verlagerungen der *Ixodes*-Symbionten, die Infektion der Nährzellen bei der Bettwanze, die Ovarialampullen bei den Pedikuliden und Mallophagen, die Eileiterinfektion der Margarodinen, die Aufnahme intakter Mycetocyten durch das Aleurodidenei, ohne im einzelnen noch einmal auf sie einzugehen, um den Erfindungsreichtum, der sich immerhin auch hier entfaltet, in das rechte Licht zu setzen.

Vielleicht die interessanteste Erscheinung aber, die uns das Kapitel der Ovarialeiinfektion bietet, ist die so weitverbreitete Heranzucht spezifischer Infektionsformen. Suchen wir unsere augenblicklichen Kenntnisse zu ordnen, so können wir dreierlei Gruppen von Vorkommnissen unterscheiden.

Die durchsichtigste ist die, bei der die Symbionten zu langen Fäden und Schläuchen, eventuell auch eigenartigen Rosetten in ihren Wohnstätten auswachsen, und damit zum Transport zwischen den Organen, zur Aufnahme in die Follikelzellen und in das Ei als sparrige Gebilde gleich ungeeignet sind. Dann bedeutet die Ausbildung spezifischer Infektionsformen die Stellung transport- und infektionsfähiger Gebilde. Hierher gehört die Umwandlung der bei Zikaden und Psylliden so häufigen Schläuche in rundliche, ovale oder wenigstens gedrungene Zustände, die Bildung kleiner Stäbchenbündel an Stelle der langen dünnen Fäden bei *Tettigoniella*, die Verkürzung der ebenfalls in den MALPIGHISCHEN Gefäßen meist viel längeren Fäden bei *Ixodes*, die Kürzung der sekundären, wurst- und fadenförmigen Symbionten bei vielen Aphiden, Entsprechendes bei einem Teil der Gamasidensymbionten und Ähnliches mehr. Diese Erscheinung schließt sich damit auch eng an entsprechende Umwandlungen an, wo es sich um die Füllung von Übertragungsorganen oder den Durchtritt durch die Mikropylen handelt.

Ein zweiter Anstoß zur Absonderung einer spezifischen Infektionsform ist dort gegeben, wo offenbar Hand in Hand mit den spezifischen Leistungen und Bedingungen innerhalb der tierischen Zelle eine Ent-

artung der Symbionten eintrat. Beispiele scheinen uns hierfür zu liefern: die Pedikuliden, wenn in der Magenscheibe das Aussehen der Symbionten sich von dem der Infektionsformen immer mehr entfernt, während ein Teil von diesen unverändert in den Ovarialampullen beiseite gestellt wird und allein zur Übertragung auf die nächste Generation verwendet wird, so daß man Arbeitsformen und Zuchtformen unterscheiden möchte. Ähnliches liegt vor, wenn wir bei den Fulgoriden einen Symbionten trafen, der bei der Embryonalentwicklung in zweierlei Organe ausgepflanzt wird und sich in dem einen Organtyp zu grotesken Riesenformen entwickelte, während er in dem anderen fast unverändert blieb. Nur aus dem letzteren wird das Infektionsmaterial bezogen. Die große Menge der sich gewaltig vermehrenden Bettwanzensymbionten wird Hand in Hand damit zu kleinsten kokkenähnlichen Gebilden und nur wenige bleiben unter ihnen schlank fadenförmig und stark färbbar, nur sie allein werden in die Eizellen übernommen. Ein Teil der typischen Blattlaus-symbionten wird in den Mycetocyten zu beträchtlich angeschwollenen, flüssigkeitsreichen Bläschen, die Infektion der Eizellen (und der Embryonen) wird niemals mit diesen, sondern stets nur mit den klein bleibenden Zuständen durchgeführt.

Neben diesen beiden Erscheinungsgruppen, deren Zweckmäßigkeit vom Standpunkt des Wirtes wie des Symbionten aus betrachtet, gleich offenbar ist, existiert nun noch eine dritte, bei der nicht auf den ersten Blick einzusehen ist, warum vor der Einfeldung Veränderungen an den Symbionten auftreten. Denn es handelt sich dabei um so geringfügige gestaltliche Veränderungen, daß es nicht angängig ist, sie als für den Transport geeigneter anzusehen und ebensowenig erscheinen sie etwa unverbraucher als ihre Genossen. Das gilt z. B. für *Icerya*, und für manche Zikadensymbionten, wenn wir z. B. bei den Bewohnern der Rektalorgane gesehen haben, daß die austretenden Symbionten ebenso gestaltet erscheinen wie die innen bleibenden, aber an einem Ende statt einer Vakuole ein intensiv färbbares Korn erhalten und überhaupt die Farbe zäher festhalten. Auch bei den *Pseudococcus*-Symbionten ist der tiefere Sinn der Umwandlung in jene ebenfalls dichter gebauten, U-förmig gestalteten Zustände nicht ohne weiteres einzusehen. Die *Chionaspis*-Symbionten werden vorher rundlich, schlanker und spitz. Aber es dürfte dies nur auf unserer bisher nur oberflächlichen Kenntnis dieser Dinge beruhen.

Ist es uns ja auch vollkommen undurchsichtig, warum bei einer großen Anzahl von Infektionsformen der Charakter des Plasmas und seiner Einschlüsse sich weitgehend ändert. Wir haben dies eben schon für die Rektalsymbionten erwähnt. Auch bei den *Icerya*-Infektionsformen tritt eine außerordentlich intensive Färbbarkeit ein, die Umwandlungsstadien der Rosetten sind viel reicher an Tröpfchen und Körnchen. Die infizierenden Bakterien bei der Bettwanze sind viel stärker

färbbar. Die Infektionsstadien von *Margarodes* enthalten zuerst ein zentrales Korn und später viele Granula. Die akzessorischen Symbionten der Aphiden sind vielfach abermals stärker färbbar und das gleiche gilt von den Transportformen der Schläuche, die in den Infektionshügeln entstehen. Diffuse stärkere Färbbarkeit und reichere Einlagerung geformter Substanzen scheinen Ausdruck der gleichen Änderung im Stoffwechsel dieser Organismen zu sein, über deren Bedeutung nur Spezialuntersuchungen Aufschluß geben könnten, die hier überall noch fehlen.

Das gleiche gilt vielfach für die Einzelheiten, die sich bei der Umwandlung sonst abspielen.

Bestimmter können wir uns natürlich über den Ort ihrer Entstehung äußern. Teils handelt es sich um eine diffuse Entstehung im ganzen Organ, teils ist sie lokal begrenzt. Dann handelt es sich entweder um einzelne Zellen, die ihren Gesamtinhalt entsprechend umwandeln, wie bei den Centrotinen usw. die Insassen der Markzone es tun, oder um einen sich auch sonst morphologisch scharf abgrenzenden Abschnitt der Mycetome. Die nur im weiblichen Geschlecht entwickelten Infektionshügel stellten vor allem solche dar. Hier erscheint uns die Ovarialinfektion am höchsten entwickelt. Ausgelöst durch die Entfaltung der weiblichen Geschlechtsdrüse werden indifferente Symbionten in von Anfang an bereitgestellte, bis dahin sterile Elemente übernommen und hier weitgehend umgezüchtet, wobei doch offenkundig die veränderten Bedingungen der neuen Umwelt eine wesentliche Rolle spielen. Wir deuten die Verhältnisse in dem Sinne, daß auch hier der tierische Wirt tatsächlich der in seinem Sinn dirigierende Züchter ist, weil wir so den Vorgang immer noch weit leichter in unsere Vorstellungen von den Zweckmäßigkeiten in der Natur einreihen können, als wenn wir annehmen, daß dieser vom Wirt bewirkte Prozeß den fremden Zwecken eines Parasiten dient.

Die wenigen Fälle der Infektion von im mütterlichen Körper sich entwickelnden Embryonen, verquickt mit intrazellularem Sitz, lassen sich leicht von der Ovarialinfektion ableiten. Besonders eindeutig ist das natürlich der Fall, wo nur zu gewissen Zeiten die embryonale Infektion an Stelle der ovarialen tritt wie bei den Blattläusen, ja wir haben gesehen, daß dies sogar durch ein vorausschauendes Bereitstellen des zu infizierenden Zellmaterials noch besonders dokumentiert wird. Als weitere Beispiele können wir bis jetzt ja nur noch die Pyrosomen und Salpen anführen, deren Übertragungsgeschichte so außerordentlich interessant ist. Die Salpen sind das einzige Objekt, bei dem eine Infektion frühesten Furchungsstadien Hand in Hand mit hochgradig determinierter Furchung geht. Dadurch kommt es, daß der Mosaikfurchung bestimmte Bausteine entzogen werden, ohne daß von anderen Furchungszellen ein Ersatz geliefert werden kann und der Organismus wird zu einem unerhörten Ausweg gezwungen: in das frühe Furchungsstadium wuchert

somatisches mütterliches Gewebe und beteiligt sich am Aufbau des Embryos. So möchte BUCHNER (12, 1926) wenigstens die rätselhaften Angaben der älteren Autoren und eigene Beobachtungen deuten und man darf gespannt auf die endgültige Klärung dieses Falles sein. So ganz fern liegt den Tunikaten eine solche seltsame Vermengung von geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung ja nicht, denn die Übertragungsgeschichte der Pyrosomen, die wir völlig durchschauen, lehrt uns eindeutig, daß auch hier wenigstens die Leuchtorgane der ersten vier Individuen aus mütterlichen infizierten Testazellen aufgebaut werden. Der Kunstgriff, durch Übernahme ganzer mütterlicher Somazellen sich die Symbionten zu sichern, enthebt die Pyrosomen, deren diskoidale Furchung ja sicher auch von einer totalen determinierten abzuleiten ist, von vornherein der Schwierigkeiten, denen der Salpenembryo gerecht werden muß.

Bei Aphiden, wie bei Tunikaten stoßen wir im übrigen auf Züge, die uns von der Ovarialinfektion her vertraut sind. Spezifische Infektionsformen, bei den Pyrosomen kleine Sporen, zeitlich, örtlich und quantitativ streng gebundene Aufnahme der Symbionten, Eintreten ganzer symbiontenhaltiger Zellen (Aleurodiden!), gleichzeitiges und an gleicher Stelle ablaufendes Infizieren auch zwei oder drei verschiedener Symbionten sind solche.

Wir können schließlich, nachdem wir die Typen der Übertragung nun überschauen, die wichtige Frage aufwerfen: Haben wir Anhaltspunkte dafür, warum in dem einen Fall diese, in dem anderen jene Form der Infektion gewählt wird? Ein in der Verwandtschaft der Tiere oder der Symbionten begründeter Zusammenhang besteht hierbei auf keinen Fall. Wohl aber ergeben sich ganz eindeutige *Beziehungen zwischen Infektionsweise und Sitz der Symbionten*, wahrscheinlich auch zwischen Infektionsweise und Furchungstyp des tierischen Eies. Alle Tiere, deren Symbionten außerhalb des Wirtskörpers, frei im Darm und dessen Ausstülpungen oder anderweitigen Hohlräumen des Körpers leben oder zwar zu intrazellularem Leben übergegangen sind, dieses aber auf das Darmepithel beschränken, senden diese niemals in die Ovarialeier, sondern wählen die Besmier- und Bespritzeinrichtungen, die Verfütterung durch Milchdrüsen oder infizierte Kokonflüssigkeit, wenn die Symbionten nicht überhaupt jedesmal neu mit der Nahrung aufgenommen werden. Das lehren die Siriciden und Lymexyloniden, die Trypetinen, die Anobiiden, die Pupiparen, Glossinen, die Cerambyciden, die Cephalopoden, Hirudineen und Lumbriciden. Offenbar hat eine solche Lokalisation Schwierigkeiten im Gefolge, die von einer Einfeldinfektion Abstand nehmen lassen. Sind Lumina der Sitz, so leuchtet dies ja auch ohne weiteres ein. Ist das Darmepithel infiziert, also der Symbiont schon an ein intrazelluläres Leben angepaßt und der Weg zum Ovar ein Stück kürzer geworden, so könnte man sich eine Übertragung durch die Eizellen schon eher

denken. Aber dem Tatsachenbestand müssen wir doch entnehmen, daß auch dann eine entschiedene Abneigung gegen diesen Modus besteht.

Völlig anders liegen die Dinge, wenn die Wohnstätten der Symbionten im Bereich des Mesoderms liegen. Dann ist die Ovarialinfektion der allgemein herrschende Modus. Ameisen, Blattiden, Bettwanze, Pedikuliden, Homopteren und Gamasiden bekunden das deutlich. Die Bahn zu den Eiröhren ist hier für die Symbionten frei, der Blutkreislauf stellt obendrein ein geeignetes Transportmittel dar. Eine Ausnahme scheinen auf den ersten Blick nur die Rüsselkäfer und ihre Larven zu machen, denn die Mycetome der letzteren und die einzelnen Mycetocyten der ersteren scheinen auf den ersten Blick mesodermalen Charakters zu sein. Genaueres Zusehen aber führt uns zu dem Schluß, daß sie Derivate des Darmepithels sein dürften, die sich zumeist hochgradig emanzipiert haben, aber doch noch eine Verwachsung mit dem Darm bekunden, ja manchmal noch in ihrem Bau auf die Herleitung von Abfaltungen der Darmwand deutlich zeigen (*Cleonus*-Larven). Diese scheinbare Ausnahme bestätigt also eher unsere Regel.

Wirklich aus der Reihe fallen dagegen die Ixodiden, wenn die Symbionten im Epithel der hier entodermalen MALPIGHISCHEN Gefäße leben und doch die Eizellen infizieren. Daß die Cölenteraten, wenn sie die Eizellen infizieren lassen, auch in dieser Hinsicht eine Sonderstellung einnehmen, wird niemand wundernehmen.

Wenn die in der Speicherniere von *Cyclostoma* lebenden Bakterien nicht in die Eizellen eingehen, sondern, wie wir oben auseinandergesetzt, wahrscheinlich auf dem Umwege der Kokonflüssigkeit übertragen werden, so scheint auch hierfür die Ursache naheliegend. Wir werden von vornherein erwarten dürfen, daß ein Organismus, dessen Eier sich determiniert furchen, die Eiinfektion zu umgehen sucht; hat er doch gewissermaßen kein Zellmaterial für solche stammesgeschichtlich recht jungen Gäste übrig, und zeigten uns die Salpen, zu welchen ungewöhnlichen Auswegen in einem solchen Fall Zuflucht genommen werden mußte. Auch dürfen wir nicht vergessen, daß gerade die Entwicklung der Insekten, die fast allein das Kontingent derer stellen, die Ovarialinfektion zulassen, hierfür in besonderem Maße geeignet erscheint, nachdem hier die superfizielle Furchung und Keimstreifbildung immer ein umfangreiches Gebiet des Eiplasmas recht unberührt läßt und so eine Symbiontenmenge, ohne die Entwicklung zu behindern, beiseite gestellt werden kann, bis die Stunde gekommen ist, sie in einem Organ anzusiedeln. Die Insektenentwicklung scheint wie geschaffen für eine Ovarialinfektion.

So herrscht auch bezüglich der Wahl des Übertragungsmodus nicht Willkür, sondern Gesetzmäßigkeit und wir sind bereits soweit, daß wir bei einer neuentdeckten Symbiose mit ziemlicher Sicherheit den eingeschlagenen Weg voraussagen können. Wie überall auf dem Gebiet der

Symbioseforschung, so treten auch beim vergleichenden Studium der Übertragungseinrichtungen die größeren Zusammenhänge immer klarer hervor.

Literatur.

- BALBIANI: Mémoire sur la génération des Aphides. Ann. sc. nat., zool. (5), 11. 1869; 14. 1870; 15. 1872.
- BARBIERI, C.: Forme larvali del *Cyclostoma elegans* Drap. Zool. Anz. 32. 1907.
- BIGELOW, R. P.: The anatomy and development of *Cassiopeia xamachana*. Mem. Boston Soc. Nat. History 5. 1900.
- BLOCHMANN, FR. (1): Über die Reifung der Ameisen und Wespen. Festschr. d. naturh.-med. Ver., Heidelberg. 1886.
- (2): Über das Vorkommen von bakterienähnlichen Gebilden in den Geweben und Eiern verschiedener Insekten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 11. 1892.
- BUCHNER, P. (1): Studien an intrazellulären Symbionten. 1. Die intrazellulären Symbionten der Hemipteren. Arch. f. Protistenkunde 26. 1912.
- (2): Studien II. Die Symbionten von *Aleurodes*, ihre Übertragung in das Ei und ihr Verhalten bei der Embryonalentwicklung. Ebenda 39. 1918.
- (3): Studien III. Die Symbiose der Anobiiden mit Hefepilzen. Ebenda 42. 1921.
- (4): Studien IV. Die Bakteriensymbiose der Bettwanze. Ebenda 46. 1923.
- (5): Studien V. Die symbiontischen Einrichtungen der Zikaden. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 4. 1925.
- (6): Studien VI. Zur Akarinensymbiose. Ebenda 6. 1926.
- (7): Vergleichende Eistudien I. Die akzessorischen Kerne des Hymenopterenegies. Arch. f. mikroskop. Anat. 91, Abt. II. 1918.
- (8): Sind die Leuchtorgane Pilzorgane? Zool. Anz. 45. 1914.
- (9): Neue Beobachtungen an intrazellulären Symbionten. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München. 1919.
- (10): Zur Kenntnis der Symbiose niederer pflanzlicher Organismen mit Pedikuliden. Biol. Zentralbl. 39. 1920.
- (11): Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose. Berlin 1921.
- (12): Tierisches Leuchten und Symbiose. Berlin 1926.
- (13): Symbiontische Einrichtungen bei blutsaugenden Tieren. Naturwissenschaften 15. 1927.
- (14): Holznahrung und Symbiose. Berlin 1928.
- BUGNION, E.: Observations relatives à l'industrie des termites. Ann. soc. entom. France 79. 1910.
- BREITSPRECHER, E.: Die symbiontischen Einrichtungen der Anobiiden. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 1928.
- CLEVELAND, L. R.: Symbiosis among animals with special reference to termites and their intestinal flagellates. Dep. of Trop. Med. Harvard Univ. Med. School. Boston. Quart. Review of Biol. 1. 1926.
- COWDRY, E. V.: A group of Microorganisms transmitted hereditarily in ticks and apparently unassociated with disease. Journ. of Exp. Med. 41. 1925.
- DÖRING: Über Bau und Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane bei myopsiden Cephalopoden. Zeitschr. f. wiss. Zool. 91. 1908.
- DOFLEIN, FR.: Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. V. Amöbenstudien. Arch. f. Protistenkunde. Suppl. 1. 1907.
- ESCHERICH, K.: Über das regelmäßige Vorkommen von Sproßpilzen in dem Darmepithel eines Käfers. Biol. Zentralbl. 20. 1900.

- FORBES: Bacteria normal to digestive organs of Hemiptera. Bull. Illinois State Labor. Nat. Hist. 4. 1892.
- FRÄNKEL, H.: Die Symbionten der Blattiden im Fettgewebe und Ei, insbesondere von *Periplaneta orientalis*. Zeitschr. f. wiss. Zool. 119. 1921.
- GERMER, FR.: Untersuchungen über den Bau und die Lebensweise der Lymeaxyloniden, speziell des *Hylecoetus dermestoides* L. Ebenda 101. 1912.
- GLASGOW, H.: The gastric coeca and the coecal bacteria of the Heteroptera. Biol. Bull. 26. 1914.
- GODOY, A. und PINTO, C.: Da Presença dos Symbiontes nos Ixodidas. Brazil-med. 36. 1922.
- GOELDI, E.: Beobachtungen über die erste Anlage einer neuen Kolonie von *Atta cephalotes*. Cpt. rend. 6^{me} Congr. Intern. Zool. Berne 1904. 1905.
- GOETSCH, W.: Die Symbiose der Süßwasserhydroiden und ihre künstliche Beeinflussung. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 1. 1924.
- und SCHEURING, L.: Parasitismus und Symbiose der Algengattung *Chlorella*. Ebenda 7. 1926.
- HADZI, J. (1): Vorversuche zur Biologie von *Hydra*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 22. 1906.
- (2): Über die Symbiose von Xanthellen und *Halecium ophioides*. Biol. Zentralbl. 31. 1911.
- VON HAFFNER, K.: Untersuchungen über die Symbiose von *Dalyellia viridis* und *Chlorohydra viridissima* mit Chlorellen. Zeitschr. f. wiss. Zool. 126. 1925.
- HAMANN, O.: Zur Entstehung und Entwicklung der grünen Zellen bei *Hydra*. Ebenda 37. 1882.
- HARMS, J. W.: Koloniegründung bei *Macrotermes gilvus* Hag. Zool. Anz. 74. 1927.
- HECHT, O.: Embryonalentwicklung und Symbiose bei *Camponotus ligniperda*. Zeitschr. f. wiss. Zool. 122. 1924.
- HEITZ, E.: Über intrazelluläre Symbiose bei holzfressenden Käferlarven. I. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 7. 1927.
- HEYMONS, R. (1): Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Rhynchoten. Nova Acta Leop. Carol. Akad. 74. 1874.
- (2): Die Embryonalentwicklung von Dermapteren und Orthopteren. Jena 1895.
- HIRSCHLER: Embryologische Untersuchungen an Aphiden. Zeitschr. f. wiss. Zool. 100. 1912.
- HUBER, JAC.: Über die Kolonieneugründung bei *Atta sexdens*. Biol. Zentralbl. 25. 1905.
- VON IHERING: Die Anlage neuer Kolonien und Pilzgärten bei *Atta sexdens*. Zool. Anz. 21. 1898.
- JULIN, CH.: Recherches sur le développement embryonnaire de *Pyrosoma giganteum* Les. 1. Aperçu général de l'embryogenèse. Les cellules du testa et le développement des organes lumineux. Zool. Jahrb., Suppl. 15, 2. 1912.
- KARAWAIEW, W.: Über Anatomie und Metamorphose des Darmkanals der Larve von *Anobium paniceum*. Biol. Zentralbl. 19. 1899.
- KEEBLE, F. und GAMBLE, F. W.: The Origin and Nature of the green cells of *Convoluta roscoffensis*. Quart. Journ. Micr. Sc. 51. 1907.
- KLEINENBERG, N.: *Hydra*. Fine anatomisch-entwicklungsgeschichtliche Untersuchung. Leipzig 1872.
- KLEVENHUSEN, FR.: Beiträge zur Kenntnis der Aphidensymbiose. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 9. 1927.

- KNOP, J.: Bakterien und Bakteroiden bei *Oligochaeten*. Ebenda 6. 1926.
- KOROTNEFF, A.: Zur Embryologie von *Pyrosoma*. Mitt. d. zool. Stat. Neapel 17. 1905.
- KUSKOP, M. (1): Über die Symbiose von Siphonophoren und Zooxanthellen. Zool. Anz. 52. 1920.
- (2): Bakteriensymbiosen bei Wanzen. Arch. f. Protistenkunde. 47. 1924.
- LE DANTEC, F.: Recherches sur la Symbiose des Algues et des Protozoaires. Ann. de l'inst. Pasteur. 6. 1892.
- LEUCKART, RUD.: Die Fortpflanzung und Entwicklung der Pupiparen. Nach Beobachtungen an *Melophagus ovinus*. Abh. d. Nat. Ges. zu Halle. 4. 1858.
- MANGAN, JOS.: The entry of zooxanthellae into the ovum of *Milleporum* and some particulars concerning the medusae. Quart. Journ. of Microscop. Science 53. 1909.
- MEISSNER, G.: Bakteriologische Untersuchungen über die symbiontischen Leuchtbakterien von Sepien aus dem Golf von Neapel. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. 67. 1926.
- MERCIER, L.: Recherches sur les bacterioides des Blattides. Arch. f. Protistenkunde 9. 1907.
- MEITSCHNIKOFF, E.: Embryologische Studien an Insekten. Zeitschr. f. wiss. Zool. 16. 1866.
- MÖLLER, A.: Die Pilzgärten einiger südamerikanischer Ameisen. Schimpers botan. Mitt. u. d. Tropen. Heft 6. 1893.
- MÜLLER-CALÉ, K. und KRÜGER, E.: Symbiontische Algen bei *Aglaophenia helleri* und *Sertularella polyzonias*. Mitt. d. zool. Stat. Neapel 21. 1913.
- NAEF, AD.: Die Cephalopoden. 1. Teil, 1. Fauna und Flora des Golfes von Neapel 35. 1923.
- NEGER, F. W. (1): Ambrosiapilze. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 26 a. 1908.
- (2): Ambrosiapilze. II. Die Ambrosiapilze der Holzbohrkäfer. Ebenda 27. 1909.
- (3): Zur Übertragung des Ambrosiapilzes von *Xyleborus dispar*. Naturwiss. Zeitschr. f. Land- u. Forstwirtschaft., N. F. 9. 1911.
- (4): Biologie der Pflanzen auf experimenteller Grundlage. Stuttgart 1913.
- ÖHLER, R.: Die Zellverbindung von *Paramaecium bursaria* mit *Chlorella vulgaris* und anderen Algen. Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie, Georg Speyer-Haus 15. 1922.
- PETRI, L.: Ricerche sopra i batteri intestinali della *Mosca olearia*. Mem. della R. Stazione Patol. veget. Roma 1909.
- PIERANTONI, UMB. (1): Ulteriori osservazioni sulla simbiosi ereditaria degli Omotteri. Zool. Anz. 35. 1910.
- (2): Studi sullo sviluppo d'*Icerya purchasi* Mask. Parte I. Origine ed evoluzione degli elementi sessuali femminili. Arch. zool. 5. 1912.
- (3): Studi sullo sviluppo d'*Icerya purchasi* Mask. Parte II. Osservazioni di Embryologia. Ebenda 7. 1914.
- (4): Struttura ed evoluzione dell'organo simbiotico di *Pseudococcus citri* Risso, e ciclo biologico del *Coccidomyces dactylopii* Buchner. Arch. f. Protistenkunde 31. 1913.
- (5): Organi luminosi, organismi simbiotici e glandula nidamentale accessoria nei Cephalopodi. Boll. d. soc. nat. Napoli 30. 1917.
- (6): Gli organi simbiotici e la luminescenza batterica dei Cephalopodi. Pubbl. d. staz. zool. di Napoli. 2. 1918.
- (7): Gli organi simbiotici ed il loro ciclo ereditario in *Pyrosoma giganteum*. Ebenda 3. 1921.

- PIERANTONI, UMB. (8): Simbiosi, Biofotogenesi e Biocromogenesi. Stato della conoscenza e nuove ricerche sui Pirosoni. Arch. zool. 10. 1922.
- PORTIER, PAUL (1): Digestion phagocytaire des chenilles xylophages des Lepidoptères. Exemple d'union symbiotique entre un Insecte et un champignon. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 70. 1911.
- (2): Recherches sur les microorganismes symbiotiques dans la série animale. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 165. 1917.
- (3): Les symbiotes. 1918. Paris: Masson.
- PRATT, H. S.: Embryonic history of imaginal disc in *Melophagus ovinus*. Proc. Boston Soc. Nat. Hist. 29. 1900.
- PUTNAM, J. D.: Biological and other notes on Coccidae. Proc. of the Davenport Acad. 2. 1880.
- REICHENOW, ED.: Intrazelluläre Symbionten bei blutsaugenden Milben und Egel. Arch. f. Protistenkunde 45. 1922.
- RICHTER, G.: Untersuchungen an Homopterensymbionten. 1. Die Symbionten der Diaspinen und Asterolekanien. 2. Die Symbionten einiger exotischer Zikaden. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 10. 1928.
- RONDELLI, M. (1): Osservazioni sulla simbiosi ereditaria negli Afidi gallicoli (*Eriosoma*). Atti d. R. accad. sc. Torino 60. 1925.
- (2): La simbiosi ereditaria negli eriosomatini. Ricerche morph. e biol. gen. Napoli 1. 1926.
- ROSS, H. (1): Über verpilzte Tiergallen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 32. 1914.
- (2): Weitere Beiträge zur Kenntnis der verpilzten Mückengallen. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 32. 1922.
- ROUBAUD, E.: Les particularités de la nutrition et la vie symbiotique chez les mouches tssetsés. Ann. de l'inst. Pasteur 33. 1919.
- SALENSKY, W.: Beiträge zur Embryonalentwicklung der Pyrosomen. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 4. 1891; 5. 1892.
- SCHNEIDER-ORELLI, OTTO: Die Übertragung und Keimung des Ambrosiapilzes von *Xyleborus dispar*. Naturwiss. Zeitschr. f. Land- u. Forstwiss. 9. 1911.
- SCHRADER, FR. (1): The origin of the mycetocytes in Pseudococcus. Biol. Bull. 45. 1923.
- (2): The sex ratio and oogenesis of Pseudococcus. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 30. 1923.
- SCHWARZ, W.: Untersuchungen über die Pilzsymbiose der Schildläuse. Biol. Zentralbl. 44. 1924.
- SELL: Ungedruckte Dissertation. München 1919. Die wesentlichen Resultate in BUCHNER: Tier und Pflanze. 1921.
- SHINJI, G. O.: Embryology of coccids, with especial reference to the formation of the ovary, origin and differentiation of the germ cells, germ layers, rudiments of the midgut and the intracellular symbiotic organisms. Journ. of Morphol. 33. 1919/20.
- SIKORA, H. (1): Beiträge zur Kenntnis der Rickettsien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 22. 1918.
- (2): Vorläufige Mitteilung über die Mycetome bei Pedikuliden. Biol. Zentralbl. 39. 1919.
- SKOWRON, S.: On the luminescence of some cephalopods (*Sepiolo* and *Heteroteuthis*). Riv. di biol. 8. 1926.
- STEIN, FR.: Die weiblichen Geschlechtsorgane der Käfer. Berlin 1847.
- ŠULC, K. (1): Pseudovitellus und ähnliche Gewebe der Homopteren sind Wohnstätten symbiotischer Saccharomyceten. Sitzungsber. d. böhm. Ges. d. Wiss. Prag 1910.

- SULC, K. (2): Symbiontische Saccharomyceten der echten Zikaden. Ebenda 1910.
- (3): Intrazelluläre hereditäre Symbiose bei *Margarodes* (Coccidae). Publ. biol. École Haut. Étud. vétér. Brno. 2. 1923.
- (4): Intrazelluläre Symbiose bei den Fulgoriden (*Homoptera*). Ebenda 3. 1924.
- TANNREUTHER, G. W.: History of the germ cells and early embryology of certain Aphids. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 24. 1907.
- UICHANCO, L. B.: Studies on the embryogeny and postnatal development of the aphididae. The Philippine Journ. of Science 24. 1924.
- WERNER, E. (1): Die Ernährung der Larve von *Potosia cuprea* Fbr. Ein Beitrag zum Problem der Zelluloseverdauung bei Insektenlarven. Zeitschr. f. Morphol. u. Physiol. 6. 1926.
- (2): Der Erreger der Zelluloseverdauung bei der Rosenkäferlarve (*Potosia cuprea*) *Bacillus cellulosam fermentans* n. sp. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. II. 67. 1926.
- WITLACZIL, E.: Die Anatomie der Psylliden. Zeitschr. f. wiss. Zool. 42. 1885.
- ZACHARIAS: Untersuchungen über die intrazelluläre Symbiose bei den Pupiparen. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökol. 1928.

Über Ertragsgesetze bei Pflanzen.

Von **KARL BORESCH**, Tetschen-Liebwerd.

Mit 14 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung	130
II. Geschichtliches	132
III. Die Ertragskurve.	139
1. Die Versuchsmethodik	139
2. Allgemeines über die mathematische Angleichungsfunktion	145
3. Über die Form und mathematische Darstellung der Ertragskurve im besondern	148
a) die Gerade	149
b) der Exponentialausdruck von MITSCHERLICH-BAULE , das spezielle Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren	150
c) die Hyperbelfunktion	155
d) die Parabelfunktion	157
e) die Sigmoiden	158
f) die Optimumkurve.	159
4. Versuche, den Verlauf der Ertragskurve zu erklären	167
IV. Die Ertragsfläche und das Zusammenwirken der Produktionsfaktoren	172
1. Die LIEBIG-BLACKMANSCH e Vorstellung	172
2. Das allgemeine Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren	176
3. Folgerungen aus dem allgemeinen Wirkungsgesetz und ihre Wider- legung	180
4. Abänderung des MITSCHERLICH schen Grundgedankens infolge der Veränderlichkeit der Wirkungskonstante	190
5. Die Bedeutung des Verhältnisses der einzelnen Wachstumsfaktoren zueinander für ihr Zusammenwirken bei der Ertragsbildung	193
V. Anwendungen der Ertragsgesetze	195
Literatur	199

I. Einleitung.

Wir haben . . . in der Gravitation ein glänzendes Beispiel dafür, wie die Naturwissenschaft Hand in Hand mit der höheren Mathematik arbeitet. Eine „erste“ Arbeitshypothese wird aufgestellt und gibt Veranlassung zu neuen Annahmen und Untersuchungen. Auf der Grundlage der neuen Erfahrungen stellt man eine zweite bessere Arbeitshypothese auf, entwickelt die Folgerungen aus ihr und so fort. Jedesmal kommt man der Wahrheit näher und näher. Man wagt nicht zu sagen, daß die Hypothese die absolut richtige Erklärung ist, an der man im Augenblick festhält; aber je mehr Tatsachen sie erklären kann, um so näher wird die Hypothese aller Wahrscheinlichkeit nach der wirklichen Erklärung sein.

CARL STÖRMER 1925.

Wenn über die pflanzlichen Ertragsgesetze in den „Ergebnissen der Biologie“ abgehandelt wird, könnte in einem Leser, der die neueren dahin einschlägigen Arbeiten nicht oder nur flüchtig verfolgen konnte, die Hoffnung geweckt werden, daß dieses Teilgebiet der Biologie zu einem gewissen Abschluß gelangt ist. Dem ist nicht so. Die neuere Bearbeitung der

pflanzlichen Ertragsbeziehungen hat vorerst alte fest eingewurzelte Vorstellungen, die mit den neuen Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen waren, berichtigen oder einschränken müssen, sie hat vieles eingerissen und es sind erst Ansätze zu einem neuen Aufbau vorhanden. Aber gerade bei dieser Durcharbeitung des Alten sind neue Gesichtspunkte aufgetaucht, es ist eine gewisse Klärung eingetreten, in welcher Richtung und mit welchen Mitteln wiederaufgebaut werden muß, um zu positiven Ergebnissen zu gelangen. Das aber rechtfertigt wohl das Unternehmen, an dieser Stelle die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Erforschung der Ertragsgesetze bei Pflanzen zu behandeln. Von diesem Gesichtspunkte aus war es nicht notwendig, eine vollständige Aufzählung der einschlägigen Literatur zu bringen. Um so leichter durfte davon Abstand genommen werden, als erst kürzlich eine mit reichen Quellenangaben belegte wertvolle Darstellung der Wachstumsgesetze durch RIPPEL (4) erschienen ist.

Die pflanzlichen Produktionsgesetze betreffen die Abhängigkeit des Pflanzenwachstums von den es bedingenden Faktoren. Unter dem Wachstum, der Stoffproduktion oder dem Ertrag einer Pflanze können wir einmal den nach Ablauf einer gewissen Zeit erreichten *Endzustand* dieser Größen verstehen, die wir messen und in Beziehung zu den Wachstumsbedingungen setzen können. Diese Beziehungen, die den „Ertragsgesetzen“ zugrunde liegen, werden uns hier ausschließlich beschäftigen. Die zur Erreichung des Endzustandes erforderliche Zeit wird sehr verschieden sein je nachdem es sich um eine niedere oder höhere, um eine einjährige oder mehrjährige Pflanze handelt.

Dann können wir aber auch das Wachstum einer Pflanze als einen *Vorgang* in der Zeit betrachten, seine Geschwindigkeit als den Zuwachs in der Zeiteinheit (oder in physiologisch gleichwertigen Zeitabschnitten) definieren und die Geschwindigkeitsänderung mit der Zeit oder mit anderen Wachstumsfaktoren verfolgen. Die Abhängigkeit des Wachstums von der Zeit hat man als „Pflanzenwachstumsgesetz“ den erstgenannten „Ertragsgesetzen“ gegenübergestellt. Die Beziehungen der Wachstumsgeschwindigkeit zu anderen Wachstumsfaktoren haben noch keinen Namen, und auch die beiden angeführten Bezeichnungen, die sich aber einzubürgern beginnen, kann man nicht als besonders prägnant bezeichnen¹.

Ob wir nun das Wachstum als Zustands- oder Vorgangseigenschaft einer Pflanze betrachten, seine Größe können wir jederzeit in gleicher Weise messen und die Messung je nach dem Objekt in Einheiten des Gewichtes, des Volumens, der Fläche, der Länge oder durch Zählung der Zellen ausführen. Schon mit der Anwendung verschiedener Meßmethoden an *einer* Pflanze ergeben sich Verschiedenheiten der Beziehungen

¹ Nicht unzweckmäßige Bezeichnungen hat jüngst R. MEYER (3) vorgeschlagen.

ihres Wachstums zu den Wachstumsbedingungen. Die Vielheit und Veränderlichkeit der letzteren aber müßte, wie es zunächst scheint, eine ungeheure Mannigfaltigkeit dieser Beziehungen zur Folge haben, deren Entwirrung fast hoffnungslos dünken könnte, und doch haben sich hier, zunächst mehr durch Intuition, später durch das Experiment Gesetzmäßigkeiten herauschälen lassen, auch wenn sie heute noch nicht in der erstrebenswerten Exaktheit dastehen. Die Erforschung der gesetzmäßigen Abhängigkeit der Wachstumsgröße von den Wachstumsfaktoren setzt voraus, daß nicht nur das Wachstum, sondern auch seine Bedingungen meßbar sind. Dies trifft für die in der Pflanze selbst gelegenen Faktoren, die durch ihre Art- oder Sorteneigenschaften gegeben sind, nicht zu, sie äußern sich lediglich in Unterschieden der endgültigen Wachstumsgröße oder der Wachstumsgeschwindigkeit, wir können sie nicht variieren. Die Außenbedingungen des Wachstums hingegen sind willkürlich abänderlich, wir können sie messen und beliebig staffeln, verhältnismäßig am leichtesten im Experiment, ungleich schwerer in ihrer ökologischen Gestaltung unter natürlichen Verhältnissen.

Aber gerade hier nahm die Erforschung der Produktionsgesetze ihren Ausgangspunkt, wohl deshalb, weil zwei für den Menschen höchst bedeutsame Disziplinen, Land- und Volkswirtschaft, es mit diesem auch heute ungeklärten Faktorenkomplex zu tun haben. Und auf diesem so verworrenen Gebiete entstanden trotz der Beschränktheit der damaligen Erfahrung zwei Gesetze, LIEBIGS „Gesetz des Minimums“ und TURGOTS „Gesetz vom abnehmenden Bodenertrag“, um die sich die heutigen Untersuchungen noch scharen und die wohl auch in Zukunft die Grundlagen für die weitere Forschung abgeben werden.

II. Geschichtliches.

Außer H. DAVY ist vor allem CARL SPRENGEL als ein Vorläufer LIEBIGS anzusehen. 1837, in einer Zeit, wo der Kampf um die Grundlagen der pflanzlichen Ernährung, Mineraltheorie gegen Humustheorie, erbittert geführt wurde, schreibt er in seiner „Bodenkunde“:

„Der Boden kann in allen übrigen Beziehungen so günstig wie nur möglich für den Pflanzenertrag sein, er ist dennoch unfruchtbar, weil es ihm nur an einem einzigen Nährstoffe fehlt, der zu den Nahrungsmitteln der Pflanze gehört. Zuweilen wird der Boden aber auch wohl deshalb keine Pflanzen tragen, weil er einen leicht in Wasser löslichen Nährstoff in zu großer Menge besitzt oder weil er Körper enthält, die als wahre Gifte auf das Pflanzenwachstum wirken.“

Und zwei Jahre später zieht er in seiner „Lehre vom Dünger“ die Nutzenanwendung:

„Unleugbar würde man die Pflanzenkultur mit einem viel größeren Erfolge betreiben, wenn man dabei von dem Grundsätze ausginge, die Pflanzen müßten alle und jede Mineralien, die wir in ihnen finden, auch in hinreichender Menge im Boden auffinden.“

Die Abhängigkeit des Pflanzenwachstums von der Gestaltung gewisser Wachstumsfaktoren war also bereits angedeutet, als J. v. LIEBIG mit seinen landwirtschaftlichen Schriften hervortrat, in denen er diese Beziehungen klarer zum Ausdruck brachte. Schon 1855 spricht er das Gesetz des Minimums aus:

„Die Fruchtbarkeit eines Feldes steht im Verhältnis zu dem im Boden in geringster Menge enthaltenen notwendigen Bestandteile“; die Wirkung der pflanzlichen Nahrungsstoffe auf den Ertrag stehe „in gewissen Grenzen im geraden Verhältnis zu ihrer Masse“ (LIEBIG [1]). „Die Höhe des Ertrages eines Feldes steht im Verhältnis zu demjenigen zur völligen Entwicklung der Pflanze unentbehrlichen Nährstoff, welcher im Boden (in geeigneter Form und Beschaffenheit) *in kleinster Menge* (im Minimo) vorhanden ist“ (LIEBIG [2]).

Hier ward also bereits die lineare Abhängigkeit des Feldertrages von den Nährstoffmengen ausgesprochen. Später, in seinem epochalen Werk „Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agrikultur und Physiologie“ (LIEBIG [5]) ergänzt und erweitert er diese Aussagen, die er selbst als das „Gesetz des Minimums“ bezeichnet:

„Das Ernährungsvermögen des Bodens für die Kulturgewächse steht hiernach in geradem Verhältnis zu der Quantität der Nahrungsstoffe, die er im Zustande der physikalischen Sättigung enthält.“

„Die Weizenpflanze bedarf zu ihrer vollen Entwicklung eines gewissen Verhältnisses von beiden Nahrungsstoffen (Phosphorsäure und Kali), und jede Vermehrung eines einzelnen über dieses Verhältnis hinaus macht die anderen nicht wirksamer, weil der zugeführte für sich keine Wirkung ausübt. Die Vermehrung der Phosphorsäure allein hat ebensowenig Einfluß auf die Steigerung des Ertrages, als die des Kalis allein; dieses Gesetz hat für jeden Nährstoff, das Kali, die Bittererde oder Kieselsäure gleiche Gültigkeit; ihre Zufuhr über das Aufnahmevermögen oder das Bedürfnis der Weizenpflanze hinaus übt auf deren Wachstum keine Wirkung aus.“

„Ein jedes Feld enthält ein Maximum von einem oder mehreren und ein Minimum von einem oder mehreren anderen Nährstoffen. Mit diesem Minimum, sei es Kalk, Kali, Stickstoff, Phosphorsäure, Bittererde oder ein anderer Nährstoff, stehen die Erträge im Verhältnis, es regelt und bestimmt die Höhe oder Dauer der Erträge.“

„Um diese Tatsachen richtig zu verstehen, muß man sich daran erinnern, daß das Gesetz des Minimums nicht für einen Nährstoff allein, sondern für alle gilt; wenn in einem gegebenen Falle die Ernten an einer Frucht begrenzt sind durch ein Minimum von Phosphorsäure im Felde, so werden die Ernten steigen durch Vermehrung der Phosphorsäuremenge bis zu dem Punkte, wo die zugeführte Phosphormenge im richtigen Verhältnis steht zu dem jetzt vorhandenen Minimum an einem anderen Nährstoffe. Wenn die Phosphorsäure, welche man zugeführt hat, mehr beträgt, als z. B. der im Boden enthaltenen Menge Kali oder Ammoniak entspricht, so wird der Überschuß wirkungslos sein. Vor der Düngung mit Phosphorsäure war die vorhandene wirkungsfähige Menge Kali oder Ammoniak um etwas größer als die Phosphorsäuremenge im Boden, und war darum wirkungslos, sie wurde wirksam, indem die Phosphorsäure hinzukam, und der Überschuß von Phosphorsäure mußte sich jetzt genau ebenso wirkungslos verhalten wie früher der Überschuß von Kali. Während vorher die Ernte im Verhältnis stand zu dem Minimum an Phosphorsäure, steht sie jetzt im Verhältnis zu dem Minimum an Kali oder Ammoniak, oder zu beiden.“

Wie RIPPEL (2) betont, findet sich der Ausdruck „Begrenzung“ schon bei LIEBIG, den später BLACKMAN in seinen Begriff des „limiting factor“ glatt übernommen hat.

Das für Flächenerträge unter natürlichen Wachstumsbedingungen ausgesprochene Minimumgesetz LIEBIGS enthält also zwei Aussagen. Die erste betrifft LIEBIGS Vorstellungen vom Zusammenwirken der Wachstumsfaktoren auf den Ertrag. Die Ertragsgröße wird zunächst von dem im Minimum vorhandenen Nährstoff (oder Nährstoffen) bestimmt; so lange dieses Minimum besteht, ist eine Vermehrung anderer Nährstoffe ohne Einfluß auf den Ertrag, diese können also bei der Ertragsbildung auch nicht teilweise für den Minimumfaktor eintreten. Erst wenn der Minimumfaktor in das von der Pflanze benötigte richtige Verhältnis zu den anderen Nährstoffen gesetzt wird, wird der Höchstertrag erreicht, sofern hier nicht wieder ein anderer Nährstoff ins Minimum gerät, der dann den Ertrag begrenzt. Der Höchstertrag hängt also von dem im Hinblick auf das Bedürfnis der Kulturpflanze richtigen Verhältnis der Nahrungsstoffe zueinander ab. Die zweite Aussage bezieht sich auf die Art der Ertragssteigerung mit Zunahme des im Minimum vorhandenen Nährstoffes durch Düngung. Sie erfolgt in gewissen Grenzen geradlinig bis zu jenem Punkte, wo das günstige Verhältnis dieses Nährstoffes zu den anderen erreicht ist, seine Vermehrung darüber hinaus vermag den Ertrag nicht weiter zu heben.

Mit dieser zweiten Aussage setzte sich LIEBIG in Widerspruch zu einer alten Erfahrung, die als das „Gesetz des abnehmenden Bodenertrages“ von dem französischen Staatsmanne und Nationalökonom A. R. J. TURGOT (1727—1781) vertreten wurde. Es sollte präziser das „Gesetz der sinkenden Zunahme der Bodenerträge mit steigendem Aufwand“ heißen¹. „Auf der gleichen Bodenfläche ist unter sonst gleichen Umständen ein höherer Rothertrag nur zu gewinnen unter verhältnismäßig noch mehr steigendem Arbeits- und Kapitalsaufwande.“ Der große deutsche Volkswirtschaftler J. H. v. THÜNEN² (1783 bis 1850) hat auf diesem Gesetz seine betriebswirtschaftlich so bedeutsame „Intensitätstheorie“³ aufgebaut. Selbst LIEBIG (4) beansprucht in der Einleitung zu seinem Hauptwerk unter Hinweis auf JOHN STUART MILL die Gültigkeit dieses Gesetzes für die mechanische Bearbeitung des Bodens, und sagt, daß die Mehrerträge des Feldes nicht proportional der auf das Feld verwendeten Arbeit sein können, sondern daß sie *in einem weit kleineren* Verhältnisse steigen. LIEBIG dachte dabei an die begrenzende Wirkung des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes der Luft auf die Lösungsprozesse im Boden. Der Widerspruch zwischen beiden Gesetzen

¹ In bezug auf die Düngung richtiger „Gesetz von der abnehmenden Wirkungsgröße steigender Düngermengen“. Siehe LEMMERMANN (2).

² Zit. nach LANG, E.

³ Ihre graphische Darstellung durch KRZYMOWSKI.

wird durch LIEBIGS einschränkenden Zusatz „in gewissen Grenzen“ für die Gültigkeit der linearen Abhängigkeit gemildert und durch die überragende Stellung, die er den mineralischen Nährstoffen in der pflanzlichen Ernährung einräumte, verständlich.

Daß die Erträge gemäß dem Gesetz vom abnehmenden Bodenertrage nicht proportional mit der Nährstoffzufuhr ansteigen, wurde wiederholt ausgesprochen¹, von LIEBIGS Zeitgenossen angefangen bis in unser Jahrhundert hinein. Ja LIEBIG ([5], S. III) selbst anerkennt die Versuchsergebnisse von NÄGELI und PH. ZÖLLER an Bohnen, die in mit steigenden Nährstoffmengen versetztem Torf fallende Ertragszunahmen aufwiesen, sucht aber dieses von seiner Forderung der linearen Beziehung abweichende Ergebnis mit einer ungleichmäßigen Verteilung der Nährstoffe im Torf derart zu erklären, daß die Berührungsfläche der Wurzeln mit den Nahrungsteilchen in den Töpfen mit niedrigen Nährstoffgaben eine relativ größere war und daher zu einem relativ höheren Ertrag führen mußte. Demselben Widerspruch begegnen wir dann später bei P. WAGNER, der auf der einen Seite einen geradlinigen Anstieg der Erträge mit vermehrter Düngung annahm:

„Solange durch eine Vermehrung der Phosphorsäuredüngung noch eine Steigerung des Ertrages überhaupt bewirkt wird, steigen die Mehrerträge in stets gleichbleibendem Verhältnis zur vermehrten Phosphorsäuredüngung“ (P. WAGNER [1, 2, 4]).

Auf der anderen Seite stellte er sich das Absinken der Ertragszunahmen bei höherer Nährstoffzufuhr so vor, daß dann das Wasser oder sonstige Nährstoffe im Boden zum Fehlen kommen (P. WAGNER, [3]).

Obwohl die dem Gesetze des abnehmenden Bodenertrages entsprechenden Erfahrungen nicht übersehen wurden, der richtige Sachverhalt z. B. 1882 durch HEINRICH sehr klar ausgesprochen wurde:

„Ein Boden, der durch eine Normaldüngung von 3 kg pro Ar 6 kg Korn mehr produziert als ein gleich beschaffenes, nicht gedüngtes Land, produziert durch 4, 6, 8, 10 kg dieses selbigen Düngers nicht 8, 12, 16, 20 kg Korn mehr, sondern weniger. Es ist dies eine alte bekannte Erfahrung. Wodurch erklärt sich dies? Die Produktionsfähigkeit der Pflanzen hat natürlich ihre Grenzen, und bei hoch gesteigerten Düngungen wird es schließlich nicht möglich sein, das Produktionsvermögen der Pflanze noch weiter zu steigern. Aber das obige Verhalten zeigt sich auch innerhalb der Grenzen, in welchen eine Steigerung der Leistungsfähigkeit der Pflanzen noch möglich ist“², blieb, wie E. LANG des näheren ausführt, der Widerspruch zwischen der im LIEBIGSchen Minimumgesetz enthaltenen linearen Beziehung der Erträge zur Menge des Minimumfaktors und dem Gesetz des Ertragsverlaufes bei steigendem Aufwand auch in den Fassungen des Minimumgesetzes durch AD. MAYER und E. WOLLNY erhalten.

Schon LIEBIG hat um die Bedeutung auch anderer Wachstumsbedingungen für den pflanzlichen Ertrag gewußt (LIEBIG [1] S. 108, [3]);

¹ Siehe die Zitate bei KLEBERGER. FEINER WOLFF, HEINRICH, RAULIN.

² Bekämpft von P. WAGNER (1).

wenn er sein Gesetz des Minimums lediglich für die Nährstoffe der Pflanze aussprach, mochte es daran liegen, daß im allgemeinen nur diese einer Beeinflussung durch den Landwirt leicht zugänglich sind, während die Bedingungen der Atmosphäre wie Licht und Wärme als etwas Gegebenes dem Pflanzenwachstum die Grenzen stecken, „über die hinaus weder eine noch so sorgfältige Bestellung oder eine noch so reichliche Düngung die Ernte nicht mehr steigern kann“. AD. MAYER (1) hat die Geltung des Minimumgesetzes auf alle für das Pflanzenwachstum notwendigen Außenbedingungen ausgedehnt:

„Die Ernte ist abhängig von den im Minimum vorhandenen Produktionsbedingungen, sie ist denselben proportional“,

ohne daß damals die experimentellen Grundlagen für diese Verallgemeinerung vorhanden waren.

Zu den Vegetationsfaktoren zählte MAYER bereits außer den Nährstoffen auch Wärme, Wasser, Licht u. a. In der Folgezeit wurden hierzu auch die Kräfte, die auf die Gestaltung dieser primären Bedingungen Einfluß nehmen, wie z. B. die physikalischen Bodeneigenschaften oder gar die Intelligenz des Betriebsleiters gestellt, wogegen TH. REMY auftrat ebenso wie gegen die Aufnahme der in der Pflanze selbst gelegenen Ursachen des Wachstums (Sorten- und Zuchtwert) in das Ertragsgesetz.

Proportionalität zwischen Ertrag und Wachstumsfaktor nahm auch THOMS an. Zu einer nicht gerade glücklichen Fassung des Minimumgesetzes, die auch dem Abfall der absoluten Erträge durch übermäßig hohe Mengen eines Wachstumsfaktors gerecht werden sollte, wurde E. WOLLNY durch seine Versuche über den Einfluß steigender Wassergaben auf den Ertrag bewegt:

„Jeder Vegetationsfaktor fördert von einer unteren Grenze (Minimum) anfangend mit steigender Intensität das Produktionsvermögen der Gewächse bis zu einem gewissen Punkte (Optimum), von hier ab vermindert er es stetig mit fortschreitender Intensität seiner Wirkung, bis schließlich ein Stillstand eintritt und das Wachstum vollständig sistiert wird (Maximum).“

„Das Erträgnis der Nutzpflanzen in Quantitäten und Qualität wird von demjenigen Wachstumsfaktor beherrscht, der in geringster und unzureichender oder dem Maximum nahegelegener Intensität unter den gerade vorliegenden Verhältnissen zur Wirkung gelangt.“

Die Schädlichkeit übermäßig hoher Nährstoffgaben hat schon C. SPRENGEL (siehe oben) ausgesprochen, auf die Bedeutung der drei Kardinalpunkte hat bereits J. SACHS¹ in seinen Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf die Vegetation hingewiesen und auch an Pilzen war schon durch RAULIN für steigende Zuckerkonzentrationen, später durch W. BENECKE (1) für steigende $MgSO_4$ -Gaben eine durch eine deutliche Optimumkurve darstellbare Abhängigkeit des

¹ Siehe auch KREUSLER.

Erntegewichtes festgestellt worden. Für die landwirtschaftlichen Verhältnisse, auf die das LIEBIGsche Gesetz des Minimums zugeschnitten war, hatte die Abnahme der absoluten Ertragshöhe durch allzu hohe Gaben keine Bedeutung, und wie MITSCHERLICH (5) später zeigen konnte, fand WOLLNY deshalb ein so tief gelegenes Optimum der Wasserversorgung (schon bei 60 vH der vollen Wasserkapazität), weil er mit unten geschlossenen Gefäßen arbeitete, so daß seine Pflanzen durch die stagnierende Nässe geschädigt wurden. WOLLNY hat sich im wesentlichen auf die Festlegung der drei Kardinalpunkte beschränkt, über die nähere Auswirkung abgestufter Nährstoffmengen auf den Ertrag äußerte er sich dahin, „daß mit der Nährstoffzufuhr eine zuerst progressive, dann allmählich abnehmende Steigerung des Produktionsvermögens der Pflanzen verknüpft ist bis zu einer gewissen Grenze, über welche hinaus bei weiterer Erhöhung des Nährstoffvorrates die Erträge eine entsprechende Einbuße erfahren“¹.

WOLLNYS Fassung des Minimumgesetzes wurde 1910 von der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft zur Grundlage eines Preisausschreibens für die beste sinnbildliche Darstellung dieses Gesetzes genommen, um es in der von WOLLNY gegebenen Form den praktischen Landwirten anschaulich zu machen und die altbekannten Bilder der Gliederkette, deren schwächstes Glied ihre Stärke bestimmt (von Graf zu LIPPE-WEISSENFELD in Rostock 1869²), der Minimumtonne, deren kürzeste Daube den Wasserstand (Ertrag) regelt (von Freih. v. DOBENECK in Jena 1903) u. a. durch vollkommeneren Vergleiche zu ersetzen. Unter den eingelaufenen Vorschlägen befriedigte noch am meisten das Gleichnis vom Hausbau, der durch das Fehlen auch nur eines Baustoffes zum Stillstand kommt (AD. MAYER 1912), doch entsprach es auch nicht der zugrunde gelegten Definition. Das Preisausschreiben hatte nicht den erhofften Erfolg (HOFFMANN), mutmaßlich deshalb, weil die WOLLNYSche Fassung die ursprüngliche Klarheit des Minimumgesetzes verringerte. REMY beanstandete mit Recht an ihr, daß die Qualität der Ernte, ihr wirtschaftlicher Gebrauchswert, nicht immer mit der Quantität des Ertrages zusammengeht. Auch MAYER (2) bemängelte sie in anderer Beziehung, nahm aber bei dem Versuch, sie zu verbessern, auch den Qualitätsfaktor mit auf:

„Die Höhe und die Güte des Ertrages eines Gewächses steigt und fällt mit der Menge desjenigen Wachstumsfaktors, der in geringster Menge zur Verfügung steht, wobei unter dem ‚geringst‘ nichts Absolutes, sondern ein Relatives zu verstehen ist: geringst im Verhältnis zu der Menge, welche von ihm erforderlich wäre, um zusammen mit den anderen einen gewissen Ertrag, zu dem diese anderen ausreichen, zu sichern.“

¹ Zitiert nach E. LANG (S. 350).

² So nach HOFFMANN. Doch findet sich dieser Vergleich schon bei LIEBIG (3) S. 27.

E. LANG¹ findet es daher wichtig zu sagen, „daß der Ertrag abhängt von demjenigen Vegetationsfaktor, der sich im Verhältnis zum Bedarf der Pflanze im Hinblick auf deren Nutzzweck jeweils im Minimum befindet“.

AD. MAYER (3) verblieb auch weiterhin bei seiner Annahme einer linearen Ertragsbeziehung zum Minimumfaktor bis zu dem Punkte, wo ein neuer Faktor ins Minimum gerät.

Das LIEBIGsche Minimumgesetz erfreute sich als „wichtigstes landwirtschaftliches Produktionsgesetz“² großen Ansehens und fand nicht mit Unrecht in jedem pflanzenbaulichen Werke bald in dieser, bald in jener Form seine Aufnahme. Daß es auch auf andere „theoretische“ Gebiete der Biologie ausgedehnt wurde, dazu haben vor allem die Arbeiten BLACKMANS (BLACKMAN und SMITH) über die Abhängigkeit der Kohlensäureassimilation von ihren Außenbedingungen, Licht, Kohlensäure und Temperatur beigetragen. Obwohl es sich hier, wie erst jüngst ROMELL betonte, nicht um einen Endzustand (Ertrag), sondern um die Geschwindigkeit eines Vorganges handelt, ist die Analogie zu den im LIEBIGschen Minimumgesetz enthaltenen Aussagen eine vollständige gewesen.

„When a process is conditioned as to its rapidity by a number of separate factors, the rate of the process is limited by the ‚slowest‘ factor.“

War dieser begrenzende Faktor das Licht, dann nahm das Ausmaß der Assimilation mit steigender Lichtintensität geradlinig zu, bis zu einem Punkte, wo die CO_2 -Konzentration ins Minimum geriet, eine weitere Steigerung der Lichtintensität blieb wirkungslos und erst wenn die nun begrenzende Kohlensäure vermehrt wurde, stieg die Assimilation mit der Lichtstärke weiter linear an. Die Kurven nach BLACKMANSchem Muster wurden populär. Das Gesetz des Minimums fand auch in die tierische Stoffwechselphysiologie und andere Gebiete Eingang, und um ein Beispiel seiner Anwendung aus der neuesten Zeit zu nennen, läßt sich nach BOYSEN-JENSEN (2) auch die Geschwindigkeit der Zymasegärung in ihrer Abhängigkeit von der Konzentration des Enzyms und der übrigen Gärungskomponenten mit den LIEBIG-BLACKMANSchen Anschauungen in Zusammenhang bringen.

Daß die Geschwindigkeit biologischer Vorgänge der gleichen Gesetzmäßigkeit unterliegt wie der Ertrag als ein mit der Zeit nicht mehr veränderlicher Endzustand, ist nur so zu verstehen, daß auch der mit dem Vorgang verbundene Umsatz seine Geschwindigkeit innerhalb der kurzen Beobachtungszeit nicht ändert. Eine inhaltliche Bereicherung des Minimumgesetzes selbst haben die BLACKMANSchen Darstellungen allerdings nicht gebracht.

¹ LANG, E.: l. c., S. 343, Fußnote 6.

² HOFFMANN, M.: l. c.

Durch all die angeführten Fassungen blieb der Grundgedanke des LIEBIGSchen Gesetzes, daß der Ertrag von dem im Minimum vorhandenen Faktor beherrscht wird, unverändert und unberührt. Die anscheinend einzige Ausnahme bildet die allerdings sehr wichtige „Ergänzung“ des Minimumgesetzes durch E. LIEBSCHER in Göttingen:

„Die Pflanze kann den im Minimum vorhandenen Produktionsfaktor zu umso größerer Produktion benutzen, je mehr die anderen Produktionsfaktoren sich für sie im Optimum befinden“ und „es ist die Gunst oder Ungunst auch der anderen Produktionsfaktoren von ebenso großer Bedeutung auf das Pflanzenwachstum und auf sein Endresultat, die Erntehöhe“.

Heute muß es uns gerade mit Rücksicht auf die landwirtschaftlichen Produktionsverhältnisse wundernehmen, daß dieser Gedanke nicht sofort Allgemeingut wurde. Denn wie wäre es sonst zu erklären, daß die gleiche Pflanze mit der gleichen Düngung in einem Jahr einen niedrigeren, im anderen einen höheren Mehrertrag abwirft, wenn nicht auch die anderen Wachstumsbedingungen an der Ertragsbildung mitwirkten? Vorerst teilte aber auch das LIEBSCHERSche Optimumgesetz das Schicksal des Gesetzes vom abnehmenden Bodenertrage, es wurde nicht genügend beachtet.

III. Die Ertragskurve.

Tragen wir die steigenden Mengen (Intensitäten) x eines Wachstumsfaktors als die unabhängig Variable auf die Abszisse auf und die dazu gehörigen Erträge y als Ordinaten ein, erhalten wir durch Verbindung der Ordinatenendpunkte eine Kurve, die uns in sehr anschaulicher Weise die Abhängigkeit der Produktion von gestaffelten Gaben des Produktionsfaktors wiedergibt. Über die Gestalt und den Verlauf einer solchen Ertragskurve vermag uns selbstverständlich nur ein exakt durchgeführtes Experiment genauen Aufschluß zu geben. Wie wir gleich sehen werden, stellt diese Forderung nach Exaktheit außerordentliche Anforderungen an den Experimentator. Die Einsicht, die methodische Seite unserer Frage gemäß ihrer Bedeutung zu berücksichtigen, ist eines der Ergebnisse der neueren Bearbeitung dieses Gebietes.

1. Versuchsmethodik.

Die Versuche zur Ermittlung der Ertragsbeziehungen können je nach dem auf seinen Einfluß zu untersuchenden Faktor an niederen und höheren Pflanzen durchgeführt werden, und von vornherein läßt sich natürlich nicht sagen, ob die so erhaltenen Ertragskurven ihrem Wesen nach oder nur äußerlich gleich oder verschieden sein werden. Dasselbe trifft auch für die Abhängigkeit des Ertrages von den einzelnen Wachstumsfaktoren zu. Daher ist eine Verallgemeinerung der an einem Objekt und für einzelne Bedingungen erhaltenen Ergebnisse nicht ohne

weiteres statthaft, und wenn es ein übergeordnetes Ertragsgesetz gibt, so kann es nur auf induktivem Wege erschlossen werden.

Soll die Abhängigkeit der pflanzlichen Stoffproduktion von der Staffelung eines bestimmten Produktionsfaktors untersucht werden, müssen alle anderen Wachstumsbedingungen für alle Stufen des variierten Faktors konstant gehalten oder zumindest gleich gestaltet werden. Für Felddüngungsversuche hat diese selbstverständlich anmutende Forderung schon DRECHSLER¹ ausgesprochen, die Wichtigkeit ihrer Einhaltung hat späterhin E. A. MITSCHERLICH immer wieder betont, und ganz besonders hoch wollte BAULE (2) die Anforderungen in dieser Hinsicht spannen², indem er sie auch auf den variablen Wachstumsfaktor während der ganzen Versuchsdauer ausdehnte. Sehr wahrscheinlich wird es einen Unterschied ausmachen, ob z. B. der zu staffelnde Nährstoff auf einmal zu Beginn des Versuches verabfolgt wird oder ob sich seine Verabreichung über die ganze Versuchsdauer erstreckt; denn der Verlauf der Nährstoffaufnahme und daher auch der Endertrag wird je nach der Art der Nährstoffzufuhr ein verschiedener sein. Die Forderung nach Gleichhaltung der einzelnen Konzentrationsstufen eines Nährstoffes während der ganzen Wachstumszeit aber wäre halbwegs genau nur in Wasserkulturen durch häufigen Wechsel der Nährlösung oder noch besser mittels dauernder Durchströmung der Kulturgefäße erfüllbar, doch ist hier wiederum die Entführung von Ausscheidungsprodukten der Pflanze zu beachten. Einen anderen Weg zur Konstanthaltung des variierten Nährstoffes während der Wachstumszeit beschritt neuerdings PARKER bei seinen Untersuchungen über das Pflanzenwachstum in Nährlösungen verschiedener Phosphatkonzentration.

In einem seiner Versuche verwendete er für jede Phosphatkonzentration nur eine Roggenpflanze, der er $7\frac{1}{2}$ l eisenfreier Nährlösung (in 1 l: 116 mg K, 152 mg Ca, 39 mg Mg, 665 mg NO_3 , 156 mg SO_4 , 25 mg NaCl und 1,5 mg $MnSO_4$) zur Verfügung stellte, so daß die übrigen Nährstoffe zu den niedrig gewählten PO_4 -Gaben im Überschusse waren. Durch täglich zweimalige Bestimmung des noch vorhandenen Phosphates und Ersatz der resorbierten PO_4 -Menge mit KH_2PO_4 sofort nach jeder Bestimmung konnte die jeweilige PO_4 -Konzentration während der ganzen Versuchsdauer erhalten werden (abgesehen von den täglichen Schwankungen). Den Eisenbedarf der Pflanzen konnte er dadurch decken, daß er sie nur einmal während der ganzen Wachstumszeit für einen Tag in eisenhaltige Nährlösungen übersetzte, als sich Anzeichen beginnender Chlorose bemerkbar machten. So erreichte er es, daß die dargebotene Phosphorsäure zur Gänze in leicht aufnehmbarer Form erhalten blieb. 33 Tage nach dem Auspflanzen erhielt er folgende Ernten (Tabelle S. 141).

Trägt man die geernteten Trockensubstanzen als Funktion der dargebotenen PO_4 -Mengen in ein Koordinatensystem ein, so erhält man eine im großen ganzen zur Abszisse konkave Ertragskurve — anscheinend also ein von der bekannten Gestalt der Ertragskurven nicht grundsätzlich verschiedenes Bild.

¹ Siehe P. WAGNER (1) S. 640. ² Vgl. die Erwiderung von A. RIPPEL (3).

1000 cc Nährlösung enthielten mg PO_4	Trockensubst. pro Gef. in g			PO_4 -Gehalt d. ganzen Pflanze	
	Halm	Wurzel	zusammen	in mg	in vH der Trockensubst.
0,00	0,46	0,48	0,94	2,45	0,26
0,05	1,13	1,15	2,28	8,50	0,37
0,10	2,68	1,73	4,41	17,46	0,40
0,25	5,50	2,85	8,35	49,01	0,59
0,50	8,10	3,65	11,75	85,66	0,73
1,00	7,40	2,95	10,35	103,40	1,00
5,00	7,75	2,80	10,55	123,12	1,17

Aber auch sonst wird sich die Forderung nach Variierung eines einzigen Nährstoffes bei Konstanz aller übrigen Wachstumsfaktoren nicht streng einhalten lassen. Soll z. B. der Einfluß steigender Kaligaben auf den Ertrag untersucht werden, wird unausweichlich mit der Kalimenge gleichzeitig auch je nach dem Salze die Cl^- oder SO_4 -Menge variiert, und der Einfluß dieser Menge kann nur so ausgeschaltet oder richtiger vermindert werden, daß man der Grundmischung von Nährsalzen ein Chlorid oder Sulfat in größerer Menge hinzufügt. Auch die Einhaltung einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration während der Versuchszeit verlangt ein besonderes Augenmerk (O. ARRHENIUS, MEVIUS, ZINZADZE). Andere Wachstumsbedingungen als Nährstoffe können wiederum gar nicht anders als gleichförmig über die ganze Wachstumsdauer verteilt auf die Pflanzen einwirken, wie Wasser, Licht und Wärme, gleichgültig ob sie gestaffelt oder konstant gehalten werden, doch wird auch hier in der Regel nur eine periodische Gleichförmigkeit ihrer Verteilung, nicht aber eine wirkliche Konstanz zu erreichen sein. Die Konstanthaltung dieser Faktoren wie Wasser, Licht, Temperatur erfordert beim Arbeiten mit höheren Pflanzen kostspielige Versuchsanlagen (PFEIFFER [2]). Aber selbst wenn es gelänge, alle Wachstumsbedingungen und die Stufen des variierten Faktors, jede für sich, während der ganzen Wachstumszeit auf gleicher Höhe zu erhalten, so bleibt ihr Verhältnis zur Pflanze doch nicht konstant, weil die Größe ihrer resorbierenden oder absorbierenden Oberfläche sich ändert.

Ein Teil der angeführten Schwierigkeiten läßt sich beim Arbeiten mit niederen Pflanzen vermeiden, ihre Kultur in sterilen, wohl definierten Nährlösungen, in geschlossenen Glasgefäßen bei konstanter Temperatur, die kürzere Wachstumsdauer bis zur Erreichung des Endertrages sind offenkundige Vorteile. Vielleicht ist diese Vereinfachung aber nur eine scheinbare (R. MEYER [7]).

Selbstverständlich setzt das Arbeiten mit Pilzen ebenso wie mit höheren Pflanzen eine detaillierte Kenntnis ihrer Ernährungsansprüche voraus, die aber erst unzulänglich bekannt sind. So ist z. B. die Eisenmenge in der Nährlösung für Pilzkulturen ebensowenig eine „quantité négligeable“ wie in Wasserkulturen höherer Pflanzen und ihre Dosierung durch Tropfen einer offizinellen oder gar verdünnten Eisenchloridlösung

sehr unzweckmäßig. Durch unteroptimale Eisengaben kann das Eisen als Minimumfaktor die mit steigenden Gaben eines anderen Nährstoffes erzielten Ernten in den höheren Erträgen beeinträchtigen. Auf der anderen Seite bewirkt der Eisenzusatz eine teilweise Ausfällung der Phosphate, die dadurch weniger leicht aufnehmbar werden (z. B. PARKER, MEVIUS, l. c. S. 65 ff.). Daß auch Spuren von anderen Elementen, die man bei der Zusammensetzung einer Nährlösung bisher kaum beachtet hat, von namhaftem Einfluß auf den Ertrag sein können, zeigen die Arbeiten BORTELS für niedere Pilze (*Zn*, *Cu*) und unter anderen jene von WARINGTON und BRENCHLEY für höhere Pflanzen (*Bor*). Dazu gesellt sich der Einfluß der Ionenverhältnisse (Antagonismus) auf das Wachstum und den Ertrag, der Einfluß der durch verschiedene Momente veränderlichen Wasserstoffionenkonzentration im Nährsubstrat, bei Vegetationsversuchen mit Boden kommt noch das verschiedene Festhaltungsvermögen des Bodens für die einzelnen Nährstoffe hinzu, so daß man gar nicht weiß, ob die tatsächlich zugesetzte Nährstoffmenge auch voll zur Auswirkung auf die Pflanze gelangt, was besonders dann mißlich ist, wenn der Nährstoff gestaffelt wird. Angesichts all dieser Schwierigkeiten und Unbekannten ist es mehr als fraglich, ob wir heute schon in der Lage sind, das Problem der Abhängigkeit des Ertrages von den einzelnen Wachstumsfaktoren allgemein anzugehen und ob wir aus den bisherigen Ergebnissen weittragende Schlüsse ziehen dürfen. Bei dieser Sachlage würde es sich vielleicht mehr empfehlen, zunächst solche Wachstumsbedingungen in ihrem Einfluß auf den Ertrag eingehend zu untersuchen, wo die Komplikationen nicht so groß wie bei den Nährstoffen sind.

Sorgfalt verlangt auch die Feststellung der Erträge, die am häufigsten gewichtsmäßig erfolgt. Der Zeitpunkt der Ernte ist im allgemeinen dann gegeben, wenn die Stoffproduktion überall aufgehört hat, ein Umstand, der besonders beim Arbeiten mit Pilzen zu beachten ist (PRINGSHEIM [1], NIETHAMMER). Natürlich muß die Ernte in allen Gliedern einer Versuchsreihe gleichzeitig erfolgen. Die Frischgewichte werden sich infolge ihres wechselnden Wassergehaltes für die Ertragsermittlung weniger eignen, Trockensubstanzen oder wenigstens lufttrockene Gewichte sind sicherer. Wie wiederholt festgestellt wurde (GIESECKE), unterliegen die frisch geernteten Pflanzenproben beim langsamen Trocknen an der Luft wägbaren Stoffverlusten durch die weitergehende Atmung, die im allgemein um so höher ausfallen, je wasserreicher die Proben sind. Deshalb empfiehlt sich ein rasches Abtöten der abgeernteten Pflanzen am einfachsten durch Trocknung bei 100° C, einerlei, ob es sich um höhere Pflanzen oder um Pilze¹ handelt. Durch die vielfach übliche

¹ Sonderbarerweise schiebt R. MEYER ([1] S. 145) die großen Schwankungen eines Versuches auf den Umstand, daß er in diesem Versuche die Pilzernten gleich nach dem Abfiltrieren bei 100° C trocknete und sie nicht wie sonst einer Vortrocknung bei 40° C unterwarf. — A. NIETHAMMER

Vortrocknung bei 40° können sich Fehler einschleichen. Da solche Atmungsverluste auch schon beim Vergilben des reifenden Getreides z. B. eintreten dürften, sollten solche Pflanzen in noch grünem Zustande abgeerntet werden, besonders dann, wenn Unterschiede in der Reifezeit zu erwarten sind.

Bei Pilzkulturen erfolgt vor dem Trocknen die Abtrennung der Pilzmasse von der Nährlösung durch vorher getrocknete und gewogene Filter. Die in die Lösung ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte des Pilzes, man denke z. B. an die Oxalsäure, gehen dadurch für den Ertrag verloren, zum Unterschiede von der höheren Pflanze, wo ein derartiges Stoffwechselprodukt wie der oxalsaure Kalk in der Ernte mitgewogen wird (R. MEYER l. c.). Aus derartigen Erwägungen heraus ergibt sich die schon angedeutete Möglichkeit, daß die an Pilzen ermittelten Ertragskurven mit jenen von höheren Pflanzen nicht identisch sein müssen. Die Erfassung der Gesamternte wird nicht immer möglich sein, so wird man bei Wachstumsversuchen in Sand oder Boden in der Regel auf die genaue Ermittlung der Wurzelерträge verzichten müssen. Nach MITSCHERLICH (z. B. [2], [12]) ändert sich die Ertragskurve in ihrem Wesen nicht, ob die Gesamternte oder nur die oberirdische Substanz als Maß des Ertrages genommen wird. Doch macht der Wurzelерtrag nicht immer den gleichen Anteil am Gesamtertrag aus (z. B. RIPPEL, A. [7]¹). Auch sonst scheinen die Ertragskurven für einzelne Teile der Ernte (Stroh, Körner, Wurzeln) einen anderen Verlauf zu nehmen als die Gesamtertragskurve (MEYER, R. [3]).

Nicht immer wurden die Erträge durch Wägung der Ernten ermittelt, je nach dem Objekt kann dazu auch das Flächenwachstum (z. B. KLEBS, GREGORY für Blätter und THORNTON für *Bacillus dendroides*) oder das Längenwachstum (Haferlängenschema bei MITSCHERLICH [5]) oder die Zählung der Zellen (z. B. LUDWIG)² dienlich sein. Vom Charakter der gewichtsmäßig ermittelten Ertragskurve ergibt sich aber nur dann keine Abweichung, wenn das Flächen- oder Längenwachstum der Gewichtszunahme proportional ist, was natürlich nicht immer zutrifft (z. B. die Überverlängerung von Sprossen bei niedrigen Lichtintensitäten oder von Wurzeln bei Stickstoffmangel). Die Bestimmung der Ertragsgröße aus der Menge eines gebildeten Stoffwechselproduktes, eines verbrauchten Nährstoffes oder eines Bestandteiles der produzierten Pflanzensubstanz z. B. aus ihrem

(l. c., S. 173) trocknete die Pilzdecken bei 60° C, doch tötete sie sie noch vor dem Filtrieren durch Einsetzen der Kölbchen in den Dampftopf. Für ihre Behauptung, daß dadurch keine Fehler entstehen, erbringt sie keine Belege.

¹ Hier weitere Beispiele.

² Auch die Volumbestimmung der gebildeten Zellen mittels Sedimentation könnte brauchbar sein (z. B. EILERS, H.).

N-Gehalt¹ wäre nur dann einwandfrei, wenn diese Größen mit dem tatsächlichen Ertrag parallel gehen, was meist auch nicht der Fall sein wird (CARLSON).

Eine Voraussetzung für die Richtigkeit der Ertragsermittlung ist die gleiche Pflanzenanzahl in allen Stufen einer Versuchsreihe. Es wird sich nicht empfehlen, für Vegetationsversuche solche Pflanzen zu wählen, die sich nur einzeln in den Kulturgefäßen unterbringen lassen (Kartoffeln, Rübe), denn es „bietet eine möglichst große Pflanzenzahl einen vorteilhaften Schutz gegen den Einfluß individueller Verschiedenheiten“², andererseits ist der zulässige Spielraum ziemlich groß³. Auch in dieser Hinsicht bietet das Arbeiten mit Pilzen den Vorteil, daß aus einer Sporenaufschwemmung beim Beimpfen der Kölbchen mit derselben Platinöse eine große und dabei ziemlich gleiche Anzahl von Sporen übertragen wird. Bei großer Aussaatdichte sind aber unter Umständen die mit der Saatmenge eingebrachten Nährstoffe zu berücksichtigen.

Für die Festlegung der Ertragskurve ist es notwendig, möglichst viele Punkte derselben durch den Versuch zu ermitteln, also die einzelnen Stufen des variablen Ertragsfaktors innerhalb des zu untersuchenden Gebietes ausreichend dicht zu legen. Durch eine äquidistante Wahl der Konzentrationsstufen wird die sich anschließende Rechnung vereinfacht. Jeder Punkt ist durch eine ausreichende Zahl von Parallelen zu sichern, um die Ertragsfehler möglichst zu verkleinern. Früher arbeitete man meist mit vier Parallelen, neuerdings wurden die Anforderungen in dieser Hinsicht beträchtlich hinaufgesetzt. RIPPPEL (6) und R. MEYER (1) arbeiten mit zehn Parallelen in jeder Konzentrationsstufe und NIKLAS und MILLER (2) verlangen sogar 20 Parallelen. Es ist klar, wie wertvoll eine solche Festlegung und Sicherung der Ertragskurve für die Beurteilung ihres Charakters ist, freilich vergrößert sich dadurch der Umfang einer Versuchsreihe ganz außerordentlich.

Zur Erlangung eines empirischen Kurvenpunktes geht man nun so vor, daß man aus den Parallelen einer Stufe das arithmetische Mittel der Einzelerträge und seinen wahrscheinlichen oder noch besser den mittleren Fehler (Schwankung) berechnet⁴. Dieses aus der GAUSSschen

¹ RUBNER (1, 2) verwendete als Maßstab für den Ertrag die Stickstoff- und Schwefelmenge in der Bakterienmasse, die er in einen Eisenniederschlag einschloß.

² PFEIFFER, TH.: (2) S. 124 ff.

³ Dem Einwand AD. MAYERS (2, 4) gegen MITSCHERLICH, dieser hätte mit einer zu geringen Pflanzenanzahl gearbeitet, kann nicht beigespflichtet werden. Siehe MITSCHERLICH (4, 10). Näheres über den Einfluß der Saatdichte auf den Pflanzenertrag einer Fläche und den Einfluß des Standraumes auf den Ertrag einer Pflanze: MITSCHERLICH ([8], [9] und die in [14] S. 302, Fußnote 1 angeführten Arbeiten). Ferner SAPĚHIN (2) und die dort zitierten Untersuchungen an Bakterien von JEGUNOFF.

⁴ PFEIFFER, TH.: (2) S. 218 ff. — ROEMER, TH. (Hier weitere Literatur). — ZÖLLER, W.

Theorie der Beobachtungsfehler übernommene Verfahren wird hier auf Schwankungen biologischer Größen angewendet, die nicht nur aus Beobachtungsfehlern bestehen, sondern zum größeren Teile in dem Verhalten des biologischen Objekte selbst begründet sind (CZUBER [2]). R. MEYER ([1], S. 155) zeigte in einem mit *Aspergillus* ausgeführten Versuche an 100 Parallelen, daß die Verteilung der Erntegewichte nicht der GAUSSschen Normalkurve, auf der sich die Theorie der Beobachtungsfehler aufbaut, entspricht. Die von ihm beobachtete asymmetrische Verteilung der Erntegewichte ließe sich vielleicht durch eine ganz besondere Genauigkeit der Versuchsanstellung vermindern oder gar beheben, in der praktisch möglichen Versuchsanordnung wird mit ihr zu rechnen sein (CHRISTIANSEN-WENIGER [2]). Dennoch wird man, da es nicht angeht, für jeden einzelnen Punkt die Verteilung festzustellen, auf die Verwendung des arithmetischen Mittels aus den Parallelen und seines mittleren Fehlers bei der Berechnung angewiesen sein, daher ist die Forderung nach einer größeren Zahl von Parallelen berechtigt. Inwieweit die Schwankung des Mittelwertes durch Erhöhung der Individuenzahl pro Gefäß verringert werden kann, wäre in diesem Zusammenhange näher zu untersuchen.

MITSCHERLICH (21) vermutet hinter der wohl oft gemachten Beobachtung¹, daß der Fehler eines Ergebnisses nicht proportional mit der absoluten Höhe desselben ansteigt, sondern größere Werte im allgemeinen prozentisch geringere Fehler aufzuweisen scheinen, eine Gesetzmäßigkeit. Sollte dies zutreffen, wären besonders die niedrigen Werte durch eine größere Zahl von Parallelen zu sichern. Die gleiche Maßnahme müßte auch für die Festlegung des absteigenden Astes der Ertragskurven, wo die Streuung besonders hoch zu sein pflegt (MEYER, R. [3]), angewendet werden.

2. Allgemeines über die mathematische Angleichungsfunktion.

Hat man auf diese Weise die zu steigenden Mengen x des untersuchten Wachstumsfaktors gehörigen Erträge y erhalten, so ergibt sich nach Eintragung der Werte in ein Koordinatensystem durch Verbindung der Ordinatenendpunkte die empirische Ertragskurve, die um so genauer sein wird, je größer die Zahl der beobachteten Erträge und je kleiner ihre Fehler sind; um so mehr wird die Fehlerfläche eingeschränkt, in die die mathematisch interpolierte Idealkurve zu legen ist.

Die glänzenden Erfolge, die die Anwendung der Mathematik auf Physik und Chemie mit sich brachte, haben wohl in erster Linie dazu geführt, daß die Hilfe des mathematischen Rüstzeuges auch für die Bio-

¹ Ähnliches beobachtete auch E. JANISCH (l. c. S. 26, 28, 34) für die Dauer der Embryonalentwicklung von Mehlmotteneiern in ihrer Abhängigkeit von der Temperatur und ordnete dieses auffällige Verhalten der Fehlerbreite in die von ihm gewählte mathematische Darstellung ein.

logie in Anspruch genommen wurde, obwohl die Bedingungen dafür hier anders liegen (CHRISTIANSEN-WENIGER [1]). Der Sinn dieses Vorganges aber ist der gleiche wie in der Physik (BAULE [3] und BORESCH). Die mathematische Formel ist zunächst ein prägnanter Ausdruck für eine im Experiment zum Vorschein gekommene Beziehung zweier oder mehrerer variablen Größen, sie ist eben nur eine Form, nicht aber der Inhalt dieser Beziehungen, und trägt daher so lange einen provisorischen Charakter als sie sich darauf beschränkt, die nach ihr berechneten Werte mit den beobachteten möglichst in Übereinstimmung zu bringen. Die bloße Möglichkeit, eine beobachtete Beziehung mathematisch zu formulieren, besagt noch nicht, daß hier ein Naturgesetz mit unverbrüchlicher Geltung vorliegt¹. Durch Verfeinerung der Beobachtung und Erweiterung des beobachteten Gebietes wird die mathematische Formel immer stärker auf ihre Tragfähigkeit beansprucht und wird in der Regel schon dadurch Abänderungen erfahren. Umgekehrt ergeben sich aus der Formel mathematische Konsequenzen, deren experimentelle Bewahrheitung einen Prüfstein für die Richtigkeit der Formel bilden. Finden die mathematischen Folgerungen keine Bestätigung durch den Versuch, fällt die alte Formel und muß durch eine andere ersetzt werden, die der neuen Erfahrung gerecht wird. So gelingt es allmählich einen immer größeren Tatsachenbestand dem in der mathematischen Formel enthaltenen Gedanken unterzuordnen, aus der Hypothese wird die Theorie; ob schließlich dieser in seinen Deduktionen sich immer wieder bestätigende Gedanke „das Wesen der Sache“ erfaßt oder nur eine, wenn auch äußerst weit getriebene Annäherung an die Wirklichkeit ist, ist ein philosophisches Problem².

Die Anwendung der Mathematik auf die pflanzlichen Ertragsbeziehungen steht heute noch ganz im Anfang³. Durch Verbesserung der Methodik im Sinne der obigen Darlegungen wird es möglich sein, die schon bestehenden Ertragsformeln weiterhin zu prüfen, zu ergänzen oder durch andere zu ersetzen. Es vollzieht sich auch hier der in der Physik beobachtete Prozeß der schrittweisen Annäherung des mathematischen Ausdruckes an die Wirklichkeit. Schon heute aber liefert die mathematische Betrachtungsweise der Ertragsbeziehungen wertvolle Hinweise und Folgerungen, obwohl sie sich auf ein noch unzulängliches Beobachtungsmaterial stützt. Die Meinung, daß die Aufstellung einer zutreffenden Ertragsformel erst dann möglich sein wird, bis die Abhängig-

¹ Dem Standpunkt E. A. MITSCHERLICHs, „daß ein Gesetz naturwissenschaftlich nur dann existiert, wenn sich die Beziehungen zwischen den Variablen mathematisch fassen lassen“ (MITSCHERLICH [15]), und daß die mathematische Form eines pflanzenphysiologischen Gesetzes nur darüber Klarheit gibt, ob ein „Gesetz“ vorliegt (MITSCHERLICH [22]), kann nicht zugestimmt werden.

² Vgl. z. B. die Stellungnahme von NERNST.

³ Siehe die Darlegungen von RIPPEL (2).

keit des Ertrages von einem variablen Wachstumsfaktor in ihren Einzelbeziehungen geklärt ist, hat so manches für sich, doch „auch auf anderen Gebieten der Naturwissenschaften hat man noch vor Erkennung der Elementarvorgänge ein phänomenologisches Gedankengebäude aufgerichtet“¹. Die Zeit für eine Ableitung des Ertragsgesetzes aus seinen Komponenten ist noch nicht gekommen.

Von vornherein steht eine große Zahl von mathematischen Funktionen für die Darstellung des zahlenmäßigen Zusammenhanges zwischen dem Ertrag und seinen Bedingungen zur Auswahl (MEYER [2]). Für die Güte der Annäherung der nach irgendeiner mathematischen Funktion berechneten Erträge an die experimentell erhaltenen Ertragsmittel bilden die Differenzen zwischen beiden ein geeignetes Maß und für diese Angleichung stellte PFEIFFER (2) folgende Grundsätze auf:

1. Die Summe der Differenzen muß sich auf einer möglichst niedrigen Höhe halten.

2. Die Summen der Differenzen mit dem positiven und negativen Vorzeichen müssen möglichst gleich groß sein.

3. Die Differenzen müssen ein möglichst niedriges Vielfaches der wahrscheinlichen Schwankungen der Beobachtungen betragen.

Diesen Anforderungen kann man durch eine entsprechende Wahl der in der Gleichung enthaltenen Konstanten nachkommen und „diejenige Gleichung, die diesen drei Forderungen am besten entspricht, wird den Vorzug verdienen“. Am vollkommensten und in einwandfreier objektiver Weise wird diese Angleichung durch Anwendung der Methode der kleinsten Quadrate auf die Ertragsfunktion erreicht². Freilich kann dieses mit einem großen rechnerischen Aufwand verbundene Verfahren, im Falle es zu einem guten Anschluß führt, nicht als „das einzige Kriterium“ für die Brauchbarkeit eines mathematischen Ausdruckes zur Darstellung der Ertragsbeziehung angesehen werden³. Denn es ist wahrscheinlich, daß ein mit größeren Fehlern behaftetes Versuchsmaterial sich auf diese Weise verschiedenen Ertragsformeln gleich gut anpassen läßt. Für die Zukunft kommt aber diesem Ausgleichsverfahren sicherlich eine große Bedeutung zu und es wird bei der Auswahl einer brauchbaren Funktion mithelfen. Auch die Schwankungen der Konstanten-Mittelwerte, die sich aus den mittels der Annäherungsfunktion berechneten Einzelwerten der Konstanten ergeben, sind ein Maß für die Güte des Anschlusses.

Durch geeignete Einsetzung weiterer Konstanten in eine mathema-

¹ BAULE, B. (3).

² Auf die MITSCHERLICHsche Ertragsformel wandten dieses Verfahren fast gleichzeitig und unabhängig voneinander an: H. NIKLAS und M. MILLER (1, 2) und R. MEYER (1). Siehe auch NIKLAS und MILLER (5) und MITSCHERLICH (23).

³ MEYER, R. (2).

tische Funktion wird man ihre Annäherung an die empirische Kurve im allgemeinen erhöhen können, doch sollte ein solcher Vorgang einen biologischen Sinn haben, wie überhaupt die Anschaulichkeit einer Funktion nur gewinnen kann, wenn die in ihr enthaltenen Konstanten eine physiologische Bedeutung besitzen. Dabei sollte man mit einer möglichst geringen Zahl von Konstanten das Auslangen zu finden trachten im Interesse der Durchsichtigkeit und rechnerischen Verwendbarkeit der Formel. Wichtig ist, daß für die Berechnung der Konstanten einer Annäherungsfunktion ein objektiv einwandfreies Verfahren eingeschlagen und einheitlich durchgeführt wird. Wie diese Berechnung vorzunehmen ist, wird von der Gestalt der ausgewählten Funktion abhängen und somit eine mathematische Aufgabe sein. Ob für einen bestimmten Fall die Konstanten immer wieder neu berechnet werden müssen, ob sich hier Vereinfachungen werden erzielen lassen, ob z. B. die *experimentell* ermittelten Grenzwerte der Ertragskurve als Konstanten in die Gleichung eingehen sollen, werden wohl erst weitere Forschungen ergeben. Endlich wird es das Bestreben künftiger Arbeiten sein müssen, eine Funktion ausfindig zu machen, die die Ertragskurve in ihrem Gesamtverlaufe, also einschließlich des absteigenden Kurvenastes erfaßt¹.

3. Über die Form und mathematische Darstellung der Ertragskurve im besonderen.

Die Ausführungen über die Versuchstechnik und die rechnerische Verarbeitung der Ergebnisse wurden vorausgeschickt, um darzutun, daß die bisherigen Bemühungen zur Erfassung des Ertragsgesetzes fast durchweg nur Vorarbeiten sein können, geeignet, die künftige Forschung in strengere Bahnen zu lenken. Ob unter den bisher von verschiedenen Autoren herangezogenen Funktionen bereits ein richtiger Ansatz zum „Ertragsgesetz“ vorhanden ist, dafür steht der strikte Beweis aus. Ebenso wenig kann es heute als bewiesen gelten, ob die Abhängigkeit der Pflanzenerträge von den einzelnen Wachstumsfaktoren einem einheitlichen Gesetze gehorcht — angesichts der Heterogenität der verschiedenen Wachstumsbedingungen möchten wir es fast bezweifeln — und ob das gleiche Gesetz für heterotrophe und autotrophe Pflanzen gilt. Auf die nähere Begründung dieser Bedenken kann hier nicht eingegangen werden, es ist Sache der induktiven Forschung darüber Klarheit zu schaffen, ob die vielfach schon beobachtete Ähnlichkeit der unter verschiedenen Bedingungen und an verschiedenen Pflanzen ermittelten Ertragskurven nur eine äußerliche ist oder ob diese Einheitlichkeit einem übergeordneten Gesetz entspricht.

¹ Siehe auch R. MEYER (3).

a) Die Gerade.

Wie aus der geschichtlichen Darstellung unseres Gegenstandes hervorgeht, wurde seit LIEBIG wiederholt die Annahme gemacht, daß die Pflanzenerträge mit der Steigerung eines Wachstumsfaktors linear zunehmen bis zu jenem Punkte, wo ein anderer Wachstumsfaktor ins Minimum gerät und über den hinaus eine weitere Erhöhung des ersten Wachstumsfaktors von keinem Einfluß mehr auf den Ertrag ist. Dieser Punkt müßte sich in einer plötzlichen Abknickung der ansteigenden Geraden zur Horizontalen zu erkennen geben. Zum Festhalten an diesem Bilde trugen die im Wesen identischen Vorstellungen BLACKMANS über die Auswirkung der Assimilationsbedingungen auf die Geschwindigkeit der Photosynthese namhaft bei. Der der Geraden entsprechende Ausdruck wäre

$$y = cx + a, \quad (1)$$

worin y den zur Gabe x des Wachstumsfaktors gehörigen Ertrag, a den Ertrag bei der Gabe \emptyset bedeutet und c eine Konstante ist, die den Anstieg der Geraden ausdrückt.

Der LIEBIG-BLACKMANSchen Auffassung widersprechende Befunde¹ wurden vorerst nicht gebührend beachtet. Daß sich die Vorstellung von einer linearen Abhängigkeit der Erträge von den Ertragsfaktoren und späterhin auch der Assimilation von den Assimilationsfaktoren so lange zu behaupten vermochte, lag auch daran, daß sie einerseits durch ihre Einfachheit bestach und daß andererseits die Ertragskurve in ihrem Anfangsteil und auch in ihrem Endteil eine angenäherte Darstellung durch eine Gerade gestattete². So konnte MITSCHERLICH (2) dartun, daß P. WAGNER seinerzeit zu der Folgerung einer linearen Beziehung zwischen den Erträgen und steigenden Phosphorsäuregaben deshalb gedrängt wurde, weil sein Versuchsboden von Haus aus viel Phosphorsäure enthielt, so daß nurmehr das flach verlaufende Ende der Ertragskurve zur Beobachtung gelangte. Zum Festhalten an den alten Vorstellungen mag in der Landwirtschaft auch der Umstand beigetragen haben, daß das der proportionalen Abhängigkeit widersprechende Gesetz vom abnehmenden Bodenertrage nicht immer klar zum Vorschein kommt (NOLTE [3], LEMMERMANN [4] S. 59).

Erst vor etwa 15 Jahren vollzog sich ein Wandel der Anschauungen, und zwar ungefähr gleichzeitig auf den Gebieten der Ertrags- und Assimilationsbeziehungen. Dort war es E. A. MITSCHERLICH³, dessen mit einer verbesserten Methodik durchgeführten Arbeiten den Widerspruch der geradlinigen Abhängigkeit der Erträge zum Gesetz der abnehmenden Bodenertrage beseitigten. Im Laufe seiner Arbeiten untersuchte er

¹ Siehe die Zitate der Fußnote 1 auf S. 135, die sich noch vermehren ließen, z. B. W. BENECKE (1, 2), NIKITINSKY, RUBNER (2), H. PRINGSHEIM.

² Siehe HELLRIEGEL (2) und auch LEMMERMANN (4).

³ Erste Veröffentlichung: MITSCHERLICH (1).

den Einfluß der Steigerung der verschiedensten Wachstumsfaktoren auf die Erträge höherer Pflanzen und erhielt Kurven, die von Anfang an gekrümmt verliefen, ihre Konkavität der Abszisse zukehrend, bis zu einem durch den Höchstertrag gegebenen Punkte. Ein in irgendeinem Teile geradliniger Anstieg oder ein Knickpunkt war nicht zu erkennen. Zur Anerkennung dieser „neuen“ Gesetzlichkeit im Verlauf der Ertragskurve haben dann die Untersuchungen TH. PFEIFFERS (3, 5) und seiner Mitarbeiter wesentlich beigetragen, die sich mit MITSCHERLICH auseinandersetzten und schließlich zu einer Bekräftigung seiner Ergebnisse führten. Für niedere Pilze konnte E. G. PRINGSHEIM (1) 1914 neuerlich bestätigen, daß mit der Zunahme eines im Minimum vorhandenen Nährstoffes die Ernte nur im Anfangsteil annähernd geradlinig, später immer weniger ansteigt.

Um wenig später erfuhr auch die BLACKMANsche Assimilationskurve eine analoge Korrektur (ROMELL, l. c. S. 746). In einer in Deutschland infolge des Krieges unbeachtet gebliebenen Arbeit aus dem Jahre 1917 haben BROWN und HEISE die lineare Form der Beziehung zwischen Assimilationsintensität und -faktor abgelehnt und bald darauf konnte BROWN sogar an dem Versuchsmaterial von BLACKMAN und SMITH (1911) den stetig gebogenen und knicklosen Verlauf der Assimilationskurven nachweisen. Auch WILLSTÄTTER und STOLL, BOYSEN-JENSEN (1) und WARBURG erhielten vom Ursprung an in monotonem Anstieg gekrümmte Assimilationskurven. Der letztgenannte sucht die von ihm an Chlorella erhaltenen CO_2 - und Lichtkurven der Assimilation in ihrer Form damit zu erklären, daß die Assimilationsgeschwindigkeit proportional sei der Konzentration des photochemischen Primärproduktes und der Konzentration eines zweiten Stoffes, mit dem das photochemische Primärprodukt reagiert. Zu einer vollständigen Ablehnung der BLACKMANschen Theorie führten schließlich 1921 die Arbeiten von H. LUNDEGÅRDH (1, 2), BENECKE (4) und besonders HARDER.

Der Gedanke, daß zwischen der Größe des Ertrages bzw. der Assimilationsgeschwindigkeit und ihren Bedingungen eine proportionale Abhängigkeit bestehe, erfuhr für die Kurven in ihrer Gänze eine Ablehnung, doch lebt er noch fort in den Versuchen, die Krümmung dieser Kurven zu erklären. Bevor wir aber darauf näher eingehen, wollen wir Umschau halten nach den Annäherungsfunktionen, die dem gekrümmten Verlauf der Ertragskurve gerecht werden sollen.

b) Der Exponentialausdruck von MITSCHERLICH-BAULE, das spezielle Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren.

Im Mittelpunkt der Erörterung steht heute die Annäherungsfunktion, die MITSCHERLICH¹ für die Darstellung der Ertragskurven an Stelle

¹ Zusammenfassende Darstellungen: MITSCHERLICH (11, 12, 14, 20), ferner MITSCHERLICH und DÜHRING.

der Geraden gesetzt hat. Obwohl es sich um Beziehungen handelt, in denen als unabhängige Variable stoffliche oder energetische Größen auftreten, hat er ihnen einen Gedanken zugrunde gelegt, der uns sonst bei der *zeitlichen* Abhängigkeit von Vorgängen begegnet, daß nämlich die Geschwindigkeit eines Vorganges in jedem Augenblick der noch zu vollbringenden Leistung proportional ist¹. MITSCHERLICH argumentiert so: Bei Steigerung eines Wachstumsfaktors x unter Konstanthaltung der übrigen Wachstumsbedingungen steigt der Ertrag y nur bis zu einer endlichen Höchstgrenze A , deren Höhe durch alle übrigen Wachstumsfaktoren bedingt wird. Weil dieser begrenzende Höchstwert hereinspielt, kann der Ertragsanstieg nicht einfach dem variierten Wachstumsfaktor proportional sein, und da erscheint ihm die Proportionalität der Ertragssteigerung zu dem an diesem Höchstertag jeweils fehlenden Wert $(A - y)$ als „die einfachste und so wahrscheinlichste“ Voraussetzung. Mag man die Stichhaltigkeit dieser Argumente auch bezweifeln und ihre physiologische Begründung vermissen, der Gedanke

$$\frac{dy}{dx} = c(A - y) \quad (2)$$

nimmt dadurch für sich ein, daß in ihm die Abhängigkeit der Erträge y vom Höchstwert A und somit von allen übrigen Wachstumsfaktoren, die eben die Höhe von A bestimmen, ausgesprochen ist. Das aus ihm resultierende Gesetz hat BAULE (*I*) als ein Gesetz „von erquickender Einfachheit und voll innerer Harmonie“ bezeichnet, später (*4*) verursacht ihm besonders der Faktor $(A - y)$ „das gleiche Unbehagen, das jeder Physiker seit altersher beim Begriff einer Fernkraft z. B. der Gravitationskraft empfindet“. Trotz allem hat dieser Gedanke zu einer durchsichtigen und rechnerisch handlichen Annäherungsformel geführt, die die Abhängigkeit der Erträge von gestaffelten Gaben eines der verschiedenen Ertragsfaktoren befriedigend wiedergibt. Das muß jedoch nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß die Versuchsreihen, auf welche diese Formel (ebenso wie andere Funktionen) bisher Anwendung fand, noch nicht den heute zu fordernden Genauigkeitsgrad besitzen und daß die Übereinstimmung zwischen den berechneten und den beobachteten Erträgen sich durch eine Änderung der Konstanten verbessern läßt.

Diese Annäherungsfunktion wird durch die Integration der Gleichung (2) geliefert:

$$\ln(A - y) = C - cx. \quad (3)$$

¹ Z. B. die Abkühlung eines heißen Körpers, die Entleerung eines mit Flüssigkeit gefüllten Gefäßes durch eine Öffnung am Boden, die Rohrzuckerspaltung nach WILHELMY, die Zerfallsprozesse radioaktiver Substanzen. R. MEYER ([*I*] S. 123) verweist auf das zeitliche Anwachsen des elektrischen Stromes in einer Drosselspule mit hoher Selbstinduktion, an deren Klemmen man eine konstante Spannung anlegt, und anderes mehr.

1. Für die Anfangsbedingungen $x = 0, y = 0$, wenn also ohne Zufuhr des variablen Wachstumsfaktors kein Ertrag resultiert, ergibt sich daraus

$$\ln A = C \quad (4)$$

und durch Subtraktion (3)—(4):

$$\ln(A - y) = \ln A - cx. \quad (5)$$

2. Stellt sich ohne Zufuhr von x (also für $x = 0$) schon ein Ertrag $y = a$ ein, z. B. wenn in einem Boden der zu variierende Nährstoff x schon von vornherein in einer gewissen Menge enthalten ist, so folgt aus (3):

$$\ln(A - a) = C \quad (6)$$

und durch Subtraktion (3)—(6):

$$\ln(A - y) = \ln(A - a) - cx. \quad (7)$$

Wir können diesen Fall auch anders ausdrücken. Denken wir uns nämlich den Ertrag a durch die schon im Boden vorhandenen Nährstoffmenge b bedingt, so ergibt sich aus (5)

$$\ln(A - a) = \ln A - cb \quad (8)$$

und durch Addition (7)+(8):

$$\ln(A - y) = \ln A - c(x + b). \quad (9)$$

3. Wenn hingegen bei einer gewissen Gabe des Wachstumsfaktors z. B. des Lichtes (also $x = b$) ein Ertrag noch nicht gezeitigt wird ($y = 0$), so liefert (3) durch Einsetzen dieser Werte:

$$\ln A = C - cb \quad (10)$$

und man erhält durch Subtraktion (3)—(10):

$$\ln(A - y) = \ln A - c(x - b). \quad (11)$$

Wird die Gleichung (5) in der Form $cx = \ln \frac{A}{A-y}$ angeschrieben, ist sofort zu ersehen, daß bei Verwendung dekadischer Logarithmen an Stelle der natürlichen c lediglich mit 0,4343 zu multiplizieren ist und daher das Verhältnis der so berechneten c -Werte zueinander gleich bleibt.

Wird nach dem Vorgang BAULES¹ Gleichung (5) entlogarithmiert und nach y aufgelöst, erhalten wir:

$$y = A(1 - e^{-cx}). \quad (12)$$

Die diesem Exponentialausdruck zugehörige Kurve (siehe Abb. 1) wurde unter Bezugnahme auf die MITSCHERLICHsche Formulierung als logarithmische Kurve bezeichnet. MITSCHERLICH übernahm ursprünglich für die in seiner Formel zum Ausdruck kommende Gesetzmäßigkeit die von MAZÉ herrührende Bezeichnung „das Gesetz der physiologischen Beziehungen“, später nannte er (MITSCHERLICH [11]) es im Anschluß an BAULE „das Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren“.

¹ BAULE, B. (1) S. 372.

Wie KAPPEN bemerkte, ist dieses Gesetz formal identisch mit der Formel für den Ablauf unimolekularer Reaktionen. Der dort vorkommenden Geschwindigkeitskonstanten entspricht hier die Wirkungskonstante c („Wirkungsfaktor“ nach MITSCHERLICH); dort ist sie ein Maß für die Geschwindigkeit des Umsatzes, hier ein Ausdruck für die Wirksamkeit des betreffenden Wachstumsfaktors, die sich in der Ertragssteigerung, in einem um so steileren Kurvenanstieg kundgibt, je größer c ist. Die Konstante c kennzeichnet den variierten Wachstumsfaktor in seiner ertragsteigernden Wirksamkeit. „Der Pflanzenertrag steigt mit der Steigerung eines jeden Wachstumsfaktors mit einer dem betreffenden Faktor eigenen Intensität und zwar derart, daß die Ertragssteigerung mit der Zufuhr dieses Wachstumsfaktors dem an einem Höchstertrag fehlenden Ertrag proportional ist.“ So die Definition des Wirkungsgesetzes. Alle darin enthaltenen Konstanten haben eine biologische Bedeutung.

Gleichfalls in Analogie zum Gesetz für den Ablauf unimolekularer Reaktionen steht die von BAULE (1) eingeführte konstante Halbwertmenge h des variierten Wachstumsfaktors x , mit der die Hälfte oder 50 vH des Höchstertages A erreicht werden. Im Falle es sich um einen Nährstoff handelt, heißt sie „Nährstoffeinheit“. Setzen wir in die nach c aufgelöste Gleichung (5)

$$c = \frac{1}{x} \ln \frac{A}{A-y}$$

für $x = h$ und für $y = \frac{A}{2}$ ein, so erhalten wir:

$$c = \frac{1}{h} \cdot \ln 2 = \frac{0,7}{h}$$

Die Wirkungsmenge oder Nährstoffeinheit h ist c umgekehrt proportional und ist ebenso wie c eine für den variierten Wachstumsfaktor charakteristische Größe, die aber den Vorzug der größeren Anschaulichkeit besonders im Hinblick auf die Landwirtschaft hat. Setzen wir in Gleichung (5) den Höchstertag $A = 100$ und für x die Wirkungsmenge h und Vielfache derselben nacheinander ein, so erhalten wir:

bei $x = 1 h$	$2 h$	$3 h$	$4 h$	$5 h$
für y : 50	75	87,5	93,75	96,85 vH

des unter den jeweiligen Versuchsbedingungen erreichbaren Höchstertages A ($= 100$). Siehe die Kurven in Abb. 1 und 8. Und ein Beispiel BAULES: Bringt eine bestimmte Bodenfläche ohne Düngung 20 kg, mit der einfachen Wirkungsmenge h eines Nährstoffes aber 25 kg, so kann man sofort aussagen, daß die mit weiterer Steigerung dieses Nährstoffes im besten Fall erreichbare Höchsternte 30 kg betragen hätte und daß $2 h$ 27,5 kg, $3 h$ 28,75 kg Ernte usw. gebracht hätten.

Zu der gleichen Formel gelangte auch PÜTTER (2) für die Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches bei Tieren vom Sauerstoffdruck. Auch andere Beziehungen, wie z. B. die im WEBER-FECHNERSchen Gesetz ent-

haltene Beziehung zwischen Reizgröße und Reaktion, können in derselben Weise formuliert werden (PÜTTER [3], RIPPEL [1], LANG); nach MITSCHERLICH (6) sollen auch die von der Pflanze aufgenommenen Mengen eines Nährstoffes als Funktion der dargebotenen („Aufnahmegesetz“ nach BAULE) und die Prozentgehalte der Ernten an einem Nähr-

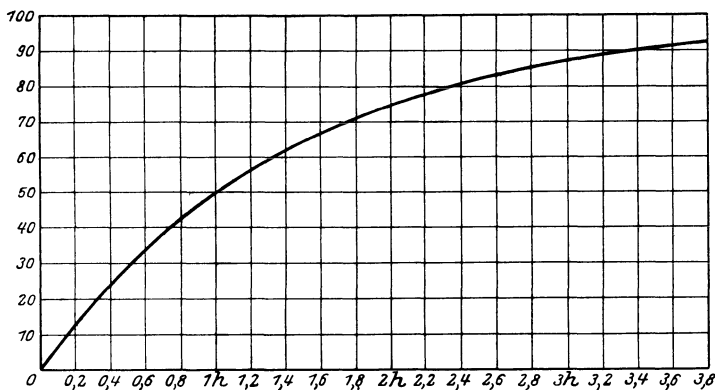


Abb. 1. Aus MITSCHERLICH (19).

stoff als Funktion der Gaben dieses Nährstoffes („Konzentrationsgesetz“ nach BAULE) seinem Gesetze gehorchen, ja er bemühte sich zu zeigen (MITSCHERLICH [15]), daß sein Gesetz auf die verschiedensten Abhängigkeiten in der anorganischen und organischen Welt angewendet zu einer befriedigenden Übereinstimmung zwischen Berechnung und Beobachtung führt, und erblickt darin ein Zeichen, „daß alle diese Naturerscheinungen in engem Zusammenhange zueinander stehen“; in Wirklichkeit zeigte er nur die große Anpassungsfähigkeit seiner logarithmischen Gleichung an verschiedene Versuchsreihen mit ansteigenden Werten.

So erlangte er z. B. den Anschluß seiner mit dem Ablauf unimolekularer Reaktionen mathematisch identischen Gleichung auch an bimolekulare Reaktionen, die einen im Anfang steileren Anstieg der Zeitkurve aufweisen, dadurch, daß er den Verlauf der Verseifung des essigsäuren Äthyläthers (nach VAN 'T HOFF) nach seiner Gleichung (9) berechnet und somit schon einen gewissen Umsatz (a) bei der Zeit $x = 0$ annimmt, den Ursprung der Kurve also höher ansetzt.

Wie schon erwähnt, bietet aber diese Funktion in vielen Fällen einen mehr weniger guten Anschluß an sehr verschiedenartige Versuchsreihen, in denen die Abhängigkeit des Ertrages von einem variierten Wachstumsfaktor bei Gleichhaltung der übrigen untersucht wurde. Zahlreiche Belege hierfür enthalten die Arbeiten MITSCHERLICHs und seiner Schüler und auch die Zusammenfassung A. RIPPELs (4). Für die den Ertragskurven ähnlichen Assimilationskurven fand HARDER keine gute Übereinstimmung bei Zugrundelegung der MITSCHERLICHschen Gleichung,

doch läßt sich auch hier der Anschluß durch eine andere Wahl des Höchstwertes A verbessern (RIPPEL [4], S. 53). Für die Verwendbarkeit dieser Gleichung auf die bei Pilzen bestehenden Zusammenhänge zwischen Nahrung und Ansatz lebender Substanz sprach sich auch E. G. PRINGSHEIM (2) auf Grund der allerdings noch methodisch unzulänglichen Versuche von A. NIETHAMMER aus, dagegen GÜNTHER und SEIDEL. Daß sich die gleichfalls an niederen Pilzen gewonnenen Ergebnisse der letztgenannten Autoren im allgemeinen der Formel MITSCHERLICHs unterstellen lassen, wenn man an Stelle der beobachteten Höchsterträge einen „ideellen“ Höchstwert für A einführt, zeigte REINHOLD. Solange man mit einer derartigen Angleichung nichts anderes bezweckt als die gefundenen und berechneten Werte in Übereinstimmung zu bringen, ist dagegen nichts einzuwenden, doch muß man sich vor weiteren Folgerungen aus solchen konstruierten Kurven bewahren. Wird aber die Methodik weiter verfeinert, wie dies in der Arbeit R. MEYERS (1) geschehen ist, dann zeigt es sich, daß die an Pilzen gewonnene Ertragskurve einen komplizierteren Verlauf annimmt und sich nicht mehr oder nur gewaltsam an die MITSCHERLICHsche Gleichung anlehnen läßt. Und es ist möglich, daß auch in anderen Versuchen die relativ gute Übereinstimmung der empirischen Ertragskurve mit der nach MITSCHERLICH berechneten verschlechtert wird, je höher die Genauigkeit dieser Versuche gesteigert wird. Davon dürften natürlich auch die übrigen heute aufgestellten Funktionen betroffen werden.

c) Die Hyperbelfunktion.

Bei BAULE (3)¹ findet sich in einer Fußnote die Bemerkung: „Natürlich ist keineswegs von vornherein gesagt, daß die Ertragssteigerung tatsächlich dem am Höchstertrag fehlenden Werte proportional ist. Es muß im Gegenteil eine solche Beziehung, wenn sie vorliegt, als ein höchst wunderbares Naturgesetz angesehen werden. Es wäre genau so gut möglich, daß sich die Ertragssteigerung proportional dem Quadrat oder irgendeiner anderen Potenz des Fehlbetrages vollzieht.“ Von anderen Gesichtspunkten ausgehend hat BORESCH an einer Versuchsreihe über die Abhängigkeit der Hafererträge (Wasserkulturen) von steigenden Gaben Natriumsulfat bei Verwendung des höchsten beobachteten Ertrages als A gezeigt, daß unter den drei Ansätzen

$$\frac{dy}{dx} = c'(A - y); \quad \frac{dy}{dx} = c(A - y)^2; \quad \frac{dy}{dx} = c''(A - y)^3$$

¹ Die dort aus dem Ansatz $\frac{dy}{dx} = c(A - y)^2$ abgeleitete Funktion hätte allerdings richtig zu lauten: $y = A \left(1 - \frac{1}{1 + cx/A} \right)$ statt $y = A \left(1 - \frac{1}{1 + cx} \right)$, weil die Integrationskonstante für $x = 0, y = 0$ den Wert $\frac{1}{A}$ annimmt.

der mittlere zu einer Gleichung führt, die die relativ beste Annäherung an die Ergebnisse beinhaltet.

$$\frac{dy}{dx} = c(A - y)^2 \quad (13)$$

liefert integriert

$$c = \frac{1}{x} \frac{y}{A(A - y)} \quad (14)$$

und nach y aufgelöst:

$$y = \frac{cx A^2}{1 + cx A}.$$

Für den Fall, daß sich bei der Gabe $x = 0$ schon der Ertrag a ergibt:

$$c = \frac{1}{x} \cdot \frac{y - a}{(A - a)(A - y)}. \quad (15)$$

Die Gleichung (14) ist mathematisch gleich mit dem Ausdruck für die RG -Konstante einer bimolekularen Reaktion. Die zugehörige Kurve ist eine Hyperbel. Wie sich durch eine von Herrn KARL LANGECKER durchgeführte Koordinatenverschiebung zeigen läßt, dem auch an dieser Stelle dafür gedankt sei, handelt es sich um eine gleichseitige Hyperbel

$$\left(x + \frac{1}{Ac}\right)(y - A) = -\frac{1}{c}$$

mit dem Asymptotenschnittpunkte: $m = -\frac{1}{Ac}$ und $n = A$.

Den in diesen Hyperbelfunktionen vorkommenden Konstanten c , A und a kann eine analoge Bedeutung im biologischen Sinne zugesprochen werden wie den Konstanten in der MITSCHERLICH'Schen Formulierung. Der berechnete Höchstwert A kommt aber hier höher zu liegen als dort. In ihrem Verlaufe ähnlich, unterscheidet sich unsere Kurve von der MITSCHERLICH'S durch den steileren Anstieg im Anfangsteil und den flacheren im Endteil. Auch unsere Gleichungen führen zu einer mehr oder minder guten Annäherung der nach ihnen berechneten Erträge an die beobachteten. Auch für die Darstellung der Assimilationskurven erwiesen sie sich als geeignet und anscheinend sogar besser als die MITSCHERLICH'Sche Exponentialgleichung. Mit dieser Gleichung werden wir uns ebenso wie mit dem Gesetz von MITSCHERLICH-BAULE noch zu beschäftigen haben.

Hyperbolischen Charakter hat auch die von H. WALTER aufgestellte Ertragsfunktion; er leitet sie aus den bei einer bimolekularen Reaktion auftretenden Gleichgewichtszuständen ab, die zwischen dem Reaktionsprodukt y und der variierten Konzentration x des einen der reagierenden Stoffe bei Konstanthaltung des anderen ($= 100$) sich ergeben:

$$\frac{(x - y)(100 - y)}{y^2} = c. \quad (16)$$

An einer Versuchsreihe MITSCHERLICH'S demonstriert er die Brauchbarkeit dieser Formel für die Ertragsbeziehung, führt jedoch als x die in den Ernten enthaltene Nährstoffkonzentration ein („Innenwirkungsgesetz“ nach BAULE), die er proportional der dargebotenen setzt. Einer

solchen Berechnung haftet, wie er selbst betont, sehr viel Willkür an und RIPPEN (4) legt die Unmöglichkeit dar, die empirische Ertragskurve an das Gleichgewicht einer bimolekularen oder unimolekularen Reaktion anzupassen.

d) Die Parabelfunktion.

Die schon erwähnten Bohnenversuche P. ZÖLLERS (1867), die der Annahme einer linearen Ertragsbeziehung widersprachen, erregten wohl seinerzeit ein gewisses Aufsehen. In einem Briefe an ZÖLLER hob HENNEBERG hervor, daß sich die von jenem erhaltenen lufttrockenen Samen-erträge annähernd wie die Quadratwurzeln aus den dargereichten Nährstoffmengen verhalten¹. Die zugehörige Ertragskurve

$$y = c x^{\frac{1}{2}} \quad (17)$$

wäre darnach eine *Parabel*. Auch Finanzrat v. THIELAU sprach LIEBIG gegenüber die Vermutung aus, daß die in dem ZÖLLERSchen Versuche beobachtete Ertragszunahme durch eine Parabel (vielleicht auch durch eine Hyperbel oder Ellipse) dargestellt werden könnte, und regte weitere Versuche an, um diese Gesetzmäßigkeit zu ergründen. Leider unterblieben solche Versuche.

Der Gedanke, die Ertragskurve könne durch eine parabolische Funktion dargestellt werden, tauchte erst viel später wieder auf. O. FRÖHLICH² versuchte empirisch die von PFEIFFER gefundene Abhängigkeit der Hafererträge von steigenden Stickstoffgaben durch eine Parabelfunktion zweiten Grades:

$$y = a x^2 + b x + c \quad (18)$$

darzustellen. FRÖHLICH mutmaßte ganz allgemein eine Abhängigkeit der Konstanten a , b und c „von der Beschaffenheit des Bodens, seiner Wasserkapazität, der Lichtintensität und ähnlichem“. Der Koeffizient von x^2 hat stets ein negatives Vorzeichen.

Auch SAPÉHIN (1) suchte durch Herleitung der Ertragsgleichung ursprünglich von der BANCROFTSchen Dissoziationsgleichung, später von der Adsorptionsisotherme die Beziehung des Ertrages von der Nährstoffmenge durch eine Parabel auszudrücken:

$$V = V_1 \cdot p^\lambda, \quad (19)$$

worin V den Ertrag bei der Konzentration p , V_1 den Ertrag bei $p = 1$ und λ eine Konstante darstellt, die meist < 1 ist. Auf dieser Gleichung hat jüngst SAPÉHIN (2) seine Formel für die Abhängigkeit des Ertrages von der Aussaatdichte aufgebaut.

Durch eine im Wesen identische Formel scheinen auch BONDORFF und PETERSEN³ die Ertragsgesetze dargestellt zu haben.

¹ Betreffs der mathematischen Formulierung siehe PH. ZÖLLER. Ferner THÜNEN.

² In der Arbeit PFEIFFERS (3) S. 211. ³ Zit. nach MEYER, R. (1).

Aber erst in jüngster Zeit haben NIKLAS und MILLER (3, 4) diesen Gedanken weiter ausgebaut und mathematisch begründet. Sie gehen von der an den Grundgedanken MITSCHERLICHs erinnernden Annahme aus, daß der unter den betreffenden Versuchsbedingungen überhaupt erzielbare Höchstertrag A bei der optimalen Gabe B des variierten Wachstumsfaktors x sich ergibt und daß der Pflanzenertrag y mit der Steigerung des Wachstumsfaktors x proportional der an dieser Gabe B fehlenden Gabe ansteigt:

$$\frac{dy}{dx} = c(B - x). \quad (20)$$

Integriert führt diese Differentialgleichung zur Gleichung einer Parabel:

$$y = -\frac{cx^2}{2} + cx B + C, \quad (21)$$

in der der Koeffizient von x^2 ebenso wie bei FRÖHLICH negativ ist.

Zwecks Berechnung der Konstanten schreiben wir Gleichung (21) in der Form

$$y = mx^2 + nx + p,$$

differenzieren sie:

$$\begin{aligned} dy &= 2mx dx + n dx \\ y' &= 2mx + n \end{aligned}$$

und setzen $y' = 0$; so erhalten wir für x bzw. B :

$$B = -\frac{n}{2m},$$

für den Höchstertrag A :

$$A = mB^2 + nB + p = -\frac{n^2}{4m} + p.$$

Die Konstante C ist jener Ertrag, der sich für $x = 0$, also schon ohne Gabe allenfalls einstellt.

An einigen der Literatur entnommenen Versuchsreihen, die die Abhängigkeit des Ertrages von steigenden Mengen verschiedener Nährstoffe betreffen, zeigen NIKLAS und MILLER die gute Verwendbarkeit ihrer Annäherungsfunktion auf.

e) Die Sigmoiden.

Nicht immer lassen sich die Beziehungen zwischen den Erträgen und steigenden Mengen eines Wachstumsfaktors durch monoton ansteigende Kurven darstellen, bisweilen geben sie in ihrem Anfangsteil einen progressiven Anstieg nach Art einer Exponentialkurve und erst bei weiterer Erhöhung des variierten Wachstumsfaktors die übliche Abnahme der Ertragssteigerung zu erkennen. Daraus ergibt sich eine S-förmige Kurve, deren Wendepunkt meist schon im Anfangsteil der Kurve liegt und die an den Verlauf autokatalytischer Reaktionen erinnert. Allgemein treten uns solche Kurven für die Abhängigkeit des Wachstums von der Zeit

entgegen¹, gelegentlich wurden sie aber auch bei der Untersuchung der Ertragsbeziehungen zur Menge oder Intensität eines Wachstumsfaktors beobachtet (HELLRIEGEL und WILFARTH²), besonders bei der Temperaturabhängigkeit mancher biologischer Erscheinungen (RIPPEL [4] S. 49, LUNDEGÅRDH [3] u. a.). Die Untersuchungen von HOPKINS und WANN³ an *Chlorella* ergaben für die Abhängigkeit der Ernten vom p_H -Wert der Nährlösung eine zwischen p_H 3,4—7,5 liegende S-Kurve, falls das Ausfallen des Eisens in den neutralen Lösungen verhindert wurde. Doch ist bei p_H -Kurven nicht zu vergessen, daß die auf der Abszisse aufgetragenen p_H -Werte Potenzexponenten und daher keine additiven Größen sind. Bei JANISCH⁴ wird durch eine S-Kurve die Beziehung der in der Bakteriernte (*Proteus*stamm) enthaltenen Stickstoffmenge zur Nährstoffkonzentration dargestellt. Die neueren Untersuchungen mit verbesserter Methodik erbrachten für die Ertragsabhängigkeit höherer Pflanzen von der Nährstoffmenge stetig ansteigende Kurven⁵, die keinen Wendepunkt zu besitzen scheinen. Auch Verfasser erhielt in noch nicht veröffentlichten Wasserkulturversuchen mit Hafer bei Staffelung einzelner Nährstoffe (*K*, *Ca*, *Mg*, *Fe*, *NO*₃, *SO*₄ und *PO*₄) keinen Wendepunkt innerhalb der niedrigen Konzentrationsstufen, sondern einen monotonen Anstieg, mit einer einzigen Ausnahme: bei variiertem Phosphorsäurekonzentration trat ganz im Anfang ein Wendepunkt auf, der vielleicht mit der Neigung der Phosphorsäure, unlösliche Salze zu bilden, erklärt werden könnte. Wie das Zustandekommen S-förmiger Ertragskurven gedeutet werden kann, wird weiter unten besprochen. Ob in der monotonen Ertragskurve eine Modifikation der S-Kurve zu erblicken ist (JANISCH, l. c., S. 172 ff.), werden künftige Versuche zu entscheiden haben; in den heute genauesten Versuchsreihen A. RIPPELS (6) ist ein Wendepunkt kaum mehr zu bemerken. Selbstverständlich können auch S-förmige Kurven mathematisch durch verschiedene Funktionen dargestellt werden.

f) Die Optimumkurve.

Verfolgt man die Beziehungen des Ertrages zu den einzelnen Wachstumsfaktoren gesondert im Experiment, wo man es in der Hand hat, den in seinem Einfluß auf den Ertrag zu prüfenden Wachstumsfaktor seiner Menge oder Intensität nach beliebig hoch zu staffeln, so wird man die Wahrnehmung machen, daß bei einer gewissen Höhe oder Stärke des Wachstumsfaktors, dem Optimum, der Ertrag seinen Höchstwert erreicht und daß die Erträge bei weiterer Erhöhung wiederum allmählich

¹ Siehe A. RIPPEL (4). ² Siehe RUSSEL, l. c. S. 41.

³ Über Hefevermehrung und p_H bei SVANBERG.

⁴ l. c., S. 172. Die Zahlen dürften der Arbeit M. RUBNERS [2] entnommen sein (nicht VESZI!).

⁵ Siehe die Arbeiten E. A. MITSCHERLICH'S, TH. PFEIFFER'S und Mitarbeiter.

abnehmen. Stellt man diese Gesetzmäßigkeit graphisch dar, erhält man für die meisten biologischen Vorgänge eine sogenannte Optimumkurve. Der Ausdruck „Optimum“ beinhaltet allerdings ein Werturteil, das eine bestimmte Einstellung des Menschen zum biologischen Objekt voraussetzt und daher nicht frei von menschlicher Willkür ist.

Um auf dem Gebiet unserer speziellen Betrachtung zu bleiben, bedeutet das Optimum jene Menge, Konzentration oder Intensität eines Wachstumsfaktors oder einer Lebensbedingung, unter deren Einfluß der maximale Ertrag resultiert, und wenn wir hier von einer optimalen Gestaltung des Wachstumsfaktors sprechen, so ist dafür der anthropozentrische Nützlichkeitsstandpunkt maßgebend. Für den Landwirt z. B. ist der Höchstsertrag zugleich der beste. Doch liegen auch hier die Dinge nicht so einfach, weil die Frage des geldlichen Aufwandes zur Erzielung von Höchstserträgen mit hereinspielt. Wollte man vom Standpunkt der Pflanze unter den gestaffelten Gaben eines Wachstumsfaktors eine als die optimale herausgreifen, so könnte als solche etwa jene gelten, unter deren Einfluß die meisten Fortpflanzungsorgane gebildet werden, und dieser Punkt kann zwar, muß aber nicht mit jenem zusammenfallen, wo sich der höchste Gesamtertrag einstellt. Auf noch größere Schwierigkeiten stoßen wir, wollten wir nach einer für die Pflanze besten Gestaltung eines Wachstumsfaktors unter den in der Natur gegebenen Bedingungen des Klimas und des Bodens fragen. Hier könnte als die optimale Menge oder Stärke eines Faktors jene angesehen werden, die mit dem geringsten Aufwand an Produktionsmitteln am raschesten zur Ausbildung von Samen, Früchten usw. führt und dadurch den Fortbestand der Art sichert.

Noch verschwommener wird der Begriff des Optimums, wenn die Bewertung vom Wachstumsfaktor auf die Pflanze übertragen und an eine Bestleistung der Pflanze bei einer gewissen Höhe des Wachstumsfaktors gedacht wird, wo man richtiger von einer Höchstleistung sprechen sollte. Das für die Optimumkurve Kennzeichnende ist die bei einer bestimmten mittleren Höhe des Wachstumsfaktors einsetzende und darüber hinaus anhaltende Gegensinnigkeit der Beziehung zwischen Wachstumsfaktor und Ertrag.

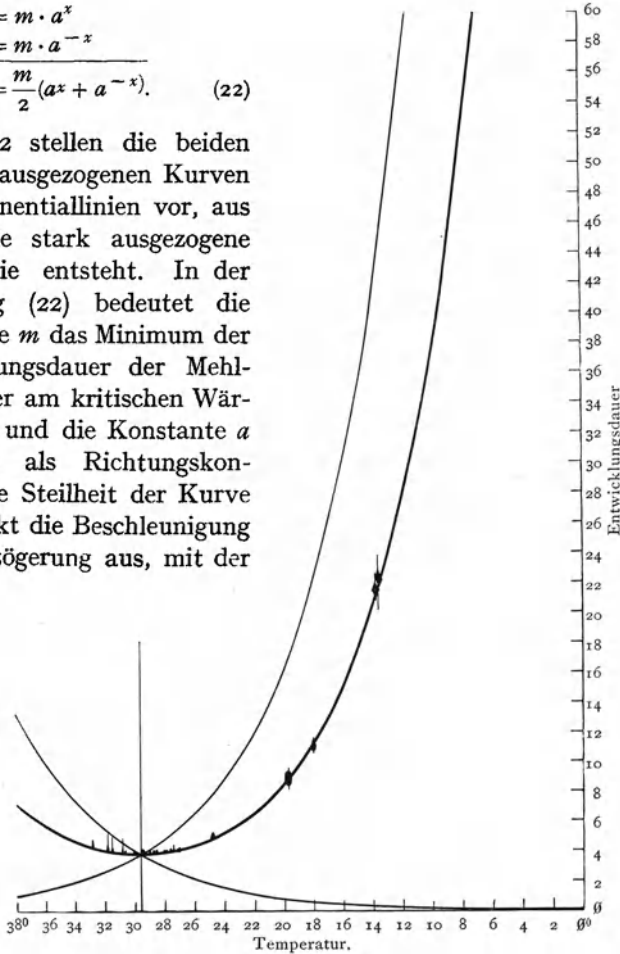
Besonders deutlich und verhältnismäßig leicht experimentell erlangbar ist die Festlegung des Optimums bei der Temperaturabhängigkeit biologischer Vorgänge und es ist verständlich, daß gerade hier die Versuche eingesetzt haben, um das Zustandekommen der Optimumkurve zu erklären. DUCLAUX dürfte der erste gewesen sein, der die Optimumkurve als Resultierende aus zwei Teilvorgängen auffaßte, von denen der eine durch steigende Temperatur gefördert, der andere gehemmt wird, und andere Autoren wie BLACKMAN (1), MATHAEI, SMITH, PÜTTER (1) und ER-RERA¹ entwickelten ähnliche Gedanken. Haben schon DUCLAUX und PÜTTER in ihren schematischen Darstellungen das Zustandekommen der Optimumkurve durch das Zusammenwirken von zwei Exponentiallinien zu erklären gesucht, so kleidet in jüngster Zeit JANISCH diesen Gedanken in eine mathematisch bestimmte Form. An der Embryonalentwicklung der Mehlmotte konnte er dartun, daß die Abhängigkeit der Entwick-

¹ Zusammenfassung der Literatur über das Optimum.

lungsdauer y von der Temperatur x durch eine Kettenlinie befriedigend dargestellt werden kann, die man durch Summierung von zwei Exponentiallinien erhält:

$$\begin{aligned}
 y &= m \cdot a^x \\
 y &= m \cdot a^{-x} \\
 \hline
 y &= \frac{m}{2}(a^x + a^{-x}). \quad (22)
 \end{aligned}$$

In Abb. 2 stellen die beiden schwach ausgezogenen Kurven die Exponentiallinien vor, aus denen die stark ausgezogene Kettenlinie entsteht. In der Gleichung (22) bedeutet die Konstante m das Minimum der Entwicklungsdauer der Mehlmotteneier am kritischen Wärmepunkt und die Konstante a bestimmt als Richtungskonstante die Steilheit der Kurve und drückt die Beschleunigung oder Verzögerung aus, mit der



die Eier auf die Erhöhung der Temperatur reagieren. „Das positive und negative Prinzip drückt sich hier, weil wir auf den Nullpunkt eines Koordinatensystems, den kritischen Wärmepunkt der biologischen Funktion, beziehen, durch das umgekehrte Vorzeichen der Exponenten aus“ (JANISCH l. c., S. 31). Die beiden sich dabei summierenden Exponentialgleichungen müssen nicht spiegelbildlich gleich sein, dann ist

$$y = \frac{m}{2}(a_1^x + a_2^{-x}), \quad (23)$$

und biologisch ausgedrückt: Die Stärke des schädigenden Einflusses steigender Temperatur muß nicht der ihrer fördernden Wirkung gleich sein.

Durch Einführung der reciproken Werte $\frac{1}{y}$ oder $\frac{1}{x}$ für y und x in die Gleichung der Kettenlinie (22) zusammensetzenden Exponentialfunktionen (Inversionsprinzip) und durch Summierung der so erhaltenen acht Exponentialfunktionen in beliebiger Kombination (Additionsprinzip) gelangt nun JANISCH zu einer großen Zahl von Exponentialausdrücken, die durch Einsetzen verschiedener Werte für die Konstanten a und m weiter erhöht wird. Diese Vielheit prägt sich natürlich auch in der Gestalt und dem Verlauf der zugehörigen Kurven aus. Die so in rein mathematisch-deduktiver Art gewonnenen Kurven setzt er in Vergleich zu den biologischen Kurven, die für die Beziehungen der Lebensvorgänge und -erscheinungen zu einzelnen Variablen (Zeit, Temperatur, Nährstoff usw.) aufgefunden wurden und aus den verschiedensten Teilgebieten der Biologie herangezogen werden. Die Möglichkeit, jeden biologischen Kurventyp zu irgendeiner mathematischen Kombination exponentialer Funktionen in Analogie setzen zu können, läßt ihn eine allgemeine biologische Gesetzmäßigkeit dahinter vermuten, die er unter dem Namen „Exponentialgesetz“ in folgende allgemeine Fassung kleidet: „Beim Ablaufen irgendwelcher Lebensvorgänge stehen die erkennbaren Symptome und die sie bewirkenden Ursachen und die Ablaufszeit in einem exponentialen Verhältnis zueinander. Treten durch innere oder äußere Störungen Verschiebungen des normalen Ablaufes ein, so reagiert die lebendige Substanz auf diese Störung ebenfalls nach dem Exponentialgesetz“ (l. c., S. 70).

Bei aller Anerkennung der Großzügigkeit und Klarheit im mathematischen Ausbau des „Exponentialgesetzes“ scheint uns angesichts der heutigen Unkenntnis von seiner tatsächlichen Anwendbarkeit auf die verschiedensten Teilgebiete der Biologie doch eine Überschätzung der Bedeutung mathematischer Methoden in der Biologie vorzuliegen und zum Teil auch der in den Naturwissenschaften so fruchtbare Weg der Induktion vorzeitig verlassen worden zu sein. Auf einer ziemlich engen Grundlage hat JANISCH durch den Ausbau der Funktion $y = ma^x$ ein großes mathematisches Gebäude errichtet, das — um bei dem Vergleich zu bleiben — so viele und so verschiedenartige architektonische Linien trägt, daß die Zuordnung biologischer Kurven zu diesen Linien nicht schwer fällt. Diese Beiordnung erfolgt jedoch nicht durch induktive Einsicht in die Einzelvorgänge, sondern lediglich auf Grund der gestaltlichen Ähnlichkeit der Kurven. JANISCH neigt so zur Identifizierung des Inhaltes eines mathematisch gewonnenen Ausdruckes mit dem vorläufig nur induktiv erfaßbaren Inhalt einer biologischen Beziehung. Es ist zumindest verfrüht, aus der zeichnerischen Ähnlichkeit empirischer und mathematischer Kurven den Schluß ableiten zu wollen, daß beiden die gleiche

Gesetzmäßigkeit, nämlich die Exponentialfunktion zugrunde liegt, daß alle in der Biologie aufgefundene Gesetzmäßigkeit im Grunde exponentialer Natur ist und sich dem Exponentialgesetz unterzuordnen hat, daß sie in derselben Art wie die analoge mathematische Funktion aus exponentialen Einzelfunktionen resultiert, insolange verfrüht, als es an einem ins einzelne gehenden Vergleich, an einer experimentell und mathematisch gleich guten Durcharbeitung fehlt. Der Notwendigkeit einer detaillierten mathematischen Behandlung der biologischen Einzelprobleme verschließt sich auch JANISCH nicht, doch erachtet er zunächst die „einfache Beschreibung des Kurvenlaufes der durch Addition entstehenden Resultierenden“ derzeit von größerer Wichtigkeit für die Biologie.

Als ein Beispiel dafür, daß auch andere als exponentiale Funktionen durch mathematische Veränderungen eines Ausbaues fähig sind, sei hier die VAN DER WAALSsche Zustandsgleichung angeführt, die durch Aufnahme von zwei weiteren Konstanten a und b in das BOYLE-MARIOTTESche Hyperbelgesetz die recht komplizierten Beziehungen zwischen Druck und Volumen stark komprimierter Gase glänzend wiedergibt:

$$p \cdot v = R \cdot T$$

$$\left(p + \frac{a}{v^2}\right)(v - b) = R \cdot T.$$

Hier ist aber die Erweiterung der einfachen Hyperbelgleichung nicht einfach eine der sicherlich möglichen Varianten, die mit dem Verlauf der Druckvolumkurven nur eine äußere Ähnlichkeit besitzt, sie ist vielmehr das Ergebnis von sinnvollen, in der kinetischen Gastheorie wurzelnden Betrachtungen, und bestätigt sich selbst durch die Möglichkeit, aus ihr die kritischen Daten eines Gases zu berechnen.

Auf das Exponentialgesetz von JANISCH mußte hier vor allem deshalb eingegangen werden, weil von ihm auch die Ertragskurven diesem Gesetz unterstellt werden. In der S-förmig verlaufenden Kurve erblickt JANISCH den Typus der Abhängigkeit des Wachstums von der Zeit und auch von der Ernährung, und die für gewöhnlich als „logarithmisch“ bezeichneten Ertragskurven, denen die im Anfangsteil gelegene S-ähnliche Krümmung abgeht, sieht er als Modifikation der S-Kurve an.

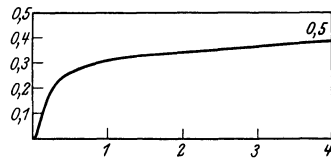


Abb. 3. $\frac{1}{y} = \frac{1}{2} \left(m_1 a^{-x} + m_2 a^{\frac{1}{x}} \right)$,
 $m_1 = 2, m_2 = 4, a = 1,2$.
 Nach JANISCH, S. 85.

An der Kombination

$$\frac{1}{y} = \frac{1}{2} \left(m_1 a^{-x} + m_2 a^{\frac{1}{x}} \right)$$

als Beispiel zeigt er, wie die dieser Gleichung entsprechende S-Kurve (siehe Abb. 3) die S-Krümmung verliert und in eine „logarithmische“ Kurve übergeht, wenn in dieser Formel gleiches m , aber verschiedene a -Konstanten eingesetzt werden. Der so modifizierten Gleichung

$$\frac{I}{y} = \frac{m}{2} \left(a_1^{-x} + a_2^{\frac{1}{x}} \right)$$

entsprechen dann die Kurven in Abb. 4, aus der zu ersehen ist, daß die Kurve um so steiler ansteigt, je kleiner a_2 wird, und in Abb. 5,

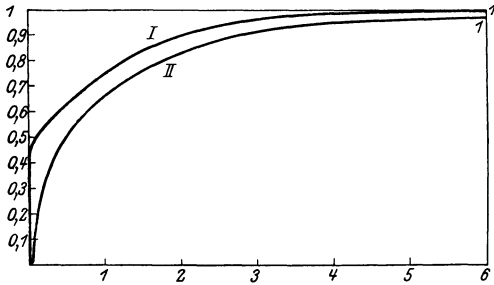


Abb. 4. $\frac{I}{y} = \frac{m}{2} \left(a_1^{-x} + a_2^{\frac{1}{x}} \right)$, $m=2$, I: $a_1=3$, $a_2=1,01$, II: $a_1=3$, $a_2=1,2$. Nach JANISCH, S. 87.

wo a_1 einmal hoch, das andere Mal niedrig gewählt wurde. Durch eine bloße Änderung der Konstanten a gelangt man also zu verschiedenen Modifikationen der Grundform, die den experimentell ermittelten pflanzlichen Ertragskurven sehr ähneln. Trägt man auf die Ordinate nicht die absoluten Ertragsmengen, sondern das Verhältnis der Ernte zu den steigenden Gaben eines Nährstoffes auf, erhält man die zu den Ertragskurven inversen Kurven. So analogisiert JANISCH (l. c., S. 175) z. B. die von RAULIN ermittelte Optimumkurve für die Abhängigkeit der Trockensubstanzbildung des *Aspergillus niger* von der dargereichten Zuckermenge (siehe Abb. 6) mit Kombinationen von Exponentialgleichungen etwa folgender Form:

$$\frac{I}{y} = \frac{m}{2} \left(a^x + a^{\frac{1}{x}} \right); \quad \frac{I}{y} = \frac{I}{2} \left(ma^x + \frac{I}{ma^{-x}} \right) \quad \text{oder} \quad \frac{I}{y} = \frac{I}{2} \left(ma^{\frac{1}{x}} + \frac{I}{ma^{-x}} \right) \quad \text{u. a.}$$

Vgl. die Abb. 53, 64, 80 u. a. bei JANISCH).

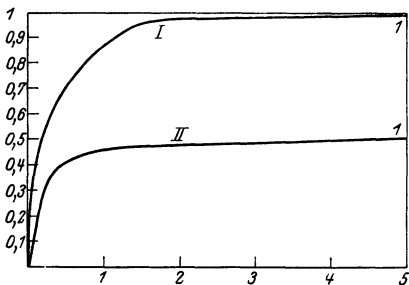


Abb. 5. $\frac{I}{y} = \frac{m}{2} \left(a_1^{-x} + a_2^{\frac{1}{x}} \right)$, $m=2$, I: $a_1=10$, $a_2=1,05$, II: $a_1=1,01$, $a_2=1,2$. Nach JANISCH, S. 87.

Wie im allgemeinen fehlt es auch hier, wo die Möglichkeit der Anwendung kombinierter Exponentialfunktionen auf den besonderen Fall der Beziehungen zwischen Ertrag und Wachstumsfaktor zunächst nur angedeutet wird, an einer ins einzelne gehenden Durcharbeitung, auch fehlen vorläufig noch die Methoden, die es gestatten würden, aus den beobachteten Einzelwerten die Konstanten dieser Formeln zu berechnen. Auch die biologische Deutung der Konstanten steht noch aus.

Mit der MITSCHERLICH'SCHEN Ertragsformel haben die Gleichungen

JANISCHS das gemeinsam, daß beide Exponentialausdrücke sind, die Gleichung $y = ma^x$ läßt sich auch $y = me^{kx}$ schreiben.

Als einen besonderen Vorzug seiner Exponentialformeln gegenüber den bisherigen Formulierungen hebt JANISCH ihre Anpassungsfähigkeit an ein erweitertes Anwendungsgebiet über die „Behaglichkeitszone“ hinaus, vor allem auch auf den absteigenden Ast der Ertragskurven hervor. Aber auch schon andere Forscher suchten dem absteigenden Ast der Ertragskurve durch Einführung eines „negativen Prinzips“ in Form eines negativen Summanden Rechnung zu tragen. So bemerken PFEIFFER und FRÖHLICH (3), daß ihre Parabelgleichung (18) infolge des negativen Koeffizienten des quadratischen Gliedes einer Kurve entspricht, die nach Erreichung eines Höchstwertes wieder abfällt und somit den tatsächlichen Verlauf der empirischen Ertragskurve besser wiedergibt als eine Funktion, die sich asymptotisch diesem Höchstwert an-

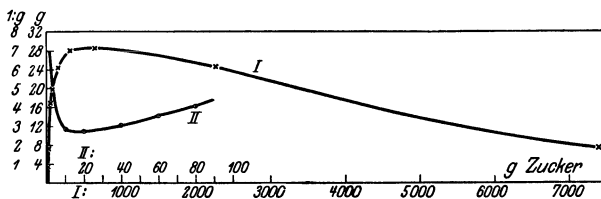


Abb. 6. I: Trockensubstanz der Pilzernte in g. II: Verhältnis der Ernte zum Zucker. Nach JANISCH, S. 175.

nähert. Später berechnete auch STOKLASA den Einfluß steigender Gaben von Aluminium, Eisen und Mangan auf den Ertrag nach derselben Gleichung einer Parabel:

$$E = -\frac{B}{2}\eta^2 + A\eta + E_0,$$

worin E den zur Konzentration η gehörigen Ertrag, E_0 den Ertrag für $\eta = 0$ bedeutet, A und B Konstanten sind. Für allzu hohe Konzentrationen versagte die Gleichung. Wie schon erwähnt, bedienten sich in neuester Zeit auch NIKLAS und MILLER (3, 4) derselben Parabelgleichung (21) zur Darstellung der Ertragsbeziehung. Wie nebenher bemerkt sei, ergibt sich aus der Gleichung

$$y = -\frac{cx^2}{2} + cx + B + C$$

für $x = 2B \dots \dots y = C$ d. h. bei Erhöhung der Gabe x auf das Doppelte jener Menge, die den Höchstertrag liefert, sinkt der Ertrag wieder auf den Anfangsertrag ab, der sich schon ohne Zufuhr des Wachstumsfaktors ergibt. Diese mathematische Folgerung könnte experimentell geprüft werden.

Auch SAPĚHIN (1) erweiterte seinen Parabelausdruck (19) durch Aufnahme eines negativen Gliedes:

$$V = Kp^\lambda - Cp^t \tag{24}$$

und BONDORFF und PETERSEN gelangten zu einer ähnlichen Gleichung. In der Gleichung von BONDORFF

$$y = kx - cx^n \text{ bzw. } y = kx^p - cx^n$$

drückt cx^n die Giftwirkung des zugeführten Wachstumsfaktors aus, die von seiner Nährwirkung abzuziehen ist.

Endlich hat auch MITSCHERLICH (15) im Anschluß an A. GULDBERG auf die Möglichkeit einer Erweiterung seiner Formel durch Aufnahme höherer Potenzen von $-x$ hingewiesen, um auch den absteigenden Ast der Ertragskurve miteinzubeziehen:

$$\begin{aligned} \log(A - y) &= \log A - cx + dx^2 - fx^3 \dots \\ \text{bzw.} \quad y &= A(1 - e^{-cx + dx^2 - fx^3 \dots}). \end{aligned} \quad (25)$$

R. MEYER (1) verweist darauf, daß dann das einfache Wirkungsgesetz MITSCHERLICHS nur ein Sonderfall dieses allgemeineren Gesetzes wäre und nur in erster Annäherung gelten würde; auch sind nach RUNGE und KÖNIG bei Potenzreihenentwicklungen die Koeffizienten nicht unabhängig von dem Grade der Näherungsfunktion, der Wirkungsfaktor c als der Koeffizient der ersten Potenz von $-x$ wäre daher je nach der Anzahl der höheren Glieder von $-x$ verschieden und müßte inkonstant sein, wenn die Gliederanzahl nicht festgelegt wird.

Für die landwirtschaftliche Steigerung der Erträge ist das Absinken der absoluten Ertragsgröße durch überoptimale Gaben eines Wachstumsfaktors von keiner sonderlichen Bedeutung. Deshalb wurde auch dem Minimumgesetz meist eine solche Fassung gegeben, die den absteigenden Ast der Ertragskurve unberücksichtigt ließ (MITSCHERLICH [3], PFEIFFER [2] S. 260) und um die experimentelle Erfassung der in ihm herrschenden Beziehungen hat man sich bisher wenig gekümmert. Es kann daher nicht gesagt werden, ob die oben besprochenen Ansätze den tatsächlichen Verhältnissen nahekommen oder nicht. Nach den neuesten Untersuchungen R. MEYERS (3) besitzt der absteigende Ast der Ertragskurve einen Wendepunkt. Auch ist es möglich, daß in manchen Fällen mehr als ein Optimum auftreten wird. Erinnerung sei z. B. daran, daß O. ARRHENIUS¹ für die Abhängigkeit des Ertrages einzelner Kulturpflanzen von der Bodenreaktion zwei Produktionsmaxima auffand. Derartige „Sattelkurven“ könnten nach JANISCH (l. c., S. 162 ff.) ebenfalls aus dem Zusammenwirken zweier gegenläufiger Exponentialfunktionen entstanden gedacht werden. Im Grunde ähnlich liegen die Dinge für die Abhängigkeit der Assimilationsgeschwindigkeit von den Assimilationsbedingungen. So erhielt beispielsweise HENRICI eine durch die Stärkebildung bedingte Zweigipfligkeit der Assimilationskurven bei ihren Untersuchungen über den Einfluß steigender Temperatur bzw. Lichtintensität auf die Assimilation von Alpenpflanzen. LUNDEGÄRDH (3) liest aus seinen an abgeschnittenen Blättern erhaltenen Temperaturkurven der

¹ Siehe auch MEVIUS.

Assimilation sogar drei Optimumgebiete heraus, von denen jedes „nur bei einer gewissen Konstellation der Assimilationsfaktoren als wirkliche Höchstleistung erscheint; die niedrigeren Optima werden in dem Maße verwischt wie ein Optimum höheren Grades erreicht wird“. Vielleicht gibt es auch Fälle, wo das Auftreten der Optima durch periodisch wiederkehrende Veränderungen bedingt wird, für deren mathematische Beschreibung auch goniometrische Funktionen in Frage kommen könnten.

4. Versuche, den Verlauf der Ertragskurve zu erklären.

Die Beziehung zwischen produzierter Pflanzenmasse und der Menge oder Intensität eines Wachstumsfaktors setzt sich zweifelsohne aus einer größeren Zahl von Einzelbeziehungen zusammen. Wären diese Komponenten eingehend bekannt, könnte durch ihre Zusammenfassung eine Ertragsfunktion aufgestellt werden, die zugleich eine genetische Erklärung der Ertragskurve vorstellen würde. Für die verschiedenen Wachstumsfaktoren wird sicherlich die Zahl und Art der Einzelkomponenten nicht gleich sein. Für die Abhängigkeit des Ertrages von der Menge eines *Nährstoffes* z. B. könnten wir mit BAULE (3) folgende funktionalen Beziehungen unterscheiden.

1. Das „Wirkungsgesetz“: Die von der Pflanze aufgebaute Substanzmenge y als Funktion der Nährstoffgabe x

$$y = y(x).$$

2. Das „Aufnahmegesetz“: Die aufgenommene Menge ξ eines bestimmten Nährstoffes als Funktion der dargebotenen x

$$\xi = \xi(x).$$

3. Das „Konzentrationsgesetz“: Der Prozentgehalt p der Pflanzensubstanz an einem Nährstoff als Funktion der Nährstoffgabe x

$$p = p(x).$$

4. Das „Nutzungsgesetz“: Das Verhältnis q der aufgenommenen zur dargebotenen Nährstoffmenge („Ausnutzung“) als Funktion der dargebotenen Nährstoffmenge x

$$q = q(x).$$

5. Das „Innenwirkungsgesetz“: Die von der Pflanze aufgebaute Substanzmenge y als Funktion der aufgenommenen Nährstoffmenge ξ

$$y = y(\xi).$$

Legt man das Wirkungsgesetz durch die Funktion $y = A\varphi(x)$, das Aufnahmegesetz durch die Funktion $\xi = \alpha\psi(x)$ fest, ohne daß vorerst etwas über die Gestalt dieser Funktionen ausgesagt wird, so ergibt sich aus diesen beiden Gesetzen das Konzentrationsgesetz

$$p = \frac{\xi}{y} = \frac{\alpha\psi(x)}{A\varphi(x)},$$

das Nutzungsgesetz

$$q = \frac{\xi}{x} = \frac{\alpha \psi(x)}{x}$$

und auch das Innenwirkungsgesetz¹

$$y = A \varphi(x) = A \varphi \left[\bar{\psi} \left(\frac{\xi}{\alpha} \right) \right].$$

Wäre die aufgenommene Nährstoffmenge proportional der dargebotenen, wäre das Innenwirkungsgesetz funktionell identisch mit dem Wirkungsgesetz. Innerhalb gewisser Grenzen kann man diese Annahme auch machen, ohne einen großen Fehler zu begehen (RODEWALD, RIPPEL [2]). Bei genauerem Zusehen aber zeigt es sich, daß auch das Aufnahmegesetz einer komplizierteren Funktion entspricht (MITSCHERLICH [6, 14 S. 181])². Und das Innenwirkungsgesetz würde funktionell mit dem Aufnahmegesetz zusammenfallen, wenn der Prozentgehalt der gebildeten Pflanzensubstanz an dem aufgenommenen Nährstoff stets der gleiche wäre. Aber auch das ist nicht der Fall, mit steigenden Nährstoffgaben erfährt der aufgenommene Nährstoff eine immer größere prozentische Anreicherung in der Pflanze (Luxuskonsum)³. Wohl sind auch das Aufnahme- und das Innenwirkungsgesetz nicht die letzten Komponenten des Wirkungsgesetzes und könnten bei näherer Kenntnis noch weiter zergliedert werden.

Auf andere Wachstumsfaktoren wie Wärme, Licht u. a. sind solche für Nährstoffe angestellte Überlegungen natürlich nicht zur Gänze übertragbar. Für alle Wachstumsfaktoren aber gilt, daß jeder Ertrag das Ergebnis der assimilatorischen und dissimilatorischen Prozesse in der Pflanze ist. Das steckt schon in LIEBIG'S Formel, „welche von weitem wie eine mathematische aussieht, die aber jeder versteht“ (LIEBIG [3, 6]):

$$E = N - W.$$

E bedeutet darin den Ertrag, N die Nahrung und W den Widerstand, der die Nahrung an der Erzeugung des Ertrages hindert. Der durch N bedingte Zuwachs muß größer sein als das W , sonst könnte es zu keiner Ertragsbildung kommen und es ist möglich, daß die dominierende Assimilation ihre Beziehungen zu den Assimilationsfaktoren (im weitesten Sinne) auch der Ertragsbildung aufprägt. In dem W steckt der Stoffverlust durch die Atmung, aber auch der Einfluß der gebildeten Stoffwechselprodukte, der die Ertragssteigerung durch N drückt, und sonstige Hemmungen. In welchen funktionellen Beziehungen aber die drei Größen zu einander stehen, bleibt dahingestellt.

In den vorangegangenen Erörterungen über die Optimumkurve wurde bereits der Gedanke ausgeführt, daß sie durch das Zusammenwirken eines fördernden und hemmenden Prinzips entstanden gedacht werden kann. Mit Hilfe dieses mutmaßlich auf DUCLAUX sich zurückführenden

¹ BAULE (2). $\bar{\psi}$ ist die inverse Funktion zu ψ .

² KROSS. Siehe auch RIPPEL (8).

³ Vgl. z. B. den auf S. 141 wiedergegebenen Versuch PARKERS.

Gedankens wurde nun wiederholt auch die meist zur Abszisse konkave Krümmung der Ertragskurve zu erklären gesucht, wobei die zwar auf Grund der LIEBIGSchen Vorstellungen naheliegende, jedoch nicht zwingende¹ Annahme gemacht wird, daß primär zwischen der Steigerung des Ertrages und der eines Wachstumsfaktors Proportionalität besteht. In der parabolischen Ertragsfunktion (21) kommt diese Annahme sogar zum Ausdruck, in Form der mit einem positiven Koeffizienten verbundenen ersten Potenz von x .

Es erhebt sich dann die Frage, ob das Prinzip, das den geraden Anstieg der Erträge mit zunehmendem Wachstumsfaktor hemmt, dasselbe ist, das von einer gewissen Höhe des Wachstumsfaktors an auch ein Absinken der absoluten Erträge bewirkt, oder ob es als eine neue Erscheinung erst im Optimum in die Ertragsbeziehung eintritt. Diese Frage kann, wie es uns scheint, nur unter Hinweis auf mehr weniger wahrscheinliche Vorstellungen beantwortet werden, die nicht für alle Wachstumsfaktoren gelten müssen. So könnte man sich z. B. für die Wirkung steigender Temperatur die Vorstellung zurechtlegen, daß erst bei überoptimalen Temperaturen Zustandsänderungen des Plasmas eintreten, die vordem nicht da waren und für den hinter dem Optimum erscheinenden Ertragsrückgang verantwortlich zu machen sind. MITSCHERLICH (3) spricht sich für ein plötzliches Auftreten der Schädigung nach Überschreitung des Höchstertrages aus, während RIPPEL (5, 6) und andere Autoren² die Meinung vertreten, daß die Hemmungsfaktoren über die ganze Kurve wirken, wofür gerade die Stetigkeit des Überganges der Kurve im Gebiete des Optimums (kein plötzlicher Knick wie bei LIEBIG-BLACKMAN) spräche; das hemmende Moment mache sich vor Erreichung des Optimums in einem Abfall der prozentischen Ertragszunahmen, dahinter einem solchen der absoluten Erträge bemerkbar. Zugunsten einer solchen Auffassung scheint auch die mit fortschreitender Wachstumszeit oder mit der Besserstellung eines anderen Wachstumsfaktors eintretende Verschiebung des Optimums nach höheren Stufen des variierten Wachstumsfaktors zu sprechen (R. MEYER [3]); denn so kann ein und dieselbe Stufe, die anfänglich dem Hemmungsgebiet (absteigender Ast der Ertragskurve) zugehört hat, in das Gebiet der Förderung (aufsteigender Ast) rücken. Darnach aber wäre der absteigende Ast nicht als ein Ausdruck besonderer pathologischer Vorgänge, sondern als „ein wesentlicher Bestandteil der Ertragskurve“ aufzufassen. Auch die Ansicht wurde geäußert (AD. MAYER [2]), daß die Hemmung nicht schon im Anfang der Ertragskurve, sondern erst später in der Nähe des Optimums hinzutrete. Diese Unsicherheit hängt eben mit unserer Unkenntnis über die Art der Hemmungsfaktoren zusammen.

Ursprünglich dachte man daran, daß bei Erhöhung der Erträge mit der Zunahme des variierten Ertragsfaktors einzelne der konstantgehal-

¹ Siehe z. B. JANISCH.

² MEYER, R. (1).

tenen übrigen Wachstumsfaktoren immer wieder ins Minimum geraten und so ein allmähliches Abbiegen der primär geradlinigen Ertragskurve herbeiführen. Besonders wäre dabei an solche Wachstumsfaktoren zu denken, die nicht oder nicht leicht optimal gestaltet werden können, z. B. Kohlensäure oder Licht. Diese Auffassung unterscheidet sich von der LIEBIG-BLACKMANSchen darin bereits wesentlich, daß schon im Minimumgebiet der Ertragskurve den übrigen Wachstumsfaktoren ein Einfluß auf den Ertrag eingeräumt wird. In der Tat geraten bei fortschreitender Ertragszunahme mit Steigerung des Minimumfaktors die übrigen Wachstumsfaktoren in ein immer ungünstiger werdendes Verhältnis zu ihm. Man dachte auch an andere Hemmungsfaktoren, bei steigenden Nährstoffgaben z. B. an die Störung des Ionengleichgewichtes¹, der wahrscheinlich eine größere Bedeutung für die begrenzende und schädliche Wirkung hoher Nährstoffgaben zuzusprechen ist als der oft in den Vordergrund gerückten Hypertonie derselben. So denkt NOLTE (2) neuerdings an einen proportionalen Anstieg der Erträge, wenn man alle Stoffe in „harmonischer“ Mischung der Pflanze zuführen könnte, und an eine schließliche Begrenzung durch das Sonnenlicht. Hatten im vorangegangenen angeführte Versuche mit verbesserter Methodik die einfache LIEBIGsche Annahme einer linearen Beziehung zwischen Ertrag und Wachstumsfaktor nicht bestätigen können, so wurde zugleich von einigen dieser Autoren der Nachweis erbracht, daß die Ertragskurve auch nicht in ihrem Anfangsteil geradlinig wird, wenn die übrigen Wachstumsbedingungen günstiger gestaltet werden. Das scheint uns nicht dafür zu sprechen, daß unter den verbesserungsfähigen Außenbedingungen des Wachstums die Hemmungsfaktoren zu suchen sind. So wäre denn eher ein Hereinspielen „innerer“ Einflüsse zu erwägen. Für alle Wachstumsfaktoren könnte eine hemmende Wirkung der im Stoffwechsel gebildeten Neben- und Endprodukte angenommen werden, wobei es im Effekt gleich ist, ob diese Stoffe in der Pflanze deponiert oder von ihr ausgeschieden werden. Aber auch solchen Annahmen steht die schon erwähnte Beobachtung entgegen, daß durch Besserstellung der übrigen Wachstumsbedingungen das Optimum des variablen Wachstumsfaktors sich nach höheren Gaben verschiebt, der Höchstwert also erst mit solchen Gaben erreicht wird, die vordem schon einen Abfall der absoluten Erträge herbeigeführt hatten. Es wären auch hier weitere Hilfsannahmen erforderlich. Immerhin wäre es interessant, an Pilzen zu untersuchen, wie sich die Erträge bei Staffelung der Nährstoffe gestalten, wenn die ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte dauernd entfernt würden.

Endlich hat man die Beziehung zwischen Ertrag und variablem Wachstumsfaktor mit physikalisch-chemischen Gleichgewichtszuständen zu erklären gesucht, deren Lage sich mit der Menge des zugeführten

¹ RIPPEL, A. (6) S. 75 ff.

Stoffes in ähnlicher Weise ändert wie der pflanzliche Ertrag. So hat SAPEHIN (1) seinem Ertragsgesetz die gleichfalls parabolische Adsorptionsisotherme zugrunde gelegt, H. WALTER¹ brachte die Produktionskurve in Beziehung zum Massenwirkungsgesetz, aber das Mißliche an solchen Vergleichen ist, daß man lediglich aus der Ähnlichkeit im Verlaufe zweier Erscheinungen auf ihre grundsätzliche Gleichartigkeit schließt. Auch RIPPEL (2, 4) erklärt die Ertragskurve als einen Gleichgewichtszustand, den er jedoch als „physiologisches Gleichgewicht“ den chemischen Gleichgewichtszuständen gegenüberstellt; denn in der Pflanze liegen die Verhältnisse viel komplizierter als daß sie auf einfache physikalisch-chemische Gesetze zurückgeführt werden könnten. „Diese letzten Teilerscheinungen vermögen wir aber noch nicht zu erfassen, und in ihrer Gesamtheit kombinieren sie sich zu einer ganz neuen Gesetzmäßigkeit, deren empirischer Ausdruck die Ertragskurve ist.“ Vollends wird die statische Betrachtungsweise der Beziehung zwischen Ernte und Düngung als eines Gleichgewichtes von ROMELL verworfen, er will diese Beziehung durchaus dynamisch aufgefaßt wissen. Als das Primäre und Einfachere dünkt ihm die Beziehung zwischen Wachstumsgeschwindigkeit und Intensität der Wachstumsfaktoren, die prinzipiell als eine Beziehung zwischen Reaktionsgeschwindigkeit und Konzentration betrachtet werden könnte; erst von dieser Beziehung leite sich der Ertrag als das Integral der Wachstumsprozesse über die Zeit ab. Ob durch eine solche „dynamische“ Betrachtung des Ertrages mehr gewonnen wird, bleibe dahingestellt, fast möchte es uns scheinen, daß gerade in der Betrachtung des Ertrages als Integral der Erträge über die Nährstoffmengen unter Ausschaltung des Zeitfaktors eine größere Vereinfachung liegt.

Für den Fall, daß die Ertragskurve zunächst progressiv ansteigt, könnte wiederum nach einer Vorstellung gesucht werden, die das Abbiegen der Ertragskurve von der Geraden, diesmal nach der anderen Richtung erklären könnte. Ein solcher Gedanke findet sich bei RUSSEL ausgesprochen, daß nämlich steigende Zufuhr eines Nährstoffes nicht nur die Konzentration an diesem Nährstoff im Boden erhöht, „sondern auch die Menge an Wurzeln, d. h. die Größe der absorbierenden Oberfläche, und an Blättern, d. h. die Größe der assimilierenden Oberfläche steigert. Der Prozeß gleicht also dem einer Autokatalyse, bei welcher eines der Reaktionsprodukte als Katalysator wirkt und die Reaktion beschleunigt. Die Zunahme geht jedoch nicht unbegrenzt weiter, weil einige begrenzende Einflüsse dem entgegenarbeiten.“ Ein ähnlicher Gedanke begegnet uns auch bei LUNDEGÄRDH ([2] S. 131), der damit den von ihm beobachteten exponentiellen Anstieg der Erträge einiger Pflanzen durch Erhöhung der CO_2 -Konzentration der Luft erklären will. Die

¹ Im Anschluß daran erschien die Schrift E. A. MITSCHERLICH (15). — Vgl. ferner WAGNER, H. und JANISCH, E.: 1. c., S. 369/70.

Richtigkeit der solchen Erwägungen zugrunde liegenden Versuche vorausgesetzt, wäre dann zu erwarten, daß sich S-förmige Ertragskurven viel häufiger vorfinden müßten als es bisher der Fall war.

IV. Die Ertragsfläche und das Zusammenwirken der Produktionsfaktoren.

Bisher hat uns die in der Ertragskurve dargestellte Abhängigkeit des Ertrages von *einem* Wachstumsfaktor beschäftigt. Nunmehr wenden wir uns der Frage zu, wie sich der Ertrag gestaltet, wenn mehr als ein Wachstumsfaktor variiert wird. Für zwei variable Wachstumsfaktoren lassen sich diese Verhältnisse durch eine Ertragsfläche zur Darstellung bringen, die wir uns in ein rechtwinkeliges Dreiachsensystem hineingelegt denken etwa so, daß wir wiederum auf der Y -Achse die Erträge und auf der X -Achse steigende Gaben des einen Wachstumsfaktors auftragen und auf einer dazu senkrechten Z -Achse, die wir uns vom Koordinatenursprung hinter die Papierebene verlaufend denken, den anderen Wachstumsfaktor abstecken (Abb. 7). Die Endpunkte der zu den gestaffelten Gaben beider Wachstumsfaktoren gehörigen Erträge bilden dann eine Ertragsfläche, über deren Lage und Gestalt vorläufig nichts bekannt sei. Das Zusammenwirken von mehr als zwei Wachstumsfaktoren bei der Ertragsbildung kann graphisch nicht mehr veranschaulicht werden.

I. Die LIEBIG-BLACKMANSche Darstellung.

Die im LIEBIGSchen Minimumgesetz enthaltene Aussage über das Zusammenwirken der Ertragsfaktoren, die seinen eigentlichen Kern bildet, ist durchaus nicht so einfach, wie man nach dem ersten Eindruck vielleicht urteilen möchte (LEMMERMANN und EINECKE [3]). Es liegt ihr die Vorstellung zugrunde, daß die Pflanze zu ihrem Gedeihen eines bestimmten Verhältnisses der Nährstoffe bedarf. Fassen wir zunächst nur zwei Nährstoffe x und z ins Auge, die als Minimumfaktoren den Betrag beherrschen sollen, und betrachten wir die Grenzbedingungen. Ist $x = 0$, dann kann z noch so groß sein, der Ertrag y wird Null bleiben. Ist $z = 0$, so kann auch eine Zunahme von x den Ertrag nicht über Null emporheben, die Ertragsfläche muß somit an den Achsen OZ und OX ansetzen (Abb. 7). Wenn nun z auf einer gewissen konstanten Höhe gehalten wird, dann steigt der Ertrag mit der Zunahme des Minimumfaktors x geradlinig bis zum Ertrag A an, wo nun der Nährstoff z ins Minimum tritt und den Ertrag begrenzt, der daher bei weiterer Steigerung von x auf derselben Höhe verbleibt, und umgekehrt, hat x von vornherein eine gewisse Größe, dann nimmt der Ertrag mit dem Minimumfaktor z linear zu bis A , bis z im richtigen Verhältnis zu x steht. Eine Zunahme von z darüber hinaus ist ohne Einfluß auf den Ertrag, solange x auf der ursprünglichen Höhe verharrt. Erst wenn x und z im richtigen Verhältnis

weiterwachsen, steigt der Ertrag weiter nach A' und schließlich nach B , wo sich die begrenzende Wirkung irgendeiner dritten Wachstumsbedingung geltend macht. Wie jede einzelne Ertragskurve nach LIEBIG und BLACKMAN einen Knickpunkt besitzt, so weist auch die Ertragsfläche eine Knickung in der Geraden OB auf. Weil bei allen Ertragskurven der aufsteigende und auch der horizontale Teil geradlinig ist, müssen die von ihnen gebildeten Flächen OBX und OBZ Ebenen sein, die sich in der Geraden OB schneiden. Die Ertragsfläche entspricht also zwei benachbarten Mantelflächen einer Pyramide. Projizieren wir die von steigenden Gaben des Nährstoffes x bei verschiedener Höhe von z gelieferten Ertragskurven auf die Ebene XOY , fallen die geradlinigen Anfangsteile all dieser Kurven in *eine* von O ansteigende Gerade, aus der die horizontalen Äste je nach der Größe der Nährstoffmengen z abzweigen. Das gleiche bekannte Bild ergibt sich durch die Projektion der z -Ertragskurven bei verschiedenem x auf die Ebene ZOY . Die Gerade OB ist der geometrische Ort aller Erträge, die durch gleichartige Zunahme von x und y in dem von der Pflanze benötigten (richtigen) Verhältnis geliefert werden und somit von beiden Nährstoffen x und z abhängen. Es läßt sich hier gar nicht entscheiden, ob x oder z die Ertragshöhe bestimmt. Es sind eben beide Nährstoffe im relativen Minimum verglichen mit den übrigen im Überschuß vorhandenen Wachstumsbedingungen. Im Punkte B hängt der Ertrag gar von drei Nährstoffen (Wachstumsfaktoren) ab und

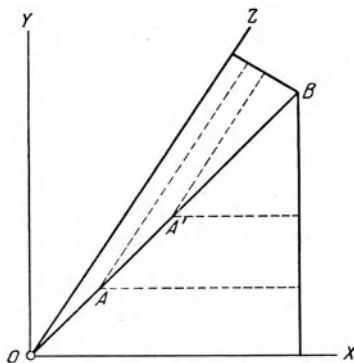


Abb. 7.

der denkbar höchste Ertrag würde sich erst dann einstellen, wenn alle Wachstumsbedingungen möglichst günstig (optimal) gestaltet wären, und dabei im richtigen Verhältnis zu einander stünden.

Diesen Sachverhalt glauben wir mit aller Deutlichkeit aus den in der geschichtlichen Einleitung wiedergegebenen Zitaten aus den Schriften LIEBIGS herauslesen zu können. Schon LIEBIG spricht davon, daß auch mehr als ein Nährstoff im Minimum vorhanden sein kann, und an dem Beispiel der Weizenpflanze erläutert er in wohl nicht mißzuverstehender Weise, wie er sich die Wirkung zweier Nährstoffe denkt. Allerdings deckt sich dieser Sachverhalt nicht mit dem Inhalt der nach LIEBIG öfter ausgesprochenen allzu kurzen Fassungen seines Gesetzes mit ihren Folgerungen. Auch MITSCHERLICH¹ scheint die im Minimumgesetz enthaltene Aussage über das Zusammenwirken der Wachstumsfaktoren nicht ge-

¹ MITSCHERLICH und DÜHRING, S. 8.

bührend zu werten, wenn er sagt, es gehe „aus dem LIEBIGSchen Gesetze wie es bislang unsere Agrikulturchemie beherrschte, unweigerlich hervor: Die Ertragssteigerung wird durch denjenigen Wachstumsfaktor bedingt, der verhältnismäßig am meisten im Minimum ist. Jeder andere Wachstumsfaktor hat also keinen Einfluß auf den Ertrag, mit der Steigerung keines anderen Wachstumsfaktors kann der Ertrag gesteigert werden“. Demgegenüber verweist z. B. LEMMERMANN (1, 3) in einer an einen Vortrag MITSCHERLICHs anschließenden Wechselrede auf der 34. Hauptversammlung des Verbandes landwirtschaftlicher Versuchsstationen zu Dresden, daß das Gesetz vom Minimum doch so aufzufassen ist, daß nicht bloß ein, sondern mehrere Faktoren für die Höhe der Erträge bestimmend sind. Nach LIEBIGs Vorstellungen kann die Pflanze von den im Überschuß vorhandenen Nährstoffen nur jene Mengen verwerten, die in dem für sie richtigen Verhältnis zum Minimumfaktor stehen, der Überschuß aber bleibt ohne Wirkung auf die Ertragshöhe und wird nur nach Maßgabe der Steigerung der im Minimum vorhandenen Faktoren von der Pflanze verwertet. Die ursprünglich im Überschuß vorhandenen Nährstoffe erlangen erst dann einen auch die Ertragshöhe mitbestimmenden Einfluß, wenn die früheren Minimumfaktoren auf das richtige Verhältnis zu ihnen erhöht werden. Allerdings hat LIEBIG diese aus seinem Gesetz erfließenden Folgerungen nicht so scharf ausgesprochen, wie er ja auch keine geschlossene Darstellung seines Gesetzes gibt.

Was aber LIEBIG noch nicht beachtet hat, ist der wichtige Umstand, daß die übrigen Wachstumsbedingungen auch dann schon einen Einfluß auf die Ertragshöhe ausüben, wenn ein oder mehrere Wachstumsfaktoren noch im Minimum sind. So hat schon kurze Zeit nach dem Erscheinen des Minimumgesetzes SCHULZ-FLEEHT¹ darauf hingewiesen, daß ein Boden, der sowohl mit bloßer Stickstoffdüngung als auch mit alleiniger Phosphorsäuredüngung Mehrerträge gibt, doch deutlich erkennen läßt, daß er von dem jeweils nicht zugeführten Nährstoff für die Mehrernte ausreichende Mengen enthielt. „Wenn also der betreffende Boden sowohl an Stickstoff wie an Phosphorsäure soviel Nahrung enthält, als eine erhöhte Ernte erfordert, warum bringt er denn diese größere Ernte nicht hervor, und warum bedarf es denn noch der Zufuhr der genannten Stoffe, um eine Erhöhung zu bewirken?“ Hier wird also schon mit aller Deutlichkeit auf eine Erfahrungstatsache hingewiesen, die mit der strengen Fassung des LIEBIGSchen Gesetzes im Widerspruche steht, ohne daß jedoch die Konsequenzen gezogen wurden. Freilich bleibt die ausschlaggebende Rolle des Minimumfaktors auch hier erhalten. Handelt es sich um einen Boden, der wenig Stickstoff und genügende Mengen Phosphorsäure enthält, um den durch die Mehrerträge mit Stickstoffzufuhr erhöhten Phosphorsäurebedarf der Pflanze zu decken, so wird die

¹ Zit. nach CHR. KRULL bei MITSCHERLICH und DÜHRING: Fußnote I auf S. 45.

durch Stickstoffdüngung bewirkte Ertragszunahme wesentlich größer sein als jene, die sich mit einer bloßen Phosphorsäuredüngung erreichen läßt.

E. LIEBSCHER in Göttingen gebührt das Verdienst, schon 1895 die große Bedeutung, die die übrigen Produktionsbedingungen für die Ausnutzung des Minimumfaktors durch die Pflanze haben, klar ausgesprochen zu haben, wie aus seinem S. 139 zitierten „Optimumgesetz“ hervorgeht; aber erst nach fast 20 Jahren wurde durch die Arbeiten MITSCHERLICHs, PFEIFFERs und Mitarbeitern an höheren Pflanzen, durch E. G. PRINGSHEIMs an Pilzen die Rolle, welche den „Grundfaktoren“ für die Ertragsbildung mit steigenden Gaben eines „Differenzfaktors“ zukommt, erfaßt und erkannt, daß sich die einzelnen Produktionsfaktoren am Zustandekommen des Ertrages bis zu einem gewissen Grade vertreten können. Untersucht man die Abhängigkeit des Ertrages von einem variierten Wachstumsfaktor, jedoch bei verschiedener Höhe eines Grundfaktors, so zeigt es sich, daß die beiden Kurven nicht einen gemeinsamen Anfangsteil besitzen, wie es die LIEBIGsche Lehre verlangte, sondern schon von Anfang an auseinandergehen und zwar so, daß die bei geringer Höhe des Grundfaktors sich ergebende Ertragskurve von der bei Bessergestaltung desselben erhaltenen überhöht wird. Durch günstigere Gestaltung der übrigen Wachstumsfaktoren rückt also nicht nur der mit der optimalen Erhöhung des Minimumfaktors erreichbare Höchstertrag hinauf, sondern auch alle mit kleineren Gaben desselben gelieferten Erträge. Ungefähr zur selben Zeit wurde durch die S. 150 genannten Forscher die BLACKMANSche Anschauung von der alleinigen Beherrschung der Assimilationsgeschwindigkeit durch den „langsamsten Faktor“ beseitigt. Wie ROMELL bemerkt, hätte schon die altbekannte Erscheinung des Luxuskonsums auf die richtige Fährte führen können; die Verabreichung von steigenden Gaben eines Nährstoffes führt zu einer allmählichen prozentischen Anreicherung des Nährstoffes in der gebildeten Trockensubstanz, er wird also um so schlechter verwertet, je mehr sich die Gabe in ihrem Verhältnis zu den übrigen Wachstumsbedingungen diesen nähert, und umgekehrt wird seine Verwertung für die Stoffbildung um so besser, je mehr sie sich von ihnen entfernt, je besser im Verhältnis die sonstigen Wachstumsfaktoren werden (LIEBSCHERs Optimumgesetz). Den Grund, warum sich die LIEBIG-BLACKMANSche Lehre so lange unverändert behauptet hat, erblickt ROMELL in der bisher statischen Betrachtungsweise der Ertragsbeziehungen zu den Produktionsfaktoren und in der begrifflichen Verwechslung von Prozessen mit Faktoren in der Assimilationsphysiologie. An Stelle der alten Vergleiche, die das Minimumgesetz veranschaulichen sollten und die eine gegenseitige Vertretung von Wachstumsfaktoren noch nicht berücksichtigten — sind zu wenig Ziegel da, so kann das Haus nicht mit Mörtel weitergebaut werden —, setzt er ein „dynamisches Modell“, einen mit einer Anzahl galvanischer Elemente (Wachstumsfaktoren) betriebenen Motor, dessen Arbeitsleistung (Ertrag)

von der Niveauhöhe abhängt, bis zu der die einzelnen Elemente mit Elektrolytlösung aufgefüllt wurden. Der Motor bleibt stehen, auch wenn nur eines der Elemente ungefüllt bleibt, und die Arbeitsleistung des Motors wird größer, gleichgültig welches Element höher gefüllt wird. Der Verschiedenartigkeit der Wachstumsfaktoren könnte vielleicht noch dadurch Rechnung getragen werden, daß die Zellen mit Lösungen verschiedener Elektrolyte (NH_4Cl , H_2SO_4 usw.) gefüllt werden.

2. Das allgemeine Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren von MITSCHERLICH-BAULE.

Zu einer mathematischen Formulierung der Abhängigkeit des pflanzlichen Ertrages von zwei und schließlich von allen Wachstumsfaktoren ist im Anschluß an MITSCHERLICH BAULE (1) gelangt. Wir wollen auch hier zunächst die Abhängigkeit des Ertrages von zwei gleichzeitig variierten Wachstumsfaktoren betrachten und knüpfen an den MITSCHERLICH-BAULESchen Exponentialausdruck [Gleichung (5) und (12)] an, der die Abhängigkeit des Ertrages von *einem* variierten Wachstumsfaktor ausdrückt und mit der Formel für den Ablauf unimolekularer Reaktionen identisch ist.

Aus der letztgenannten Formel folgt mit mathematischer Notwendigkeit, daß die Zeiten gleicher prozentischer Umsetzung unabhängig von der absoluten Größe der ursprünglichen Konzentration des reagierenden Stoffes und unabhängig von der Maßeinheit der Konzentration sind; also ist auch die Zeit, die zur Umwandlung der halben überhaupt umsetzbaren Substanzmenge (oder allgemein des n -ten Teiles) erforderlich ist, unabhängig von der Anfangskonzentration. Analoge mathematische Folgerungen zog nun auch MITSCHERLICH aus seinem Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren. Wählen wir in der umgeformten Gleichung (5)

$$cx = \ln \frac{A}{A-y}$$

x so, daß der zugehörige Ertrag $y = \frac{A}{2}$ oder allgemein $\frac{A}{n}$ wird, so fällt das A als die anscheinend einzige Größe, die eine Funktion der übrigen konstant gehaltenen Wachstumsfaktoren ist, aus der Formel heraus:

$$cx = \ln 2 \quad \text{bzw.} \quad cx = \ln \frac{n}{n-1}. \quad (26)$$

Die Gaben eines Wachstumsfaktors x , die den gleichen Bruchteil des Höchstertrages liefern, sind darnach gleich und unabhängig von der absoluten Größe des Höchstertrages. Und weiterhin folgert MITSCHERLICH: Der Wirkungsfaktor c eines Wachstumsfaktors ist unabhängig von dem Höchstertrag, ist unabhängig von der Maßeinheit des Ertrages, er „bleibt konstant, ganz gleichgültig, ob wir als Pflanzenertrag die gesamte Frischsubstanz der geernteten Pflanzen wählen oder

ob wir ihre Trockensubstanzerträge als Maßstab benutzen“. Ja noch mehr! Die Konstanz von c soll auch dann bestehen bleiben, wenn die Versuche unter beliebig abgeänderten Außenbedingungen des Wachstums oder gar mit verschiedenen Pflanzen angestellt werden, c soll also nicht nur von der Konstellation der äußeren, sondern auch von der Gestaltung der inneren Wachstumsfaktoren weitgehend unabhängig sein.

Formell ließen sich diese Folgerungen noch verstehen, nicht aber inhaltlich. Um bei dem Vergleiche mit dem Ablauf unimolekularer Reaktionen zu bleiben¹, die Verhältnisse liegen hier wesentlich anders als dort. Dort bedeutet A die Anfangskonzentration der umzusetzenden Substanz, ist also eine im System gegebene Größe und hängt von den übrigen Reaktionsbedingungen in keiner Weise ab, die Größe des A unterliegt lediglich der Wahl des Experimentators; in der Ertragsformel MITSCHERLICHs aber figuriert das A als der im Experimente nicht notwendig faßbare Höchstwert, von dem nur eine gewisse „Fernwirkung“ auf die Einzelerträge ausstrahlt; es hängt von allen möglichen Bedingungen, inneren und äußeren ab, die auch die Wirksamkeit des variierten Wachstumsfaktors, also sein c , beeinflussen könnten, worüber allerdings in der MITSCHERLICHschen Gleichung nichts ausgesagt ist. Desungeachtet könnten derartige Beziehungen zwischen der Wirkungskonstante des variablen Wachstumsfaktors und den übrigen Wachstumsbedingungen bestehen. Doch darüber später.

Vorerst wollen wir annehmen, daß c tatsächlich eine für jeden Wachstumsfaktor charakteristische wahre Konstante ist, die in keiner Weise von der Konstellation der übrigen Wachstumsfaktoren abhängt. Wie gestaltet sich dann die Abhängigkeit des Ertrages von zwei Wachstumsfaktoren, welche Gestalt hat die Ertragsfläche? Legen wir sie in das S. 172 gekennzeichnete Achsensystem, so wird sie wiederum an den beiden Achsen OX und OZ ansetzen müssen, denn im absoluten Minimum ($x = 0$ bzw. $z = 0$) kann kein Ertrag zustandekommen. Mit steigenden Gaben von x erhalten wir „logarithmische“ Ertragskurven, die um so höher liegen, je größer die gleichzeitig vorhandene Menge von z , dem anderen variierten Nährstoff, ist. Ein ähnliches Kurvensystem erhalten wir, wenn wir z bei verschiedener Höhe von x variieren. Für jede Gabe von x ordnen sich die mit variiertem z erreichten Erträge in einer logarithmischen Kurve an, also auch die zur optimalen Gabe x gehörigen Höchstwerte A . Projizieren wir die bei verschiedenen z erhaltenen x -Kurven auf die Ebene XOY , erhalten wir das Bild der Abb. 8; ein ähnliches Bild würde die Projektion der z -Kurven auf die Ebene ZOY ergeben. Falls aber der Nährstoff x eine höhere Wirkungskonstante c hat als der Nährstoff z , so würden die zu absolut gleich hohen Gaben derselben gehörigen Erträge für x höher liegen als für z ; denn je größer das c eines Nährstoffes ist, desto größer

¹ BORESCH, K.: I. c.

ist der Einfluß dieses Nährstoffes auf den Pflanzenertrag, desto schneller steigt seine Ertragskurve an. Jeder parallel zur Ebene XOY oder ZOY geführte Schnitt durch die Ertragsfläche liefert also eine logarithmische Kurve. Führen wir jedoch einen senkrechten Schnitt durch die Ertragsfläche etwa so, daß sich die variablen Nährstoffmengen x und z umgekehrt wie ihre Wirkungskonstanten verhalten, ergibt sich eine S-förmige Ertragskurve, wie weiter unten mathematisch abgeleitet wird. Die Unterschiede zwischen den Ertragsflächen nach MITSCHERLICH-BAULE und nach LIEBIG ergeben sich aus den Verschiedenheiten in der Gestalt und dem Verlauf der Ertragskurven. Weil die Ertragskurven hier stetig gekrümmte Linien sind, verschwindet die dort gefolgerte Knickung der Ertragsfläche und an Stelle der dort gegeneinander abgedachten Ebenen tritt hier eine in allen Teilen gekrümmte Fläche.

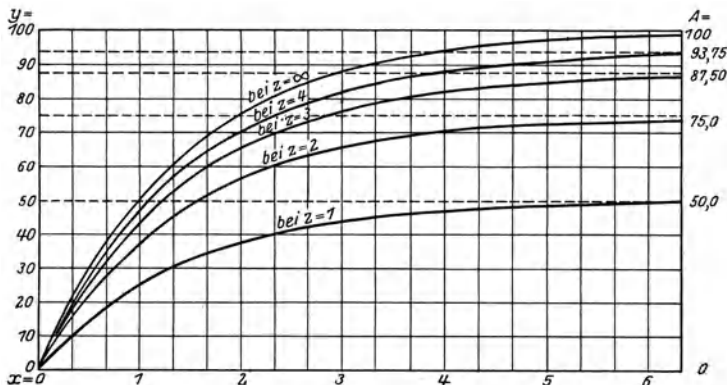


Abb. 8. Nach MITSCHERLICH (12).

Nun zur mathematischen Formulierung der Abhängigkeit des Ertrages von zwei Wachstumsfaktoren nach MITSCHERLICH. In der Gleichung (12)

$$y = A(1 - e^{-cx})$$

hängt A in der gleichen Weise von dem zweiten variablen Wachstumsfaktor z ab, also

$$A = A_1(1 - e^{-c_1z}). \tag{27}$$

Durch Einsetzen dieses Wertes für A in die obere Gleichung erhalten wir:

$$y = A_1(1 - e^{-cx})(1 - e^{-c_1z}). \tag{28}$$

Und wenn wir nun in derselben Art fortfahren und immer weitere variable Wachstumsfaktoren in die Gleichung einbeziehen, so gelangen wir schließlich zu der von BAULE (1) aufgestellten Produktform des Ertragsgesetzes oder zum allgemeinen Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren

$$y = A_n(1 - e^{-c_1x})(1 - e^{-c_2x})(1 - e^{-c_3x}) \dots \dots \dots (1 - e^{-c_nx}), \tag{29}$$

das die Abhängigkeit des Ertrages von n variablen Wachstumsfaktoren

wiedergibt. Die einzelnen Wachstumsfaktoren sind darin durch x, x_1, x_2, \dots, x_n , und die ihnen eigenen Wirkungskonstanten durch c, c_1, c_2, \dots, c_n , der bei optimaler Gestaltung aller Wachstumsfaktoren überhaupt erreichbare Höchstertrag durch A_n dargestellt. Dieses allgemeine Gesetz faßt MITSCHERLICH (12) mit folgenden Worten zusammen: „Der Pflanzenertrag wird bedingt durch eine große Reihe von Wachstumsfaktoren, deren jeder einen ganz bestimmten qualitativen Einfluß auf die Höhe des Ertrages ausübt. Mit der Steigerung eines jeden dieser Faktoren steigt der Pflanzenertrag proportional dem Ertrage, welcher an dem unter den gegebenen Bedingungen erzielbaren Höchstertrage fehlt. Dieser Anstieg muß um so schneller erfolgen, je größer der dem einzelnen Wachstumsfaktor typische Wirkungsfaktor ist, und je geringere Mengen des betreffenden Wachstumsfaktors der Pflanze bisher zur Verfügung standen.“

Darin drückt sich der Fortschritt gegenüber dem LIEBIGSchen Minimumgesetz aus, zugleich aber auch das Gemeinsame. Um bei der Abhängigkeit des Ertrages von nur zwei Wachstumsfaktoren zu bleiben: Bei LIEBIG werden nur die auf der Geraden OB liegenden Erträge in ihrer Höhe von beiden Nährstoffen x und z gleichzeitig bestimmt, bei MITSCHERLICH aber hängen alle Punkte der Ertragsfläche von beiden Nährstoffen zugleich ab. Streng genommen kann daher von einem Minimumfaktor nicht mehr gesprochen werden, doch spricht sich die Ertragssteigerung durch Erhöhung eines Wachstumsfaktors um so stärker aus, je weniger von diesem Wachstumsfaktor bisher der Pflanze zur Verfügung stand. Ganz analoge Verhältnisse herrschen für die Beziehungen der Assimilationsgeschwindigkeit zu ihren Bedingungen vor, wie sie durch die neueren Forschungen zutage gefördert wurden und etwa im „Relativitätsgesetz“ LUNDEGÅRDHS (1, 2) zum Ausdruck kommen: „Die Assimilationsintensität wird von der jeweiligen Intensität des Licht- und Kohlenstoffes bestimmt. Steigerung eines Faktors um einen bestimmten Bruchteil ruft eine um so erheblichere Steigerung der Assimilationsintensität hervor, je mehr im Minimum der Faktor ist.“ Im großen ganzen könnten wir also jenen Faktor als im Minimum befindlich auch weiterhin bezeichnen, dessen Steigerung den größten Eindruck auf die Ertragshöhe ausübt. Das Emporschnellen der Erträge auf Zufuhr des in diesem Sinne gedachten Minimumfaktors ist der eigentliche Kern des LIEBIGSchen Minimumgesetzes, der in seinem Wesen auch heute noch als richtig angesehen werden muß¹. Hätte er sich als falsch erwiesen, dann erst wäre LIEBIGS grundlegendes Gesetz gefallen (LANG, LEMMERMANN [4]). Und wenn LIEBSCHER in seinem „Optimumgesetz“ lediglich eine „Ergänzung“ des LIEBIGSchen Gesetzes erblickte, so trifft das Gleiche für das allgemeine Wirkungsgesetz MITSCHERLICHS zu, das eine präzisere Fassung

¹ Von einer Überwindung und Widerlegung des LIEBIGSchen Gesetzes spricht MITSCHERLICH (10) und a. a. O. Siehe auch Landwirtschaftl. Jahrb. 49, 336. 1916. Desgl. ROMELL: l. c.

des „Optimumgesetzes“ darstellt (ROMELL l. c. S. 744). Selbstverständlich soll dadurch der Fortschritt, den das Wirkungsgesetz gebracht hat, in keiner Weise herabgesetzt werden.

3. Folgerungen aus dem allgemeinen Wirkungsgesetz und ihre Widerlegung.

Wie oben gesagt wurde, liefert die Ertragsfläche nach MITSCHERLICH im Schnitt mittels einer Ebene durch die Y -Achse und die Gerade $cx = c'z$ eine S-Kurve, wenn sich also die Mengen von x und z umgekehrt wie ihre Wirkungsfaktoren verhalten. Das läßt sich mathematisch beweisen, wobei wir R. MEYER (1) folgen.

Die MITSCHERLICHsche Gleichung (28) für die Abhängigkeit des Ertrages von zwei Wachstumsfaktoren geht für den Fall, daß $cx = c'z = \xi$ ist, über in $y = A(1 - e^{-\xi})^2$.

Diese Gleichung liefert bei der ersten Differentiation:

$$y' = 2A(1 - e^{-\xi}) \cdot e^{-\xi} = 2A(e^{-\xi} - e^{-2\xi}).$$

$y' = \theta$ gesetzt, gibt: $e^{-\xi} = e^{-2\xi}$

$e^{-\xi} = 1$	$e^{-\xi} = \theta$	welche Gleichung kürzbar durch $e^{-\xi}$ ist, wenn dabei auch $e^{-\xi} = \theta$ gesetzt wird.
$\xi = \theta$	$\xi = \infty$	

Bei der zweiten Differentiation:

$$y'' = 2A(-e^{-\xi} + 2e^{-2\xi})$$

fällt y'' für $\xi = \theta$	für $\xi = \infty$
positiv, nämlich $= 2A$,	$= \theta$ aus.

Also gehört zu $\xi = \theta$ ein Minimum. Um einen Wendepunkt zu finden, muß man $y'' = \theta$ setzen. Also

$$2e^{-2\xi} = e^{-\xi}$$

$\frac{2}{e^{\xi}} = 1$	$e^{-\xi} = \theta$
$\xi = \ln 2$	$\xi = \infty$.

Bei der Rückprojektion auf die xy -Ebene bleibt der Durchgang durch den Nullpunkt erhalten und der im Endlichen gelegene Wendepunkt, nur jetzt bei $x = \frac{\ln 2}{c}$ gemäß $cx = \xi$.

Auch wenn mehr als zwei Nährstoffe gleichzeitig variiert werden unter derselben vereinfachenden Annahme, daß sie im umgekehrten Verhältnis ihrer Wirkungskonstanten oder, was auf das gleiche hinausläuft, im Verhältnis ihrer Nährstoffeinheiten (h) gemengt werden, wenn sich

$$x : y : z : u = h_1 : h_2 : h_3 : h_4$$

verhalten, ordnen sich die abhängigen Erträge E nach BAULE (1) gleichfalls zu S-förmigen Kurven an (Abb. 9), die um so stärker durchgebogen sind, je mehr Nährstoffe gleichzeitig variiert werden.

Ändert man jedoch das Mischungsverhältnis zweier Nährstoffe x und y so ab, daß der eine von ihnen immer mehr in Überschuß kommt, nähern

sich die zugehörigen Ertragskurven durch allmähliche Verflachung des Wendepunktes der monoton ansteigenden logarithmischen Ertragskurve an. In der gleichfalls von BAULE (1) herrührenden Abb. 10 ist diese logarithmische Kurve ausgezogen, die strichlierte entspricht dem Verhält-

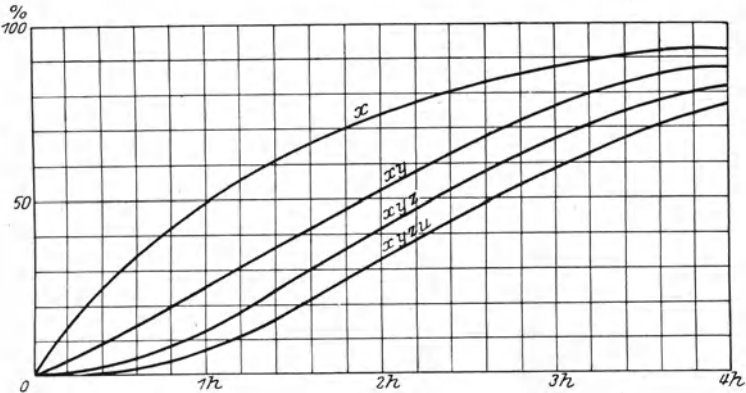


Abb. 9. Nach BAULE (1).

nis $x:y = h_1:2h_2$, die punktierte dem Verhältnis $x:y = h_1:3h_2$. Man nähert sich dem Grenzfall des LIEBIGSchen Gesetzes um so mehr, je mehr ein Nährstoff dem anderen gegenüber ins Minimum gerät oder unter Bezugnahme auf die oben beschriebene Ertragsfläche MITSCHERLICHS: je kleiner der Winkel wird, den die senkrechte, durch die Y-Achse gehende Schnittfläche mit der Fläche XOY bildet. In allen Fällen aber ist der Ertrag von beiden Wachstumsfaktoren gleichzeitig abhängig.

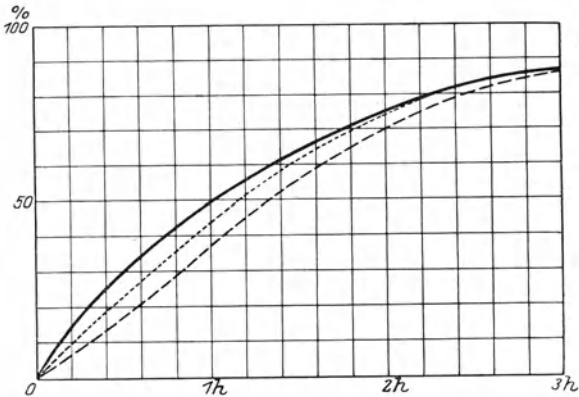


Abb. 10. Nach BAULE (1).

Wenn bei Variation eines Nährstoffes sigmoide Ertragskurven auftreten, müßte das nicht notwendig gegen das Gesetz MITSCHERLICHS sprechen, so könnte eine Festlegung niedriger Nährstoffgaben im Boden ihre Wirksamkeit herabsetzen (NOLTE [1], MITSCHERLICH [16], FISCHER). Auf der anderen Seite aber wäre zu erwarten, daß in einem Versuch, wo gleichzeitig zwei oder durch Abstufung der Gesamtnährstoffkonzentration mehrere Nährstoffe variiert werden, S-förmige Ertragskurven erhalten werden müßten. Solche Versuche sind wiederholt

an Pilzen angestellt worden, in der Regel ergaben sich die monoton ansteigenden Ertragskurven oder es wurde innerhalb gewisser Grenzen eine lineare Abhängigkeit beobachtet¹, nicht aber S-Kurven. Also schon diese Ergebnisse sprechen nicht zugunsten der BAULESchen Deduktionen. Es kann doch nicht angenommen werden, daß in allen diesen Fällen ein Nährstoff der Nährlösung so sehr im Minimum vorhanden war, daß durch ihn der Kurvencharakter bedingt worden wäre.

Wie steht es nun mit der Konstanz des c eines Wachstumsfaktors? Bleibt die Wirkungskonstante auch dann gleich, wenn die sonstigen Wachstumsbedingungen andere sind, etwa durch Veränderung der Menge oder Intensität eines anderen Grundfaktors? In seiner auf S. 178 dargestellten Ableitung des allgemeinen Wirkungsgesetzes aus dem speziellen setzt MITSCHERLICH die Konstanz von c voraus, indem er den A -Wert nach Gleichung (27) in Gleichung (12) einsetzt. Mathematisch trägt er also die Unabhängigkeit des c von dem Höchstertrag und somit auch von den übrigen Wachstumsbedingungen in das allgemeine Wirkungsgesetz hinein. Folgerichtig findet denn auch KURT REIDEMEISTER² in seiner mathematischen Untersuchung des Wirkungsgesetzes, daß das in der Differentialgleichung (Gleichung [2]) enthaltene Wirkungsgesetz mit dem allgemeinen (Gleichung [29]) „nur dann vereinbar ist, wenn die Wirkungsfaktoren konstant sind“. Die mathematische Ableitung des allgemeinen Wirkungsgesetzes aus dem besonderen, wie sie MITSCHERLICH vornimmt, ist physiologisch durchaus willkürlich. Wie ROMELL (l. c. S. 768) ausführt, könnte der Exponentialausdruck für jeden einzelnen Wachstumsfaktor zu Recht bestehen, desungeachtet müßte das allgemeine Wirkungsgesetz nicht die ihm von BAULE gegebene Form haben. Mit dieser Ableitung MITSCHERLICHs hängen aber seine Vorstellungen von der unabhängigen Wirkung jedes einzelnen Wachstumsfaktors auf den Ertrag zusammen (MITSCHERLICH [13])³.

Ob die Wirkungskonstante eines Wachstumsfaktors wirklich unabänderlich ist oder nicht, darüber kann nur das mit der größtmöglichen Exaktheit ausgeführte Experiment und eine wahrhaft objektive rechnerische Auswertung der Versuchsergebnisse entscheiden. Vom Standpunkte der heutigen Anforderungen an solche Versuche können die Versuchsreihen MITSCHERLICHs weder hinsichtlich der durch ihn zwar wesentlich verbesserten Methodik noch in ihrer mathematischen Behandlung als beweisend angesehen werden. Wiederholt wurde ihm der Einwand gemacht, daß seine Ertragskurven durch zu wenig und nicht

¹ Siehe die zitierten Arbeiten von J. NIKITINSKI, E. G. PRINGSHEIM (1914), A. NIETHAMMER, R. MEYER (1).

² REIDEMEISTER, K.: Zur mathematischen Formulierung des Wirkungsgesetzes, Anhang zu der Schrift E. A. MITSCHERLICH und F. DÜHRING: Das LIEBIGsche Gesetz usw., l. c.

³ Dazu RIPPEL (5) und R. MEYER (1) S. 153.

ausreichend gesicherte Punkte festgelegt seien¹, und noch öfter wurde ihm seine Willkür in der Berechnung der Konstanten vorgehalten². Für die Berechnungsart seiner Konstanten stellte er keine genauen Normen fest, der Ertrag a bei der Gabe ϕ wurde experimentell ermittelt, in der Berechnung aber des öfteren abgeändert; auch der Höchstertag A wurde entweder durch den Versuch festgestellt oder graphisch aus dem Kurvenverlauf erschlossen oder bei äquidistanter Wahl der Stufen des variierten Ertragsfaktors: $x_3 - x_2 = x_2 - x_1$ nach der Formel

$$A = \frac{y_2^2 - y_1 \cdot y_3}{2 y_2 - y_1 - y_3} \quad (30)$$

berechnet. Die experimentelle Bestimmungsart von A scheint in der letzten Zeit zurückzutreten³. Nach MITSCHERLICH (2I) kann man experimentell den A -Wert nur bei Kali und Phosphorsäure im Gefäßversuch erreichen, für Stickstoff nur bisweilen angenähert; er lasse sich um so genauer bestimmen, je näher man an ihn herankommt. Von der Wahl der beiden Kurvengrenzwerte a und A ist aber laut Gleichung (7) die Konstante c abhängig, so daß deren Konstanz durch die willkürliche Festsetzung von A und a besonders jenem vorgetäuscht werden kann, der von dieser Konstanz überzeugt ist. Infolge der relativ großen Fehler der Ertragsmittel kann sich die Einstellung der Kurve auf die Konstanz von c sogar innerhalb der noch zulässigen Fehlergrenzen vollziehen. Die Konstanten der MITSCHERLICHschen Gleichung können beträchtlich verändert werden, ohne daß der Anschluß der berechneten Werte an die beobachteten verloren geht (GERLACH, GERLACH und NOLTE [I]). Schon PFEIFFER verglich die Kurve MITSCHERLICHs mit einem biegsamen Rohr.

RIPPEL verwies auf eine einfache aus der MITSCHERLICHschen Gleichung (5) sich ergebende Methode, die ohne Berechnung des c zu erkennen gestattet, ob die Wirkungskonstante eines Wachstumsfaktors gleich bleibt oder nicht, wenn eine andere Wachstumsbedingung sich ändert. Untersucht man die ertragsteigernde Wirkung gestaffelter Gaben eines Wachstumsfaktors x in zwei parallelen Versuchsreihen, die sich in der verschiedenen Gestaltung eines zweiten Wachstumsfaktors unterscheiden und seien die in der einen Reihe erzielten Erträge y , in der anderen y_1 , die Höchstertäge A und A_1 , so ergibt sich aus der MITSCHERLICHschen Gleichung (5), falls die Wirkungskonstante c des Wachstumsfaktors x in beiden Reihen die gleiche ist, für die gleiche Gabe von x : In der einen Reihe:

$$x = \frac{1}{c} \cdot \ln \frac{A}{A - y},$$

¹ Die zitierten Arbeiten von R. MEYER, NIKLAS und MILLER u. a.

² Siehe die Arbeiten von PFEIFFER, RIPPEL, GERLACH sowie E. CZUBER (I).

³ Besonders deutlich bei J. REINHOLD, der A als eine „ideelle Größe“ bezeichnet und als „mathematischen Hilfwert“ auffaßt. Genauerer über die Berechnung der Konstanten bei B. BAULE (I, 3).

in der anderen Reihe:

$$x = \frac{1}{c} \cdot \ln \frac{A_1}{A_1 - y_1}$$

und daraus

$$\frac{A}{A - y} = \frac{A_1}{A_1 - y_1}$$

und

$$\frac{y_1}{y} = \frac{A_1}{A} = \text{konst.} \quad (31)$$

Die in den beiden Versuchsreihen zu gleichen Gaben von x gehörigen Erträge verhalten sich also wie die Höchsterträge der beiden Reihen, ihr Verhältnis ist mithin

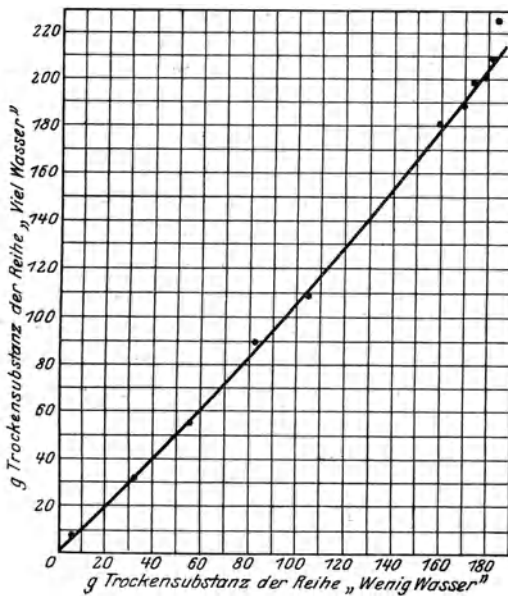


Abb. 11. Nach RIPPEL (4).

konstant. Graphisch muß dieses Verhältnis in einer Geraden zum Ausdruck kommen, falls die zu gleichen Gaben x gehörigen Erträge der einen Versuchsreihe auf die Abszisse, die der anderen auf die Ordinate aufgetragen werden, vorausgesetzt, daß c konstant bleibt. RIPPEL (2, 4) hat dies für zwei von PFEIFFER und Mitarbeitern (6) erhaltene Versuchsreihen durchgeführt, in denen die durch Stickstoffzufuhr (x) bedingte Ertragssteigerung an Hafer in der einen Reihe bei einem niedrigen, in der anderen bei einem höheren Wassergehalt des Bodens untersucht wurde. Die so erhaltene und in Abb. 11 dargestellte Kurve aber weist eine schwache Biegung auf. Könnte man hier vielleicht noch meinen, daß in Hinblick auf die schwache Durchbiegung der Kurve die von MITSCHERLICH verlangte Unveränderlichkeit der Wirkungskonstante des Stickstoffs wenigstens in erster Annäherung gegeben sei, so wird jeder Zweifel darüber ausgeschlossen, wenn man dieses Verfahren auf die neuen Versuchsreihen RIPPELS (6) anwendet, mit denen er MITSCHERLICH'S Annahme von der Konstanz des c wohl überzeugend widerlegte. Er variierte bei Hafer die Mengen des in Form von K_2SO_4 verabreichten Kaliums bei verschieden hoher Stickstoffgabe: 0,2 g und 2,0 g NH_4NO_3 . Es ist der genaueste Versuch,

den wir bis heute besitzen; die Ertragskurve jeder Reihe wurde durch eine ausreichende Zahl von Punkten festgelegt und jede Gabe umfaßte 10 Parallelen. Wie Abb. 12 zeigt, ist die funktionelle Beziehung der zu gleichen Kaligaben gehörigen Erträge in beiden Versuchsreihen weit davon entfernt, durch eine Gerade dargestellt zu werden; die starke Krümmung der Kurve läßt sich nicht wegdisputieren und ist offenbar durch den großen Unterschied in der Stickstoffversorgung der beiden Versuchsreihen bedingt. Auch R. MEYER (1) fand in seinen sehr genauen Pflanzversuchen die Konstanz von $y_1:y$ nach Gleichung (31) nicht bestätigt.

Drücken wir die einzelnen zu x gehörigen Erträge in Bruchteilen oder in Prozenten des Höchstwertes aus, so verlangt das Wirkungsgesetz (Gleichung [31])¹, daß in zwei parallelen Versuchsreihen mit verschieden hohem Grundfaktor die zu gleichen Gaben des variierten Wachstumsfaktors x gehörigen *relativen* Erträge gleich sind, daß also die *prozentischen* Ertragskurven beider Versuchsreihen in eine Kurve zusammenfallen. Ist aber die Wirkungskonstante c des variierten Wachstumsfaktors x in beiden Versuchsreihen verschieden, müssen die prozentischen Ertragskurven getrennt verlaufen. Die Berechnung der prozentischen Erträge ist ein sehr einfaches Mittel, die Konstanz des c zu prüfen, wiederum ohne es selbst berechnen zu müssen. RIPPEL (5) hat dieses Verfahren zuerst auf Versuchsreihen MITSCHERLICH'S in Anwendung gebracht und da zeigte es sich, daß die zu gleichen Gaben x gehörigen prozentischen Erträge kleiner werden, wenn ein anderer Grundfaktor verbessert wird, mithin muß auch die Wirkungskonstante c des Wachstumsfaktors x nach kleineren Werten sich verschoben haben².

Das Absinken der *relativen* Erträge (in Prozenten des jeweiligen Höchstwertes) durch Erhöhung eines Grundfaktors ergibt sich auch aus den nicht gebührend beachteten Versuchen E. G. PRINGSHEIMS (1) an Pilzen. Er erhielt für steigende Stickstoffgaben (in Form von Ammoniumsulfat) bei verschieden hoher Zuckergabe mit *Aspergillus niger* folgende Erntegewichte, die hier auch in Prozenten des Höchstwertes jeder Versuchsreihe ausgedrückt werden (Tabelle auf S. 186).

Durch Erhöhung der Zuckerkonzentration werden zwar bei gleicher Stickstoffgabe die absoluten Erntegewichte höher, aus dem Absinken

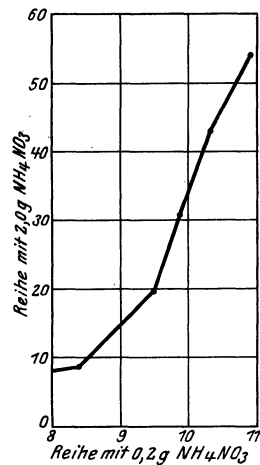


Abb. 12.

¹ $\frac{y_1}{y} = \frac{A_1}{A}$. Wird $A_1 = A = 100$, muß $y_1 = y$ sein.

² Vgl. auch die zweite Gleichung (26).

$(NH_4)_2SO_4$ vH	0,01	0,05	0,1	0,5	1	
Saccharose 2 vH .	81	387	636	810	814	} mg Ernte auf 100 ccm Lösung
„ 4 „ .	112	441	765	1436	1506	
„ 2 „ .	9,9	47,5	78,1	99,5	100	} Erntegewichte vH des Höchstertes
„ 4 „ .	7,5	29,3	50,8	95,3	100	

$(NH_4)_2SO_4$ vH	0,0	0,005	0,01	0,05	0,1	0,5	1,0	
Saccharose 10 vH	0,045	0,07	0,09	0,28	0,44	1,55	1,57	} g Ernte auf 100 ccm Lösung
„ 20 „	0,04	0,10	0,11	0,29	0,56	2,72	2,74	
„ 10 „	2,8	4,4	5,7	17,8	28,0	98,7	100	} Erntegewichte vH des Höchst- ertes
„ 20 „	1,4	3,6	4,0	10,6	20,4	99,3	100	

der prozentischen Erträge aber geht hervor, daß auch hier die Wirkungskonstante des Stickstoffs mit besserer Zuckerversorgung des Pilzes kleiner geworden ist, daß also die relative Wirksamkeit des Stickstoffes abnimmt, wenn die Menge eines anderen Nährstoffes erhöht wird und umgekehrt.

Besonders sinnfällig wird diese Abnahme der prozentischen Erträge mit Besserstellung eines anderen Wachstumsfaktors in den schon oben herangezogenen Versuchsreihen RIPPERS (6) mit Hafer. Die folgende Tabelle bringt die geernteten Trockensubstanzen und die in Prozenten der beobachteten Höchstertäge ausgedrückten Erträge.

Grunddüngung NH_4NO_3		0,2 g		2,0 g	
		Absolute Erträge	Prozentische Erträge	Absolute Erträge	Prozentische Erträge
Differenzdüngung g K_2SO_4	0	8,42 ± 0,08	77,2 ± 0,73	8,94 ± 0,26	14,3 ± 0,41
	0,05	8,90 ± 0,15	81,6 ± 1,39	—	—
	0,10	9,51 ± 0,09	87,2 ± 0,86	19,86 ± 0,60	31,7 ± 0,95
	0,15	9,56 ± 0,12	87,7 ± 1,08	—	—
	0,20	9,85 ± 0,08	90,4 ± 0,74	30,80 ± 0,61	49,1 ± 0,97
	0,40	10,30 ± 0,13	94,5 ± 1,18	43,05 ± 0,33	68,1 ± 0,53
	0,60	10,72 ± 0,09	98,3 ± 0,83	—	—
	0,80	10,90 ± 0,09	100 ± 0,82	53,96 ± 0,28	86,1 ± 0,45
	1,00	10,55 ± 0,17	—	—	—
	1,20	—	—	58,16 ± 0,85	92,8 ± 1,35
	2,40	—	—	62,70 ± 0,64	100 ± 1,02
	3,60	—	—	60,33 ± 0,58	—

Mit Erhöhung des Stickstoffgehaltes im Boden nehmen also die zu gleichen Kaligaben gehörigen prozentischen Erträge auffällig ab, was auch Abb. 13 nach RIPPEL zur Anschauung bringt, die Wirkungskonstante des Kaliumsulfates ist kleiner geworden. Die von ihm nach der Gleichung (7) MITSCHERLICH'S vorgenommene Berechnung dieser Konstante lieferte denn auch für die niedrige Stickstoffgabe einen Mittelwert von 1,91, für die hohe Stickstoffgabe aber nur einen solchen von 1,02¹.

¹ Siehe auch O. LEMMERMANN (4).

Auch die gleich 100 gesetzten Höchstertträge der beiden Versuchsreihen müßten, falls sich das c nicht ändert, in einem Punkte zusammenfallen und die absoluten Höchstertträge auf *einer* Ordinate liegen, das Optimum müßte sich also bei der gleichen Kaligabe einstellen, gleichgültig ob viel oder wenig Stickstoff zugegen ist. Das ist jedoch nicht der Fall. In der Reihe I des RIPPELSchen Versuches mit 0,2 g Ammoniumnitrat ist das Optimum schon mit einer Gabe von 1,00 g Kaliumsulfat überschritten, in der Reihe II mit 2,0 g Ammoniumnitrat erst mit einer Gabe von 3,6 g Kaliumsulfat pro Topf. Ja bei einer weiteren Erhöhung des Stickstoffzusatzes in einer III. Reihe dieses Versuches auf 2,5 g Ammoniumnitrat pro Gefäß setzte selbst eine Gabe von 7,2 g Kaliumsulfat den Ertrag noch nicht herab, sondern rückte sogar gesichert den Höchsterttrag über den in der Reihe II beobachteten hinauf. Mit Er-

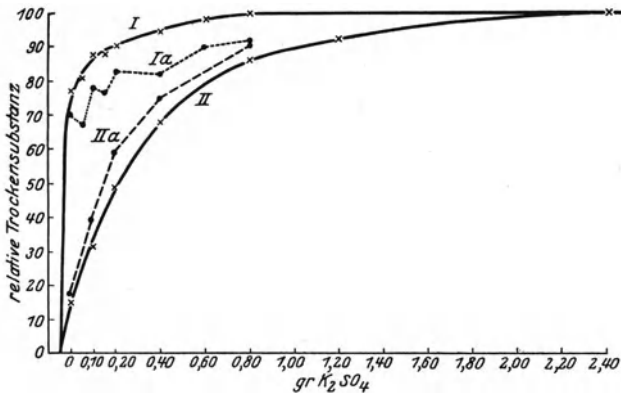


Abb. 13. I Kurve der 0,2-N-Reihe; II Kurve der 2,0-N-Reihe; Ia Linie der 10fachen wahrscheinlichen Schwankung der Kurve I; IIa Linie der 10fachen wahrscheinlichen Schwankung der Kurve II. Nach RIPPSEL (6).

höhung des Grundfaktors, der Stickstoffmenge im Nährsubstrat verschiebt sich also die optimale Kaligabe nach immer höheren Konzentrationen des Kaliumsulfates im Widerspruch mit der Forderung des Wirkungsgesetzes und entgegen der Anschauung, daß die oberhalb des Optimums einsetzende Ertragsdepression durch die hohe Salzkonzentration bedingt sei. Dieselbe Verschiebung des Optimums beobachtete jüngst auch R. MEYER (3) für steigende Stickstoffgaben bei verschieden hoher Phosphorsäuredüngung des Hafers. Übrigens läßt sich die gleiche Erscheinung selbst aus manchen Versuchsreihen MITSCHERLICHs ablesen, besonders deutlich an einem von GERLACH und NOLTE ([I] S. 105) hervorgehobenen Versuch (siehe Abb. 14) mit NH_4NO_3 und K_2SO_4 (MITSCHERLICH [7]). Das Hinaufrücken des Optimums eines Nährstoffes durch Bessergestaltung eines Grundfaktors erinnert an die Verlängerung des gerade aufsteigenden Astes der LIEBIGSchen Ertragsskurve bei Erhöhung eines zweiten Minimumfaktors (siehe Abb. 7, wo das Hinaufrücken des

Höchstwertes A nach A' angedeutet ist, wenn der Nährstoff z erhöht wird). Auf dem Boden des Wirkungsgesetzes aber ist für diese Verschiebung des Optimums kein Raum. Denn hier liegen alle A -Werte auf einer Ordinate (Abb. 8).

Die nicht lineare Beziehung der zu gleichen Gaben x gehörigen Erträge, das Abfallen der prozentischen Erträge und vielleicht auch die Erhöhung des Optimums mit Besserstellung eines Grundfaktors oder allgemein der übrigen Wachstumsbedingungen, alle diese Ergebnisse hängen damit zusammen, daß unter so veränderten Bedingungen die Wirkungskonstante c des variierten Wachstumsfaktors x kleiner geworden ist. Diese neue Erkenntnis, daß die relative Wirksamkeit eines variierten Nährstoffes (allgemein Wachstumsfaktors) zunimmt, je ungünstiger die anderen Wachstumsbedingungen gestaltet werden, erscheint auch physiologisch verständlich. In Versuchen PFEIFFERS und Mitarbeiter (3)

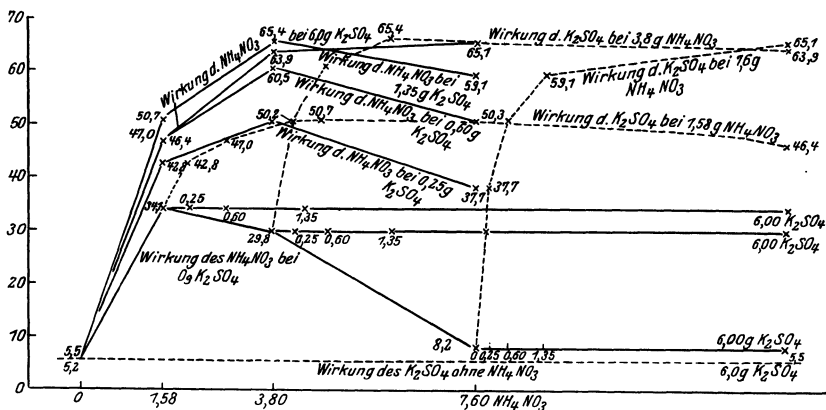


Abb. 14. Nach GERLACH und NOLTE.

z. B. brachte die gleiche Stickstoffgabe bei besserer Beleuchtung oder bei besserer Wasserversorgung des Hafers einen absolut zwar höheren, prozentisch jedoch niedrigeren Ertrag als bei Beschattung oder wenig Wasser. Durch Verbesserung der Wachstumsbedingungen Licht oder Wasser wird die assimilatorische Leistung der Pflanze und damit ihr Ertrag bei der gleichen Stickstoffgabe absolut erhöht, der dargebotene Stickstoff gelangt also voll zur Auswirkung, in bezug auf die günstige Gestaltung von Licht und Wasser hat sich die Stickstoffversorgung dieser Pflanzen aber verschlechtert, daher die niedrigeren prozentischen Erträge. Umgekehrt führt die Einschränkung der Kohlensäureassimilation durch Licht- oder Wasserentzug dazu, daß die Pflanze durch die gleiche Stickstoffgabe in Hinblick auf diesen Nährstoff besser gestellt wird, ihre relative Wirksamkeit steigt daher und gibt sich in einer Erhöhung der prozentischen Erträge und in der Zunahme der Wirkungskonstante zu erkennen. Diese relativ bessere Stickstoffversorgung der

Pflanze kommt in der Tat in einer Erhöhung des prozentischen Stickstoffgehaltes der Gesamternte zum Ausdruck, wenn die sonstigen Wachstumsbedingungen verschlechtert werden:

Bei der Stickstoffgabe	0	1	2	3	4	5
A. Ohne Beschattung .	0,77	0,72	0,83	0,96	1,10	1,27 vH N
B. Mit Beschattung .	0,65	0,74	0,83	0,01	1,17	1,31 „ „
C. Mäßige Wassergabe	0,62	0,77	0,89	1,20	1,34	1,55 „ „

Läßt sich somit schon eine Abhängigkeit der Wirkungskonstante eines Wachstumsfaktors von den *Außenbedingungen* des Wachstums feststellen, so ist es noch weniger wahrscheinlich, daß sie von den *in* der Pflanze gelegenen Bedingungen, ihrem Artcharakter unbeeinflußt bleiben sollte. Für die Veränderlichkeit der Wirkungskonstante eines Wachstumsfaktors mit der Pflanzenart haben sich in neuerer Zeit besonders RIPPPEL (1), GERLACH und NOLTE (1, 2) eingesetzt¹. Die inneren Wachstumsbedingungen der Pflanzen, ihrem Wesen nach unbekannt, können nicht gemessen und auch nicht willkürlich abgestuft werden wie die äußeren Wachstumsfaktoren. Wenn MITSCHERLICH in MENDEL'S Spaltungsregel sein Wirkungsgesetz erkennen will, so ist damit die Unterordnung der inneren Wachstumsfaktoren unter sein Gesetz nicht bewiesen².

Die auch aus anderen Gründen³ wahrscheinliche *Veränderlichkeit* der Wirkungskonstante erscheint uns experimentell bewiesen und das bedeutet eine Widerlegung des Wirkungsgesetzes. Sowohl MITSCHERLICH (11) als auch BAULE (3) haben sich — und mit Recht — darin festgelegt, daß ihr Gesetz mit dem Nachweis der Inkonzanz des Wirkungsfaktors fallen müßte. Während BAULE diese Konsequenz gezogen zu haben scheint⁴, hält MITSCHERLICH nach wie vor an der Konstanz des Wirkungsfaktors unter allen Bedingungen und somit auch an der Richtigkeit seines Gesetzes fest. Während er früher keinen Anstand daran nahm, aus seinen Versuchen mit verschiedenen Pflanzenarten eine mit der Art differierende Wirkungskonstante z. B. für Licht und Wärme abzuleiten, und daraus auf ein verschiedenes Licht- und Wärmebedürfnis der Pflanzen schloß, bemüht er sich mit seinen Schülern in den letzten Jahren durch „Neuberechnung“ früherer Versuche, die sich der Forderung seines Wirkungsgesetzes nicht beugen wollten, durch Verwerfung widersprechender Versuchsreihen und Ausschaltung einzelner Werte und durch neue Versuche, die aber leider nach den alten nicht einwandfreien Verfahren berechnet werden, die Unstimmigkeiten auszumerzen und die Unveränderlichkeit der Wirkungskonstante unter allen Umständen zu behaupten. Eine Verschiebung dieser Konstante (aber in der umgekehrten

¹ Siehe auch O. LEMMERMANN (4).

² Siehe die Einwendungen bei MEYER, R.: (1) S. 155.

³ BORESCH, K.: l. c.

⁴ Nach einer Fußnote bei R. MEYER: (2) S. 108.

Richtung!) will er nur in jenen Fällen¹ anerkennen, wo z. B. ein Nährstoff nicht in der gegebenen Form zur Geltung gelangt, sondern vor seiner Aufnahme durch die Pflanze irgendwie verändert wird (Festlegung oder Löslichmachung des Nährstoffes durch andere Stoffe, Auftreten „physiologischer“ Reaktionen). Besonders kraß wird die physiologische Unmöglichkeit der Forderung MITSCHERLICHs nach der Unabänderlichkeit der Wirkungskonstante eines Wachstumsfaktors im Falle der Verwendung verschiedener Pflanzen. Diese Forderung würde nach den obigen Ausführungen unter anderem dazu führen, daß z. B. das Licht- und Wärmeoptimum für alle Pflanzenarten bei derselben Lichtintensität bzw. Temperatur liegen müsse!

4. Abänderung des MITSCHERLICHschen Grundgedankens infolge der Veränderlichkeit der Wirkungskonstante.

Im Vorangegangenen wurde des näheren ausgeführt, daß auf Grund der neueren Arbeiten die im allgemeinen Wirkungsgesetz (Gleichung [29]) enthaltene Aussage von der Unabhängigkeit der Wirkungskonstanten jedes einzelnen Wachstumsfaktors von den übrigen nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. ROMELL² hält es für sehr wohl möglich, daß das Ertragsgesetz richtiger z. B.

$$y = A(1 - e^{-cf(x_1, x_2, x_3 \dots x_n) \cdot x})(1 - e^{-c_1 f(x_2, x_3, x \dots x_n) \cdot x_1}) \dots \quad (32)$$

zu schreiben wäre, also durch einen Ausdruck, in dem die funktionale Abhängigkeit der einzelnen Wirkungskonstanten von den übrigen Wachstumsbedingungen zum Ausdruck kommt. Über die Art dieser Abhängigkeit können wir vorläufig nichts Bestimmtes aussagen, es hat sich nur ergeben, daß die Wirkungskonstante c eines Wachstumsfaktors sich verkleinert, wenn irgendeine der sonstigen Ertragsbedingungen verbessert wird. Jede günstigere Gestaltung der übrigen Wachstumsfaktoren aber prägt sich in einer weiteren Zunahme des Höchstertes aus. Er wurde schon von MITSCHERLICH als ein sehr geeigneter Maßstab für die Auswirkung der übrigen Wachstumsfaktoren erkannt, die anders zu messen kaum möglich wäre. Wir können also auch sagen, daß die Wirkungskonstante c kleiner wird, wenn der Höchstert A durch die Gunst der übrigen Wachstumsbedingungen zunimmt.

An der so gekennzeichneten Abhängigkeit des Wirkungsfaktors vom Höchstert knüpft nun der Versuch des Verfassers³ an. Der als leistungsfähig erkannte Grundgedanke MITSCHERLICHs (Gleichung (2), daß die Ertragssteigerung in jedem Punkte der Ertragskurve proportional ist der im Hinblick auf den überhaupt möglichen Höchstert

¹ Siehe MITSCHERLICH (11, 21, 23). Hinsichtlich der Veränderlichkeit der Wirkungskonstante der Kohlensäure: MITSCHERLICH (17), des Wassers: MITSCHERLICH (22), GEHRMANN, WIESENBERG. Vgl. GERLACH und NOLTE, (1, 2).

² ROMELL, L. G.: l. c., S. 769.

³ BORESCH, K.: l. c.

noch zu vollbringenden Leistung $(A-y)$, wurde von ihm so abgeändert, daß die Steigerung proportional zu $(A-y)^2$ verlaufen soll. Aus der Differentialgleichung (13) ergibt sich dann in Analogie zu der Formel für den Ablauf bimolekularer Reaktionen die Gleichung (14)

$$c = \frac{1}{x} \cdot \frac{y}{A(A-y)}$$

bzw. (15). Setzen wir in diese Gleichung die Halbwertmenge h ein, mit der die Hälfte des Höchstertes $\left(y = \frac{A}{2}\right)$ erreicht wird, so erhalten wir: $c = \frac{1}{A h}$ und allgemein für die zur Erreichung des n -ten Teiles des Höchstertes nötige Menge x :

$$c = \frac{1}{Ax} \cdot \frac{1}{n-1}.$$

Hier fällt also der Höchstertag nicht mehr wie bei MITSCHERLICH-BAULE aus der Gleichung heraus, c ist von A abhängig, und, weil mit größer werdendem A die zur Erreichung des n ten Teiles des Höchstertes nötige Menge x doch nicht im umgekehrten Verhältnis zu A sinken kann, sondern bestenfalls gleich bleibt, wahrscheinlich aber auch zunehmen wird, muß konform mit obiger Forderung c kleiner werden, die Wirksamkeit des Wachstumsfaktors sinken, wenn A durch günstigere Gestaltung der übrigen Bedingungen wächst¹. Das Kleinerwerden von c muß sich auch in einer Abnahme der zu gleichen Nährstoffgaben gehörigen prozentischen Erträge bei Besserstellung eines Grundfaktors bemerkbar machen. Die zur Erreichung gleicher prozentischer Erträge erforderlichen Nährstoffmengen sind nicht mehr gleich, sondern verhalten sich in Versuchsreihen mit verschiedenem Höchstertag wie die Produkte aus den beiden Konstanten (Höchstertag und Wirkungsfaktor):

$$\frac{x}{x_1} = \frac{A_1 c_1}{A c}$$

und wenn c rascher abnimmt als A wächst, werden die prozentischen Erträge mit Kleinerwerden der Wirkungskonstante nach höheren Gaben von x zu liegen kommen. Bei MITSCHERLICH verhielten sich die zu gleichem x gehörigen Erträge wie die Höchstertes der beiden parallelen Versuchsreihen, hier ist das Verhältnis komplizierter:

$$\frac{y}{y_1} = \frac{cA(A-y)}{c_1 A_1 (A_1 - y_1)}$$

¹ Ähnliche Überlegungen lassen sich auch an unsere Gleichung (15) knüpfen, so daß der kürzlich von LEMMERMANN (4) gemachte Einwand, diese Gleichung beinhalte nicht die Abhängigkeit der Wirkungskonstante vom Höchstertag im obigen Sinne, nicht zutrifft. Selbstverständlich muß sich diese Abhängigkeit auch bei der praktischen Anwendung unserer Gleichung zeigen: Beim Einsetzen eines größeren A erhält man ein kleineres c .

und entspricht einer gleichseitigen Hyperbel mit zu den Koordinatenachsen parallelen Asymptoten und dem Asymptotenschnittpunkte:

$$m = \frac{A^2 c}{A_1 c_1 - A c} \text{ und } n = -\frac{A_1^2 c_1}{A_1 c_1 - A c} \text{ und der Halbachse } = \frac{A A_1}{A_1 c_1 - A c} \sqrt{\frac{2c}{c_1}}$$

in der Symmetralen des zweiten Quadranten der Asymptoten, wie die gleichfalls von Herrn K. LANGECKER durchgeführte Koordinatentransformation ergibt.

Unsere Gleichung führt also zu Folgerungen, die unseren heutigen Kenntnissen von dem ansteigenden Teil der Ertragsfläche¹ besser zu entsprechen scheinen. Freilich handelt es sich vorläufig nur um einen Versuch, den neuen gerade durch die Untersuchung des Wirkungsgesetzes zum Vorschein gekommenen Tatsachen gerecht zu werden, die mit dem Wirkungsgesetz nicht erklärt werden konnten. Künftige Arbeit muß es zeigen, ob damit ein gangbarer Weg zu weiterer Erkenntnis beschrritten worden ist und ob die Annahme einer so einfachen funktionalen Beziehung zwischen c und A , wie sie unsere Gleichung enthält, genügt. Ebenso wenig wie die MITSCHERLICHsche Gleichung nimmt die unsere Rücksicht auf den absteigenden Ast der Ertragskurve und ebenso wie jene enthält sie zwei bis drei Konstanten (c , A , a), die denselben biologischen Sinn wie dort haben. Die Berechnung nach unserer Gleichung führt meist zu einem noch höheren A -Wert als ihn die nach MITSCHERLICH vorgenommene Berechnung ergibt.

Den S. 186 angeführten neuen Versuch A. RIPPERS mit steigenden Gaben Kaliumsulfat bei verschiedener Stickstoffdarreichung hat unser Mitarbeiter R. KREYZI nach dem seinerzeit vom Verfasser² eingeschlagenen Verfahren gerechnet und gelangte zu folgenden Konstanten, in der Reihe mit wenig Stickstoff:

$$A_m^{(5)} = 11,96 \pm 0,44. \quad c_m^{(6)} = 0,873 \pm 0,015,$$

in der Reihe mit viel Stickstoff:

$$A_m^{(5)} = 74,60 \pm 2,12. \quad c_m^{(6)} = 0,0363 \pm 0,0013.$$

Die Anpassung der berechneten Erträge an die beobachteten war in der Wenigreihe gut, in der Vielreihe befriedigte sie nicht. Sicherlich könnten durch ein verfeinertes Angleichungsverfahren Konstanten gefunden werden, die eine bessere Übereinstimmung ermöglichen. Es sollte nur dargetan werden, daß die Konstanten c in beiden Versuchsreihen viel weiter auseinanderliegen als die von RIPPFL nach MITSCHERLICH unter Verwendung der beobachteten Höchstwerte errechneten (S. 186).

¹ Eine empirische Ertragsfläche in ihrer ganzen komplizierten Gestaltung bildet R. MEYER (3) ab.

² BORESCH: l. c.

5. Die Bedeutung des Verhältnisses der einzelnen Wachstumsfaktoren zueinander für ihr Zusammenwirken bei der Ertragsbildung.

Wie erwähnt, hat schon LIEBIG die Anschauung vertreten, daß für das Gedeihen der Pflanze ein bestimmtes Nährstoffverhältnis erforderlich sei; ein im Minimum vorhandener Nährstoff kann den Ertrag nur so lange steigern, bis er in das richtige Verhältnis zu den anderen gelangt, darüber hinaus bleibt sein Anstieg ohne Einfluß auf die Ertragshöhe und erst wenn die anderen Nährstoffe auf das von der Pflanze benötigte Verhältnis zu ihm gebracht werden, kann der Ertrag weiter zunehmen. Daß die Ertragshöhe der Pflanzen nicht nur von den absoluten Mengen, sondern auch von dem Mengenverhältnis der Nährstoffe abhängt, daß durch ein unharmonisches Nährstoffverhältnis die Stoffbildung der Pflanze sogar herabgesetzt werden kann, ist eine seither oft gemachte Erfahrung¹, die aber erst durch die Bekanntschaft mit dem Antagonismus der Salzionen² verständlich wurde. Obwohl die mannigfaltigen Beziehungen der Salze zueinander in dem für die höhere Pflanze in Betracht kommenden Nährstoffgemisch noch nicht überblickt werden können, wurden doch schon über die Bedeutung einzelner Ionenverhältnisse für die Pflanze bestimmte Aussagen gemacht, die freilich noch sehr umstritten sind, wie bei dem heutigen Stande der Forschung nicht anders möglich ist. Diese Vorstellungen führten auch schon zu Versuchen, physiologisch äquilibrierte Nährstoffgemische ausfindig zu machen, in denen sich die Salze gegenseitig entgiften (HANSTEEN, BENECKE (3), LIVINGSTON und TOTTINGHAM, GERICKE, HOAGLAND, SEWELL, LOMANITZ). Es fehlt auch nicht an Bemühungen, die zunächst für Salze ausgesprochene Forderung nach einem der Pflanze zusagenden Mengenverhältnis auf die übrigen Wachstumsfaktoren auszudehnen. Als Beispiel sei das von E. HILTNER aufgestellte „Kohlenstoff-Mineralstoff-Gesetz“ angeführt. Es eröffnet sich hier jedenfalls ein ausgedehntes Arbeitsfeld, dessen Bearbeitung von großer Bedeutung für die theoretische Durchdringung und praktische Auswertung der Pflanzenernährung zu werden verspricht.

Die Grenzen, innerhalb deren das Verhältnis der Nährstoffe zu einander ohne Schaden für die Pflanze abgeändert werden kann, scheinen zwar ziemlich weite zu sein, was auch im Hinblick auf die starke Veränderlichkeit der ökologischen Faktoren verständlich wäre. So verweisen LEMMERMANN und EINECKE (3) auf die Nährstoffmischung HELLRIEGELS, in der mit Ausnahme des Kalziumnitrates „die übrigen Salze sowohl *einseitig als selbst alle gemeinschaftlich* um das Doppelte und mehr gesteigert und vermindert werden konnten“, ohne daß das Wachstum geschädigt wurde. Andererseits fehlt es aber an einem sicheren Maßstab

¹ Beispiele bei O. NOLTE (2).

² Literatur bei CZAPEK.

für die Schädigung. Die Entscheidung ist leicht, wo merkliche Ertragsdepressionen gegenüber dem Optimum oder auffallende Veränderungen im Aussehen z. B. chlorotische Verfärbungen (MAIWALD) auftreten. Doch werden solche von dem gegenseitigen Verhältnis der Wachstumsfaktoren abhängigen Einflüsse auch schon im aufsteigenden Ast der Ertragskurve wirksam sein (siehe S. 170). Hier könnten nur parallele Versuchsreihen mit abgeändertem Nährstoffverhältnis einen gewissen Schluß zulassen. Solange diese Einflüsse nicht näher erforscht sind, bleibt nichts anderes übrig als in jedem Falle möglichst genau anzugeben, unter welcher Faktorenkonstellation die empirische Ertragskurve ermittelt wurde.

Zweifellos darf die Bedeutung dieser Einflüsse für die Ertragsbildung und daher auch für die Ertragsgesetze nicht unterschätzt werden. Wenn in einem Versuch alle Wachstumsbedingungen bis auf den einen variierten Faktor gleichgestaltet werden, so werden sie damit nicht ausgeschaltet, sondern bleiben an der Wirkung des variierten Faktors mitbeteiligt. Wie man sich die gegenseitige Beeinflussung zu denken hat, darüber hat z. B. RIPPEL (5) einige Gesichtspunkte entwickelt: Erhöhung der Nährstoffaufnahme durch Vergrößerung der Resorptionsfläche des Wurzelsystems, Basenaustausch im Boden und in der Pflanze, Beeinflussung der Permeabilität der Plasmahaut u. a. m. Der Ertrag und die Ertragssteigerung können durch diese gegenseitige Beeinflussung der Nährstoffe und allgemein der Wachstumsfaktoren erhöht oder erniedrigt werden.

Weil aber alle diese mannigfaltigen Einflüsse nur ganz unzureichend erforscht sind, können sie auch noch nicht in unsere vorerst deskriptiv gehaltenen Ertragsgesetze einbezogen werden. Von einer genetischen Erklärung der Ertragskurve sind wir eben noch weit entfernt. Wenn nun NOLTE (2) neuerlich die Bedeutung der *Stoffmischung* für die pflanzliche Produktion ins rechte Licht zu setzen sich bestrebt, so wäre dies nur zu begrüßen und im Interesse einer möglichst allseitigen Berücksichtigung der Ertragsbeziehungen gelegen. Leider schießt er dabei über das Ziel und sieht nun alles wanken, indem er das Positive in den Arbeiten und Anschauungen LIEBIGS und MITSCHERLICHs übersieht. Seine Bemühungen, die Wirkung der Wachstumsstoffe auf den Ertrag unter dem Gesichtswinkel ihres Verhältnisses zueinander darzustellen, resultieren denn auch, wie nicht anders möglich bei dem Stande unserer Kenntnis darüber, lediglich in einem „aller Wahrscheinlichkeit“ nach zutreffenden Schema, das auch in einer Zeichnung versinnbildlicht wird¹. So scheint uns denn auch heute der vor 10 Jahren schon von LEMMERMANN (3) eingenommene Standpunkt zuzutreffen, daß in die Fassung des Minimumgesetzes die Einflüsse der relativen Gestaltung der Ertragsfaktoren noch nicht einbezogen werden können.

¹ Siehe auch R. MEYER (3).

V. Anwendungen der Ertragsgesetze.

Der tiefe Sinn, der in der Anwendung der Mathematik auf die Beziehungen des Ertrages zur Quantität der verschiedenen Wachstumsfaktoren steckt, ist letzten Endes das Suchen nach einer übergeordneten, all diese Beziehungen umfassenden Gesetzlichkeit, ein Ziel, dem wir uns um so mehr nähern, je zahlreicher und mannigfaltiger die Erscheinungen sind, die sich der gewählten mathematischen Funktion einordnen. Eine solche aus den Einzelvorgängen der pflanzlichen Produktion abzuleiten, ist heute unmöglich und liegt wohl in weiter Ferne, deshalb können alle Funktionen, mit denen die Ertragsbeziehungen derzeit dargestellt werden sollen, nur deskriptiver Natur, mehr weniger grobe Annäherungen an die Wirklichkeit sein. Dennoch könnte auch auf unserem Gebiete eine bloß empirische Ertragsformel eine Etappe auf dem richtigen Wege zu jenem Ziele sein und ihre innere Begründung erst hinterher finden. Sie kann als Arbeitshypothese Nützlichendes leisten, wenn die aus ihr sich ergebenden mathematischen Folgerungen auf ihr Zutreffen experimentell geprüft werden können, und dadurch selbst zu einem Forschungsmittel werden. Darum soll das Suchen besonders nach physiologisch sinnvollen Annäherungsfunktionen nicht als eine müßige Spielerei angesehen werden.

Aber auch von diesen hoch gesteckten Zielen abgesehen kann eine mathematische Formulierung allein schon durch die Möglichkeit der Interpolation von Wert sein, auch wenn sie sonst nicht allen Anforderungen gerecht wird. Eine solche Nutzenanwendung sei an folgendem Beispiel dargetan.

In Gefäßversuchen mit Sand oder Boden muß das durch die Transpiration der wachsenden Pflanzen und durch Verdunstung verloren gegangene Wasser während der ganzen Wachstumszeit ergänzt werden und das geschieht bekanntlich durch Auffüllen von Wasser auf das ursprüngliche Gewicht des beschickten Gefäßes. Dabei muß die Gewichtszunahme der wachsenden Pflanzen berücksichtigt werden, um die sich das Anfangsgewicht des Gefäßes erhöht. Man kann bei entsprechender Erfahrung das Frischgewicht der Pflanzen schätzen oder zwecks Erhöhung der Genauigkeit Parallelgefäße in den einzelnen Konzentrationsstufen mitführen, die zur Ermittlung des Pflanzengewichtes von Zeit zu Zeit abgeerntet werden. Dadurch würde sich aber der Umfang einer solchen Versuchsreihe außerordentlich erhöhen. Die Zahl solcher Parallelen kann jedoch wesentlich verringert werden, wenn man für die übrigen Stufen die Frischgewichte mittels einer Annäherungsfunktion interpoliert. Eine verwandte Methode schlug GEHRMANN bei seinen Untersuchungen über die Abhängigkeit des Ertrages von der Wassermenge im Boden ein, wobei er sich des Wirkungsgesetzes bediente und die angenähert wohl zutreffende Voraussetzung machte, daß die Stoffbildung und der Wasserverbrauch parallel gehen.

Die Wirkungskonstante c eines Nährstoffes ist in dem MITSCHERLICHschen Wirkungsgesetz eine Konstante, die den betreffenden Nährstoff in seiner ertragsteigernden Wirkung kennzeichnet und daher zur *zahlenmäßigen* Beurteilung seiner Wirksamkeit herangezogen werden kann. Je

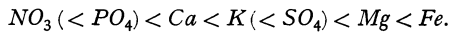
größer die Wirkungskonstante eines Nährstoffes ist, desto kleiner sind die Mengen, die von dem betreffenden Nährstoff zur Erreichung eines bestimmten Ertrages benötigt werden. Hat sich auch hinterher herausgestellt, daß diese Konstante von den übrigen während des Versuches gerade herrschenden Bedingungen nicht unabhängig ist, so bleibt doch ihre Anwendbarkeit auf parallele Versuchsreihen bestehen, wo der Höchstertrag praktisch gleich ist, wenn es sich also z. B. um den Vergleich von Düngemitteln handelt, die denselben Nährstoff enthalten. So hat PFEIFFER (1) an Hand der Versuche von GERLACH über die Wirkung gleicher Phosphorsäuremengen in Form verschieden löslicher Thomasmehle zeigen können, daß die mit ihnen erzielbaren Erträge von ihrem Gehalt an zitronensäurelöslicher Phosphorsäure nach dem Wirkungsgesetz MITSCHERLICHs abhängen, so daß man ohne weiteres aussagen kann, wie sich andere Thomasmehle unter den Versuchsbedingungen GERLACHs ausgewirkt hätten. Zur Erzielung gleich hoher Erträge, y und auch A , durch Zufuhr zweier Düngemittel I und II mit dem gleichen Nährstoff und den Wirkungskonstanten c und c_1 seien die Mengen x bzw. x_1 derselben erforderlich. Dann folgt nach MITSCHERLICH durch Subtraktion der beiden Gleichungen:

$$\begin{aligned} \text{für I: } \ln(A - y) &= \ln A - cx \\ \text{für II: } \ln(A - y) &= \ln A - c_1 x_1 \\ \frac{x}{x_1} &= \frac{c_1}{c} . \end{aligned}$$

Die Mengen zweier Düngemittel mit dem gleichen Nährstoff, die zur Erreichung des gleichen Ertrages notwendig sind, verhalten sich also umgekehrt wie ihre Wirkungskonstanten. Zu derselben Konsequenz führt auch die Gleichung (14) des Verfassers. Die gleiche Beziehung gilt für die in den beiden Düngemitteln enthaltenen Nährstoffmengen und deren Wirkungskonstanten. Die Wirkungskonstanten ließen sich wohl auch anderweitig zur Kennzeichnung der Wirksamkeit verschiedener Nährstoffformen z. B. von Kohlenstoff- oder Stickstoffquellen für heterotrophe Pflanzen verwenden, sofern es gelingt, in Parallelversuchen mit den verschiedenen Formen denselben Höchstertrag zu erzielen.

Darüber hinaus — und das erscheint uns besonders wertvoll — kann auch die ertragsteigernde Wirkung *verschiedener Nährstoffe* durch die Wirkungskonstante einem quantitativen Vergleich zugeführt werden. Um so mehr muß aber hier gefordert werden, daß mit steigenden Gaben der verschiedenen Nährstoffe in den parallelen Versuchsreihen der gleiche Höchstertrag erzielt wird. Die Forderung wäre restlos erfüllbar, wenn die Ertragshöhe lediglich von den *Mengen der lebenswichtigen Ionen* abhängt. Weil aber auch das Ionenverhältnis besonders in den höheren Gaben des variierten Nährstoffes nebst anderen Einflüssen mit hereingespielt und weil mit dem zu staffelnden Salz auch ein anderes Element variiert wird, das das Ionengleichgewicht ändern kann, wird eine wenig-

stens annähernde Gleichheit der Höchsterträge nicht immer möglich sein. Diese Erfahrung machte der Verfasser zur Genüge an Hafer in Wasserkulturen. Nimmt man jedoch einen nährstoffarmen Boden als natürlichen Träger der Nährstoffgaben, kann auch noch durch Festlegung einzelner Nährstoffe ein schiefes Bild von ihrer tatsächlichen Wirksamkeit entstehen. Verfasser half sich bei den erwähnten Wasserkulturversuchen so, daß er aus den Erträgen, die zu niedrigen Gaben des gestaffelten Nährstoffes gehörten und der üblichen Ertragskurve sich einfügten, nach seiner Gleichung (15) den Höchstertrag berechnete und sofern er gleich oder angenähert gleich war, die Wirkungskonstanten für die einzelnen variierten Nährstoffe berechnete. Weil aber die erhaltenen Konstanten wegen der meist geringen Zahl der zur Berechnung heranziehbaren Erträge doch sehr ungenau sind, soll die steigende Wirksamkeit der als Chloride bzw. Natriumsalze verabreichten Gewichtsmengen der verschiedenen Ionen lediglich durch die Anordnung in folgender Reihe veranschaulicht werden, in der die Ionen unsicherer Stellung überdies eingeklammert wurden:



In dieser Reihe kommen alte Erfahrungstatsachen¹ zum Ausdruck, der geringe Eisen- und der hohe Stickstoffbedarf der Pflanze, die zweckmäßige Verabreichung des nur in geringen Mengen benötigten Magnesiums und Sulfates in Form des Magnesiumsulfates, auch die Notwendigkeit, den Kulturpflanzen durch Düngung jene Nährstoffe zuzuführen, die eine geringe Wirksamkeit besitzen, in erster Linie den Stickstoff, in letzter Linie die Schwefelsäure, deren Bedeutung als Düngemittel umstritten ist.

Nur für die bereits veröffentlichten Versuche des Verfassers² über die Abhängigkeit des Haferertrages von steigenden Sulfat- und Nitratgaben in Wasserkulturen seien die nach Gleichung (15) berechneten Wirkungskonstanten angeführt:

	<i>A</i>	<i>a</i>	<i>c</i>
NO_3 :	14,61	0,3	0,1126
SO_4 :	14,53	1,14	7,392

Die Wirkungskonstanten und somit auch die ertragsteigernde Wirkung des Nitrats und Sulfats verhalten sich unter den Bedingungen des Versuches angenähert wie 1:70. Der Vergleich ist hier möglich, weil die Höchsterträge fast gleich sind.

MITSCHERLICH ([14] S. 201) hat für die verschiedenen Pflanzennährstoffe die Wirkungskonstanten berechnet, ohne allerdings auf Gleichheit der Höchsterträge zu achten entsprechend seiner Behauptung von der Unveränderlichkeit des *c*. Andererseits aber sind es Mittelwerte aus so

¹ Z. B. WOLFF, E. Ferner O. LEMMERMANN (4).

² BORESCH: 1. c. Dort ist das *c* für Na_2SO_4 berechnet, hier für SO_4 .

zahlreichen Versuchen, daß auch sie ein annäherndes Bild von der Größenordnung der Wirksamkeit der Pflanzennährstoffes geben dürften:

N	1,14	P_2O_5 (Thomasmehl)	2,00
K_2O	1,07	MgO	6,50
$K_2O (+ Na_2O)$	3,00	SO_3	etwa 50,00

Diese Wirkungskonstanten sind Relativwerte und beziehen sich auf Gefäße mit einer Oberfläche von 308 qcm und verabreichte Gramme. Bei der Umrechnung auf dz/ha sind sie durch 3,25 zu dividieren. Rechnet man die Wirkungskonstanten MITSCHERLICHs, die für die Oxyde angegeben sind, auf Gramme Ionen um, so ergibt sich dieselbe Wirksamkeitsreihe wie oben, wenn für Kali die durch Natrium erhöhte Wirkungskonstante eingesetzt wird, nur Magnesium und Sulfat tauschen ihren Platz.

Mit diesen Hinweisen sollte nur dargetan werden, daß mit Hilfe geeigneter Annäherungsfunktionen die Möglichkeit gegeben ist, die relative Wirksamkeit eines Nährstoffes, und ihre Änderung durch Variation der Versuchsbedingungen, zahlenmäßig festzulegen. Selbstverständlich stehen wir auch hier erst am Anfang, man kann aber heute schon voraussehen, daß durch einen derartigen quantitativen Vergleich verschiedene Fragen der Pflanzenernährung gefördert werden könnten. Unter anderem könnte die Wirkung der sogenannten „Reizstoffe“ (E. G. PRINGSHEIM [1], RIPPEL [2, 4 S. 50]) genauer als bisher erfaßt werden, für die Zusammensetzung des Nährstoffgemisches in Hinblick auf die Bedürfnisse einer Pflanze würden sich sicherere Unterlagen ergeben, das Nährstoffgleichgewicht könnte an Anschaulichkeit gewinnen, wenn die einzelnen Komponenten desselben nicht wie bisher in Gewichtsmengen, sondern in Nährstoffeinheiten ausgedrückt würden u. a. m.

Endlich hat durch MITSCHERLICH (19) seine Gleichung (9) auch in der landwirtschaftlichen Praxis eine heute allerdings noch umstrittene Anwendung gefunden, um die in einem Boden schon enthaltene Menge b eines Nährstoffes und damit das Nährstoffbedürfnis des betreffenden Bodens, richtiger der darauf anzubauenden Pflanze und die zu erwartende Wirkung einer Düngung mit diesem Nährstoff zu bestimmen. Das Prinzip ist folgendes. Bringt eine bestimmte Bodenfläche ohne Düngung, also lediglich mit der in ihr enthaltenen Nährstoffmenge b den Ertrag a , mit einer Nährstoffzufuhr x aber den Ertrag y , so folgt nach dem Wirkungsgesetz:

$$\ln (A - a) = \ln A - c b \quad (\text{I})$$

$$\ln (A - y) = \ln A - c (x + b), \quad (\text{II})$$

durch Subtraktion I—II

$$\ln (A - a) - \ln (A - y) = c \cdot x,$$

durch Entlogarithmierung

$$\frac{A - a}{A - y} = e^{c \cdot x} = k$$

und daraus berechnet sich A mit:

$$A = \frac{ky - a}{k - 1}.$$

Ist A bekannt, so ergibt sich b aus (I):

$$b = \frac{\ln A - \ln(A - a)}{c}.$$

Hinsichtlich der Durchführung dieses Verfahrens sei auf die zitierte Schrift MITSCHERLICHs verwiesen. Die Methode hat zur Voraussetzung, daß die Wirkungskonstante eines Nährstoffes stets die gleiche bleibt, was, wie wir gesehen haben, nicht zutrifft, auch sonst lassen sich gegen das Verfahren verschiedene Einwände erheben¹. Trotz allem scheint diese Annäherungsmethode in der landwirtschaftlichen Praxis unter Umständen zu brauchbaren Ergebnissen führen zu können (MITSCHERLICH [18, 19], DENSCH und PFAFF)². Ein Verfahren zur Ermittlung des Nährstoffgehaltes eines Bodens mit Hilfe des Gefäßversuches, das jedoch nicht das Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren und die Konstanz der Wirkungswerte voraussetzt, hat neuerdings WIESSMANN in Vorschlag gebracht.

Sicherlich wird auch die pflanzliche Ökologie mit der Zeit aus der Durcharbeitung der Ertragsgesetze Nutzen ziehen. Allerdings liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie in der Landwirtschaft infolge der zeitlichen Wandelbarkeit der ökologischen Faktoren viel undurchsichtiger als im Experiment, wo auf eine innerhalb gewisser Grenzen gleichbleibende Gestaltung der Produktionsfaktoren Bedacht genommen werden kann. Mit ROMELL³ kann schon jetzt die Erkenntnis von einer teilweisen Vertretbarkeit der Produktionsfaktoren als ein Gewinn für die Ökologie gebucht werden. Auch hier werden nur planmäßige Versuche schrittweise weiterhelfen, die besonders die Abhängigkeit der Ertragsbildung von der in der Zeit variierten Konzentration oder Intensität einzeln und zusammen wirkender Wachstumsfaktoren zu behandeln hätten.

Literatur.

Die während der Korrektur eingefügten Arbeiten sind mit einem Sternchen bezeichnet.

- ARRHENIUS, O.: Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **4**, 30. 1925.
 BAULE, B. (1): Landwirtschaftl. Jahrb. **51**, 363. 1918.
 — (2): Ebenda **59**, 341. 1924.
 — (3): Ebenda **62**, 139. 1925.
 — (4): Ebenda **63**, 891. 1926.

¹ Siehe die zitierten Arbeiten von A. RIPPEL, M. GERLACH und O. NOLTE, L. G. ROMELL, R. MEYER und GOY.

² Vgl. hierzu die neuesten Versuche O. LEMMERMANNs (4), aus denen sich wichtige Bedenken gegen die Handhabung der MITSCHERLICHschen Methode in ihrer heutigen Form ergeben.

³ ROMELL, L. G.: l. c., S. 771.

- BENECKE, W. (1): *Jahrb. f. wiss. Botanik* **28**, 487. 1895.
 — (2): *Botan. Zeit.* **54**, 130. 1896.
 — (3): *Zeitschr. Botanik* **1**, 46. 1909.
 — (4): *Ebenda* **13**, 417. 1921.
- BLACKMAN, F. F. (1): *Ann. of Botany* **19**, 281. 1905.
 — (2): *Rep. of the Meet. of Brit. Assoc. for the advance of Science.* Dublin 1908. London 1909. S. 884.
- und SMITH, A. M.: *Proc. of the Roy. Soc. of London (B)* **83**, 389. 1911.
- BONDORFF, K. A.: *Nordisk Jordbrugforskning* **5/6**, 136. 1923/24, ref. in *Zeitschr. f. Pflanzenernährung (A)* **10**, 192. 1927.
- und PETERSEN, A.: *Kgl. Veter. og Landb. Aarskrift.* Kopenhagen 1924. S. 293.
- BORESCH, K.: *Planta* **2**, 380. 1926.
- BORTELS, H.: *Biochem. Zeitschr.* **182**, 301. 1927.
- BOYSEN-Jensen, P. (1): *Botan. tidskr. (Kopenhagen)* **36**, 219. 1918.
 — (2): *Biochem. Zeitschr.* **154**, 235. 1924.
- BRENCHLEY und Mitarbeiter: *Proc. of the Roy. Soc. (B)* **98**, 373. 1925.
- BROWN, W. H.: *Philippine Journ. of Science* **13**, 345. 1918.
 — und HEISE: *Ebenda* **12**, 1 u. 85. 1917.
- CARLSON, T.: *Biochem. Zeitschr.* **57**, 313. 1913.
- CHRISTIANSEN-WENIGER (1): *Naturwissenschaften* **13**, 574. 1925.
 — (2): *Pflanzenbau* 1927. Nr. 22.
- CZAPEK, F.: *Biochemie der Pflanze* **2**, 480ff. 1920.
- CZUBER, E. (1): *Zeitschr. f. d. landwirtschaftl. Versuchsw. in Österr.* 1918. S. 1.
 — (2): *Landwirtschaftl. Jahrb.* **55**, 491. 1921.
- DAVY, H.: *Elemente der Agrikulturchemie.* 1814. S. 28.
- DENSCH und PFAFF: *Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (B)* **4**, 321. 1925. **6**, 385. 1927.
- DRECHSLER, G.: *Journ. f. Landwirtschaft* **28**, 243. 1881.
- DUCLAUX, E.: *Traité de microbiologie, I u. II.* Paris 1898/99.
- EILERS, H.: *Rec. trav. bot. néerland.* **23**, 362. 1926.
- ERRERA, L.: *Recueil d'Œuvres* **4**, 338. 1910.
- FISCHER, H.: *Die Ernährung der Pflanze* 1924. S. 137.
- GEHRMANN, F.: *Landwirtschaftl. Jahrb.* **65**, 893. 1927.
- GERICKE, W. F.: *Americ. Journ. of Botan.* **9**, 180. 1922.
- GERLACH, M.: *Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (B)* **5**, 489. 1926.
 — und NOLTE, O. (1): *Landwirtschaftl. Jahrb.* **65**, 101. 1927.
 * — (2): *Ebenda* **66**, 721. 1927.
- GIESECKE, F.: *Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen* **104**, 109. 1925; *Journ. f. Landwirtschaft* **74**, 231. 1926.
- GOY: *Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (B)* **5**, 345. 1926.
- GREGORY, F. G.: *Ann. of Botany* **35**, 93. 1921.
- GULDBERG, A.: *Nordisk Jordbrugforskning* 1922. S. 307.
- GÜNTHER, E. und SEIDEL, K.: *Landwirtschaftl. Jahrb.* **65**, 109. 1927.
- HANSTEEN, B.: *Jahrb. f. wiss. Botanik* **47**, 289. 1910.
- HARDER, R.: *Ebenda* **60**, 531. 1921.
- HEINRICH: *Grundlagen zur Beurteilung der Ackerkrume in Beziehung auf landwirtschaftliche Produktion.* Wismar 1882. S. 73.
- HELLRIEGEL, H. (1): *Stickstoffernährung der Gramineen und Leguminosen,* S. 9.
 — (2): *Beiträge zur Stickstofffrage.* Berlin 1897. S. 17.

- HELLRIEGEL, H. und WILFARTH, H.: Zeitschr. d. Ver. f. Rübenzuckerindust. 1888. Beilageheft.
- HENRICI, M.: Verhandl. d. naturforsch. Ges., Basel. **32**, 107. 1921.
- HILTNER, E.: Landwirtschaftl. Jahrb. **60**, 689. 1924; Fortschr. d. Landwirtschaft **1**, 329. 1926.
- HOAGLAND, D. R.: Science **52**, 562. 1920.
- HOFFMANN, M.: Das Gesetz vom Minimum. Arb. d. dtsh. Landw.-Ges. H. 245, Anhang. 1913.
- HOPKINS, E. F. und WANN, F. B.: Journ. of Gen. Physiol. **9**, 205. 1925. Bot. Gaz. **83**, 194. 1927.
- JANISCH, E.: Das Exponentialgesetz als Grundlage einer vergleichenden Biologie. Berlin 1927.
- JEGUNOFF, M. A.: Zeitschr. f. reine u. angew. Wiss. Odessa **1**, 2. 1921.
- KAPPEN, H.: Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **86**, 115. 1915.
- KLEBERGER, W.: Grundzüge der Pflanzenernährung und Düngung. II. Teil, 1: Gesetzmäßigkeiten bei der Pflanzenernährung. Hannover 1915. S. 244.
- KLEBS, G.: Abh. d. Heidelb. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl., 3. Abhandl. 1914. S. 22.
- KREUSLER, U.: Landwirtschaftl. Jahrb. **16**, 711. 1887.
- KRZYMOWSKI, R.: Fühlings landwirtschaftl. Zeitg. **69**, 201. 1920.
- *KROSS, W.: Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, 441, 1927.
- LANG, E.: Landwirtschaftl. Jahrb. **55**, 338. 1921.
- LEMMERMANN, O. (1): Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **85**, 214. 1914.
- (2): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (B) **1**, 9. 1922.
- und EINECKE, A. (3): Landwirtschaftl. Jahrb. **50**, 617. 1917.
- *—, HAASE, P. und JESSEN, W. (4): Zeitschr. für Pflanzenernährung (B) **7**, 49, 1928.
- LIEBIG, J. v. (1): Die Grundsätze der Agrikulturchemie. 2. Aufl. Braunschweig 1855. S. 24, 26, 105.
- (2): Nachtrag zu den Grundsätzen der Agrikulturchemie usw. Braunschweig 1855. S. 13.
- (3): Naturwissenschaftliche Briefe über die moderne Landwirtschaft. Leipzig 1859. S. 204ff.
- (4): Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agrikultur und Physiologie. 7. Aufl. 1. Teil: Der chemische Prozeß der Ernährung der Vegetabilien, Einleitung in die Naturgesetze des Feldbaues. 1862. S. 143.
- (5): 2. Teil: Die Naturgesetze des Feldbaues. 7. Aufl. Braunschweig 1862. S. 75, 133, 223, 227.
- (6): Chemische Briefe. Leipzig 1865. S. 508.
- LIEBSCHER, E.: Journ. f. Landwirtschaft **43**, 49. 1895.
- LIVINGSTON und TOTTINGHAM: Americ. Journ. of Botan. **5**, 337. 1918.
- LOMANITZ, S.: Soil science **22**, 97. 1926.
- LUDWIG, O.: Biochem. Zeitschr. **167**, 384. 1926.
- LUNDEGÄRDH, H. (1): Svensk botan. tidskr. **15**, 59. 1921.
- (2): Der Kreislauf der Kohlensäure in der Natur. Jena 1924.
- (3): Biochem. Zeitschr. **154**, 195. 1924.
- MAIWALD, K.: Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **9**, 57. 1927.
- MATHAEI, G.: Philosoph. Trans. London (B) **197**, 47. 1904.
- MAYER, AD. (1): Das Düngerkapital und der Raubbau. Heidelberg 1869. S. 13.
- (2): Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **78**, 115, 127, 131. 1912.
- (3): Ebenda **94**, 247. 1919.
- (4): Fühlings landwirtschaftl. Zeitg. **69**, 156. 1920.

- MAZÉ, M. P.: La loi des rapports physiologiques. Compt. rend. **154**, 1711. 1912.
- MEVIUS, W.: Reaktion des Bodens und Pflanzenwachstum. Freising-München 1927. S. 46 ff.
- MEYER, R. (1): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **8**, 121. 1926.
— (2): Ebenda **9**, 99. 1927.
- *— und STORCK, A. (3): Ebenda **10**, 329. 1928.
- MILL, JOHN STUART: Principles of political economy. 1848.
- MITSCHERLICH, E. A. (1): Landwirtschaftl. Jahrb. **38**, 537. 1909.
— (2): Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **75**, 242. 1911.
— (3): Ebenda **77**, 414. 1912.
— (4): Ebenda **78**, 127. 1912.
— (5): Landwirtschaftl. Jahrb. **42**, 701. 1912.
— (6): Ebenda **43**, 413. 1912.
— (7): Ebenda **52**, 280.
— (8): Ebenda **53**, 341. 1919.
— (9): Fühlings landwirtschaftl. Zeitg. **68**, 121. 1919.
— (10): Ebenda **69**, 255. 1920.
— (11): Landwirtschaftl. Jahrb. **56**, 71. 1921.
— (12): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **1**, 49. 1922.
— (13): Landwirtschaftl. Jahrb. **58**, 645. 1923.
— (14): Bodenkunde für Land- u. Forstwirte. 4. Aufl. Berlin 1923.
— (15): Über allgemeine Naturgesetze. Berlin 1924. Schriften der Königsberger gelehrten Gesellschaft, Naturw. Klasse. 1. Jahr, Heft 3, S. 119.
— (16): Mitt. d. dtsh. Landw.-Ges. **39**, 214. 1924.
— (17): Angew. Botanik **7**, 24. 1925.
— (18): Ein Leitfaden zur Anwendung der künstlichen Düngemittel. Berlin 1925.
— (19): Die Bestimmung des Düngerbedürfnisses des Bodens. 2. Aufl. Berlin 1925.
— (20): Leopoldina, Halle. **2**, 182. 1926.
— (21): Landwirtschaftl. Jahrb. **64**, 191. 1926.
— (22): Ebenda **65**, 438. 1927.
*— (23): Ebenda **66**, 855. 1927.
- und DÜHRING, F.: Das LIEBIGSche Gesetz vom Minimum und das Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren. Schriften der Königsberger gelehrten Ges., Naturwiss. Kl. **3**, 1. 1926.
- NERNST, W.: Naturwissenschaften **10**, 489. 1922.
- NIETHAMMER, A.: Biochem. Zeitschr. **165**, 168. 1925.
- NIKITINSKY, J.: Jahrb. f. wiss. Botanik **40**, 68. 1904.
- NIKLAS, H. und MILLER, M. (1): Forstwissenschaftl. Zentralbl. **48**, 390. 1926.
— — (2): Ebenda **48**, 698. 1926.
— — (3): Ebenda **48**, 738. 1926.
— — (4): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **8**, 289. 1926.
*— — (5): Landwirtschaftl. Jahrb. **66**, 845. 1927.
- NOLTE, O. (1): Mitt. d. dtsh. Landw.-Ges. **38**, 449. 1923.
— (2): Die Bedeutung des Kalis. Berlin 1927. S. 22.
— (3): Landbau u. Technik **3**, Nr. 1. 1927.
- *PARKER, F. W.: Soil Science **24**, 129. 1927.
- PFEIFFER, TH. (1): Fühlings landwirtschaftl. Zeitg. **65**, 81. 1916.
— (2): Der Vegetationsversuch als Hilfsmittel zur Lösung von Fragen auf dem Gebiete der Pflanzenernährung. Berlin 1918.

- PFEIFFER, TH., BLANCK, E. und FLÜGEL, M. (3): Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **76**, 169. 1912.
- — — (4): **77**, 413, 429 u. 437.
- — und SIMMERMACHER, W. (5): Ebenda **86**, 45. 1915.
- , SIMMERMACHER, W. und RIPPEL, A. (6): Journ. f. Landwirtschaft **67**, 1. 1919.
- PRINGSHEIM, E. G. (1): Zeitschr. f. Botanik **6**, 577. 1914.
- (2): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **6**, 280. 1926.
- PRINGSHEIM, H.: Biochem. Zeitschr. **3**, 192. 1907.
- PÜTTER, A. (1): Zeitschr. f. allgem. Physiol. **16**, 574. 1914.
- (2): Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **168**, 491. 1917.
- (3): Ebenda **171**, 251. 1918.
- RAULIN, J.: Ann. d. sc. nat. botan., 5. sér. **11**, 93. 1869.
- REINHOLD, J.: Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, 877. 1927.
- REMY, TH.: Mitt. d. dtsh. Landw.-Ges. **29**, 37. 1914.
- RIPPEL, A. (1): Angew. Botanik **2**, 308. 1920.
- (2): Journ. f. Landwirtschaft **70**, 9. 1922.
- (3): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **3**, 396. 1924.
- (4): Wachstumsgesetze bei höheren und niederen Pflanzen. 3. Heft der Sammlung „Naturwissenschaft und Landwirtschaft“. Freising-München 1925.
- (5): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **7**, 1. 1926.
- , ESTOR, W. und MEYER, R.: (6): Zeitschr. f. Pflanzenernährung u. Düngung (A) **8**, 65. 1926.
- und LUDWIG, O. (7): Biochem. Zeitschr. **177**, 321. 1926.
- * — (8): Ebenda **187**, 272. 1927.
- RODEWALD, H.: Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen **78**, 248. 1912.
- ROEMER, TH.: Der Feldversuch. Arb. d. deutsch. Landw.-Gesellsch. Nr. 302, 2. Aufl. Berlin 1925.
- ROMELL, L. G.: Jahrb. f. wiss. Botanik **65**, 739. 1926.
- RUBNER, M. (1): Arch. f. Hyg. **48**, 288. 1904.
- (2): Ebenda **57**, 161. 1906.
- RUNGE und KÖNIG: Numerisches Rechnen. Berlin 1924. S. 201.
- RUSSEL, E.: Boden u. Pflanze. Dresden 1914. S. 40 u. 41.
- SACHS, J.: Jahrb. f. wiss. Botanik **2**, 338. 1860; Lehrb. d. Botanik 1868. S. 560.
- SAPÉHIN, A. A. (1): Ber. d. dtsh. botan. Ges. **41**, 386. 1923.
- (2): Fortschr. d. Landwirtschaft **1**, 145. 1926.
- SCHULZ-FLEETH, C.: Der rationelle Ackerbau in seiner Begründung durch die Ergebnisse der neuen Naturforschung. Berlin 1856. S. 345.
- SEWELL, M. C.: Journ. of Agricult. Res. **28**, 387. 1924.
- SMITH, A. M.: Ann. of Roy. Botan. Gard. Peradeniya **3**, II, 305. 1906.
- SPRENGEL, C.: Bodenkunde 1837. S. 303; Lehre vom Dünger. Leipzig 1839.
- STOKLASA, J.: Über die Verbreitung des Aluminiums in der Natur. Jena 1922. S. 186.
- STÖRMER, C.: Aus den Tiefen des Weltenraumes bis ins Innere der Atome. Leipzig. 1925.
- SVANBERG, O.: Zeitschr. f. techn. Biol. **8**, 1. 1920. — Siehe auch Zeitschr. f. physiol. Chem. **108**, 120. 1919.
- THOMS, G.: Journ. f. Landwirtschaft **42**, 21. 1894.
- THORNTON, H. G.: Ann. of Appl. Biol. **12**, 218. 1925.
- THÜNEN, J. H. v.: Der isolierte Staat in Beziehung auf Landwirtschaft und Nationalökonomie. 3. Aufl. Berlin 1875. S. 16—18.

- WAGNER, H.: Landwirtschaftl. Jahrb. 62, 785. 1925.
WAGNER, P. (1): Ebenda 12, 583. 1883.
— (2): Journ. f. Landwirtschaft 31, 258 u. 268. 1883.
— (3): Stickstoffdüngung der landwirtschaftl. Kulturpflanzen. Berlin 1892. S. 120.
— (4): Der Fall Soxhlet. Darmstadt 1911. S. 113.
WALTER, H.: Naturwissenschaften 12, 25. 1924.
WARBURG, O.: Biochem. Zeitschr. 100, 230. 1919; 103, 211. 1920.
WARINGTON, K.: Ann. of Botany 37, 629. 1923.
WIESENBERG, F.: Botan. Arch. 14, 261. 1926.
*WIESSMANN, H.: Die Ernährung der Pflanze 23, 386. 1927; Zeitschr. f. Pflanzenernährung (A) 10, 206. 1928.
WILLSTÄTTER, R. und STOLL, A.: Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure. Berlin 1918. S. 149.
WOLFF, E. v.: Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen 20, 395. 1877.
WOLLNY, E.: Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturphysik 20, 70. 1897/98.
ZINZADZE, SCH. R.: Ber. d. dtsh. botan. Ges. 44, 461. 1926; Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen 105, 207. 1927.
ZÖLLER, PH.: Journ. f. Landwirtschaft 15, 205. 1867.
ZÖLLER, W.: Formeln und Tabellen zur Errechnung des mittleren Fehlers. Berlin 1925.

Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung.

Von CURT STERN, Berlin-Dahlem.

Mit 87 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung. Historischer Überblick	206
B. Chromosomenindividualität und Reduktionsteilung als Voraussetzung der Chromosomentheorie der Vererbung	208
C. Neue Beweise für die Chromosomentheorie der Vererbung	223
I. Vorhersage genetischer Tatsachen aus cytologischen. (Haploide Vererbung)	223
a) Allgemeines	223
b) Haplonten	225
c) Diplohaplonten	228
d) Hymenopteren.	237
e) Weitere Fälle (Haploide Parthenogenese)	239
f) Genauere Bestimmung des Zeitpunktes der Reduktion.	241
II. Vorhersage cytologischer Tatsachen aus genetischen	247
a) Nichttrennen der <i>X</i> -Chromosomen von <i>Drosophila</i>	247
b) Nichttrennen der Mikrochromosomen von <i>Drosophila</i>	250
1. Haplo-IV	250
2. Triplo-IV	253
c) Triploidie bei <i>Drosophila</i>	256
d) Aneinandergeheftete <i>X</i> -Chromosomen von <i>Drosophila</i>	258
e) Gynandromorphismus	261
f) Übereinstimmung zwischen Phänotypus und Chromosomenbestand bei <i>Crepis</i>	264
III. Weitere Beweise	266
a) Ausbleiben der Reduktionsteilung — Ausbleiben der Spaltung	266
1. Diploide Parthenogenese.	266
2. Artbastarde.	267
b) Chromosomenelimination bei <i>Viola</i>	274
c) Chromosomenaberranten	275
1. <i>Datura</i>	275
2. Andere Fälle	278
d) Zur Chromosomentheorie der Geschlechtsbestimmung	280
1. Triploide Intersexualität bei <i>Drosophila</i>	280
2. Geschlechtschromosomen bei Pflanzen	283
e) <i>Sciara</i>	285
D. Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch	287
I. Das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen	287
a) Koppelungsgruppen und ihre Zahl bei Vertretern der Gattung <i>Drosophila</i>	287
b) Vererbung im <i>Y</i> -Chromosom	288
c) Scheinbare Ausnahmen	292

	Seite
II. Die Theorie der linearen Anordnung der Gene	293
a) Allgemeines	293
b) Faktorenausfall	299
c) Faktorenverdoppelung	301
d) Faktorenverlagerung	302
e) Besondere Fälle von Faktorenausfall	304
f) Austauschvariationen und lineare Anordnung	308
g) Austauschindizes verschiedener Arten	310
h) Ein direkter Beweis für die Theorie der linearen Anordnung der Gene	311
i) Die qualitative Verschiedenheit verschiedener Chromosomenteile	314
III. Der Mechanismus des Faktorenaustausches	317
a) Cytologische Theorien des Austauschvorganges	317
1. Die Theorie der Chiasmotypie	317
2. Chromosomenfragmentation und Sammelchromosomen- bildung	317
b) Die genetische Analyse des Austauschvorganges	320
c) Austauschvariationen	327
1. Umweltfaktoren	327
2. Erbliche Faktoren	331
IV. Ungleicher Faktorenaustausch	335
V. Chromosomenkoppelung	341
E. Schluß	345
Literatur	345

A. Einleitung. Historischer Überblick.

Die Chromosomentheorie der Vererbung besagt, daß die aus den Vererbungsexperimenten erschlossenen Einheiten, die das Erscheinen erblicher mendelnder Eigenschaften bedingen, die sogenannten Erbanlagen, Erbfaktoren, Faktoren oder Gene, in den Chromosomen liegen oder irgendwie mit ihnen materiell verbunden sind. Das Verhalten, die Verteilung und Kombination der Chromosomen beim Übergang von einem Elternindividuum zu einem Individuum der nächsten Generation soll also den Mechanismus darstellen, der die in den genetischen Versuchen sichtbar werdende Verteilung und Kombination der Erbfaktoren bedingt.

Die Chromosomentheorie der Vererbung ist aus der Zusammenarbeit zweier Teilgebiete der Biologie, der Cytologie und der Genetik, entstanden. Die Geschichte dieser Zusammenarbeit verlief so, daß beide Disziplinen anfangs unabhängig voneinander verfolgt wurden, bis plötzlich erkannt wurde, daß die Ergebnisse, zu denen die Forscher auf den verschiedenen Gebieten gekommen waren, nur verschiedene Ansichten einer und derselben Erscheinungsgruppe darstellten. Die experimentelle Vererbungs-forschung ist aber unbefangener in der Erzielung ihrer Ergebnisse gewesen als die Cytologie. MENDEL und später DE VRIES, CORRENS und TSCHERMAK waren zu der Aufstellung der Vererbungsgesetze durch rein genetische Überlegungen und Versuche gekommen. Zur Zeit MENDELS waren die cytologischen Einzelheiten der Zellteilung und Befruchtung

überhaupt noch nicht bekannt, und auch die Forscher, denen wir die endgültige Begründung der Genetik um 1900 verdanken, gingen von rein genetischen Fragestellungen aus. Die Zellforscher dagegen wandten ihr Interesse von Beginn an den Fragen der Funktion der von ihnen untersuchten Objekte, des Plasmas, des Kerns und der in ihnen enthaltenen Differenzierungen zu, und kamen — besonders im Zusammenhang mit embryologisch-experimentellen Studien — bald dazu, den Kern und insbesondere die Chromosomen als Vererbungsträger anzusehen (O. HERTWIG '84, ROUX '83, STRASBURGER '84, BOVERI '89 u. a.). Durch die theoretischen Schriften WEISMANNs ('85, '87) wurde schliesslich die Aufmerksamkeit der Zellforscher auf eine besondere Phase im Ablauf der Kernvorgänge gelenkt, die Reifeteilung, deren Bedeutung WEISMANN in der Reduktion der in den Chromosomen enthaltenen Vererbungs-substanz auf die Hälfte und in der dabei erzielten mannigfachen Kombination der in den reduzierten Kern gelangenden Erbinheiten sah.

Diese Sachlage macht es verständlich, daß zwei *Cytologen*, nämlich SUTTON ('03) und gleichzeitig BOVERI ('04) die Verbindung zwischen der genetischen und cytologischen Forschung endgültig herstellten, wenn auch CORRENS ('02) bereits schon vorher die wesentlichen Punkte erkannt hatte (Zustandekommen der Spaltung der Merkmale bei einer erbungleichen Zellteilung; Zeitpunkt der Spaltung während der [I.] Reifeteilung). Sowohl SUTTON als auch BOVERI zeigten, daß das erste MENDELsche Gesetz, das der Spaltung der Merkmalspaare bei der Gametenbildung, unter der Annahme seine zureichende Erklärung findet, daß je eines der Allele¹ eines Paares in einem väterlichen und dem dazu homologen mütterlichen Chromosom lokalisiert ist und die Reduktionsteilung die beiden Partner des Chromosomenpaares trennt. Entsprechend stellt die zufallsmässige Verteilung der Chromosomen während der Reduktionsteilung auf die Tochterkerne den stofflichen Vorgang dar, der dem zweiten MENDELschen Gesetz, dem der unabhängigen Kombination der Merkmale, zugrunde liegt, falls die unabhängig voneinander verteilten Erbfaktoren in verschiedenen Chromosomen liegen.

Es dauerte lange Zeit, bis diese Annahmen SUTTONS und BOVERIS bewiesen wurden. Doch wurden nach und nach neue Tatsachen bekannt, die den Parallelismus der Erkenntnisse vererbungswissenschaftlicher und cytologischer Forschung erwiesen. Das Beweisverfahren bestand dabei im wesentlichen in der Verknüpfung von Besonderheiten auf dem einen Gebiet mit entsprechenden Besonderheiten auf dem anderen. Konnte man ursprünglich die Parallelität der genetischen und cytologischen Vorgänge für eine nur zufällige Erscheinung halten, so mußte man doch immer mehr eine tatsächliche Verknüpfung annehmen, je mehr Fälle entdeckt wurden, in denen eine Abweichung von dem Normalfalle auf einem

¹ Allel = Allelomorph (nach JOHANNSEN '26).

Gebiete von einer entsprechenden Abweichung auf dem anderen Gebiete begleitet wurde.

Das klarste Beispiel bietet hier die geschlechtsgebundene Vererbung, die in den Besonderheiten der Geschlechtschromosomen ihre Erklärung findet. Die geschlechtsgebundene Vererbung als Ausnahme von den MENDEL-Regeln hatte zu einer besonders eindrucksvollen Darlegung der *Parallelität* der genetischen und cytologischen Tatsachen geführt. Gerade Ausnahmen von dieser geschlechtsgebundenen Vererbung brachten schließlich den exakten Beweis für die *kausale Verbundenheit* der Vorgänge, denen einerseits die Chromosomen unterworfen sind und die wir andererseits in den Vererbungsregeln feststellen. BRIDGES ('16) konnte auf Grund dieser Ausnahmen, die durch rein genetische Versuche aufgefunden worden waren, die Voraussage machen, daß bestimmte Individuen ein überzähliges Y-Chromosom haben müßten. Während die früheren Beweise für die Verknüpfung von Chromosomen und Vererbung derart waren, daß neue Funde auf einem Gebiet in bekannten Tatsachen auf dem anderen ihre Erklärung fanden, wurden hier auf Grund neuer Erkenntnisse auf dem einen Gebiet bestimmte Tatsachen auf dem anderen *vorausgesagt*. Der Beweis der Richtigkeit dieser Voraussage zeigte endgültig, daß die Grundlage derselben, die Annahme der Natur der Chromosomen als Erbträger richtig war.

Die Chromosomentheorie der Vererbung in ihrer heutigen Gestalt ist im wesentlichen das Ergebnis der Untersuchungen und Verallgemeinerungen MORGANS und seiner Mitarbeiter. Eine zusammenfassende Darstellung dieser Theorie mit besonderer Berücksichtigung der an der Taufliege (*Drosophila*) abgeleiteten Gesetzmäßigkeiten wurde von MORGAN im Jahre 1919 gegeben; sie ist von NACHTSHEIM ('21) unter dem Titel „Die stoffliche Grundlage der Vererbung“ ins Deutsche übersetzt worden. Im folgenden soll versucht werden, die wesentlichen Fortschritte der Theorie etwa seit dem Erscheinen des MORGANSchen Buches zu schildern.

B. Chromosomenindividualität und Reduktionsteilung als Voraussetzung der Chromosomentheorie der Vererbung.

Die Reduktionsteilung stellt nach der Chromosomentheorie der Vererbung den Mechanismus dar, der den MENDELSchen Gesetzen zugrunde liegt. Somit ist eine Voraussetzung der Theorie das *Vorhandensein* einer Reduktionsteilung, d. h. einer Teilung, die die väterlichen und mütterlichen Partner der einzelnen Paare voneinander trennt, und zwar so, daß der Zufall über die Art der Kombinationen väterlicher und mütterlicher Chromosomen in den Tochterkernen der Reduktionsteilung entscheidet. Der Beweis dafür, daß eine der beiden Reifeteilungen eine Reduktionsteilung darstellt, beruht auf dem Nachweis, daß 1. die in der haploiden

Zahl auftretenden Chromosomengruppen (Gemini) durch Aneinanderlagerung je eines homologen väterlichen und mütterlichen Chromosoms entstehen, und daß 2. die Gemini in einer der beiden Reifeteilungen auch wirklich in die beiden Partner zerfallen. Von einer Reduktionsteilung (in dem soeben erläuterten Sinn) zu reden, ist jedoch nur dann sinnvoll, wenn man unter väterlichem bzw. mütterlichem Chromosom solche Chromosomen versteht, die von den Chromosomen des Sperma- bzw. Eikerns abstammen. Und das ist wiederum nur berechtigt, wenn die Theorie der Erhaltung der Chromosomenindividualität zu Recht besteht (deren Begründung fast ausschließlich BOVERI [’88, ’09] zu verdanken ist). Denn: die Chromosomen sind bekanntlich als individuelle Gebilde nur während der Kernteilung sichtbar; in dem zwischen aufeinanderfolgenden Kernteilungen liegenden Stadium der „Kernruhe“ (Interphase) entziehen sie sich im allgemeinen der Beobachtung. Nach der Theorie der Chromosomenindividualität sind die Chromosomen in der Interphase nicht restlos verschwunden, sondern es bleibt von jedem Chromosom irgend etwas übrig, was bewirkt, daß in den nächsten Kernteilungen ein diesem Chromosom entsprechendes, d. h. in seinen wesentlichen Eigenschaften gleiches, Chromosom wieder auftritt. Die kürzeste Formulierung dieser Theorie würde also folgendermaßen lauten: Ein Chromosom kann nur aus einem ihm wesensgleichen entstehen; büßt ein Kern auf irgendeine Weise ein bestimmtes Chromosom ein, etwa das X-Chromosom, so kann er es nicht „regenerieren“.

Eine Grundlage und Stütze der Theorie der Erhaltung der Chromosomenindividualität ist das Bestehenbleiben abnormer Chromosomenzahlen durch den Ruhezustand des Kerns hindurch. Solche abnormen Chromosomenzahlen entstehen durch Unregelmäßigkeiten bei der Verteilung der Chromosomen, sei es bei einer somatischen oder bei einer Reifeteilung. Zu den schon seit langem bekannten Fällen, wo sich diese abnormen Chromosomenzahlen in allen Abkömmlingen der Zelle nachweisen lassen, die die abnorme Zahl zuerst erhalten hat, sind eine Anzahl neue gekommen (*Drosophila*: haplo—IV, triplo—IV; Formen mit einem oder mehr überzähligen Chromosomen bei *Datura*, *Oenothera*, *Nicotiana*, *Lycopersicum*). Da sie jedoch prinzipiell nichts Neues zu der Theorie der Chromosomenindividualität hinzufügen, so seien sie hier nicht einzeln aufgeführt. In der folgenden Darstellung werden sie in anderem Zusammenhange noch erwähnt werden. Als besonders klare Beispiele für die Konstanz abgeänderter Chromosomenzahlen seien nur die von F. und S. SCHRADER (’20, ’23, ’26) entdeckten Fälle von — bei diesen Arten allerdings normaler — Haploidie bei Milben und Schildläusen angeführt. Aus befruchteten Eiern mit reduzierter Chromosomenzahl, die von diploiden Weibchen erzeugt werden, gehen hier haploide Männchen hervor. F. und S. SCHRADER zeigten, daß die halbe Chromosomenzahl durchweg in allen untersuchten Geweben der Männchen

erhalten bleibt (Abb. 1). Entsprechendes trifft für die verschiedenen polyploiden Rassen zu, die neuerdings entdeckt worden sind.

Die Beweise für die Theorie der Erhaltung der Chromosomenindividualität, die bisher angeführt wurden, haben noch nichts über die *Art* ausgesagt, in der die Individualität erhalten wird, ob ein Chromosom, um Beispiele BOVERIS zu gebrauchen, vergleichbar einem Bienenstaat ist, dessen einzelne Individuen zuzeiten auseinander geschwärmt und dann wieder alle im Stock vereinigt sind, oder ob ein Chromosom einem Rhizopoden gleicht, der einmal in ein feinstes Retikulum ausgebreitet und dann wieder zu einem kompakten Körper zusammengezogen ist.

BOVERI hat bekanntlich in seinen Untersuchungen über die Blastomerenkerne von *Ascaris* sehr schwerwiegende Indizienbeweise zugunsten

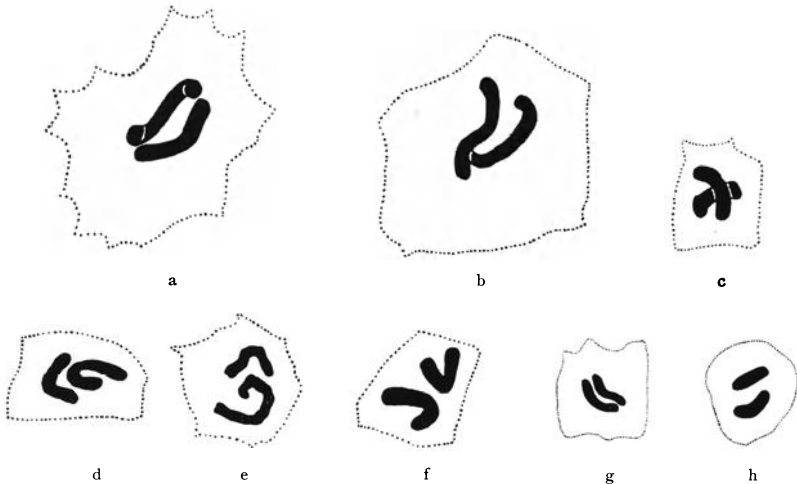


Abb. 1 a—h. *Icerya purchasi*, eine Schildlaus. Verschiedene Zellen, die alle den für das Männchen charakteristischen haploiden Chromosomenbestand (2) aufweisen. Aus a einem Ei im Furchungsstadium; b einer jungen Blastula; c einem Embryo der kurz vor dem Ausschlüpfen war; d—h aus späteren Stadien: d Epidermiszelle; e Muskelzelle; f Zelle aus dem Ausführungsgang des Hodens; g Spermatozoon; h Spermatozote. Nach F. und S. SCHRADER ('26).

der zweiten eben erwähnten Alternative, also zugunsten einer morphologischen Kontinuität der Chromosomen, erbracht. Das Beweisverfahren gründete sich auf die Untersuchung von Lagebeziehungen der Chromosomen zweier Tochterkerne in bezug aufeinander. Einen entsprechenden Beweis hat BĚLAŘ ('26) geliefert, der noch dadurch an Interesse gewinnt, daß er aus Untersuchungen abgeleitet wurde, die sich mit einem Vertreter einer ganz anderen Organismengruppe, nämlich einem Protozoon, beschäftigen. Während der Sporogonie und der Bildung der männlichen Gameten des Coccidiums *Aggregata eberthi* verlaufen die Kernteilungen oft so schnell hintereinander, daß die Tochterchromosomen der früheren Teilung sich noch nicht völlig voneinander getrennt haben, sich jedoch selbst bereits in der folgenden Teilung in Spaltung befinden. Man erhält dann

Bilder wie Abb. 2. Es ist ersichtlich, daß die distalen Enden der Schwesterchromosomen der früheren Teilung in derselben Weise miteinander verwickelt sind, wie es die Tochterhälften der späteren Teilung unter sich sind. Da nun, wie BĚLAŘ gezeigt hat, auch bei diesen schnell aufeinanderfolgenden Teilungen jedesmal ein Ruhestadium eingeschaltet ist, so kann man als ungezwungene Erklärung der eigenartigen Lageverhältnisse nur die Persistenz der Chromosomenindividualität im Sinne einer morphologischen Kontinuität durch die Interphase hindurch annehmen.

Es läßt sich leicht einsehen, daß die Theorie der Chromosomenindividualität einen Austausch von Chromosomenteilen oder gelegentliche Verluste von Chromosomenstücken nicht ausschließt, ebensowenig, wie Transplantationen von Teilen von Organismen an dem Charakter der betreffenden Lebewesen als Individuen etwas ändern. Durch die angeführten Beweise für die Theorie der Erhaltung der Chromosomenindividualität ist somit die Grundlage gesichert, auf der sich die Beweisführung, daß es eine Reduktionsteilung gibt, aufbauen kann.

Bevor wir die Arbeiten betrachten, die eine geschlossene Kette von Beweisen dafür erbringen, daß es eine Reduktionsteilung gibt, seien

noch einige neuere Untersuchungen erwähnt, in denen das Wesen eines Prozesses, der die Reduktionsteilung vorbereitet, besonders klar demonstriert werden konnte. In den Reifeteilungen treten bekanntlich nur halb soviel Chromosomen auf, als in den gewöhnlichen Zellteilungen. Daß die Erniedrigung der diploiden Chromosomenzahl in den Vorbereitungsstadien der Reifeteilung höchstwahrscheinlich durch Aneinanderlagerung je zweier Chromosomen erfolgt, war schon lange bekannt. Den Beweis dafür haben jedoch erst in den letzten Jahren durch lückenlose Serrierung der Stadien der Gametogenese GELEI ('22) bei dem Strudelwurm *Dendrocoelum* (Abb. 3), JANSSENS ('24) bei der Heuschrecke *Stenobothrus*, sowie KEUNEKE ('24) bei einigen Fliegen erbracht. Bei allen diesen Organismen lassen sich mehrere Chromosomenpaare durch ihre Größenverhältnisse von den übrigen unterscheiden, so daß dabei direkt beobachtet werden konnte, daß sich die *homologen* Chromosomen paaren.

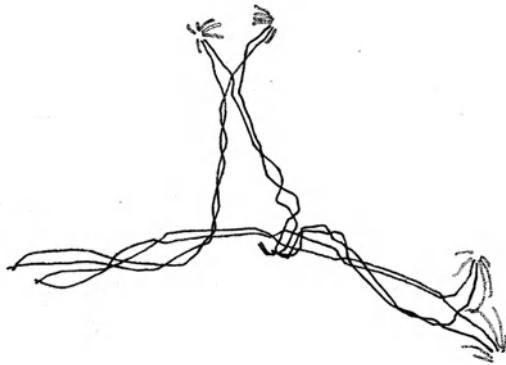


Abb. 2. *Aggregata eberthi*. Mikrogametocyt. Anaphase der dritten Teilung (der Mykrogametocyt enthält also noch eine zweite derartige Teilungsfigur). Es sind nur die Chromosomen dargestellt; von den beiden großen Chromosomen (des haploiden Satzes) ist das längere punktiert, das kürzere schwarz gehalten. 2000 \times . Nach BĚLAŘ ('26).

Auch auf noch andere Weise konnte dies bei *Dendrocoelum* festgestellt werden. Hier fand GELEI gelegentlich Oogonien, in denen während der letzten Teilung vor Eintritt der Reifeperiode mehr als zwei Centrosomen vorhanden waren und infolgedessen mehr als zwei Kerne gebildet wurden. Da die Zellteilung jedoch auch in diesen Fällen gewöhnlich in einer Zweiteilung besteht, so gelangen dabei in die Tochterzellen zwei

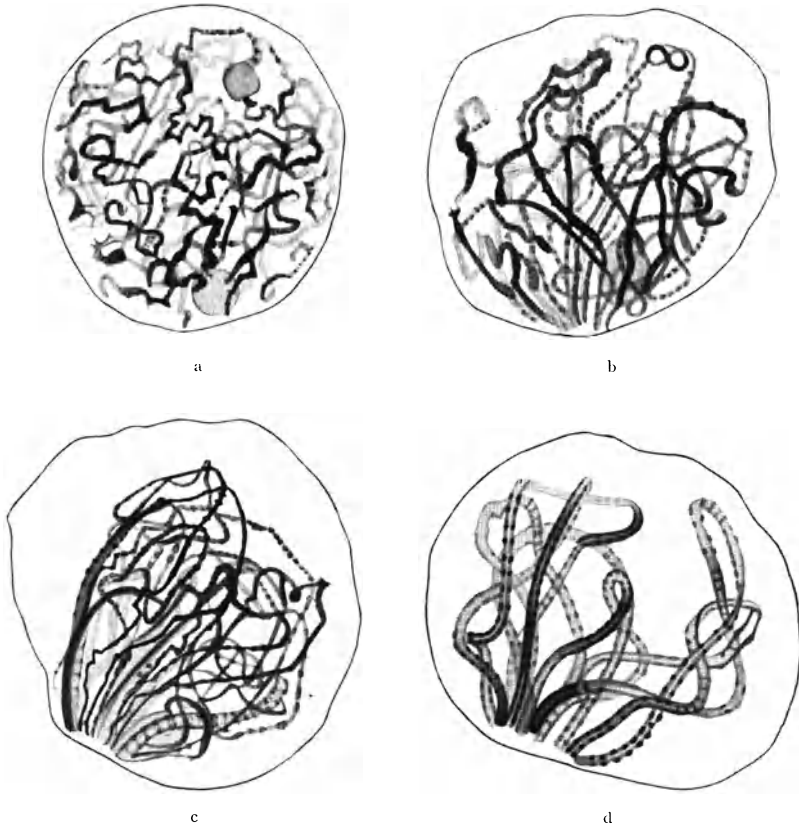


Abb. 3 a—d. *Dendrocoelum lacteum*, ein Strudelwurm. Oogenese. a ungepaarte Chromosomen (Knäuelstadium); b ungepaarte Chromosomen (leptotänes Bukett); c Beginn der Chromosomenpaarung (zwei Paare z. T. konjugiert); d gepaarte Chromosomen (diplotänes Bukett.) 2933 X. Nach GELEI ('22).

oder mehr Kerne. Der Chromosomenbestand dieser Kerne muß nun geringer als im Normalfalle sein, da ja die Chromosomen auf mehr als zwei Kerne aufgeteilt worden sind. Und da schließlich die Verteilung der Chromosomen auf die Tochterkerne ohne Rücksicht auf ihre Zusammengehörigkeit zu homologen Paaren erfolgt, so werden dabei auch homologe Chromosomen voneinander getrennt werden. Wenn später in den Kernen die Konjugation der homologen Chromosomen vor sich geht, so werden sich solche Chromosomen finden, die keinen Partner haben, vor-

ausgesetzt, daß wirklich nur homologe Chromosomen konjugieren¹. In der Tat fand GELEI (Abb. 4) unter anderm eine zweikernige Zelle, in der neben den gepaarten Chromosomen in beiden Kernen je zwei ungepaarte Chromosomen enthalten waren², die in dem einen Kern, der besonders klare Verhältnisse darbot, auch durch Längenunterschiede als nicht homologe Chromosomen zu erkennen waren.

Weitere Beweise dafür, daß die Herabsetzung der Chromosomenzahl durch Aneinanderlagerung der homologen Chromosomen erfolgt, ergeben sich aus den Fällen, in denen die Chromosomengruppen aus mehr als zwei Partnern zusammengesetzt sind, wie z. B. in triploiden oder tetraploiden Rassen (*Datura*, BELLING und BLAKESLEE '22, '24 [Triploid und Tetraploid], *Canna* BELLING '21 [Triploid] u. a., Abb. 5). Erwähnt seien schließlich noch die in den letzten Jahren bekannt gewordenen haploiden Individuen beim *Tabak* (CLAUSEN und MANN '24), *Datura* (BELLING und BLAKESLEE '23) und beim *Weizen* (GAYNES und AASE), in denen, wie auch bei den haploiden Männchen mancher Tiere, bei dem Vorhandensein nur eines Satzes von Chromosomen erwartungsgemäß eine Chromosomenpaarung vollständig unterbleibt.

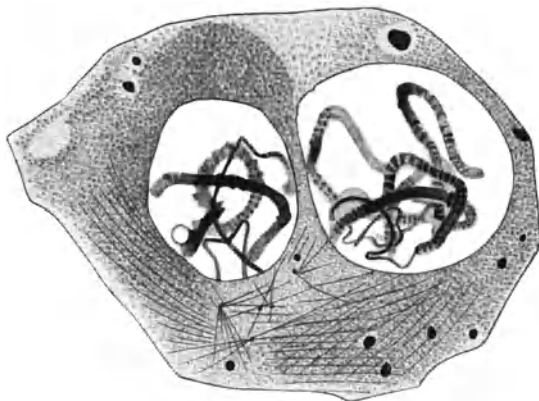


Abb. 4. *Dendrocoelum lacteum*. Eine Zelle mit zwei zusammengehörigen Kernen. Neben den vollständig konjugierten Chromosomen je zwei Chromosomen, die keinen Partner gefunden haben. 2200 \times . Nach GELEI ('22).

Die vollständigsten Beweise für die Existenz einer Reduktionsteilung erbringen Untersuchungen an Chromosomen, die sich durch konstante Eigentümlichkeiten individueller Art auszeichnen, so daß man die homologen Partner durch diese Besonderheiten voneinander unterscheiden kann.

Mit solchen Eigentümlichkeiten von Chromosomen beschäftigen sich sehr eingehende Arbeiten von CAROTHERS ('17, '21) und von SEILER ('25).

¹ Wenn nicht-homologe Chromosomen konjugieren würden, so würden sich je zwei zu einem Paar vereinigen und es dürfte höchstens ein Einzelchromosom ungepaart bleiben, falls die Zahl der Chromosomen in dem Teilkern ungerade war.

² Die ungepaarten Chromosomen des anderen Kernes waren so gewunden, daß man nur mit großer Wahrscheinlichkeit aussagen kann, daß man es mit zwei Chromosomen zu tun hatte.

In ihnen konnten geschlossene Beweise für das „Mendeln der Chromosomen“ geführt werden, d. h. dafür, daß sich homologe Chromosomen vor der Reduktion paaren, daß die Reduktionsteilung die Partner voneinander trennt und die verschiedenen väterlichen und mütterlichen Chromosomen zufallsgemäß kombiniert werden.

CAROTHERS ('13, '17) hat als erste nachgewiesen, daß bestimmte individuelle Eigenschaften einzelner Chromosomen sich in allen untersuchten Zellen (Stadien der Spermatogenese, Eifollikelzellen) desselben Organismus wiederfinden. Sie fand bei verschiedenen Heuschrecken Chromosomenpaare, deren

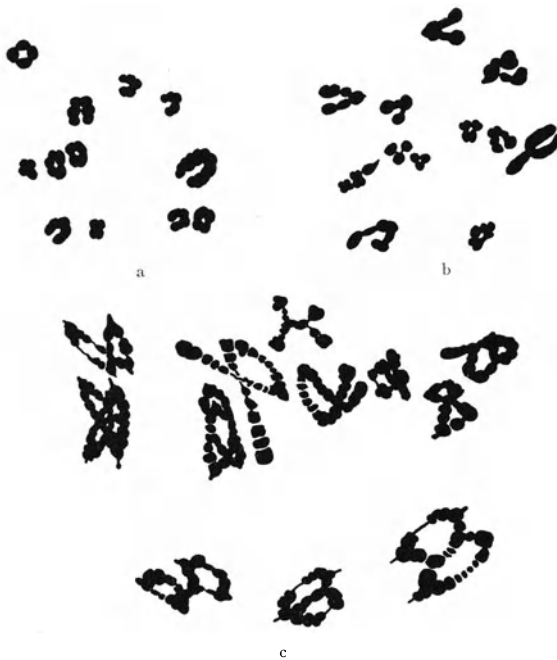


Abb. 5a—c. *Datura stramonium*, Stechapfel. Chromosomen aus den Pollenmutterzellen einer a diploiden, b triploiden, c tetraploiden Pflanze. Es haben stets homologe (gleichgroße) Chromosomen miteinander konjugiert, um die 12 Chromosomengruppen zu bilden. a, b nach BELLING und BLAKESLEE ('22), c dies. ('24).

Partner nicht völlig gleich waren. In einigen Fällen war das eine Chromosom etwas kleiner als das andere, in anderen unterschieden sich die homologen Chromosomen in ihrer Form: das eine war stabförmig, das andere an der Spitze eingebogen (J); das eine besaß eine Einschnürung dicht an der Spitze, dem anderen fehlte sie, und ähnliches.

Untersucht man eine Population dieser Heuschrecken, so findet man zwar in einem Individuum nur Zellen mit

ein und derselben Kombination von Chromosomen, die einzelnen Tiere unterscheiden sich jedoch durch den Besitz von Zellen mit verschiedenen Kombinationen von Chromosomen. Es gibt z. B. Individuen, die zwei stabförmige Chromosomen besitzen, andere mit einem stabförmigen und einem gebogenen, wieder andere mit zwei gebogenen Chromosomen. Die verschiedenen Kombinationen innerhalb eines Chromosomenpaares können sich nun wieder mit denen anderer Paare kombinieren, so daß sich eine große Mannigfaltigkeit der Chromosomenkomplexe ergibt. In einer früheren Arbeit hatte CAROTHERS ('17) bereits die Konstanz dieser individuellen Chromosomengarnituren für alle Zellen der Spermatogenesestadien sowie für so-

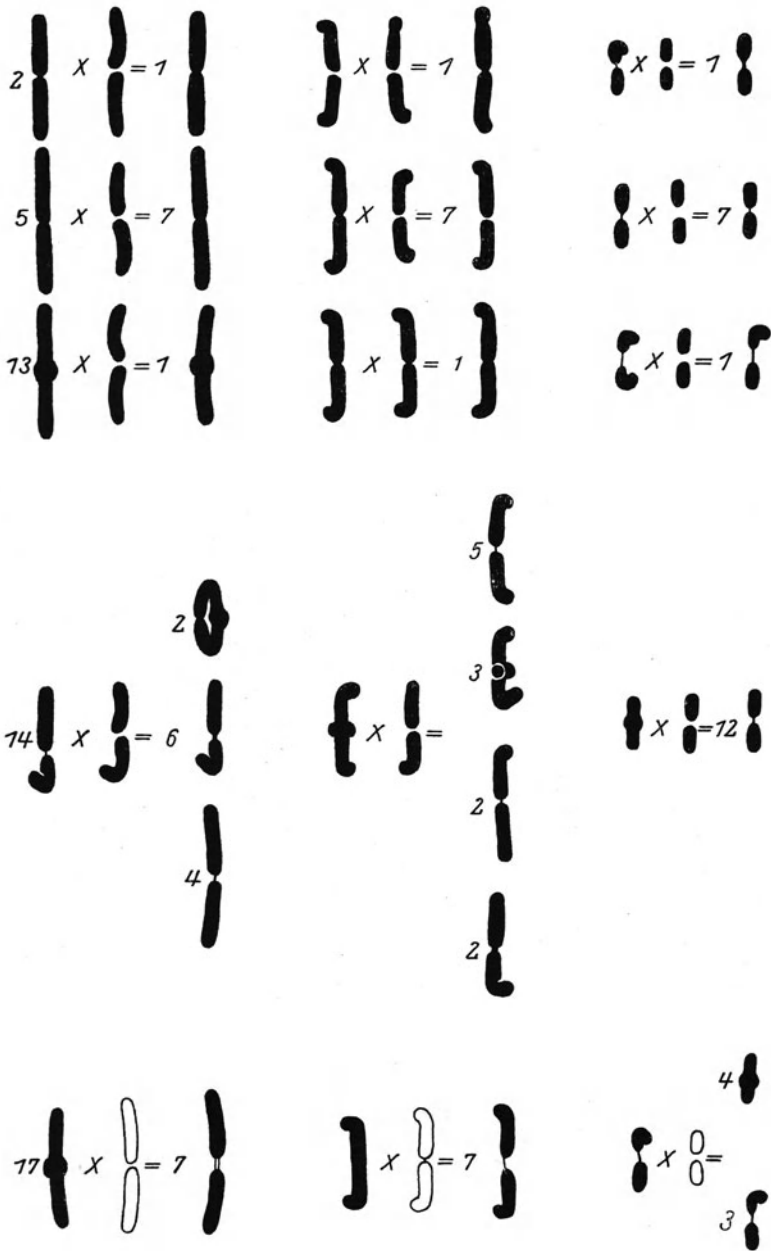


Abb. 6. *Circotettix verruculatus*, eine Heuschrecke. Jede horizontale Reihe stellt die Chromosomenverhältnisse der drei heteromorphen Paare bei den Eltern und den (allein untersuchten *männlichen*) Nachkommen dar. Die erste Zahl bezeichnet die Nummer der Kreuzung, dann folgt die Konstitution des Vaters in bezug auf eines der drei verfolgten Chromosomenpaare, darauf die der Mutter und schließlich die der Nachkommenschaft. Die danebenstehende Zahl bezeichnet die Anzahl der untersuchten Nachkommen. Rechts von dieser Darstellung das Entsprechende für die beiden anderen z. T. heteromorphen Chromosomen. Die durchgehende geringe Formverschiedenheit der väterlichen und mütterlichen Chromosomen (abgesehen von den gerade wesentlichen Unterschieden) beruht auf der Verschiedenartigkeit der Chromosomen in den untersuchten Spermatozyten und Eifollikelzellen. Die nur in Umrissen gezeichneten Chromosomen der Mutter von Kreuzung 17 konnten nicht untersucht werden, ihre Form ist nur erschlossen worden. Nach CAROTHERS ('21).

matische Zellen der Weibchen bewiesen. Diese Untersuchungen hat sie nun durch Zuchtversuche an der Heuschrecke *Circotettix*, die mit den cytologischen Untersuchungen parallel liefen, in einem wesentlichen Punkte erweitert, indem sie das Erhaltenbleiben der speziellen Chromosomen-gestalt durch die Stadien der Befruchtung hindurch, also beim Übergang von einer Tiergeneration zur nächsten, bewies ('21). Da CAROTHERS bereits gezeigt hatte, daß sich die ungleichen Chromosomen eines Paares zu einer Tetrade vereinigen, und daß die Reduktionsteilung die Partner wiederum reinlich scheidet, blieb nur übrig, die individuelle Konstitution eines bestimmten Männchens und Weibchens festzustellen, sie

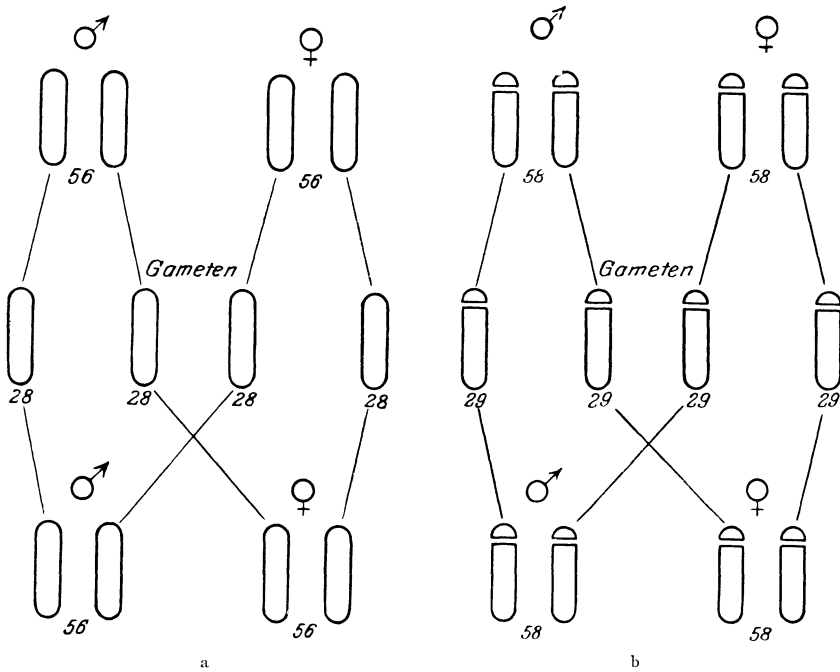


Abb. 7 a, b. *Phragmatobia fuliginosa*. Schema der Chromosomenzyklen a der reinen 28er Rasse; b der reinen 29er Rasse. a nach SEILER ('25); b Original.

zur Kopulation zu bringen und die Konstitution der Nachkommen zu untersuchen. Das Ergebnis zeigt Abb. 6, die eine Zusammenfassung von fünf Kreuzungen darstellt, bei denen drei „heteromorphe“ Chromosomenpaare verfolgt wurden. Es ist ersichtlich, daß nur die Chromosomenkombinationen in den Nachkommen vorkommen, die aus der besonderen Chromosomenkonstitution der jeweiligen Eltern zu berechnen sind. Damit ist das „Mendeln“ der Chromosomen und insbesondere die Konstanz spezieller Chromosomenmerkmale für den ganzen Zyklus der Formwechselfvorgänge bewiesen.

Eine entsprechende Untersuchung SEILERS ('25) an dem Schmetter-

ling *Phragmatobia fuliginosa* beschäftigt sich zwar nur mit einer Gruppe homologer Chromosomen, stützt sich aber andererseits auf ein viel umfangreicheres Zahlenmaterial und auf die Ergebnisse der Aufzucht mehrerer Gene-

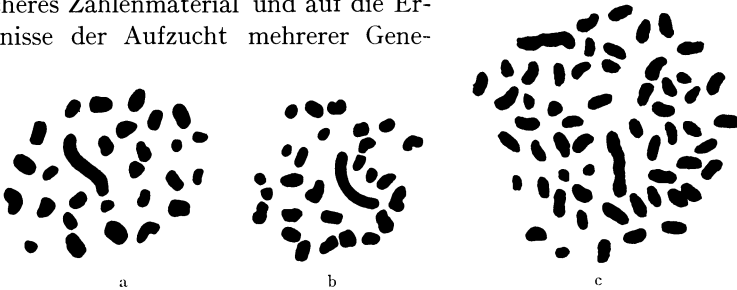


Abb. 8 a—c. *Phragmatobia fuliginosa*. a und b zusammengehörige Tochterplatten der ersten Reifeteilung im Ei der reinen 28er Rasse; c Äquatorialplatte aus dem Blastoderm eines Tieres der reinen 29er Rasse. Etwa 3000 \times . Nach SEILER ('25).

rationen. SEILER fand zwei Rassen, die sich durch ihre Chromosomenzahl unterscheiden. Die eine besitzt haploid 28, die andere 29 Chromosomen. Das überzählige Chromosom dieser Rasse gehört in die mittlere Größengruppe der Chromosomen von *Phragmatobia*. Beide Rassen weisen ein Paar von Chromosomen auf, die bedeutend länger sind als die anderen Chromosomen. Bei der 28er Rasse ist es viermal, bei der 29er jedoch nur dreimal so lang als ein Chromosom mittlerer Größe (Abb. 7, 8). Diese Tatsachen werden so gedeutet, daß das lange Chromosom der 28er Rasse sein Homologon in dem langen Chromosom der 29er Rasse plus einem Chromosom mittlerer Größe besitzt. Gestützt wird diese Auffassung vor allem durch den Nachweis einer besonderen Rasse mit 28 Chromosomen, die im weiblichen Geschlecht in den somatischen Mitosen nicht die erwartete diploide Zahl 56, sondern 57 aufweist (Abb. 9, 10).

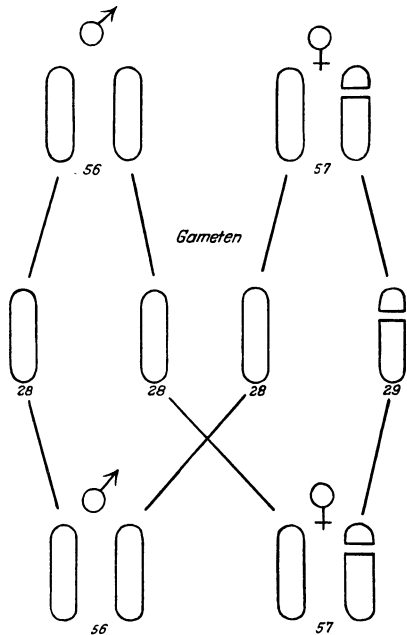


Abb. 9. *Phragmatobia fuliginosa*. Schema des Chromosomenzyklus der 28er Rasse mit weiblicher Digametrie. Nach SEILER ('25).

Die erste Reifungsteilung verteilt auch hier 28 Tetraden, dennoch finden sich in der einen Tochterplatte 29, in der anderen 28 Chromosomen. Da die Platten mit 28 Chromosomen stets ein Chromosom von vierfacher Durchschnittslänge, die mit 29 Chromosomen nur eins mit

dreifacher Länge, sowie ein überzähliges mittelgroßes Chromosom aufweisen, kann man hier direkt verfolgen, daß der Unterschied in der Chromosomenzahl auf dem Zerfall des längsten Chromosoms bzw. der Verbindung des Chromosoms dreifacher Länge mit einem mittlerer Länge beruht.

Die beiden Haupttrassen mit 28 und 29 Chromosomen wurden unter mehrjähriger Kontrolle gehalten und die Konstanz ihrer Chromosomenzyklen nachgewiesen. Entscheidend war nun die Kreuzung der beiden Rassen (Abb. 11, 12). Wie es die Theorie der Chromosomenindividualität verlangt, fanden sich in den somatischen Mitosen der F_1 -Generation 57 Chromosomen, darunter eines von vierfacher und ein anderes von drei-

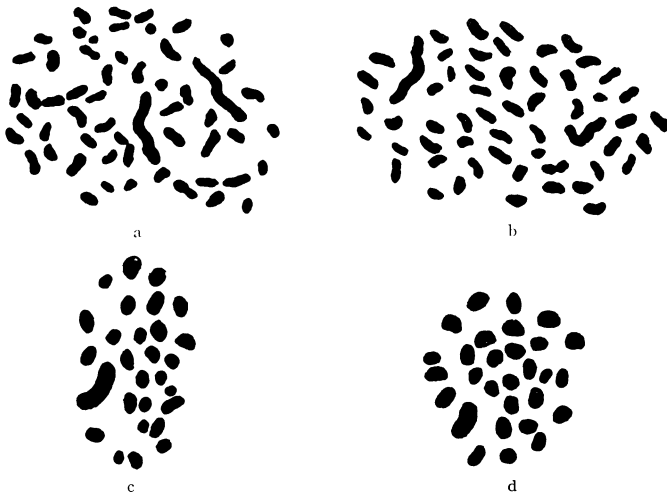


Abb. 10 a—d. *Phragmatobia fuliginosa*. Chromosomen der 28er Rasse mit weiblicher Digameteie. a Blastodermäquatorialplatte mit 56 Chromosomen, darunter zwei gleichlangen großen (Männchen); b dasselbe mit 57 Chromosomen, darunter zwei ungleichen großen Chromosomen (Weibchen); c und d zusammengehörige Tochterplatten der ersten Reifeteilung mit 28 bzw. 29 Chromosomen. 3000 \times .

Nach SEILER ('25).

facher Durchschnittsgröße. In den Reifeteilungen der Männchen wird eine große dreigliedrige Tetrade gebildet, die aus den beiden langen Chromosomen sowie dem abgegliederten mittelgroßen Chromosom besteht. In den Reifeteilungen des Weibchens verschmilzt das mittlere Chromosom so innig mit dem langen Chromosom seiner Garnitur, daß die Tetrade nicht dreiteilig ist, sondern in Größe und Form der einer 28-Chromosomenrasse gleicht. In den Tochterplatten der Reifeteilung beider Geschlechter sind jedoch die vorübergehenden Bindungen der Chromosomen in der großen Tetrade wieder gelöst und die Tochterkerne enthalten, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, Kerne mit 28 und mit 29 Chromosomen. Damit ist die Persistenz spezifischer Eigenschaften der Chromosomen, ihrer Größe und Zahl durch den ganzen Zyklus hindurch wenigstens in bezug auf ein Chromosomenpaar nachgewiesen. SEILER unter-

suchte in ausgedehntem Maße noch weitere Kreuzungen, Rückkreuzungen der F_1 -Generation mit den Elternrassen, sowie die F_2 -Generation. Auch hier fanden sich alle die Verhältnisse vor, die aus der Kombination der in ihrer Individualität erhaltenen Chromosomen zu erwarten waren.

Einen weiteren eindrucksvollen Beweis für das Mendeln der Chromosomen brachten Arbeiten von M. NAWASCHIN ('27 a, b) über Bastarde zwischen verschiedenen Arten der Kompositengattung *Crepis*. Verschiedene Arten von *Crepis* besitzen äußerst günstige Chromosomenverhältnisse (Abb. 13). Die diploide Zahl ist 6 oder 8; vor allem läßt sich jedes einzelne Chromosom eines Satzes durch morphologische Merkmale von den anderen unterscheiden. Auch die homologen Chromosomen verschiedener Arten lassen sich an ihren entsprechenden Formen erkennen, wobei sie sich jedoch voneinander teilweise wieder durch den Besitz kleinerer morphologischer Verschiedenheiten unterscheiden lassen. Das macht es möglich, in der Nachkommenschaft von F_1 -Bastarden zweier Arten¹ die bei der Gametenbildung der F_1 -Pflanzen erfolgte Kombination der Chromosomen der ursprünglichen artverschiedenen Eltern cytologisch zu untersuchen. So spalteten in einem Bastard zwischen *C. tectorum* (diploid 8 Chromosomen) und *C. alpina* (diploid 6 Chromosomen), der also $4 + 3 = 7$ Chromosomen besaß, Gameten mit den reinen Chromosomensätzen der Eltern wieder heraus.

Die Konstanz von morphologischen Besonderheiten der Chromosomen durch lange Reihen von Generationen und durch die verschiedensten Kreuzungen hindurch zeigen schließlich einige Fälle von Chromosomenaberrationen bei *Drosophila*. L. V. MORGAN ('22, '26) fand ein weibliches Individuum, dessen zwei X-Chromosomen an einem Ende miteinander verschmolzen waren, sowie ein anderes, das an Stelle des normalen stabförmigen X-Chromosoms ein fast zu einem Ring ge-

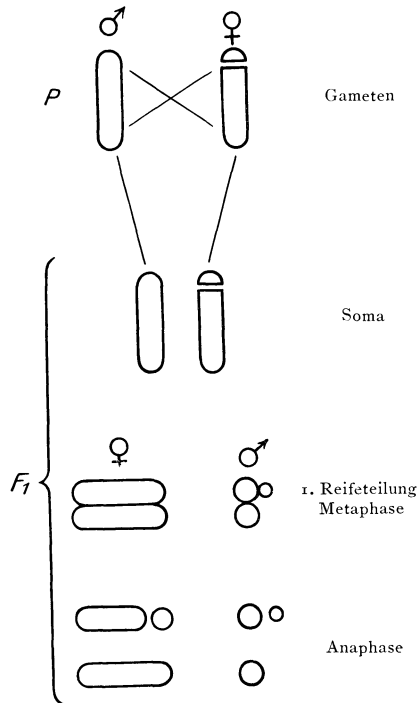


Abb. 11. *Phragmatobia fuliginosa*. Schema des Verhaltens der Chromosomen bei der Kreuzung der 28er und 29er Rasse. Original.

¹ Das Hybridenmaterial NAWASCHINS ist leider nicht durch kontrollierte Versuche, sondern durch spontane Bestäubungen erzielt worden.

schlossenes U-förmiges X-Chromosom besaß. C. STERN ('26 b, '27 b) fand ein Individuum, bei dem an das eine Ende des X-Chromosoms ein Teil

des Y-Chromosoms angeheftet war. Ein anderes Individuum, das in seinen Kulturen auftrat, zeichnete sich durch den Besitz eines Y-Chromosoms aus, das ein Bruchstück eines normalen Y-Chromosoms darstellt. In allen diesen Fällen zeigte der Erbgang bestimmter Charaktere der Fliegen Besonderheiten, die auf ein

entsprechendes Verhalten und entsprechende Veränderungen der Chromosomen zurückgeführt werden konnten. Auch die Nachkommen dieser Individuen behielten diese genetischen Eigenheiten bei. Das machte es möglich, in den Kreuzungen mit diesen Tieren und ihren Nach-

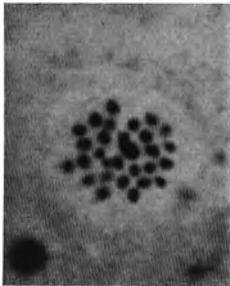
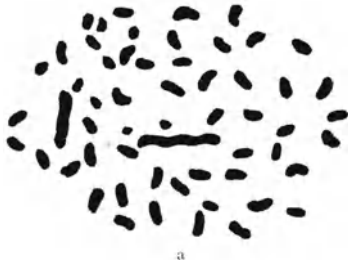


Abb. 12 a—c. *Phragmatobia fuliginosa*. Chromosomen der Bastarde zwischen der 28 er und 29 er Rasse. a Blastodermäquatorialplatte mit 57, darunter zwei ungleichlangen großen Chromosomen. 3000 \times . b und c Äquatorialplatte aus der ersten Reifeteilung im Männchen, mit der dreigliedrigen Chromosomengruppe in der Aufsicht und Seitenansicht. 2000 \times . Nach SEILER ('25).

kommen die morphologisch abnormen Chromosomen nach dem genetischen Verhalten der Fliegen zu verfolgen. Cytologische Untersuchungen bestätigten stets, noch nach vielen Generationen, daß sich die Bindung oder die ab-

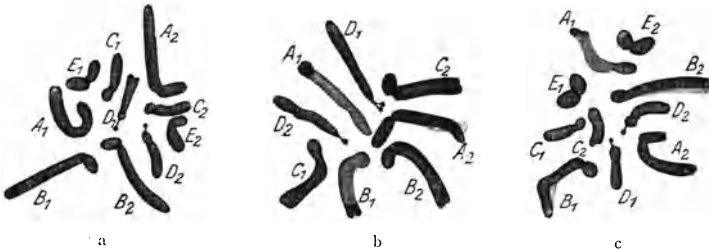


Abb. 13 a—c. Somatische Chromosomen von: a *Crepis alpina*; b *C. tectorum*; c einer Pflanze, die aus einem aus dem Bastard *alpina tectorum* herausgespaltenen Eikern mit *alpina*-Chromosomen entstand, der von einem reinen *alpina*-Pollen befruchtet worden war. Nach NAWASCHIN ('27).

norme Gestalt der Chromosomen konstant erhalten hatte. Darüber hinaus konnten im Falle der abnormen Y-Chromosomen die verschiedensten Kombinationen der Charaktere, die durch die betreffenden Chromosomen be-

dingt waren, durch das Züchtungsexperiment, also durch rein mendelistisches Verfahren, erzielt werden. Die cytologische Untersuchung der Tiere, die bestimmte Kombinationen von Charakteren aufwiesen, ergab die theoretisch zu fordernde entsprechende Kombination der Chromosomenaberrationen, ein Beweis dafür, daß die Chromosomen ebenso wie die Faktoren gemendelt hatten (eine ausführlichere Darstellung vgl. weiter unten).

Ob die Besonderheiten von Chromosomen, die zum Beweise des Mendels der Chromosomen verwendet wurden, selbst konstante Eigenschaften der Chromosomen sind, die sich vermöge der Kontinuität der Chromosomen erhalten, oder ob sie durch Erbfaktoren bedingt werden, bedarf noch einer besonderen Besprechung. Denn selbst aus einer Theorie der ununterbrochenen morphologischen Kontinuität der Chromosomen derart, wie sie von BOVERI durch so eindringliche Indizienbeweise gestützt worden ist, folgt noch nicht unbedingt eine Kontinuität solcher Eigentümlichkeiten, wie besonderer Anheftungspunkte der Zugfaser¹ oder der endweisen Verklebung zweier Chromosomen. Die Annahme von Genen für die Bestimmung der Form und der Eigentümlichkeiten der Chromosomen ist also an sich möglich. Wenn man aber z. B. als Grundlage der „mendelnden“ Chromosomen, die CAROTHERS beschrieben hat, mendelnde Faktoren annehmen wollte, so ergibt sich die folgende Schwierigkeit: Bezeichnet man den „Phänotypus“: „Beide Chromosomen eines Paares gebogen“ mit AA und den „Phänotypus“: „Beide Chromosomen eines Paares gerade“ mit aa , so wäre: „Ein Chromosom gebogen, ein Chromosom gerade“ gleich Aa zu setzen. Man hätte also die zwar mögliche, aber doch ganz unbegründete Annahme zu machen, daß der Faktor A , der die Chromosomengestalt beeinflußt, in heterozygoter Kombination sich nur an einem der beiden homologen Chromosomen phänotypisch ausprägt.

Ähnliche Schwierigkeiten hätte eine faktorielle Interpretation der morphologischen Besonderheiten der *Crepis*-Chromosomen (NAWASCHIN) oder der Eigentümlichkeiten der Chromosomen von *Phragmatobia* (SEILER).

Für die angeführten *Drosophila*-Fälle läßt sich die Unnötigkeit der faktoriellen Interpretation noch viel schlagender nachweisen. Genetische Versuche ergaben hier, daß ein eventueller Faktor für „Verklebung“ zweier Chromosomen gerade an der Stelle der Verklebung selbst liegt. Die Annahme, daß dieser „Faktor“ die Kontinuität der Struktur der betreffenden Stelle selbst darstellt, ist hier sicherlich die nächstliegende. Man kann somit wohl sagen, daß die Fälle konstanten Auftretens von Besonderheiten der Chromosomen, wie sie oben besprochen wurden, als

¹ Die Formverschiedenheiten der *Civcolettix*-Chromosomen beruhen z. T. auf Verschiedenheiten der Ansatzstelle der Spindelzugfaser.

besonders eindrucksvolle Indizien für die Individualitätserhaltung der Chromosomen angesehen werden können.

Vom Standpunkt der Chromosomentheorie der Vererbung aus wäre nicht einmal ein Erhaltenbleiben solcher Eigentümlichkeiten der Form und der sonstigen Eigenschaften der Chromosomen unbedingt zu fordern, wie wir es kennen lernten, da wir durchaus nicht wissen, ob solche Eigentümlichkeiten mit den konstant bleibenden Erbfaktoren etwas Gemeinsames haben. Das Vererbungsexperiment beweist nur das Erhaltenbleiben der Gene und ihre Lokalisation in den Chromosomen. Wir wissen

aber noch nicht, welcher Art die „Bindung“ zwischen Chromosomen und Genen ist, und es ist auch durchaus möglich, daß das Chromosom außer den Genen noch andere Substanzen enthält.

Die Bemerkungen des letzten Absatzes haben Bedeutung in bezug auf neue, an sich sehr interessante Entdeckungen, über die M. NAWASCHIN ('27 b) Mitteilung machte. Er fand, daß in der F_1 - und folgenden Generation mancher *Crepis*-Bastarde morphologische *Veränderungen* an bestimmten Chromosomen, die von dem einen Stamme übertragen worden waren, auftraten, anscheinend unter dem Einfluß der fremdartigen Chromosomengarnitur. Eine Beziehung zwischen den Veränderungen der Chromosomenform und Veränderungen der genetischen Strukturen ist jedoch nicht bewiesen. Auch gegen die Erhaltung der Chromosomenindividualität sprechen diese Entdeckungen ebensowenig, wie z. B. eine mutative Änderung eines sich durch Zweiteilung

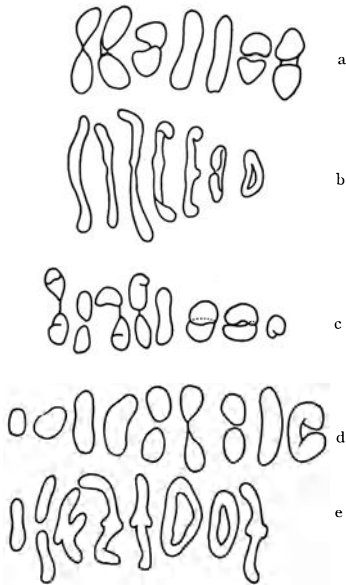


Abb. 14 a—e. *Matthiola incana*, Levkoye. Chromosomen aus der ersten Reifeteilung der Pollenmutterzellen. a Reine Rasse mit kurzen, b mit langen Chromosomen. c F_1 -Bastard (kurze Chromosomen). d und e Verschiedene F_2 -Bastarde (kurze und lange Chromosomen). 333 \times . Nach LESLEY und FROST '27 (c leicht verändert).

vermehrten Protozoons gegen seinen genetischen Zusammenhang mit seinen Vorfahren.

Schließlich sind hier die Ergebnisse von LESLEY und FROST ('27) anzuführen, die den Beweis geliefert haben, daß es doch *Gene* gibt, die die *Gestalt der Chromosomen beeinflussen*. Sie fanden eine Sippe von *Matthiola*, deren Chromosomen während der Metaphase der ersten Reifeteilung lang und dünn sind, während in allen sonst bekannten Sippen von *Matthiola* die Chromosomen auf diesem Stadium kurze, dicke Gebilde darstellen (Abb. 14). Die Chromosomen der F_1 -Generation zwischen einer Sippe mit kurzen und derjenigen mit langen Chromosomen sind

sämtlich kurz (Abb. 14). „Kurz“ dominiert also über „lang“. In der F_2 -Generation spalten nach einem einfachen monohybriden Schema drei kurzchromosomige zu einer langchromosomigen Form heraus (beobachtet 45 : 17; Abb. 14).

C. Neue Beweise für die Chromosomentheorie der Vererbung.

In der folgenden Darstellung sollen drei Gruppen von Beweisen für die Chromosomentheorie der Vererbung unterschieden werden.

Die eine Gruppe schließt von den cytologischen Befunden auf Besonderheiten des genetischen Verhaltens, deren Vorhandensein dann auch nachgewiesen wird. Hierher gehören die Untersuchungen über Vererbung bei Haplonten und den haploiden Stadien von Diplohaplonten, bei denen die vererbungstheoretische Bedeutung der haploiden und diploiden Phasen aus der cytologischen Kenntnis eben ihrer Haploidie bzw. Diploidie vorhergesagt werden konnte.

BRIDGES' in der Einleitung erwähnte Untersuchung ist ein Repräsentant einer anderen Gruppe von Beweisen für die Chromosomentheorie, bei denen von den genetischen Tatsachen Schlüsse auf die cytologischen gezogen wurden, welche sich durch die darauffolgende Untersuchung als gerechtfertigt erwiesen haben.

Eine dritte Gruppe von Beweisen schließlich kann nicht so scharf charakterisiert werden, wie die beiden anderen. Bei ihnen erfolgte der Schluß von dem einen Gebiete auf das andere in weniger strenger Weise oder es handelt sich um mehrmaliges Hin- und Herverweisen, so daß zwar die Parallelität der genetischen und cytologischen Erscheinungen deutlich wird, ihre innerliche Verbundenheit jedoch nicht so elegant demonstriert werden kann.

I. Vorhersage genetischer Tatsachen aus cytologischen. (Haploide Vererbung.)

a) Allgemeines.

Die höheren Pflanzen und Tiere, an denen ursprünglich alle Untersuchungen über Vererbung angestellt worden sind, bestehen aus *diploiden* Zellen. Nur ihre Gameten, sowie bei den Pflanzen ein aus wenigen Zellen bestehender Gametophyt, besitzen einen haploiden Chromosomenbestand. Es gibt jedoch auch Organismen, in deren Lebenszyklus die *haploide* Phase eine größere Rolle spielt. Viele Protisten sind haploid und nur die Zygote besitzt die diploide Chromosomenzahl; bei Moosen und ähnlichen Diplohaplonten finden sich zwei alternierende Generationen von diploiden und haploiden Individuen; und auch unter den höheren Tieren selbst gibt es Arten, deren Weibchen zwar diploid sind und haploide Eier bilden, die nach Befruchtung wieder diploide Weibchen er-

zeugen, deren Männchen jedoch in allen Zellen ihres Körpers einen haploiden Chromosomenbestand aufweisen, da sie aus unbefruchteten haploiden Eiern entstehen.

Da die Chromosomentheorie der Vererbung in der Reduktionsteilung den Mechanismus der Spaltung der Faktorenpaare erblickt, so ermöglichte sie, das Auftreten der Spaltung bei verschiedenen Organismengruppen an bestimmten Stellen des Entwicklungszyklus vorauszusagen, an denen man nach einer rein genetischen Überlegung eine Spaltung nicht vermutet hätte; denn die genetischen Erfahrungen, die ursprünglich nur an den höheren Pflanzen und Tieren gewonnen wurden, hatten zu der Annahme geführt, daß der Augenblick der Spaltung der Merkmalspaare in die Zeit der Gametenbildung fällt. Da man nach der Chromosomentheorie das für das Erbgeschehen Wesentliche der Gametenbildung dieser Organismen in der Reduktionsteilung sieht, so mußte man fordern, daß bei anderen Organismen, bei denen die Reduktionsteilung an einer anderen Stelle des Entwicklungszyklus auftritt, die Spaltung der Faktorenpaare nicht mit der Gametenbildung, sondern mit der Reduktionsteilung zusammenfällt.

Im Sinne der Chromosomentheorie der Vererbung repräsentiert nur die durch Vereinigung zweier Gameten entstehende diploide Zygote und deren durch gewöhnliche Zellteilungen erzeugte Abkömmlinge die F_1 -Generation. Erfolgt in den Zellen dieser Diplophase eine Reduktionsteilung, so stellen die aus ihr hervorgehenden haploiden Zellen und deren haploide Abkömmlinge *vererbungstheoretisch* die „Gameten“ (Gonen) der F_1 -Generation dar, ob es sich um echte Gameten, Haplonten, Haplophasen bei Diplohaplonten, oder haploide Männchen handelt. Mit anderen Worten: Alle haploiden Zellen und deren direkte Abkömmlinge müssen „rein“ in bezug auf ein Allel eines jeden Faktorenpaares sein. Nur die diploiden Stadien dürfen heterozygot sein, und nur in ihnen darf die Aufspaltung der Faktoren durchgeführt werden.

Wird der Erbgang mehrerer Faktorenpaare verfolgt, so müssen die einzelnen Faktoren während der Bildung der haploiden Produkte der Reduktionsteilung kombiniert werden, der unabhängigen Verteilung der Chromosomen entsprechend. Diese Rekombination muß dann an den Haplonten, die im genetischen Sinne „personifizierte Gameten“ (RÖMER und NACHTSHEIM in ARMBRUSTER usw. '17) darstellen, sichtbar werden. Sie unterscheidet sich von der an den Diplonten feststellbaren Rekombination von Merkmalen dadurch, daß sie ausschließlich auf dem Mechanismus der Reduktionsteilung beruht, während die Rekombination bei den Diplonten *außerdem* noch durch die Kombination der verschiedenen Keimzellen bei der Bildung der Zygote herbeigeführt wird. Die Rekombination der Faktoren bei der Entstehung der Haplonten (und damit natürlich auch bei der Gametenbildung der Diplonten) wird daher als „azygot“ (ARMBRUSTER '17) bezeichnet.

In genetischer Beziehung sind den Haplonten solche diploiden Organismen gleichwertig, die aus ursprünglich haploiden Zellen durch Selbstverdoppelung der Chromosomenzahl entstanden sind, sei dies auf experimentellem Wege oder durch Selbstbefruchtung geschehen. In diesen Fällen ist ja keine Mischung mit fremdem, qualitativ verschiedenem genetischem Material erfolgt.

Die Erfüllung der Voraussage, daß die Spaltungs- und azygoten Rekombinationsvorgänge mit der Reduktionsteilung zusammenfallen, an welcher Stelle des Entwicklungszyklus eines Organismus diese auch liegen mag, würde einen entscheidenden Beweis für die Chromosomentheorie der Vererbung bilden.

Die mendelistische Deutung der Zahlenverhältnisse, die bei Kreuzungen auftreten, verlangt, daß die Spaltung der Erbanlagen so erfolgt, daß in bezug auf ein Allelenpaar Aa gleiche Mengen von Keimzellen der beiden Sorten A und a gebildet werden. Da diese Gleichheit der korrespondierenden Gametensorten aus der Betrachtung der Gesamtzahl der Nachkommen gefolgert wird, braucht sie hiernach ebenfalls nur für die Gesamtsumme der Keimzellen zu gelten. Die Chromosomentheorie jedoch, die die Spaltung der Anlagen in die Reduktionsteilung hinein verlegt, engt die Forderung der Zahlengleichheit dahin ein, daß stets von den zwei Abkömmlingen einer Reduktionsteilung der eine das Allel A , der andere das Allel a erhalten muß. Von den vier während der Reifeteilung entstandenen Zellen einer Sporentetradе müssen also genau zwei von der einen Sorte (A), zwei von der anderen (a) sein. An einigen günstigen Objekten hat sich das bestätigen lassen, wie später gezeigt werden wird.

Es sei aber auch darauf hingewiesen, welche Bedeutung die Untersuchung der „haploiden Aufspaltung“ für die rein mendelistisch orientierte Forschung hat. Erst die Untersuchung der „personifizierten Gameten“ hat nämlich die aus den Experimenten mit Diplonten abgeleiteten *Annahmen* der Reinheit der Gameten und der Rekombination der Faktoren in der Heterozygote bewiesen, indem sie die erschlossenen Vorgänge ad oculos demonstriert hat.

Im folgenden seien nun die Untersuchungen über „haploide Aufspaltung“ näher beschrieben. Es sollen dabei vier Gruppen unterschieden werden, in denen in der ersten reine Haplonten, der zweiten Diplohaplonten und in der dritten Organismen mit einer Diploidie-Haploidie-Geschlechtsbestimmung (Hymenopterytentypus — R. HERTWIG '12) behandelt werden, während eine vierte Gruppe die Fälle zusammenfaßt, in denen die cytologische Grundlage, auf der die haploide Aufspaltung beruht, erst aus dem genetischen Verhalten erschlossen werden können.

b) Haplonten.

Haplonten, d. h. Formen, deren vegetatives Leben sich ausschließlich an den haploiden Zellen abspielt, gibt es unter den niederen Algen und

Pilzen. Die diploide Phase wird nur durch die Zygote repräsentiert, in der bei der Keimung sofort die Reduktionsteilung erfolgt. Hierdurch entstehen haploide Individuen. Diese Individuen müssen also in bezug auf erbliche Eigenschaften rein sein und die Abkömmlinge einer durch Kreuzung entstandenen Zygote müssen unmittelbar die Spaltung zeigen (Abb. 15).

Die Untersuchungen an Haplonten haben bisher nicht zu so ein-drucksvollen Ergebnissen geführt, wie sie in den anderen Gruppen erzielt worden sind, teils weil die in ihrem Erbgang verfolgten Merkmale physiologischer Natur waren (*Gonium*), teils weil die Versuche in zu kleinem Umfange unternommen worden waren (*Chlamydomonas*) oder schließlich, weil es sich um Freilandbeobachtungen und nicht um kontrollierte Bastardierungsexperimente handelte (*Spirogyra*).

Die Versuche SCHREIBERS ('24) an der koloniebildenden Volvocinee *Gonium pectorale* sind hier an erster Stelle zu nennen. Es handelte sich dabei, wie erwähnt, nicht um die Vererbung morphologischer Charaktere, sondern um physiologische Eigenschaften, nämlich die Geschlechtstendenzen.

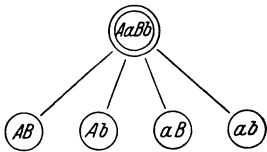


Abb. 15. Schema der Aufspaltung bei einem Haplonten. Es ist angenommen, daß die (diploide) Zygote (Doppelkreis) heterozygot bezüglich zweier Faktorenpaare ist. Original.

Der Befruchtungsprozeß bei *Gonium* besteht in einer Verschmelzung morphologisch völlig ununterscheidbarer Gameten. Versucht man jedoch, Gameten zweier beliebiger *Gonium*-Individuen zur Kopulation zu bringen, so wird dies häufig nicht gelingen. Das liegt daran, daß es eine physiologische Geschlechtsverschiedenheit bei

Gonium gibt, derart, daß zwei erblich verschiedene Linien vorkommen. Die Angehörigen der einen, als + bezeichneten Linie kopulieren nur mit denen der anderen, —-Linie, niemals aber +-Individuen miteinander oder —-Individuen miteinander. (Das Auftreten zweier morphologisch gleicher Geschlechter bei niederen Pflanzen bezeichnet man als Heterothallie.)

Aus der diploiden Zygote schlüpft bei *Gonium* eine vierzellige Kolonie. SCHREIBER isolierte die Nachkommen jeder einzelnen dieser vier Zellen und konnte feststellen, daß die Zygote sich in zwei +- und zwei —-Zellen aufgeteilt hatte.

PASCHER ('16, '18) ist es gelungen, zwei Arten der einzelligen Alge *Chlamydomonas* miteinander zu kreuzen, die sich durch verschiedene Eigenschaften, wie z. B. Körperform, Lage des Chromatophors, Gestalt des Augenflecks unterschieden. Die aus der Kreuzung entstandenen Zygoten nahmen eine Mittelstellung zwischen den Zygoten der reinen Arten ein. Aus ihnen schlüpften je vier Gameten, die erstens rein für je eins der alternativen Merkmale waren und zweitens verschiedene Kombinationen der nicht homologen Anlagen aufwiesen. Es gelang PASCHER auch

in fünf Fällen, die vier aus einer einzelnen Zygote entstehenden Haplonten zu analysieren. Er konnte feststellen, daß stets zwei Individuen das eine Merkmal, die übrigen zwei das andere Merkmal eines Paares besaßen. In einigen Fällen zeigten die Zygotenabkömmlinge bestimmte Charaktere nicht rein, sondern es traten intermediäre Typen auf. Es handelte sich hierbei um Chromatophorenmerkmale. v. WETTSTEIN ('24) interpretiert daher die intermediären Typen als durch ein Zusammenwirken von autonom übertragenen Eigenschaften der Chromatophoren und von im Kern gelegenen Erbfaktoren bedingt. Diese intermediären Typen lassen sich aber auch durch die Annahme polymerer Faktoren erklären.

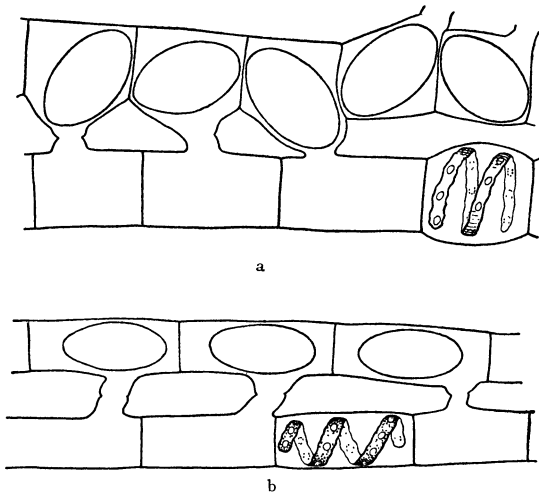


Abb. 16. a *Spirogyra varians*. b *Spirogyra communis*.

Einen anderen Fall von Vererbung bei einem Haplonten hat TRANSEAU ('19) geschildert. Er fand in der freien Natur verschiedene Arten der Fadenalge *Spirogyra* gemischt vor und beobachtete auch Kopulation zwischen artungleichen Fäden. Jede Zelle besitzt bei *Spirogyra* einen haploiden Kern.

Befruchtung erfolgt durch Verschmelzen zweier Zellen und deren Kerne. In der entstehenden Zygote verlaufen die zwei Reifeteilungen des diploiden Kerns und es entstehen vier haploide Kerne, von denen drei zugrunde gehen. Der vierte bleibt erhalten und bildet den einzigen Kern der aus der Zygote

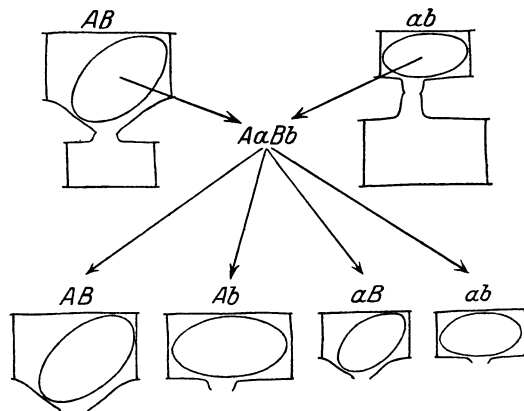


Abb. 17. Schema der Vererbung der Sporengröße und Zellform bei den Bastarden zwischen *Spirogyra varians* und *communis*. Faktor für große Sporen: *A*, für kleine Sporen: *a*; für schräge Lage: *B*, für gerade Lage *b*. 1. Reihe: Die Eltern. *AaBb*: Die Zygote. 2. Reihe: Die vier möglichen Kombinationen.

Nach TRANSEAU '19.

schlüpfenden Zelle, die sich dann durch Teilung in einen neuen Faden umwandelt. Zwei der von TRANSEAU gefundenen Arten, *S. varians* und *S. communis*, unterscheiden sich durch die Größe der Zygoten, sowie durch die Gestalt der zygotenführenden Zellen und die durch sie bedingte Lage der Zygoten in ihnen: *Spirogyra varians* hat große Sporen und aufgeblähte Zellen mit schräg liegenden Zygoten, *Spirogyra communis* kleine Sporen und zylindrische Zellen, in denen die Zygoten longitudinal lagern (Abb. 16). Außer den beiden typischen Arten fand TRANSEAU auch noch Formen, die eine Mischung der Charaktere der reinen Arten aufweisen und wohl mit Recht von ihm als Bastarde angesprochen wurden. Diese Bastarde zeigten jedoch jedes der beiden unterschiedlichen Merkmale der Eltern *rein*, und zwar fanden sich beide Neukombinationen: große Sporen, in zylindrischen Zellen gerade liegend, und kleine Sporen, in aufgeblähten Zellen schräg liegend¹ (Abb. 17). Eine dritte Art *Spirogyra porticalis* unterscheidet sich von *Spirogyra varians* durch drei Merkmale. Zwischen diesen beiden Arten wurden ebenfalls Bastardkopulationen gefunden und alle acht möglichen Kombinationen der drei Faktorenpaare traten in dem Material auf.

c) Diplohaplonten.

Die Zahl der genetischen Untersuchungen an Pflanzen, deren Leben sich in zwei Phasen, einer diploiden (Sporophyt) und einer haploiden (Gametophyt) abspielt, ist verhältnismäßig groß, teils weil sich hier besonders günstige Prüfungsmöglichkeiten der von der Chromosomentheorie der Vererbung vorausgesagten Verhältnisse bieten, teils weil andere Probleme die Aufmerksamkeit der Forscher auf diese Formen lenkten, deren Lösung gleichzeitig die Entscheidung der uns interessierenden Fragen brachte.

Am umfassendsten sind die Versuche F. v. WETTSTEINS ('24) an Laubmoosen. Bekanntlich spielt sich der Generationswechsel dieser Pflanzen (Abb. 18) derart ab, daß aus einer haploiden Spore ein Vorkeim (Protoneuma) und daraus das haploide Moospflänzchen entsteht; dies bildet die Gameten (Eier und Spermatozoen), die miteinander zu der diploiden Zygote verschmelzen, aus der sich der Sporophyt entwickelt. Durch zwei Reifeteilungen zerfallen die Sporenmutterzellen des Sporophyten in vier haploide Sporen. Damit ist der Entwicklungszyklus geschlossen.

F. v. WETTSTEIN kreuzte zwei Rassen von *Funaria hygrometrica*, die sich unter anderm durch Gestaltsmerkmale des Blattes, der Paraphysenzellen² und der Sporogone, sowie durch die Sporogonfarbe unterscheiden. Der F_1 -Sporophyt war intermediär; aus seinen Sporen entstanden die F_1 -Gametophyten — in dem Begriffe der Chromosomentheorie der Vererbung die „personifizierten Gameten“ — und erwiesen sich als rein für

¹ Die Abbildungen TRANSEAUS sind allerdings keineswegs überzeugend.

² Das sind haarförmige Zellfäden in den Ständen der Geschlechtsorgane.

je eins der von den Ausgangsrassen erhaltenen Gene. Zwar lassen sich natürlich die Sporogonmerkmale an den haploiden Gametophyten nicht analysieren. Da *Funaria* jedoch monözisch ist, so können unter entsprechenden Bedingungen durch Selbstbefruchtung Sporophyten entstehen, die der Erwartung entsprechend homozygot waren und damit die „Reinheit“ des Gametophyten bewiesen. Schon aus der Tatsache der Homozygotie der Sporophyten läßt sich die Unrichtigkeit eines an sich möglichen Einwandes erschließen. Man könnte nämlich vermuten, daß die Gametophyten in bezug auf die an ihnen analysierbaren Merkmale nur phänotypisch rein *erscheinen*, weil irgendwelche unbekannte Bedingungen einen intermediären Phänotypus nicht zulassen. Diese Möglichkeit konnte v. WETTSTEIN aber auch noch durch andere Versuche ausschließen. Aus Regeneraten von Sporogonen erzielte er in Anlehnung an E. und E. MARCHAL ('09) *bivalente* Gametophyten. Waren diese Regenerate an einem Bastardsporophyten erzeugt worden, so wiesen die bivalenten Gametophyten ebenfalls Bastardcharaktere auf.

Die Erwartung, daß die aus Bastardsporophyten entstandenen Haplonten in bezug auf jedes Merkmalspaar eine 1:1-Spaltung zeigten, traf im allgemeinen zu. Besonders beweiskräftig sind die Versuche, in denen alle vier einer Sporentetrade angehörenden Sporen analysiert werden konnten. Sofort nach der Reduktionsteilung läßt sich die Spaltung erkennen, wenn das Faktorenpaar *Gg*, das die Sporengröße beeinflußt, anwesend ist. Innerhalb einer Tetrade finden sich dann zwei große und zwei kleine Sporen, die mit verschiedener Geschwindigkeit auskeimen (Abb. 19). Sehr eindrucksvoll ist auch ein Bild wie das in Abb. 20 wiedergegebene, das vier (selbstbefruchtete) Pflanzen, Abkömmlinge einer Sporentetrade, zeigt, die sich aufs klarste in zwei frühfruchtende (*B*) und zwei späterfruchtende (*b*) scheiden lassen¹.

Die bei *Funaria* erhaltene *azygote Rekombination* verschiedener Faktoren soll in anderem Zusammenhange noch behandelt werden.

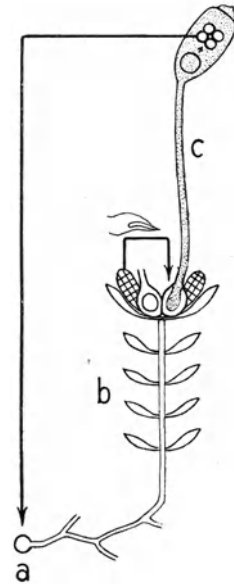


Abb. 18. Schema des Entwicklungszyklus eines Mooses. a Spore mit Protonema. b Moospflanze (Gametophyt) mit Antheridien und Archegonien. Über dem Pfeil ist ein Spermatozoid angedeutet. c Sporophyt mit Mooskapsel, in der die Sporenbildung nach erfolgter Reduktionsteilung vor sich geht. Nach BELAR '28.

¹ Der Faktor *B* beeinflusst gleichzeitig noch andere Merkmale, an denen kontrolliert werden konnte, daß der verschiedene Zeitpunkt des Fruchtens nicht durch Außenbedingungen bestimmt wurde.

Die anderen Untersuchungen an Diplohaplonten seien nun in der systematischen Reihenfolge besprochen.

Eines der ersten hierher gehörigen Beispiele für „haploide Vererbung“ ist von BURGEFF ('15) mitgeteilt worden. Er arbeitete mit dem hetero-

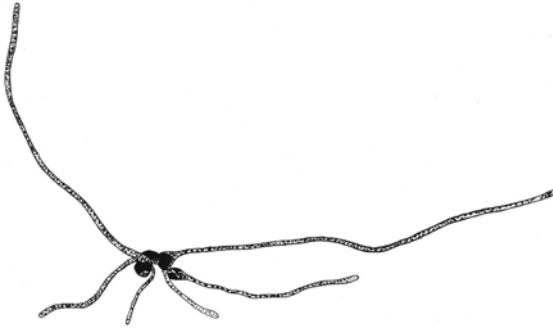


Abb. 19. *Funaria hygrometrica*. Sporentetrade eines Gg-Bastards mit keimenden Sporen. Zwei Sporen haben je einen langen und einen kurzen Zellfaden gebildet, während die zwei anderen erst je einen Faden mittlerer Länge hervorgebracht haben. Nach F. v. WETTSTEIN '24.

thallischen Schimmelpilz *Phycomyces nitens*, einem in vieler Hinsicht ungünstigen Objekt, da die nichtzelligen Hyphen vielkernig sind und bei der Keimung der Zygoten recht unübersichtliche Verhältnisse herrschen. Immerhin hat BURGEFF eindeutig zeigen kön-

nen, daß die Abkömmlinge einer Zygote, die durch Bastardierung zweier haploider Myzelien mit verschiedenen Merkmalen (*nitens*—*piloboloides*) entstanden war, rein für eines oder das andere dieser beiden Merkmale sind. Auch die azygote Kombination von Merkmalen wurde an Kreuzungen von *piloboloides* + -Stamm mit *nitens* — -Stamm beobachtet, aus



Abb. 20. *Funaria hygrometrica*. Die Abkömmlinge der vier Sporen einer Sporentetrade des Bastards Bb. Zwei frühfruchtende und zwei spatfruchtende Pflanzenrasen. Nach F. v. WETTSTEIN '24.

denen sowohl die Elternkombinationen als auch die Neukombinationen *piloboloides* — -Stamm und *nitens* + -Stamm herauspalteten.

Sehr klare Aufspaltung und Kombination von Geschlechtstendenzen sind von einer Reihe von Forschern an Basidiomyceten nachgewiesen worden. Diese Pilze haben normalerweise folgenden Entwicklungszyklus (Abb. 21): Aus einer einzelligen, haploiden Basidiospore entwickelt sich ein Myzel, das sich mit einem Myzel anderer Herkunft vereinigt. Dabei lagern sich je zwei aus verschiedenen Myzelien stammende Kerne dicht

nebeneinander und machen im Verlaufe der Zellvermehrung konjugierte Teilungen durch ohne jedoch miteinander zu kopulieren. Erst nach Bildung eines Fruchtkörpers erfolgt die Kernverschmelzung in den sogenannten Basidien des Fruchtkörpers, der sofort zwei Reifeteilungen folgen, als deren Produkt eine Tetrade haploider Basidiosporen gebildet wird¹. BENSAUDE ('17, '18) und KNIEP ('19) entdeckten unabhängig voneinander, daß die von *einem* Fruchtkörper stammenden Sporen bei zahlreichen Arten in verschiedene Gruppen zerfallen. Myzelien von Sporen derselben Gruppe zeigen keine sexuellen Reaktionen miteinander, doch erfolgen Verschmelzungen mit Myzelien einer anderen Gruppe. Diese Ergebnisse wurden von einer ganzen Reihe von Forschern bestätigt. VANDENDRIS ('22/'24), v. BRUNSWIK ('24), NEWTON ('26a) fanden Arten von *Paneolus*,

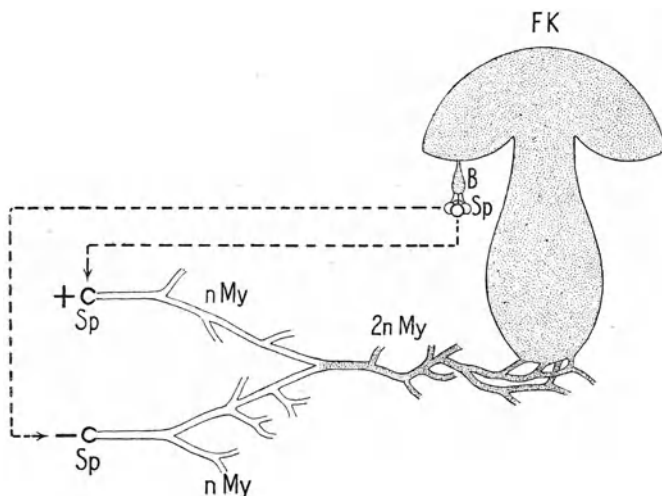


Abb. 21. Schema des Entwicklungszyklus eines Basidiomyzeten. *Sp* Spore; *n My* haploides Myzel; *2n My* diploides Myzel; *FK* Fruchtkörper; *B* Basidie. Nach BĚLÁŘ '28.

Hypholoma und *Coprinus*, bei denen *zwei* solche Stämme mit verschiedenem Sexualverhalten vorkommen. Befruchtet ein + -Myzel ein - -Myzel, so bilden die Basidien wiederum +- und --Sporen. Die Geschlechtstendenzen spalten somit wieder auf. Viel besser läßt sich dies aber bei Formen zeigen, bei denen als erste KNIEP ('22) und MOUNCE ('22) die Bildung von *vier* verschiedenen Sorten von Sporen im Fruchtkörper nachwies, von denen je zwei sexuelle Reaktionen der aus ihnen stammenden Myzelien miteinander aufweisen. Die Angehörigen eines solchen

¹ Da die cytologischen Verhältnisse bei den Basidiomyzeten äußerst ungünstig sind, so ist ein exakter Nachweis der Art des Kernphasenwechsels durch Zählung der Chromosomen nicht möglich gewesen. Es ist aber kaum daran zu zweifeln, daß die konjugierten Kerne haploid sind und daß in den zur Bildung der Basidiosporen führenden zwei Teilungen des Verschmelzungskernes die Reduktion erfolgt.

miteinander reagierenden Paares kopulieren jedoch nicht mit denen des anderen Paares. KNIEP zeigte, daß diese Verhältnisse durch Annahme von zwei Paaren von Geschlechtsfaktoren $Aa Bb$ zu erklären sind, wobei nur solche Myzelien miteinander verschmelzen, die in den *beiden* Faktoren voneinander verschieden sind, also nur AB mit ab und aB mit Ab . Durch zahlreiche Versuche wurde die Richtigkeit dieser Erklärung bewiesen und damit auch der ihr zugrunde liegende Vorgang der Aufspaltung und Kombination der beiden Faktorenpaare. Der sichere Beweis dafür, daß die Spaltung und Kombination während der Reduktionsteilung erfolgte, wurde dabei aus einer Analyse der vier aus einer Basidie entstehenden Sporen geliefert. Es ergab sich, daß stets zwei Sporen das eine Allel und zwei Sporen das andere eines Paares erhalten hatten. Da die vier Sporen aus einer einzigen Zelle entstanden waren, so müssen die Verschiedenheiten also während der Teilungen der Basidie, die ja die Reifeteilungen darstellen, entstanden sein.

Bei diesen Untersuchungen über die Vererbung der sexuellen Tendenzen der Basidiomyzeten handelte es sich um physiologische Charaktere. ZATTLER ('24) hat nun auch die Vererbung von morphologischen Eigenschaften beschrieben. Hier läßt sich die Aufspaltung und Rekombination direkt durch *Betrachtung* der Haplonten feststellen. ZATTLER kreuzte unter anderm zwei Myzelien, die sich durch eine rein weiße bzw. dunkelbraune Farbe auszeichneten. 45 Basidiosporen des Bastards wurden isoliert. Die aus ihnen entstehenden Myzelien ließen sich in vier Gruppen teilen: zwei mit den Charakteren der Eltern, weiß und dunkelbraun, sowie zwei mit hellbrauner bzw. weißbräunlicher Färbung. Eine Erklärung finden diese Verhältnisse durch die Annahme zweier Faktorenpaare $Rr Vv$, wobei RV dunkelbraun, Rv hellbraun, rV weißbräunlich und rv weiß hervorruft. Diese Annahme ist durch die weitere Analyse der vier Typen bewiesen worden.

Den Ergebnissen an Pilzen reihen sich diejenigen an, die in den letzten Jahren an Moosen gewonnen worden sind. ALLEN ('24/'26) studierte die Vererbung von morphologischen Charakteren bei dem Lebermoos *Sphaerocarpos* und fand der Erwartung gemäß, daß die im diploiden Sporophyten gebildeten Sporen sowohl rein waren in bezug auf Anlagen, für die dieser heterozygot war, als auch alle Kombinationen der Angehörigen verschiedener Paare derselben aufwiesen. Er verfolgte dabei in manchen Versuchen gleichzeitig zwei Merkmalspaare, zu denen noch die geschlechtlichen Tendenzen hinzukommen, so daß sich acht verschiedene Gruppen in der Nachkommenschaft ergaben. Es war auch bei *Sphaerocarpos* möglich, die vier zu einer Tetrade gehörigen Sporen zu isolieren, wobei es sich wie bei den Untersuchungen von KNIEP an Basidiomyzeten ergab, daß aus der Tetrade je zwei Sporen mit dem einen Allel und zwei mit dem anderen herauspalteten. Die Aufspaltung der Geschlechtstendenzen bei *Sphaerocarpos* haben auch bereits STRASBURGER ('09) und DOUIN

('09) klar demonstriert. Aus isolierten Sporentetraden erhielten sie stets zwei männliche und zwei weibliche Pflanzen.

Die Untersuchungen v. WETTSTEINS an Laubmoosen wurden bereits oben behandelt.

Über Vererbung bei den Farnen wissen wir noch sehr wenig, dennoch kennen wir bereits einen Fall, aus dem sich die durch die Reduktion erzielte Gametenreinheit zwar nicht an der haploiden Generation selbst, aber doch an ihrer durch Selbstbefruchtung entstandenen Nachkommenschaft, die also nur die Gene der Haplonten in doppelter Form enthält, direkt feststellen läßt. I. ANDERSON ('27) analysierte die Vererbung von vier verschiedenen Blatttypen des (diploiden) Sporophyten bei *Polystichum angulare*, und konnte sie auf das Zusammenwirken von zwei Paaren unabhängiger Faktoren zurückführen. 78 Gametophyten, die aus Sporen einer Pflanze gezüchtet waren, die beide Faktorenpaare in heterozygoter Kombination enthielt (*Aa Bb*) wurden einzeln aufgezogen. Im Gefolge von Selbstbefruchtung der Gametophyten entwickelten sich aus ihnen je 1—11 Sporophyten, an deren Blattbau ihre genetische Konstitution erkannt werden konnte. Alle an demselben Gametophyten entstandenen Sporophyten waren von gleicher Art, und zwar waren die vier möglichen Typen von Gametophyten in dem theoretisch erwarteten nahezu gleichen Zahlenverhältnis (22:20:18:18) vorhanden. Schon früher hatte LANG ('23) darauf hingewiesen, daß die selbstbefruchteten Gametophyten eines *Scolopendrium*, das in bezug auf ein Faktorenpaar heterozygot war, sich in zwei Gruppen scheiden lassen, die rein für je eins der beiden Allele sein müssen. Den Nachweis hierfür hat er jedoch in seiner vorläufigen Mitteilung noch nicht erbracht.

Auch bei den höheren Pflanzen, an denen ja die MENDELSchen Prinzipien aufgefunden wurden, hat man die Aufspaltung der Erbanlagen direkt an den Haplophasen beobachten können. Bereits im Jahre 1906 hat ROSENBERG bei Bastarden zwischen *Drosera rotundifolia* und *D. longifolia* Pollentetraden gefunden, bei denen zwei Pollenkörner in ihrer Gestalt denen von *D. rotundifolia*, die zwei anderen Pollenkörner denen von *D. longifolia* glichen.

Aus den zahlreichen genauer untersuchten Fällen, die später bekannt geworden sind, seien einige charakteristische ausgewählt. RENNER ('19 a, b) stellte fest, daß die Pollenkörner der beiden Arten *Oenothera muricata* und *O. Lamarkiana* verschiedene morphologische Eigenschaften besitzen. Die von *Oenothera muricata* sind größer als diejenigen von *Oenothera Lamarkiana*, jene enthalten spindelförmige Stärkeköerner, diese kurz walzenförmige bis kugelige. Der Bastard zwischen den beiden Arten spaltet eindeutig zwei verschiedene Sorten von Pollenkörnern heraus, die denen der Eltern gleichen.

Einen ähnlichen Fall hat PARNELL ('21) beim Reis entdeckt. Er untersuchte zwei Rassen, von denen die eine normale Stärke in den Endo-

spermzellen aufwies, die andere statt derselben Amylodextrin besaß. Der Nachweis der beiden Substanzen läßt sich leicht durch Jodeinwirkung

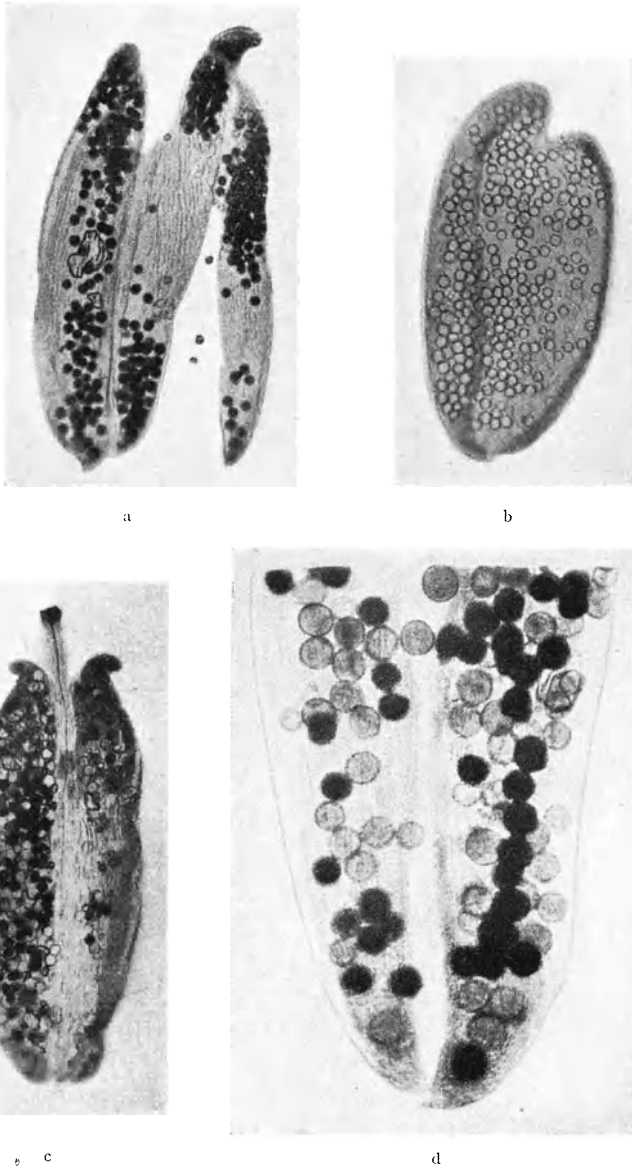


Abb. 22 a—d. *Oryza sativa*, Reis. Antheren, die dem Einfluß einer Jodlösung unterworfen waren. a Von einer Stärke führenden Rasse. b Von einer Amylodextrin führenden Rasse. c Von einem F₁-Bastard. d Dasselbe stärker vergrößert. Nach PARNELL '21.

erbringen, die die Stärke tiefblau, das Amylodextrin rötlich färbt. Der Unterschied der beiden Rassen beruht höchstwahrscheinlich auf einem

einigen Erbfaktor. Auch in den Pollenkörnern läßt sich die Natur der Stärke nachweisen. Die eine Rasse bildet ausschließlich tiefblau und die andere nur rötlich sich färbende Pollenkörner (Abb. 22a, b). Im Bastard fand PARNELL ein klares Aufspalten in die beiden Sorten von Pollen (Abb. 22c, d).

Auch im weiblichen Gametophyten, dem Embryosack, ist Aufspaltung beobachtet worden. Einen solchen Fall hat BELLING bereits im Jahre 1914 beschrieben. Er analysierte Kreuzungen zwischen zwei *Stizolobium*-Arten und fand in ausgedehnten Versuchen zwei Faktorenpaare *Kk Ll*, die sich an den Pollenkörnern und den Embryosäcken auswirkten. Haplonten mit den Kombinationen *KL* oder *kl* sind nicht

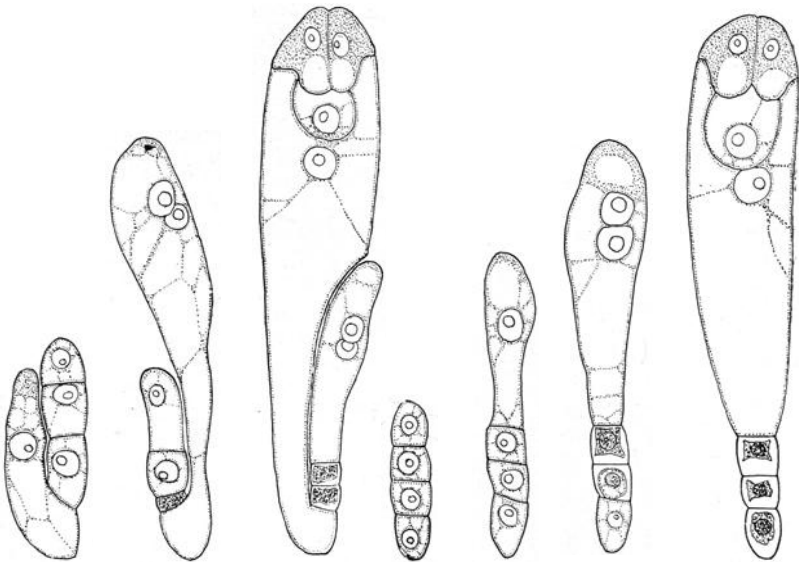


Abb. 23. Entwicklung des Embryosacks bei *Oenothera muricata*, linke Reihe: Aus der untersten Makrospore, rechte Reihe: Aus der obersten Makrospore. Nach RENNER (Original) aus GOLDSCHMIDT '28.

lebensfähig. Eine *Kk-Ll*-Pflanze erzeugt daher bei der Reduktionsteilung 50 vH zugrunde gehende Pollenkörner und Embryosäcke — die sichtbaren Ergebnisse der Aufspaltung und azygoten Rekombination: *KL* und *kl* sterben ab; *Kl* und *kL* bleiben lebensfähig. Ganz entsprechende Verhältnisse fand BRINK ('27) bei *Zea mays*.

Über ein anderes, zwar etwas verwickeltes, jedoch sehr lehrreiches Beispiel von Faktoren, die sich sichtbar im weiblichen Gametophyten einer Angiospermie (Embryosack) auswirken, hat RENNER ('21) berichtet (Abb. 23). Bei den *Oenotheren* enthält jede Samenanlage eine einzige (diploide) Makrosporenmutterzelle. Durch Teilung entstehen sodann vier haploide Makrosporen, die in einer Reihe angeordnet sind; die zwei oberen, der Mikropyle genäherten, sind Schwesterzellen, wie auch die

zwei unteren in der Nähe der Chalaza gelegenen. Eine homozygote Spezies, wie z. B. *O. Hookeri*, erzeugt nur eine Sorte von Makrosporen. Da bei *O. Hookeri* sich die oberste Makrospore regelmäßig zu einem Embryosack entwickelt, die drei anderen dagegen degenerieren, so muß der Unterschied zwischen dem Schicksal der Makrosporen hier nur auf der verschiedenen Lage beruhen. Anders bei einer Art (z. B. *O. muricata*), die zwar heterozygot hinsichtlich zweier „Faktorenkomplexe“ (*rigens* und *curvans* genannt) ist, dennoch aber nur eine Art von Embryosäcken bildet, nämlich solche mit dem *rigens*-Komplex. Hier fand RENNER, daß in der einen Hälfte der untersuchten Fälle ebenfalls die oberste Makrospore sich entwickelt, während die anderen degenerieren. In den anderen Fällen jedoch entwickelte sich nur die unterste Zelle. Die Erklärung für dieses Verhalten ist folgende: Höchstwahrscheinlich ist die erste Teilung der (*rigens* + *curvans*) Makrosporenmutterzelle die Reduktionsteilung, so daß je eine Makrospore der Konstitution *rigens* bzw. *curvans* gebildet wird, die sich dann nochmals teilen, so daß entweder die beiden oberen Zellen *rigens* und die beiden unteren Zellen *curvans* enthalten oder umgekehrt. Da allein *rigens*-Zellen einen Embryosack bilden, so ist es nicht verwunderlich, daß im ersten Falle (*rigens* oben) die obere Zelle sich entwickelt. Im zweiten Falle (*rigens* unten) geht jedoch die obere Zelle (*curvans*) zugrunde und die unten gelegene *rigens*-Makrospore wandelt sich zum Embryosack um.

DEMEREK ('24), BRINK und MCGILLIVRAY ('24) und LONGLEY ('24)¹ hatten gezeigt, daß die Merkmalsspaltung in einer Pflanze von *Zea mays*, die heterozygot für den Faktor „Wachs-Endosperm“ (*waxy*) ist, ähnlich wie beim Reis, sofort an den Pollenkörnern sichtbar gemacht werden kann, da die Pollenkörner, die *waxy* enthalten, Erythrodextrin bilden, das sich bei Jodzusatz rötlich färbt, während sich die stärkehaltigen Pollenkörner mit dem normalen Allel von „*waxy*“ blau färben. BRINK ('25) hat dann auch in dem weiblichen Gametophyten die erfolgte Spaltung nachgewiesen.

Zu den Fällen, in denen man an den Haplophasen der höheren Pflanzen direkt die Verteilung der Anlagen feststellen kann, gehören schließlich die zahlreichen, seit CORRENS' ('17) Entdeckung untersuchten Vorkommnisse von Faktoren, die das Wachstum des Pollens im Griffel beeinflussen und in denen bei heterozygoten Diplonten Pollenkörner mit verschiedenen Wachstumsgeschwindigkeiten herauspalten².

Es sei hier nur noch auf die hohe Bedeutung hingewiesen, die solche Faktoren neuerdings für die Erklärung des Problems der Selbststerilität gespielt haben (EAST und MANGELSDORF '25, FILZER '26).

An den reifen Eiern und Spermatozoen der Tiere, die ja in vererbungs-

¹ Vgl. auch BRINK, MCGILLIVRAY, DEMEREK ('26), KIESSELBACH und PETERSEN ('25, '26).

² Eine Zusammenstellung dieser Fälle gibt BRIEGER ('26).

theoretischer Beziehung den Gametophyten der Pflanzen entsprechen, hat man die direkten Ergebnisse der MENDELSchen Aufspaltung bisher noch nicht beobachten können, obwohl MULLER ('27) besondere Versuche zu ihrem Nachweis unternommen hat. Wie MOHR ('26) und MULLER ausführen, ist dies aber nicht so sehr erstaunlich, wenn man das kurze einzellige Stadium, in dem die Gameten der Tiere haploid sind, mit dem ausgedehnteren mehrzelligen Haploidstadium der pflanzlichen Gametophyten vergleicht.

d) Hymenopteren.

Es gibt jedoch bekanntlich einige Tiere, bei denen die Männchen aus haploiden Eiern diploider Weibchen entstehen, so daß man an ihnen die Aufteilung und Kombination der Erbfaktoren verfolgen kann, falls die Mutter heterozygot war.

An einem dieser Tiere, der Honigbiene *Apis mellifica*, ist der Beweis für die aus der Chromosomentheorie der Vererbung zu folgernde Aufspaltung der Anlagen derart, daß eine für ein Faktorenpaar heterozygote Königin zweierlei Männchen zu gleichen Zahlen erzeugt, eigentlich bereits zu einer Zeit geliefert worden, die noch vor derjenigen der Entdeckungen MENDELS lag. DZIERZON (zitiert nach ARMBRUSTER, NACHTSHEIM, RÖMER '17) beschreibt, daß eine Bastardkönigin der deutschen und italienischen Rasse „halb italienische, halb deutsche Drohnen erzeugt, aber merkwürdig nicht der Art, sondern der Zahl nach“. Immerhin genügen diese nicht exakt kontrollierten Beobachtungen DZIERZONS nicht mehr unseren jetzigen Ansprüchen. Anders ist es mit Versuchen, die NEWELL ('15) angestellt hat. Er kreuzte verschiedene Bienenrassen miteinander und fand, daß die Drohnen, die von einer reinrassigen Königin erzeugt wurden, stets der Rasse angehörten, die die Königin selbst repräsentierte, unabhängig davon, mit welchem Männchen diese Königin vorher gekreuzt worden war. Das war nach der DZIERZONschen Theorie zu erwarten. Eine F_1 -Königin, die aus der Bastardierung zweier Rassen entstanden war, erzeugte zu gleichen Zahlen Drohnen der beiden Elternrassen. Hier erfolgte also die von der Chromosomentheorie geforderte Aufspaltung der Erbanlagen.

Die Ergebnisse NEWELLS sind durch sehr sorgfältige Untersuchungen ZANDERS ('23) vollständig bestätigt worden.

Mit einem anderen Hymenopteron, der Schlupfwespe *Habrobracon juglandis* (ASHMEAD), sind von P. und A. WHITING ('18—'27) Vererbungsversuche in großem Umfange gemacht worden. Unbefruchtete Weibchen erzeugen nur männliche Nachkommen, befruchtete Weibchen solche beider Geschlechter. Obwohl der cytologische Nachweis noch fehlt, ist es wohl berechtigt, die Weibchen als diploid, die Männchen als haploid anzusehen. Bei Kreuzungen von Weibchen einer normalen schwarzäugigen Rasse mit Männchen der durch Mutation entstandenen orangeäugigen Form (Abb. 24) entstanden als Nachkommen nur „schwarze“

Männchen und Weibchen. „Schwarz“ dominiert also über „Orange“. Unbefruchtete F_1 -Weibchen erzeugen zu etwa gleichen Mengen sowohl „schwarze“ als „orange“ Söhne. F_1 -Weibchen, die von „orange“ Männchen befruchtet waren, erzeugten außer den Söhnen zu etwa gleichen

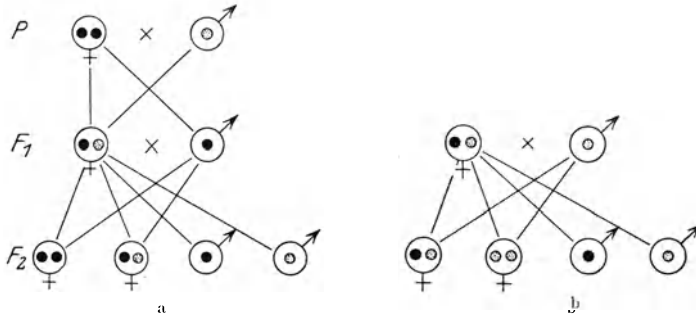


Abb. 24. Schemata der Vererbung beim Hymenoptertypus. Schwarzes Scheibchen: Faktor für schwarzäugig. Punktirtes Scheibchen: Faktor für orangeäugig. a Kreuzung eines schwarzäugigen Weibchens mit einem orangeäugigen Männchen sowie Inzucht der F_1 -Generation. b Rückkreuzung eines F_1 -Weibchens der Kreuzung (a) mit einem orangeäugigen Männchen. Original.

Zahlen „schwarze“ und „orange“ Töchter. Waren sie von „schwarzen“ Männchen befruchtet, so ergaben sich nur „schwarze“ Töchter. Dabei war es gleichgültig, ob das „schwarze“ Männchen aus einer Stammkultur kam oder ein F_1 -Männchen der oben geschilderten Kreuzung darstellte, ein Beweis dafür, daß die F_1 -Männchen nur eine Sorte von Spermatozoen

bilden, also nur die von der Mutter erhaltenen Anlagen für schwarz besitzen.

Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse bei der reziproken Kreuzung „schwarz“ ♂ × „orange“ ♀ (Abb. 25). In der F_1 -Generation finden sich „schwarze“ Weibchen und „orange“ Männchen, wie zu erwarten. Außerdem treten aber einige Männchen mit schwarzen Augen auf, die einige

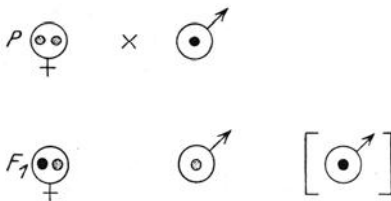


Abb. 25. Schema der Vererbung beim Hymenoptertypus. Zeichenerklärung wie bei Abb. 23. Kreuzung eines orangeäugigen Weibchens mit einem schwarzäugigen Männchen. (Außer der erwarteten Nachkommenschaft erscheinen in F_1 schwarzäugige Männchen. Die Diploidie ist in dem Schema nicht angedeutet. Vgl. S. 239, Anmerkung 1). Original.

Prozent der Gesamtzahl der Männchen ausmachen. Da unbefruchtete „orange“ Weibchen niemals „schwarze“ Söhne hervorbringen, so müssen die patroklinen „schwarzen“ F_1 -Männchen aus befruchteten Eiern entstanden sein. Diese Männchen sind meist steril. Diejenigen, die fertil waren, erzeugten in den meisten Versuchen nur „schwarze“ Töchter, falls sie mit „orange“ Weibchen gekreuzt wurden. Einige wenige erzeugten dagegen, trotzdem sie selbst schwarzäugig waren, nur orangeäugige Nachkommenschaft, sie erwiesen sich also als Mosaik mit väterlichen Anlagen im Kopf und mütterlichen in den Testes.

Wenn man von den offensichtlich abnormen patroklinen Söhnen abseht¹, so stimmen also die Ergebnisse ganz mit den Erwartungen überein, die man auf Grund der Chromosomentheorie bei Tieren mit Diploidie-Haploidie-Geschlechtsbestimmung zu hegen hat. Auch die azygote Kombination von verschiedenen Anlagen konnte WHITING an den Söhnen von Weibchen, die in bezug auf mehrere Faktoren heterozygot waren, beobachten. So fanden sich z. B. unter den Nachkommen von Weibchen der Kreuzung orange Augen \times runzelige Flügel alle vier Kombinationen: „orange“, nicht „runzelig“; nicht „orange“, „runzelig“; „orange“, „runzelig“ und nicht „orange“, nicht „runzelig“. Gemäß der unabhängigen azygoten Rekombination der Faktoren standen die Elterntypen zu den Neukombinationen im Verhältnis 1:1 ($48,4 \pm 0,98$ vH Neukombinationen).

Die Ergebnisse aller Untersuchungen über „haploide Vererbung“ haben somit die Voraussagen über den Zeitpunkt und die Art der Aufspaltung bestätigt, die die Chromosomentheorie der Vererbung auf Grund des bekannten Zeitpunktes und der Natur der Reduktionsteilung aufgestellt hatte.

Daß die Aufspaltung der Anlagen sich während der Reifeteilungen vollzieht, ergibt sich auch aus folgenden Überlegungen. Die entstehenden Haplonten haben die Aufteilung bereits durchgemacht, also muß sie vor ihrer Entstehung stattgefunden haben. Die Verschiedenheiten der Sporen einer Sporentetrade zeigen andererseits, daß die Sporenmutterzelle, aus der die reinen Sporen entstanden waren, noch nicht die Aufspaltung durchgemacht hatte². Damit ist die Zeit der Aufspaltung der Erbanlagen auf die Frist zwischen dem Stadium der Sporenmutterzelle und dem der Tetradenbildung eingeschränkt. Dies ist aber gerade die Zeit der Reifeteilungen.

e) Weitere Fälle (haploide Parthenogenese).

Zu diesen Fällen von Erzeugung haploider Nachkommen, die die Ergebnisse der Spaltung sofort zeigen, sind auch einige weitere zu rechnen, deren Deutung sich zwar dem bisher beschriebenen völlig einfügt, aber sich doch erst auf Grund der zu beweisenden Chromosomentheorie geben läßt. Es handelt sich um manche Fälle der Erzeugung parthenogeneti-

¹ Sie sind höchstwahrscheinlich diploid (P. W. und A. R. WHITING ('26, '27). Wenn dies der Fall ist, so erklärt sich auch, warum in der zuerst besprochenen reziproken Kreuzung keine unerwarteten Männchen beobachtet werden. Die diploiden Männchen wären nämlich wegen ihrer schwarzen Augenfarbe nicht von den erwarteten haploiden, schwarzäugigen Männchen zu unterscheiden. — Auf die wichtige Frage, warum diese diploiden Individuen *Männchen* sind, kann hier nicht eingegangen werden.

² F. v. WETTSTEIN ('24) hat übrigens auch direkt bei den Laubmoosen gezeigt, daß die diploiden Zellen vor der Reduktionsteilung noch alle Anlagen enthalten, da er aus Regeneraten der sporogenen Gewebe von Hybriden wieder Pflanzen mit den Bastardeigenschaften erhielt (siehe oben).

scher Nachkommenschaft von hybriden Eltern. Wohl das erste Beispiel beschrieb FRYER ('13). Er veröffentlichte eine kurze Mitteilung über Vererbung von Farb- und Struktureigenschaften bei der Stabheuschrecke *Clitumnus*. Ein Teil der Weibchen besaß einen hornartigen Fortsatz auf dem Kopf, der den übrigen fehlte (Abb. 26). Aus den Kreuzungsversuchen läßt sich die Bedingtheit dieses Horns durch einen dominanten Erbfaktor mit einiger Wahrscheinlichkeit erschließen. Ein unbefruchtetes gehörntes Weibchen, das heterozygot für den Hornfaktor war, wurde isoliert und erzeugte parthenogenetisch 22 weibliche Nachkommen. 12 derselben waren gehörnt, 10 waren ungehörnt. Es hatte also eine Aufspaltung stattgefunden. Da die Tiere sich normalerweise zweigeschlechtlich fortpflanzen, ist anzunehmen, daß die Eier des unbefruchteten Weibchens die Reduktionsteilung durchgemacht haben (*haploide Parthenogenese*). Ihr ist dann die Aufspaltung des heterozygoten Allelenpaares zuzuschreiben. Die Entstehung des diploiden Zustandes, in dem sich die Zellen der parthenogenetisch erzeugten Nachkommen wohl befanden,



Abb. 26. *Clitumnus* spec., eine Stabheuschrecke. Kopf eines hornlosen und eines gehörnten Individuums. (Der ventrale Teil des Kopfes ist durch den horizontal 'nach vorn [links] gehaltenen Femur des ersten Beines verdeckt). Nach FRYER '13.

muß durch irgendeine Art von Selbstverdoppelung der haploiden Chromosomengarnitur erfolgt sein. Über eine Weiterzucht der parthenogenetisch entstandenen Tiere liegen keine Angaben vor.

Auf einem äußerst umfangreichen Material beruhen ähnliche Untersuchungen von NABOURS ('19, '25) an der Heuschrecke *Apotettix eurycephalus* HANCOCK. Die Weibchen pflanzen sich sowohl zweigeschlechtlich als auch parthenogenetisch fort. Fünf Gruppen von (zum Teil multiplen) Allelen, die alle Färbungscharaktere betreffen, wurden untersucht und als untereinander gekoppelt gefunden. Die Analyse der parthenogenetisch entstandenen, fast ausschließlich weiblichen Nachkommenschaft heterozygoter Weibchen ergab stets, daß diese Individuen rein hinsichtlich aller in ihnen vorhandenen Faktoren waren. Ein Beispiel möge beschrieben werden.

Zucht Nr. 5019: $Yy Zz kk \text{♀} \times yy zz Kk \text{♂}$.

5382: Ein F_1 -Weibchen der Nr. 5019 von der Konstitution $Yy Zz Kk$ erzeugte parthenogenetisch Nachkommen folgender Phänotypen: 9 YZk ; 18 yzK ; 1 yZk ; 1 YzK .

Von den drei ersten Gruppen dieser Nachkommenschaft wurden Individuen teils bisexuell, teils parthenogenetisch weitergezüchtet. Sie erwiesen sich als homozygot für die in ihnen enthaltenen Faktoren. Hier

liegt also klare Spaltung und auch azygote, allerdings nicht freie Kombination der Faktoren vor. Da auch bei *Apotettix* die parthenogenetische Fortpflanzung im allgemeinen nur unter abnormen Verhältnissen, nämlich der Abwesenheit von Männchen, und dann mit verhältnismäßig geringer Fruchtbarkeit erfolgt, ist wie bei *Clitumnus* anzunehmen, daß die Eier die Reduktion bereits durchgemacht haben, bevor sie ihre Entwicklung beginnen. Eine kurze Notiz von ROBERTSON ('25) über eine cytologische Untersuchung der parthenogenetisch erzeugten Weibchen macht es wahrscheinlich, daß die Eier die Entwicklung in der Tat mit dem haploiden Chromosomenbestand beginnen und ihn erst später teilweise zu einer höheren, manchmal diploiden Zahl aufregulieren. Damit wäre auch hier die Reduktionsteilung als der die Erbfaktoren aufteilende Mechanismus zu bezeichnen.

Als Nebenergebnis einer sehr bedeutsamen Arbeit haben HARRISON und PEACOCK ('26) auf die Aufspaltung von Erbfaktoren bei parthenogenetischer Fortpflanzung von Schmetterlingen hingewiesen. Ihnen gelang der Nachweis, daß sich die *Bastarde* der beiden streng bisexuellen Spinnerarten *Tephrosia crepuscularia* und *Tephrosia bistortata* manchmal parthenogenetisch fortpflanzen können. Diese parthenogenetisch entstandenen Nachkommen der Bastarde zeigen deutlich eine Aufspaltung. Eine Untersuchung der Cytologie der Parthenogenese fehlt. Die Chromosomentheorie der Vererbung kann die Tatsache wieder durch die Annahme erklären, daß die parthenogenetischen Eier eine Reduktionsteilung durchgemacht haben.

Eine wesentliche Ergänzung zu dem Nachweis, daß die Aufspaltung der Faktoren durch die Reduktionsteilung bedingt ist, bieten die Befunde, in denen umgekehrt das Unterbleiben einer Aufspaltung mit der Unterdrückung der Reduktionsteilung korreliert ist. Auf diese Funde werden wir in anderem Zusammenhange zurückkommen.

f) Genauere Bestimmung des Zeitpunktes der Reduktion.

Auf zwei Wegen ist es gelungen, die Bestimmung des Zeitpunktes der Aufspaltung noch mehr einzuengen, als es die bisher berichteten Versuche gestatteten. Es ließ sich nämlich noch in einigen Fällen entscheiden, *welche* der beiden Reifeteilungen diejenige ist, die die Anlagen aufspaltet. Einen direkten Weg hat v. WETTSTEIN ('24) beschrritten. Er konnte durch Einwirkung künstlicher Mittel die zweite Teilung bei seinen Moosen rückgängig machen, so daß statt einer Sporentetrad eine Sporendyade entstand. Bewirkt die zweite Teilung die Aufspaltung, so müssen die beiden Sporen der Dyade noch unrein, also heterozygot sein, falls der Versuch an einem heterozygoten Sporophyten ausgeführt worden war; ist dagegen die erste Reifeteilung bereits die aufteilende, so müssen die beiden Sporen rein für je ein Allel eines Paares sein. Die Versuche ergaben die Reinheit der aus den Sporen gezüchteten Pflanzen. Damit ist für diesen Fall bewiesen,

daß die erste Reifeteilung „der Anlagen aufteilende Mechanismus in einem heterozygoten F_1 -Sporophyten ist“ (v. WETTSTEIN '24).

Einen indirekten Weg zur Lösung derselben Frage nach dem genauen Zeitpunkt der Aufspaltung bietet die Analyse normaler Sporentetraden in den Fällen, in denen mehr als ein Allelenpaar zu gleicher Zeit verfolgt werden kann. Betrachten wir zwei Faktorenpaare $Aa Bb$, die in ver-

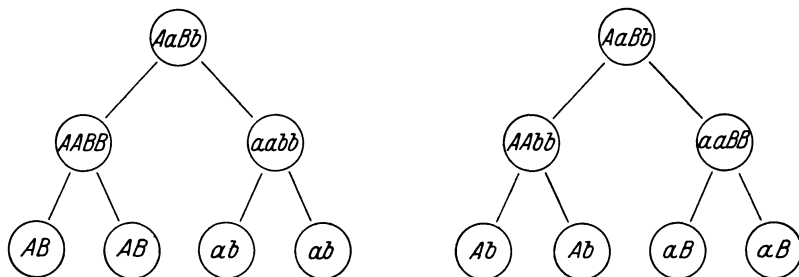


Abb. 27. Schema der Verteilung zweier unabhängiger Faktorenpaare $Aa Bb$ für den Fall, daß die erste Reifeteilung die Reduktion bewirkt. In den beiden Teilungsprodukten der Sporenmutterzellen sind die Faktoren bereits wieder verdoppelt gedacht (Vorbereitung zur zweiten Teilung). Original.

schiedenen Chromosomen lokalisiert sind, und somit unabhängige Spaltung ergeben. Erfolgt die Aufspaltung der Anlagen in der ersten Reifeteilung (Abb. 27), so entstehen entweder die zwei Zellen AB und ab oder Ab und aB , und zwar beide Typen gleich häufig. Die zweite Teilung verdoppelt nur die Zellen ohne die Konstitution zu ändern, so daß sich zwei verschiedene Sorten von Sporentetraden mit 2 AB und 2 ab bzw.

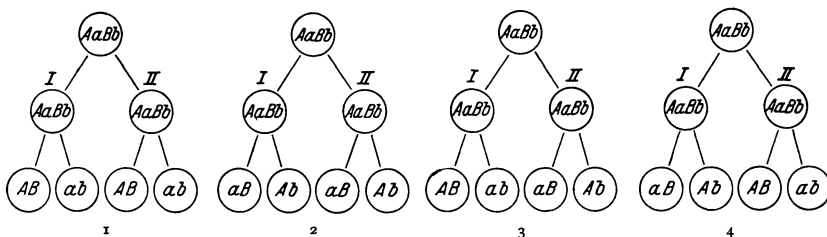


Abb. 28. Schema der Verteilung zweier unabhängigen Faktorenpaare $Aa Bb$ für den Fall, daß die zweite Reifeteilung die Reduktion bewirkt. Original.

2 Ab und 2 aB ergeben. KNIEP ('22), der eine unabhängige Kombination der beiden Paare von „Geschlechtsfaktoren“ bei dem Pilz *Aleurodiscus polygonius* fand, isolierte 35 Sporentetraden. In jeder Tetrade erwiesen sich zwei Sporen als genetisch identisch und verschieden von den anderen beiden. Das durchgehende Auftreten von nur zwei verschiedenen Typen innerhalb einer Tetrade zeigt also, daß bei *Aleurodiscus* die erste Teilung die für die Geschlechtstendenzen aufteilende ist.

Wie würden die Tetraden zusammengesetzt sein, falls die zweite Teilung die Reduktionsteilung wäre (Abb. 28)? Gehen wir wiederum von

der Sporenmutterzelle $AaBb$ aus. Wenn die erste Teilung äqual ist, so sind also die beiden resultierenden Zellen noch $AaBb$. Jede macht nun unabhängig die zweite aufspaltende Teilung durch, wobei einer von zwei möglichen Typen von Nachkommen entsteht, nämlich AB und ab oder aB und Ab . Wenn nun die aus der ersten Teilung hervorgegangenen Zellen, die mit I und II bezeichnet werden mögen, ihre Reduktionsteilung unabhängig voneinander durchmachen, so sind folgende gleich häufige Kombinationen innerhalb der verschiedenen entstehenden Sporentetraden möglich:

1. I und II ergeben AB und ab . Die Tetrade besitzt also 2 AB - und 2 ab -Sporen.
2. I und II ergeben aB und Ab . Die Tetrade besitzt also 2 aB - und 2 Ab -Sporen.
3. I ergibt AB und ab , II erzeugt aB und Ab oder
4. I ergibt aB und Ab , II erzeugt AB und ab .

In den beiden letzten Fällen besitzt die Tetrade die vier verschiedenen Sporen AB , ab , aB und Ab . Wenn die zweite Reifeteilung die Aufspaltung vollzieht, so sind also sowohl Tetraden mit zwei wie auch mit vier verschiedenen Sporen zu erwarten, und zwar werden ebensoviele Tetraden mit vier verschiedenen Sporen gebildet (3, 4) als Tetraden mit zwei verschiedenen Sorten von Sporen (1, 2). Das Verhältnis der drei möglichen Tetradenkombinationen $(2 AB:2 ab):(2 aB:2 Ab):(AB:ab:aB:Ab)$ ist also $1:1:2$. In der Tat haben FUNKE ('24), HANNA ('25), BRUNSWIK ('26) und NEWTON ('26b) bei anderen Pilzen, die dem von KNIEP untersuchten *Aleurodiscus*¹ nahestehen, sowohl Tetraden mit zwei wie auch mit vier verschiedenen Sporen gefunden und FUNKE und HANNA haben auch daraus den Schluß gezogen, daß bei ihren Formen, Arten von *Hypholoma*, *Collybia* und *Coprinus* die zweite Teilung die reduzierende ist. BRUNSWIK und NEWTON haben sich jedoch nicht mit der Feststellung des Vorkommens der drei Typen begnügt, sondern auch die Zahlenverhältnisse genau untersucht, in der die drei Typen aufgetreten waren. Unter 93 Tetraden von *Coprinus fimetarius* fand BRUNSWIK das Verhältnis $29:27:37$, ein Verhältnis, das eher dem von $1:1:1$, wie dem theoretisch zu fordernden von $1:1:2$ zu entsprechen scheint. Eine eindeutige Erklärung dieses statistisch nicht völlig gesicherten Zahlenverhältnisses von $1:1:1$ läßt sich vorläufig noch nicht geben. Wenn die Faktorenpaare wirklich in verschiedenen Chromosomenpaaren liegen, so wäre immerhin durch das Auftreten von Tetraden mit vier verschiedenen Sporen erneut bewiesen, daß es Fälle gibt, in denen die zweite Teilung aufspaltend wirkt.

Die Daten von NEWTON ('26b) stützen jedoch die Zahlenangaben von

¹ Aber auch bei *Aleurodiscus* hat KNIEP selbst später einige Tetraden mit vier verschiedenen Sporen gefunden (unveröffentlicht, zitiert bei NEWTON '26, S. 893).

BRUNSWIK nicht. Sie fand 25 Tetraden mit vier verschiedenen Sporen und 22 mit nur zwei verschiedenen Typen. 17 der 22 Tetraden mit zwei Sporentypen wurden weiter analysiert und bestanden aus 9 Tetraden des Typus $2 AB:2 ab$ und 8 Tetraden des Typus $2 Ab:2 aB$. Es besteht also das theoretisch zu fordernde $1:1:2$ -Verhältnis der drei Sorten von Tetraden. Auch aus HANNAS Angaben ('25), der allerdings nur über 13 Tetraden berichtet, ist zumindest keine Bestätigung des merkwürdigen Verhältnisses zu entnehmen, das BRUNSWIK erhalten hat. Hier waren, wie bei NEWTON, die Tetraden mit zwei verschiedenen Sporen ebenso häufig, wie die mit vier verschiedenen Sporen (Verhältnis 6:7).

Wie NEWTON gezeigt hat, gibt es übrigens auch andere Möglichkeiten des Zustandekommens eines $1:1:2$ -Verhältnisses, als die der Reduktion beider Faktorenpaare in der zweiten Teilung. So liefert z. B. ein Nebeneinandervorkommen von Teilungen der Art, daß zur einen Hälfte der Fälle die erste Teilung reduktionell für beide Faktorenpaare $Aa Bb$, zur

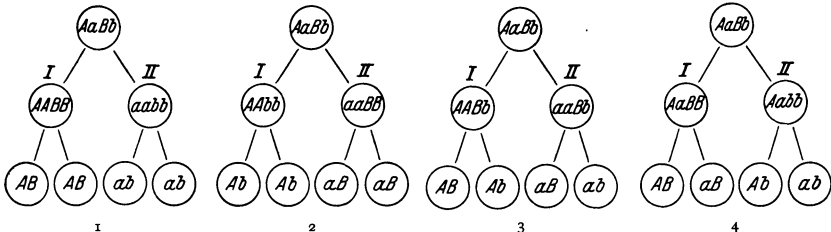


Abb. 29. Schema der Verteilung zweier unabhängigen Faktorenpaare $Aa Bb$ für den Fall, daß in manchen Fällen (1, 2) die erste Teilung die Reduktion bezüglich beider Faktoren bewirkt, in anderen Fällen in der ersten Teilung die Reduktion des einen Paares (3 Aa , 4 Bb), in der zweiten die des anderen (3 Bb , 4 Aa) erfolgt. Original.

anderen Hälfte die erste Teilung nur reduktionell für ein Paar Faktoren und die zweite Teilung reduktionell für das andere Paar ist, ebenfalls das Verhältnis $1:1:2$ (Abb. 29)¹. Durch solche Mischungen von verschiedenen Reduktionstypen ließe sich natürlich auch ein Verhältnis wie das von BRUNSWIK vermutete erklären. Die Annahme, daß nebeneinander in demselben Organismus sowohl die erste wie die zweite Teilung reduktionell sein kann, ist insofern nicht rein hypothetisch, als WENRICH ('17) und CAROTHERS ('26) an heteromorphen Heuschreckenchromosomen gezeigt haben, daß beide Reifeteilungen im Hoden reduzierend wirken können, wobei zur Reduktion verschiedener Chromosomenpaare die beiden Teilungen in verschiedenem Prozentsatz beitragen.

¹ NEWTON glaubt auf Grund einer Analyse der Lagerung der verschiedenen Sporenarten in einer Tetrade (nebeneinander oder diagonal), daß diese Art der Kombination von Reduktionsprozessen bei ihrem Versuchsobjekt realisiert ist. Da für die dieser Analyse zugrunde liegende Annahme einer bestimmten Beziehung zwischen der gegenseitigen Lage zweier Sporen in den Tetraden und der Zusammengehörigkeit der betreffenden Sporenkerne als Tochterkerne einer Reifeteilung eine cytologische Stütze bisher gänzlich fehlt, können die aus ihr abgeleiteten Schlußfolgerungen nicht anerkannt werden.

Auch durch genetische Betrachtungen kommt man dazu, in vielen Fällen die Berechtigung einer scharfen Trennung der Reduktionsteilung von der Äquationsteilung abzulehnen. Durch neuere Untersuchungen an *Drosophila melanogaster*, über die im Abschnitt über Faktorenaustausch berichtet werden wird, wissen wir nämlich, daß bei diesem Organismus der Austausch auf einem Stadium erfolgt, in dem jedes der beiden ein Paar bildenden Chromosomen bereits gespalten ist. Unter den vier somit vorhandenen homologen Chromosomenspalthälften findet dabei an einer bestimmten Stelle Austausch nur zwischen zwei Spalthälften statt, so daß vier verschiedene Chromosomen in einer Tetrade entstehen, zwei Nichtaustauschchromosomen und zwei Austauschchromosomen (Abb. 30). Bei zwei Faktorenpaaren, von denen A und B in dem einem Chromosom, a und b in dem anderen liegen, ergeben sich bei Austausch zwischen A

und B die zwei Nichtaustauschchromosomen AB und ab , sowie die Austauschchromosomen aB und Ab . Wenn nun in der ersten Reifeteilung je ein Nichtaustauschchromosom und ein Austauschchromosom zusammengehen — das Vorkommen dieser Art von Verteilung u. a. ist bei *Drosophila* gefunden worden —, so ist diese Teilung für den

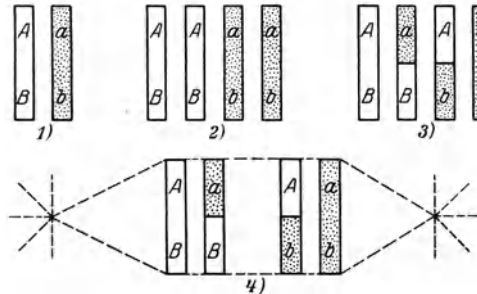


Abb. 30. Schema der Verteilung zweier gekoppelter Faktorenpaare $Aa Bb$ für den Fall, daß Faktorenaustausch an einer Stelle nur zwischen zwei Spalthälften stattfindet. 1 Die beiden Chromosomen in einer gewöhnlichen diploiden Zelle. 2 Die vier konjugierenden Spalthälften vor dem Austausch. 3 Die vier konjugierenden Spalthälften nach dem Austausch. 4 Anaphase einer Reifeteilung, die reduktionell in bezug auf Bb , äquationell in bezug auf Aa ist. Original.

einen Faktor reduktionell, für den anderen aber äquationell; als Beispiel sei die Teilung mit AB und aB nach der einen Seite der Äquatorialplatte und mit ab und Ab nach der anderen Seite betrachtet. Hier ist die Teilung in bezug auf das Paar Bb reduktionell, in bezug auf Aa äquationell.

Auf der Grundlage dieser Überlegungen wollen wir nun die Untersuchungen betrachten, in denen bei der haploiden Aufspaltung Koppelungserscheinungen auftraten. Es sind dies die Laubmoose v. WETTSTEINS und das Lebermoos *Sphaerocarpos*, das ALLEN bearbeitete. Bei der bereits besprochenen Analyse der Sporentetraden von *Funaria hygrometrica* benutzte v. WETTSTEIN vier Faktorenpaare $Gg Bb Pp Cc$; Gg beeinflusst die Sporengröße, Bb die Sporogon- und Blattgestalt, Pp die Form der Paraphysenzellen und Cc die Farbe der Mooskapsel. Alle vier erwiesen sich als miteinander stark gekoppelt, da die Elternkombinationen häufiger in der Nachkommenschaft auftraten als die Neukombinationen. Wenn wir die Koppelung analog zu den Vorstellungen MORGANS

als Beweis für die Lage in *einem* Chromosom annehmen und die Durchbrechung der Koppelung demnach als Faktorenaustausch bezeichnen, so muß sich entscheiden lassen, ob der Austausch auf dem Dyaden- oder dem Tetradenstadium der Chromosomen erfolgt¹. Im ersten Falle würden nach dem Austausch zwei Chromosomen vorhanden sein, von denen sich jedes teilen würde. Die vier auf die vier Sporen zu verteilenden Chromosomen würden somit paarweise gleich sein, so daß auch je zwei Sporen einer Tetrade genetisch identisch in bezug auf die gekoppelten Faktoren wären. Im zweiten Fall hätten wir jedoch die oben von *Drosophila* geschilderte Lage, daß alle vier Chromosomen verschiedene Konstitution haben, so daß auch die vier Sporen sämtlich untereinander verschieden sind. Die Tetradenanalysen v. WETTSTEINS ergaben stets, also sowohl in den Fällen, in denen kein Austausch erfolgt war, wie auch dann, wenn zwischen den gekoppelten Faktoren Austausch erfolgt war, daß sich je zwei Sporen einer Tetrade glichen. Das bedeutet also, daß der Faktorenaustausch bei *Funaria hygrometrica* in den untersuchten Fällen auf dem Dyadenstadium der Chromosomen vor sich gegangen ist.

Auf andere Verhältnisse deuten die Versuche ALLENS ('26b) mit *Sphaerocarpos* hin. Seine recht kleinen Zahlen lassen eine Koppelung des Faktors „polycladous“ mit einem Geschlechtsfaktor als möglich erscheinen. Bei der Analyse von 56 Tetraden fand er 8, bei denen die vier Sporen verschieden waren. Falls sich die Tatsache der Koppelung bei *Sphaerocarpos* bestätigen sollte, so erfolgt hier also bei einem Moos der Faktorenaustausch auf dem Tetradenstadium der Chromosomen.

Dasselbe, nur in Anbetracht der noch kleineren Zahlen mit größerer Unsicherheit, gilt auch für *Chlamydomonas*. In PASCHERS Versuchen traten die Elternkombinationen in der Nachkommenschaft häufiger auf als Neukombinationen. Das läßt Koppelung als möglich erscheinen. Weiter ergab die Analyse der vier aus einer Zygote ausschüpfenden Individuen in einem Falle vier verschiedene Typen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Tetradenanalysen in manchen Fällen die Feststellung ermöglichten, welche Reifeteilung die reduzierende ist. Es wurden sowohl Beispiele für den Zeitpunkt der Reduktion während der ersten, als auch während der zweiten Reifeteilung erbracht. Auch ist es möglich, daß hinsichtlich einiger Faktoren einmal die erste, hinsichtlich anderer ein anderes Mal die zweite Teilung die Spaltung vollzieht. Dies muß stets der Fall sein, wenn der Faktorenaustausch zwischen Genen, die zusammen in demselben Chromosom liegen, auf einem Stadium erfolgt, auf dem bereits die homologen Partner gespalten sind und Austausch an einer Stelle nur zwischen je zwei Spalthälften vor sich geht.

¹ Erfolgt der Austausch zwar auf dem Tetradenstadium, jedoch so, daß je zwei Geschwisterhälften gemeinsam gleiche Teile austauschen, so entspricht dies natürlich dem Austausch auf dem Dyadenstadium, da sich die gespaltenen Chromosomen als Einheiten verhalten.

II. Vorhersage cytologischer Tatsachen aus genetischen.

a) Nichttrennen der *X*-Chromosomen von *Drosophila*.

Die klassische Arbeit von BRIDGES über Nichttrennen der *X*-Chromosomen von *Drosophila* hat den ersten jener Beweise für die Chromosomentheorie der Vererbung erbracht, in denen aus rein genetischen Tatsachen Voraussagen über Funde auf cytologischem Gebiet abgeleitet wurden, die dann auch eintrafen.

Diese Untersuchungen über Nichttrennen sind inzwischen durch Arbeiten von SAFIR ('20), BRIDGES (MORGAN, BRIDGES, STURTEVANT '25) u. a. in einigen Punkten ergänzt worden. Wie aus Abb. 31 zu entnehmen ist, führten die genetischen Untersuchungen BRIDGES zu der Annahme, daß im Gefolge von primärem Nichttrennen die folgenden vier Typen entstehen: 1. Individuen mit drei *X*-Chromosomen, 2. Weibchen der Konstitution *XXY*, 3. Männchen mit einem *X*-Chromosom, ohne *Y*-Chromosom, 4. Individuen ohne *X*-Chromosom, mit *Y*-Chromosom. Cytologische Untersuchungen, die diese erschlossenen Konstitutionen direkt verifiziert hätten, fehlten in der Arbeit von BRIDGES. In-

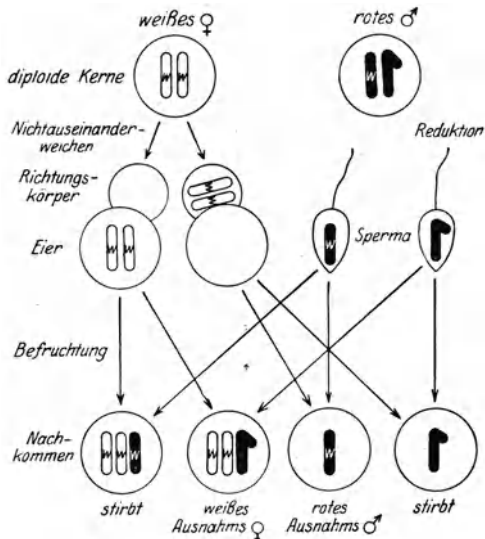


Abb. 31. Schema des primären Nichttrennens der *X*-Chromosomen von *Drosophila*. Die Reduktion in einem Weibchen verläuft *normal* so, daß die beiden *X*-Chromosomen nach verschiedenen Polen der Reifungsspindel gehen, so daß je eines in den Richtungskörper und in das Ei gelangt. Jedes Ei erhält somit in unserem Beispiel ein *X*-Chromosom mit dem Faktor „weißäugig“. Wird es von einem Sperm mit einem „rotäugig“ führenden *X*-Chromosom befruchtet, so ergibt sich ein „rotäugiges“ Weibchen (2 *X*=Weibchen; rot dominiert über weiß). Geschieht die Befruchtung durch ein Sperm mit einem *Y*-Chromosom, so entsteht ein „weißäugiges“ Männchen (1 *X*=Männchen). Das sind die „regulären“ Nachkommen. In sehr seltenen Fällen unterbleibt die Trennung der beiden *X*-Chromosomen während der Eireifung (primäres Nichttrennen) und sie gelangen zusammen entweder in das Ei oder in den Richtungskörper. Die sich daraus ergebenden Ausnahmekombinationen („weiße“ Weibchen und „rote“ Männchen) zeigt das Schema.

Nach BRIDGES aus GOLDSCHMIDT ('28).

zwischen hat SAFIR ('20) gezeigt, daß die primären Ausnahmемännchen (Typus 3) in der Tat die vorausgesagte Chromosomenkonstitution haben. Für die Ausnahmeweibchen (Typus 2) hat BĚLAŘ ('28) (an Individuen aus Kulturen von C. STERN) den entsprechenden Nachweis geführt (Abb. 68 o—q). Individuen, die den Typen 1 und 4 angehörten, waren in BRIDGES' Versuchen nicht aufgetreten und er nahm daher an, daß Zygoten mit diesen abnormen Chromosomenbeständen nicht entwicklungsfähig sind. Später

hat BRIDGES (M. B. S. '25) jedoch gefunden, daß die XXX -Individuen in weniger als 10 vH der Fälle sich doch bis zu erwachsenen Fliegen entwickeln können und hat durch genetische und cytologische Untersuchungen ihre Konstitution als XXX -Weibchen sichergestellt. Über den Zeitpunkt des Absterbens der Y -Zygoten wissen wir nichts Sicheres. Doch ist es wahrscheinlich, daß ebenso wie die X -chromosomenlosen YY -Zygoten auf einem sehr frühen Stadium zu grunde gehen (LI '27, siehe weiter unten), auch die Y -Zygoten nicht lebensfähig sind.

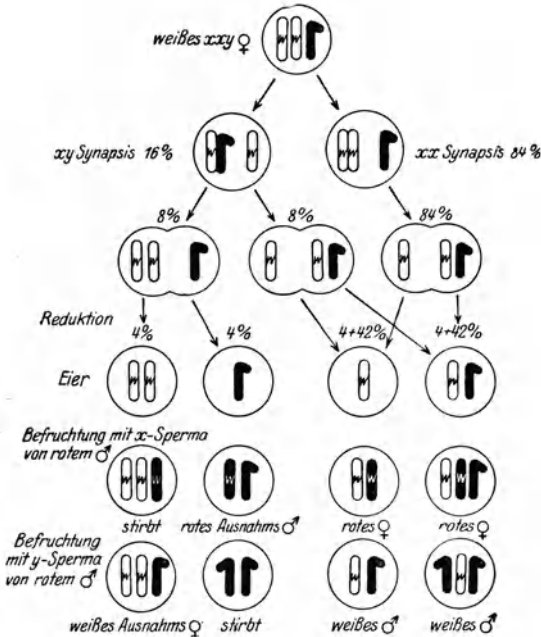


Abb. 32. Schema des sekundären Nichttrennens der X -Chromosomen von *Drosophila*. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Reduktion in einem XXY -Weibchen derart, daß die beiden X -Chromosomen sich trennen, so daß jedes Ei ein X -Chromosom erhält und die Hälfte der Eier außerdem ein Y -Chromosom. Aus diesen Eiern entstehen „reguläre“ Nachkommen. Etwa 4 vH der Eier entstehen im Gefolge von Nichttrennen der X -Chromosomen („sekundäres“ Nichttrennen, da XXY -Weibchen, in denen es erfolgt, durch „primäres“ Nichttrennen aus XX -Weibchen entstanden sind — Abb. 31). Diese Eier erhalten entweder beide X -Chromosomen oder keines. In dem zweiten Falle gelangt stets das Y -Chromosom in das Ei. Befruchtung der durch Nichttrennen entstandenen Eier ergibt wieder Ausnahmestiere wie in Abb. 31. Nach BRIDGES aus GOLDSCHMIDT ('28).

von BRIDGES (M. B. S. '25) über den cytologischen Vorgang des Nichttrennens. Würde das Nichttrennen nur darauf beruhen, daß das eine X -Chromosom mit seinem Partner zusammen in einen Tochterkern der Reifeteilung wandert, so wäre ohne die (unbegründete) Annahme einer bevorzugten Richtung, in die das nicht getrennte Paar wandert (Eikern oder Richtungskörper), ein gleiches Zahlenverhältnis zu erwarten. Nimmt man da-

eine merkwürdige Tatsache hinsichtlich des Zahlenverhältnisses der primären männlichen und weiblichen Ausnahmestiere trat in den Zuchten SAFIRS zutage. Statt der erwarteten Zahlengleichheit fand sich ein starker Überschuß an Ausnahmestieren (4:1). Auch andere Beobachter haben eine Verschiebung festgestellt, wenn auch die Zahlenverhältnisse in verschiedenen Stämmen verschieden sind (MAVOR '24, STERN '27a). Eine Erklärung hierfür bietet eine Annahme

festgestellt, wenn auch die Zahlenverhältnisse in verschiedenen Stämmen verschieden sind (MAVOR '24, STERN '27a). Eine Erklärung hierfür bietet eine Annahme

¹ M. B. S. = MORGAN, BRIDGES, STURTEVANT.

gegen an, daß die *X*-Chromosomen beim Vorgang des Nichttrennens verspätet in der Spindelmitte liegen bleiben, so liegen drei — prinzipiell nicht verschiedene — Möglichkeiten vor: Erstens können beide *X*-Chromosomen in den Eikern einbezogen werden; aus diesen Eiern würden Ausnahmeweibchen entstehen. Zweitens könnten sie in den Richtungskern gelangen; aus diesen Eiern würden Ausnahmемännchen entstehen. Da beides dem Zufall entsprechend gleich häufig vor sich gehen wird, so würde hieraus Zahlengleichheit der Geschlechter der Ausnahmetiere resultieren. Drittens können die Tochterkerne gebildet werden, ohne das in der Spindelmitte liegen gebliebene Chromosomenpaar aufzunehmen. In allen *diesen* Fällen erhält der Eikern kein *X*-Chromosom, so daß die aus diesen Eiern sich entwickelnden Ausnahmetiere alle zu Männchen werden, auf deren Existenz also die Ungleichheit des Geschlechtsverhältnisses beruht.

Die verschiedenen Typen von Nachkommen von *XXY*-Weibchen sind aus Abb. 32 ersichtlich. Hier hatte BRIDGES schon 1916 gezeigt, daß die „sekundären“

Ausnahmeweibchen sämtlich wieder *XXY*-Konstitution besitzen, und daß „reguläre“ Weibchen mit zwei *X*-Chromosomen und mit zwei *X*- und einem *Y*-Chromosom in gleicher Zahl auftreten. Später (M. B. S. '25) wies er auch cytologisch nach,

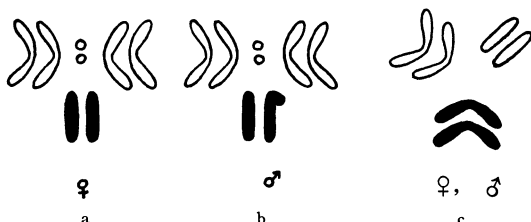


Abb. 33. Chromosomenbestände von *Drosophila melanogaster* (a, b) und *D. willistoni* (c). Halbschematisch. Zwei stabförmige *X*-Chromosomen bei (a), ein *X*-Chromosomen und ein hakenförmiges *Y*-Chromosom bei (b), zwei zweischenklige Geschlechtschromosomen bei (c). Nach METZ, MOSES und MASON '23.

daß es zwei Sorten von normalen Söhnen von *XXY*-Weibchen gibt, solche mit einem *Y*-Chromosom (*XY*) und andere mit zwei *Y*-Chromosomen (*XYX*), wie es der genetischen Voraussage entspricht.

Die *XXX*-Tiere, die in dem Schema noch als nicht entwicklungs-fähig verzeichnet sind, konnten, wie bereits erwähnt, in Gestalt sehr hin-fälliger Individuen nachgewiesen werden. Kürzlich hat LI ('27) einen Indizienbeweis dafür geführt, daß die Zygoten ohne *X*-Chromosom — die *YY*-Zygoten — in der Tat absterben, und zwar schon innerhalb der Eihülle (Abb. 38).

Die Untersuchungen BRIDGES' sind dann schließlich noch von einer ganz anderen Seite her ergänzt worden. Der Nachweis eines Faktors im *Y*-Chromosom ermöglichte es, die Anwesenheit eines überzähligen *Y*-Chromosoms nicht nur aus den abweichenden Verhältnissen des Erbganges, sondern direkt am Phänotypus abzulesen (C. STERN '27a, siehe weiter unten). Genetische und cytologische Untersuchungen haben dabei die Identität der durch die Untersuchung des Nichttrennens (BRIDGES) und durch den direkten Nachweis (STERN) gefundenen Tatsachen bewiesen.

Auch Nichttrennen des X-Y-Chromosomenpaares im Männchen ist später nachgewiesen worden (B. M. S. '25, C. STERN '27a). Nichttrennen der X-Chromosomen ist auch bei *Drosophila simulans* (STURTEVANT '21a), *D. willistoni* (R. C. LANCEFIELD und METZ '21) und *D. virilis* (WEINSTEIN '22) entdeckt worden. Ein überraschendes Ergebnis hat die Arbeit von LANCEFIELD und METZ gebracht. Die Chromosomengarnituren der Weibchen von *D. willistoni* und *D. melanogaster* sehen fast gleich aus (nur das kleine Paar der „vierten“ Chromosomen scheint bei *D. willistoni* zu fehlen (Abb. 33). Der Chromosomenbestand der Männchen von *D. willistoni* ist jedoch cytologisch von dem des Weibchens nicht zu unterscheiden, X- und Y-Chromosomen sind also morphologisch gleich. Die genetische Analyse eines abnormen Erbganges wies auf Nichttrennen der Geschlechtschromosomen hin. Die cytologische Untersuchung entsprach auch hier den Voraussagen insofern, als sich in den im Gefolge von sekundärem Nichttrennen der X-Chromosomen

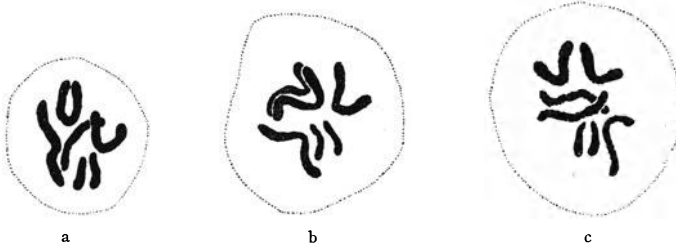


Abb. 34 a—c. *Drosophila willistoni*. Äquatorialplatten. a Oogonie eines normalen Weibchens. b Spermatogonie eines normalen Männchens. c Oogonie eines XXXY-Weibchens. Nach R. C. LANCEFIELD und METZ '21.

entstandenen Weibchen ein überzähliges Chromosom feststellen ließ. Merkwürdigerweise war dies jedoch eines der langen zweischenkeligen Chromosomen (Abb. 34). Damit ist gezeigt, daß bei *D. willistoni* nicht die stabförmigen Chromosomen, sondern ein Paar der V-förmigen Chromosomen als das Geschlechtschromosomenpaar anzusehen ist. Dies ist ein eindringlicher Hinweis darauf, daß die auf rein cytologischer Basis betriebene Untersuchung von Verwandtschaftsbeziehungen zwischen verschiedenen Arten zu wesentlichen Irrtümern führen kann.

b) Nichttrennen der Mikrochromosomen von *Drosophila*.

1. Haplo-IV. Durch die Untersuchungen über Nichttrennen der X-Chromosomen war nicht nur allgemein die Koinzidenz einer Abnormität im Erbgang mit einer Abnormität im cytologischen Verhalten bewiesen, sondern auch speziell die Lokalisation bestimmter Erbfaktoren, der geschlechtsgebundenen, in einem bestimmten Chromosom, dem X-Chromosom. Fünf Jahre nach der Veröffentlichung seiner Arbeit gelang es BRIDGES ('21), einen entsprechenden, methodisch sogar noch durchsichtigeren Beweis dafür zu erbringen, daß bestimmte Gene in einem bestimmten Autosom lokalisiert sind.

Er fand — wieder bei *Drosophila* — eine dominante homozygot letal wirkende Mutation, die sich durch geringe Größe, blasse Körperfarbe, den Besitz kleiner dünner Borsten, sowie einige andere weniger scharf zu definierende Charaktere auszeichnete (Abb. 35b). Die Versuche, die Koppelungsgruppe festzustellen, der diese „Diminished“ genannte Mutante angehörte, zeigten, daß „Diminished“ sowohl mit Faktoren der Gruppe der geschlechtsgebundenen Gene als auch mit denen der großen Gruppen „II“ und „III“ freie Rekombination aufwies. Es gehört somit keiner dieser Gruppen an und es wurde angenommen, daß es ein Mitglied der übrigbleibenden damals bekannten Koppelungsgruppe des „vierten“ Chromosoms darstellte.

Um diese Annahme zu beweisen, wurden Koppelungsprüfungen mit

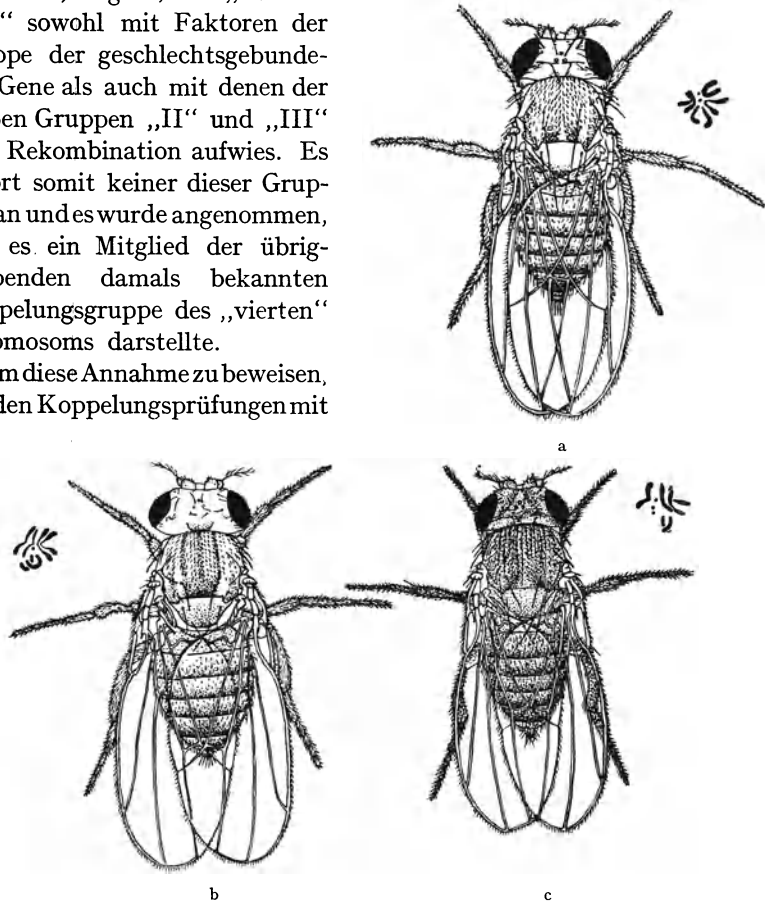


Abb. 35 a—c. *Drosophila melanogaster*. a Normales Weibchen. b Haplo-IV-Weibchen. c Triplo-IV-Weibchen. Neben den Tieren die entsprechenden Chromosomenbestände. Aus M. B. S. '25.

den Faktoren der vierten Koppelungsgruppe vorbereitet, und zu diesem Zweck „Diminished“-Fliegen mit Individuen gekreuzt, die in bezug auf je eines der drei bekannten Gene, die im vierten Chromosom liegen, den rezessiven Faktoren „eyeless“, „bent“ und „shaven“, homozygot waren. In der F_1 -Generation dieser Kreuzungen fand BRIDGES, daß nur sehr wenige „Diminished“-Fliegen auftraten, und daß in diesen allen die rezessiven Faktoren des vierten Chromosoms, für die die F_1 -Tiere eigentlich heterozygot hätten sein sollen, sich phänotypisch in ungewöhnlich starker

Weise manifestierten¹, mit anderen Worten: Alle „Diminished“-Fliegen waren gleichzeitig auch „eyeless“ bzw. „bent“ oder „shaven“. Diese „Pseudodominanz“ der rezessiven Faktoren, sowie die Steigerung (exaggeration) ihrer Eigenschaften in Gegenwart von „Diminished“ waren Erscheinungen, die eine bereits bekannte Gruppe genetischer Veränderungen charakterisierte, nämlich die Fälle von „Faktorenausfall“ (deficiency — BRIDGES, MOHR). „Faktorenausfall“ besteht in der Inaktivierung einer Gruppe nebeneinander lokalisierter Gene. Diese Inaktivierung bewirkt erstens, daß die in dem nicht „defekten“ Chromosom gelegenen rezessiven Allele der inaktivierten Gene sich stets phänotypisch auswirken, da ja die inaktivierten Gene nicht über sie dominieren können und sie kann zweitens eine dominante Veränderung (in unserem Falle die phänotypischen Merkmale von „Diminished“) erzeugen, da, wie BRIDGES annimmt, das auf die Erzeugung eines normalen Tieres abgestimmte „Gengleichgewicht“ (balance) durch die Inaktivierung gewisser Faktoren gestört ist. Welcher Art die Inaktivierung der Gene beim „Faktorenausfall“ ist, ob sie auf einem tatsächlichen Verlust oder nur auf einer Veränderung der Gene beruht, ist unbekannt (siehe S. 299). „Diminished“ stellte also ein Beispiel von „Faktorenausfall“ dar, der alle drei bekannten Loci im vierten Chromosom umfaßt. Es lag nahe anzunehmen, daß dieser „Faktorenausfall“ in einem Verlust eines vierten Chromosoms bestand, daß also „Diminished“-Tiere nur *ein* viertes Chromosom besitzen. Diese Annahme wurde gestützt durch die Beobachtungen sehr häufigen Neuauftretens von „Diminished“. Während sich das Erscheinen von „Faktorenausfallmutationen“ als sehr selten erwiesen hatte, bereitet es keine Schwierigkeiten, sich ein häufigeres Nichttrennen des vierten Chromosoms vorzustellen, das ja das Auftreten von Keimzellen ohne das vierte Chromosom zur Folge hätte; aus ihnen entstände nach Befruchtung mit einer normalen Keimzelle ein Individuum mit nur einem vierten Chromosom (*haplo-IV*).

Daß diese letzte Annahme zutrifft, zeigte zunächst die rein genetische Analyse von Ausnahmen. So trat in einer Kreuzung einer „Diminished“-Fliege mit einer homozygoten „bent“-Fliege ein „Diminished“-Männchen auf, das keine Pseudodominanz von „bent“ zeigte. Kreuzungen mit diesem Männchen zeigten, daß es den Faktor „bent“ überhaupt nicht enthielt, obwohl der Vater dafür homozygot gewesen war. Die nächstliegende Annahme war die, daß das Spermatozoon, das bei der Entstehung des Ausnahmемännchens beteiligt war, kein viertes Chromosom besessen hatte — im Gefolge von Nichttrennen des vierten Chromosoms.

¹ Dieser starken Manifestierung in Verbindung mit dem an sich schon die Lebensfähigkeit beeinträchtigenden Faktor „Diminished“ ist es zuzuschreiben, daß nicht 50 vH der F₁-Generation „Diminished“ waren, sondern nur ein sehr geringer Prozentsatz. BRIDGES stellte fest, daß die meisten „Diminished“-Fliegen dieser Kreuzungen auf dem Puppenstadium starben.

Nun bestehen zwei Möglichkeiten in bezug auf die Konstitution des reduzierten Eies, das von dem Spermatozoon befruchtet worden war. Es konnte entweder das normale vierte Chromosom, oder es konnte „Diminished“ enthalten. War das erste der Fall, so hätte das entsprechende Männchen also die Konstitution „haplo-IV“. Da es selbst die „Diminished“-Charaktere besaß, so wäre bewiesen, daß „Diminished“ identisch mit „haplo-IV“ ist. Enthielt das unbefruchtete Ei jedoch den „Diminished“-„Faktor“, so mußte das Männchen die Konstitution „Diminished“ „haplo-IV“ haben. Eine Störung des Faktorengleichgewichts, wie sie die Abwesenheit eines vierten Chromosoms bedeuten würde, prägt sich sehr wahrscheinlich in dem Erscheinen *neuer* Außeneigenschaften aus. Da das Ausnahmемännchen sich aber phänotypisch, sowie auch in seinem Erbverhalten wie ein gewöhnliches, in bezug auf „Diminished“ heterozygotes Individuum verhielt, war es ersichtlich, daß es nicht die Konstitution „Diminished-haplo-IV“ besaß. Es blieb also nur die erste Möglichkeit, daß „Diminished“ und „haplo-IV“ identisch sind.

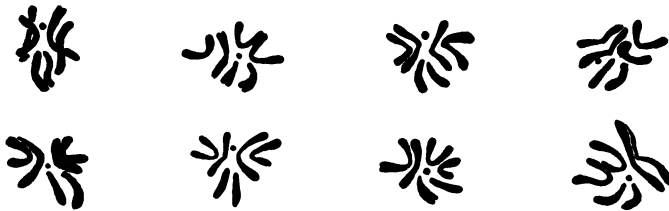


Abb. 36. *Drosophila melanogaster*. Äquatorialplatten der Oogonien von acht haplo-IV Weibchen.
Nach BRIDGES '21.

Die genetische Analyse hatte also unter Anwendung der Chromosomentheorie der Vererbung zu der Voraussage geführt, daß alle „Diminished“-Fliegen nur ein einziges Chromosom der Sorte besitzen, die die vierte Koppelungsgruppe von Faktoren enthält. Da die vierte Koppelungsgruppe die bei weitem kleinste darstellt, konnte man vermuten, daß ihr auch das kleinste Chromosom, nämlich das Mikrochromosom¹, entspricht. Die Untersuchung von etwa 75 „Diminished“-Fliegen, in denen befriedigende Teilungsfiguren gefunden worden waren, bewies die Richtigkeit der Voraussagen: In den diploiden Zellen dieser Individuen war stets nur ein einziges der kugelförmigen Chromosomen vorhanden (Abb. 36, 68 e, 69,).

2. Triplo-IV. Dieser Beweis dafür, daß die Gene der vierten Koppelungsgruppe in dem Mikrochromosom von *Drosophila* lokalisiert sind, wurde durch neue Untersuchungen von BRIDGES (M. B. S. '25) ergänzt. Wenn die Konstitution „haplo-IV“ durch Nichttrennen der vierten Chromosomen zustande kommt, so daß „nullo-IV“-Keimzellen entstehen, so

¹ Als Mikrochromosom sei in der Folge das kleine kugelförmige Chromosom bezeichnet.

mußten im Gefolge desselben Vorgangs auch „triplo-IV“-Tiere gebildet werden durch Befruchtung derjenigen Keimzellen, die beide vierten Chromosomen behalten haben. Es war anzunehmen, daß „triplo-IV“-Tiere sich phänotypisch durch die „reziproken“ Merkmale von normalen Fliegen auszeichnen, in denen die „haplo-IV“-Tiere vom Normaltypus abweichen. Es wurde daher auf große Fliegen mit kräftigen Borsten, dunkler Körperfarbe und anderem gefahndet, jedoch ohne Erfolg. Das zeigte, daß „triplo-IV“-Zygoten entweder nicht lebensfähig sind, oder

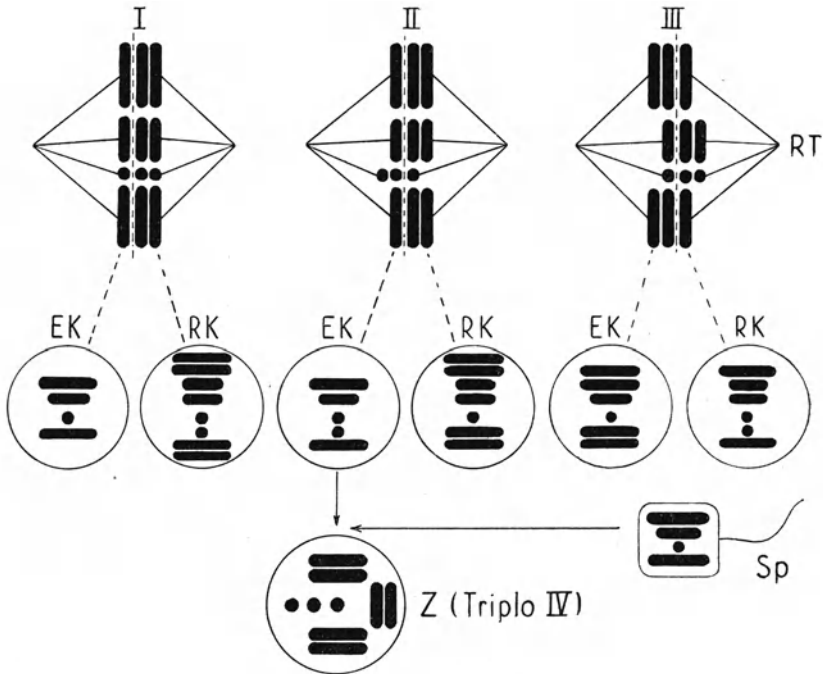


Abb. 37. Schema dreier Reduktionstypen (I, II, III) in Eiern eines triploiden Weibchens von *Drosophila melanogaster*. Oberste Reihe: Reduktionsteilungen (RT). Zweite Reihe: Die entstehenden Eikerne (EK) und Richtungkerne (RK). Dritte Reihe: Entstehung einer Triplo-IV-Zygote (Z) nach Befruchtung des Eikerns von II mit einem normalen Spermatozoon (Sp). Nach BÉLÁR '28.

daß sich die Individuen nicht oder nur in sehr geringem Maße von normalen unterscheiden.

Es ist verständlich, daß es bedeutend leichter ist, eine Gruppe von abweichenden Individuen in einer Population als solche zu erkennen als ein einzelnes Tier, dessen besondere Merkmale nur als eine innerhalb des normalen Spielraums gelegene Variation des Typus erscheinen. War es BRIDGES nicht gelungen, die in normalen Kulturen sporadisch auftretenden „triplo-IV“-Tiere zu entdecken, so glückte ihm dies bei der Untersuchung der Nachkommen von triploiden Weibchen von *Drosophila* (siehe weiter unten). Die Reduktionsteilung verläuft bei triploiden Indi-

viduen so, daß zwei Chromosomengarnituren in normaler Weise auf die Tochterkerne aufgeteilt werden, von denen jeder also einen Satz erhält; die dritte Garnitur wird unregelmäßig auf die Tochterkerne verteilt (Abb. 37). Es werden dadurch Eier mit den Chromosomenzahlen n , $n+1$, $n+2$, $n+3$, $2n$ gebildet, wobei jedes überzählige Chromosom durch irgendeines der vier verschiedenen Chromosomen eines Satzes repräsentiert werden kann. Ein Teil der $n+1$ -Eier hat demnach die Konstitution $n+1$ viertes Chromosom und liefert nach Befruchtung mit einem normalen Spermium „triplo-IV“-Individuen. BRIDGES erkannte diese Tiere daran, daß sie sich in den erwarteten phänotypischen Charakteren von den normalen Tieren unterscheiden, wenn auch nur in äußerst geringem Grade (Abb. 35 c). Er konnte durch genetische und cytologische Untersuchungen beweisen, daß sie drei Mikrochromosomen besitzen. Der genetische Beweis wurde durch Kreuzungen von „triplo-IV“-Tieren mit

Konstitution	Ei			Larve	Verpuppung	Puppe	
	Keine Entwicklung	Frühe Entwicklung	Späte Entwicklung			jung	alt
YY	■						
Nulla-IV	■	■					
XXX				■	■	■	
Tetra-IV		■	■	■			

Abb. 38. Darstellung der Absterbeordnung der Entwicklungsstadien gewisser Chromosomenaberrationen von *Drosophila melanogaster*. Die schwarzen Rechtecke zeigen die Zeit des Absterbens an, ihre Höhe die Frequenz. Nach LI '27.

„eyeless“-Individuen geführt. Rückkreuzungen der „triplo-IV“ heterozygot „eyeless“ F_1 -Fliegen mit „eyeless“-Fliegen müßte ein 1:1-Verhältnis von „triplo-IV“: „eyeless“ ergeben, falls die „triplo-IV“-Charaktere einem gewöhnlichen dominanten Faktor im vierten Chromosom ihr Erscheinen verdanken. Zeichnen sich „triplo-IV“-Tiere jedoch in der Tat durch den Besitz von drei vierten Chromosomen aus, so ist zwar ein Verhältnis von 1 „triplo-IV“: 1 nicht „triplo-IV“, aber auch ein Verhältnis von 1 „eyeless“: 5 nicht „eyeless“ zu erwarten¹. Die Versuche ergaben das erwartete 1:5-Verhältnis und auch andere Kreuzungen stimmten mit der Annahme überein, daß „triplo-IV“-Fliegen in ihren diploiden Zellen drei Mikrochromosomen besitzen. Die genetische Voraussage wurde wieder bestätigt durch die cytologische Untersuchung von etwa 10 „triplo-IV“-Weibchen, in denen gute Teilungsfiguren gefunden worden waren: Jedes von ihnen besaß drei Mikrochromosomen.

¹ Vorausgesetzt, daß bereits ein normales Allel über zwei rezessive dominiert. Das ist die Regel bei *Drosophila*. Das Zustandekommen des Verhältnisses 5:1 kann man sich leicht an einem Schema klar machen.

Damit ist die Beweiskette, daß das kleine kugelförmige Chromosom von *Drosophila melanogaster* Träger der Gene der vierten Koppelungsgruppe ist, vollständig geschlossen. Es mag nur noch erwähnt werden, daß die genetische Analyse auch zu der Erkenntnis geführt hat, daß Zygoten ohne ein einziges viertes Chromosom („nullo-IV“) oder mit vier kleinen Chromosomen („tetra-IV“) nicht lebensfähig sind. Durch Zählung der Eier von Zuchten, in denen diese Typen hätten entstehen müssen, konnte L1 ('27) einen Indizienbeweis hierfür erbringen. Er stellte fest, daß „nullo-IV“-Zygoten auf einem frühen Eistadium, „tetra-IV“-Zygoten auf einem späteren Eistadium oder als junge Larven absterben (Abb. 38).

c) Triploidie bei *Drosophila*.

Die bisher besprochenen Untersuchungen haben gezeigt, daß die geschlechtsgebundenen Gene in dem X-Chromosom, andere in dem Y-Chromosom und noch andere, die Faktoren der vierten Koppelungsgruppe, in dem Mikrochromosom gelegen sind. Es konnten aber auch die beiden Autosomen als Träger bestimmter Koppelungsgruppen, der zweiten und dritten erkannt werden. Auch diesen Nachweis verdanken wir BRIDGES ('21b, M. B. S. '25).

In der Nachkommenschaft einer Kreuzung zwischen einem Weibchen, das die drei rezessiven Gene der zweiten Koppelungsgruppe „plexus“, „brown“ und „speck“ in heterozygotem Zustande enthielt, mit einem homozygoten „plexus“- „brown“- „speck“-Männchen traten unerwartete Verhältnisse auf. Es fanden sich außer normalen Männchen und Weibchen Individuen, deren Charaktere intermediär zwischen den beiden Geschlechtern waren, sogenannte Intersexe (siehe weiter unten). Auch die Verteilung der Rekombinationsklassen der drei Gene wies Besonderheiten auf. Die Gene „brown“, „plexus“, „speck“ liegen dicht beieinander¹, die größte Entfernung ist „brown“ — „speck“ = 6,5. Man mußte daher zwei große Klassen in bezug auf die drei Gene in der F₁-Nachkommenschaft erwarten, die die ursprünglichen Kombinationen der Gene zeigen sollten. Nur 6,5 vH der Nachkommen sollten durch Faktorenaustausch andere Kombinationen erhalten haben. Statt dessen fanden sich neben einigen kleinen Austauschklassen drei große Gruppen, nämlich „plexus“- „speck“, „plexus“, „brown“ und „brown“, „speck“ in gleichen Zahlen. Weiterzucht der Angehörigen dieser Gruppen zeigte, daß sie erwartungsgemäß alle vom Vater „plexus“, „brown“, „speck“, von der Mutter jedoch entweder „plexus“, „speck“ oder „plexus“, „brown“ oder „brown“, „speck“ erhalten hatten. Das wies darauf hin, daß die Mutter nicht zwei, sondern drei Chromosomen besessen hatte, die der zweiten Koppelungsgruppe ent-

¹ Eine Rekapitulation der Methoden, die Entfernungen der Gene voneinander zu bestimmen, findet sich S. 293 ff.

sprachen (Abb. 39)¹. Unter den F_1 -Weibchen befanden sich einige, die sich durch besondere Größe sowie einige andere Charaktere auszeichneten und aus deren Nachkommenschaft erschlossen werden konnte, daß auch sie drei Chromosomen der zweiten Koppelungsgruppe besessen hatten². Durch geeignete Kreuzungen konnte dann der Nachweis geführt werden, daß sie auch in bezug auf die Gene der *dritten* Koppelungsgruppe, sowie in bezug auf *geschlechtsgebundene* Gene *triploid* waren. Damit hatte die genetische Analyse auf Grund der Chromosomentheorie der Vererbung zu der Voraussage geführt, daß in den großen Weibchen des Stammes, der die eigenartigen Erbgangaberrationen aufweist, die X-Chromosomen und die beiden langen Chromosomen in dreifacher Zahl auftreten, daß es sich also um triploide Weibchen handelt (Abb. 40)³. Die *cytologische Untersuchung dieser Weibchen bestätigte die genetische Voraussage*. Daß auch die Intersexe triploid für die großen Autosomen sind, konnte ebenfalls genetisch erschlossen und cytologisch bewiesen werden. Durch diese Untersuchungen ist also gezeigt worden, daß die zweite und dritte Koppelungsgruppe von *Drosophila* in den langen Autosomen lokalisiert ist. Welches der Autosomenpaare, die sich in ihrer Länge nur ganz geringfügig unterscheiden, der zweiten, und welches der dritten Koppelungsgruppe entspricht, wissen wir noch nicht. Man könnte erwarten, daß, ebenso wie die „triplo-IV“-Tiere in der Nachkommenschaft von Triploiden herauspalten, auch „triplo-II“ und „triplo-III“-Individuen auftreten, an denen man dann die Zugehörigkeit von Koppelungsgruppe und Chromosom feststellen könnte. Diese Typen sind jedoch nie aufgetreten, so daß man annehmen muß, daß Individuen der betreffenden Konstitution nicht lebensfähig sind. Ebensowenig sind wohl auch

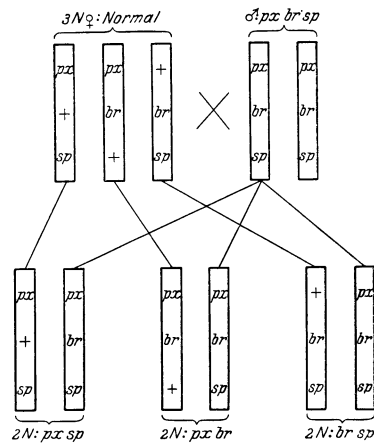


Abb. 39. Schema der Entstehung von drei gleichgroßen Klassen ($px\ sp$, $px\ br$, $br\ sp$) unter den diploiden ($2N$) Nachkommen eines phänotypisch normalen triploiden ($3N$) Weibchens von *Drosophila melanogaster*, das in dem einen Chromosom $px + sp$, im zweiten dazu homologen $px\ br +$ und im dritten $+ br\ sp$ enthält und mit einem homozygoten $px\ br\ sp$ -Männchen gekreuzt wurde. + bedeutet das jeweilige normale Allel. Original.

¹ Dieser Fall würde auch durch Triploidie in bezug auf den Teil des zweiten Chromosoms erklärt werden können, der die drei Gene „plexus“, „brown“, „speck“ enthält. Spätere Versuche zeigten jedoch, daß beliebige andere Gene der zweiten Koppelungsgruppe in entsprechenden Versuchen dasselbe Erbverhalten zeigen.

² Auf die Größe der Stammmutter war nicht geachtet worden.

³ Der Erbgang von Genen der vierten Koppelungsgruppe wurde nicht verfolgt.

„haplo-II“- und „haplo-III“-Tiere lebensfähig, deren Auftreten man im Gefolge von Nichttrennen der langen Autosomen erwarten müßte. Denn da kein Grund zu der Vermutung vorliegt, daß Nichttrennen dieser Autosomen nicht erfolgt, oder viel seltener als Nichttrennen des X- und des vierten Chromosoms vor sich geht, muß man das Fehlen der „haplo-II“- und „haplo-III“-Typen als Indizium für die Nichtentwicklungsfähigkeit der betreffenden Zygoten ansehen.

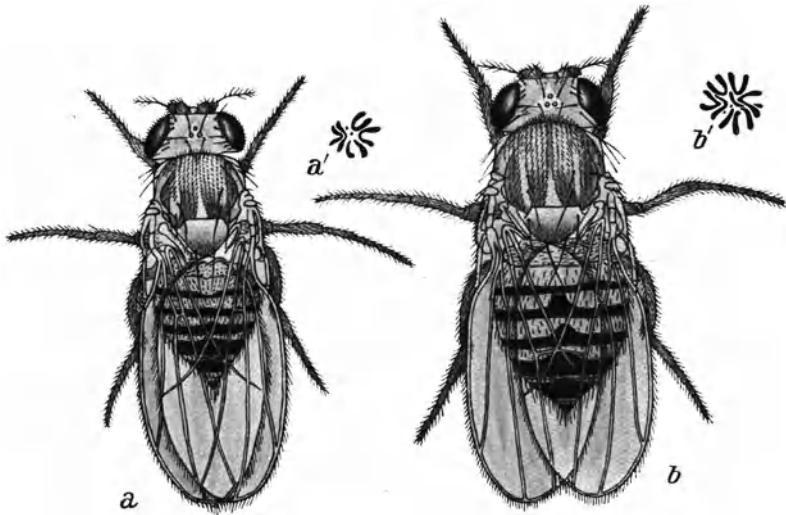


Abb. 40, a, b. *D. rosophila melanogaster*. a Diploides Weibchen, b triploides Weibchen. a', b' die zugehörigen Chromosomenbestände. Aus M.B.S. '25.

d) Aneinandergeheftete X-Chromosomen von *Drosophila*.

In den bisher beschriebenen Untersuchungen handelte es sich um den genetischen und cytologischen Nachweis abnormer Chromosomenbestände, Einen Fall, bei dem Abänderungen des normalen Erbganges mit Veränderungen in dem Verhalten der Chromosomen parallel gehen, hat L. V. MORGAN ('22, '25) beschrieben. Ein Weibchen, das heterozygot war in bezug auf fünf rezessive und ein dominantes Gen, die alle im X-Chromosom gelegen sind, war mit einem gelben („yellow“) Männchen gekreuzt worden („yellow“ ist rezessiv und liegt ebenfalls im X-Chromosom). An keinem der F_1 -Weibchen, die ja vom Vater und von der Mutter je ein X-Chromosom erhalten, war einer der nur heterozygot vorhandenen rezessiven Faktoren phänotypisch erkennbar, wie es der Regel bei geschlechtsgebundener Vererbung entspricht. Nur eine Fliege machte eine Ausnahme. Es war ein Weibchen, das ein gelbes Abdomen besaß¹. Dieses

¹ Das Tier war ein Mosaik; sein Kopf und Thorax hatten eine andere genetische Konstitution und zeigten phänotypisch andere Merkmale als das Abdomen. Da die spätere Analyse zeigte, daß die Mosaiknatur dieses Indi-

gelbe Mosaikweibchen wurde mit einem nichtgelben Männchen gekreuzt und erzeugte 43 gelbe Töchter und 59 nichtgelbe Söhne! Dieser Erbgang stellt das vollständige „Spiegelbild“ zu der normalen geschlechtsgebundenen Vererbung dar — eigentlich sollten ja alle Söhne der Mutter, alle Töchter dem Vater gleichen („Übers Kreuz-Vererbung“)! Das Auftreten von matroklinen Töchtern und patroklinen Söhnen ist jedoch bei *Drosophila* schon bekannt, sie stellen ja die „Ausnahmen“ dar, deren Natur durch die Arbeit von BRIDGES über Nichttrennen der *X*-Chromosomen aufgeklärt worden ist. Wenn im Gefolge von Nichttrennen ein Ei ohne *X*-Chromosom gebildet und es von einem *X*-Spermium befruchtet wird, so entstehen patrokline „Ausnahmемännchen“, bleiben die beiden *X*-Chromosomen dagegen gemeinsam im Ei und erfolgt Befruchtung durch ein *Y*-Spermium, so entsteht ein matroklines „Ausnahmeweibchen“. Das Erbverhalten des gelben P-Weibchens hatte also gezeigt, daß bei Reifung der von ihm gebildeten Eier 100 vH Nichttrennen erfolgt war.

Da die erste sowie die späteren Generationen der Nachkommenschaft dieses Weibchens erkennen ließen, daß es keines der beiden durch Faktoren „markierten“ *X*-Chromosomen seiner Mutter erhalten hatte, so mußte es seine beiden *X*-Chromosomen (die das Individuum zu einem Weibchen machten) vom Vater erhalten haben. Das stimmte mit der Tatsache, daß es homozygot für den Faktor „gelb“ war, den es ja nur vom Vater erhalten haben konnte. Die Entstehung des gelben Weibchens und sein Erbverhalten läßt sich daher durch die Annahme erklären, daß in dem gelben Vater Nichttrennen der *X*-Chromosomen erfolgt war und die beiden gemeinsam in das Spermatozoon gelangten *X*-Chromosomen auch bei der Reifung der Eier des gelben Weibchens stets gemeinsam, entweder in das Ei oder den Richtungskörper wanderten. Die *X*-Chromosomen verhielten sich also so, als ob sie dauernd miteinander vereinigt wären. Auch die weiteren Versuche ließen sich durch diese Annahme erklären. So ergab sich, daß alle Töchter des gelben Weibchens und auch spätere Generationen von Weibchen wieder 100 vH Nichttrennen zeigten, die *X*-Chromosomen also dauernd bei der Eireifung vereinigt blieben. Weiter erwiesen sich alle Söhne des gelben Mosaikweibchens als steril, alle Männchen späterer Generation jedoch als fertil. Das war zu erwarten, da ja das gelbe Weibchen der Annahme zufolge die Konstitution *XX* hatte, seine patroklinen Söhne also primäre Ausnahmen darstellten, die nur ein *X*-Chromosom vom Vater, dagegen kein

viduums in keinem inneren Zusammenhange mit seinem abnormen Erbverhalten stand, so mag sie im folgenden unberücksichtigt bleiben und das Tier einfach als gelbes Mosaikweibchen bezeichnet werden.

¹ Zwei von den 59 Söhnen besaßen zwei Gene, die in der Stammutter enthalten waren. Sie entstanden sicherlich im Gefolge von Befruchtung des gelben Ausnahmeweibchens durch einen Bruder, bevor es mit dem „fremden“ Männchen gekreuzt wurde und die übrigen 57 Söhne erzeugte.

Y-Chromosom erhalten hatten; XO -Männchen sind steril (BRIDGES '16). Die matroklinalen Töchter des gelben Mosaikweibchens müßten die Konstitution XXY haben, da sie aus XX -Eiern entstanden, die durch ein Y -Spermium befruchtet waren (Abb. 41). Ihre Söhne müßten aus Y -Eiern hervorgehen, die ein X -Spermium befruchtet hatte, ihre Töchter, wie sie selbst, aus XX -Eiern, die durch ein Y -Spermium befruchtet worden waren. Noch zwei weitere Typen von Zygoten sollten in der Nachkom-

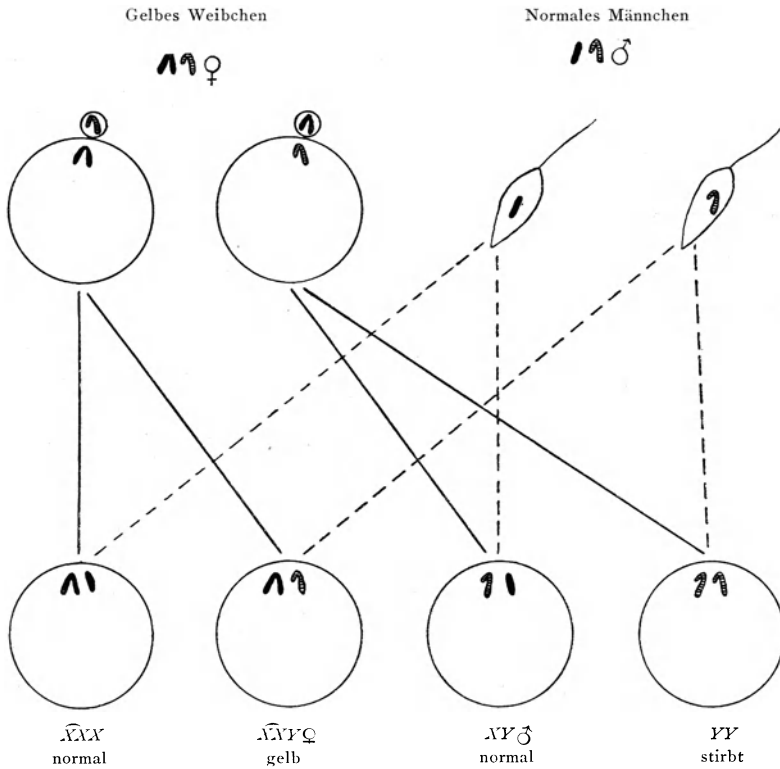


Abb. 41. Schema des Erbganges eines geschlechtsgebundenen Faktors im Fall der 'aneinandergehefteten X -Chromosomen' bei *Drosophila melanogaster*. Schwarzes umgekehrtes v = aneinandergeheftete X -Chromosomen. Schwarzer Stab = normales X -Chromosom. Gestreifter Haken = Y -Chromosom. Oben: die zwei verschiedenen Eier (mit Richtungskörper) und Spermatozoen. Unten: die vier möglichen Kombinationen. Aus M.B.S. '25.

menschafft der matroklinalen Weibchen entstehen, XXX - und YY -Zygoten. Jene sollten nichtgelbe¹ Individuen sehr niedriger Lebensfähigkeit ergeben (siehe oben S. 248), diese sind nicht lebensfähig sein (LI, siehe oben). Die nichtgelben Individuen traten auch in der Tat in verschiedenen Zuchten auf.

Die Annahme, daß die beiden X -Chromosomen der Weibchen dieser

¹ Das normale Allel in dem vom Vater erhaltenen X -Chromosom dominiert über die beiden rezessiven Faktoren.

Rasse dauernd vereinigt sind, wurde schließlich durch cytologische Untersuchung bestätigt. Die X -Chromosomen sind an einem Ende miteinander verschmolzen, so daß sie ein V -förmiges unpaares Chromosom bilden (Abb. 42). Erwartungsgemäß besaßen die weiblichen Nachkommen des gelben Ausgangsweibchens außer den vereinigten X -Chromosomen noch ein Y -Chromosom. Die nichtgelben Individuen, die in verschiedenen Kulturen auftraten, enthielten, wie vorausgesagt, ein Paar vereinigter X -Chromosomen und außerdem ein freies X -Chromosom (Abb. 68g, 69_{a-b}).

Auch ANDERSON ('25) und STURTEVANT (M. B. S. '25) fanden später Weibchen, die dasselbe Erbverhalten zeigten und deren X -Chromosomen in derselben Weise miteinander vereinigt waren, wie bei den gelben Weibchen L. V. MORGANS. Die vereinigten X -Chromosomen in den Kulturen STURTEVANTS stammten ebenfalls ursprünglich von einem Männchen; in dem Stamm von ANDERSON war die Aneinanderheftung der beiden X -Chromosomen in einem Weibchen erfolgt.

In seltenen Fällen lösen sich die vereinigten X -Chromosomen wieder voneinander, so daß normale patrokline Töchter und matrokline Söhne entstehen (L. V. MORGAN '25). Diese Trennung der vereinigten X -Chromosomen erfolgt häufiger nach Behandlung der Weibchen mit Röntgenstrahlen (MULLER und DIPPEL '25). Nach MULLER und DIPPEL sollen die vereinigten Chromosomen auch öfters an einer anderen als der ursprünglichen Vereinigungsstelle abbrechen, so daß J -förmige X -Chromosomen entstehen. Die Beweisführung ist jedoch nicht zwingend und eine cytologische Untersuchung fehlt.

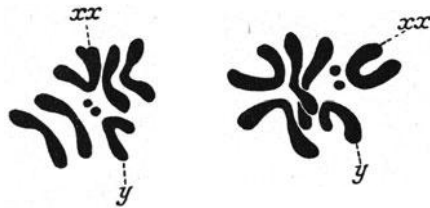


Abb. 42. *Drosophila melanogaster*. Äquatorialplatten der Oogonien von Weibchen mit aneinandergelhefteten X -Chromosomen und einem Y -Chromosom.
Nach L. V. MORGAN '22.

e) Gynandromorphismus.

Ein weiterer Beweis für die Chromosomentheorie der Vererbung wurde durch die Analyse des Gynandromorphismus erbracht: MORGAN und BRIDGES ('19) haben eine sorgfältige Analyse zahlreicher Gynandromorphen von *Drosophila* ausgeführt. Es ergab sich dabei, daß die meisten Gynandromorphen in ihren männlichen Teilen Merkmale zur Schau tragen, die durch rezessive Gene bedingt wurden, für welche die weiblichen Teile heterozygot sind und die zusammen in dem einen X -Chromosom des weiblichen Teiles liegen (Abb. 43). Anscheinend war also in den Zellen des männlichen Teiles das andere Chromosom mit den dominanten Allelen eliminiert worden (Abb. 44). Diese und ähnliche Tatsachen führten zu der genetischen Voraussage, daß ein Gynander ein Individuum ist, dessen weibliche Teile den für ein Weibchen typischen Chromosomen-

bestand, dessen männliche Teile den für ein Männchen typischen Chromosomenbestand in ihren Zellen enthalten. Diese Voraussage ist durch eine cytologische Untersuchung — allerdings an einem anderen Objekt als *Drosophila* — bestätigt worden. Bei der Heuschrecke *Amblycorypha* fand N. E. PEARSON ('27) einige Individuen, die äußerlich Charaktere beider Geschlechter erkennen ließen. Die Gonaden enthielten sowohl

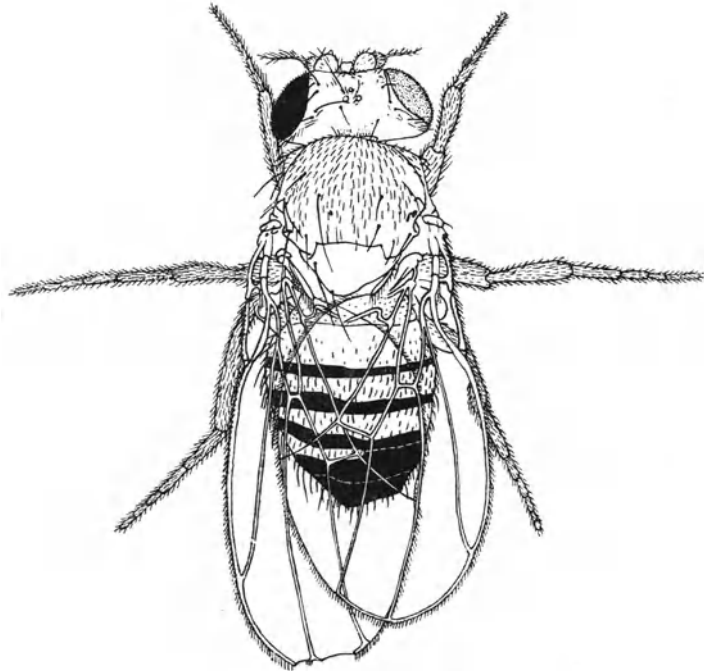


Abb. 43. Ein Gynandromorph von *Drosophila melanogaster*. Linke Hälfte weiblich (Zeichnung des Abdomens, Fehlen des Geschlechtskammes, einer kleinen Ansammlung von Borsten am ersten Tarsalglied des Vorderfußes); rechte Seite männlich (Zeichnung des Abdomens, Besitz des Geschlechtskammes). Das Individuum hatte ursprünglich zwei *X*-Chromosomen erhalten, eines mit den rezessiven Faktoren *sc* (Fehlen der Borsten auf dem Skutellum), *br* (breiter Flügel), *ec* (unregelmäßige Fazettenanordnung), *rb* (rubinfarbige Augen), *t* (gelbliche Körperfarbe) und *f* (kurze verkrümmte Borsten) und ein anderes mit den (dominanten) normalen Allelen dieser Gene sowie mit dem dominanten Faktor *N* (gekerbte Flügel). Auf der weiblichen, linken Seite, in der beide *X*-Chromosomen anwesend sind, sind die rezessiven Merkmale unsichtbar, nur *N* erscheint phänotypisch. Auf der männlichen rechten Seite fehlt das eine *X*-Chromosom, das *N* und die normalen Allele enthalten hat, wie an dem Nichterscheinen von *N* und dem Erscheinen der rezessiven Eigenschaften erkenntlich ist. Aus M. B. S. '25.

Hoden-, als auch Ovarialgewebe; doch waren die verschiedenen Gewebe völlig scharf voneinander getrennt, es handelte sich also um Gynandromorphismus¹. Eine cytologische Untersuchung zeigte, daß in den Spermatozyten ein *X*-Chromosom, in den Zellen der ovarialen Teile zwei

¹ Zum Unterschied von Intersexualität, bei der es sich um „intermediäre Sexualität des Organismus“ handelt, während Gynandromorphe eben „Chimären aus nebeneinander gesetzten männlichen und weiblichen Teilen“ sind (GOLDSCHMIDT '27).

X-Chromosomen vorhanden waren. Diese Feststellung war leicht zu machen, da die *X*-Chromosomen mindestens doppelt so groß sind wie die Autosomen, also sich deutlich von ihnen unterscheiden. Die Zählung der Autosomen war schwieriger. In den Spermatogonienteilungen traten 32 Autosomen auf, in den zwei einzigen Zellen der Ovarialgewebe, die analysierbare Kernteilungen enthielten, konnte nur sichergestellt werden, daß nicht weniger als 32 und nicht mehr als 34 bzw. 35 Autosomen vorhanden waren. Die Feststellungen der Zahl der *X*-Chromosomen genügen aber, um zu zeigen, daß auch im Falle des Gynandromorphismus die cytologische Untersuchung zu Ergebnissen geführt hat, die vollständig den auf genetischem Wege abgeleiteten Voraussagen entsprechen.

Während die meisten Gynandromor-

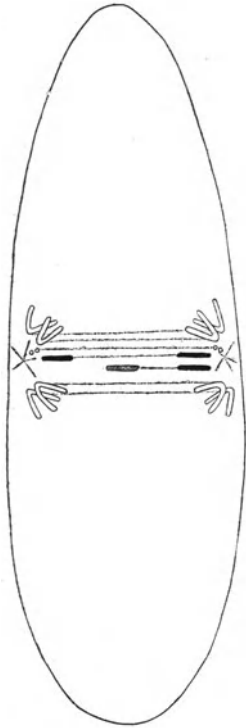


Abb. 44. Schematische Darstellung der Entstehung von Gynandromorphismus durch Elimination eines *X*-Chromosoms. Der rechte Kern erhält 2 *X*-Chromosomen und ergibt somit weibliche Teile, der linke Kern erhält nur ein *X*-Chromosom und gibt den männlichen Teilen den Ursprung. Das zweite *X*-Chromosom des linken Kerns wird eliminiert und im Plasma aufgelöst. Nach C. STERN '27 b.

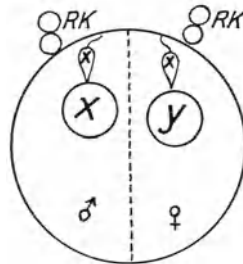


Abb. 45. Schematische Darstellung der Entstehung von Gynandromorphismus durch Doppelbefruchtung eines zweikernigen Eies. Durch Befruchtung des linken Eikerns, der ein *X*-Chromosom enthält, mit einem ein *X*-Chromosom führenden Spermatozoon entsteht ein Kern mit 2 *X*-Chromosomen und entsprechend links ein Kern mit einem *X*- und einem *Y*-Chromosom. Dem Schema liegen die Verhältnisse bei Schmetterlingen zugrunde, bei denen das Weibchen *XY*, das Männchen *XX* ist. Nach GOLDSCHMIDT '23 a.

phen von *Drosophila* nach MORGAN und BRIDGES wahrscheinlich so entstehen, daß während einer der ersten Kernteilungen in einem Ei mit zwei *X*-Chromosomen ein *X*-Chromosom eliminiert wird, entstehen die meisten Gynandromorphen der Schmetterlinge wohl aus zweikernigen Eiern, die dadurch nach der Befruchtung Kerne mit zwei *X*- und mit einem *X*-Chromosom erhalten können (DONCASTER '14, MORGAN und BRIDGES '19, GOLDSCHMIDT '23, GOLDSCHMIDT und MACHIDA '22) (Abb. 45). Prinzipiell führt auch diese wie noch einige andere Entstehungsmöglichkeiten zu

dem gleichen Ergebnis, einem sich als Mosaik aus 2 X - und 1 X -Zellen entwickelnden Individuum.

Gynandromorphismus kann auch erblich sein. Während in den meisten Fällen die Gynander sporadisch auftreten, gibt es einige Stämme, in denen regelmäßig ein mehr oder minder hoher Prozentsatz von Gynandern erzeugt wird (GOLDSCHMIDT und FISCHER '26, GOLDSCHMIDT und KATSUKI '27). BRIDGES ('25) und STURTEVANT (M. S. B. '25) haben bei *Drosophila* eigenartige Fälle beschrieben, in denen Gene, die ähnliche phänotypische Eigenschaften wie andere Faktoren bedingen, außerdem noch den Teilungsmechanismus so stören, daß im Gefolge von Elimination des einen X -Chromosoms Gynander entstehen. Der von BRIDGES analysierte Faktor ($M-n$) liegt selbst im X -Chromosom. In einem Weibchen, das heterozygot in bezug auf $M-n$ ist, bewirkt der Faktor nur Elimination *desjenigen* X -Chromosoms, in dem er selbst liegt.

Die Elimination des X -Chromosoms erfolgt in dem Fall BRIDGES' auf einem späteren Stadium der Embryonalentwicklung, so daß der größte Teil der Zellen der Imago zwei X -Chromosomen enthält und nur die wenigen Abkömmlinge derjenigen Zelle, in der das X -Chromosom eliminiert worden war, ein einziges X -Chromosom enthalten. Diese Gynander sind daher eigentlich weibliche Individuen mit einem kleinen Fleck männlichen Gewebes. Es wurde daher für sie die Bezeichnung Fleckengynander vorgeschlagen (C. STERN '27c). Fleckengynander sind auch beim Huhn nicht selten. SEREBROWSKY ('25) bewies ihr Vorkommen vor allem bei Plymouth Rock-Hühnern, bei denen der von dem übrigen Gefieder abweichende Phänotypus einzelner Federn darauf hinweist, daß in ihnen ein X -Chromosom (in manchen Fällen auch ein Autosom) eliminiert worden ist.

f) Übereinstimmung zwischen Phänotypus und Chromosomenbestand bei *Crepis*.

Schließlich sei noch ein neuer, methodisch sehr klarer Beweis für die Chromosomentheorie beschrieben. Bastardiert man zwei Organismen, die sich durch verschiedene Faktoren voneinander unterscheiden und macht man eine Rückkreuzung der F_1 -Generation mit einem Elter, so tritt im Gefolge der Faktorenrekombination bei genügend großer Individuenzahl auch der zur Rückkreuzung verwendete reine ursprüngliche Elterntyp wieder auf. Wenn die Faktoren in den Chromosomen lokalisiert sind, so müssen in diesem herausgespaltenen P-Typus auch die Chromosomen des Stammelters wieder vereinigt worden sein. M. NAWASCHIN ('27) fand einen Bastard zwischen zwei Arten von *Crepis*, *C. tectorum* (♀) und *C. alpina* (♂), bei denen, wie schon oben hervorgehoben wurde, jedes einzelne Chromosom von dem anderen unterschieden werden kann. Die Nachkommenschaft der F_1 -Pflanze bestand nur aus drei Individuen. Die

eine dieser Pflanzen, die aus der Bestäubung der F_1 -Pflanze mit *C. alpina*-Pollen hervorgegangen war, erwies sich in ihrem Phänotypus als eine reine *C. alpina*, so daß alle Faktoren des einen Stammelters rekombiniert worden waren. Die cytologische Untersuchung zeigte, daß auch alle Chromosomen dieses Individuums Chromosomen von *C. alpina* darstellten (Abb. 13). Diese Übereinstimmung zwischen genetischem und cytologischem Befund stellt einen besonders schönen Beweis für die Chromosomentheorie dar. Er gewinnt jedoch noch an Bedeutung durch eine andere Tatsache. Wenn man nämlich anerkennt, daß der Pollenkern überhaupt keine, oder wenigstens keine bedeutsamen protoplasmatischen Bestandteile mit sich in die Eizelle einführt — dies ist allerdings keineswegs gesichert! —, so enthielt diese herausgespaltene *C. alpina*-Pflanze zwar den typischen Chromosomenbestand von *C. alpina*, besaß jedoch das Plasma von *C. tectorum*; denn die Eizelle und damit das Plasma der F_1 -Pflanze stammte von *C. tectorum* und die F_1 -Pflanze hatte es in Gestalt des Protoplasmas der Eizelle an das *C. alpina*- F_2 -Individuum weitergegeben. Damit wäre bewiesen, daß der Kern allein für die Unterschiede der beiden *Crepis*-Arten verantwortlich ist, und daß das Protoplasma hier keine Rolle spielt¹.

In diesem Zusammenhange mag darauf hingewiesen werden, daß die Chromosomentheorie der Vererbung selbstverständlich von *vornherein* nicht den Anspruch macht, eine alles umfassende Theorie der Lokalisation der Erbanlagen zu sein. Ihr Gültigkeitsbereich ist beschränkt auf die mendelnden Erbfaktoren, wobei der Begriff „Mendeln“ allerdings in weitgehendstem Sinne gebraucht wird, da er alle die Fälle abnormen Erbganges in sich enthalten muß, die auf abweichendem Verhalten der Chromosomen beruhen. Und so kommt man, kraß ausgedrückt, zu dem Pleonasmus: Die Chromosomentheorie gilt für diejenigen Erbanlagen, für die irgendwie nachgewiesen worden ist, daß sie in den Chromosomen liegen! *Tatsächlich ist dieser Nachweis für die übergroße Mehrzahl der bisher untersuchten Faktoren erbracht worden.* Doch ist gerade neuerdings — abgesehen von den Fällen autonomer Vererbung von Plastidencharakteren (CORRENS '09, RENNER '22, '24 u. a.) — gezeigt worden, daß das Plasma einen dauernden Einfluß auf den Phänotypus haben kann (GOLDSCHMIDT '24, v. WETTSTEIN '26, HARDER '27).

¹ Da man es bei diesem herausgespaltenen Elterntyp mit einem Organismus zu tun hat, der nach der Annahme NAWASCHINS einen, letzten Endes, väterlichen Kernbestand in einem mütterlichen Plasma enthält, so hätte man prinzipiell eine ähnliche Sachlage vor sich, wie sie als Resultat der Befruchtung kernloser Eier oder Eifragmente zustande kommt und bekanntlich als Merogonie bezeichnet wird. Doch handelt es sich de facto natürlich hier um eine andere Erscheinung.

III. Weitere Beweise.

a) Ausbleiben der Reduktionsteilung — Ausbleiben der Spaltung.

Die in den beiden vorangehenden Abschnitten geschilderten Beweise der Chromosomentheorie der Vererbung genügen bereits vollständig, um ihre Gültigkeit sicherzustellen. Viele von ihnen sind schon einzeln betrachtet zwingend, zusammen überblickt bilden sie eine absolut gesicherte Grundlage für die Theorie. Außer den bisher besprochenen Arbeiten gibt es jedoch zahlreiche Untersuchungen, die Beiträge zum Aufbau und zur Abrundung der Chromosomentheorie geliefert haben. Ein Teil dieser Beiträge besteht in vollgültigen, selbständigen Beweisen, ein anderer gibt mehr *Indizien* für die wesentliche Gleichartigkeit der genetischen und cytologischen Erscheinungen. Häufig handelt es sich hier um Probleme, deren Lösung noch nicht gefunden ist, und wo erst mehr oder weniger tastende Versuche anzeigen, daß sich die Chromosomentheorie der Vererbung als Helferin erweisen wird. Es ist nicht die Aufgabe dieses Berichtes, näher auf diese noch ungelösten Fragen einzugehen, und es soll daher nur an den geeigneten Stellen auf sie aufmerksam gemacht werden.

Die Untersuchungen über „haploide Aufspaltung“ haben gezeigt, daß der Zeitpunkt der MENDEL-Spaltung stets mit dem Zeitpunkt der Reduktionsteilung zusammenfällt, wie es die Theorie verlangt, die ja in der Reduktionsteilung der Chromosomen den Mechanismus sieht, der die Anlagenpaare aufspaltet. Die Reduktionsteilung kann jedoch andererseits auch durch irgendwelche Umstände ausfallen, und in diesen Fällen sollte auch die Aufteilung der Anlagen ausbleiben.

1. Diploide Parthenogenese. Diese Konsequenz der Chromosomentheorie der Vererbung läßt sich bei Organismen nachprüfen, die sich sowohl sexuell wie auch parthenogenetisch fortpflanzen und bei denen im Verlaufe der Genese der parthenogenetischen Eier die Chromosomenreduktion ausbleibt (diploide Parthenogenese — im Gegensatz zu der oben geschilderten haploiden Parthenogenese der Männchen der Hymenopteren und anderen). Die Fähigkeit der sexuellen Fortpflanzung ermöglicht im Gefolge von Kreuzungen die Herstellung von Bastarden, deren Verhalten dann bei der parthenogenetischen Fortpflanzung untersucht werden kann, bei der also parallel mit dem Ausbleiben der Reduktionsteilung das Unterbleiben einer Merkmalsspaltung zu erwarten ist. Versuche, die AGAR ('20) an Wasserflöhen (*Daphnia*) anstellte, waren unternommen worden, um diese Deduktion zu prüfen. Die Weibchen der Daphniden erzeugen zweierlei Eier, solche, die sich nur nach Befruchtung, und zwar zu Weibchen, entwickeln und parthenogenetische, die sowohl Männchen als Weibchen aus sich hervorgehen lassen. Wir wissen seit den Arbeiten von KÜHN ('08), CHAMBERS ('13) und TAYLOR ('15),

daß die Parthenogenese der Daphniden eine diploide ist, daß also der Eikern keine Reduktionsteilung durchmacht. AGAR gelang es, zwei Arten, *D. obtusa* und *D. duplex*, miteinander zu kreuzen und die auf parthenogenetischem Wege erzeugten Nachkommen der Bastarde zehn Generationen lang zu züchten. Die Hybriden wiesen eine Anzahl Besonderheiten ihrer Fortpflanzungsphysiologie auf, wie übermäßige Produktion von sexuellen Eiern und von Männchen, vollständige Sterilität der Männchen und anderes, die konstant in allen zehn Generationen auftraten. In dieser Konstanz liegt bereits ein Beweis für das Ausbleiben einer Spaltung der Faktoren, die die Besonderheiten hervorrufen. Ein exakter zu erfassendes Merkmal, die relative¹ Länge eines abdominalen Fortsatzes der Männchen, die bei den beiden Arten verschieden war, verhielt sich entsprechend. Die F_1 -Männchen waren intermediär (Abb. 46). Die Bastardweibchen erzeugten in jeder der zehn beobachteten sexuellen Generationen wiederum Männchen, die konstant intermediär waren. Selbst wenn die Länge des Fortsatzes durch multiple Faktoren bedingt wäre, hätten extreme, d. h. stark oder vollständig patroklone und matroklone Individuen im Verlauf der Generationen herauspalten müssen. Dies war nicht der Fall. Damit ist also ein Beweis für das Ausbleiben der Spaltung beim Ausbleiben der Chromosomenreduktion geführt worden.

Schon früher hatte OSTENFELD ('06—'12) ganz entsprechende Feststellungen über Apogamie (= diploide Parthenogenese) und Bastardierung bei bestimmten Spezies der Gattung *Hieracium* gemacht. F_1 -Pflanzen, die durch Kreuzung zweier verschiedener Spezies entstanden sind, erzeugen apogam eine uniforme Nachkommenschaft, die denselben Typus wie die F_1 -Mutter repräsentiert².

2. Artbastarde. Schon FEDERLEY ('13) hat durch genetische und cytologische Untersuchungen an Spezieskreuzungen bei Schmetterlingen einen Nachweis dafür geführt, daß das Ausbleiben der Reduktionsteilung dem Ausbleiben der Spaltung parallel geht. Er kreuzte zwei Arten der Gattung *Pygaera* (*P. anachoreta* ♀ × *P. curtula* ♂). Die Weibchen der uniformen intermediären Nachkommenschaft erwiesen sich als fast völlig steril. So konnten nur die sterilen Männchen zu weiteren Kreuzungen verwendet werden. Bei Rückkreuzungen der F_1 -(*anachoreta* × *curtula*)-

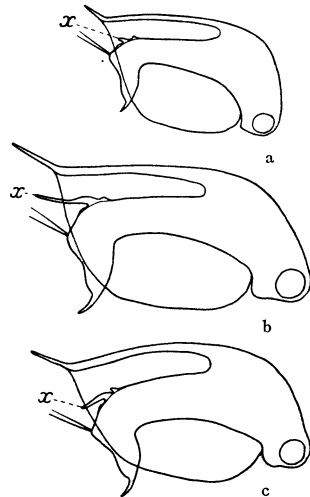


Abb. 46 a—c. Männchen von a *Daphnia obtusa*, b *D. pulex* und c *D. obtusa* × *D. pulex*. x = der untersuchte abdominale Fortsatz. Nach AGAR '20.

¹ Relativ zur Körperlänge. ² vgl auch MENDELS *Hieracium*-Bastarde!

Männchen mit einer der beiden Elternarten stellte es sich nun heraus, daß die Nachkommenschaft im wesentlichen der intermediären F_1 -Generation glich, so daß also ein Ausbleiben der Merkmalspaltung festzustellen war. Eine Untersuchung der Spermatogenese der F_1 -Männchen lieferte hierzu die cytologische Parallele. Die haploide Chromosomenzahl von *anachoreta* beträgt 30, die von *curtula* 29. Die F_1 -Bastarde enthalten somit diploid 59 Chromosomen. Während der Vorbereitungsstadien der ersten Reifeteilung unterbleibt bei den Bastarden eine Konjugation aller oder fast aller Chromosomen, so daß in der Metaphase der ersten Reifeteilung ungepaarte Chromosomen in der *somatischen* Zahl auftreten. Diese teilen sich äquationell, so daß jeder Tochterkern die *diploide* Chromosomenzahl erhält. Auch die zweite Reifeteilung stellt eine Äquationsteilung dar. Die Spermienkerne besitzen daher den unreduzierten Chromosomenbestand des F_1 -Bastards, also je eine vollständige¹ Garnitur der *anachoreta*- und der *curtula*-Chromosomen (Abb. 47, 1. Reihe). Die Tiere der F_2 -Generation, die durch die Rückkreuzung dieser F_1 -Männchen mit

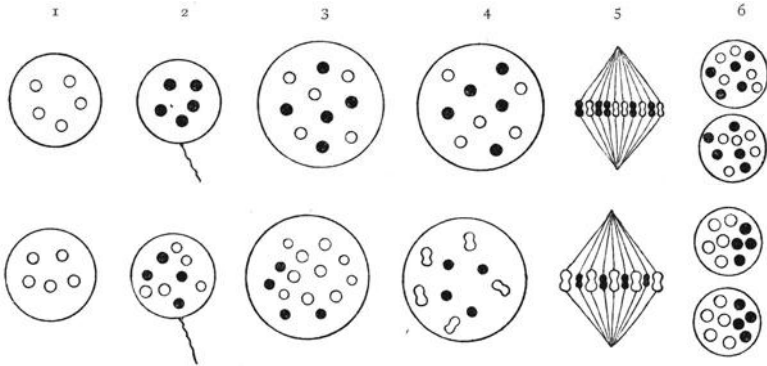


Abb. 47. Schema des Verhaltens der Chromosomen von *Pygaera* bei Ausbleiben der Konjugation im Gefolge von Bastardierung. 1. Weiblicher Gamet, 2. männlicher Gamet, 3. Zygote, 4. Prophase der ersten Reifeteilung, 5. Metaphase der ersten Reifeteilung, 6. Gameten. Weiß: Chromosomen von *P. anachoreta*; schwarz: Chromosomen von *P. curtula*. Obere Reihe: *P. anachoreta* ♀ × *P. curtula* ♂. Untere Reihe: Rückkreuzung *P. anachoreta* ♀ × *P. (anachoreta* × *curtula)* ♂. Nach FEDERLEY '13.

mosomenbestand des F_1 -Bastards, also je eine vollständige¹ Garnitur der *anachoreta*- und der *curtula*-Chromosomen (Abb. 47, 1. Reihe). Die Tiere der F_2 -Generation, die durch die Rückkreuzung dieser F_1 -Männchen mit

¹ Da einzelne Chromosomenpaare im F_1 -Bastard manchmal miteinander konjugieren und eine Reduktion hinsichtlich dieser Chromosomen vor sich geht, so sind die Chromosomengarnituren der Spermatozoenkerne in manchen Fällen nicht vollständig. In bezug auf Faktoren, die in diesen konjugierenden Chromosomen lokalisiert sind, sollte man nach der Chromosomentheorie der Vererbung nicht intermediäre Vererbung, sondern eine normale MENDEL-Spaltung erwarten. In der Tat beobachtete FEDERLEY eine geregelte Spaltung eines bestimmten Merkmals neben der intermediären Vererbung des Gesamttypus. — Hier verdient auch eine neue Arbeit FEDERLEYS ('27) erwähnt zu werden, in der gezeigt wird, daß in den Bastarden von *Metopsilus porcellus* ♀ × *Chaerocampa elpenor* ♂ normale Konjugation der artfremden Chromosomen vor sich geht und verschiedenste Erbfaktoren den MENDELschen Regeln entsprechend aufspalten.

den Eltern erzeugt wurden, enthalten daher die triploide Chromosomenzahl, die durch Befruchtung eines reduzierten haploiden Eikerns mit einem diploiden Spermakern zustande kommt¹. FEDERLEY konnte feststellen, daß von den 89 Chromosomen des F_2 -Bastards (*anachoreta* \times *curtula*) ♂ \times *anachoreta* ♀ (59 + 30 = 89) je 30 Chromosomen konjugieren, während 29 ungepaart bleiben (Abb. 47, 2. Reihe). Offenbar stellen die konjugierten Chromosomen die *anachoreta*-Chromosomen dar, die ja in doppelter Garnitur vorhanden sind. In der ersten Reifeteilung werden die konjugierten Chromosomen reduktionell, die ungepaarten äquationell geteilt. Die Tochterkerne erhalten dadurch je einen Satz *anachoreta*- und einen Satz *curtula*-Chromosomen, die in der zweiten Reifeteilung äquationell geteilt werden, so daß auch die Spermakerne wieder wie bei den F_1 -Bastarden, wenn auch auf Grund eines anderen Mechanismus, zwei Chromosomengarnituren erhalten. Die weitere Nachkommenschaft würde somit ebenfalls intermediär bleiben.

Durch mehrere Arbeiten der letzten Jahre sind die Ergebnisse FEDERLEYS auch bei anderen Organismen bestätigt und die Analyse insofern weitergeführt worden, als sich F_2 - und weitere Generationen verfolgen ließen, während ja die Sterilität der F_1 -Weibchen in FEDERLEYS Kreuzungen nur eine Rückkreuzung der Männchen mit den Eltern zuließ. Auch bei den neuen Untersuchungen handelte es sich um Artkreuzungen.

CLAUSEN und GOODSPEED ('25) kreuzten die beiden Tabakspezies *Nicotiana glutinosa* und *N. tabacum* miteinander. *N. glutinosa* besitzt haploid 12 Chromosomen, *N. tabacum* deren 24. Die F_1 -Bastarde sind intermediär und vollständig steril. In einem Falle trat jedoch in der F_1 -Generation der Kreuzung *N. glutinosa* ♀ \times *N. tabacum* var. *purpurea* ♂ eine Pflanze auf, die sich zwar in ihrem Phänotypus nicht merklich von gewöhnlichen F_1 -Pflanzen unterschied, jedoch teilweise fertil war. 65 F_2 -Pflanzen wurden aufgezogen. Diese F_2 -Generation war uniform und zeigte in ihrem Typus eine große Ähnlichkeit mit normalen F_1 -Pflanzen. Es war also keine Aufspaltung der Faktoren vor sich gegangen. Die Aufklärung dieses abnormen Erbganges wurde durch die cytologische Untersuchung der Pollenmutterzellen der Bastarde gebracht (Abb. 48). Die sterilen F_1 -Bastarde enthalten diploid 36 (12 + 24) Chromosomen, die in der Reduktionsteilung nur zum Teil gepaart auftreten und unregelmäßig auf die Tochterplatten verteilt werden. Alle Pollenkörner gehen zugrunde. Die fertilen F_2 -Pflanzen und wahrscheinlich auch der fertile F_1 -Bastard, besaßen 72 Chromosomen, also doppelt so viel wie die sterilen Bastarde. In der Metaphase der ersten Reifeteilung traten im allgemeinen

¹ Das intermediäre Aussehen der F_1 -Bastarde beruht auf der Anwesenheit je einer *anachoreta*- bzw. *curtula*-Garnitur. Die F_2 -(Rückkreuzungs)-Bastarde besitzen dagegen zwei *anachoreta*- und einen *curtula*-Satz. Die zweite *anachoreta*-Garnitur verschiebt aber anscheinend den Phänotypus dieser Bastarde im Vergleich zu den F_1 -Bastarden nicht.

nur gepaarte Chromosomen, 36 an der Zahl, auf. Die Reifeteilungen verlaufen fast völlig regelmäßig und die meisten Pollenkörner erscheinen normal, abgesehen von ihrem vergrößerten Volumen. Offenbar ist die verdoppelte Chromosomenzahl die Ursache des normalen Verlaufs der Reifeteilungen im Bastard und seiner Fertilität. Der fertile F_1 -Bastard hat höchstwahrscheinlich frühzeitig nach der Befruchtung durch eine unterdrückte Kernteilung seine Chromosomenzahl verdoppelt, so daß in jedem Kern zwei Chromosomengarnituren von *N. glutinosa* sowie zwei Garnituren von *N. tabacum* vorhanden waren. In den Vorbereitungsstadien der Reifeteilungen hat jedes der 72 Chromosomen Gelegenheit, einen vollständig homologen Partner zu finden, so daß nur Gemini in die Reifeteilung eintreten. Die Teilung erniedrigt die Chromosomenzahl auf die Hälfte, so daß jedes Pollenkorn 36 Chromosomen erhält. Trotz dieser zahlenmäßigen Reduktion hat die Teilung jedoch nicht die Natur einer

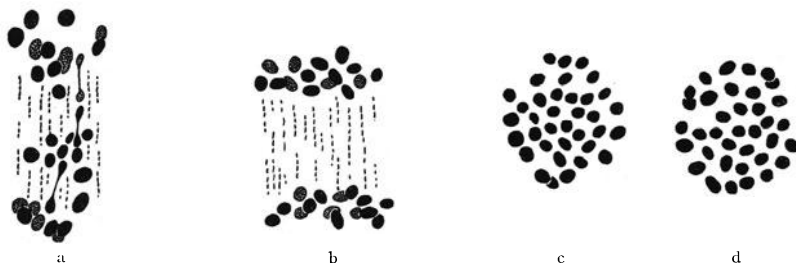


Abb. 48 a—d. Chromosomen in den Pollenmutterzellen der Bastarde von *Nicotiana glutinosa* \times *N. tabacum*. a Teil einer Anaphase der ersten Reifeteilung des sterilen Bastards. Unregelmäßige Verteilung der Chromosomen. b Dasselbe bei dem fertilen Bastard, Regelmäßige Verteilung der Chromosomen. c, d Zwei zusammengehörige Metaphasen der zweiten Reifeteilung des fertilen Bastards mit je 36 Chromosomen. Nach CLAUSEN und GOODSPEED '25.

Reduktionsteilung in der oben definierten Bedeutung gehabt, es hat keine Trennung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen stattgefunden, sondern nur eine Trennung der durch Verdoppelung entstandenen gleichartigen Partner¹. Die Pollenkörner enthalten somit je einen vollständigen Satz von *glutinosa*- und *tabacum*-Chromosomen, sind also *heterozygot*. Das Ausbleiben der Spaltung in der F_2 -Generation findet also in dem Ausbleiben einer echten Reduktionsteilung seine Erklärung.

War die Deutung, daß die 36 Bivalenten bei dem *Nicotiana*-Bastard je aus gleichartigen Partnern bestehen, nur eine sehr wahrscheinliche Annahme, so demonstriert dies sichtbar ein Bastard zwischen den beiden Erdbeerspezies *Fragaria bracteata* (♀) und *F. Helli* (♂), den ICHIJIMA ('26) erhielt. Die haploide Chromosomenzahl beider Arten ist 7. Die Pflanzen der F_1 -Generation besitzen normalerweise diploid 14 Chromosomen, sind fertil und erzeugen eine F_2 -Generation, die Spaltung und

¹ Rein cytologisch betrachtet, erhält man natürlich das Bild einer völlig normalen Reduktionsteilung.

Rekombination der Eigenschaften der ursprünglichen Eltern aufweist. Ein bestimmtes F_1 -Individuum jedoch enthielt einen *verdoppelten* Chromosomenbestand (diploid 28) und seine Nachkommenschaft war uniform. In der ersten Teilung der Pollenmutterzellen war das Ausbleiben der Reduktionsteilung (im Sinne der Trennung väterlicher und mütterlicher Chromosomen) direkt sichtbar. Die 28 Chromosomen hatten sich zu 14 Geminis vereinigt, von denen je 7 kubische bzw. hantelförmige Gestalt aufwiesen (Abb. 49). Das weist darauf hin, daß sich jeweils die gleichartigen Chromosomen der zwei *bracteata*- und der zwei *Helleri*-Garnituren unter sich gepaart hatten¹. An die Pole der Teilungsspindel gelangen also 7 *bracteata*- und 7 *Helleri*-Chromosomen, so daß auch hier der ausgebliebenen Spaltung eine unterbliebene Reduktion väterlicher und mütterlicher Chromosomen entspricht.

Intermediär konstant züchtende Bastarde zwischen *Aegilops ovata* und den beiden Weizenspezies *Triticum dicoccoides* und *T. durum* sind von TSCHERMAK und BLEIER ('26) untersucht worden. Das Ausbleiben der Spaltung ist bei ihnen von der ersten bis zur sechsten Generation verfolgt worden. Die cytologische Untersuchung, die an F_5 - und F_6 -Pflanzen angestellt wurde, zeigte auch hier, daß die konstant züchtenden Bastarde ihren Chromosomenbestand verdoppelt hatten (*Aegilops ovata*, *T. dicoccoides*, *T. durum* haploid 14; die Bastarde haploid 28), und daß in den Teilungen der Pollenmutterzellen 28 Bivalente auftraten, die regelmäßig geteilt wurden.

Endlich fanden BLACKBURN und HARRISON ('24) eine konstant züchtende Rose im Freien, die nach ihren Eigenschaften als ein Bastard zwischen *Rosa pimpinellifolia* ($n = 14$) und *R. tomentosa* ($n = 7$) anzusprechen ist. Dieser Bastard hat ebenfalls einen verdoppelten Chromosomenbestand ($n = 21$).

Auch der fertile, fast konstant züchtende Bastard der Primelpezies *P. floribunda* und *P. verticillata*, der den Namen *P. Kewensis*² (DIGBY '12, PELLEW und DURHAM '16) erhalten hat und haploid 18 Chromosomen aufweist, während beide Eltern nur haploid 9 Chromosomen besitzen, wird wohl mit Recht neuerdings (z. B. CLAUSEN und GOODSPEED '25) in die Gruppe der Artbastarde gestellt, deren Chromosomenbestand durch *Verdoppelung* der Chromosomen erhöht wurde, anstatt wie FARMER und DIGBY ('14) glaubten, durch *Querteilung* der Chromosomen.

Auf welche Weise die Verdoppelung der Chromosomenzahl in den be-

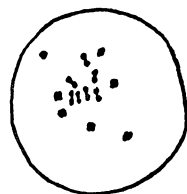


Abb. 49. Metaphase der ersten Reifeteilung in einer Pollenmutterzelle des fertilen Bastards *Fragaria bracteata* \times *F. Helleri* mit zwei verschiedenen Geminigruppen. Nach ICHIJIMA '26.

¹ Leider gibt ICHIJIMA keine Bilder der Chromosomen der reinen Arten und der *spaltenden* Bastarde, durch deren Vergleich mit den Chromosomen des nichtspaltenden Bastards der Beweis erst vollständig sein würde.

² Es gibt auch eine sterile Form von *P. kewensis* mit haploid 9 Chromosomen.

schriebenen Bastarden vor sich gegangen ist, wissen wir nicht mit Bestimmtheit. Bei den *Nicotiana*- und *Fragaria*-Bastarden besaßen bereits die F_1 -Pflanzen die erhöhte Zahl¹. Hier muß also die Verdoppelung in einer somatischen Zelle, wahrscheinlich schon im Embryo, erfolgt sein. Bei den anderen Hybriden, bei denen erst spätere Generationen untersucht wurden, läßt sich das nicht mehr entscheiden.

Daß auch F_1 -Bastarde mit *normalem* Chromosomenbestand konstant weiterzüchten können, falls durch irgendeine Abnormität der Reifeteilung

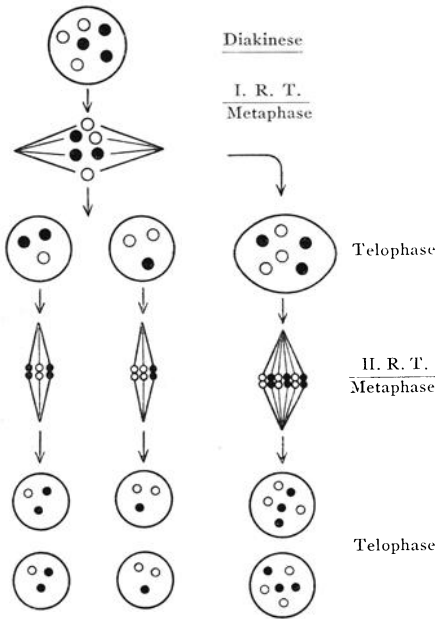


Abb. 50. Schema der Teilungen in den Pollenmutterzellen des F_1 -Bastards *Raphanus* \times *Brassica*. Weiß die Chromosomen des einen Elters, schwarz die des anderen. Es sind nur je drei Chromosomen dargestellt. Links: Bildung von vier abortierenden Pollenkörnern aus einer Pollenmutterzelle. Rechts: Bildung von zwei diploiden, fertilen Pollenkörnern aus einer Pollenmutterzelle. Nach KARPECHENKO '27.

entweder überhaupt keine Reduktion der Chromosomen erfolgt oder sie wieder rückgängig gemacht wird, wie dies ja zum erstenmal von FEDERLEY gezeigt worden ist, lehren auch die Arbeiten KARPECHENKOS ('27) über Rettich-Kohlkreuzungen. Sowohl *Raphanus sativus* als auch *Brassica oleracea* besitzen haploid 9 Chromosomen. Die diploide Chromosomenzahl des F_1 -Bastards ist erwartungsgemäß 18. Die F_2 -Generation stimmt bis auf wenige Ausnahmen in ihren morphologischen Eigenschaften mit der F_1 -Generation überein, zeigt also keine Aufspaltung. Die Pflanzen weisen jedoch die verdoppelte Chromosomenzahl — diploid 36 — auf. Eine cytologische Untersuchung der F_1 -Pflanzen zeigte (Abb. 50), daß die 18 Chromosomen stets in ungepaartem Zustande in der ersten Teilung der Sporenmutterzellen auftreten, und daß sie in den meisten Fällen zufallsgemäß auf die beiden Tochterkerne verteilt werden. Das Ergebnis sind Kerne mit verschiedenen Chromosomenzahlen; die Zahl 9 ist am häufigsten. In der zweiten Kernteilung teilen sich die Chromosomen, und die Spalthälften werden auf die Tochterkerne verteilt. Die auf diese Weise entstehenden Gameten nehmen offenbar an der Erzeugung der F_2 -Generation keinen Anteil. Die Entstehung der tetraploi-

der F_2 -Generation keinen Anteil. Die Entstehung der tetraploi-

¹ Bei *Nicotiana* ist dies nicht direkt festgestellt worden (siehe oben)!

den¹ F_2 -Pflanzen ($4 \cdot 9 = 36$) läßt sich nämlich auf die Bildung *diploider*, unreduzierter Gameten in den F_1 -Bastarden zurückführen. Sie² entstehen durch eine Abweichung von dem oben beschriebenen Teilungsvorgang, in dem die erste Teilung der Pollenmutterzellen rückgängig gemacht wird und ein einziger diploider Kern gebildet wird. Da die zweite Teilung normal ist, so entsteht aus jeder Pollenmutterzelle eine Pollendyade mit diploiden Pollenkörnern. Durch Verschmelzung zweier diploider Gameten entsteht die tetraploide F_2 -Generation. Auch bei diesen Rettich-Kohlbastarden ist also der Zusammenhang zwischen Ausbleiben der Chromosomenreduktion und Ausbleiben der Faktorensplattung offenbar.

Dieser Zusammenhang erhellt auch aus dem Verhalten der *Viola hyperchromatica*, die aus einer Kreuzung zwischen *V. tricolor* und *V. arvensis* entstanden ist (J. CLAUSEN '26). Unregelmäßigkeiten der Teilungen der Pollenmutterzellen des F_1 -Bastards führten zur Verdoppelung einiger Chromosomen, so daß die F_2 -Pflanzen eine erhöhte Chromosomenzahl aufwiesen. In diesem Fall mußte man also einerseits entsprechend dem Ausbleiben der Reduktion in bezug auf die verdoppelten Chromosomen Ausbleiben der Spaltung der in ihnen gelegenen Faktorenpaare erwarten — andererseits entsprechend der Reduktion der nicht verdoppelten Chromosomen eine normale Spaltung. J. CLAUSEN konnte in der Tat feststellen, daß bei *V. hyperchromatica* einige Faktoren konstant weitervererbt werden, andere dagegen spalten.

Auch die eigenartigen Verhältnisse bei Kreuzungen von Kleinarten der Gattung *Erophila* werden vielleicht durch das Auftreten von Chromosomenverdoppelungen einmal ihre Aufklärung finden. ROSEN ('II, '25) hatte gefunden, daß die intermediäre F_1 -Generation seiner Bastarde eine sehr polymorphe F_2 -Nachkommenschaft liefert. Die meisten F_2 -Pflanzen waren steril, ein Teil lieferte jedoch Nachkommen. Merkwürdigerweise stellte es sich heraus, daß die F_3 - und auch spätere Generationen (F_4 und F_5) uniform waren und den verschiedenen F_2 -Pflanzen glichen, deren Nachkommen sie darstellten. Beobachtungen von LOTSY und BANNIER ('23) schienen zu beweisen, daß Apogamie (also Entstehung von Nachkommen aus unreduzierten diploiden Zellen) bei gewissen *Erophila*-Arten vorkommt. Doch hat WINGE ('26) in einer Nachuntersuchung gezeigt,

¹ BRIEGER ('28) schlägt neuerdings vor, „die Ausdrücke haploid, diploid usw. . . . auf die Fälle zu beschränken, in denen nachweislich vollkommen homologe Genome in der Ein- oder Mehrzahl vorkommen“; bei Artbastarden hat man es aber natürlich nicht mit vollkommen homologen Genomen zu tun. Als „Basis“ bezeichnet BRIEGER die Zahl, die den Chromosomenzahlen einer Artengruppe zugrunde liegt (hier 9) und die Zahl der anwesenden Basen durch die Ausdrücke einbasisch, zweibasisch usw. Diese Terminologie BRIEGER'S ist hier noch nicht berücksichtigt worden.

² Nur die Pollenmutterzellen wurden untersucht; bei den Embryosackmutterzellen werden gleiche Verhältnisse angenommen.

daß die Ergebnisse BANNIERS auf irrtümlichen Beobachtungen beruhen (vgl. auch LOTSY '26). Vorläufig ist das *Erophila*-Problem also noch nicht gelöst.

Anhangsweise sei erwähnt, daß die Möglichkeit der Entstehung von konstant züchtenden Individuen mit erhöhter, insbesondere verdoppelter Chromosomenzahl in der Nachkommenschaft von Spezieskreuzungen, die bereits von FEDERLEY ('13) klar erkannt war, von WINGE ('17) zur Erklärung der mehrbasischen (polyploiden)¹ Reihen angenommen worden ist, die in vielen Pflanzengattungen angetroffen werden. Die geschilderten Fälle bringen eine teilweise Bestätigung der WINGESchen Hypothese; besonders interessant sind die Rettich-Kohlbastarde KARPECHENKOS, die sich in Rückkreuzung mit einem Stammelter (*Brassica*) vollständig steril verhalten².

Wir streifen hiermit ein Gebiet, dem die lebhafteste Aufmerksamkeit der genetisch orientierten Cytologen in den letzten Jahren zugewandt war, den Beziehungen zwischen den Chromosomenkonstitutionen verwandter Arten und Gattungen. Es wurde festgestellt, daß verwandte Arten oft ähnliche Chromosomenbestände haben, sei es, daß die Chromosomenzahlen nur wenig voneinander verschieden sind oder ganze Vielfache einer Grundzahl betragen (mehrbasische Reihen), oder daß an besonderen Kennzeichen der Form der Chromosomen verschiedene Arten ihre Homologie erkennen lassen. Über die Art, wie im Laufe der Evolution verwandter Arten und Gattungen die Chromosomenzahlen verändert wurden, können wir natürlich bisher nur Vermutungen anstellen. Immerhin kennen wir bereits mit Sicherheit verschiedene Wege, auf denen dies geschehen kann, nämlich Unregelmäßigkeiten in der Verteilung der Chromosomen, die zu geringen Veränderungen der Chromosomenzahl (*Viola hyperchromatica*) oder zur Vervielfachung derselben (*Nicotiana* usw.) führen können, sowie Sammelchromosomenbildung (aneinandergeheftete X- und XY-Chromosomen bei *Drosophila*) und Chromosomenfragmentation (*Drosophila*, siehe S. 314).

b) Chromosomenelimination bei *Viola*.

Eine Übereinstimmung zwischen abweichendem Erbgang und abweichendem Chromosomenverhalten anderer Art, als in den bisher besprochenen Fällen, wurde, ebenfalls an den *Viola*-Bastarden, von J. CLAUSEN ('26) aufgefunden. In den Teilungen der Pollenmutterzellen von

¹ Unter mehrbasischen (polyploiden) Reihen versteht man Serien von verwandten Arten oder Rassen, deren Chromosomenzahlen in arithmetischer Reihe ansteigen, z. B. verschiedene *Rosa*-Spezies $2n = 14, 21, 28, 35, 42, 56$.

² Es ist nicht sicher, ob die Sterilität dieser Formen mit ihrem Bastardcharakter zusammenhängt. Tetraploide Individuen von *Datura* (BLAKESLEE), die ohne Bastardierung durch Verdoppelung der Chromosomenzahl in einer reinen Art entstanden sind, haben sich als fertil miteinander, dagegen als (fast vollständig) steril mit der diploiden Stammform erwiesen.

Bastarden zwischen *V. arvensis* und bestimmten Rassen von *V. tricolor* wird in etwa 60 vH aller Fälle ein höchstwahrscheinlich univalentes¹ Chromosom eliminiert. Nimmt man an, daß es immer dasselbe Chromosom ist, das auf diese Weise nicht in die Pollenkörner hineingelangt, so muß man erwarten, daß die Gene, deren Träger es nach der Chromosomentheorie ist, ebenfalls in etwa 60 vH der Gameten fehlen. In der Tat fand CLAUSEN, daß der Faktor *W*, der die Blütenfarbe beeinflusst, sich in diesen Kreuzungen so verhielt, als ob er in 60 vH der Gameten fehlte; da er von *V. arvensis* in die F_1 -Generation eingeführt worden war, so ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, daß er in dem so häufig eliminierten *arvensis*-Chromosom lokalisiert ist.

c) Chromosomenaberranten.

1. *Datura*. Wir hatten oben gesehen, wie die Untersuchungen von BRIDGES über Vererbung bei „triplo-IV“-Tieren einen schönen Beweis für die Chromosomentheorie der Vererbung erbracht hatten. Solche Individuen, die ein Chromosom in dreifacher statt in doppelter Auflage enthalten, bezeichnet man mit BLAKESLEE ('21) als „einfach trisome“ Individuen². In Gemeinschaft mit BELLING sowie einigen anderen Mitarbeitern hat BLAKESLEE im letzten Jahrzehnt ausgedehnte Untersuchungen über trisomische Typen bei *Datura stramonium*, dem Stechapfel, angestellt. In seinen Kulturen von normalen Pflanzen fand er „Mutanten“, die gewisse Besonderheiten besaßen; die cytologische Untersuchung zeigte, daß statt der 24 Chromosomen, die den diploiden Chromosomenbestand von *Datura* ausmachen, 25 Chromosomen vorhanden waren. Die als „Mutanten“ bezeichneten Formen verdankten also ihre Besonderheiten der Anwesenheit eines überzähligen Chromosoms, genau so, wie die phänotypischen Besonderheiten der „triplo-IV“-Fliegen durch die Anwesenheit des überzähligen vierten Chromosoms hervorgerufen wurden. Diese „Aberranten“ (WINGE '24) vererben durch die Eizellen ihren Typus, wie durch einen dominanten Faktor bedingt, auf ihre Nachkommen fort³. Dies entspricht den — allerdings an Pollenmutterzellen gewonnenen — cytologischen Ergebnissen, die zeigten, daß die drei homologen Chromosomen eine trivalente Gruppe bilden, und daß bei der Reduktionsteilung zwei Chromosomen zu dem einen und das dritte zu dem anderen Pol wandert. Durch die Pollen wird die Aberration nicht (oder nur in

¹ *V. arvensis* hat haploid 17, *V. tricolor* 13 Chromosomen. In den Reifeteilungen treten im allgemeinen 13 bivalente (höchstwahrscheinlich *arvensis-tricolor*-) und 4 univalente (höchstwahrscheinlich *arvensis*-) Chromosomen auf.

² Als doppelt bzw. mehrfach trisom bezeichnet BLAKESLEE Individuen, in denen zwei bzw. mehr Chromosomen in dreifacher Auflage vorhanden sind.

³ Man sollte dabei ein Verhältnis von diploidem zu trisomischem Typ wie 1 : 1 erwarten. Den in Wirklichkeit bedeutend niedrigeren Prozentsatz trisomischer Formen erklärt BLAKESLEE durch die stark herabgesetzte Lebensfähigkeit der „Mutanten“.

sehr geringem Prozentsatz) vererbt. Man muß also annehmen, daß die Pollenkörner mit 13 Chromosomen nicht funktionsfähig sind.

Die *Entstehung* der „Chromosomenmutanten“ erfolgt wohl durch Nichttrennen, so daß eine Keimzelle mit 13 statt mit 12 Chromosomen gebildet wurde. Man sollte nun erwarten, daß jedes der verschiedenen 12 Chromosomenpaare Nichttrennen aufweisen kann, so daß 12 verschiedene 25-Chromosomentypen bei *Datura* erscheinen sollten. In der Tat haben BLAKESLEE und seine Mitarbeiter eine ganze Reihe verschiedener trisomer Formen aufgefunden und auch gezeigt, daß in verschiedenen Formen verschiedene Chromosomen dreifach vorhanden sind. Da sich allerdings nicht alle 12 Chromosomen von *Datura* morphologisch voneinander unterscheiden lassen, so ließ sich auch nicht für alle phänotypisch verschiedenen trisomen Typen ein cytologischer Beweis für den Besitz eines verschiedenen überzähligen Chromosoms erbringen. Auf diese Formen werden wir noch zurückkommen.

Das Vorhandensein eines überzähligen Chromosoms beeinflußt nicht nur den Phänotypus des Individuums, sondern auch den Erbgang von Faktoren, die in dem betreffenden Chromosom und seinen zwei homologen Partnern lokalisiert sind. Dies wurde bereits bei der Besprechung von „triplo-IV“ von *Drosophila* in bezug auf den Faktor „eyeless“ ausgeführt. Man kennt nur sehr wenige Faktorenmutationen bei *Datura*, so daß es bei den meisten trisomen Typen nicht möglich war, den Erbgang solcher Gene zu verfolgen, die in dem dreifach vorhandenen Chromosom gelegen sind. Nur bei drei trisomen Typen wurde ein abnormer Erbgang von Faktoren gefunden, die in allen anderen Kreuzungen normal mendeln, hier jedoch genau so vererbt wurden, wie es sich unter der Annahme berechnen ließ, daß sie in den dreifach vorhandenen Chromosomen der beiden Typen vorhanden sind („trisome Vererbung“)¹.

Dieser Beweis für die Richtigkeit der Chromosomentheorie wird noch dadurch erweitert, daß in einem dieser drei trisomen Typen „trisomer Erbgang“ in bezug auf das Verhalten von *zwei* Faktoren beobachtet worden war. Beide Faktoren sollten also in demselben dreifach vorhandenen Chromosom lokalisiert sein. Dies war in der Tat der Fall, da die beiden Faktoren in Versuchen mit normalen diploiden Pflanzen deutliche Koppelung (12,5 vH) miteinander aufwiesen.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß in den Kulturen BLAKESLEES auch Pflanzen aufgetreten sind, die tetraploid sind, wie eine cytologische Untersuchung ergab. BELLING und BLAKESLEE ('24) stellten fest, daß je vier Chromosomen eine quadrivalente Chromosomengruppe bilden, und daß je zwei Chromosomen nach verschiedenen Polen gehen. Die

¹ Prinzipiell ist der Erbgang hier wie bei den „triplo-IV“-*Drosophilae*; er weicht nur insofern ab, als, wie erwähnt, der trisom bedingte Charakterkomplex bei *Datura* nur durch die Eizelle übertragen wird, da die Pollenkörner mit 13 Chromosomen nicht funktionsfähig zu sein scheinen.

Spaltungszahlen von Bastarden tetraploider Rassen müssen natürlich wesentlich verschieden von den normalen Mendelzahlen sein, da ja vier Allele an Stelle von zweien verteilt werden. BLAKESLEE, BELLING und FARNHAM ('23) stellten zahlreiche Versuche in bezug auf ein die Farbe beeinflussendes Faktorenpaar (Pp) an, in denen die Vorausberechnungen der von der Norm abweichenden Spaltungszahlen bestätigt wurden. Diese Abweichungen von den normalen Spaltungszahlen, die auf Grund der Chromosomentheorie der Vererbung erwartet waren, bilden einen neuen Beweis für die Theorie¹.

Wie erwähnt, traten die trisomen „Mutanten“ ursprünglich in Kulturen von normalen diploiden Pflanzen auf, wahrscheinlich im Gefolge von Nichttrennen. Eine Möglichkeit, trisome Formen und Typen mit noch anderen abnormen Chromosomenverhältnissen zu erzeugen, fand sich später durch die Entdeckung einer triploiden Pflanze. Die trivalenten Chromosomengruppen teilen sich in der Reduktionsteilung derart, daß zwei Chromosomen an den einen Pol und das dritte an den anderen Pol wandert. Die Teilung der verschiedenen trivalenten Gruppen erfolgt dabei unabhängig voneinander derart, daß es dem Zufall überlassen bleibt, welcher Pol zwei und welcher ein Chromosom aus jeder Gruppe enthält (BELLING und BLAKESLEE '22). Daher entstehen Keimzellen mit allen möglichen Kombinationen von Chromosomen und mit Chromosomenzahlen von 12—24. Bestäubt man daher eine triploide *Datura* mit dem Pollen eines diploiden Individuums, so sollte man in der F_1 -Generation Pflanzen mit 24, 25, 26, 27 usw. bis 36 Chromosomen erwarten. Unter 67 F_1 -Pflanzen fanden BELLING und BLAKESLEE 24 diploide, 33 einfach trisome (das sind, wie erwähnt, die bisher besprochenen trisomen Pflanzen, die 25 Chromosomen haben und bei denen also nur ein Chromosom dreifach vorhanden ist) und 10 doppelt trisome Pflanzen (also Pflanzen mit $10 \cdot 2 + 2 \cdot 3 = 26$ Chromosomen). Die höheren Chromosomenzahlen waren nicht vertreten, wahrscheinlich deshalb, weil Individuen mit so abnormen Chromosomenbeständen nicht lebensfähig sind.

Es wäre zu erwarten, daß die einfach trisomen Formen ihr Extrachromosom von irgendeiner beliebigen der 12 trivalenten Gruppen erhalten und es sollten somit 12 verschiedene trisome Formen auftreten. BELLING und BLAKESLEE ('24) geben an, daß sie 11 solche verschiedenen Formen in etwa gleichen Zahlen gefunden haben. Die zwölfte erwartete Form wurde noch nicht entdeckt².

Die Ergebnisse der *Datura*-Versuche, die bisher geschildert wurden, fügen sich also aufs beste der Chromosomentheorie der Vererbung ein.

¹ Versuche unter Verwendung eines unabhängig von Pp vererbten Faktorenpaares (Aa) stimmten weniger gut mit den Erwartungen überein. Die Ursache hierfür ist noch nicht bekannt.

² In verschiedenen Veröffentlichungen geben die Autoren verschiedene Zahlen an, so daß es kaum möglich ist, sich ein vollständiges Bild zu machen

Sie lehren aufs neue, daß Veränderungen im Chromosomenbestand ihre Parallele in Veränderungen des Phänotypus finden, und daß diese phänotypischen Charaktere sich nach Gesetzen vererben, die sich aus dem Verhalten der Chromosomen ableiten lassen.

Außerdem sind jedoch bei *Datura* Verhältnisse bekannt geworden, die sich noch nicht klar übersehen lassen und nur unter Zuhilfenahme neuer Annahmen mit der Chromosomentheorie in Einklang gebracht werden können. Während nämlich, wie erwähnt, nur 12 verschiedene Typen von 25 Chromosomenformen theoretisch zu erwarten sind, haben BLAKESLEE und seine Mitarbeiter außer den oben erwähnten 11 Formen eine ganze Anzahl weiterer gefunden. Eine ausführliche Darstellung der Versuche, die BLAKESLEE und BELLING gemacht haben, um die hohe Zahl der trisomen Formen und das merkwürdige Erbverhalten, das einige von ihnen aufweisen, zu erklären, würde hier zu weit führen. Es handelt sich dabei noch um viel Spekulationen, in denen sich eine Hypothese auf der anderen aufbaut. So viel scheint immerhin bereits klar zu sein, daß einige der überzähligen trisomen Formen in gewissen Beziehungen zu anderen stehen, so daß sich trisome Mutanten zu *Gruppen* zusammenfassen lassen, deren Zahl vielleicht 12 nicht überschreitet. Auch cytologische Unterschiede haben sich bei den zu einer Gruppe gehörigen Formen auffinden lassen, nämlich Verschiedenheiten in der Gestalt des überzähligen Chromosoms und damit verbunden in der Art, wie sich die drei Chromosomen in der trivalenten Chromosomengruppe aneinander heften.

2. Andere Fälle. Auch bei der Tomate (*Lycopersicum esculentum* — LESLEY '26), bei der Levkoje (*Matthiola incana* — FROST und MANN '24) und beim Tabak (*Nicotiana tabacum* — CLAUSEN und GOODSPEED '24) sind trisome Formen aufgetreten. Ihre Analyse ergab nichts wesentlich Neues.

Ein sehr verwickelter weiterer Fall, den WINGE ('24) durch das Auftreten eines in dreifacher Auflage vorhandenen Chromosoms zu erklären versuchte, wurde beim Weizen gefunden (Speltoidmutationen). Die cytologische Untersuchung ergab jedoch die normale diploide Chromosomenzahl. Es ergibt sich hier möglicherweise ein Ausweg durch die mit den genetischen Daten in Einklang zu bringende Annahme, daß nicht nur in einer Chromosomengruppe ein *überzähliges* Chromosom existierte, sondern auch in einer anderen ein Chromosom *fehlt*, so daß die Gesamtsumme wieder normal ist. Als Stütze für diese Annahme betrachtet WINGE das gelegentliche Auftreten einer Dreiergruppe und anderer Abnormitäten im Chromosomenverhalten. Infolge dieser ungeklärten Verhältnisse können die Speltoidmutanten vorläufig nicht als *Stütze* für die Chromosomentheorie der Vererbung ausgewertet werden¹.

¹ In genetischen und cytologischen Untersuchungen an den sogenannten Fatoidmutanten des Hafers (HUSKINS '27) haben sich ähnliche Verhältnisse ergeben.

Kurz sei hier auch nur auf die Verhältnisse bei der Nachtkerze (*Oenothera*) eingegangen. Schon im Jahre 1907 hatte LUTZ nachgewiesen, daß eine Mutante von *Oenothera Lamarckiana* statt der normalen diploiden Zahl von 14 Chromosomen deren 15 besitzt. Auch andere Forscher fanden später solche Formen mit 15 Chromosomen. DE VRIES und BOEDIJN ('23), BOEDIJN ('25) haben entsprechend den Anschauungen BLAKESLEES versucht, die verschiedenen 15-Chromosomenformen von *O. Lamarckiana*, die teils spontan aufgetreten sind oder durch Bestäubung einer triploiden Form (*semigigas*) mit Pollen einer diploiden Pflanze erhalten worden waren, in sieben Hauptgruppen einzuteilen, die den 7 Chromosomen des haploiden Satzes entsprechen¹. Wenn auch hier ein Zusammenhang zwischen Chromosomen und Erbllichkeit wieder deutlich zu erkennen ist, so läßt sich jedoch ein abschließendes Urteil in Anbetracht der vielfachen Komplikationen bei *Oenothera* noch viel weniger geben als bei *Datura*.

Einige Forscher, wie z. B. neuerdings wieder HERIBERT-NILSON ('27), glauben nicht, daß die trisomen und andere Typen mit verändertem Chromosomenbestand deshalb einen besonderen Phänotypus aufweisen, weil sie ein überzähliges Chromosom besitzen, dessen Gene die Gestaltung der Individuen beeinflussen. Sie nehmen an, daß diese Typen durch einen Mutationsprozeß entstanden sind, der erstens den Phänotypus der Mutante hervorbringt und zweitens durch Veranlassung einer Teilungsunregelmäßigkeit die erhöhte Chromosomenzahl bedingt. Diese Annahme, die man bereits im Hinblick auf unsere sonstigen Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Chromosomen und Vererbung für sehr unwahrscheinlich halten muß, läßt sich vor allem durch die angeführten Versuche an triploiden Organismen widerlegen. Angenommen z. B., daß ein neu aufgetretenes triploides Individuum von *Datura* seine Entstehung einem Mutationsprozeß, dem Auftreten eines neuen Faktors verdankt, der sowohl den Phänotypus des triploiden Individuums wie auch seine Chromosomenzahl bedingt, so wäre es doch gänzlich unverständlich, warum eine solche Pflanze nach Kreuzung mit einer normalen Pflanze nicht einfach nur triploide und diploide Individuen erzeugt, sondern eine ganze Reihe verschiedenster Typen herauspaltet. Die abstrakt mendelistische Erklärung versagt hier, während man nach der Chromosomentheorie der Vererbung in dem Mechanismus der Reduktionsteilung, der die triploide Chromosomenzahl unregelmäßig verteilt, eine hinreichende Grundlage für das Verständnis sehen kann.

¹ Unter der Nachkommenschaft der *semigigas*-Form traten lebensfähige Pflanzen mit 14—21 Chromosomen auf, also nicht nur einfach oder doppelt trisome. Dennoch glauben die Autoren sieben Hauptgruppen unterscheiden zu können.

d) Zur Chromosomentheorie der Geschlechtsbestimmung.

1. **Triploide Intersexualität bei *Drosophila*.** Wir haben bereits gesehen, daß durch die Untersuchung des Gynandromorphismus ein Beweis für die Chromosomentheorie der Vererbung und der Geschlechtsbestimmung erbracht worden ist. Die Gynandromorphe scheinen geradezu Paradebeispiele für die alte Theorie der Geschlechtsbestimmung zu sein, die besagte: $2 X = \text{♀}$; $1 X = \text{♂}$ bzw. $1 X = \text{♀}$; $2 X = \text{♂}$, je nachdem es sich um Organismen handelt, deren männliches oder weibliches

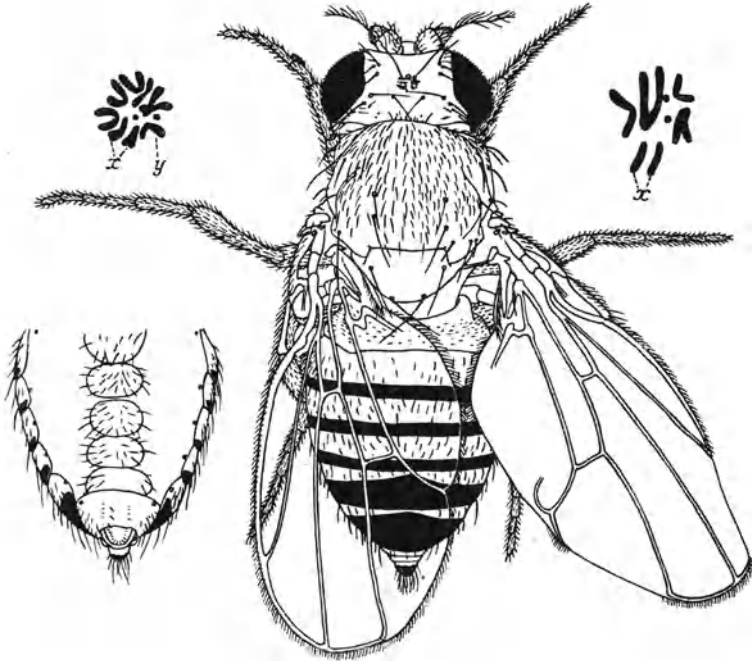


Abb. 51. *Drosophila melanogaster*. Intersex, weibchenähnlich, aber mit Geschlechtskamm und unvollkommenen äußeren Genitalien (Ventralansicht des Abdomens neben der Hauptfigur). Oben Chromosomenbestände zweier verschiedener Intersexe mit je drei Vertretern der großen Autosomen, zwei Mikrochromosomen, zwei X-Chromosomen, der linke außerdem mit einem Y-Chromosom, das bei *Drosophila* bekanntlich keinen Einfluß auf das Geschlecht hat. Aus M. B. S. '25.

Geschlecht heterozygot ist. Seit den Untersuchungen GOLDSCHMIDTS wissen wir jedoch, daß diese Formulierungen nur für den Normalfall gelten. Aus seinen Studien über Intersexualität hat er eine Theorie abgeleitet, die die Geschlechtsbestimmung auf das *Verhältnis* zwischen den in jeder Zelle vorhandenen Realisatoren männlicher und weiblicher Differenzierung zurückführt. Eine *Drosophila* z. B. ist ein Männchen, weil der außerhalb des X-Chromosoms gelegene „Männlichkeitsfaktor“ über den in dem einen X-Chromosom gelegenen „Weiblichkeitsfaktor“ überwiegt; sie ist ein Weibchen, weil die Summe der in den X-Chromosomen gelegenen „Weiblichkeitsfaktoren“ über den außerhalb der X-Chromosomen

gelegenen „Männlichkeitsfaktor“ überwiegt. Intersexe sind nach GOLDSCHMIDT Individuen, in denen die Quantitäten der „Geschlechtsfaktoren“ in einem solchen Verhältnis zueinander stehen, daß weder die männlichen noch die weiblichen Realisatoren genügend überwiegen, um die normale Entwicklung eines bestimmten Geschlechts zu erzielen. Die Richtigkeit dieser Theorie der Geschlechtsbestimmung ist für *Drosophila* durch die Untersuchungen von BRIDGES über „triploide Intersexualität“

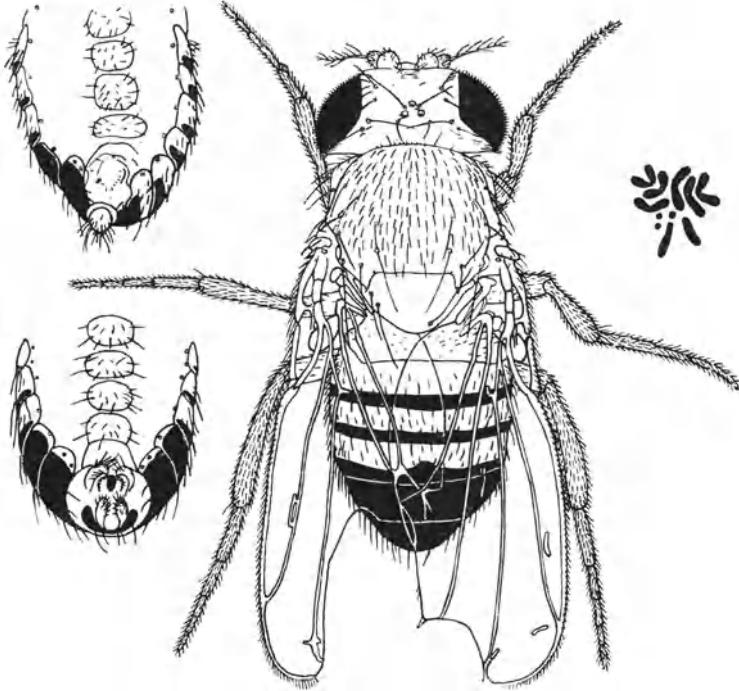


Abb. 52. *Drosophila melanogaster*. Intersex, männchenähnlich. Links unten: Ventralansicht des Abdomens. Links oben: Ventralansicht des Abdomens eines Intersexes von intermediärem Typus. Über die Ursachen der großen Variabilität der Intersexe (fast weiblich bis fast männlich) liegen keine endgültigen Angaben vor. Rechts eine Chromosomengruppe mit je drei Autosomen und zwei X -Chromosomen. Aus M. B. S. '25.

direkt ad oculos demonstriert worden. Unter den Nachkommen der triploiden Weibchen von *Drosophila* traten, wie schon erwähnt, Intersexe auf (Abb. 51, 52). Eine cytologische Untersuchung ergab, daß die Intersexe zwei X -Chromosomen und je drei Exemplare der Autosomen besitzen¹. Da bereits durch den Mechanismus der normalen Geschlechtsbestimmung ($2 X = \text{♀}$; $1 X = \text{♂}$) gezeigt war, daß der „Weiblichkeitsfaktor“ in dem X -Chromosom liegt, die intersexuelle Bedingung aber offensichtlich durch die Vermehrung des Autosomensatzes erzeugt worden war, so ist

¹ Das kleine vierte Chromosom ist in manchen Intersexen nur zweimal vorhanden. Über seine Bedeutung weiß man noch nichts Sicheres.

durch diese Ergebnisse bewiesen, daß die Autosomen den „Männlichkeitsfaktor“ enthalten. Eine wesentliche Ergänzung hierzu lieferte der gene-

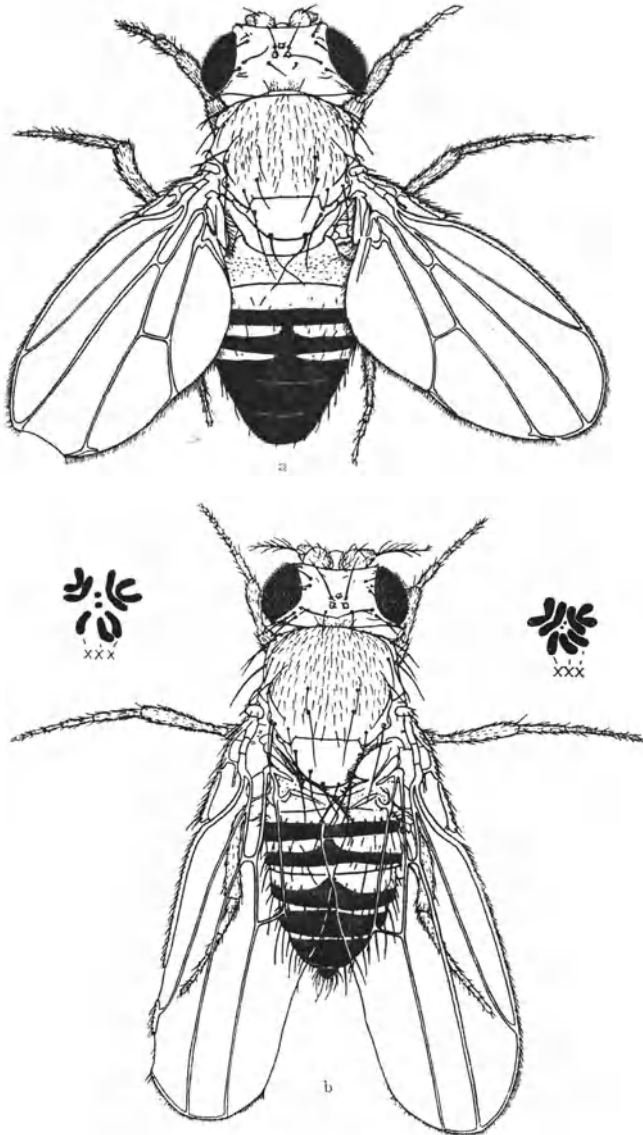


Abb. 53 a, b. *Drosophila melanogaster* a Übermännchen. b Überweibchen mit zwei Chromosengruppen mit je drei X-Chromosomen Aus M. B. S. '25.

tische und cytologische Nachweis, daß in der Nachkommenschaft der triploiden Weibchen auch Tiere mit einem X-Chromosom und je drei Autosomen und andere mit drei X-Chromosomen und einem diploiden

Autosomensatz auftreten (Abb. 53)¹. In jenen ($1 X:3 A$)² war also das Verhältnis des „Weiblichkeitsfaktors“ (im X -Chromosom) zu den „Männlichkeitsfaktoren“ (in den Autosomen) noch weiter zugunsten der Männlichkeitsfaktoren verschoben als bei normalen Männchen. Sie sollten der Theorie der Geschlechtsbestimmung zufolge besonders stark ausgebildete männliche Charaktere besitzen. Dies war auch der Fall und sie wurden entsprechend als „Übermännchen“ bezeichnet. Bei den Individuen mit drei X -Chromosomen und diploidem Autosomenbestand ist umgekehrt das Verhältnis der Geschlechtsrealisatoren sehr stark zugunsten des „Weiblichkeitsfaktors“ verschoben ($3 X:2 A$). Der Erwartung entsprechend, stellen diese Tiere „Überweibchen“ dar. Auch in diesen Untersuchungen BRIDGES' sind neue, kräftige Stützen für die Chromosomentheorie der Vererbung und für die Theorie der Geschlechtsbestimmung zu sehen.

2. Geschlechtschromosomen bei Pflanzen.

Andere Beweise für die Chromosomentheorie der Geschlechtsvererbung, die ja nur ein Sonderfall der allgemeinen Chromosomentheorie

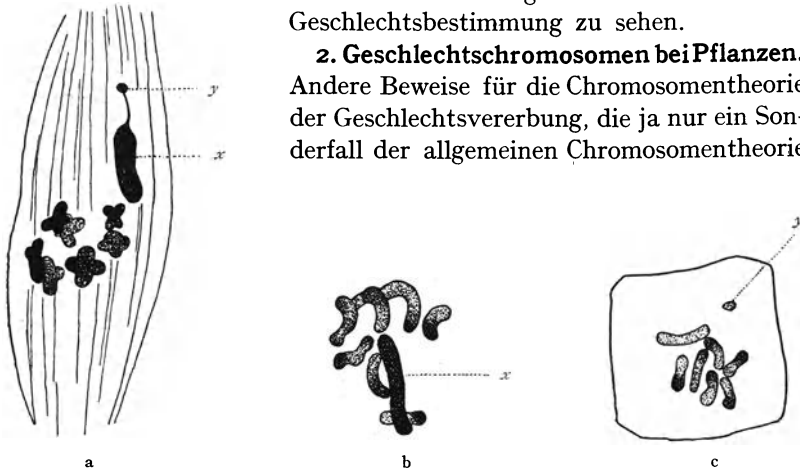


Abb. 54 a—c. Chromosomenbestände von *Sphaerocarpos Donellii*, einem Lebermoos. a Sporenmutterzelle. 1. Reifeteilung mit Heterochrosomenpaar. b Teilungsbild aus einem weiblichen Haplonten (X -Chromosom!), c aus einem männlichen Haplonten (Y -Chromosom!). 3450 \times . Naeh LORBEER '27.

der Vererbung ist, sind an den Nachweis von Geschlechtschromosomen bei Pflanzen geknüpft, der in mehreren Fällen in den letzten Jahren erbracht worden ist. Man muß dabei zwischen Kryptogamen und den Blütenpflanzen unterscheiden. Bei den niederen Pflanzen kennt man Geschlechtschromosomen bisher nur bei diözischen Lebermoosen (ALLEN '17, '19, SCHACKE '19, LORBEER '27). Die Zellen des diploiden Sporophyten besitzen ein XY -Chromosomenpaar (*Sphaerocarpos Donellii*) (Abb. 54)³. Bei der Reduktionsteilung der Sporenmutterzellen gelangt das X - und

¹ Diese Chromosomenkonstitutionen entstehen im Gefolge der Reduktion der triploiden Eier, ähnlich wie es oben für die Entstehung von triplo-IV geschildert wurde.

² A = ein haploider Autosomensatz.

³ Bei *Pellia* liegen nach LORBEER die Verhältnisse etwas anders. Vgl. jedoch HEITZ ('27) und SHOWALTER ('27).

Y-Chromosom in verschiedene Sporen. Aus den Sporen mit dem X-Chromosom entsteht ein weiblicher, aus den Sporen mit dem Y-Chromosom ein männlicher Gametophyt. Der haploiden Aufspaltung der Geschlechtsrealisatoren geht also eine Reduktion der XY-Chromosomen parallel.

Bei diözischen Blütenpflanzen verhält sich der Mechanismus der Geschlechtsvererbung ebenso wie bei den meisten Tieren, wie wir seit den

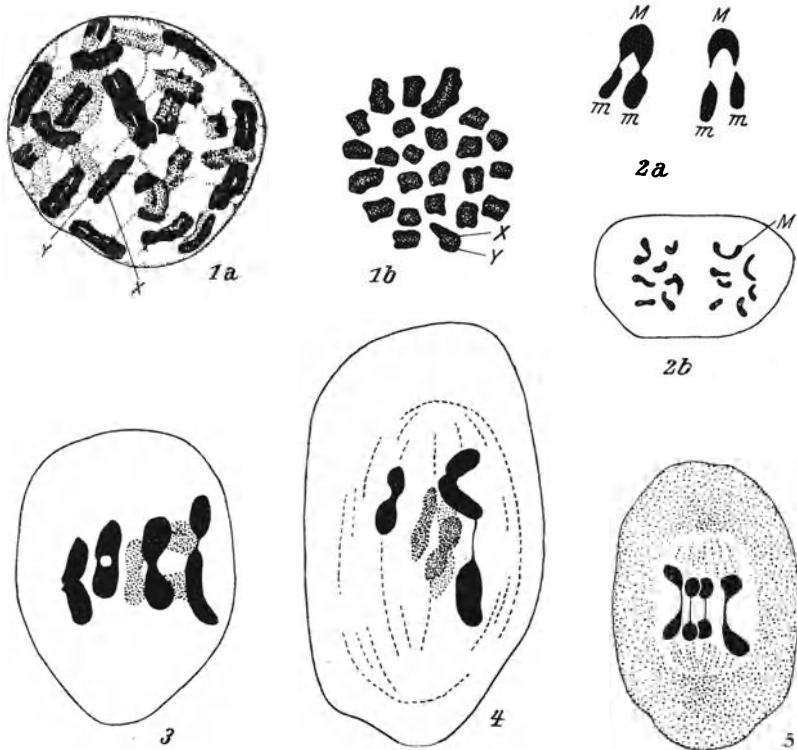


Abb. 55. Geschlechtschromosomen bei Phanerogamen. Pollenmutterzellen. 1. *Elodea gigantea*. a Diakinese, b 1. Reifeteilung. Nach SANTOS '23. 2. *Rumex acetosa*. a Zwei Heterochromosomengruppen aus zwei 1. Reifeteilungen. Bei *Rumex* tritt nicht ein XY-Paar auf, sondern ein großes sog. M-Chromosom steht zwei kleinen sog. m-Chromosomen gegenüber. b Zwei Äquatorialplatten der zweiten Reifeteilungen, die linke liefert einen ♂-Bestimmer (mm), die rechte einen ♀-Bestimmer (M). Nach KIHARA und ONO '23. 3. *Humulus japonicus*. Einige Chromosomenpaare aus der ersten Reifeteilung in Seitenansicht, rechts die XY-Gruppe. Etwa 1700×. Nach WINGE '23. 4. *Humulus lupulus*. Wie bei (3). Etwa 1700×. Nach WINGE '23. 5. *Valeriana dioica*. Wie bei (3). Etwa 3100×. Nach MEURMAN '25. 1—5 aus BELÄR '24.

CORRENSschen Versuchen wissen. Das eine Geschlecht, und zwar in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme von *Fragaria* (C. W. RICHARDSON '14, MORGAN, STURTEVANT, BRIDGES, MULLER '15, VALLEAU '23, CORRENS '25) das weibliche, ist homozygot für einen Geschlechtsrealisator, das männliche Geschlecht ist heterozygot. Diese auf genetischem Wege erschlossene Erkenntnis ist durch den Nachweis von Geschlechtschromosomen bei diözischen Blütenpflanzen ergänzt worden (Abb. 55). Es hat sich herausgestellt, daß in bezug auf die Geschlechtschromosomen das männliche

Geschlecht heterogamet, das weibliche homogamet ist (BLACKBURN '23, '24, WINGE '23b, KIHARA und ONO '23, SANTOS '23, '4, SINOTO '25, HEITZ '25, MEURMANN '25, vgl. auch JOERGENSEN '27 und WINGE '27c).

Daß die Übereinstimmung zwischen den genetischen und cytologischen Ergebnissen nicht nur zufällig ist, wird klar bewiesen durch zwei Untersuchungen, in denen aus abnormen genetischen bzw. blütenmorphologischen Funden abnorme cytologische Verhältnisse vorhergesagt werden konnten. Bei *Melandrium album*, bei dem CORRENS ('07) genetisch die Heterogametie des Männchens und die Homogametie des Weibchens erschlossen und BLACKBURN ('23) und WINGE ('23b) das Vorkommen der Heterochromosomen festgestellt hatten, treten auch zwittrige Individuen auf. Wie die Morphologie¹ der Zwitter anzeigt und die genetischen Experimente von G. H. SHULL ('10) und G. und P. HERTWIG ('22) bewiesen, stellen die von ihnen untersuchten Zwitter umgewandelte Männchen dar. Es ließ sich also voraussagen, daß sowohl in den Pollenmutterzellen *als auch in den Embryosackmutterzellen* der Zwitter der Chromosomenbestand eines Männchens, also ein XY-Paar vorhanden ist. Eine cytologische Untersuchung von BĚLAŘ ('25) bestätigte diese Voraussage vollständig (Abb. 56).

Außer diesen aus umgewandelten Männchen entstandenen Zwittern findet man gelegentlich Individuen, deren Blütenmorphologie darauf hinweist, daß es sich um Weibchen handelt, bei denen die männlichen Potenzen aktiviert worden sind; der genetische Nachweis hierfür fehlt noch. ÅKERLUND ('27) untersuchte den Chromosomenbestand einer solchen Pflanze und konnte sowohl in den Embryosackmutterzellen als auch in den Pollenmutterzellen die Anwesenheit des weiblichen Chromosomenbestandes, also zwei X-Chromosomen feststellen. Auch hier bewährte sich also die Chromosomentheorie.

e) *Sciara*.

Zum Schluß sei noch auf die höchst merkwürdigen genetischen und cytologischen Verhältnisse aufmerksam gemacht, die METZ und seine Mitarbeiter ('26/'27) bei der Fliege *Sciara* festgestellt haben. Der Erbgang des einzigen bisher analysierten Faktorenpaares (*Tt*) verläuft folgendermaßen: Weibchen verhalten sich in der Übertragung der Faktoren normal, ein heterozygoten Weibchen bildet also *T*- und *t*-Eier im Verhältnis 1:1. Die heterozygoten Männchen dagegen bilden nur *eine Art* von Keimzellen, nämlich nur Spermatozoen mit *dem* Faktor, den sie von der Mutter erhalten haben, obwohl aus ihrem Phänotypus hervorgeht, daß sie wirklich heterozygot sind, also beide Faktoren *T* und *t* enthalten. Dieser eigenartige Erbgang läßt nach der Chromosomentheorie der Vererbung erwarten, daß das *väterliche* Chromosom, in dem der Faktor *T*

¹ Die Zwitterpflanzen weisen stets eine Anzahl rein männlicher Blüten neben mehr oder minder deutlich ausgebildeten Zwitterblüten auf.

bzw. *t* liegt, im Laufe der Spermatogenese eliminiert wird. Die cytologische Untersuchung erwies auch eine regelmäßige Elimination gewisser

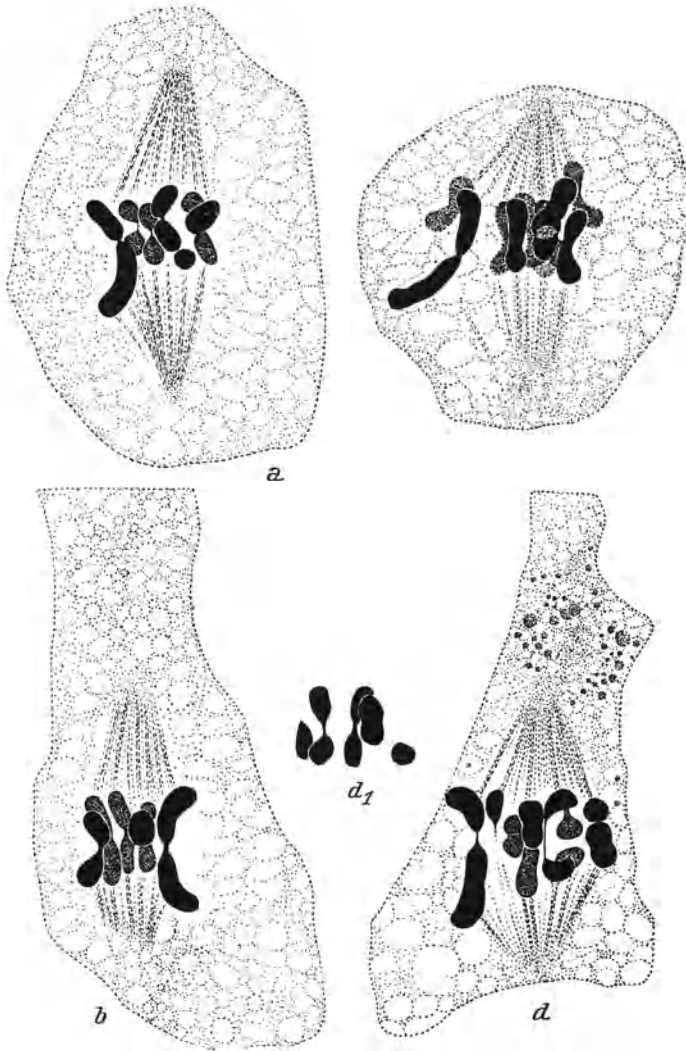


Abb. 56 a—d. *Melandrium album*. 1. Reifeteilung, *a* ♂, XY-Paar links, *b* ♀, XX-Paar rechts, *c* ♂ Pollenmutterzelle, XY-Paar links, *d* ♀ Embryosackmutterzelle, XY-Paar links, außerdem 6 Gemini und 2 Einzelchromosomen, *d*₁ die im nächsten Schnitt liegenden Chromosomen dieser Mitose (3 Gemini und die 2 zu den Einzelchromosomen von *d* gehörigen Chromosomen). Nur in *d*, *d*₁ sind sämtliche Chromosomen dargestellt. 3600×. Nach BĚLÁŘ '25.

Chromosomen während der Reifeteilungen. Im ganzen ergaben sich jedoch so komplizierte und teilweise noch unverständliche Verhältnisse, daß von einer eingehenden Schilderung abgesehen werden muß.

D. Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch.

I. Das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen.

a) Koppelungsgruppen und ihre Zahl bei Vertretern der Gattung *Drosophila*.

Durch die Chromosomentheorie der Vererbung wurde das zweite MENDELSche Gesetz, das Gesetz der unabhängigen Vererbung verschiedener Faktorenpaare, auf die unabhängig voneinander erfolgende Kombination nichthomologer Chromosomen zurückgeführt. Seit der Entdeckung von BATESON und PUNNET (BATESON . . . '06), daß es bei *Lathyrus* zwei Faktoren gibt, die *nicht* unabhängig voneinander vererbt werden, haben wir so viele ähnliche Fälle kennen gelernt, daß wir wissen, daß die zweite MENDEL-Regel nur einen Spezialfall des Erbganges von Faktoren kennzeichnet. Wir wissen jetzt, daß in zahlreichen Versuchen, in denen zwei oder mehr Faktoren von dem einen, und die entsprechenden Allele von dem anderen Elter in die Kreuzung eingeführt werden, der F_1 -Bastard die Gameten mit den verschiedenen Faktorenkombinationen nicht dem Zufall entsprechend in gleichen Zahlenverhältnissen erzeugt, sondern daß diejenigen Kombinationen überwiegen, die denen der Eltern gleichen. Mit anderen Worten: Die Faktoren erweisen sich in ihrer ursprünglichen Kombination mehr oder minder miteinander *gekoppelt*. MORGAN ('11) war es, der diese Erscheinung im Sinne der Chromosomentheorie deutete und damit den Grundstein legte zu einem wesentlichen Ausbau dieser Theorie. Unabhängig voneinander vererbte Gene liegen in verschiedenen Chromosomen, wie SUTTON und BOVERI annahmen; gekoppelt vererbte Faktoren, so nahm MORGAN¹ an, liegen in ein und demselben Chromosom. Es entspricht dieser Vorstellung, daß man weiter fand, daß es *Gruppen* von miteinander gekoppelten Genen gibt, die als *Ganze* unabhängig voneinander vererbt werden, d. h. jedes Gen einer jeden Koppelungsgruppe weist zwar gekoppelten Erbgang mit den Genen der gleichen Gruppe auf, jedoch zufällsmäßige Kombination mit jedem Gen einer anderen Gruppe. Eine Gruppe gekoppelter Gene ist nach MORGAN gemeinsam in demselben Chromosom lokalisiert, jede verschiedene Gruppe aber in einem anderen Chromosom.

Diese Annahmen MORGANS sind durch außerordentlich viele Tatsachen gestützt worden. Bei *Drosophila* sind sie auch direkt bewiesen worden. Die oben angeführten Arbeiten von BRIDGES, in denen gezeigt wird, daß bestimmte Gene in bestimmten Chromosomen lokalisiert sind, bewiesen nämlich gleichzeitig, daß gekoppelte Gene in dem gleichen Chromosom liegen. Wenn z. B. die Untersuchung über Nichttrennen der

¹ SUTTON ('03) und BOVERI ('04) hatten bereits vor der Entdeckung der Faktorenkoppelung hypothetisch den Zusammenhang zwischen Koppelung von Faktoren und ihrer gemeinsamen Lokalisation in einem Chromosom erkannt.

X-Chromosomen zeigt, daß der Faktor „weißäugig“ (white, *w*) im X-Chromosom lokalisiert ist, so stellt „weißäugig“ nur einen beliebigen herausgegriffenen Faktor einer bestimmten Gruppe miteinander gekoppelter Gene dar, für den dieser Beweis geliefert wurde. Für jeden anderen Faktor dieser Gruppe läßt sich durch die Verfolgung seines Erbganges nach Nichttrennen ebenfalls zeigen, daß er im X-Chromosom gelegen ist (vgl. die Arbeiten von BRIDGES '16, BONNIER '23, MAVOR '24, MOHR '23, SAFIR '20, STERN '27a). Damit ist bewiesen, daß alle diese miteinander gekoppelten Faktoren in dem gleichen Chromosom lokalisiert sind. Da die Versuche über Nichttrennen der X-Chromosomen weiter zeigen, daß Faktoren, die einer anderen Koppelungsgruppe angehören, auch nicht im X-Chromosom gelegen sind, so ist die Beweiskette in bezug auf das X-Chromosom geschlossen. Ganz entsprechende Folgerungen ergaben sich hinsichtlich der Zusammengehörigkeit der anderen Gruppen gekoppelter Gene von *Drosophila* mit bestimmten Autosomen.

Es ist eine notwendige Folgerung aus der Chromosomentheorie der Vererbung, daß die Zahl der verschiedenen Koppelungsgruppen einer Spezies die Zahl der verschiedenen Chromosomen dieser Art nicht überschreiten darf (*Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen*). Da jedoch die Chromosomen in den meisten höheren Organismen in doppelter Auflage vorhanden sind, so daß im allgemeinen je zwei Chromosomen einander entsprechen, d. h. homolog sind, so darf die Zahl der Koppelungsgruppen nicht gleich der (diploiden) Gesamtzahl der Chromosomen, sondern nur gleich der einer Garnitur, der haploiden Zahl gesetzt werden.

Noch immer sind es nur sehr wenige Organismen, an denen sich die Gültigkeit dieses Prinzips hat nachprüfen lassen. Wir kennen jetzt vier *Drosophila*-Spezies mit einer größeren Zahl von Faktoren, die sich genau in so viel Koppelungsgruppen sondern, als sie der haploiden Chromosomen-garnitur dieser Spezies entspricht¹ (zusammengestellt nach Daten von MORGAN, BRIDGES, STURTEVANT, METZ, WEINSTEIN, LANCEFIELD bei M. B. S. '25)². An der Spitze steht natürlich *Drosophila melanogaster* mit haploid 4 Chromosomen und über 400 Faktoren, die sich auf 4 Koppelungsgruppen verteilen (Abb. 57). Es folgen *Drosophila virilis* mit haploid 6 Chromosomen und 6 Koppelungsgruppen (41 Faktoren), *D. obscura* mit 5 Chromosomen und 5 Koppelungsgruppen (40 Faktoren) und *D. willistoni* mit 3 Chromosomen und 3 Koppelungsgruppen (39 Faktoren).

b) Vererbung im Y-Chromosom.

Das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen wurde oben, wie es bisher üblich war, so formuliert, daß bei jeder Spezies die Zahl der

¹ Vgl. jedoch S. 290!

² Die Originaldaten, auf denen diese Angaben beruhen, sind zum Teil noch nicht ausführlich veröffentlicht.

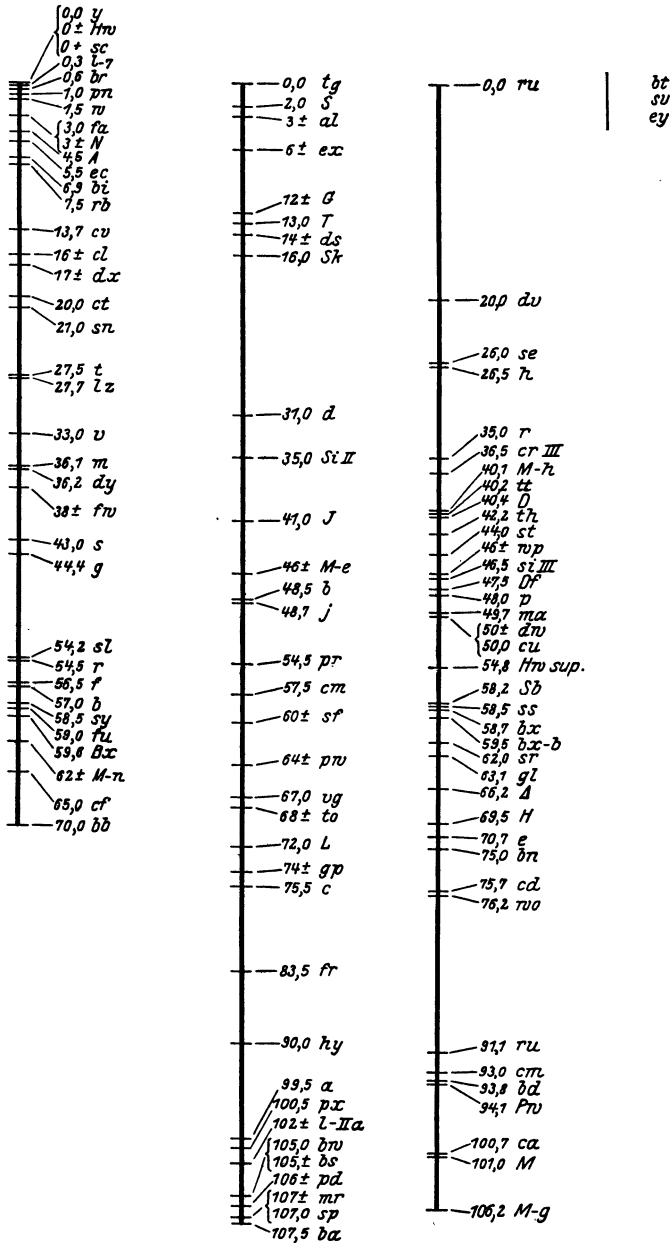


Abb 57. Faktorenkarten des X-Chromosoms und der drei Autosomen von *Drosophila melanogaster*. Links das X-Chromosom, in der Mitte die beiden großen Autosomen, rechts das Mikrochromosom. Es sind nicht alle bekannten Gene eingetragen, auch müssen nach neueren Untersuchungen einige Gene anders lokalisiert werden. Nach M. B. S. '25 abgeändert.

Koppelungsgruppen gleich der *haploiden* Zahl der Chromosomen sein müßte. Richtiger muß es jedoch heißen, daß die Chromosomentheorie eine Übereinstimmung zwischen der Zahl der Koppelungsgruppen und der Zahl der *verschiedenen* Chromosomen des betreffenden Organismus fordert. Bei Arten mit *X*- und *Y*-Chromosom, bei denen also der diploide Chromosomenbestand des heterogametischen Geschlechts $2A^1 + X + Y^2$ ist, beträgt zwar die haploide Chromosomenzahl $A + 1 = n$; die Zahl der *verschiedenen* Chromosomen ist jedoch $A + X + Y = n + 1$.

Betrachten wir nun noch einmal die Fälle, in denen eine Übereinstimmung der durch das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen vorhergesagten Tatsachen mit der Erfahrung gefunden worden war, nämlich die Arten von *Drosophila*! Die haploide Chromosomenzahl von *D. melanogaster* z. B. beträgt 4, die Zahl der verschiedenen Chromosomen ($A + X + Y$) jedoch 5 ($3 + 1 + 1$); die Zahl der Koppelungsgruppe wurde mit vier angegeben. Die oben gefundene Übereinstimmung war also *scheinbar*, hervorgerufen durch die unscharfe Fassung des Prinzips. Auch für die anderen *Drosophila*-Arten gilt dasselbe: die Zahl der Koppelungsgruppen ist um eins geringer als die Zahl der verschiedenen Chromosomen. Offenbar ist also ein Chromosom frei von Genen — „leer“. Da sich bei *Drosophila melanogaster* die Lokalisation der Gene in *bestimmten* Chromosomen hat nachweisen lassen, wobei man gefunden hat, daß die Faktoren auf das *X*-Chromosom und die drei Autosomen verteilt sind, so ergibt sich, daß das *Y*-Chromosom dasjenige ist, dem keine Faktoren zuerteilt werden konnten.

Kürzlich sind jedoch auch im *Y*-Chromosom von *Drosophila* Faktoren entdeckt worden (C. STERN '26a, '27a, b). Der Nachweis eines dieser Faktoren sei hier beschrieben. „Kurzborstig“ (bobbed, *bb*) ist ein rezessiver, im *X*-Chromosom gelegener Faktor, der unter anderem kurze Borsten auf Kopf und Thorax der Weibchen hervorruft. Bei den Männchen macht sich seine Anwesenheit jedoch nicht bemerkbar. Zur Erklärung dieses geschlechtsbegrenzten Auftretens des Merkmals wurde angenommen, daß das *Y*-Chromosom, das ja normalerweise nur im Männchen vorkommt, die Entwicklung von „kurzborstig“ hemmt. Diese Annahme konnte auf dreierlei Art bewiesen werden: 1. Gynander, deren *Y*-Chromosomen den Faktor „kurzborstig“ enthalten, zeigten sowohl im weiblichen wie auch im männlichen Teil die kurzen Borsten. Dieses Sichtbarwerden des Charakters in den männlichen Teilen von Gynandern war zu erwarten, da nach der Theorie der Entstehung des Gynandromorphismus bei *Drosophila* (Abb. 44) die Zellen der männlichen Teile kein *Y*-Chromosom enthalten, so daß der vermutete hemmende Einfluß des *Y*-Chromosoms nicht zur Geltung kommen kann. 2. Die im Gefolge von primärem Nicht-

¹ A = Zahl der Autosomen.

² Es ist der Einfachheit halber eine Spezies mit nur einem *Y*-Chromosom angenommen worden.

trennen der X -Chromosomen entstandenen XO -Männchen, die in ihrem X -Chromosom „kurzborstig“ enthalten, sind auch *phänotypisch* kurzborstig. 3. *Umgekehrt*: In XXY -Weibchen unterdrückt das Y -Chromosom das Erscheinen der kurzen Borsten in Weibchen, die in bezug auf die X -Chromosomen homozygot für „kurzborstig“ sind; die Weibchen erscheinen also als normal. Daß solche normalen Weibchen, die in Kulturen aufgetreten sind, die homozygot „kurzborstig“ in bezug auf die Y -Chromosomen waren, tatsächlich die vermutete Konstitution XXY besitzen, während ihre kurzborstigen Schwestern nur zwei X -Chromosomen und kein Y -Chromosom enthielten, wurde durch cytologische Untersuchung (Abb. 68_{c, d, f}, 69_{3, 4, 8}) bestätigt (12 normale Weibchen [55 Teilungsfiguren]: XXY ; 12 kurzborstige Weibchen [74 Teilungsfiguren] XX), nachdem schon durch eine rein genetische Analyse (Nichttrennen!) ihre Konstitution erschlossen worden war¹.

Damit ist auch das „fünfte“ Chromosom von *Drosophila*, das Y -Chromosom, als Träger eines Erbfaktors erkannt. Die Gültigkeit des Prinzips der Übereinstimmung der Zahl der Koppelungsgruppen mit der Zahl der verschiedenen Chromosomen ist damit für *Drosophila melanogaster* bewiesen.

Auch bei *D. simulans* kann das Y -Chromosom Träger eines Allels von kurzborstig sein (STURTEVANT in M. S. B. '27). Dasselbe läßt sich einer Arbeit von SPENCER ('27) über *D. hydei* mit Bestimmtheit entnehmen. Es geht aus dieser Arbeit hervor, daß der darin beschriebene Gynandromorph in Wirklichkeit ein XO -Männchen war, das den Faktor „kurzborstig“ zur Schau trug.

Die Lokalisation von Faktoren im Y -Chromosom war bereits vorher bei anderen Organismen festgestellt worden, nachdem jahrelang nicht ein einziges Beispiel dafür vorhanden war. Bei Fischen kennen wir Vererbung im Y -Chromosom durch JOHS. SCHMIDT ('20), AIDA ('21), WINGE ('22a, b, '23a, '27), BELLAMY ('23) und GORDON ('26), bei dem Käfer *Phytodecta variabilis* durch DE ZULUETA ('25). Auch bei einer Pflanze (*Melandrium album*) hat WINGE ('27b) einen Faktor nachgewiesen, der anscheinend im Y -Chromosom lokalisiert ist. Dies ist übrigens neben *Drosophila* der einzige der angeführten Organismen, in denen ein Y -Chromosom cytologisch nachgewiesen ist. Bei allen anderen beruht der Nachweis von Vererbung im Y -Chromosom nur auf der Feststellung, daß gewisse Faktoren nur von den (heterogametischen) Männchen auf die Männchen späterer Generationen vererbt werden, also so, als ob sie in einem Chromosom lokalisiert sind, das nur auf das heterogamete Geschlecht beschränkt ist.

¹ Ich habe bereits in meiner Arbeit ('27a) einige Gründe angeführt dafür, daß der „Hemmungsfaktor“ von „kurzborstig“ ein normales Allel von „kurzborstig“ ist. Dies wird wohl bewiesen durch Entdeckungen von BRIDGES (M. S. B. '27) und C. STERN (unveröffentlicht), die ein Y -Chromosom mit dem mutierten Gen „kurzborstig“ selbst fanden..

Wahrscheinlich werden auch bei Fröschen (WITSCHI '14) und dem Schwammspinner (*Lymantria*, GOLDSCHMIDT '20, '23) Faktoren im Y-Chromosom vererbt.

Die genetische Bedeutung der Y-Chromosomen ist sicherlich verschieden. Bei *Drosophila* ist das Y-Chromosom sehr stark von dem X-Chromosom verschieden und sein Einfluß auf den Phänotypus des Tieres äußerst gering. Dagegen scheinen bei den Fischen *Lebistes* und *Aplocheilus* (WINGE und AIDA) (und vielleicht auch bei *Phytodecta* [ZULUETA]) X- und Y-Chromosomen sich — abgesehen von den Geschlechtsdifferentiatoren — weniger voneinander zu unterscheiden; bei ihnen erfolgt sogar Faktorenaustausch zwischen X- und Y-Chromosom, der, soweit bekannt, bei *Drosophila* nicht vorkommt. Das Vorkommen von Faktorenaustausch mit dem X-Chromosom nimmt dem Y-Chromosom natürlich seine Stellung als Träger einer besonderen Koppelungsgruppe. Seine Faktoren bilden in diesen Fällen gemeinsam mit denen des X-Chromosoms eine Koppelungsgruppe.

Wenn es auch nicht mit zwingender Notwendigkeit aus der Chromosomentheorie der Vererbung folgt, daß es Faktoren im Y-Chromosom geben muß, so vervollständigt doch der Nachweis von Genen, die im Y-Chromosom lokalisiert sind, das Fundament von Tatsachen, auf das sich die Theorie stützt.

c) Scheinbare Ausnahmen.

Es ist verständlich, daß bei der hohen Chromosomenzahl, die die meisten zu genetischen Zwecken verwendeten Organismen aufweisen, und bei der verhältnismäßig geringen Zahl der Faktoren, die man bei ihnen kennt, die Zahl der bisher bekannten Koppelungsgruppen gewöhnlich hinter der haploiden Chromosomenzahl zurücksteht. Jeder neuentdeckte Faktor kann aber hier die Zahl der Koppelungsgruppen erhöhen, falls er sich als unabhängig von den schon bekannten Faktoren erweist. Alle Fälle, in denen die Zahl der Koppelungsgruppen niedriger ist, als theoretisch erwartet, beweisen also nichts.

Anders ist es, wenn die Zahl der unabhängig vererbten Faktoren höher ist, als die Zahl der verschiedenen Chromosomen. Wenn die Faktoren in der Tat alle verschiedenen Koppelungsgruppen angehören würden, so wäre hierdurch die ganze von der Chromosomentheorie gegebene Erklärung der Koppelungserscheinungen gefährdet. Der Schluß von der unabhängigen Kombination zweier Faktoren auf ihre Zugehörigkeit zu verschiedenen Koppelungsgruppen ist jedoch nicht ohne weiteres berechtigt. So kennen wir z. B. bei *Drosophila* eine große Anzahl von Faktoren, die trotz ihrer scheinbar unabhängigen Vererbung in dieselbe Koppelungsgruppe gehören. Die Koppelung ist nämlich in der Regel nicht absolut, sondern wird in einem verschieden hohen Prozentsatz der Gameten durchbrochen, so daß nicht nur die ursprünglichen

Faktorenkombinationen, sondern auch Neukombinationen entstehen. Diese Durchbrechung der Koppelung wird bekanntlich als Austausch bezeichnet. Der Austausch kann sehr selten erfolgen — nahezu 0 vH — er kann auch sehr häufig vor sich gehen, bis zu 50 vH, wobei also die Koppelung ebensooft durchbrochen wird, wie sie bestehen bleibt. 50 vH Durchbrechung der Koppelung zwischen zwei Genen bedeutet aber freie Kombination. Die Frage, ob freie Kombination zwischen zwei Genen auf der Zugehörigkeit zu verschiedenen Koppelungsgruppen beruht oder ob es sich um 50 vH Austausch zwischen Genen derselben Koppelungsgruppe handelt, läßt sich nun unter „Zuhilfenahme“ weiterer Faktoren entscheiden: Gibt es Faktoren ($C, D, E \dots$), die gekoppelt mit *jedem* der beiden anscheinend unabhängigen Gene (A und B) vererbt werden, so muß man schließen, daß alle zu derselben Koppelungsgruppe gehören, da aus Koppelung von A mit $C, D, E \dots$ und von B mit $C, D, E \dots$ folgt, daß auch A und B , wenn auch beliebig lose, miteinander gekoppelt sind.

Es gibt zwei Organismen, bei denen man mehr unabhängig voneinander kombinierbare Faktoren gefunden hat, als die haploide Chromosomenzahl beträgt. Es sind die Wicke (*Lathyrus*) nach PUNNET ('24) und die Erbse (*Pisum*) nach KAPPERT ('25), WELLENSIEK ('25), SVERDRUP ('27) und RASMUSSEN ('27). Beide Pflanzen besitzen 7 Chromosomen (haploid) und man kennt mehr als sieben unabhängige Gruppen von Faktoren. Bei *Lathyrus* z. B. gibt es sechs Koppelungsgruppen und außerdem zwei sowohl voneinander als auch von jeder der sechs Gruppen unabhängig vererbte Faktoren. Ähnlich ist es bei der Erbse; hier kennt man bisher mindestens neun Gruppen gekoppelter Faktoren und dazu eine größere Zahl unabhängig vererbter. Es ist klar, daß hier sehr wohl die Möglichkeit besteht, durch das Auffinden neuer Faktoren die „Außen-seiter“ so miteinander zu verbinden, daß sieben Koppelungsgruppen übrig bleiben¹.

II. Die Theorie der linearen Anordnung der Gene.

a) Allgemeines.

Kreuzt man zwei Organismen mit zwei gekoppelten Faktoren bzw. deren Allelen miteinander ($AB \times ab$), so bildet der F_1 -Bastard ($Aa Bb$) gewöhnlich nicht nur Gameten mit den elterlichen Kombinationen (AB

¹ *Anmerkung bei der Korrektur:* Bezüglich *Lathyrus* ist dies bereits geschehen. In einer neuen Mitteilung gibt PUNNET ('27) an, daß sich die 19 bisher untersuchten Faktoren in 7 Koppelungsgruppen anordnen lassen, von denen eine 5 Faktoren und vier je 3 Faktoren enthalten, während die 2 übrigen Faktoren weder untereinander noch mit einer der anderen Koppelung aufweisen. Die Zahl der Koppelungsgruppen entspricht also der Zahl der verschiedenen Chromosomen. "We have now a plant as well as an animal in which this fundamental postulate of the chromosome theory is fulfilled".

und ab), wie es bei einer absoluten Koppelung der Faktoren der Fall sein müßte, sondern in geringerer Zahl auch die Gameten mit den Neukombinationen Ab und aB . In diesen Fällen ist also eine Durchbrechung der Koppelung erfolgt. Wie weitere Kreuzungen zeigen, werden die Neukombinationen Ab bzw. aB in der nächsten Generation ebenso gekoppelt vererbt, wie vorher die Elternkombinationen. Nach der MORGANSchen Theorie der Faktorenkoppelung enthielten die elterlichen Gameten die Faktoren AB bzw. ab zusammen in einem Chromosom. Wie die neue Koppelung der Gene Ab und aB nach der Durchbrechung der ursprünglichen Koppelung AB und ab zeigt, liegen jetzt die Gene Ab bzw. aB gemeinsam in einem Chromosom. Die Durchbrechung der Koppelung besteht danach darin, daß ein Chromosom mit zwei Faktoren (z. B. AB) einen dieser Faktoren (z. B. B) gegen das in dem homologen Chromosom gelegene Allel dieses Faktors (b) austauscht.

Bei den verschiedenen Spezies von *Drosophila* hat es sich herausgestellt, daß Austausch nur im Weibchen erfolgt, ebenso ist es bei der von NABOURS genetisch untersuchten Heuschrecke *Apotettix eurycephalus*¹. Dagegen fand TANAKA ('16) bei dem Seidenspinner (*Bombyx mori*) Austausch nur im Männchen. Es gibt jedoch auch Organismen, in denen der Austausch in beiden Geschlechtern in gleichem oder nur wenig verschiedenem Prozentsatz vor sich geht (*Gallus domesticus*, DUNN '27, *Columba*, CHRISTIE und WRIEDT '23). Sehr merkwürdig ist es, daß auch bei der Heuschrecke *Paratettix texanus*, einer nahen Verwandten der eben erwähnten Art *Apotettix*, der Austausch in beiden Geschlechtern vor sich zu gehen scheint, wie HALDANE ('20) aus den Daten von NABOURS ('14, '17) erschlossen hat. Schließlich gehören auch hierher die bisher untersuchten monözischen Pflanzen, bei denen Austausch im Verlauf der Mikro- und Makrosporenogenese erfolgt.

Der Prozentsatz der Durchbrechung der Koppelung oder der Prozentsatz des Faktorenaustauschs (crossing-over²), wie der Vorgang genannt wird, ist verschieden zwischen verschiedenen Faktoren und variiert zwischen nahezu 0—50 vH. Zur Erklärung des Faktorenaustauschs hat MORGAN ('11) bekanntlich im Anschluß an ROUX ('83) die Theorie aufgestellt, daß die Gene in den Chromosomen linear angeordnet sind und unter Be-

¹ NABOURS ('25) erhielt einen einzigen scheinbaren Fall von Austausch im Männchen (Kultur 1438), der sich ebensogut durch Annahme eines Mutationsvorganges deuten läßt. — Auch bei *Drosophila* kennt man als äußerst seltene Ausnahmen Austausch im Männchen, die wohl im Gefolge eines Prozesses entstehen, der von dem normalen Austausch verschieden ist (z. B. MULLER '16, S. 303—305).

² „Crossing-over“ bedeutet den Vorgang des Austauschs, also den Prozeß, bei dem die Gene aus dem einen Chromosom in das andere hinüberkreuzen. Als „cross-over“ wird in der amerikanischen Literatur der beim Austausch erfolgende „Bruch“ des Chromosoms (siehe weiter unten) bezeichnet; ein „cross-over“-Individuum ist ein solches, das zu einer Austauschklasse gehört.

zunahme auf die JANSSENSche Theorie der Chiasmotypie (siehe unten) angenommen, daß die homologen Chromosomen sich während der Konjugationsphase parallel aneinander lagern und einander entsprechende Stücke austauschen, wobei gleichzeitig die Faktoren ausgetauscht werden, die in den ausgetauschten Chromosomenstücken liegen (Abb. 58). Durchbrechung der Koppelung zwischen zwei gekoppelten Faktoren A und B erfolgt also dann, wenn die Faktoren in verschiedenen Teilen des Chromosoms lokalisiert sind und die „Bruchstelle“ der ausgetauschten Chromosomenteile¹ zwischen ihnen liegt. Falls nun die Lage der Bruchstellen in den Chromosomen mehr oder minder durch den Zufall bestimmt wird, so würde sich daraus ergeben, daß die Wahrscheinlichkeit eines „Bruches“ zwischen zwei Faktoren um so größer ist, je weiter dieselben voneinander entfernt in den Chromosomen liegen.

Auf Grund dieser Vorstellung kann man den Prozentsatz des Faktorenaustauschs als ein ungefähres Maß des Abstandes der Gene voneinander ansehen. Diese Anschauungen hatte STURTEVANT ('13) ausgebaut und war dazu übergegangen, die Konzeption MORGANS in einer scharf definierten Form auszuwerten. Da nach MORGAN ceteris paribus der Abstand der Gene in den Chromosomen proportional ihrem Austauschprozentsatz ist, so definierte STURTEVANT: *Die Entfernung zweier Gene voneinander beträgt eine Einheit, wenn der Austauschprozentsatz zwischen ihnen 1 vH beträgt.*

STURTEVANT gelangte auf diese Weise zu der Konstruktion von Chromosomenkarten, geraden Linien, auf denen in Abständen, die den Austauschprozenten entsprechen, die Orte („Loci“) eingetragen sind, an denen die Gene „lokalisiert“ sind. STURTEVANT hat auch die für die Theorie der linearen Anordnung der Gene fundamentale Tatsache festgestellt (Abb. 59), daß der Austauschprozentsatz zweier Gene A und C gleich der Summe oder der Differenz der Austauschprozentsätze zwischen A und einem dritten Gen B , und B und C ist ($AC = AB \pm BC$). Denn die Theorie verlangt, daß der Austauschprozentsatz AC gleich der Summe der Werte AB und BC ist, wenn B zwischen A und C liegt, und daß er gleich der Differenz ist, falls B außerhalb der Strecke AC lokalisiert ist.

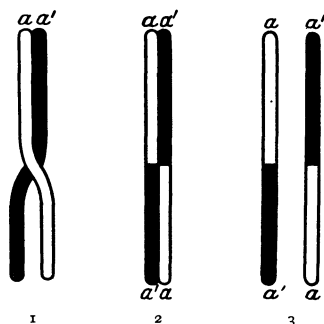


Abb. 58. Ein einfaches Schema des Faktorenaustauschs. 1 Die zwei homologen Chromosomen a (weiß) und a' (schwarz) vor dem Austausch. 2 Die Chromosomen nach dem Austausch, noch dicht aneinandergelagert. 3 Die Chromosomen nach der Trennung. Die Zusammengesetztheit aus Teilen verschiedener Herkunft ist deutlich. Nach MORGAN '24.

¹ Die Frage, wie das „Zerbrechen“ der Chromosomen vor sich geht, ob es sich um mechanische Spannungen, um Kohäsionsverringernngen oder um irgendwelche andere Vorgänge handelt, muß vollständig offen gelassen werden.

Die oben geschilderte Beziehung gilt aber in vielen Fällen nicht streng. Je größer der Abstand zwischen zwei Genen (M und O) ist, desto geringer ist die Übereinstimmung; d. h. die Summe der Austauschprozentsätze von M und O mit einem zwischen ihnen liegenden Faktor N ist größer als der Austauschprozentsatz MO ($MN + NO > MO$). Ein solches Verhalten der Austauschprozentsätze ist verständlich, wenn die Chromosomen nicht nur an einer Stelle, sondern gleichzeitig auch an zwei Stellen



Abb. 59. Graphische Darstellung des Additionstheorems der Austauschprozentsätze. Links: B liegt zwischen A und C ; rechts: B liegt außerhalb A und C . Für die Strecken a , b und c ist es evident, daß $a + b = c$ (links) oder $a - b = c$ (rechts). Liegen den Austauschprozentsätzen tatsächlich Entfernungen zugrunde, so muß auch gelten $AC\% = AB\% \pm BC\%$. Original.

brechen können und die in der Mitte zwischen den Bruchstellen liegenden Bruchstücke ausgetauscht werden (Abb. 60). Liegen die beiden Bruchstellen dann zufällig zu beiden Seiten des Faktors N (zwischen M und N und zwischen N und O), so wird zwar der Faktor N gegen sein Allel ausgetauscht, die Faktoren M und O werden jedoch nicht voneinander getrennt. Bei der Berechnung des Austauschprozentsatzes zwischen M und O [(Austauschgameten zwischen M und O) : (Gesamtzahl der Gameten)] bleibt daher der doppelte Austausch zwischen ihnen unberücksichtigt. Da jedoch M von N und N von O getrennt wird, so wird andererseits bei der Feststellung der Austauschprozentsätze MN und NO der doppelte Austausch mit eingerechnet. Der Unterschied zwischen der Summe der Einzelaustauschprozente und dem Austauschprozent der beiden am weitesten voneinander lokalisierten Gene würde also durch das Auftreten mehrfachen¹ Austauschs seine Erklärung finden.

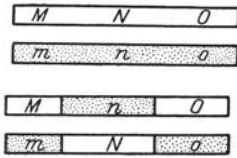


Abb. 60. Schema des doppelten Faktorenaustausches. Oben: Die beiden Chromosomen mit den Genen M , N , O bzw. m , n , o vor dem Austausch. Unten: Nach erfolgtem Doppelaustausch zwischen M und N und zwischen N und O . Original.

Daß die Annahme mehrfachen Austauschs zu Recht besteht, ist bereits von STURTEVANT ('13) experimentell nachgewiesen worden, indem er drei und mehr gekoppelte Faktoren gleichzeitig in demselben Versuch verfolgte. Ihre Anordnung war auf Grund der Summationsformel festgestellt worden, die für diesen Zweck im allgemeinen hinlänglich genau ist. Bei seinen Versuchen stellte STURTEVANT fest, daß in der Tat Gene ausgetauscht werden können, ohne daß die zu beiden Seiten der Bruchstellen lokalisierten Gene voneinander getrennt werden. Der Be-

¹ Vierfacher, sechsfacher usw. Austausch zwischen M und O hätte denselben Effekt, wie doppelter Austausch: M und O werden nicht voneinander getrennt. Dreifacher, fünffacher usw. Austausch würde wie einfacher Austausch wirken, nämlich die Koppelung zwischen M und O durchbrechen.

trag, um den die Summe der Einzelaustauschprozente kleiner war als die Austauschprozente der weiter voneinander entfernten Gene, ergab sich in späteren Versuchen genau als der Prozentsatz des doppelten bzw. mehrfachen Austauschs¹ (der doppelt bzw. mehrfach gerechnet werden muß; denn ein Doppelaustausch beispielsweise stellt ja eben einen zweifachen Bruch dar). Das Vorkommen von mehrfachem Austausch ist also keine Hilfhypothese, wie verschiedentlich eingewendet wurde, sondern es ist, insofern die Grundannahme, daß der Faktorenaustausch auf der Trennung von linear angeordneten Genen beruht, zu Recht besteht, nichts anderes als eine experimentell ermittelte Tatsache, welche einen Rückschluß auf die *Art* erlaubt, *wie* dieser Faktorenaustausch vor sich geht. Ebenso wenig ist auch die weitere Feststellung, daß ein Chromosomenbruch an einer Stelle das Auftreten eines zweiten Bruches in der Nachbarschaft der ersten Bruchstelle verhindert und ihn erst in größerer Entfernung von ihr zuläßt (Interferenz — STURTEVANT '13, '15), eine neue Zusatzhypothese, sondern eine experimentell bewiesene Tatsache, insoweit die Grundannahme richtig ist.

Mit Hilfe der Theorie der linearen Anordnung der Gene in den Chromosomen, die man als eine Chromosomentheorie der Faktorenkoppelung und des Faktorenaustauschs bezeichnen könnte, ist es möglich gewesen, die mannigfaltigen Austauschzahlen der Gene unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten und die Austauschwerte und Rekombinationswerte neu aufgetretener Gene mit allen anderen schon bekannten Genen vorher zu sagen, wenn nur die Austauschwerte mit zwei beliebigen Genen bereits bekannt sind. Eine mathematische Formulierung der Leistungen der Theorie hat JENNINGS ('23) gegeben. Er führte die bei *Drosophila*, dem bei weitem am besten bekannten Objekt, experimentell ermittelten Daten auf 17 — zum Teil allerdings nicht ganz unabhängige — Grundtatsachen bzw. zahlenmäßige Beziehungen zurück und zeigte, daß die Theorie der linearen Anordnung der Gene in Verbindung mit den auf ihr beruhenden Erkenntnissen über mehrfachen Austausch und Interferenz alle die komplizierten Tatsachen und Beziehungen erklärt. Denn aus einem System von Formeln, die ausschließlich aus der Annahme der linearen Anordnung der Gene und aus dem Vorkommen

¹ Da die Entfernung zwischen zwei Genen definitionsgemäß durch den Prozentsatz des Austauschs gemessen wird, so muß man bei der *Lokalisation* der Gene auch den doppelten Austausch berücksichtigen. Den auf diese Weise erhaltenen „wahren“ Austauschprozentsatz bezeichnet man als „Austauschwert“ (cross-over value), während der direkt beobachtete Austauschprozentsatz zwischen zwei Genen, bei dem also mehrfacher Austausch der Feststellung entgangen ist, als „Rekombinationswert“ (recombination value) bezeichnet wird. So beträgt z. B. der Rekombinationswert der im dritten Chromosom von *Drosophila* gelegenen Gene *D* und *H* 25,1 vH, während der Austauschwert 29,1 vH beträgt, da zwischen *D* und *H* etwa 2 vH doppelter Austausch vor sich geht.

von mehrfachem Austausch und von Interferenz¹ abgeleitet wurden, konnte JENNINGS umgekehrt sämtliche 17 Grundtatsachen entwickeln. Er kommt zu folgendem Schluß: "No other theory that has been suggested yields any such system (von Grundtatsachen und Beziehungen). In view of the complexity and extraordinary character of this system and in view of the precise numerical proportions it involves, it is difficult to conceive that any other set of conditions than that set forth in the 'linear theory' could produce it."

Noch bevor JENNINGS in mathematischer Formulierung dargelegt hat, daß die Theorie der linearen Anordnung der Gene in der Tat das leistet, was man von ihr erwartet, hatte er bewiesen, daß gewisse andere Theorien *keine* ausreichende Erklärung für die beobachteten Verhältnisse geben können. GOLDSCHMIDT ('17) hatte nämlich auf eine Möglichkeit aufmerksam gemacht, wie sich der Faktorenaustausch erklären lassen kann, die sich prinzipiell von der Theorie der linearen Anordnung unterscheidet. Während diese Theorie die Austauschwerte auf Beziehungen zwischen zwei *Paaren* von Genen zurückführt, und zwar auf Lagebeziehungen, erblickt die GOLDSCHMIDTsche Theorie² in den Austauschwerten Beziehungen zwischen den beiden Faktoren *eines* Paares (die zwei Allele *A* und *a* sind an ihre Chromosomen gebunden durch variierende Kräfte, die ihnen in einem bestimmten Prozentsatz [Austauschverhältnis] erlauben, ihren Platz miteinander zu vertauschen). JENNINGS ('17) hat aus dieser Grundannahme in allgemeiner Form eine Gleichung abgeleitet, die es ermöglicht, aus den Austauschverhältnissen zweier Genpaare den Rekombinationswert derselben zu berechnen, bzw. umgekehrt aus der Kenntnis des experimentell ermittelten Rekombinationswertes Angaben über die Größenordnung der Austauschverhältnisse der einzelnen Genpaare zu machen. Wenn nun aus dem Rekombinationswert *AB* sich die Austauschverhältnisse von *Aa* und *Bb* in gewissen Grenzen bestimmen lassen und entsprechend aus dem Rekombinationswert von *BC* das Austauschverhältnis von *Cc*, so muß sich aus der Kenntnis der Austauschverhältnisse von *Aa* und *Cc* der Rekombinationswert *AC* berechnen lassen. Diese Berechnung ergibt derartige systematische Widersprüche mit dem experimentell ermittelten Rekombinationswert *AC*, daß die Unbrauchbarkeit der Theorie, auf der sie sich aufbaut, für die Erklärung der bei *Drosophila* gefundenen Tatsachen eindeutig bewiesen wird.

¹ Der Grad der Interferenz variiert in verschiedenen Regionen eines Chromosoms und ist verschieden in verschiedenen Chromosomen. JENNINGS nimmt einen Mittelwert an und erhält somit gewisse Abweichungen von den tatsächlich beobachteten Verhältnissen.

² GOLDSCHMIDT hat sich keineswegs als unbedingter Vertreter dieser Theorie bekannt, vielmehr nur auf ihre prinzipielle Möglichkeit hingewiesen.

b) Faktorenausfall.

Der Wert einer Theorie zeigt sich besonders dann, wenn sie ohne weiteres neue Tatsachen erklären kann, die eine Beziehung zu dem von ihr beherrschten Gebiet haben und noch nicht bei der Aufstellung der Theorie berücksichtigt werden konnten. Aus der Analyse einiger solcher neuen Entdeckungen haben sich starke Stützen für die Theorie der linearen Anordnung der Gene in den Chromosomen ergeben.

Die Fälle von *Faktorenausfall* (*deficiency*)¹, *Faktorenverdoppelung* (*duplication*) und *Faktorenverlagerung* (*translocation*), die mehrfach als Beweise für die Theorie der linearen Anordnung angeführt wurden, sind allerdings nicht als entscheidend zu betrachten, wenn sie sich auch der Theorie gut einfügen. Unter *Faktorenausfall* (BRIDGES '17) versteht man die Erscheinung, daß bestimmte Gene sich so verhalten, als ob sie überhaupt nicht vorhanden wären (Abb. 61). So erscheint z. B. in einer Fliege, die in dem einen X-Chromosom den rezessiven Faktor „zinnober“ (vermilion, *v*) besitzt und in deren anderem X-Chromosom das normale (dominante) Allel von „zinnober“ seine Wirkung nicht entfaltet („zinnober — Faktorenausfall“), der Phänotypus „zinnober“, obwohl die Fliege das betreffende Gen nur in heterozygoter Kombination enthält. Es hat also den Anschein, als ob das dominante, normale Allel von „zinnober“ fortgefallen ist. In einigen von BRIDGES ('19b) und MOHR ('19 '23a) untersuchten Fällen stellte es sich nun heraus, daß nicht nur ein einziger Faktor seine Wirkung nicht entfaltetete, sondern noch eine Anzahl anderer, und zwar alles solche Gene, die sehr eng miteinander gekoppelt waren. Es war also — in der Sprache der Theorie der linearen Anordnung der Gene — eine bestimmte *Strecke* im Chromosom inaktiviert worden bzw. ausgefallen². Es wurde ferner gefunden, daß, falls in der unwirksamen Region normalerweise die Gene *A* und *B* lokalisiert sind, in Fliegen, in deren einem Chromosom die inaktivierte Region, in dem dazu homologen Chromosom die Gene *A* und *B* liegen, kein Faktorenaustausch zwischen *A* und *B* erfolgt. In der inaktivierten Region scheinen also nicht nur die Gene unwirksam zu sein, sondern auch das Chromosomstück in dem sie liegen, scheint irgendwie seine Befähigung

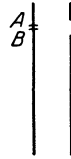


Abb. 61. Schema eines „Faktorenausfalls“. Der den Genen *A* und *B* gegenüberliegende Teil des rechten Chromosoms verhält sich genetisch so, als ob er fehlt. Original.

¹ Die meisten Beispiele für diese Aberranten kennen wir von *Drosophila* (BRIDGES, '17, '19b MOHR, '19, '23 a, b '27, M. B. S. '25). Bei der Maus beschrieb W. GATES ('27) Faktorenausfall eines Gens, und PAINTER ('27) zeigte, daß in der Tat ein Teil eines Chromosoms verloren gegangen war. Faktorenverdoppelungen und Faktorenverlagerungen spielen nach BELLING und BLAKESLEE (z. B. BLAKESLEE '27) auch eine Rolle bei den *Datura*-Aberranten. Vgl. auch BELLING ('25).

² Stets waren alle Faktoren, die zwischen den voneinander am weitesten entfernten, nicht wirksamen Genen gelegen waren, unwirksam.

zum Austausch eingebüßt zu haben. Wie man sieht, gibt die Theorie der linearen Anordnung der Gene eine hinreichende Erklärung für diese Erscheinungen; denn die Annahme, daß ein Teil des Chromosoms tatsächlich ausgefallen ist, macht sowohl die Tatsache der phänotypischen Manifestierung rezessiver, eigentlich nur in heterozygoter Kombination vorhandener Gene verständlich, als auch die Tatsache, daß Faktorenaustausch in dem normalen Gegenstück der ausgefallenen Region unterbleibt.

Ein Gegner der Theorie der linearen Anordnung, der die Austauschwerte nicht auf stereometrische Beziehungen, sondern auf irgendwelche andere, noch unbekanntere Beziehungen zurückführen möchte, würde hierin jedoch mit Recht keinen zwingenden Beweis sehen. Man kann nämlich einwenden, daß die Gene, die gemeinsam von dem Faktorenausfall betroffen werden, nicht wegen ihrer benachbarten Lage das gleiche Schicksal erleiden, sondern wegen irgendwelcher sonstiger Eigenschaften, in denen sie einander ähnlich sind. Die Feststellung, daß diese Gene ganz verschiedene Phänotypen produzieren und teils dominante, teils rezessive Faktoren darstellen, bedeutete kein Gegenargument. Ein Gegner der Theorie der linearen Anordnung, der ja in den Austauschwerten der Gene etwas anderes als eine Lagebeziehung sieht, würde gerade in der Ähnlichkeit der Austauschwerte, die alle von dem „Faktorenausfall“ betroffenen Gene mit anderen Genen aufweisen, eine ihnen gemeinsame Eigenschaft erblicken. *Tatsächlich* gibt es allerdings keine andere Theorie, die auch nur annähernd soviel leistet, wie die Theorie der linearen Anordnung der Gene und insofern, als sich auch die komplizierten Fälle von Faktorenaustausch durch sie erklären lassen, erhält sie eine neue Stütze. Von einem *Beweise* könnte man aber erst sprechen, wenn sich cytologisch das Fehlen eines Teiles eines Chromosoms nachweisen ließe¹.

¹ In einem Falle ergab sich, daß ein ganzes Chromosom fehlt (haplo-IV, siehe S. 250ff); hieraus lassen sich natürlich keine Schlüsse auf unsere Frage ziehen. Bei einem Faktorenausfall im X-Chromosom glaubte MOHR ('23a) mit einiger Wahrscheinlichkeit eine cytologische Abnormität an den X-Chromosomen feststellen zu können. BRIDGES ('27b) zeigte jedoch, daß es sich um eine typische, allerdings selten deutlich sichtbare Außenstruktur des X-Chromosoms handelt. Außerdem war schon durch die Arbeit ANDERSONS ('25) bekannt, daß die in dem MOHRschen Fall betroffenen Gene an dem Ende des stabförmigen X-Chromosoms lokalisiert sind, das in einer Äquatorialplatte der Peripherie der Zelle zugewandt ist, während die von MOHR beschriebene Struktur gerade an dem anderen Ende liegt.

Der zytologische Nachweis hätte natürlich für die Theorie der linearen Anordnung nur dann eine Bedeutung, wenn der Faktorenausfall, wie in den zuletzt besprochenen Fällen, mehrere Faktoren beträfe. Daher ist der S. 299. Anmerkung 1 erwähnte Nachweis von GATES und PAINTER, so wichtig er an sich ist, für unsere Frage ohne Bedeutung, da sich genetisch nur ein Faktor verfolgen ließ.

c) Faktorenverdoppelung.

Mit noch weniger Recht könnte man die sogenannten *Faktorenverdoppelungen* (BRIDGES' 19a) zugunsten der Theorie der linearen Anordnung der Gene anführen. Es handelt sich hier um Erscheinungen, in denen bestimmte Faktoren auftreten, die das Erscheinen anderer unterdrücken, so daß z. B. (Abb. 62) eine weibliche Fliege, die homozygot für das rezessive Gen „zinnober“ (v) ist, dennoch phänotypisch nichts von „zinnober“ erkennen läßt, weil ein Hemmungsfaktor für „zinnober“ homozygot vorhanden ist (V „Zinnoberyverdoppelung“, BRIDGES in M. B. S. '25). Dieser übt in einfacher Dosis keinen Effekt aus, hemmt jedoch in homozygoter Kombination das Erscheinen von „zinnober“. BRIDGES erklärt diesen Hemmungsfaktor für ein normales Allel von „zinnober“ das an einen fremden Locus verlagert ist, so daß eine solche Fliege vier Gene des Allelpaars „zinnober“ — wildfarben besitzt ($2v$ - und $2V$ -Gene); das Gen „zinnober“ bzw. sein Allel ist also verdoppelt vorhanden. Da in den meisten bisher beschriebenen Fällen von Faktorenverdoppelungen stets nur ein einzelner Faktor verdoppelt ist, nicht wie in dem reziproken Fall des Faktorenausfalls eine *Serie* gekoppelter Faktoren, so läßt sich eine Beziehung zur Theorie der linearen Anordnung bei ihnen nicht aufzeigen. Die einzige Faktorenverdoppelung, in der drei benachbarte Gene doppelt vorhanden sind, ist die $y-sc-br^1$ -Verdoppelung von L. V. MORGAN (M. B. S. '25); hier fehlen jedoch noch nähere Angaben. Bei der $v-s^*$ -Faktorenverdoppelung (BRIDGES, M. B. S. '25) sind zwar zwei Faktoren, v und s , verdoppelt. Da sie weit voneinander entfernt lokalisiert sind und die dazwischen gelegenen Gene nicht verdoppelt sind, nimmt BRIDGES an, daß unabhängig voneinander die zwei Gene zu verschiedenen Zeiten verdoppelt worden sind. Diese Verhältnisse sind also noch nicht genügend geklärt.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß es einige Hinweise darauf gibt, daß zumindest manche Hemmungsfaktoren überhaupt nicht Verdoppelungen von Faktoren darstellen, wie aus ihrer Spezifität ursprünglich geschlossen wurde, sondern daß sie Gene sind, die die Ausbildung bestimmter Phänotypen hemmen, *ohne* deshalb ursprünglich Allele der Gene gewesen zu sein, deren Manifestation sie nicht erlauben.

BONNIER ('26) glaubte dies auf Grund einer geistreichen Überlegung bewiesen zu haben. Eine Entscheidung steht jedoch noch aus, da er in

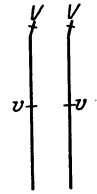


Abb. 62. Schema der BRIDGES'schen Vorstellung über die „Zinnober“-Verdoppelung. An dem einen Ende jedes der beiden X -Chromosomen ist ein Chromosomenteil mit dem normalen Allel von Zinnober (V) angeheftet. Original.

¹ y = yellow, gelbe Körperfarbe; Chromosom I, Locus 0,0 (I, 0,0); sc = scute, die hinteren Scutellarborsten fehlen (I, 0,+); br = broad, breite Flügel (I, 0,6).

* v = vermilion, zinnober Augenfarbe (I, 33,0); s = sable, zobelfarbener Körper (I, 43,0).

dem von ihm ausgeführten Experiment die Konstitution eines bestimmten Weibchens unrichtig beurteilt hat¹.

Sicherlich stellen die Hemmungsfaktoren von „scute“ (MORGAN '26) und „purple“² (C. STERN, unveröffentlicht) keine Verdoppelungen dar; denn sie traten in Kulturen auf, die homozygot für die rezessive Mutante „scute“ bzw. „purple“ waren, so daß kein normales Allel vorhanden war, das verlagert als Hemmungsfaktor hätte wirken können.

d) Faktorenverlagerung.

Ein einwandfreier Fall von Faktorenverdoppelung in Verbindung mit Faktorenausfall ist dagegen von BRIDGES (BRIDGES und MORGAN '23, M. B. S. '25) unter dem Namen „Faktorenverlagerung I“³ (translocation) beschrieben worden (Abb. 63).

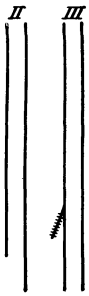


Abb. 63. Schema der „Faktorenverlagerung I“ (BRIDGES). An dem einen Ende eines Chromosoms Nr. II von *Drosophila melanogaster* fehlt ein Teil (Faktorenausfall), das an die Seite eines Chromosoms Nr. III verlagert ist. Die acht Querstriche an dem verlagerten Teil deuten die acht darin nachgewiesenen Gene an. Original.

BRIDGES stellt sich nämlich die Entstehung einer Verdoppelung folgendermaßen vor: Bestimmte Gene werden von ihrem normalen Locus verlagert und fehlen also an dem ursprünglichen Locus (Faktorenausfall). Die verlagerten Gene können an eine andere Stelle desselben Chromosoms oder an ein anderes homologes oder nichthomologes Chromosom befördert worden sein. Wird nun der Teil des Chromosoms bzw. das ganze Chromosom, in dem die Gene fehlen, im Gefolge von Austausch oder Rekombination durch einen normalen ersetzt, in dem die Gene also vorhanden sind, so kann ein Individuum erstens die verlagerten Gene und zweitens diejenigen erhalten, welche an ihrer normalen Stelle liegen, mit anderen Worten, es erhält eine Faktorenverdoppelung. Ein Individuum, das dagegen nur die verlagerten Gene erhält, die an ihrem ursprünglichen Locus nicht ersetzt worden sind, besitzt in BRIDGES'

Terminologie eine Faktorenverlagerung. Die komplizierten genetischen Verhältnisse der „Faktorenverlagerung I“ lassen sich vollständig durch die Annahme erklären, daß bestimmte Gene, die hier im zweiten Chromosom fehlen, an das dritte Chromosom verlagert sind⁴. Da hier beide theoretisch

¹ Das triploide Weibchen enthielt entgegen seiner Annahme, die sich auf den beobachteten Prozentsatz äquationeller Ausnahmen stützte, nur eine einzige V-Verdoppelung; der Prozentsatz äquationeller Ausnahmen bei Triploiden ist jedoch hoch genug, um die von ihm gefundenen Zahlenverhältnisse in der Nachkommenschaft bei Vorhandensein einer Duplikation zu erklären.

² purple (*p*), purpurne Augenfarbe (II, 54,5).

³ Über eine zweite von BRIDGES (M. B. S. '25) gefundene Verlagerung fehlen noch genauere Angaben.

⁴ Gewisse Tatsachen zwingen zu der Annahme, daß in dem zweiten Chromosom mehr Gene fehlen als in das dritte Chromosom verlagert sind. Während des Vorganges der Verlagerung ist also etwas verloren gegangen.

zu fordernden abnormen Chromosomen tatsächlich vorhanden sind, so ist hier wohl kein Zweifel möglich, daß der Faktorenausfall in dem einen Chromosom tatsächlich ein Fehlen und nicht eine Inaktivierung von ihnen darstellt, und daß die neu aufgetretenen Gene in dem anderen Chromosom in der Tat verlagerte Gene repräsentieren (und nicht Neumutationen von gewöhnlichen Hemmungsfaktoren). Dies wird noch deutlicher, wenn man beachtet, daß nicht ein einziges, sondern acht verschiedene Gene verlagert sind. Nach der auf Grund der Theorie der linearen Anordnung festgestellten Position dieser Gene liegen sie normalerweise an dem äußersten rechten¹ Ende des zweiten Chromosoms und breiten sich über eine Länge von mindestens acht Einheiten aus. In der Sprache der Theorie der linearen Anordnung ergibt sich also, daß das rechte Ende des zweiten Chromosoms an das dritte Chromosom angeheftet ist [Ort der Anheftung zwischen „ebenholz“ (*e*, ebony, Körperfarbe, III, 70,7]. und „rauh“ (*ro*, rough, Augenoberfläche, III, 91, 1). Entscheidend wäre nun natürlich der cytologische Nachweis einer Verkürzung eines Autosoms und einer Verlängerung eines anderen dazu nicht homologen. Eine Verlängerung konnte nicht entdeckt werden. Neue Versuche von HAMLETT ('27) würden dies allerdings verständlich machen, da sie sich durch die Annahme interpretieren lassen, daß das verlagerte Chromosomenstück nicht in die Genkette des dritten Chromosoms „eingeflickt“, sondern ihr seitlich angeheftet ist; allerdings hat BRIDGES auch nichts von einer seitlichen Anheftung cytologisch feststellen können. Was die Verkürzung des anderen Chromosoms betrifft, so gibt BRIDGES (M. B. S. '25) an, daß eine cytologische Untersuchung „seems“ (von mir hervorgehoben) „to show, that the shorter pair of *V*'s has one arm abnormally short“. Von einer sicheren Entscheidung kann also nicht die Rede sein.

Daß sich eine so verwickelte Erscheinung wie die „Translokation I“ ohne Schwierigkeiten der Theorie der linearen Anordnung einordnen läßt, bedeutet gewiß eine Stütze für die Theorie, die noch durch eine weitere Überlegung verstärkt wird. Konnte man nämlich bei den früher besprochenen Fällen von Faktorenausfall behaupten, daß die ausgefallenen Gene nicht infolge ihrer benachbarten Lage gemeinsam betroffen wurden, sondern wegen irgendwelcher Ähnlichkeiten, die in den ähnlichen Austauschindizes² ihren Ausdruck finden, so lassen sich

¹ Als linke Enden der Chromosomenkarten bezeichnet man willkürlich die Enden, an denen im ersten Chromosom „yellow“, im zweiten „Star“ (rauhe Augenoberfläche II, 1,3) und im dritten „roughoid“ (ähnliche raue Augenoberfläche III, 0,0) liegt. Im vierten Chromosom kommt nach neuen Angaben (MORGAN, STURTEVANT, BRIDGES '26) kein Austausch vor, so daß man keine Chromosomenkarte entwerfen kann.

² Als „Austauschindex“ sei im folgenden die Zahl bezeichnet, die in der Sprache der Theorie der linearen Anordnung der „Locus“ heißt. Es erscheint als praktisch, bei manchen Diskussionen diesen neutralen Begriff zu verwenden.

im Falle der „Verlagerung I“ sehr ernste Einwände gegen diese Behauptung machen. Bei dem umfassendsten Faktorenausfall (Notch-deficiency, MOHR '23) weichen die Austauschindizes der verschiedenen betroffenen Gene nur um höchstens 3,8 von einander ab; die Austauschindizes waren also ziemlich ähnlich. In die „Translokation I“ sind jedoch Gene mit Austauschindizes mit inbegriffen, deren Differenz etwa maximal 8 beträgt; hier ist die Ähnlichkeit doch schon recht gering, so daß die in Erwägung gezogene Deutung noch an Wahrscheinlichkeit verliert.

Die Tatsache, daß die verlagerten Gene gerade im Endabschnitt der Chromosomenkarte liegen und nicht, wie bei den anderen Vorkommen von Faktorenausfall, ein „Mittelstück“ bilden, erscheint in der Deutung der Theorie der linearen Anordnung, die entsprechend eine Abtrennung eines Chromosomenendes verlangt, als durchaus verständlich. Doch bereitet sie der Annahme irgendwelcher anderer Besonderheiten als benachbarter Lokalisation der verlagerten Gene keine größeren Schwierigkeiten als sie betreffs der Ähnlichkeit der Austauschindizes schon angeführt wurden. Denn schließlich ist es eben eine gemeinsame Besonderheit dieser Faktoren, solche Austauschindizes zu haben, die sie alle in einer — allerdings nicht scharf abgegrenzten — Gruppe vereinigt, deren Summe der Austauschwerte mit allen anderen Genen des zweiten Chromosoms ein Maximum ergibt. (Das ist ja die statistische Tatsache, die in der Lokalisation am Ende der Karte ihren Ausdruck findet.)

e) Besondere Fälle von Faktorenausfall.

Neuerdings sind nun besondere Fälle von Faktorenausfall bekannt geworden, die sich wohl kaum mit einer anderen Theorie als der der linearen Anordnung der Gene erklären lassen. In den wenigen früher bekannten Beispielen von Faktorenausfall war in der Regel die Veränderung des Genotypus, die als Faktorenausfall bezeichnet wurde, einmalig vor sich gegangen und das Chromosom, in dem sie erfolgt war, konnte dann durch Kreuzung auf die Nachkommenschaft des Individuums übertragen werden. Kürzlich wurden jedoch einige Rassen von *Drosophila* entdeckt, in denen das Neuauftreten von Faktorenausfall ein regelmäßiges, wenn auch recht seltenes Ereignis ist (C. STERN '27c). Solche Rassen werden durch die Mutanten *M-y*, *M-w* und *M-β* repräsentiert. Kreuzt man z. B. eine Fliege, die den dominanten, im dritten Chromosom gelegenen Faktor *M-y* in heterozygoter Kombination enthält, welcher kurze, dünne Borsten auf dem Thorax an Stelle der normalen langen und kräftigen hervorrufen, mit einer anderen Fliege, die homozygot für eine größere Zahl rezessiver Gene des dritten Chromosoms ist, so sind die Nachkommen, die den Faktor *M-y* enthalten haben (etwa 50 vH) zwar im allgemeinen mit kurzen Borsten versehen, und in bezug auf andere Merkmale normal. Bei einigen wenigen finden sich jedoch mehr oder minder große Flecke auf dem Thorax oder dem Kopfe, in denen die Borsten lang

sind und verschiedene Merkmale erscheinen, die von den rezessiven, nur in einfacher Dosis vorhandenen Genen bedingt werden (Abb. 64). In den Zellen dieser Flecken sind also erstens das $M-y$ -Gen und zweitens die in demselben Chromosom wie $M-y$ gelegenen normalen Allele derjenigen rezessiven Gene, die sich phänotypisch ausprägen, inaktiviert; mit anderen Worten: Die Zellen, die den Fleck bilden, sind von einem Faktorenausfall betroffen worden. *Dieser Faktorenausfall betrifft aber Gene, deren Austauschindizes ganz außerordentlich große Verschiedenheiten aufweisen.* Es ergab sich, daß in allen durch den Faktor $M-y$ veranlaßten Flecken die normalen Allele von ru , h , th und st^1 sowie $M-y$ selbst ihre Wirkung nicht entfalteten, Gene, deren Austauschindizes sich ganz erheblich voneinander unterscheiden. Die Werte sind: 0,0 (ru); 26,5 (h); 40,4 ($M-y$); 42,2 (th); 44,0 (st). Zwei andere dominante Gene $M-w$ und $M-\beta$, die phänotypisch ähnlich wie $M-y$ wirken und wie dieses im dritten Chromosom lokalisiert sind, rufen ebenfalls das Auftreten von Faktorenausfall hervor, der jedoch andere Gene betrifft, nämlich außer dem Faktor $M-w$ (bzw. $M-\beta$), die in den Versuchen in demselben Chromosom gelegenen normalen Allele

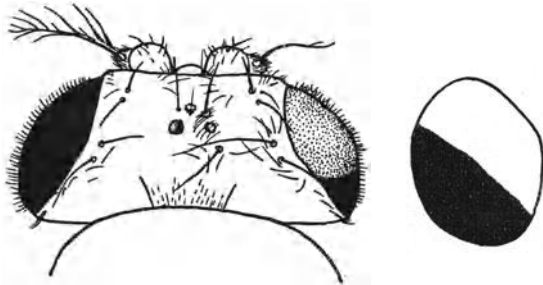


Abb. 64. *Drosophila melanogaster*. Kopf eines Fleckenmosaiks von oben. Daneben das Mosaikauge in Seitenansicht. In dem einen dritten Chromosom befand sich $M-y$, sowie die normalen Allele der in dem homologen Chromosom gelegenen rezessiven Faktoren ru , h , th , st , pb , sr , e^s . Links wies der Kopf (wie auch Thorax und Abdomen) kurze Borsten auf ($M-y$!) und war sonst normal. Rechts traten lange Borsten auf, sowie die Merkmale von ru , h , th , st (vgl. die Anmerkg.).
Nach C. STERN '27c.

von sr , e^s , ca sowie das dominante Gen Sb^* . In einigen Fällen betraf der Faktorenausfall jedoch nur $M-w$ (bzw. $M-\beta$) und das normale Allel von ca . Die Verschiedenheiten der Austauschindizes der betreffenden Gene sind hier wieder sehr groß: 58,2 (Sb); 62,0 (sr); 70,7 (e^s); 79,8 ($M-w$); 87,4 ($M-\beta$); 100,7 (ca). In der Sprache der Theorie der linearen Anordnung der Gene lassen sich die so verwickelten Erscheinungen auf das einfachste beschreiben (Abb. 65). In den Versuchen mit $M-\beta$ ist die linke Hälfte des dritten Chromosoms

¹ ru = roughoid, rauhe Augenoberfläche (III, 0,0); h = hairy, überzählige Haare (III, 26,5); th = thread, fadenförmige Arista (III, 42,2); st = scarlet, scharlachfarbene Augen (III, 44,0).

* sr = stripe, dunkler Streifen auf dem Thorax (III, 62,0); e^s = sooty, dunkle Körperfarbe (III, 70,7); ca = claret, weinfarbene Augen (III, 100,7). Sb = Stubble, stoppelförmige Borsten (III, 58,2). Mit dem auf Abb. 65 angegebenen Gen pb wurde in diesen Versuchen nicht operiert.

fortgefallen¹, in den Versuchen mit $M-w$ und $M-\beta$ ist die rechte Hälfte eliminiert worden (in den wenigen Fällen, wo nur $M-w$ bzw. $M-\beta$ sowie das normale Allel von ca unwirksam war, muß man annehmen, daß nur das äußerste („rechte“) Viertel des Chromosoms eliminiert worden war). Einige Tatsachen stützen nun diese Interpretation derart, daß man an ihrer Richtigkeit wohl kaum zweifeln kann.

Erstens: Das Gen (z. B. $M-y$), das den Faktorenausfall bedingt, bewirkt dies nach der Theorie der linearen Anordnung dadurch, daß es die Elimination eines Chromosomenteiles verursacht (vermutlich durch Störung des Kernteilungsmechanismus). Eine Theorie, die die gemeinsame Beziehung der betroffenen Gene nicht darin sieht, daß sie ein zusammenhängendes Stück² der Chromosomenkarte bedeckt, müßte also auf irgend etwas anderes den verschiedenen Genen Gemeinsames hinweisen, das sie „anfällig“ macht, durch $M-y$ inaktiviert zu werden. Die einzige Eigenschaft, in der die Faktoren in den früher besprochenen Beispielen von Faktorenausfall mehr oder weniger ähnlich waren, nämlich die Austauschindizes, sind in unseren Fällen jedoch so verschieden, daß von einer gemeinsamen Eigenschaft keinesfalls mehr die Rede sein kann.

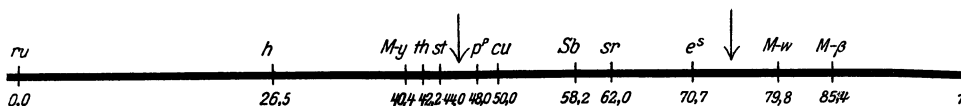


Abb. 65. Karte des dritten Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. Nur die bei der Untersuchung der Fleckenmosaïque benutzten Gene sind eingetragen. Die Pfeile deuten die Bruchstellen an (vgl. den Text). Nach C. STERN '27 c.

Zweitens: Da die Inaktivierung der Faktoren hier durch ein Gen veranlaßt wird, das selbst von ihr betroffen wird, so sollte man annehmen, daß die verschiedenen inaktivierten Faktoren wenigstens gleichartige Beziehungen zu dem inaktivierenden Gen haben müssen. Das ist jedoch keineswegs der Fall. $M-y$ „wählt“ zur Inaktivierung einerseits Gene aus, deren Austauschindizes um 13,9 (h) und 40,4 (ru) geringer sind, als sein

¹ Wenn man auch die Möglichkeit einer bloßen Inaktivierung der Gene selbst bei Annahme der Theorie der linearen Anordnung im Auge behalten muß, so sei sie hier bei der Diskussion dieser Theorie nicht weiter berücksichtigt, da die weitere Überlegung von dieser Möglichkeit nicht berührt wird. Eine Inaktivierung von Genen ist auch ein völlig hypothetischer Vorgang, dem keine begründeten Vorstellungen zugrunde gelegt werden können. Für einen tatsächlichen Verlust von Stücken eines Chromosoms gibt es jedoch direkt im Leben beobachtete Beispiele (BĚLAŘ '27). — Ein cytologischer Nachweis läßt sich leider in unserem Falle nicht führen, da man nicht damit rechnen kann, daß in den somatischen Zellen des erwachsenen Tieres, die den Fleck konstituieren, noch Zellteilungen stattfinden.

² Sie lagen zwar in den tatsächlich ausgeführten Versuchen nicht kontinuierlich nebeneinander. Das liegt jedoch nur daran, daß „zwischen“ den untersuchten Faktoren keine anderen bekannt sind, die sich für die Versuche eigneten.

eigener, anderseits Gene, deren Austauschindizes um 1,8 (*th*) und 3,6 (*st*) höher sind, aber *nicht mehr* solche, deren Austauschindizes um 7,6 (*p^p*)¹ oder mehr seine eigenen übersteigen. Daß die Gene mit den höheren Austauschindizes an sich ebenfalls inaktiviert werden können, zeigen die Versuche mit *M-w* und *M-β*, in denen gerade die Gene unwirksam gemacht werden, die von *M-y* „verschont“ bleiben und umgekehrt nicht ein einziges derjenigen Gene von dem Faktorenausfall betroffen wird, die in den *M-y*-Versuchen inaktiviert werden. Die „Auswahl“ der inaktivierten Gene durch *M-y* geschieht also nicht gleichmäßig in bezug auf die positive oder negative Verschiedenheit der Austauschindizes; die inaktivierenden Gene *M-y*, *M-w* und *M-β* „unterscheiden“ vielmehr scharf zwei Gruppen von Genen, von denen die eine nur von *M-y*, die andere nur von *M-w* und *M-β* „angegriffen“ wird, wobei sich die beiden Gruppen dadurch voneinander unterscheiden, daß die eine alle die Gene umfaßt mit Austauschindizes, die niedriger sind als 44,0 (*st*), die andere alle die Gene, deren Austauschindizes höher als 48,0 (*p^p*) sind. Wenn einmal Gene geprüft werden sollten, deren Austauschindizes zwischen 44 und 48 liegen, so würde wahrscheinlich ein einziger Index gefunden werden, der gleichzeitig die obere Grenze der einen und die untere Grenze der anderen Gruppe von Genen darstellt.

Die Theorie der linearen Anordnung der Gene kann nun das Wesen dieser Grenze ohne irgendwelche ad hoc angenommenen Hilshypothesen erklären, wie sogleich gezeigt werden wird. Keine andere Theorie, die bisher, wenn auch in noch so vager Form, vorgeschlagen worden ist, wäre hierzu in der Lage. Durch Überlegungen, die sich — im Rahmen der Theorie der linearen Anordnung — auf einer interessanten Analyse der Austauschverhältnisse aufbauen, hat BRIDGES ('27a) im Anschluß an ANDERSON ('25, siehe S. 324) nämlich gefunden, daß die Stelle, an der im dritten Chromosom die Zugfaser ansetzt, also die Umbiegungsstelle des V-förmigen Chromosoms, wahrscheinlich zwischen den Genen *st* (44,0) und *p^p* (48,0) ihren Locus hat. Das ist also genau der Locus, der sich auch als Grenze unserer Gruppen inaktivierter Gene auszeichnete! Und damit erhält diese „Grenze“ eine materielle Bedeutung: Es ist die verdünnte Stelle, an der sich die beiden Chromosomenschenkel aneinander heften. *M-y* bewirkt in manchen Fällen, daß der Chromosomenschenkel, in dem *es selbst* lokalisiert ist, eliminiert wird; *M-w* und *M-β* bewirken, daß der andere Chromosomenschenkel, in dem *diese* Gene ihren Locus haben, eliminiert wird. Auch für die erwähnten selteneren Fälle, in denen nur das äußerste Viertel des Chromosoms eliminiert wird, läßt sich vermutungsweise eine singuläre Stelle im dritten Chromosom angeben, an der die Fragmentation, die zum Faktorenausfall führt, erfolgt. BRIDGES ('27b) beschreibt nämlich in einer neuen Mitteilung konstant

¹ *p^p* = peach, pfirsichfarbene Augen (III, 48,0).

gelegene dünne Stellen auch in den Schenkeln des Chromosoms. Schließlich sei nochmals auf die Beobachtung von BĚLAŘ ('27) hingewiesen, der Fragmentation von Heuschreckenchromosomen an dünnen Stellen direkt im Leben verfolgt hat. Auch die Beobachtungen von McCLUNG ('17) an Arten der Heuschrecke *Hesperotettix*, bei der ein V-förmiges Chromosom häufig teils als Einheit, teils in zwei Teile fragmentiert erscheint, sind hier anzuführen, da die Bruchstelle hier stets mit der Stelle der Anheftung der Zugfaser zusammenfällt. Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß diese Fälle von Faktorenausfall mit allen ihren Besonderheiten ihre vollständige Erklärung durch die Theorie der linearen Anordnung der Gene finden und damit wesentliche Stützen für die Theorie darstellen¹.

f) Austauschvariationen und lineare Anordnung.

Wenn man *Drosophila* gegenüber der Norm veränderten Umweltbedingungen aussetzt (Temperatur, Röntgenstrahlen u. a., siehe S. 327), so verändern sich auch die Austauschwerte einer Reihe von Genen und damit auch die Austauschindizes; die „Skala“ der Austauschindizes (Reihenfolge der Loci!) bleibt jedoch dieselbe. So betragen z. B. die Indizes der im dritten Chromosom lokalisierten Gene *st*, *p* und *ss** bzw. 44,0, 48,0, 58,5 bei Standardbedingungen. Unterwirft man die Weibchen, in denen der Austauschvorgang erfolgt, einer bestimmten Behandlung durch Röntgenstrahlen, so ändern sich die Austauschindizes (nach MULLER '25) in folgender Weise: *st* = 44,0 (normal); *p* = 51,1 (statt 48,0); *ss* = 66,4 (statt 58,5). Diese Tatsache bereitet der Theorie der linearen Anordnung der Gene keine Schwierigkeiten. Bei der Definierung der Austauschprozentage als lineare Abstände war von STURTEVANT ('13) ausdrücklich betont worden, daß diese Definition nur *ceteris paribus* gilt. Zwei Gene *A* und *B* die z. B. 10 vH Austausch miteinander aufweisen, können viel weiter voneinander entfernt sein als zwei andere Gene *C* und *D*, die z. B. 20 vH Austausch miteinander aufweisen, wenn aus irgendwelchen Ursachen der Austausch zwischen *A* und *B* sehr erschwert ist, im Verhältnis zu dem zwischen *C* und *D*. Das, was in den Versuchen über den Einfluß der Umweltbedingungen auf die Austauschwerte vor sich geht, ist nun in der Sprache der Theorie der linearen Anordnung der Gene nichts anderes als eine Veränderung der relativen Leichtigkeit, mit

¹ SEREBROWSKY ('25) hat somatische Elimination von Chromosomen beim Huhn (*Gallus domesticus*) beschrieben. Einige Fälle, in denen zwei Faktoren in dem gleichen Chromosom lagen, jedoch nur einer eliminiert wurde, erklärte er durch die Annahme, daß hier vor der Chromosomenelimination somatischer Faktorenaustausch stattgefunden hat, der das nicht eliminierte Gen aus dem eliminierten Chromosom entfernt hatte. Es ist wahrscheinlicher, daß hier auch Elimination eines Chromosomenteiles vor sich gegangen ist. Dies könnte experimentell geprüft werden.

* *p* = Allel von *pP*; *ss* = spineless, borstenlos (III, 58,5).

der ein Bruch des Chromosoms zwischen zwei Genen erfolgt. Die Entfernungen der Gene voneinander auf den Chromosomenkarten erfahren dabei natürlich Veränderungen; die lineare Anordnung der Gene jedoch, die ihren Ausdruck in dem Additionsprinzip der Austauschwerte $c = a + b$ findet, bleibt unverändert erhalten, da das Additionsprinzip unabhängig von den absoluten Werten von a und b gilt.

Daß 1 vH Austausch *durchschnittlich* in jedem Chromosom etwa die gleiche reale Entfernung repräsentiert, ist allerdings wahrscheinlich; denn die relativen Längen der Chromosomenkarten und der Chromosomen selbst entsprechen in auffälliger Weise einander (MULLER '16). Die Länge der Karten der Koppelungsgruppen I, II und III sind bzw. etwa 70, 108 und 106, die relative Länge der drei Chromosomen (nach BRIDGES in M. B. S. '25) 70, 101,5 und 122.

In den Mikrochromosomen kommt nach einer neuen Mitteilung von BRIDGES (M. B. S. '26) wahrscheinlich überhaupt kein Austausch vor; die früher ermittelten „Austauschzahlen“ beruhen wohl auf einem anderen Vorgang als Austausch (nämlich Auftreten von triplo-IV-Individuen).

Es gibt auch Austauschvariationen, die nicht auf Umweltbedingungen zurückgehen, sondern genetisch bedingt sind. Ihre Analyse hat STURTEVANT zu einem Ergebnis geführt, das als eine neue Stütze für die Theorie der linearen Anordnung der Gene angesehen werden muß, die ganz anderer Art ist, als die bisher besprochenen. STURTEVANT ('27) hat nämlich gezeigt, daß einige dieser genetischen Austauschvariationen darauf beruhen, daß — in den Worten der unter Diskussion stehenden Theorie — ein Abschnitt des Chromosoms invertiert ist, d. h. in verkehrter Orientierung in dem Chromosom liegt. Die Reihenfolge bestimmter Gene im dritten Chromosom ist normalerweise st, e, ro , in einem Chromosom mit einem invertierten Stück ist sie dagegen st, ro, e . Dies wurde von STURTEVANT aus der „Skala“ der Austauschindizes abgelesen, also in derselben Weise bestimmt, wie bei jedem Koppelungsversuch. Die Tatsache der Inversion gibt eine vollständige Erklärung für die Art der Austauschvariation, die durch sie verursacht wird, wie weiter unten genauer ausgeführt wird (siehe S. 331). Hier soll uns nur die Beziehung zu der Theorie der linearen Anordnung beschäftigen. Streng genommen hat STURTEVANT in dem erwähnten Beispiel zwar nur für zwei Gene e und ro bewiesen, daß ihre Reihenfolge in bezug auf st vertauscht ist. Es ist jedoch so gut wie sicher, daß sämtliche Gene, die in einer normalen Chromosomenkarte höhere Austauschindizes als e besitzen, sich ebenso verhalten, daß also die Reihenfolge aller Gene in dem rechten Ende der Chromosomenkarte in bezug auf st nicht $ABCD \dots MNO$ ist, sondern $ONM \dots DCBA$. So leicht es nun ist, sich eine solche Umkehrung vom Standpunkte der Theorie der linearen Anordnung vorzustellen, so schwer ist es nach jeder anderen Theorie, die nicht in den Austauschindizes den Ausdruck räumlicher Beziehungen sieht. Die *Tatsache*, die in der

Deutung der Verhältnisse als einer Inversion eines Chromosomenteiles zum Ausdruck kommt, ist nämlich die, daß das Gen *O* eine „Eigenschaft“ des Gens *A* annimmt, während dies die entsprechende von *O* erwirbt, daß das Gen *N* eine „Eigenschaft“ mit dem Gen *B* vertauscht usw. Welche andere Deutung dieser „Eigenschaft“ als einer räumlichen Beziehung zwischen den Genen könnte wohl den Tatsachen gerecht werden, wenn man berücksichtigt, daß die anderen „Eigenschaften“ der Gene wie ihre Fähigkeit, bestimmte Entwicklungsvorgänge zu determinieren, die sich im Phänotypus des erwachsenen Tieres ausprägen, vollständig unverändert bleiben?

g) Austauschindizes verschiedener Arten.

Dieselbe Überlegung gilt — nur wenig abgeschwächt in ihrem argumentativen Gewicht — für den Vergleich der *Austauschindizes homologer Gene verschiedener Arten*. Unter solchen homologen Genen ver-

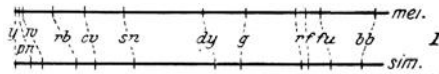


Abb. 66. Vergleich der Lagerung der allelen Gene in den X-Chromosomen von *Drosophila melanogaster* und *D. simulans*. Aus M. B. S. '25.

steht man Faktoren, die in den verschiedenen mehr oder minder verwandten Arten aufgetreten sind, und deren ähnliche phänotypische Ausprägung es wahrscheinlich macht, daß es sich um gleichartige Gebilde,

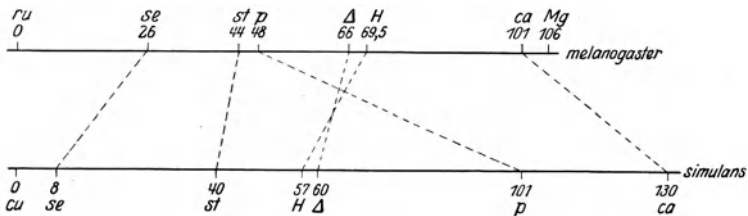


Abb. 67. Vergleich der Lagerung der allelen Gene in den dritten Chromosomen von *D. melanogaster* und *D. simulans*. Nach STURTEVANT und PLUNKETT '26.

also sozusagen allele Gene, handelt. Beweisen läßt sich die Annahme des Allelismus natürlich nur dann, wenn sich die verschiedenen Arten miteinander kreuzen lassen. Von den zahlreichen bisher daraufhin untersuchten Arten von *Drosophila* lassen sich nur zwei, *D. melanogaster* und *D. simulans*, miteinander kreuzen und hier haben STURTEVANT ('20, '21 a, b, M. B. S. '25, M. S. B. '26) und STURTEVANT und PLUNKETT ('26) gezeigt, daß zahlreiche Gene in den beiden Arten in der Tat allel zueinander sind. Es hat sich nun herausgestellt, daß die Reihenfolge der 14 allelen Gene in den X-Chromosomen der beiden Spezies dieselbe ist (Abb. 66). Im dritten Chromosom jedoch besteht eine verschiedene Reihenfolge: bei *D. melanogaster* liegen die Gene in der Reihenfolge *se*,

*st, p, A, H, ca*¹, bei *D. simulans* liegen die allelen Gene in der Reihenfolge *se, st, H, A, p, ca* (Abb. 67). — Für das zweite Chromosom liegen erst wenige Daten vor.

h) Ein direkter Beweis für die Theorie der linearen Anordnung der Gene.

So begründet und in sich geschlossen das Beweisgebäude für die Theorie der linearen Anordnung der Gene auch ist, über das wir im vorhergehenden berichtet haben, so ist jedoch zu beachten, daß es auch in einem einschränkendem Sinne „in sich geschlossen“ genannt werden muß. Die Theorie beruht auf Erkenntnissen einheitlicher Art, der Verwertung rein zahlenmäßiger Ergebnisse, ihre Begriffsbildung beruht auf Zahlenmaterial und bewährt sich auf diesem Gebiete auch bei neuen Forschungen. In der Dimension, für die sie ursprünglich bestimmt war, hat sie eine außerordentliche Anpassungsfähigkeit und Eignung bewiesen. Einer Prüfung auf einem anderen Gebiete als dem genetischen konnte sie jedoch bis vor kurzem nicht unterzogen werden.

Dies war jedoch auch die Lage, in der sich die allgemeine Theorie, daß die Chromosomendie Träger der Erbfaktoren sind, bis zum Jahre 1916 befand. Sie hatte sich bewährt für den Kreis von Tatsachen, für den sie geschaffen war. Erst als BRIDGES (Nichttrennen!) dann aus den Ergebnissen dieses Kreises heraus einen Schluß auf neue Tatsachen in einem anderen Felde zog und die Richtigkeit dieses Schlusses zeigte, konnte die Chromosomentheorie der Vererbung als bewiesen gelten.

Ein methodisch entsprechender Beweis konnte nun auch für die Theorie der linearen Anordnung der Gene geführt werden (C. STERN '26b). Wie oben (S. 290) ausgeführt, ist das *Y*-Chromosom von *Drosophila melanogaster* der Träger eines normalen Allels des rezessiven, im *X*-Chromosom gelegenen Gens „kurzborstig“ (*bb*). Das ist die Ursache dafür, daß in einer Kultur, in der alle Tiere *X*-Chromosomen besitzen, die „kurzborstig“ enthalten, nur die (*XX*-)Weibchen die Eigenschaft „kurzborstig“ zeigen, die (*XY*-)Männchen dagegen nicht. Als seltene Ausnahmen treten jedoch in einer solchen Zucht auch normale langborstige Weibchen auf. Als Arbeitshypothese wurde angenommen, daß die Langborstigkeit dieser Weibchen auf einem (neu aufgetretenen) „Hemmungsfaktor“ für „kurzborstig“ beruht. In den meisten Fällen stellte es sich heraus, daß der „Hemmungsfaktor“ unabhängig von allen vier Kopplungsgruppen vererbt wurde, und er erwies sich dann als ein (durch Nichttrennen in das Weibchen gelangtes) *Y*-Chromosom mit seinem „hemmenden“ normalen Allel von „kurzborstig“. In einigen besonderen Fällen zeigten die Versuche, diesen „Hemmungsfaktor“ zu lokalisieren, jedoch erstens, daß er im *X*-Chromosom liegt und zweitens, daß er eng

¹ *se* = sepia, dunkle Augenfarbe; Δ = Delta, Verbreiterung der Flügeladern; *H* = hairless, Abwesenheit bestimmter Borsten.

mit *dem* Faktor gekoppelt ist, dessen Locus an dem einen äußersten Ende der Chromosomkarte des X-Chromosoms liegt (das ist — zufällig — gerade „kurzborstig“ selbst). Diese Tatsache legte die Annahme nahe, daß das

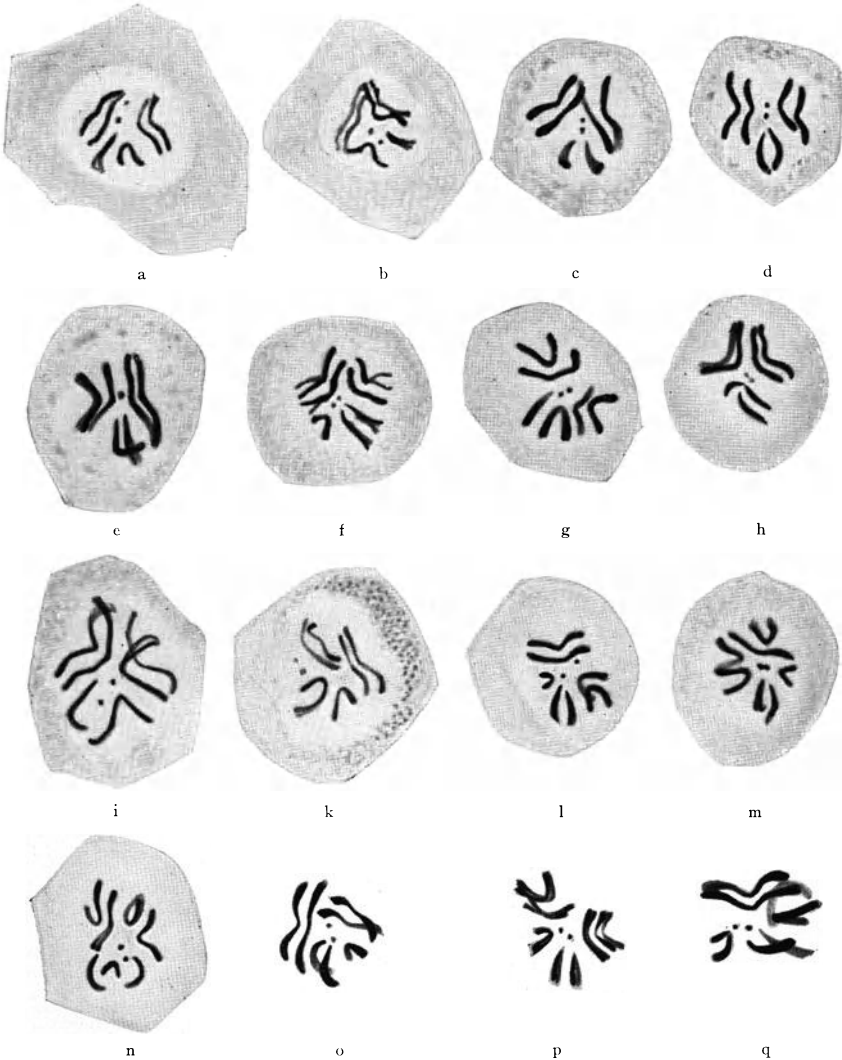


Abb. 68 a—q. Chromosomen von *Drosophila melanogaster*, zum Vergleich mit Abb. 69. Äquatorialplatten in Aufsicht. a, b Spermatogonie von normalen Männchen (XY , das Y -Chromosom ist J-förmig). c, d Oogonien von „kurzborstigen“ Weibchen (XX). e Oogonie eines Haplo-IV-Weibchens. f Eifollikelzelle eines XXY -Weibchens. g Oogonie eines XXX -Überweibchens; zwei der X -Chromosomen sind an den Enden aneinandergeheftet. h, i Oogonien von Weibchen, bei denen der lange Arm des Y -Chromosoms an ein X -Chromosom angeheftet ist. k Spermatogonie eines Männchens mit einem normalen Y -Chromosom und einem X -Chromosom mit angeheftetem langen Arm des Y -Chromosoms. l—n Oogonien von Weibchen, die ein (überzähliges) abnorm gleichschenkliges Y -Chromosom besitzen. o—q Oogonien von XXX -Weibchen, die durch primäres Nichttrennen der X -Chromosomen entstanden sind. — Auf verschiedenen Figuren weisen die Chromosomen bereits den Teilungsspalt auf. a, b, o—q nach Präparaten von BÉLÁR, c—n nach Präparaten von C. STERN. $3800\times$. Nach BÉLÁR '28.

Y-Chromosom, das auch hier als Träger des „Hemmungsfaktors“ angesehen wurde, in diesen Fällen *im eigentlichen Sinne des Wortes mit dem X-Chromosom gekoppelt* ist. Wenn nun die Karte des X-Chromosoms, die ja nichts anderes ist als ein Ausdruck der Theorie der linearen Anordnung der Gene, eine stereometrische Realität darstellt, so ließ sich auch voraus-

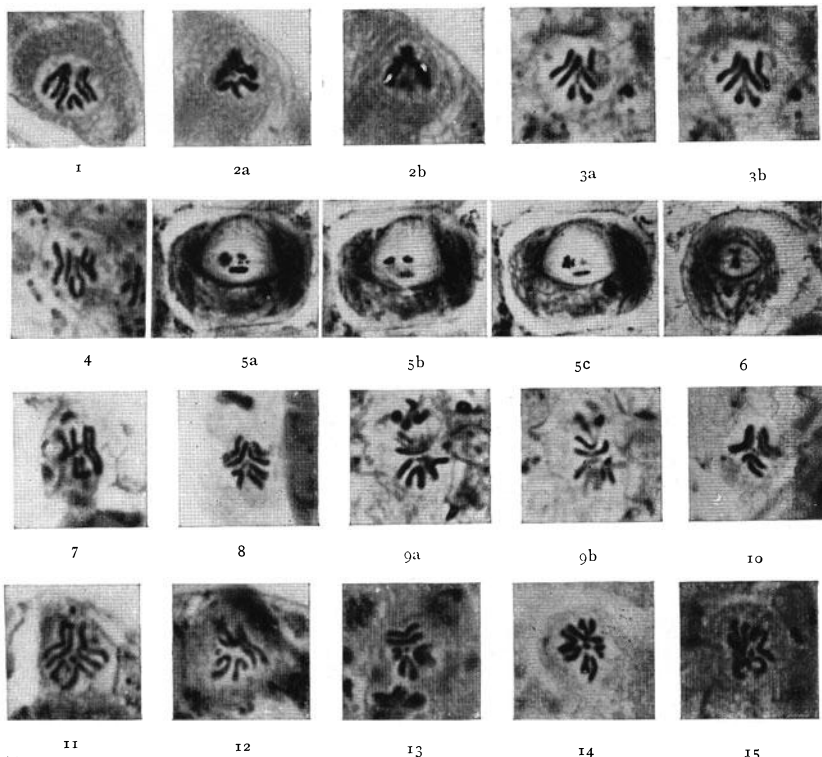


Abb. 69. Unretouchierte Mikrophotographien der Chromosomen von *Drosophila melanogaster*, zum Teil die gleichen Zellen, die in Abb. 68 gezeichnet sind. 1 dasselbe wie Abb. 68a, 2 dasselbe wie Abb. 68b, in zwei Einstellungen. 3 dasselbe wie Abb. 68c, in zwei Einstellungen. 4 dasselbe wie Abb. 68d, 5 Spermatozyte, 1. Reifeteilung in drei Einstellungen. Scharf eingestellt ist in a eine große Tetrade und die Mikrochromosomen, in b die andere große Tetrade, in c die komplizierte Gruppe der X- und Y-Chromosomen (das Männchen besaß ein normales Y-Chromosom, sowie ein X-Chromosom mit angeheftetem Arm des Y-Chromosoms). 6 Spermatozyte 2. Reifeteilung. 7 dasselbe wie Abb. 68e, 8 dasselbe wie Abb. 68f, 9 dasselbe wie 68g, in zwei Einstellungen. 10 dasselbe wie Abb. 68h, 11 dasselbe wie Abb. 68i, 12 dasselbe wie Abb. 68k, 13 dasselbe wie Abb. 68l, 14 dasselbe wie Abb. 68m, 15 dasselbe wie Abb. 68n. — 1, 2 nach Präparaten von BELAR. 3—15 nach Präparaten von C. STERN. 2000 X. Nach BELAR '28.

sagen, an welcher Stelle des X-Chromosoms das Y-Chromosom an das X-Chromosom angeheftet ist: Da der „Hemmungsfaktor“ aufs engste mit dem an einem *Ende* der Karte gelegenen Faktor gekoppelt war, so mußte auch die Anheftung des Y-Chromosoms an ein *Ende* des X-Chromosoms erfolgt sein. Schließlich ließ sich die Voraussage noch um einen Grad bestimmter halten. ANDERSON ('25, siehe S. 324) hatte, auf Grund rein genetischer Daten über Faktorenaustausch und gestützt auf die Theorie

der linearen Anordnung der Gene, erschlossen, daß *das* Ende der Chromosomenkarte, an dem „kurzborstig“ liegt, dem *verjüngten* und auf dem Metaphasenstadium dem Zellinnern zugewandten Ende des X-Chromosoms entspricht. Die auf Grund der Theorie der linearen Anordnung der Gene gemachte Voraussage war also, daß an das verjüngte Ende des X-Chromosoms ein Y-Chromosom angeheftet ist. *Die cytologische Untersuchung bestätigte das Wesentliche der Voraussage vollständig* (Abb. 68 h—k, 69 10—12). Es ergab sich nur, das nicht das ganze Y-Chromosom, sondern nur ein Teil, der an Form und Größe dem langen Arm des zwischenkligen Y-Chromosoms entspricht, an das X-Chromosom angeheftet ist. *Hiermit ist also ein direkter Beweis für die Theorie der linearen Anordnung der Gene geliefert.*

i) Die qualitative Verschiedenheit verschiedener Chromosomenteile.

Die weitere Analyse von Individuen, die den langen Arm des Y-Chromosoms enthielten, in Verbindung mit der Analyse eines anderen Bruchstücks des Y-Chromosoms, hat schließlich noch einen Beweis für eine Grundannahme der Theorie der Koppelung und der linearen Anordnung gebracht, daß nämlich den verschiedenen Teilen eines Chromosoms verschiedene Qualitäten zukommen (C. STERN '27b). In einer Zucht, dessen P-Weibchen zwei X-Chromosomen mit dem Faktor „kurzborstig“ sowie ein überzähliges Y-Chromosom enthielten (XXY), wurden die entstehenden (sekundären) Ausnahmемännchen auf ihre Fertilität hin geprüft. Sekundäre Ausnahmемännchen erhalten alle ihr Y-Chromosom von der Mutter und sind normalerweise fertil, im Gegensatz zu den primären Ausnahmемännchen, denen ein Y-Chromosom fehlt und die steril sind. In dem besonderen hier zu besprechenden Fall waren jedoch auch die *sekundären* Ausnahmемännchen steril. Die Annahme lag nahe, daß mit ihrem Y-Chromosom, das ja in allen auf dasselbe Y-Chromosom (der Mutter) zurückging, etwas nicht „in Ordnung“ sei. Eine cytologische Untersuchung der „regulären“ XXY -Schwestern der Ausnahmемännchen bestätigte diese Vermutung: An Stelle des *ungleichschenkligen* normalen Y-Chromosoms, dessen Schenkellängen etwa im Verhältnis 1:2 zueinander stehen, besaßen diese Weibchen ein anormales *gleichschenkliges* Y-Chromosom, dessen Schenkel etwa die Länge des kurzen Armes eines normalen Y-Chromosoms aufwiesen (Abb. 68l—n, 69 13—15). Anscheinend war hier also die distale Hälfte des langen Armes des Y-Chromosoms fortgefallen. Die weitere Analyse mag vielleicht am besten in der folgenden Form zusammengefaßt werden:

A. *Tatsache*: Männchen mit gleichschenkligen Y-Chromosomen sind steril.

Deutung: Entweder reicht die *Quantität* der Y-Chromosomensubstanz nicht aus, um Fertilität zu erzeugen, oder in dem fortgefallenen distalen

Teil des langen Armes liegt etwas *qualitativ* von dem übrigen Teil Verschiedenes, das zur Erzeugung von Fertilität notwendig ist, ein Fertilitätskomplex¹ K_1 .

Entscheidung: Da erstens gezeigt werden konnte, daß Männchen mit zwei gleichschenkligen Chromosomen, also mit ausreichender *Quantität* an Y-Chromosomensubstanz (Quantität eines gleichschenkligen Y-Chromosoms etwa $\frac{2}{3}$ eines normalen, also Quantität hier $\frac{4}{3}$), ebenfalls steril sind, und zweitens, da die in diesem Versuch gegenüber dem Normalen erhöhte Quantität *an sich* nicht Sterilität erzeugt (Männchen mit Quantität $\frac{4}{3}$ [Abb. 70, 13] sowie Männchen mit noch höherer Quantität *können* fertil sein [Abb. 70, 14—15]), so ist gezeigt, daß die Sterili-

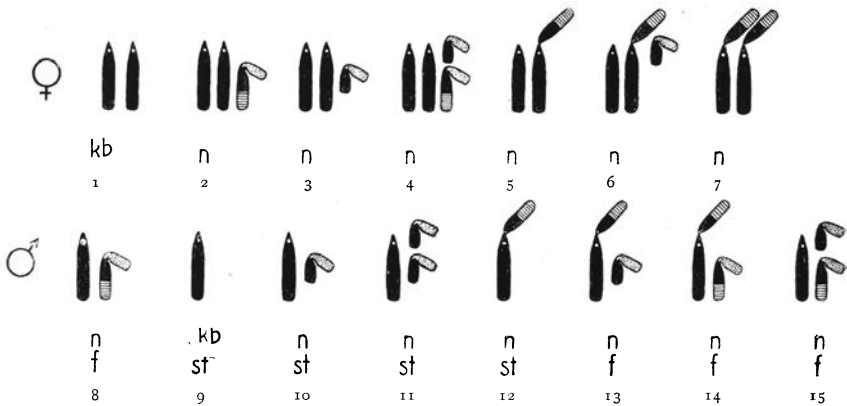


Abb. 70. Die untersuchten Kombinationen von X-Chromosomen und Y-Chromosomen (bzw. Y-Chromosomenteilen) von *Drosophila melanogaster*. Die senkrechten, schwarzen Stäbchen bedeuten die X-Chromosomen; das zugespitzte Ende mit dem weißen Punkt entspricht der Anheftungsstelle der Spindelfaser. Die drei verschiedenen Teile des Y-Chromosoms sind folgendermaßen dargestellt: K_1 schraffiert, K_2 punktiert, $+bb$ schwarz. Obere Reihe: Weibchen. Untere Reihe: Männchen. kb =Phänotypus kurzborstig. (In den Versuchen enthielten die X-Chromosomen stets „kurzborstig“.) n =Phänotypus normal, f =fertiles Männchen, st =steriles Männchen. Die genetisch bestimmte Konstitution wurde bei 1—8, 13 und 14 zytologisch nachgeprüft und bestätigt. Schema nach BĚLÁK '28.

tät der Männchen mit gleichschenkligen Y-Chromosom auf der Abwesenheit des Fertilitätskomplexes K_1 beruht.

B. *Tatsache:* Männchen mit einem langen Arm vom Y-Chromosom (angeheftet an das X-Chromosom) sind steril.

Deutung: In dem hier fehlenden kurzen Arm des Y-Chromosoms liegt ein zweiter Fertilitätskomplex K_2 .

Eine direkte Entscheidung vermittelt durch die Prüfung von Männchen mit zwei langen Y-Chromosomenarmen ist unmöglich, da die Arme an die X-Chromosomen angeheftet sind und ein Tier mit zwei Y-Chromosomen gleichzeitig zwei X-Chromosomen besitzt, also ein Weibchen ist².

¹ Das Wort: Fertilitätsfaktor sei vermieden, da der distale Teil eine ganze Anzahl vorläufig nicht trennbarer Faktoren enthalten mag.

² Auf die Fertilität von Weibchen hat das Y-Chromosom keinen entscheidenden Einfluß.

C. *Einwand*: K_1 mag identisch mit K_2 sein, da das gleichschenklige Y-Chromosom und der angeheftete Arm gleich lang sind und daher im wesentlichen gleich sein mögen: Entweder mag das gleichschenklige Chromosom den (in der Mitte gebogenen) langen Arm darstellen oder umgekehrt, der angeheftete Arm das gestreckte gleichschenklige Chromosom.

Beweis für die Verschiedenheit von K_1 und K_2 : Wenn der angeheftete Arm im wesentlichen gleich dem gleichschenkligen Chromosom wäre, so entspräche ein Männchen, das alle beide enthält, einem Männchen mit zwei gleichschenkligen Chromosomen. Es müßte dann also steril sein. Sind die beiden Bruchstücke des Y-Chromosoms aber nicht gleichartig, dann *ergänzen sie sich qualitativ zu einem vollständigen Y-Chromosom* — der angeheftete Arm enthält K_2 , das dem gleichschenkligen Bruchstück fehlt, und dies enthält K_1 , das dem Arm fehlt. Ein Männchen, das beide Bruchstücke enthält, würde sich dann also als fertil erweisen. Männchen mit der zu untersuchenden Konstitution wurden durch geeignete Kreuzungen erhalten. Sie erwiesen sich als fertil, quod erat demonstrandum.

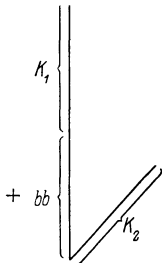


Abb. 71. Karte des Y-Chromosoms von *Drosophila melanogaster*.
Nach C. STERN '27b.

Da beide Bruchstücke des Y-Chromosoms das normale Allel von „kurzborstig“ enthalten, wie sich aus dem „gehemmt-kurzborstigen“ Phänotypus der Individuen ergab, die eines der Bruchstücke enthielten, so muß es in dem Teil des Y-Chromosoms lokalisiert sein, der beiden Bruchstücken gemeinsam ist. Dies ist die proximale Hälfte des langen Arms. So gelangt man zu einer Karte des Y-Chromosoms (Abb. 71). Diese Karte ist auf eine ganz andere Weise konstruiert worden als die bekannten Karten der übrigen Chromosomen von *Drosophila* (und anderer Organismen); während diese aus rein statistischen Daten deduziert worden sind, ist die Karte des Y-Chromosoms von *Drosophila* auf Grund einer Kette von Beweisen aufgebaut, die methodisch denjenigen entwicklungsphysiologischer Defektversuche entsprechen. Sie ist hier der Ausdruck einer streng bewiesenen qualitativen Verschiedenheit verschiedener Teile eines Chromosoms.

Die Betrachtung der Leistungen der Theorie der linearen Anordnung der Gene und der Beweise für die Theorie hat uns also zu dem Schluß geführt, daß wir in ihr ein der Wahrheit entsprechendes Bild der Anordnung der Gene in den Chromosomen erblicken können. Diese Feststellung hat Bedeutung in zweifacher Hinsicht. Eine positive Bedeutung hat die Feststellung, daß unsere Erkenntnisse über den Feinbau der Chromosomen zu so gesicherten Schlüssen geführt haben, auf einem Gebiete, dessen Analyse noch vor wenigen Jahrzehnten nur spekulativen Ideen zugänglich war. Negativ — im Sinne des Erkenntniswertes — ist jedoch die Feststellung zu werten, daß das Beherrschende in den Beziehungen zwischen den ein-

zelen Genen, die in den Austauschwerten zum Ausdruck kommen, nur räumliche Relationen und nicht tieferliegende physiologische Vorgänge sind.

III. Der Mechanismus des Faktorenaustausches.

a) Cytologische Theorien des Austauschvorganges.

1. **Die Theorie der Chiasmotypie.** Die cytologische Deutung, die MORGAN im Anschluß an cytologische Untersuchungen von JANSSENS ('09) für den Austauschprozeß gab, ist bekanntlich die Theorie der Chiasmotypie (Abb. 58). Während der Vorbereitungsstadien der Reifeteilungen legen sich die Chromosomen eines Paares nebeneinander und umwickeln sich spiralig, wobei aber jeder bestimmte Teil des einen dem entsprechenden Teil des andern gegenüberliegt. Schließlich verschmelzen die Chromosomen an einigen Punkten. Dadurch, daß der Spalt, der die konjugierten Chromosomen später wieder voneinander trennt, nicht in derselben Ebene liegt, wie die ursprüngliche Trennungsebene der Chromosomen, entstehen zwei Chromosomen, die nicht identisch mit denen vor der Konjugation sind, sondern beide aus Teilen jedes der ursprünglichen zusammengesetzt sind. Nimmt man nun an, daß in verschiedenen Teilen eines Chromosoms verschiedene Erbfaktoren liegen, wie es im vorigen Abschnitt bewiesen wurde, so ist hierdurch ein Austausch von Faktoren, die auf verschiedenen Seiten der Bruchstelle lokalisiert sind, erfolgt. JANSSENS ('25) hat seine Chiasmotypietheorie, die aus rein cytologischen Beobachtungen entstanden ist, in einer sehr ausführlichen Arbeit über die Spermatogenese zweier Heuschrecken ausgebaut und zu beweisen versucht. Da sich über diese Arbeit sehr schwer in Kürze referieren läßt und sie (bzw. die vorläufigen Mitteilungen über dieselbe) bereits durch WILSON und MORGAN ('20), sowie durch SEILER ('26) eine eingehende Besprechung gefunden hat, begnüge ich mich hier mit der Wiedergabe des Urteils dieser Forscher, die im wesentlichen vollständig miteinander übereinstimmen, um so mehr, als dies Urteil dahin geht, daß „die Chiasmotypie . . . eine unbewiesene Annahme ist. — In der ganzen ausführlichen Arbeit ist keine Beobachtungstatsache zu finden, die . . . im Sinne der Chiasmotypiehypothese sprechen würde“ (SEILER). Damit ist natürlich die Möglichkeit der Chiasmotypie nicht widerlegt; jedoch hat die Chromosomentheorie hier bisher keine „Fortschritte“ gemacht. Auch die Beobachtungen von CHODAT über Chiasmotypie bei *Allium ursinum* können keineswegs als beweisend betrachtet werden.

2. Chromosomenfragmentation und Sammelchromosomenbildung.

Auf eine ganz andere cytologische Basis für den Faktorenaustausch haben GATES und REES ('21), SEILER und HANIEL ('21), GOLDSCHMIDT ('23) u. a. aufmerksam gemacht. Bei verschiedenen Organismen hat man nämlich vorübergehende Fragmentationen von Chromosomen oder vor-

übergehende Bildung von Sammelchromosomen beobachtet. Die Begriffe Sammelchromosomenbildung und Fragmentation unterscheidet man dabei in der Hauptsache durch die verschiedene Dauer und Häufigkeit, mit der der einheitliche bzw. fragmentierte Zustand der Chromosomen auftritt. Die genetischen Folgerungen, die sich aus diesen cytologischen Vorgängen ergeben können, wollen wir an Hand einer Untersuchung von SEILER und HANIEL betrachten. Bei der Nonne (*Lymantria monacha*) treten in den Äquatorialplatten der Reifeteilungen des Männchens 28 Chromosomen auf, darunter ein auffallend großes. In der ersten Reifeteilung des Weibchens finden sich 31 Chromosomen, von denen sich keines durch besondere Größe auszeichnet. In der Interkinese und — besonders deutlich — in der Metaphase der zweiten Reifeteilung sieht man jedoch auch beim Weibchen 28 Chromosomen, unter denen sich ein großes, wie beim Männchen, vorfindet. Die Erklärung für diesen wechselnden Anblick, den der Chromosomenbestand des Weibchens bietet, ist die, daß sich vier der Chromosomen der Platte mit 31 Chromosomen zu dem großen Sammelchromosom der Platte mit 28 Chromosomen vereinigen, eine Erklärung, die dadurch bestätigt wird, daß die Länge des Sammelchromosoms mit der Gesamtlänge derjenigen kleinen Chromosomen übereinstimmt, um die die Platte mit 28 Chromosomen ärmer ist als die mit 31 Chromosomen. In den somatischen Mitosen fand sich niemals das Sammelchromosom, und dementsprechend ließen sich in günstigen Fällen 62 Chromosomen zählen. Der ganze Zyklus verläuft also folgendermaßen:

Gono- gonien	Gono- cyten	1. Reife- teilung	Inter- kinese	2. Reife- teilung	Zy- goten	Gono- gonien
♀ = 62	- 31	{ 31 ——— 28 31 ——— 28		{ 28 ——— 56 28 ——— 56	56	62
♂ = 62	- 28	{ 28 ——— 28 28 ——— 28		{ 28 ——— 56 28 ——— 56	56	62

Stellen wir uns nun mit SEILER vor, daß in den vier Chromosomen, die das große zusammensetzen, verschiedene Faktoren liegen, und machen wir die (durchaus hypothetische) Annahme, daß bei der Bildung der Sammelchromosomen im Männchen die vier vom Vater erhaltenen Teilchromosomen und entsprechend die von der Mutter erhaltenen sich wieder vereinigen, so würde die Reduktionsteilung, die die beiden großen Chromosomen trennt, die in ihnen lagernden Faktoren in ihrer ursprünglichen Kombination, also total gekoppelt, aufspalten. Anders jedoch beim Weibchen. Hier treten die Teilchromosomen einzeln in der Reduktionsteilung auf und verhalten sich möglicherweise wie selbständige Chromosomen. Die in ihnen enthaltenen Faktoren würden sich dann frei miteinander kombinieren, so daß bei der später erfolgenden Sammelchromosomenbildung sowohl die Elternkombinationen, wie auch Neukombinationen entstehen. Bei den Sammelchromosomen mit Neukombination

liegt dann ein Austausch von Chromosomenteilen mit damit verbundenerm Faktorenaustausch vor. Sollte die Einstellung der Teilchromosomen in die Reduktionsteilung nicht dem Zufall völlig unterliegen, sondern in gewisser Prozentzahl durch die ursprüngliche Konstitution des Sammelchromosoms beeinflusst sein, so lassen sich auch Koppelungszahlen realisieren, die zwischen den beiden bisher entstehenden Extremen totaler Koppelung und freier Kombination möglich sind. SEILER ('22) hat diese Anschauungen weiter ausgeführt anlässlich einer Untersuchung der merkwürdigen Zahlenverhältnisse der Chromosomen eines anderen Schmetterlings, des Psychiden *Solenobia pineti*. Hier konnte er es sehr wahrscheinlich machen, daß es verschiedene Rassen mit erblich verschiedenen Koppelungsverhältnissen einiger Chromosomen gibt, insofern, als in einer Rasse sich drei unabhängige Chromosomen vorfinden, während in den zwei anderen sich zwei bzw. alle drei zu einem Sammelchromosom vereinigen. SEILER zeigte, daß bei Panmixie innerhalb der Population sich ein konstanter Austauschprozentsatz der in den Teilchromosomen liegenden Faktoren ergeben würde.

In den von SEILER beschriebenen Beispielen von Chromosomenkoppelung tritt die Fragmentation auf gewissen Stadien in allen Zellen ein. Es gibt auch Organismen, bei denen nur ein Teil der Zellen den Zerfall von Chromosomen aufweisen (z. B. KEUNECKE '24).

Das Wesentliche seiner Deutung der Austauschzahlen faßt SEILER mit den Worten zusammen: „Crossing over-Werte bedeuten uns Kräfte-Relationen“, nämlich die Beziehungen der Kräfte, die den Zusammenhalt der Teilstücke in den Sammelchromosomen bedingen. Denn SEILER verallgemeinert seine Ergebnisse und nimmt an, daß Faktorenaustausch stets auf Zerfall der Chromosomen und Rekombination der entstandenen Teile beruht. Auch in den — zahlenmäßig überwiegenden — Fällen, in denen niemals Anzeichen von Sammelchromosomenbildung beobachtet worden sind, hält SEILER es trotz der Arbeiten von BOVERI für möglich, daß eventuell in den Ruhestadien des Kernes eine Unterbrechung der Chromosomenkontinuität durch Zerfall der Chromosomen und Rekombination ihrer Teile vor sich geht.

Es ist wohl klar, daß ein solcher Mechanismus, wie ihn SEILER vorführt, einen Austausch von Chromosomenteilen und damit einen Faktorenaustausch bedingen würde. Selbst bei den Organismen jedoch, für die dieser Mechanismus abgeleitet wurde, ist sein tatsächliches Vorhandensein nur hypothetisch, da so unbewiesene, wenn auch nicht unwahrscheinliche Annahmen darin enthalten sind, wie die, daß die Teilchromosomen nach dem Zerfall auch wirklich \pm unabhängig voneinander die Reduktionsteilung durchmachen. Überträgt man die Anschauungen SEILERS auf den Organismus, für den sie ihre Hauptbedeutung haben, nämlich *Drosophila*, so liegt die Unvollkommenheit der Hypothese klar zutage. SEILER selbst hat ja auch betont, daß „über

alles weitere . . . natürlich nur die cytologische Untersuchung an *Drosophila* selbst Aufschluß geben“ kann. Sicher ist, daß die Fragmentation bei *Drosophila*, abgesehen von zwei bis drei Fällen, in denen erst die genetische Analyse darauf aufmerksam machte, nicht beobachtet worden ist, trotz der Untersuchung einer großen Zahl von somatischen (Furchungskerne, Eifollikelzellen, Nervenzellen) und generativen Mitosen (Ovogonien, Oocyten, Spermatogonien, Spermatocyten). Ferner verlangt die Tatsache, daß Faktorenaustausch bei *Drosophila* an beliebigen Stellen erfolgt, auch die Fragmentation der Chromosomen an den verschiedensten Stellen. Wir kennen aber überhaupt keinen sicheren Fall, in dem die Chromosomenfragmentation an beliebig vielen Stellen einsetzt¹. Dagegen sehen wir stets dann, wenn wir die Möglichkeit der Lokalisation der Bruchstellen haben, daß diese an einigen fest definierten Orten des Chromosoms liegen (*Crepis*, NAWASCHIN ['25]; Heuschrecken, CAROTHERS ['13, '17]; ROBERTSON ['25]). SEILERS eigene Untersuchungen weisen ebenfalls darauf hin. *So muß man sagen, daß für die Fragmentationshypothese dasselbe wie für die Chiasmotypiehypothese gilt — sie ist nicht mehr als eine Möglichkeit.* Die Annahme, daß Chromosomenstücke ausgetauscht werden, bleibt von dieser Feststellung natürlich unberührt.

b) Die genetische Analyse des Austauschvorganges.

Wenn WILSON (WILSON und MORGAN) schon im Jahre 1920 sagen mußte, daß “for the time being genetic development of the chromosome theory has far outrun the cytological”, so gilt das in bezug auf den Mechanismus des Faktorenaustausches jetzt in noch höherem Grade. Durch sehr geistreiche Analysen von ANDERSON ('25), BRIDGES und ANDERSON ('25), L. V. MORGAN ('25) und STURTEVANT (unveröffentlichte Daten) sind wir nämlich über feinere Einzelheiten des Austauschprozesses bei *Drosophila* unterrichtet worden. Im allgemeinen können wir auf den stattgefundenen Austausch zwischen zwei Chromosomen nur aus der Konstitution des einen, der F₁-Generation übertragenen Chromosoms schließen, da sein Partner ja durch die Reduktionsteilung in den Richtungskörper befördert und somit eliminiert worden war. Es gibt jedoch Möglichkeiten, beide Chromosomen nach dem Austausch zu analysieren. Eine solche Möglichkeit ergibt sich stets dann, wenn durch besondere Umstände zwei Chromosomen in den reduzierten Eikern gelangen und diese Chromosomen Gelegenheit hatten, einen Faktorenaustausch untereinander einzugehen. Ein kleiner Teil der Ausnahme-

¹ Man könnte die Sammelchromosomen von *Ascaris* hiergegen anführen, die an über 20 verschiedenen Stellen zerbrechen (KAUTZSCH '13, GEINITZ '15). Doch ist die Zahl und die Lage der Bruchstellen hier wohl auch prädestiniert und konstant. Bei *Drosophila* müßte man aber in jedem Chromosom, außer dem kleinsten, schon jetzt etwa 150 Bruchstellen annehmen, eine Zahl, die mit zunehmender Zahl von neuen Mutanten noch stets anwächst.

weibchen, die BRIDGES ('16) in seiner Arbeit über Nichttrennen der X -Chromosomen beschrieb, erfüllen diese Bedingung in bezug auf die X -Chromosomen. Zwar kommen die verhältnismäßig häufigen sekundären Ausnahmen, die im Gefolge von Nichttrennen in XXY -Weibchen entstanden sind, hier nicht in Betracht, da es sich erwiesen hat, daß zwischen den beiden X -Chromosomen hier niemals Austausch erfolgt. Die viel selteneren primären, von normalen XX -Weibchen erzeugten Ausnahmen dagegen entsprechen den Anforderungen. Einen zweiten, prinzipiell gleichen Weg hat ANDERSON (unveröffentlicht; zitiert bei BRIDGES und ANDERSON) betreten. Er behandelte normale Weibchen mit Röntgenstrahlen, wodurch, wie schon MAVOR ('24) gezeigt hatte, die Häufigkeit der gewünschten primären Ausnahmeweibchen stark erhöht wird (ANDERSON '24). Eine dritte Möglichkeit, beide X -Chromosomen nach erfolgtem Austausch zu untersuchen, bot sich mit der Entdeckung der *Drosophila*-Rasse, bei der die X -Chromosomen der Weibchen dauernd miteinander an dem einen Ende verklebt sind (L. V. MORGAN '22). Die weiblichen Nachkommen eines solchen Weibchens mit aneinandergehefteten X -Chromosomen erhalten also stets beide X -Chromosomen von der Mutter die, wie sich zeigte, ebenso Faktorenaustausch durchgemacht haben, wie freie X -Chromosomen [(Analyse von ANDERSON '25), L. V. MORGAN ('25), STURTEVANT (unveröffentlicht; zitiert bei BRIDGES und ANDERSON ('25)]. Schließlich ergab sich ein vierter Weg zur Behandlung des Problems durch die BRIDGESsche Entdeckung von Triploidie bei *Drosophila*. Ein triploides Weibchen erzeugt nämlich etwa 41 vH diploide Weibchen in seiner Nachkommenschaft, die beide X -Chromosomen von der Mutter (und ein Y -Chromosom von dem diploiden Vater) erhalten haben. BRIDGES und ANDERSON ('25) haben mit Hilfe dieser Art von diploiden Weibchen den Faktorenaustausch in den X -Chromosomen von triploiden Weibchen untersucht.

Da alle Methoden, soweit ihre Ergebnisse veröffentlicht sind, zu prinzipiell gleichen Resultaten geführt haben, so genügt es, diese Schlußfolgerungen an *einer* von ihnen abzuleiten. Wir wählen dazu die Analyse des Austausches der X -Chromosomen in triploiden Weibchen, beschränken uns dabei auf das Allgemeingültige, und sehen von den Besonderheiten der Triploidie möglichst ab.

Es wurden triploide Weibchen „hergestellt“, die in jedem ihrer drei X -Chromosomen eine Anzahl Faktoren (und zwar je fünf verschiedene) besaßen, deren Lage bekannt und so gewählt worden war, daß sie in gleichmäßigen Abständen etwa auf die ganze Länge der X -Chromosomen verteilt waren. Solche Weibchen wurden nun mit einem geeigneten Männchen gekreuzt. 182 diploide F_1 -Weibchen, die ihre beiden X -Chromosomen von der triploiden Mutter erhalten hatten (also durch Befruchtung eines 2 X -Eies mit einem Y -Spermatozoon entstanden waren), wurden nun durch Züchtung von Nachkommen auf die Konsti-

tution ihrer beiden X-Chromosomen hin geprüft (Abb. 72). Es stellte sich heraus, daß ein Teil der Weibchen zwei X-Chromosomen besaß, die keinen Austausch durchgemacht hatten, daß andere ein „Austauschchromosom“ und ein „Nichtaustauschchromosom“, und noch andere

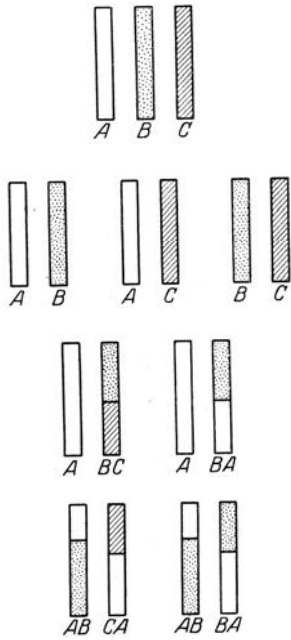


Abb. 72. Schema der X-Chromosomenkonstitution einiger diploider weiblicher Nachkommen eines triploiden Weibchens, die beide X-Chromosomen von der Mutter erhalten haben. — 1. Reihe: Das triploide P-Weibchen mit den drei Chromosomen A, B und C. — 2. Reihe: Drei F₁-Weibchen, die nur „Nichtaustauschchromosomen“ erhalten haben. — 3. Reihe: Zwei F₁-Weibchen, die je ein „Nichtaustausch-“ und ein „Austauschchromosom“ erhalten haben. — 4. Reihe: Zwei F₁-Weibchen, die je zwei „Austauschchromosomen“ erhalten haben. — Die Weibchen der 3. und 4. Reihe, rechts, stellen äquationelle Ausnahmen dar. Original.

zwei Austauschchromosomen erhalten hatten. Die beiden letzten Typen boten das meiste Interesse. In beiden war eine sehr merkwürdige Gruppe vertreten, nämlich Weibchen, bei denen die zwei X-Chromosomen Teile besaßen, die sich in ihrer Konstitution vollständig glichen. *Diese Weibchen enthielten also gewisse Gene in zweifacher Dosis, obwohl die P-Weibchen diese Gene nur in einfacher Dosis enthalten hatten.*

Wie ein solcher Zustand entstehen kann, wird verständlich, wenn wir uns erinnern, daß die Chromosomen in längsgespaltene Zustand in die „Äquationsteilung“¹ eintreten, und daß die Teilung dann die Spalthälften trennt. In unseren Fällen mußte also die Äquationsteilung nicht die gleichartigen Geschwisterhälften gesondert haben. Daher nennt BRIDGES solche Ausnahme-weibchen „äquationelle Ausnahmen“ (equationals).

Es war gesagt worden, daß die beiden Chromosomen in diesen Fällen gleichartige Teile besaßen, nicht daß sie in ihrer ganzen Länge völlig gleichartig waren. Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß der Austauschprozeß auf einem Stadium erfolgte, auf dem jedes Chromosom bereits in seine Tochterhälften gespalten war. Wäre dies nicht der Fall (Abb. 73), so hätte zwischen den ungeteilten Chromosomen A und B Austausch erfolgen müssen und das Ergebnis wären zwei Austauschchromosomen. Sollen äquationelle Ausnahmen entstehen, so mußten später die

als Vorbereitung zur „Äquationsteilung“ gebildeten Spalthälften beieinander bleiben. Diese beiden Spalthälften wären aber gleichartig in ihrer

¹ Wie bereits auf S. 245 vorweg genommen, zeigen gerade die Untersuchungen, mit denen wir uns hier beschäftigen, daß die Begriffe „Äquationsteilung“ und „Reduktionsteilung“ in vielen Fällen nur hinsichtlich von Teilen von Chromosomen gebraucht werden können.

ganzen Länge. Anders, wenn der Austausch auf dem Stadium der bereits gespaltenen Chromosomen erfolgt und wenn nur zwischen je zwei Spalthälften an einer Stelle Austausch vor sich geht (Abb. 74). Dann kann z. B. die eine Spalthälfte von Chromosom *A* ein Nichtaustauschchromosom bleiben, die andere einen Teil mit einer Spalthälfte von *B* austauschen.

Nichtaustauschchromosom bleiben, die andere einen Teil mit einer Spalthälfte von *B* austauschen. Wenn nun zwei Chromosomen im Ei zurückbleiben und eine äquationelle Ausnahme bilden, so kann es u. a. ein Nichtaustauschchromosom *A* und ein Austauschchromosom, zusammengesetzt aus Teilen von *A* und *B* sein. Hier erhielt man also zwei Chromosomen, die gleichartige Teilstücke besitzen.

Der dritte Typ, den wir oben erwähnten, nämlich Weibchen mit *zwei* Austauschchromosomen (die wiederum nicht in ihrer ganzen Länge gleichartig konstituiert sind), ergibt sich, wenn beide Spalthälften von *A* Teile mit anderen Chromosomen austauschen. Dabei braucht der Austausch nicht in beiden Fällen mit den Spalthälften von *B* zu erfolgen, sondern wird häufig teils mit *B*, teils mit den Hälften des dritten Chromosoms *C* vor sich gehen, wie es die Analyse auch tatsächlich ergab.

Ebensowenig werden die Austauschstellen im allgemeinen in beiden Spalthälften von *A* zwischen denselben Locus liegen, sondern dem Zufall entsprechend über die Chromosomen verstreut sein. Nur selten würde der Zufall bei beiden Hälften von *A* Austausch mit den beiden Spalthälften eines anderen Chromosoms (*B* oder *C*) zwischen denselben Locus hervorrufen und so doch das Erscheinen von zwei Austauschchromosomen, die in ihrer ganzen Länge

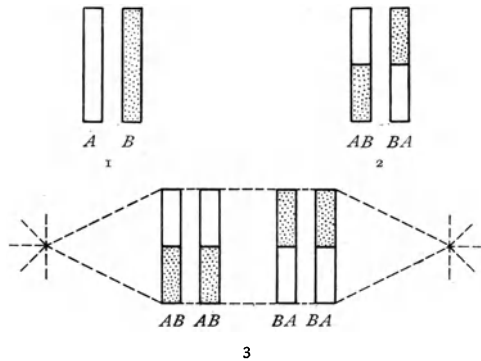


Abb. 73. Schema der Entstehung äquationeller Ausnahmen bei Austausch zwischen ungespaltenen Chromosomen. 1 Vor dem Austausch. 2 Nach dem Austausch. 3 Die entstehenden äquationellen Ausnahmen erhalten Chromosomen, die gleichartig in ihrer ganzen Länge sind. Original.

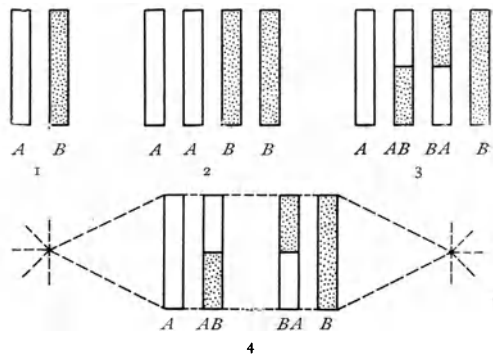


Abb. 74. Schema der Entstehung äquationeller Ausnahmen bei Austausch zwischen Chromosomenspalthälften. 1 Vor dem Austausch, Chromosomen ungeteilt. 2 Vor dem Austausch, Chromosomen geteilt. 3 Nach dem Austausch zwischen zwei Spalthälften. 4 Die entstehenden äquationellen Ausnahmen erhalten Chromosomen, die gleichartig in gewissen Teilen sind. Original.

denselben Locus liegen, sondern dem Zufall entsprechend über die Chromosomen verstreut sein. Nur selten würde der Zufall bei beiden Hälften von *A* Austausch mit den beiden Spalthälften eines anderen Chromosoms (*B* oder *C*) zwischen denselben Locus hervorrufen und so doch das Erscheinen von zwei Austauschchromosomen, die in ihrer ganzen Länge

identisch sind, bedingen. Doch fand sich unter den 182 Individuen nicht ein einziges dieser Art.

Diese Tatsachen beweisen also, daß der Austausch auf einem Stadium erfolgt, auf dem die Chromosomen bereits gespalten sind und daß in jeder Spalthälfte für sich mit jeder anderen beliebiger Austausch erfolgen kann¹.

Die durch die Spaltung der drei X-Chromosomen entstehenden sechs Chromosomen, die in die Reifeteilung von triploiden Weibchen eintreten, werden also in zwei Teilungen auf das Ei und die zwei Richtungskörper verteilt und die diploiden Weibchen, die der Untersuchung zugrunde lagen, erhielten zwei von ihnen. Wäre die Auswahl dieser zwei Chromosomen dem Zufall überlassen, so müßten — wir betrachten jetzt vorläufig nur die 84 Individuen, deren beide Chromosomen keinen Austausch durchgemacht haben — etwa 20 vH von ihnen Schwesterchromosomen sein, da in $\frac{2}{5}$ der Fälle der Zufall zwei gleiche Chromosomen zu einem Paar zusammenstellen würde. Wir hätten also 20 vH äquationelle Ausnahmen unter ihnen zu erwarten, die in der ganzen Länge der Chromosomen gleichartige Konstitution haben müßten. Der Versuch ergab nicht eine einzige solche Fliege. *Es muß also ein Mechanismus wirksam sein, der verhindert, daß Schwesterchromosomen beieinander bleiben.* Über das Wesen dieses Mechanismus erhalten wir einige Auskunft, wenn wir mit ANDERSON nicht die ganzen Chromosomen, sondern jedes einzelne Gen, d. h. also einzelne Punkte im Chromosom, für sich betrachten. Für jeden Punkt gilt wieder, daß zufallsgemäß von den sechs „allelen“ Loci, die zur Zeit der Reifeteilungen in den Zellen sich befinden, in 20 vH der Fälle zwei gleicher Herkunft zusammen in der Zelle bleiben müßten und somit in Bezug auf diesen Punkt 20 vH äquationelle Ausnahmen zu entstehen hätten. Wenn man jedoch für die fünf in dem Experiment verfolgten Loci, die auf der Chromosomenkarte bzw. etwa bei 0,0, 7,3, 27,5, 36,1 und 56,9 liegen, den Prozentsatz äquationeller Ausnahmen feststellt, so findet man bzw. 11,5, 5,5, 2,7, 1,6 und 1,1 vH (Abb. 75).

¹ Ob auch zwischen zwei Schwesterhälften Austausch vorkommt, läßt sich direkt nicht feststellen, da ja beide identisch sind und Austausch wieder zu identischen Hälften führen würde. Sollte Austausch zwischen Schwesterhälften gleich häufig wie mit den anderen Chromosomen erfolgen, so hat in diploiden (2 X)-Weibchen jede Spalthälfte die Möglichkeit, mit drei anderen, darunter der Schwesterhälfte, Austausch einzugehen. Dieser „Geschwisteraustausch“ — $33\frac{1}{3}$ vH des Gesamtaustausches — würde unentdeckt bleiben. In triploiden (3 X)-Weibchen hätte jede Spalthälfte die Möglichkeit des Austausches mit fünf Chromosomen, darunter der Schwesterhälfte. Hier würden also 20 vH des Gesamtaustausches unentdeckt bleiben. Es müßte sich daher eine Erhöhung des Austauschprozentsatzes triploider Weibchen gegen den von diploiden ergeben, der 20 vH betragen würde (beobachtbarer Austausch bei Diploiden $66\frac{2}{3}$ vH, bei Triploiden 80 vH. Erhöhung $13\frac{1}{3}$ vH gleich 20 vH von $66\frac{2}{3}$ vH). Leider tritt bei triploiden Weibchen eine differentielle Veränderung der Austauschwerte ein, die eine solche eventuell vorhandene Allgemeinwirkung verdeckt.

Es sind also stets weniger äquationelle Ausnahmen als man nach einer zufallsmäßigen Verteilung erwarten würde. Der Mechanismus, der dem Zufall entgegenwirkt, zeigt nun aber in diesen Zahlen eine merkwürdige Eigenschaft. Er ist „polar differenziert“ in der Längsrichtung des Chromosoms. Am „rechten“ Ende hebt er den Zufall fast völlig auf (1,1 statt 20 vH), je weiter man nach „links“ kommt, desto weniger beeinträchtigt er die Zufallsverteilung. Diese Tatsachen lassen sich durch die Annahme erklären, daß an den rechten Enden der (gespaltenen) *X*-Chromosomen ein Mechanismus angreift, der bedingt, daß die beiden Stellen der Spalthälften, an denen er ansetzt, niemals gemeinsam in denselben Tochterkern kommen und der somit die Beförderung der diese Angriffspunkte liefernden Chromosomenspalthälften an entgegengesetzte Pole einer Teilungsfigur veranlaßt. Loci in unmittelbarer Nähe dieses Trennungspunktes werden also stets voneinander geschieden werden und keine äquationellen Ausnahmen ergeben. Je weiter ein Gen in einem Chromo-

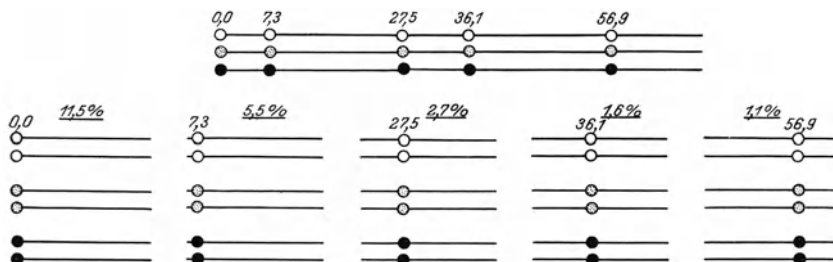


Abb. 75. Schematische Darstellung der äquationellen Ausnahmen bei jeweiliger Betrachtung eines einzigen Locus. Oben: die drei *X*-Chromosomen des triploiden P-Weibchens. Unten: Die *X*-Chromosomen der diploiden F₁-Weibchen. Die Prozentsätze der verschiedenen äquationellen Ausnahmen sind angegeben. Original.

som *A* jedoch von diesem Punkt entfernt liegt, desto häufiger wird es durch Austausch in ein anderes Chromosom *B* verlagert werden, dessen Trennungsmechanismus nicht auf unbedingte Entfernung von dem Chromosom *A* bzw. dessen Spalthälften hinwirkt. So erlangt ein solches Gen die Möglichkeit, sich mit seinesgleichen zu assoziieren und äquationelle Ausnahmen zu bilden. Bei Genen, die so weit von dem am rechten Ende gelegenen Ansatzpunkt des Trennungsmechanismus liegen, daß sie etwa 50 vH Austausch von ihm aufweisen, also unabhängig von ihm verteilt werden, müßte der Prozentsatz der äquationellen Ausnahmen den theoretisch geforderten von 20 vH erreichen. Daß selbst die am weitesten „links“ (bei 0,0) liegenden Gene diesen Prozentsatz nicht erreichen, liegt daran, daß in den triploiden Weibchen der Austauschprozentsatz im ganzen sehr herabgesetzt war, so daß diese Gene noch verhältnismäßig stark mit dem „rechts“ liegenden Trennungspunkt gekoppelt waren und somit noch unter dem Einfluß des Trennungsmechanismus standen.

Es ist hier noch hinzuzufügen, daß es außer den 84 oben erwähnten Fliegen, deren beide verschiedenen Chromosomen keinen Austausch durchgemacht hatten, doch ein Individuum gab, das zwei anscheinend in ganzer Länge identische Chromosomen besaß, also in bezug auf alle fünf Loci eine äquationelle Ausnahme darstellte. Das auf den ersten Blick nicht im Einklang mit der eben entwickelten Vorstellung stehende Individuum läßt sich jedoch vollständig erklären, wenn man annimmt, daß das eine Chromosom ein echtes Nichtaustauschchromosom war, das andere jedoch ein Stück „rechts“ von dem am weitesten „rechts“ liegenden Locus (56,9) ausgetauscht hatte (Abb. 76). Hier ist ja noch eine Strecke von etwa 13 Einheiten aus der Chromosomenkarte bekannt, in der jedoch in diesem Experiment der Austausch unkontrolliert vor sich gehen konnte. Durch den Austausch haben die beiden identisch erscheinenden Chromosomen nun doch „rechte“ Enden mit nicht unbedingt „antagonistischen“ Trennungspunkten erhalten, so daß sich diese äquationelle Ausnahme bilden konnte.

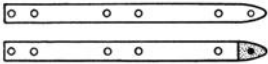


Abb. 76 Schema der Konstitution zweier X-Chromosomen einer äquationellen Ausnahme, die in bezug auf alle fünf untersuchten Loci gleichartig sind. Es ist angenommen, daß rechts von dem (von links gerechnet) fünften Locus noch Austausch zwischen einem der beiden Chromosomen und einem dritten erfolgt ist. Original.

Da sich in cytologischen Präparaten von *Drosophila*-Mitosen das dem Zentrum der Äquatorialplatte zugekehrte Ende des stabförmigen X-Chromosoms als dasjenige erweist, an dem die endgültige Trennung der Tochterhälften in der vorgeschrittenen Anaphase einsetzt, und da an diesem Ende die sogenannte Zugfaser inseriert, so bezeichnen die amerikanischen Autoren den aus der obigen Analyse erschlossenen Angriffspunkt des Trennungsmechanismus als den Anheftungspunkt der Zugfaser (spindle fibre) und identifizieren somit das „rechte“ Ende der Chromosomenkarte — es ist das, an dem sich der Faktor kurzborstig (bobbed, *bb*) befindet — mit dem „inneren“ Ende des X-Chromosoms.

Die im vorstehenden geschilderte Analyse des Austausch- und Reduktionsmechanismus, die, wie betont, in den allgemeinen Zügen auch mit den an Diploiden gewonnenen Ergebnissen in Übereinstimmung steht, hat also gezeigt, daß Austausch auf einem Stadium, in dem die Einzelchromosomen bereits gespalten sind, zwischen je zwei Spaltheilften erfolgt bei Diploiden: („Vierstrangstadium“ Chromosomentetrad) und daß der Anheftungspunkt der Spindelfaser am „rechten“ Ende des X-Chromosoms liegt. Es sei darauf hingewiesen, daß die erste Erkenntnis unabhängig ist von der speziellen Vorstellung, die man sich von dem Austauschmechanismus macht. Die zweite dagegen ruht in höherem Maße auf bestimmten Anschauungen, wie der Bedeutung der Koppelungszahlen als Ausdruck relativer Entfernungen, der linearen Anordnung der Gene u. a. Immerhin können bereits einige unabhängige Stützen für die entwickelte Hypothese angeführt werden, auf die wir noch zurückkommen werden.

Auch in bezug auf die Autosomen sind von den *Drosophila*-Forschern ähnliche Untersuchungen wie die für das X-Chromosom begonnen worden. Vorläufig liegt hier nur die Mitteilung vor, daß der „genetische Anheftungspunkt der Spindelfaser“ im dritten Chromosom wahrscheinlich zwischen *st* (Locus 44,0) und *p* (Locus 48,0) liegt (BRIDGES '27, S. 696), also etwa in der *Mitte* der Chromosomenkarte. Das stimmt aufs beste überein mit der im Präparat sichtbaren Lage der „Anheftung“ der „Spindelfaser“ an der Umbiegungsstelle der Autosomen.

c) Austauschvariationen.

1. Umweltfaktoren. Die Untersuchungen, die BRIDGES ('15) und PLOUGH ('17) über den Einfluß der Umwelt auf den Austauschvorgang im *zweiten Chromosom* angestellt hatten, sind durch neue Beobachtungen erweitert worden. PLOUGH konnte im Jahre 1921 nachweisen, daß ein Einfluß von Temperatur und Alter auch auf die Austauschzahlen im *dritten Chromosom* festzustellen ist. Wiederum war, wie im zweiten Chromosom, ein Effekt nur in der mittleren Region des Chromosoms festzustellen. Gleichzeitige Versuche PLOUGHS ('21) Veränderungen der Austauschzahlen im ersten (X-)Chromosom zu erhalten, blieben erfolglos. BRIDGES und MORGAN ('19) hatten vermutet, daß die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Regionen des zweiten und dritten Chromosoms irgendwie mit dem Ort der Anheftung der „Spindelfaser“ in diesen Chromosomen verknüpft ist, da in der Mitte dieser V-förmigen Chromosomen einerseits der Insertionspunkt liegt und hier andererseits der höchste Einfluß von Temperatur und Alter sich ergeben hatte. Es stand damit im Einklang, daß die Mittelregion des stabförmigen ersten Chromosoms, bei dem die „Spindelfaser“ an einem *Ende* ansetzt, unempfindlich war. Doch hätte man hier einen Einfluß der Umgebung auf die Endregion erwartet, falls ein Zusammenhang zwischen Anheftungspunkt und Austauschvariabilität bestände. Zu der Zeit, in der PLOUGH seine Versuche ausführte, hatte man, ohne hinreichenden Grund, die Vorstellung, daß das auf der Chromosomenkarte links gelegene Ende (mit dem Locus 0,0) das Ende der Spindelfaseranheftung wäre. PLOUGHS Versuche schlossen die an diesem Ende gelegenen Gene ein, da er Faktoren benutzte, die über das X-Chromosom von *sc* (= scute, Locus 0,0) bis *f* (= forked, gegabelte Borsten, Locus 56,8) verteilt waren. Die besprochenen Deduktionen ANDERSONS bestimmten jedoch später das *rechte* Ende des Chromosoms als dasjenige der Spindelfaseranheftung. Weiter hatte inzwischen STURTEVANT eine neue Mutante, kurzborstig (*bobbed*, *bb*) als am weitesten rechts im ersten Chromosom gelegen, lokalisiert, nämlich etwa bei dem Locus 70. Wenn also ein Einfluß von Temperatur und Alter im ersten Chromosom beobachtbar ist, so sollte die an *bb* anschließende Region die betroffene sein. Versuche von C. STERN ('26) erwiesen in der Tat, daß hier eine solche Wirkung erfolgt (Abb. 77).

Bei 30° C zeigte der Rekombinationsprozentsatz der Gene *B* (= Bar, bandförmiges Auge, 57,0) und *bb* (70,0) eine wesentlich höhere Zahl als bei 25°. Ferner bestand eine gesetzmäßige Veränderung der Rekombinationswerte während des zunehmenden Alters des Weibchens¹. Diese

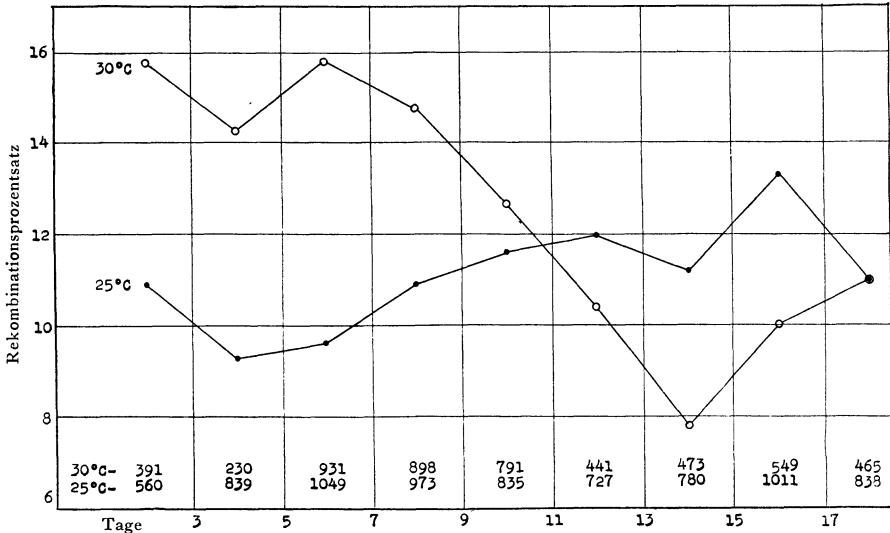


Abb. 77. Rekombinationswerte der Faktoren *B* (Bandäugig, I, 57,0) und *bb* (kurzborstig, I, 70,0) von *Drosophila melanogaster* bei 25° C und 30° C. Die Weibchen, deren Rekombinationswerte festgestellt wurden, hatten ihre Entwicklung bis zum Ausschlüpfen aus der Puppe bei 25° C bzw. 30° C durchgemacht und wurden danach in eine Temperatur von 25° C verbracht, bzw. verblieben bei 25° C. Die Rekombinationswerte wurden für je eine Periode von zwei Tagen (mit Ausnahme der ersten dreitägigen Periode) festgestellt. Die Differenz der beiden Kurven bis zum 9. Tage ist statistisch gesichert, die späteren Differenzen liegen innerhalb der Fehlergrenzen. Die Zahlen über der Abszisse zeigen die Anzahl der untersuchten Individuen an. Nach C. STERN '26 c.

positiven Funde stützen also die Annahme, daß die Empfindlichkeit des Austauschvorganges in bezug auf äußere Bedingungen irgendwie kausal mit der Lage der Spindelfaseranheftung verbunden ist.

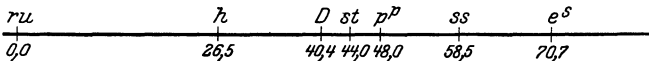


Abb. 78. Karte des dritten Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. Nur die von BRIDGES ('27a) benutzten Gene sind eingetragen. Original.

Schon BRIDGES ('15) und PLOUGH ('17, '21) hatten versucht, etwas über die Ursachen der Veränderung des Rekombinationswertes unter verschiedenen äußeren Bedingungen zu erfahren. In einer neuen Arbeit nimmt BRIDGES ('27a) diese Frage wiederum auf. Er untersuchte den Einfluß des Alters des Weibchens auf den Austauschvorgang in bezug

¹ Ich benutze diese Gelegenheit, um zwei Schreibfehler in der betreffenden Mitteilung zu berichtigen. Auf S. 532 fehlt auf Zeile 11 vor The: In the control curve. Zeile 13 muß es heißen statt seventh: ninth.

auf sieben Faktoren, die über das dritte Chromosom von ru (0,0) bis e^s (70,7) verteilt waren (Abb. 78). In allen sechs Regionen ließen sich gesetzmäßige Änderungen der Austauschwerte feststellen. Sie waren am größten in der Mittelregion und nahmen symmetrisch auf beiden Seiten des Chromosoms ab mit zunehmender Entfernung vom Mittelpunkt.

Änderung der Rekombinationswerte, gemessen als prozentuelle Abnahme des hohen Wertes am ersten Tage bis zum ersten Minimum. Nach BRIDGES '27a.

Region	Differenz der beiden Werte	Abnahme vH
st bis p^p	5,6 - 0,5 = 5,1	91
D „ st	1,7 - 0,6 = 1,1	65
p^p „ ss	13,4 - 4,2 = 9,2	69
h „ D	12,7 - 8,4 = 4,3	34
ss „ e^s	12,8 - 8,8 = 4,0	31
ru „ h	25,6 - 21,2 = 4,4	17

Wie erfolgt nun aber die Veränderung der Rekombinationswerte? BRIDGES gelangt zu der folgenden Antwort: Der überwiegende Anteil fällt einer direkten Veränderung der Häufigkeit des Austausches zu. Mitwirkend kommt dazu ein Faktor in Betracht, der sich in Begriffen der Chromosomentheorie beschreiben läßt. Es ist die durchschnittliche Länge des Intervalls zwischen zwei Austauschorten bei doppeltem und mehrfachem Austausch. Sie erfährt nämlich ebenfalls Veränderungen, welche mit denen der Häufigkeit des Austausches parallel gehen. Während einer Periode hoher relativer Häufigkeit des Austausches ist die durchschnittliche Länge des Intervalls zwischen zwei Austauschorten ebenfalls hoch und zu Zeiten niedriger Austauschhäufigkeit ist auch die Intervalllänge gesunken. Je kürzer nun das Intervall ist, desto seltener werden zwei genügend weit entfernte Punkte voneinander getrennt werden, da die Trennung ja nur durch einfachen Austausch bedingt ist, während der durch die kurze Intervalllänge in seiner Häufigkeit gesteigerte doppelte Austausch zwischen zwei Punkten die Lage derselben in dem ursprünglichen Chromosom unverändert läßt.

Zu den äußeren Agenzien, mit denen sich der Austauschvorgang beeinflussen läßt, gehören auch die Röntgenstrahlen. Es liegen hier mehrere Arbeiten in bezug auf die langen Autosomen von *Drosophila* vor (MAVOR und SVENSON '24a, b, MULLER '25). Übereinstimmend mit der verschiedenen Empfindlichkeit der Austauschwerte gegen Temperatur und Alter fanden diese Untersucher einen starken Effekt (Erhöhung der Rekombinationswerte) der Röntgenstrahlen auf die Austauschvorgänge in der Mittelregion und einen desto schwächeren Effekt, je weiter die Faktoren von der Mitte entfernt liegen.

Nicht im Einklang mit den Wirkungen der früher besprochenen Bedingungen stehen jedoch die Daten von MAVOR ('23), die eine Verän-

derung — und zwar eine Erniedrigung — der Rekombinationswerte im X-Chromosom in der (bisher ausschließlich untersuchten) Region w (1,5) bis m^* (36,1) anzeigen. Falls sich diese Angaben bestätigen sollten so läge hier ein weiterer Beweis dafür vor, daß Röntgenstrahlen und verschiedene Temperaturen nicht in derselben Weise in den Austauschvorgang eingreifen. PLOUGH ('17) sowie MAVOR und SVENSON ('24b) haben nämlich gezeigt, daß die Wirkung einer bestimmten Temperatur auf den Austauschvorgang nur so lange anhält, als dieser der Temperatur unterworfen ist, und daß der Rekombinationswert nach dem Aussetzen der besonderen Temperatureinwirkung sofort wieder den für die Kontrolltemperatur typischen annimmt. Die Röntgenstrahlen dagegen hinterlassen selbst nach einer Dauer von wenigen Minuten eine Nachwirkung, so daß die Rekombinationswerte erst nach mehreren Tagen allmählich „abklingen“ (MAVOR und SVENSON '24b). Man hat hieraus wohl mit Recht geschlossen, daß die Temperatur den Austauschvorgang direkt beeinflusst, daß dagegen die Röntgenstrahlen entweder eine allgemeine, nur langsam zu überwindende Veränderung im Körper des Organismus oder eine solche in der Beschaffenheit der Oogonien hervorrufen, die ihrerseits den Austauschprozeß beeinflusst.

Aus der Arbeit PLOUGHS war bekannt, daß der veränderte Rekombinationswert an *den* Fliegen bemerkbar wird, die aus Eiern stammen, welche sieben bis acht Tage nach dem Beginn der neuen Temperatureinwirkung gelegt worden sind. PLOUGH folgerte hieraus, das der Austauschprozeß sieben bis acht Tage vor der Ablage der Eier vor sich geht, also auf einem sehr frühen Oocytenstadium. In den Versuchen C. STERNS am ersten Chromosom trat die Veränderung des Rekombinationswertes erst neun Tage nach Einsetzen der neuen Temperatur auf (Abb. 77). Ob dieser Unterschied auf sekundären Faktoren, wie verschieden langer Entwicklungsdauer der unreifen Eier in den beiden Versuchen beruht, oder ob der Austausch im X-Chromosom etwa einen Tag früher vor sich geht, als in dem zweiten und dritten Chromosom, müßte durch besondere Versuche, in denen die Austauschvorgänge in den verschiedenen Chromosomen gleichzeitig verfolgt werden, entschieden werden. Ähnliche Unterschiede in dem Zeitraum zwischen der Temperatureinwirkung und der Ablage der im Austauschprozeß von der neuen Temperatur betroffenen Eier haben MAVOR und SVENSON ('24b) sogar für verschiedene Strecken innerhalb desselben Chromosoms beobachtet. Sie untersuchten den Temperatureinfluß auf den Austauschvorgang in Individuen, die heterozygot für die im zweiten Chromosom gelegenen Faktoren b (48,5), p (54,5) und c^{**} (75,5) waren und fanden, daß der durch die Hitzebehand-

* w = white, weiße Augenfarbe.
 m = miniature, kurze Flügel.

** b = black, schwarze Körperfärbung.
 p = purple, purpurne Augenfarbe.
 c = curved, gebogene Flügel.

lung erhöhte Rekombinationswert sich einen Tag früher für die Gene *b* bis *pr* bemerkbar macht, als für die Gene *pr* bis *c*. Es scheint sehr wichtig zu sein, diese Versuche mit noch größerer Genauigkeit zu wiederholen, da sie einen neuen Weg in der Analyse des Austauschvorganges weisen.

2. Erbliche Faktoren. Bevor es noch bekannt war, daß Außenbedingungen modifizierend auf das Austauschgeschehen einwirken können, waren bei *Drosophila* genetische „Faktoren“¹ entdeckt worden, die Veränderungen in den Rekombinationswerten hervorbringen. Man kennt jetzt eine große Zahl solcher Faktoren, die teils rezessiv, teils dominant sind und einen mehr oder weniger starken Einfluß auf die Austauschzahlen ausüben. Das Vorkommen solcher Faktoren ist an sich nicht verwunderlich. Da die Gene die Außeneigenschaften des erwachsenen Tieres bestimmen, so werden sie auch bestimmte Zustände in den einzelnen Zellen des Organismus hervorrufen. Daß darunter solche sind, die einen Einfluß auf den Austauschmechanismus haben, ist von vornherein wahrscheinlich. Hierzu gehören wohl die rezessiven Faktoren, u. a. ein merkwürdiger Faktor, der, wenn homozygot vorhanden, den Austausch in allen Chromosomen vollständig unterbindet (GOWEN und GOWEN '22), während die anderen austauschbeeinflussenden Faktoren nur bestimmte Regionen bestimmter Chromosomen betreffen. Für die Gruppe der auffälligsten dominanten Faktoren, genauer gesagt, für zwei Vertreter dieser Gruppe, hat STURTEVANT ('27) jedoch eine Erklärung gefunden, die die Art des Eingreifens dieser Faktoren in den Chromosomenmechanismus verständlich macht und die außerdem ihre Natur als völlig verschieden von der der Gene nachweist.

Es handelt sich um die sogenannten C-Faktoren der Autosomen. Man hat mehrere solche Faktoren sowohl im zweiten als auch im dritten Chromosom gefunden. Ihr Einfluß auf den Austausch erfolgt in der Chromosomenhälfte, in der sie „liegen“. Sind sie heterozygot vorhanden, so erniedrigen sie die Austauschwerte außerordentlich stark und unterbinden den Austausch in manchen Regionen völlig. In homozygoter Kombination erscheinen dagegen die normalen Rekombinationswerte. Diese eigenartigen Verhältnisse erfahren ihre befriedigende Erklärung in dem Nachweis, daß in dem Chromosom, das Träger eines C-Faktors ist, nicht ein besonderes Gen liegt, sondern daß ein Stück des Chromosoms invertiert, d. h. in verkehrter Weise in das Chromosom eingefügt ist. Wenn die normale Reihenfolge der Gene einer Chromosomenhälfte *abcde . . . mno* ist, so ist hier die Reihenfolge *abonm edc!* Da nun die Vorstellungen, die sich aus der MORGANSCHEN Auffassung des Austauschmechanismus ergeben, eine genaue Parallellagerung der konjugierten

¹ Das Wort „Faktor“ bedeutet hier nicht unbedingt „Erbfaktor“, sondern ganz allgemein etwas Verursachendes.

Chromosomen¹ derart erfordern, daß jedes Gen des einen Chromosoms gegenüber dem Partnergen des anderen Chromosoms liegt, so folgt im Falle einer Inversion von Chromosomenteilen, daß die Nebeneinanderlagerung homologer Gene dann nicht möglich ist, wenn ein Chromosom normal, das andere invertiert ist: $\frac{a b c d e \dots m n o}{a b o n m \dots e d c}$. Hier ist also der Faktorenaustausch in der invertierten Region gehindert. Sind dagegen beide Chromosomen invertiert — ist also der C-Faktor homozygot gegenwärtig —, so ist wieder normale Austauschmöglichkeit vorhanden: $\frac{a b o n m \dots e d c}{a b o n m \dots e d c}$. Die Ursache dafür, daß der Nachweis der Natur der C-Faktoren als Inversionen erst so spät während des eingehenden Studiums dieser Faktoren erbracht wurde², lag zum Teil daran, daß in den Chromosomen, die Träger der Faktoren waren, sich keine mutierten Gene in den kritischen Gegenden befanden, deren gegenseitige Lage mit der der entsprechenden in den normalen Chromosomen verglichen werden konnte. Als STURTEVANT ('27) jedoch die Nachkommen von Weibchen

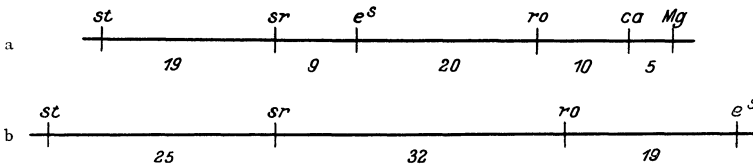


Abb. 79. Karte des „rechten“ Schenkels des dritten Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. Nur die von STURTEVANT ('27) untersuchten Gene sind eingetragen. a Karte eines normalen Chromosoms. b Karte eines CIII B-Chromosoms. Die Zahlen zeigen die Rekombinationswerte an.

Nach STURTEVANT '27.

prüfte, die in dem einen dritten Chromosom im „rechten“ Arm den austauschbeeinflussenden „Faktor“ C III B*, in dem anderen die Gene *st*, *sr*, *e^s*, *ro* und *ca* besessen hatten, fand er unter den wenigen Individuen, deren (von der Mutter stammendes) drittes Chromosom Austausch erfahren hatte, einige Individuen, die außer dem „Faktor“ C III B noch einige der mutierten Gene enthielten, nämlich solche mit *st*, andere mit *st* und *sr* und ein Individuum mit *e^s* und *ro*. Wurden diese *st sr*- und *e^s ro*-Austauschindividuen miteinander gekreuzt, so entstanden Individuen, die homozygot für C III B waren und die Faktoren *st*, *sr*, *e^s*, *ro* in heterozygoter Kombination enthielten. Der Austausch, der hier frei vonstatten geht, erwies dann, daß die Reihenfolge der Gene nicht *st sr e^s ro*, sondern *st sr ro e^s* war.

¹ Daß sich die Chromosomen derart parallel aneinanderlagern, daß die cytologisch homologen Teile (Chromomeren, verengte Stellen) Seite bei Seite liegen, haben die Beobachtungen an *Phrynotettix* (WENRICH), *Dendrocoelum* (GELEI), *Vicia* (SAKAMURA) u. a. direkt gezeigt.

² Vermutungsweise wurde ihre Natur bereits 1921 c von STURTEVANT erkannt.

* Ein „Allel“ des Faktors C III (MULLER '16).

Die Abb. 79 zeigt die Rekombinationswerte für ein normales Chromosom (*a*) und für ein *C III B*-Chromosom (*b*). Es ist ersichtlich, daß der Wert für *ro* und *e^s* hinreichend übereinstimmt. Auch der Differenz zwischen den beiden Werten für *st* und *sr* kommt wohl keine besondere Bedeutung zu, da sich dieser Wert als recht variabel erwiesen hat. Ein interessanter Schluß läßt sich jedoch aus dem Wert für *sr* und *ro* im *C III B*-Chromosom ziehen. Da die Werte für *st* bis *sr* in beiden Chromosomen wohl nicht wesentlich verschieden sind, ergibt sich, daß *sr* noch nicht in dem invertierten Teil liegt. Offenbar ist das jedoch der Fall mit *e^s*. Das eine Ende der kritischen Region liegt also im normalen Chromosom zwischen *sr* und *e^s*. Daher können höchstens 9 Einheiten (die normale Entfernung von *sr* und *e^s*) in dem *C III B*-Chromosom unverändertes Material zwischen *sr* und *ro* darstellen. Die verbleibenden $32 - 9 = 23$ Einheiten müssen also eine Strecke verkörpern, die im normalen Chromosom rechts von *ro* liegt. Hier kennen wir bis jetzt nur noch Gene die bis 15 Einheiten von *ro* entfernt liegen. Sie sind also sicherlich alle in die invertierte Region eingeschlossen¹. Die Inversion scheint demnach in

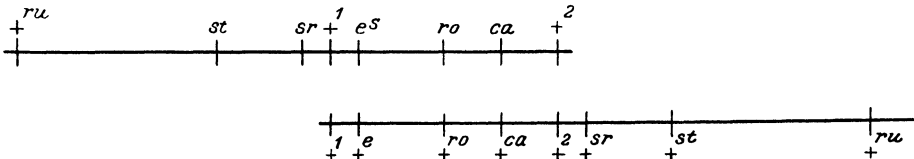


Abb. 80. Schema der abnormen Konjugation eines normalen dritten Chromosoms von *Drosophila melanogaster* und eines Chromosoms, dessen eine Hälfte invertiert ist. Die Gene der invertierten Region liegen ihren Allelen in dem normalen Chromosom gegenüber. +¹, +², die Endpunkte der invertierten Region. Nach STURTEVANT '27.

diesem Falle die ganze rechts von *sr* gelegene Länge des Chromosoms zu betreffen, so daß das normale rechte Chromosomenende sich mit der Bruchstelle bei *sr* vereinigt hat². Da 23 Einheiten rechts von *ro* liegen, von denen nur 15 bekannt sind, so fühlt sich STURTEVANT „tempted to predict that the standard map will ultimately be lengthened by about 8 units through the finding of new loci“. Er hält es allerdings ebenso gut für möglich, daß diese 8 Einheiten sich ganz oder zum Teil durch Variationen im Austauschvorgang erklären werden.

Wie entstanden aber die wenigen Austauschchromosomen in den Weibchen, die heterozygot für *C III B* waren? Die Deutung des *C III B*-Faktors als einer Inversion und die Vorstellung, daß Austausch nur zwischen homolog konjugierten Chromosomen erfolgt, erfordern eine Erklärung, wie sie die Abb. 80 darstellt. Man muß nämlich annehmen,

¹ Für *ca* (10 Einheiten rechts von *ro*) ergibt sich dies auch noch aus einer anderen, hier nicht zu erwähnenden Überlegung.

² Der „Faktor“ *C II_L* im zweiten Chromosom stellt wahrscheinlich ebenfalls eine Inversion dar. Hier ist aber anscheinend das Ende nicht in die invertierte Region einbezogen (MORGAN, STURTEVANT, BRIDGES '26).

daß hier sozusagen die Chromosomen verkehrt konjugierten, so daß zwar die Gene des invertierten Teiles sich an die entsprechenden Allele des normalen Chromosoms anlegten, wobei jedoch die gleich konstituierten Hälften der Chromosomen nicht zu konjugieren vermochten. In der konjugierten Sektion könnte nun Austausch erfolgen: Einfacher Austausch würde zwar zwei völlig ungleiche Chromosomen ergeben, nämlich eines, das die nicht invertierten Teile des Chromosoms doppelt und eines, das diese Teile überhaupt nicht erhält (Abb. 81). Eier mit solchen Chromosomen würden sich wohl sicherlich nicht zu erwachsenen Tieren entwickeln. Wenn dagegen doppelter Austausch erfolgt, werden sich Chromosomen ergeben, deren Konstitution die Entwicklung eines Eies ungestört zuläßt. Das erwähnte $ro\ e^s$ -Austauschchromosom kann z. B. auf doppeltem Austausch zwischen $+^1$ (dem Ansatzpunkt des umgekehrten Teiles) und $+^e$ und zwischen $+^{ro}$ und $+^{ca}$ zurückgeführt werden.

In diesen Untersuchungen STURTEVANTS ist ein wesentlicher Erfolg der Chromosomentheorie des Austauschmechanismus zu erblicken¹. Eine andere Verknüpfung einer Anomalie im Austauschprozeß mit einer anomalen Chromosomenkonstitution bei *Drosophila* hat L. V. MORGAN

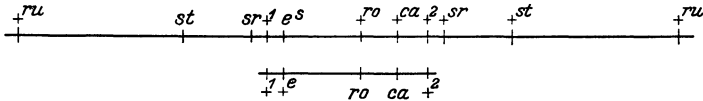


Abb. 81. Die Produkte von *einfachem* Austausch zwischen den Chromosomen, die auf die in Abb. 80 dargestellte Weise miteinander konjugiert haben. Es ist angenommen, daß der Austausch zwischen e^s und ro erfolgte. Original.

(’26) direkt cytologisch nachweisen können. Sie fand einen im ersten Chromosom gelegenen C-Faktor, der den Austausch im ersten Chromosom fast völlig unterdrückt, wenn er in heterozygoter Kombination vorhanden ist². Die mikroskopische Untersuchung des X-Chromosoms zeigte, daß es nicht die normale mehr oder weniger stabförmige Gestalt aufweist, sondern hufeisenförmig gebogen ist, so daß sich die beiden Enden fast berühren³.

Es mag hier erwähnt werden, daß die große Variabilität der Austauschwerte, die bei Pflanzen beobachtet wurde (z. B. RASMUSSEN ’27), sich wahrscheinlich durch Kombination von Umweltbedingungen und genetischen Faktoren, die den Austauschvorgang beeinflussen, erklären lassen.

¹ Und zwar des von MORGAN angenommenen Austauschmechanismus. Der SEILERSCHEN Hypothese (siehe oben) entstehen hier besondere Schwierigkeiten.

² Über die Prüfung homozygoter Individuen liegen bisher keine Angaben vor.

³ MULLER (zitiert bei L. V. MORGAN ’26) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

IV. Ungleichlicher Faktorenaustausch.

In diesen Abschnitt über Faktorenaustausch gehört auch die Besprechung der „Mutabilität“ des Faktors „Bandäugig“ (Bar, B) von *Drosophila*, da es sich herausgestellt hat, daß sie auf einer besonderen Art von Faktorenaustausch beruht. Wie es der Name ausdrückt, reduziert dieser im ersten Chromosom an dem Locus 57,0 gelegene Faktor B die Zahl der Ommatidien der Augen in der Weise, daß die Ommatidien, die in einem normalen Auge eine etwa kreisförmige Fläche besetzen, nur einen schmalen Streifen bilden. Das heterozygote Weibchen $\frac{B}{+}$ * besitzt etwa nierenförmige Augen, das homozygote Weibchen $\frac{B}{B}$ sowie das Männchen B weisen schmale bandförmige Augen auf (Abb. 82). MAY ('17) und ZELENY ('21) fanden nun, daß der Bar-Faktor zu seinem normalen Allel zurückmutieren kann, und zwar fand ZELENY etwa eine Rückmutation unter 1600 Nachkommen von reinen B -Eltern. Nicht nur zurückmutieren kann jedoch der Bar-Faktor, sondern es entsteht aus ihm nach ZELENY ('19, '20) auch ein neuer Faktor, der eine ähnliche, noch extremere Reduktion der Augengröße bedingt. „Ultrabar“, wie ZELENY diesen Faktor nannte, ist ebenso wenig stabil wie „Bar“. ZELENY ('21) zeigte ferner, daß in einem homozygoten B -Stamm durch die Rückmutation etwa in gleichen Mengen normale (+) Männchen und heterozygote $\left(\frac{B}{+}\right)$ Weibchen entstehen. Hieraus schloß er, daß der Rückmutationsprozeß sich hauptsächlich oder ausschließlich im Weibchen abspielt. Wenn dies nämlich der Fall ist, dann können reduzierte Eier mit einem normalen Allel entstehen und es entscheidet der Zufall darüber, ob ein Spermatozoon mit einem X -Chromosom oder einem Y -Chromosom das Ei befruchtet, ob also ein $\left(\frac{B}{+}\right)$ -Weibchen oder ein (+)-Männchen daraus hervorgeht. Erfolgt die Mutation dagegen im Männchen, so werden Spermatozoen mit einem das +-Allel führenden X -Chromosom gebildet, die nach Befruchtung eines Eies nur $\frac{+}{B}$ -Weibchen hervorbringen können. STURTEVANT und MORGAN ('23) und vor allem STURTEVANT ('25), dem wir die Aufklärung dieser Verhältnisse verdanken, haben dann in Versuchen, in denen der B -Faktor nur durch das Männchen in die Kreuzungen eingeführt wurde, direkt bewiesen, daß die Mutationen nur im Weibchen erfolgen.

Aus der Tatsache, daß die Fliegen, die als Neumutationen erschienen,

* Diese Schreibweise versinnbildlicht die genetische Konstitution. Über dem Bruchstrich sind die Faktoren des einen X -Chromosoms, unter dem Bruchstrich die des anderen angegeben. + bezeichnet das jeweilige normale Allel. — Beim Männchen, das nur ein X -Chromosom besitzt, ist ein Bruchstrich unnötig.

in der Regel vereinzelt auftraten, hatte bereits ZELENY den Schluß gezogen, daß der Mutationsprozeß erst in einem sehr späten Stadium der Oogenese stattfindet; erfolgte er nämlich auf einem frühen Stadium, z. B. in einer Oogonie, so könnte sich die Zelle mit dem mutierten Faktor noch teilen und es könnten so eine größere Zahl von Eiern mit dem mutierten

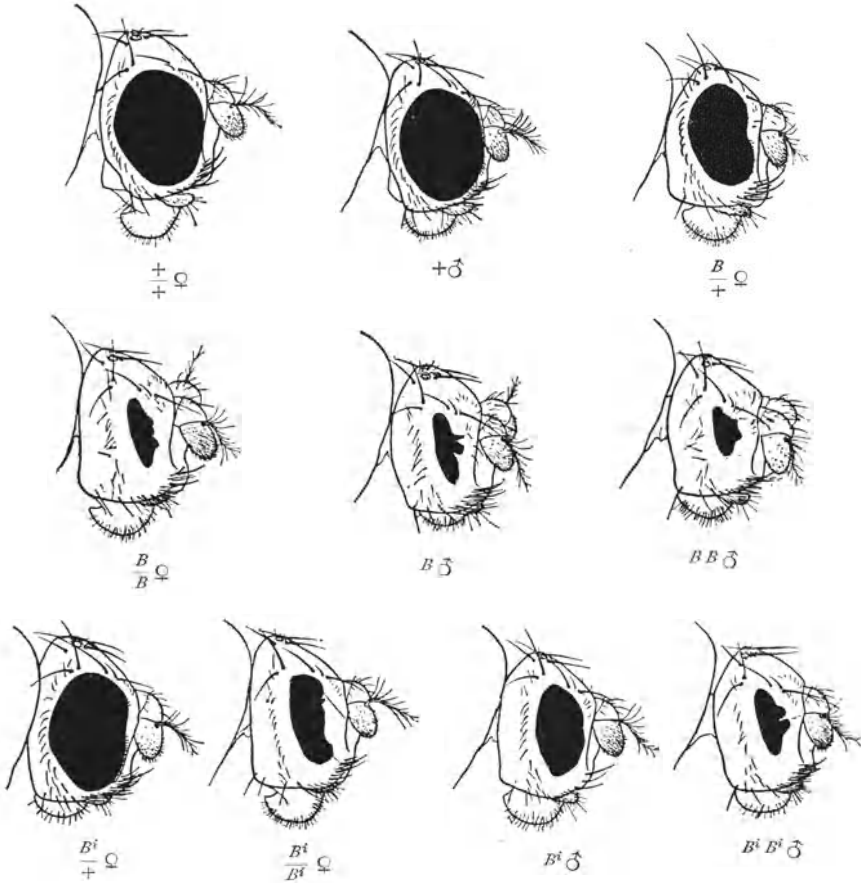


Abb. 82. Seitenansichten des Kopfes von *Drosophila melanogaster* mit verschiedenen Kombinationen der Bar-Allele. Das $\frac{+}{+}$ -Weibchen und das $\frac{+}{+}$ -Männchen wurden durch „Rückmutation“ aus einem *B*-Stamm erhalten. Nach STURTEVANT '25.

Faktor entstehen. Auch dieser Schluß ZELENY'S wurde durch STURTEVANT und MORGAN bestätigt, denen es gelang, den Zeitpunkt der Mutationsvorgänge genau festzulegen. Sie fanden nämlich, daß eine enge Beziehung zwischen dem Mutationsprozeß und dem Faktorenaustausch im X-Chromosom besteht. Eine Versuchsserie STURTEVANT'S mag dies erläutern. Er kreuzte ein Weibchen der Konstitution $\frac{+ B +}{f B f u}$ mit einem

f B fu -Männchen. f und fu sind Faktoren, die einen sehr geringen Austauschwert mit B haben, also sehr dicht bei B lokalisiert sind; f = forked (ein Borstencharakter) liegt 0,2 Einheiten links von B , fu = fused (ein Flügelcharakter) liegt 2,5 Einheiten rechts von B . Unter den 18999 F_1 -Tieren befanden sich nur 2,4 vH Individuen, deren eines Chromosom Austausch zwischen f und fu erfahren hatte. Im Gefolge eines Mutationsvorganges waren acht Individuen entstanden. Von diesen acht Tieren — sechs besaßen ein normales Allel von B , zwei ein Ultrabar-Gen — gehörten jedoch sieben zu der Austauschklasse. Das achte Individuum war dabei wahrscheinlich eine Kulturverunreinigung. Entsprechende Ergebnisse wurden in anderen Versuchen mit Ultrabar erhalten und es steht somit fest, daß Mutationen im Bar-Locus korreliert sind mit einem Austauschvorgang in unmittelbarer Nähe desselben. Die Deutung dieser Tatsache bietet die folgende Hypothese nach STURTEVANT: Die Erklärung für normalen Faktorenaustausch ist bekanntlich die, daß sich homologe Gene der konjugierenden Chromosomen nebeneinander legen und beim Austausch die Chromosomen an genau einander entsprechenden Stellen fragmentiert werden. Wenn man jedoch annimmt, daß am Bar-Locus in seltenen Fällen ein ungleicher Austausch erfolgt, derart, daß die Bruchstellen nicht an ganz genau gleichen Stellen entstehen, so kann es z. B. im Falle eines $\frac{B}{B}$ -Weibchens geschehen, daß in das eine Chromosom zwei B -Faktoren, in das andere keiner hineingelangt (Abb. 83). Das Chromosom mit dem fehlenden B -Faktor erscheint dann als Träger eines durch „Rückmutation“ entstandenen normalen Allels von B^* , und die nebeneinander in demselben Chromosom liegenden zwei B -Gene (BB) geben den Anschein einer Mutation zu einem extremen Allel, das ja in der Gestalt von Ultrabar auch in der Tat vorkommt. In bezug auf die Strecke f und fu wirkt natürlich dieser ungleiche Austausch wie eine normale Durchbrechung der Koppelung: f und fu werden getrennt und gelangen in verschiedene Chromosomen. Die Hypothese des ungleichen Austausches erklärt also die Tatsache des mit den Mutationen verbundenen Faktoren-

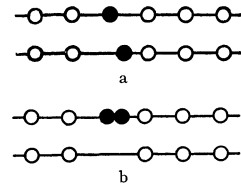


Abb. 83 a, b. Schema des ungleichen Faktorenaustausches. Die ausgefüllten Kreise bezeichnen die B -Faktoren, die leeren Kreise benachbarte Faktoren. a Vordem Austausch: Ungleiche Konjugation am B -Lokus, b nach dem Austausch: Es entsteht ein Chromosom mit zwei B -Faktoren, sowie ein Chromosom ohne einen B -Faktor. Original.

* In Wirklichkeit wäre hier natürlich kein normales Allel vorhanden, sondern es fehlte ein Faktor. Da ein Chromosom mit dieser Faktorenlücke denselben Phänotypus hervorbringt, wie ein Chromosom aus einem normalen Stamm, so muß man annehmen, daß das in einer normalen Fliege vorhandene normale Allel von B völlig wirkungslos ist, wenn man nicht annehmen will, daß es überhaupt kein normales Allel von B gibt und der Mutationsvorgang, der einmalig zur Entstehung von B führte (Tyce '14), sozusagen ein neues Gen produzierte (MORGAN '26).

austausches in unmittelbarer Nähe des B -Locus, und gibt dazu eine Deutung der beiden auftretenden Mutationstypen: Rückmutiertes Bar ist gleich fehlendes Bar und Ultrabar ist gleich „Doppelbar“, ein Name, der auch von STURTEVANT an Stelle von Ultrabar verwandt wird. Ungleicher Austausch erklärt in entsprechender Weise die Rückmutation in $\frac{BB}{+B}$ -Weibchen. Man sollte hier allerdings wieder nicht nur „rückmutierte“ Nicht-Bar-Faktoren finden, sondern auch Chromosomen mit drei Bar-Genen (BBB). Ihr Vorkommen ist jedoch nicht nachgewiesen worden. Einige Tiere mit sehr kleinen Augen wurden zwar gefunden, diejenigen, die fertil waren, erwiesen sich jedoch als nichts anderes als starke Minus-Varianten von BB . Entweder sind Tiere mit BBB -Komplexen nicht lebensfähig oder sie sind steril. Ähnliches gilt für BBB -Komplexe, deren Auftreten in $\frac{BB}{BB}$ -Weibchen als Korrelat zu den beobachteten Rückmutationen zu Nicht-Bar zu erwarten wäre. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß $\frac{B}{+}$ -Weibchen keine „Mutationen“ hervorbringen, ein Befund, der auch mit der Hypothese des ungleichen Austausches übereinstimmt.

Auf Grund der Hypothese des ungleichen Austausches sollte man erwarten, daß $\frac{B}{B}$ -Weibchen zu gleichen Zahlen Nicht-Bar und Doppelbar erzeugen sollten. Dies ist nicht der Fall. Doch ergibt sich durch Vergleiche einwandfrei, daß die Lebensfähigkeit von Doppelbar-Tieren geringer ist, als die von Bar-Tieren, womit das zuungunsten von Doppelbar verschobene Zahlenverhältnis eine Erklärung findet¹.

Wie oben erwähnt, „mutiert“ auch Doppelbar zu Bar zurück. Geschieht dies bei homozygoten Doppelbar-Weibchen ($\frac{BB}{BB}$), so muß man hier natürlich auch ungleichen Austausch zur Erklärung des Auftretens von Chromosomen mit nur einem Bar-Gen annehmen. Sind die Weibchen jedoch heterozygot für Doppelbar $\frac{BB}{++}$, so bringt der gewöhnliche Austauschvorgang zwischen den nebeneinander liegenden Faktoren „ B -Chromosomen“ hervor.

Ein einziges Mal mutierte auch in einem *Männchen* ein Bar-Gen. Dabei entstand jedoch weder ein Chromosom mit Nicht-Bar noch eines mit Doppelbar, sondern ein neuer Typ eines Augenfaktors wurde gebildet, der eine Augengröße bedingt, die eine Mittelstellung zwischen der normalen und der von Bar einnimmt und die Struktur der Facetten in schwacher Weise verändert. Dieser Faktor wurde Infrabar (B^i) genannt. Er wiederholt seinerseits die „Mutationsvorgänge“, wie sie von Bar her

¹ Dazu kommt, daß sich BB manchmal phänotypisch nicht von B unterscheiden läßt, wodurch leicht einige BB -Mutationen der Beobachtung entgehen können.

bekannt sind, mutiert also zurück zu Nicht-Infrabar und bildet Doppel-Infrabar. Dieses wiederum „mutiert“ zu Infrabar und normal zurück. Niemals erscheint Bar oder Doppelbar in der Nachkommenschaft von Individuen, die nur Infrabar oder sein normales Allel enthalten. Der Prozeß, durch den Infrabar einmalig aus Bar gebildet wurde, ist also verschieden von dem häufigen, durch die Annahme ungleichen Austausches erklärten „Mutationsvorgang“ von Bar und gehört wohl in die Gruppe der (bisher ihrem Wesen nach unbekannt) Mutationen, wie sie uns sonst entgegentreten¹.

Die gleichzeitige Verwendung von Bar und Infrabar hat nun zu entscheidenden Beweisen für die Hypothese des ungleichen Austausches am Bar-Locus geführt. In der Nachkommenschaft von $\frac{B}{B^i}$ entstehen nämlich ebenfalls Rückmutationen zu normal wie auch ein neuer Typ mit sehr schmalen Augen, der nach der STURTEVANTSchen Hypothese Bar und Infrabar nebeneinander in demselben Chromosom haben müßte. Es ließ sich nun aus den unten angeführten Experimenten voraussagen, daß es zwei verschiedene Arten dieses vermuteten Doppelgens geben müsse, eine mit Infrabar rechts neben Bar gelegen, das sogenannte Bar-Infrabar und eine andere mit Infrabar links von Bar, also Infrabar-Bar. Es war zu erwarten, daß beide Doppelgentypen phänotypisch nicht voneinander zu unterscheiden sind, so daß man ihre Natur nur aus der Art ihrer Entstehung erschließen und diesen Schluß dann durch die Prüfung ihres weiteren Verhaltens bestätigen konnte. Der erste Typ „Bar-Infrabar“ entstand in der Nachkommenschaft eines Weibchens der Konstitution $\frac{f B^i +}{+ B f u}$ als ein $B B^i$ -Männchen. Daß die beiden Bar-Allele in dieser Reihenfolge in dem X-Chromosom des Männchens vorhanden waren, ergab sich aus folgender Überlegung. Die Möglichkeit des ungleichen Austausches, der hier zu der Lage der beiden Bar-Allele in demselben Chromosom geführt hat, beruht auf der Voraussetzung, daß B und B^i nicht genau nebeneinander liegen. Dabei sind zwei Fälle möglich: 1. B^i liegt links von $B \left(\frac{f B^i +}{+ B f u} \right)$ (Abb. 84a). Austausch zwischen B^i und B führt hier zu der „Rückmutation“ $+ o +$ und zu dem Doppeltypus $f B^i B f u$. Durch diese Art von ungleichem Austausch läßt sich also das $B B^i$ -Männchen nicht erklären. 2. B^i liegt rechts von $B \left(\frac{f B^i +}{+ B f u} \right)$ (Abb. 84b). Austausch zwischen B und B^i ergibt $B B^i$ und $f f u$. Hier entspricht der Doppelgentyp tatsächlich also dem beobachteten $B B^i$ -Männchen.

¹ In eigenen unveröffentlichten Versuchen ist ein drittes „echtes“ Bar-Allel (wieder in einem Männchen aus einem Bar-Faktor) entstanden. Der phänotypische Effekt dieses Faktors liegt zwischen dem von Bar und Infrabar. — „Rückmutationen“ zu Nicht- B^3 (B^3 ist die Bezeichnung dieses B-Allels) sind bereits beobachtet worden.

Im Fall der ersten Alternative war das Erscheinen des umgekehrten Infrabar-Bar-Doppelpaares zu erwarten ($f B^i B fu$). Ein solches Männchen wurde auch in dem angeführten Versuch gefunden, war aber zufällig steril. In einem anderen ähnlichen Experiment wurde aber auch eine fertile „Mutante“ dieser Konstitution entdeckt.

Der Beweis dafür, daß die neuen Mutanten in der Tat Doppelgenotypen der angenommenen Konstitutionen darstellen und damit der Beweis für die Richtigkeit der Theorie des ungleichen Austausches, besteht nun in dem Nachweis, daß erstens sowohl Bar als auch Infrabar — niemals aber Zwischenformen — als „Rückmutanten“ wieder aus den neuen

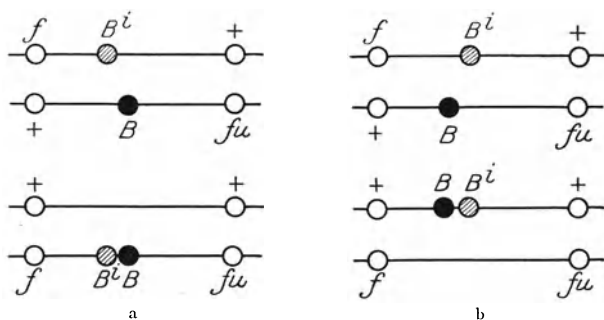


Abb. 84 a, b. Die beiden Möglichkeiten des ungleichen Faktorenaustauschs in einem $\frac{f B^i +}{+ B fu}$ -Weibchen von *Drosophila melanogaster*. Oben: Die Chromosomen in ungleicher Konjugation am B -Lokus vor dem Austausch. Unten: Nach dem Austausch. Original.

Augentypen zurückgewonnen werden können, daß sie also ihre Individualität bewahrt haben, und daß zweitens auch die erschlossene Reihenfolge, in der die beiden Gene nebeneinander liegen, vorhanden und erhalten geblieben war. Unter den Nachkommen von Weibchen, deren eines X -Chromosom die Gene B und B^i in der aus der Entstehung des Doppeltypus erschlossenen Anordnung $B B^i$ enthielt (Abb. 85a), deren anderes X -Chromosom f und fu besaß $\left(\frac{+ B B^i +}{f + fu}\right)$, hatten die „Mutationen“, die hier ähnlich wie bei den erwähnten $\frac{B B}{+}$ -Tieren durch gewöhnlichen Austausch zwischen B und B^i entstehen, die Konstitution $f B^i$ und $B fu$, dagegen nicht $f B$ und $B^i fu$. Dies war ja auch aus der vermuteten Konstitution zu erwarten. Entsprechend befanden sich unter den Nachkommen von $\frac{f B^i B +}{+ + fu}$ -Weibchen nur die „Mutanten“ B und $f B^i fu$ (Abb. 85b).

Die „Mutabilität“ der Bar-Allele ist somit auf eine Besonderheit in dem Mechanismus des Chromosomenverhaltens während des Austauschprozesses zurückgeführt. Eine allgemeine Erklärung für die Erscheinung der Mutation kann diese Besonderheit, der ungleiche Austausch, jedoch

nicht bieten, da es zahlreiche Fälle gibt, in denen das Auftreten von Mutanten gänzlich unabhängig vom Austauschprozeß vor sich gegangen ist.

Anhangsweise sei noch ein Ergebnis der STURTEVANTSchen Analyse erwähnt, das auf eine Beziehung zwischen der Lage eines Gens und seiner phänotypischen Manifestierung hinweist. Es hat sich nämlich exakt durch die Zählung der Augenfacetten beweisen lassen, daß zwei Gene, die in verschiedenen Chromosomen liegen, eine andere Wirkung (und zwar eine schwächere) haben, als wenn sie nebeneinander in demselben Chromosom liegen. Die folgenden Zahlen zeigen dies deutlich (die Zahlen be-

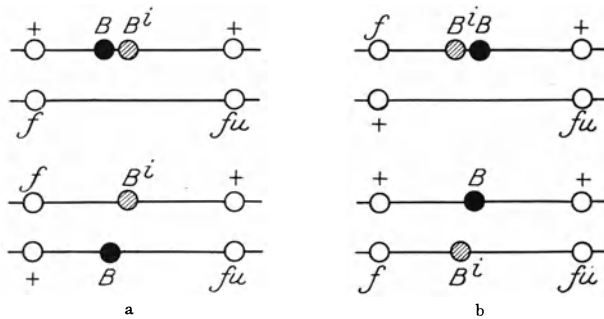


Abb. 85 a, b. Die „Rückmutation“ zu B und B^i in Weibchen von *Drosophila melanogaster*, die heterozygot in bezug auf die Doppeltypen BB^i (a) bzw. B^iB (b) sind. Oben: Die Chromosomen vor dem Austausch. Unten: Nach dem Austausch. Original.

deuten den aus einer größeren Zahl von Individuen erhaltenen Mittelwert der Facetten eines Auges):

$$\begin{array}{l} \frac{B}{B} = 68,1 \pm 1,1 \quad \text{-----} \quad \frac{BB}{+} = 45,4 \pm 0,2 \\ \frac{B}{B^i} = 73,5 \pm 1,3 \quad \text{-----} \quad \frac{BB^i}{+} = 50,5 \pm 0,4 \\ \frac{B^i}{B^i} = 292,6 \pm ? \quad \text{-----} \quad \frac{B^iB^i}{+} = 200,2 \pm 8,6 \end{array}$$

Diese „Lagewirkung“ von Genen wird sicherlich bei der Diskussion der Physiologie der Genwirkung einmal eine wichtige Rolle spielen.

V. Chromosomenkoppelung.

Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch beruhen im allgemeinen auf der gemeinsamen Lage von Genen in demselben Chromosom bzw. dem Austausch von Chromosomenteilen. Zum Schluß sei hier nun noch auf einige Fälle verwiesen, bei denen die Koppelung auf der Bindung ganzer Chromosomen beruht. Unzweideutige Beispiele haben wir bereits bei *Drosophila* in den aneinander gehefteten X-Chromosomen (L. V. MORGAN) und den aneinander gehefteten X- und Y-Chromosomen (C. STERN) kennengelernt.

Eine viel größere Bedeutung würde die Chromosomenkoppelung jedoch erlangen, wenn die Ansichten derjenigen Forscher zu Recht bestehen, die in den eigenartigen cytologischen Verhältnissen der Sporenmutterzellen während der Diakinese bis zur Metaphase der Oenotheren

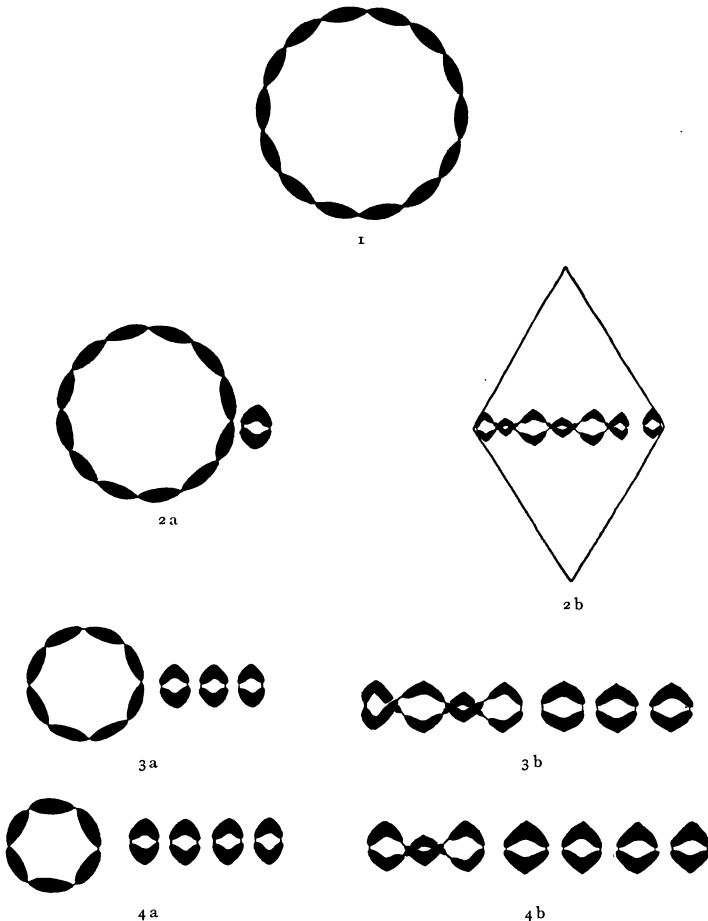


Abb. 86. Schemata der Chromosomenbindungen einiger *Oenothera*-Arten. 1 und 2 a, 3 a, 4 a: Späte Prophase der ersten Reifeteilung. 2 b, 3 b, 4 b: Metaphase der ersten Reifeteilung in Seitenansicht. Nur in 2 b ist die Spindel angedeutet. 1 *O. novae-scotiae* (GATES). 2 *O. Lamarckiana*. 3 *O. blanda*. 4 *O. rubrinervis*. 1 Original; 2—4 nach CLELAND '25.

einen Schlüssel zum Verständnis eines Teiles der merkwürdigen Spaltungsverhältnisse dieser Pflanzen sehen. Hier treten nämlich bei vielen Arten nicht *Gemini* in die erste Reifeteilung ein, sondern eine wechselnde, jedoch für jede Form charakteristische Anzahl der Chromosomen erscheint end to end zu einem Ringe zusammengeschlossen (Abb. 86, 87). Nach den Beobachtungen von CLELAND ('23—'26), die durch HÅKANSSON

('26) bestätigt wurden¹, wandern nun während der Anaphase je zwei in dem Ringe nebeneinander liegende Chromosomen an entgegengesetzte Pole. Wenn nun, nach der Annahme CLELANDS, je zwei nebeneinander liegende Chromosomen homolog sind (A und a), so daß die Anordnung der Chro-

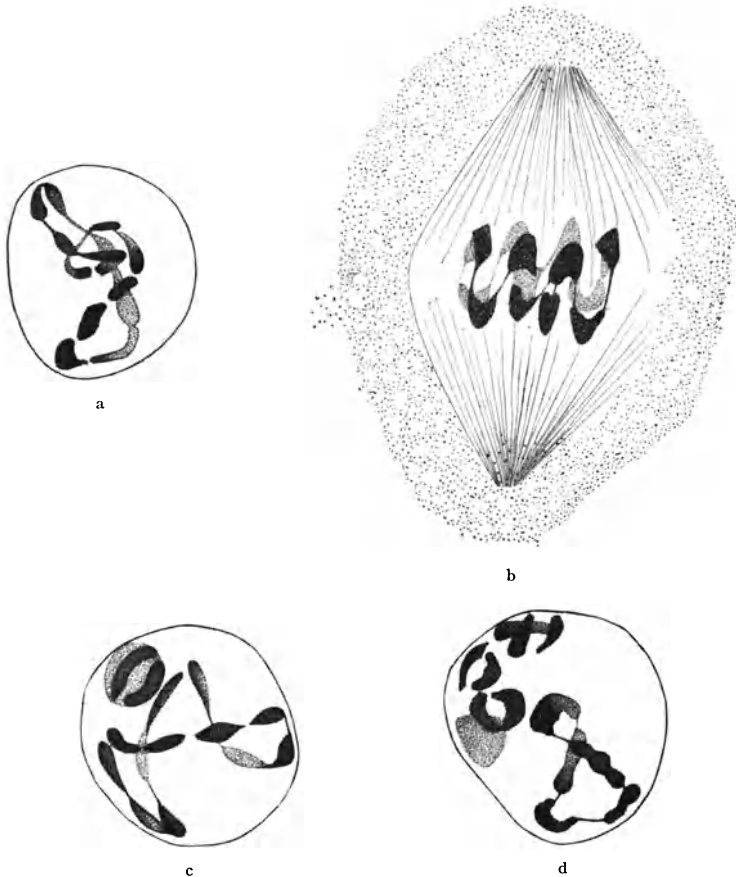


Abb. 87a—d. Die Chromosomenbindungen bei einigen *Oenothera*-Arten. a *O. Agari* (SHEFFIELD). Diakinese. Ring mit 14 Chromosomen. b *O. novae-scotiae*. Metaphase der ersten Reifeteilung. Ring mit 14 Chromosomen, zickzackmäßig angeordnet. c *O. ammophila*. Diakinese. Ring mit 12 Chromosomen; außerdem ein freies Paar (am Nukleolus). d *O. rubricalyx*. Diakinese. Ring mit 6 Chromosomen; außerdem 4 freie Paare (das eine Paar ist unklar). 2500 \times . Nach SHEFFIELD '27.

mosomen in dem Ring nach dem Schema $Aa Bb Cc$ usw. erfolgt, so bildet ein solches Individuum nur zweierlei Sorten von Keimzellen in bezug auf die in dem Ringe vereinigten Chromosomen, nämlich nur Keimzellen mit ABC usw. und solche mit abc . Das würde nun aufs beste

¹ ST. EMERSON ('24) allerdings beschreibt andere Verhältnisse und auch OEHLKERS ('26) beobachtete ein weniger regelmäßiges Verhalten.

mit den Verhältnissen übereinstimmen, die wir seit RENNERS ('14, '17, '25) Untersuchungen kennen, der nämlich gezeigt hat, daß verschiedene Oenotheren dauernd heterozygot in bezug auf Komplexe von Faktoren sind (Komplex-Heterozygotie). So enthält z. B. *O. Lamarckiana* zwei Komplexe, die RENNERS *velans* und *gaudens* genannt hat. *O. Lamarckiana* bildet nur Keimzellen, die diese Komplexe als Ganze enthalten und da die homozygoten Formen *velans-velans* und *gaudens-gaudens* nicht lebensfähig sind, so erhält sich die Art konstant komplex-heterozygot. *O. Lamarckiana* bildet nach HÅKANSSON einen Ring aus zwölf Chromosomen und ein freies Chromosomenpaar während der Diakinese. Man muß also annehmen, daß der *velans*-Komplex in den Chromosomen *A B C D E F* und der *gaudens*-Komplex in den Chromosomen *a b c d e f* des Ringes lokalisiert ist. Der unabhängig von diesen Komplexen vererbte Faktor für Rotnervigkeit (*R*) (siehe HERIBERT-NISSON '20) muß dagegen in dem einen von dem Ring unabhängigen Geminus lokalisiert sein. Daß es sich bei den Konstitutionen *velans* und *gaudens* in der Tat um Komplexe von Faktoren und nicht um Einzelfaktoren handelt, hat RENNERS dadurch gezeigt, daß er Kreuzungen zwischen verschiedenen Formen vornahm, in denen eine Durchbrechung der Koppelung erfolgte, so daß Teilkomplexe herausspalteten¹. Auch dies steht im Einklang mit den cytologischen Befunden, nach denen die Anzahl der zu einem Ring vereinigten Chromosomen bei verschiedenen Bastarden verschieden ist, so daß in bestimmten Kombinationen z. B. nur ein Teil der sechs zu dem *velans*-Komplex gehörigen Chromosomen beieinander bleibt, ein anderer Teil unabhängig kombiniert wird. Besonders interessant in diesem Zusammenhang ist eine Arbeit von OEHLKERS ('26). Er untersuchte die Kreuzung *O. suaveolens* × *O. strigosa*. Da *O. suaveolens* Eizellen mit einem der beiden genetischen Komplexe *albicans* und *flavens* bildet und der Pollen von *O. strigosa* einheitlich den Komplex *stringens* enthält, so entstehen aus dieser Kreuzung die Zwillingsbastarde *albicans·stringens* = *O. albata* und *flavens·stringens* = *O. flava*. Während nun *O. albata* verhältnismäßig konstant ist, spaltet *O. flava* stark. Parallel dazu geht das Verhalten der Chromosomen: Ringbildung bei *O. albata*, Geminibildung bei *O. flava*!

Näher sei auf diese Beziehungen hier nicht eingegangen, da die Behandlung der Probleme von dem erörterten Gesichtspunkt her noch zu sehr im Beginn steht. So wissen wir z. B. noch nicht, worauf es denn beruht, daß manche Formen Ringe und andere nur Gemini bilden, da den Beobachtungen von CLELAND über einen Zusammenhang zwischen Homozygotie und Geminibildung einerseits und Heterozygotie und Ringbildung andererseits die erwähnten Beobachtungen von OEHLKERS entgegenstehen, die bei den in bezug auf die Heterozygotie so gleichartigen

¹ Auch normalerweise zeigen sich, wenn auch seltener, Durchbrechungen der Koppelung.

Zwillingsbastarden von *O. (suaveolens × strigosa)* einmal Ringbildung (*albata*), ein andermal Geminibildung (*flava*) ergaben.

Auf Koppelungserscheinungen beim Weizen (MALINOWSKI '27), die vielleicht auf Chromosomenkoppelungen beruhen, sei hier nur verwiesen.

E. Schluß.

Überblickt man unvoreingenommen das Beweismaterial und die Leistungen der Chromosomentheorie der Vererbung, so kann wohl kein Zweifel an der Gültigkeit der Theorie mehr bestehen bleiben. Zwar sind ab und zu Arbeiten erschienen (STIEVE '22, FICK '24 u. a.), in denen die Beweiskraft der Untersuchungen, die die Grundlagen für die Theorie gebracht haben, angezweifelt worden sind. Sie beruhen aber im allgemeinen auf einer derartigen Verkennung der Tatsachen, daß diejenigen Forscher, deren Anschauungen angegriffen wurden, — sachlich mit Recht — darauf verzichtet haben, die Angriffe einzeln zu widerlegen; sie haben es vorgezogen, auf dem als richtig erkannten Wege unbekümmert fortzuschreiten. Der Erfolg ihrer Arbeiten ist aus dem vorstehenden Bericht zu ersehen. Nicht nur sind die Grundlagen der Chromosomentheorie der Vererbung durch zahlreiche neue, voneinander unabhängige Beweise noch mehr gefestigt worden, als sie es bereits vor zehn Jahren waren, sondern auch speziellere Fragen haben eine weitgehende Förderung erfahren. Die Chromosomentheorie der Vererbung kann daher als die sichere Grundlage weiterer Forschung angesehen werden.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

- AGAR, W. E.: The genetics of a *Daphnia* hybrid during parthenogenesis. Journ. of Genetics 10, 303—330. 1920.
- AIDA, T.: On the inheritance of colour in a fresh-water fish, *Aplocheilichthys latipes* TEMMINCK and SCHLEGEL, with special reference to sex-linked inheritance. Genetics 6, 554—573. 1921.
- ÅKERLUND, E.: Ein *Melandrium*-Hermaphrodit mit weiblichem Chromosomenbestand. Hereditas 10, 153—159. 1927.
- ALLEN (1): A chromosome difference correlated with sex differences in *Sphaerocarpos*. Science, N. S. 46, 466—467. 1917.
- (2): The basis of sex inheritance in *Sphaerocarpos*. Proc. of the Americ. Philos. Soc. 58, 289. 1919.
- C. E. (3): Inheritance by tetrad sibs in *Sphaerocarpos*. Proc. of the Americ. Philos. Soc. 63, 222—235. 1924 a.
- (4): Gametophytic inheritance in *Sphaerocarpos*. I. Intraclonal variation, and the inheritance of the tufted character. Genetics 9, 530—587. 1924 b.
- (5): Gametophytic inheritance in *Sphaerocarpos*. II. The polycladous character. Ebenda 10, 1—16. 1925 a.
- (6): The transmission of the vegetative character in *Sphaerocarpos*. Proc. of the Americ. Philos. Soc. 65, 83—89. 1926 a.
- (7): The direct results of Mendelian segregation. Proc. of Nat. the Acad. of Sciences (U. S. A.) 12, 2—7. 1926 b.

- ANDERSON, E. G. (1): X-rays and the frequency of non-disjunction in *Drosophila*. Pap. of Mich. Ac. Sc. A. L. 4, 523—525. 1924.
- (2): Crossing-over in a case of attached X-chromosomes in *Drosophila melanogaster*. Genetics 10, 403—417. 1925.
- ANDERSON, I.: Note in some characters in ferns subject to Mendelian inheritance. Hereditas 9, 157—168. 1927.
- ARMBRUSTER, NACHTSHEIM, H. und RÖMER, O.: Die Hymenopteren als Studienobjekt azygoter Vererbungserscheinungen. Experimentum crucis theoriae mendelianaee. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 17, 273—355. 1917.
- BANNIER, J. P.: Untersuchungen über apogame Fortpflanzung bei einigen elementaren Arten von *Erophila verna*. Recueil des travaux botan. néerland. 20, 1—106. 1923.
- BATESON, W., SAUNDERS, E. R. und PUNNET, R. C.: Royal Society Reports to the Evolution Committee III. London 1906.
- BĚLAŘ, K. (1): Neuere Untersuchungen über Geschlechtschromosomen bei Pflanzen (Sammelreferat). Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 35, 172—175. 1924.
- (2): Der Chromosomenbestand der *Melandrium*-Zwitter. 39, 184—190. 1925.
- (3): Zur Cytologie von *Aggregata eberthi*. Arch. f. Protistenkunde 53, 312 bis 325. 1926.
- (4): Beiträge zur Kenntnis des Mechanismus der indirekten Kernteilung. Naturwissenschaften 15, 725—733. 1927.
- (5): Die cytologischen Grundlagen der Vererbung. In: Handb. d. Vererbungswissenschaft, herausg. von E. BAUR u. M. HARTMANN. Berlin 1928.
- BELLAMY, A. W.: Sex-linked inheritance in the teleost *Platypoecilus maculatus* GÜNTHER. Anat. Record 31. 1923.
- BELLING, J. (1): The mode of inheritance of semi-sterility in the offspring of certain hybrid plants. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 12, 303—342. 1914.
- (2): The behavior of homologous chromosomes in a triploid *Canna*. Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.) 7, 197—201. 1921.
- (3): An unique result in certain species crosses. Ebenda 39, 286—288. 1925.
- BELLING, J. and BLAKESLEE, A. (1): The assortment of chromosomes in triploid *Daturas*. Americ. Naturalist 56, 339—346. 1922.
- — (2): The assortment of chromosomes in haploid *Daturas*. La Cellule 37, 355—365. 1927.
- — (3): The distribution of chromosomes in tetraploid *Daturas*. Ebenda 58, 60—70. 1924a.
- — (4): The configurations and sizes of the chromosomes in the tri-valents of 25-chromosome *Daturas*. Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.) 10, 116—120. 1924b.
- *BENSAUDE, M. (1): Sur la sexualité chez les Champignons Basidiomycetes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Paris. 165, 286—289. 1917.
- (2): Recherches sur le cycle évolutif et le sexualité des Basidiomycetes. Thèse. Paris 1918.
- BLACKBURN, K. (1): Sex-chromosomes in plants. Nature 112, 687. 1923.
- (2): The cytological aspects of the determination of sex in the dioecious forms of *Lychmis*. Brit. Journ. of Exp. Biol. 1, 413—430. 1924.

- BLACKBURN, K. and HARRISON, J.: Genetical and cytological studies in hybrid roses. I. The origin of a fertile hexaploid form in the *Pimpinella foliae-Villosae* crosses. *Ebenda* 1, 557—570. 1924.
- BLAKESLEE, A. F. (1): The globe-mutant in the Jimson Weed (*Datura stramonium*). *Genetics* 6, 241—264. 1921.
- (2): Nubbin, a compound chromosomal type in *Datura*. *Ann. of the New York Acad. of Sciences* 30, 1—29. 1927.
- BLAKESLEE, A. F., BELLING, J and FARNHAM, M. E.: Inheritance in tetraploid *Daturas*. *Botan. Gaz.* 76, 329—373. 1923.
- BLAKESLEE, A. F., BELLING, J., FARNHAM, M. E. and BERGNER, A. D.: A haploid mutant in the Jimson Weed *Datura stramonium*. *Science* 55, 646—647. 1922.
- BOEDIJN, K.: Der Zusammenhang zwischen Chromosomen und Mutationen bei *Oenothera lamarckiana*. *Recueil des travaux botan. néerland.* 22, 173—261. 1925.
- BONNIER, G. (1): Studies on high and low non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 4, 81—110. 1923.
- (2): Contributions to the knowledge of intra- and interspecific relationships in *Drosophila*. *Acta Zool.* 5, 1—122. 1924.
- (3): Note on the so-called vermilion-duplication. *Hereditas* 7, 229—232. 1926.
- BOVERI, TH. (1): Zellenstudien. 2. Die Befruchtung und Teilung des Eies von *Ascaris megalcephala*. 1888. 1—198. Jena: G. Fischer.
- (2): Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. *Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München* 5, 73—80. 1889.
- (3): Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkernes. Jena: G. Fischer 1904.
- (4): Die Blastomerenkerne von *Ascaris megalcephala* und die Theorie der Chromosomenindividualität. *Arch. f. Zellforsch.* 3, 181—268. 1909.
- BRIDGES, C. B. (1): A linkage variation in *Drosophila*. *Journ. of Exp. Zool.* 19, 1—21. 1915.
- (2): Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. *Genetics* 1, 1—52, 107—164. 1916.
- (3): Deficiency. *Ebenda* 2, 445—465. 1917.
- (4): Duplications. *Anat. Record* 15, 357. 1919a.
- (5): Vermilion-deficiency. *Journ. of Gen. Physiol.* 6, 645—656. 1919b.
- (6): Genetical and cytological proof of non-disjunction of the fourth chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* 7, 186—192. 1921.
- (7): Triploid intersexes in *Drosophila melanogaster*. *Science, N. S.* 54, 252—254. 1921b.
- (8): Elimination of chromosomes due to a mutant (Minute-*N*) in *Drosophila melanogaster*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* 11, 701—706. 1925.
- (9): The relation of the age of the female to crossing-over in the third chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Journ. of Gen. Physiol.* 8, 689 bis 700. 1927a.
- (10): Constrictions in the chromosomes of *Drosophila melanogaster*. *Biol. Zentralbl.* 47, 600—603. 1927b.
- BRIDGES, C. B. and ANDERSON, E. G.: Crossing-over in the X-chromosomes of triploid females of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 10, 418—441. 1925.

- BRIDGES, C. B. and MORGAN, T. H. (1): Contributions to the genetics of *Drosophila melanogaster*. The second chromosome group of mutant characters. Publ. Carnegie Inst. Washington 278. 1919.
- (2): Contributions to the genetics of *Drosophila melanogaster*. The third-chromosome group of mutant characters of *Drosophila melanogaster*. Ebenda 327. 1923.
- BRIEGER, F. (1): Mendelian factors producing selective fertilization. Americ. Naturalist 60, 183—191. 1926.
- (2): Über die Vermehrung der Chromosomenzahl bei dem Bastard *Nicotiana tabacum* L. × *Rusbyi* Britt. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 47, 1—53. 1928.
- BRINK, R. A. (1): The gametophyte generation in angiosperms. Genetics 10, 359—394. 1925.
- (2): The occurrence of semi-sterility in maize. Journ. of Heredity 18, 266—270. 1927.
- BRINK, R. A. and MAC GILLIVRAY, J. H.: Segregation for the waxy character in maize pollen and differential development of the male gametophyte. Americ. Journ. of Botan. 11, 465—469. 1924.
- BRINK, R. A., MAC GILLIVRAY, J. H. and DEMEREC, M.: Effect of waxy gene in maize pollen, — a reply to criticism. Genetics 11, 38—40. 1926.
- BRUNSWIK (1): Untersuchungen über die Geschlechts- und Kernverhältnisse bei der Hymenomyzetengattung *Coprinus*. Botan. Abhandl. 5, 4—152. 1924. Jena: G. Fischer.
- (2): Die Reduktionsteilung bei den Basidiomyzeten. Zeitschr. f. Botanik 18, 481—498. 1926.
- BURGEFF, H.: Untersuchungen über Variabilität, Sexualität und Erbllichkeit bei *Phycomyces nitens* KUNTZE. II. Flora 108, 353—448. 1915.
- CAROTHERS, E. E. (1): The mendelian ratio in relation to certain orthopteran chromosomes. Journ. of Morphol. 24, 487—504. 1913.
- (2): The segregation and recombination of homologous chromosomes as found in two genera of *Acrididae* (*Orthoptera*). Ebenda 28, 445—493. 1917.
- (3): Genetical behavior of heteromorphic homologous chromosomes of *Circotettix* (*Orthoptera*). Ebenda 35, 457—473. 1921.
- (4): The maturation divisions in relation to the segregation of homologous chromosomes. Quart. Rev. of Biol. 1, 419—435. 1926.
- CHAMBERS jr., R.: The spermatogenesis of a Daphnid, *Simocephalus vetulus*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 25, 134—140. 1913.
- CHIPMAN, H. R. and GOODSPEED, T. H.: Inheritance in *Nicotiana Tabacum*. VIII. Cytological features of purpurea haploid. Univ. of California Publ. Bot. 11, 141—158. 1927.
- CHODAT, R.: La chiasmotypie et la cinèse de maturation dans l'*Allium ursinum*. Bull. de la soc. botan. Genève 1925. S. 1—30.
- CHRISTIE, W. und WRIEDT, CH.: Die Vererbung von Zeichnungen, Farben und anderen Charakteren bei Tauben. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 32, 233—298. 1923.
- CLAUSEN, J.: Genetical and cytological investigations on *Viola tricolor* C. and *V. arvensis* MURR. Hereditas 8, 1—156. 1926.
- CLAUSEN, R. E. and GOODSPEED, T. H. (1): Inheritance in *Nicotiana tabacum*. IV. The trisomic character, „Enlarged“. Genetics 9, 181—197. 1924.
- (2): Interspecific hybridization in *Nicotiana*. II. A tetraploid *glutinosa-tabacum* hybrid, an experimental verification of WINGE's hypothesis. Ebenda 10, 278—284. 1925.

- CLAUSEN, R. E. and MANN, M. C.: Inheritance in *Nicotiana tabacum*. V. The occurrence of haploid plants in interspecific progenies. Proc. of the Nat. Acad. of the Sciences (U. S. A.) 10, 121—124. 1924.
- *CLELAND, R. E. (1): The reduction divisions in the pollen mother cells of *Oenothera franciscana*. Americ. Journ. of Botan. 9, 391—413. 1922.
- (2): Chromosome arrangement during meiosis in certain *Oenotheras*. Americ. Naturalist 57, 562—566. 1923.
- (3): Meiosis in the pollen mother cells of *Oenothera franciscana sulfurea*. Botan. Gaz. 77, 149—170. 1924.
- (4): Chromosome behavior during meiosis in the pollen mother cells of certain *Oenotheras*. Americ. Naturalist 59, 475—479. 1925.
- (5): Meiosis in the pollen mother cells of *Oenothera biennis* and *Oenothera biennis sulfurea*. Genetics 11, 127—162. 1926.
- CORRENS, C. (1): Über den Modus und den Zeitpunkt der Spaltung der Anlagen bei den Bastarden vom Erbsentypus. Botan. Zeit. 60, 65—82. 1902.
- (2): Die Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes, nach Versuchen mit höheren Pflanzen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1907. 794—802.
- (3): Vererbungsversuche mit blaß(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis jalapa*, *Urtica pilulifera* und *Lunaria annua*. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1, 291—329. 1909.
- (4): Ein Fall experimenteller Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 51, 685—717. 1917.
- (5): Über Fragen der Geschlechtsbestimmung bei höheren Pflanzen. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 41, 5—40. 1925.
- DEMEREK, M.: A case of pollen dimorphism in maize. Americ. Journ. of Botany 11, 465—469. 1924.
- DIGBY, L.: The cytology of *Primula Kewensis* and of other related *Primula* hybrids. Ann. of Botany 26, 357—388. 1912.
- DONCASTER, L.: On the relations between chromosomes, sex-limited transmission and sex-determination in *Abraxas grossulariata*. Journ. of Genetics 4, 1—21. 1914.
- *DOUIN, C.: Nouvelles observations sur *Sphaerocarpos*. Rev. Bryol. 30. 1909.
- DUNN, L. C.: On the inheritance of some characters of the silky fowl. Journ. of Genetics 19, 27—63. 1927.
- EAST, E. M. and MANGELSDORFF, A. J.: Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.) 11, 166—171. 1925.
- EMERSON, St. J.: The absence of chromosome pairing during meiosis in *Oenothera biennis*. Papers Mich. Acad. Sc. Arts. a. Letters 4. 1924.
- FARMER, J. B. and DIGBY, L.: On dimensions of chromosomes considered in relation to phylogeny. Philosoph. Trans. Roy. Soc. 205, 1—25. 1914.
- FEDERLEY, H. (1): Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermätogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta*, *cutula* und *pigra* sowie einiger ihrer Bastarde. Ein Beitrag zur Frage der konstanten intermediären Artbastarde und der Spermatogenese der Lepidopteren. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 9, 1—110. 1913.
- (2): Ist die Chromosomenkonjugation eine conditio sine qua non für die Mendelspaltung? Hereditas 9, 391—404. 1927.
- FICK, R.: Einiges über Vererbungsfragen. Abh. d. preuß. Akad. d. Wiss., Phys.-mathem. Klasse 3, 1—34. 1924.
- FILZER, P.: Die Selbststerilität von *Veronica syriaca*. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 41, 137—197. 1926.

- FROST, H. B. and MANN, M. C.: Mutant forms of *Matthiola* resulting from non-disjunction. *Americ. Naturalist* **58**, 569—572. 1924.
- FRYER, J. C. F.: Preliminary note on some experiments with a polymorphic *Phasmida*. *Journ. of Genetics* **3**, 107—112. 1913.
- FUNKE, G. L.: Über die Isolierung von Basidiosporen mit dem Mikromanipulator nach JAUSE und PÉTERFI. *Zeitschr. f. Botanik* **16**, 619—623. 1924.
- GAINES, E. F. and AASE, H. C.: A haploid wheat plant. *Americ. Journ. of Botan.* **13**, 373—385. 1926.
- GATES, R. R. and REES, E. M.: A cytological study of pollen development in *Lactuca*. *Ann. of Botany* **35**, 365—398. 1921.
- GATES, W. H.: A case of non-disjunction in the mouse. *Genetics* **12**, 295 bis 306. 1927.
- GEINITZ, B.: Über Abweichungen bei der Eireifung von *Ascaris*. *Arch. f. Zellforsch.* **13**, 588—633. 1915.
- v. GELEI, J.: Weitere Studien über die Oogenese des *Dendrocoelum lacteum*. II. Die Längskonjugation der Chromosomen. *Arch. f. Zellforsch.* **16**, 88—169. 1922.
- GOLDSCHMIDT, R. (1): Crossing-over ohne Chiasmotypie? *Genetics* **2**, 82—95. 1917.
- (2): Untersuchungen über Intersexualität. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **23**, 1—199. 1920.
- (3): Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Gynandromorphismus. *Biol. Zentralbl.* **43**, 518—528. 1923a.
- (4): Über Vererbung im Y-Chromosom. *Ebenda* **42**, 481—487. 1923b.
- (5): Kleine Beobachtungen und Ideen zur Zellenlehre. IV. Die Sammelchromosomen der Schmetterlinge. *Arch. f. Zellforsch.* **17**, 167—184. 1923c.
- (6): Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation I. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech.* **101**, 93—337. 1924.
- (7): Einführung in die Vererbungswissenschaft. 5. Aufl. Berlin: Julius Springer 1928.
- GOLDSCHMIDT, R. and FISCHER, E.: Erblicher Gynandromorphismus bei Schmetterlingen. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **109**, 1—13. 1926.
- GOLDSCHMIDT, R. and KATSUKI, K.: Erblicher Gynandromorphismus und somatische Mosaikbildung bei *Bombyx mori* L. *Biol. Zentralbl.* **47**, 45 bis 54. 1927.
- GOLDSCHMIDT, R. and MACHIDA, J.: Zwei eigenartige Gynandromorphe des Schwammspinners *Lymantria dispar* L. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **28**, 249—258. 1922.
- GORDON, M.: Inheritance in fishes. *Anat. Record* **34**, 172—173. 1926.
- GOWEN, M. S. and GOWEN, G. W.: Complete linkage in *Drosophila melanogaster*. *Americ. Naturalist* **56**, 286—288. 1922.
- HÄKANSSON, A.: Über das Verhalten der Chromosomen bei der heterotypischen Teilung schwedischer *Oenothera lamarckiana* und einiger ihrer Mutanten und Bastarde. *Hereditas* **8**, 255—304. 1926.
- HALDANE, J. B. S.: Note on a case of linkage in *Paratettix*. *Journ. of Genetics* **10**, 47—51. 1920.
- HAMLETT, G. W.: The linkage disturbance involved in the chromosome translocation I. of *Drosophila*, and its probable significance. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* **51**, 435—442. 1926.
- HANNA, W. F.: The problem of sex in *Coprinus lagopus*. *Ann. of Botany* **39**, 431—457. 1925.

- HARDER, R.: Zur Frage nach der Rolle von Kern und Protoplasma im Zellgeschehen und bei der Übertragung von Eigenschaften. (Nach mikrochirurgischen Untersuchungen an Hymenomyzeten.) Zeitschr. f. Botanik **19**, 337—407. 1927.
- HARMAN, M. T.: Chromosome studies in *Tettigidae*. II. Chromosomes of *Paratettix BB* and *CC* and their hybrid *BC*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. **38**, 213—230. 1920.
- HARRISON, J. W. H. and PEACOCK, A. D. (1): On parthenogenesis originating in lepidopterous crosses. Transact. of the Nat. Hist. Soc. of Nothumberland (Durham and Newcastle upon Tyne). N. S. **6**, 201—217. 1925.
- (2): On parthenogenesis originating in lepidopterous crosses. Ebenda S. **6**, 2, 201—217. 1926.
- HEITZ, E. (1): Beitrag zur Cytologie von *Melandrium*. Arch. f. wiss. Botanik **1**, 241—259. 1925.
- (2): Über multiple und aberrante Chromosomenzahlen. Abh. d. naturwiss. Ver., Hamburg **21**, 48—58. 1927.
- HERIBERT-NILSSON, N. (1): Kritische Betrachtungen und faktorielle Erklärung der *laeta-velutina*-Spaltung bei *Oenothera*. Hereditas **1**, 312—342. 1920.
- (2): Die rediive Morphologie in der Genetik. Ebenda **9**, 405—410. 1927.
- HERTWIG, O.: Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. **18**, N. F. **11**, 1—43. 1884.
- HERTWIG, R.: Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems nebst eigenen Untersuchungen. Biol. Zentralbl. **32**, 1—45, 65—111, 129—146. 1912.
- HERTWIG, G. und P.: Die Vererbung des Hermaphroditismus bei *Melandrium*. Ein Beitrag zur Frage der Bestimmung des Geschlechts. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre **28**, 259—294. 1922.
- HUSKINS, C. L.: On the genetics and cytology of fatuoid or false wild oats. Journ. of Genetics **18**, 315—364. 1927.
- ICHIJIMA, K.: Cytological and genetic studies on *Fragaria*. Genetics **11**, 590—604. 1926.
- JANSSENS, F. A.: La théorie de la chiasmotypie. Nouvelle interprétation des chineses de maturation. Cellule **25**, 387—412. 1909.
- (2): La chiasmotypie dans les insectes. Ebenda **34**, 135—359. 1924.
- JENNINGS, H. S. (1): Disproof of a certain type of theories of crossing-over between chromosomes. Americ. Naturalist **52**, 247—261. 1917.
- (2): The numerical relations in the crossing-over of the genes, with a critical examination of the theory that the genes are arranged in a linear series. Genetics **8**, 393—457. 1923.
- JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 3. Aufl. Jena: G. Fischer 1926.
- JØRGENSEN, C. A.: Chromosomes and sex in *Vallisneria*. Journ. Genetics **18**, 63—76. 1927.
- KAPPERT, H.: Über die Zahl der unabhängigen Merkmalsgruppen bei der Erbse. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre **36**, 1—32. 1925.
- KARPECHENKO, G. D.: The production of polyploid gametes in hybrids. Hereditas **9**, 349—368. 1927.
- KAUTZSCH, G.: Studien über Entwicklungsanomalien bei *Ascaris*. Arch. f. Entwicklunsgmech. d. Organismen **35**, 642—691. 1913.
- KEUNEKE, W.: Über die Spermatogenese einiger Dipteren. Zeitschr. f. Zellen- u. Gewebelehre **1**, 357—412. 1924.

- KIESSELBACH, T. A. and PETERSEN, N. F. (1): The occurrence of starch and erythrodextrin in maize and their segregation in the pollen of hybrids. *Genetics* **10**, 86—89. 1925.
- — (2): The segregation of carbohydrates in crosses between noxy and starchy types of maize. *Ebenda* **11**, 407—422. 1926.
- *KIHARA, H. and ONO, T.: Cytological studies in *Rumex*. *Bot. Magaz.* **37**. 1923.
- KNIEP, H. (1): Über morphologische und physiologische Geschlechtsdifferenzierung. *Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg* **19**, 1—18. 1919.
- (2): Über Geschlechtsbestimmung und Reduktionsteilung. *Ebenda* **47**. 1922.
- KÜHN, A.: Die Entwicklung der Keimzellen in den parthenogenetischen Generationen der Cladoceren *Daphnia pulex* DE GEER und *Polyphemus pediculus* DE GEER. *Arch. f. Zellforsch.* **1**, 538—586. 1908.
- LANCEFIELD, R. C. and METZ, CH. W.: Non-disjunction and the chromosome relationships of *Drosophila willistoni*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* **7**, 225—229. 1921.
- LANG, W. H.: On the genetic analysis of a heterocygotic plant of *Scolopendrium vulgare*. *Journ. of Genetics* **13**, 167—176. 1923.
- LESLEY, J. W.: The genetics of *Lycopersicum esculentum* MILL. I. The trisomic inheritance of dwarf. *Genetics* **11**, 352—354. 1926.
- LESLEY, MANN, M. and FROST, H. B.: Mendelian inheritance of chromosome shape in *Matthiola*. *Ebenda* **12**, 449—460. 1927.
- LI, I. CH.: The effect of chromosome aberrations in *Drosophila melanogaster*. *Ebenda* **12**, 1—58. 1927.
- LONGLEY, A. E.: Chromosomes in maize and maize relatives. *Journ. of Agricult. Res.* **28**, 673—682. 1924.
- LORBEER, G.: Untersuchungen über Reduktionsteilung und Geschlechtsbestimmung bei Lebermoosen. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **44**, 1—109. 1927.
- LOTSY, J. P.: Has WINGE proved that *Erophila* is not apogamous? *Genetica* **8**, 335—344. 1926.
- *LUTZ, A. M.: The chromosomes of *Oenothera lamarckiana*, its mutants and hybrids. |Internat. Zoologic. Congress, Boston. 1907.
- MAC CLUNG, C. E.: The multiple chromosomes of *Hesperotettix* and *Mermiria* (*Orthoptera*). *Journ. of Morphol.* **29**, 519—606. 1917.
- MALINOWSKI, E.: Linkage phenomena in wheat. *Journ. of Genetics* **17**, 157—185. 1926.
- *MARCHAL, ÈL. et ÈM.: Aposporie et sexualité chez les mousses. II. *Bull. de l'acad. roy. de Belg.* Brüssel 1909.
- MAVOR, J. W. (1): An effect of X-rays on the linkage of mendelian factors in the first chromosome of *Drosophila*. *Genetics* **8**, 355—366. 1923.
- (2): The production of non-disjunction by X-rays. *Journ. of Exp. Zool.* **39**, 381—432. 1924.
- MAVOR, J. W. and SVENSON, H. K. (1): An effect of X-rays on the linkage of mendelian characters in the second chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* **9**, 70—89. 1924a.
- — (2): A comparison of the effects of X-rays and temperature on linkage and fertility in *Drosophila*. *Ebenda* **9**, 588—608. 1924b.
- MAY, H. G.: Selection for higher and lower facet numbers in the bar-eyed race of *Drosophila* and the appearance of reverse mutations. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* **33**, 361—395. 1917.

- METZ, C. W. (1): Genetic evidence of a selective segregation of chromosomes in *Sciara (Diptera)*. Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.) **12**, 690—692. 1926a.
- (2): Chromosome studies in *Sciara (Diptera)*. I. Differences between the chromosomes of the two sexes. Americ. Naturalist **60**, 42—56. 1926b.
- (3): Chromosome behavior and genetic behavior in *Sciara (Diptera)*. I. Chromosome behavior in the spermatocyte divisions. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **42**, 237—270. 1926c.
- (4): Chromosome behavior and genetic behavior in *Sciara (Diptera)*. II. Genetic evidence of selective segregation in *S. coprophila*. III. Absence of parthenogenesis in *S. coprophila*. Ebenda **45**, 184—201. 1927.
- METZ, E. W., MOSES, M. S. and MASON, E. D.: Genetic studies on *Drosophila virilis* with considerations on the genetics of other species of *Drosophila*. Publ. of Carnegie Inst. Washington **328**. 1923.
- MEURMAN, O.: The chromosome behaviour of some dioecious plants and their relatives with special reference to the sex chromosomes. Societas scient. Fennica commentationes biologicae **2**, 3, 1—104. 1925.
- MOHR, O. L. (1): Character changes caused by mutation of an entire region of a chromosome in *Drosophila melanogaster*. Genetics **4**, 275—282. 1919.
- (2): A genetic and cytological analysis of a section deficiency involving four units of the X-chromosome in *Drosophila melanogaster*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **32**, 108—232. 1923a.
- (3): Modifications of the sex-ratio through a sex-linked semi lethal in *Drosophila melanogaster*. (Besides notes on an autosomal section deficiency.) Studia Mendeliana. Brünn 1923b. S. 266—287.
- (4): Über Letalfaktoren, mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **41**, 59—109. 1926.
- (5): Exaggeration and inhibition phenomena. Avhandl. utg. av d Norske Vidensk.-Akad. Oslo, I. Mathem.-naturw. Klasse, Nr. 6. 1927.
- MORGAN, L. V. (1): Non-criss-cross inheritance in *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. **42**, 267—274. 1922.
- (2): Polyploidy in *Drosophila melanogaster* with two attached X-chromosomes. Genetics **10**, 148—178. 1925.
- (3): Correlation between shape and behavior of a chromosome. Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.) **12**, 180—181. 1926.
- MORGAN, T. H. (1): An attempt to analyze the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in *Drosophila*. Journ. of Exp. Zool. **11**, 365—413. 1911.
- (2): The physical basis of heredity. Philadelphia 1919. Deutsche Übersetzung von H. NACHTSHEIM: Die stoffliche Grundlage der Vererbung 1921. Berlin: Gebr. Bornträger.
- (3): The bearing of genetics on the cytological evidence for crossing-over. Cellule **36**, 113—123. 1924.
- (4): The theory of the gene. Yale University Press, New Haven. 1926.
- MORGAN, T. H., STURTEVANT, A. H., MULLER, H. J. and BRIDGES, C. B.: The mechanism of mendelian heredity. New York: H. Holt & Co. 1915.
- MORGAN, T. H., BRIDGES, C. B. and STURTEVANT, A. H.: The genetics of *Drosophila*. Bibliogr. genetica **2**, 3—262. 1925.
- MORGAN, T. H., STURTEVANT, A. H. and BRIDGES, C. B. (1): The constitution of the germ material in relation to heredity. Carnegie Inst. Year Book **24**, 286—288. 1925.

- MORGAN, T. H., STURTEVANT, A. H. and BRIDGES, C. B. (2): The constitution of the germ material in relation to heredity. *Ebenda* **25**, 308—312. 1926.
- — — (3): The constitution of the germ material in relation to heredity. *Carnegie Inst. Yearbook* **26**, 284—288. 1927.
- MORGAN, T. H. and BRIDGES, C. B.: Contributions to the genetics of *Drosophila melanogaster*. I. The origin of gynandromorphs. *Publ. Carnegie Inst. Washington* **278**, S. 1—122. 1919.
- MOUNCE, J.: Homothallism and heterothallism in the genus *Coprinus*. *Transact. of the Brit. Mycolog. Soc.* **8**, 256—269. 1922.
- MULLER, H. J. (1): The mechanism of crossing-over. *Americ. Naturalist* **50**, 193—221, 284—305, 350—366, 421—434. 1916.
- (2): The regionally differential effect of X-rays on crossing-over in autosomes of *Drosophila*. *Genetics* **10**, 470—507. 1925.
- MULLER, H. J. and DIPPEL, A. L.: Chromosome breakage by X-rays and the production of eggs from genetically male tissue in *Drosophila*. *Brit. Journ. of Exp. Biol.* **3**, 85—122. 1925.
- MULLER, H. J. and SETTLES, F.: The non-functioning of the genes in spermatozoa. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **43**, 285—312. 1927.
- NABOURS, R. K. (1): Studies of inheritance in *Orthoptera*. I. *Paratettix texanus*. *Journ. of Genetics* **3**, 141—170. 1914.
- (2): Studies of inheritance in *Orthoptera*. II and III. *Paratettix texanus* and a mutant. *Ebenda* **7**, 1—54. 1917.
- (3): Parthenogenesis and crossing-over in the grouse locust *Apotettix*. *Americ. Naturalist* **53**, 131—142. 1919.
- (4): Studies of inheritance and evolution in *Orthoptera*. V. The grouse locust, *Apotettix Euryccephalus* HANCOCK. *Agric. Exper. Stat. Kansas State Agric. College. Technical Bulletin* **17**. Topeka 1925.
- NAWASCHIN, M. (1): Morphologische Kernstudien der *Crepis*-Arten in bezug auf die Artbildung. *Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.* **2**, 98—111. 1925.
- (2): Ein Fall von Merogonie infolge Artkreuzung bei Compositen. (Vorl. Mitt.) *Ber. d. dtsh. botan. Ges.* **45**, 115—126. 1927a.
- (3): Über die Veränderung von Zahl und Form der Chromosomen infolge der Hybridisation. *Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat.* **6**, 195 bis 233. 1927b.
- NEWELL, W.: Inheritance in the honey-bee. *Science, N. S.* **41**. 1915.
- NEWTON, D. E. (1): The bisexuality of individual strains of *Coprinus rostratianus*. *Ann. of Botany* **157**, 105—128. 1926a.
- (2): The distribution of spores of diverse sex on the hymenium of *Coprinus lagopus*. *Ebenda* **40**, 891—917. 1926b.
- OEHLKERS, FR.: Erblichkeit und Cytologie einiger Kreuzungen mit *Oenothera strigosa*. *Jahrb. f. wiss. Botanik* **65**, 401—446. 1926.
- OSTENFELD, C. H. (1): Further studies on the apogamy and hybridization of the *Hieracia*. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **3**, 241—285. 1910.
- *— (2): Experiments on the origin of species in the genus *Hieracium* (apogamy and hybridism). *New Phytolog.* **11**, 347—354. 1912.
- PAINTER, T. S.: The chromosome constitution of GATES „non-disjunction“ ($v = 0$) mice. *Genetics* **12**, 379—392. 1927.
- PARNELL, F. R.: Note on the detection of segregation by examination of the pollen of rice. *Journ. of Genetics* **11**, 209—212. 1921.
- PASCHER, A. (1): Über die Kreuzung einzelliger, haploider Organismen: *Chlamydomonas*. *Ber. d. dtsh. bot. Ges.* **34**, 228—242. 1916.

- PASCHER, A. (2): Über die Beziehungen der Reduktionsteilung zur MENDELschen Spaltung. *Ebenda* **36**, 163—168. 1918.
- PEARSON, N. E.: A study of gynandromorphic katydids. *Americ. Naturalist* **61**, 283—285. 1927.
- PELLEW and DURHAM: The genetic behaviour of the hybrid *Primula Kewensis*, and its allies. *Journ. of Genetics* **5**, 159—182. 1916.
- PLOUGH, H. H. (1): The effect of temperature on crossing-over in *Drosophila*. *Journ. of Exp. Zool.* **24**, 147—209. 1917.
- (2): Further studies on the effect of temperature on crossing-over. *Ebenda* **32**, 187—202. 1921.
- PUNNET, R. C. (1): *Lathyrus odoratus*. *Bibliogr. genetica* **1**, 69—82. 1924.
- (2): Linkage groups and chromosome numbers in *Lathyrus*. *Proc. of the Roy. Soc. of London (B.)* **102**, 236—238. 1927.
- RASMUSSEN, J.: Genetically changed linkage values in *Pisum*. *Hereditas* **1**, 1—152. 1927.
- RENNER, O. (1): Befruchtung und Embryosackbildung bei *Oenothera lamarckiana* und einigen verwandten Arten. *Flora* **107**, 115—151. 1914.
- (2): Versuche über die gametische Konstitution der Oenotheren. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **18**, 121—294. 1917.
- (3): Zur Biologie und Morphologie der männlichen Haplonten einiger Oenotheren. *Zeitschr. f. Botanik* **11**, 305—380. 1919a.
- (4): Über Sichtbarwerden der MENDELschen Spaltung im Pollen von *Oenothera-Bastarden*. *Ber. d. dtsh. botan. Ges.* **37**, 129—135. 1919b.
- (5): Heterogamie im weiblichen Geschlecht und Embryosackentwicklung bei den Oenotheren. *Zeitschr. f. Botanik* **13**, 609—621. 1921.
- (6): Eiplasma und Pollenschlauchplasma als Vererbungsträger bei den Oenotheren. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **27**, 235—237. 1922.
- (7): Die Scheckung der *Oenothera-Bastarde*. *Biol. Zentralbl.* **44**, 309 bis 336. 1924.
- (8): Untersuchungen über die faktorielle Konstitution einiger komplex-heterozygoter Oenotheren. *Bibliotheca genetica* **9**. 1925.
- RICHARDSON, C. W.: A preliminary note on the genetics of *Fragaria*. *Journ. of Genetics* **3**, 171. 1914.
- ROBERTSON, W. R. B. (1): Chromosome studies I. Taxonomie relationships shown in the chromosomes of *Tettigidae* and *Acrididae*: Vshaped chromosomes and their significance in *Acrididae*, *Locustidae*, and *Gryllidae*. *Journ. of Morphol.* **27**, 179—332. 1916.
- (2): The chromosomes of Dr. NABOURS' parthenogenetically produced *Tettigidae*. (Autoreferat.) *Anat. Record* **31**, 307—308. 1925.
- ROSEN, F. (1): Die Entstehung der elementaren Arten von *Erophila verna*. *F. Cohns Beiträge z. Biol. d. Pflanzen* **10**. 1911.
- (2): Das Problem der *Erophila verna*. *Bibliogr. genetica* **1**, 83—92. 1925.
- ROSENBERG, O.: Erbliehkeitsgesetze und Chromosomen. *Botaniska Studier* **1906**. 237—243.
- ROUX, W.: Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Eine hypothetische Erörterung. Leipzig: W. Engelmann 1883.
- SAFIR, S. R.: Genetic and cytological examination of the phenomenon of primary non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* **5**, 459—487. 1920.
- SAKAMURA, T.: Experimentelle Studien über die Zell- und Kernteilung mit besonderer Rücksicht auf Form, Größe und Zahl der Chromosomen. *Journ. of the Coll. Sc. Imp. Univ. Tokyo* **39**, 1—221. 1920.
- SANTOS, J. K. (1): Differentiation among chromosomes in *Elodea*. *Botan. gaz.* **75**, 42—59. 1923.

- SANTOS, J. K. (2): Differentiation of sex in *Elodea*. *Ebenda* 77, 353—376. 1924.
- SCHACKE, M. A.: A chromosome difference between the sexes of *Sphaerocarpos texanus*. *Science*, N. S. 49, 218. 1919.
- SCHMIDT, JOHS.: The genetic behavior of a secondary sexual character. *Cpt. rend. trav. lab. Carlsberg* 14, Nr. 8. 1920.
- SCHRADER, F. (1): Sex determination in the white-fly (*Trialeurodes vaporariorum*). *Journ. of Morphol.* 34, 267—305. 1920.
- (2): Haploidie bei einer Spinnmilbe. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 97, 610 bis 622. 1923.
- SCHRADER, F. und HUGHES-SCHRADER, S.: Haploidy in *Icerya purchasi*. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 128, 182—200. 1926.
- SCHREIBER, E.: Zur Kenntnis der Physiologie und Sexualität höherer *Volvocales*. *Zeitschr. f. Botanik* 17, 337—376. 1925.
- SEILER, J. (1): Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. III. Chromosomenkoppelungen bei *Solenobia pineti* Z. Eine cytologische Basis für die Faktorenaustauschhypothese. *Arch. f. Zellforsch.* 16, 171 bis 216. 1922.
- (2): Cytologische Vererbungsstudien an Schmetterlingen. I. Ergebnisse aus Kreuzungen von Schmetterlingsrassen verschiedener Chromosomenzahl. Ein Beweis für das Mendeln der Chromosomen. *Arch. d. Jul. Klaus-Stiftung f. Vererbungsforsch., Sozialanthropologie u. Rassenhyg.* 1, 63—17. 1925.
- (3): Die Chiasmotypie als Ursache des Faktorenaustausches. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* 41, 259—284. 1926.
- SEILER, J. und HANIEL: Das verschiedene Verhalten der Chromosomen in Eireifung und Samenreifung von *Lymantria monacha* L. *Ebenda* 27, 81—103. 1921.
- SEREBROWSKY, A. S.: „Somatic segregation“ in domestic fowl. *Journ. of Genetics* 16, 33—41. 1925.
- SHEFFIELD, F. M. L.: Cytological studies of certain meiotic stages in *Oenothera*. *Ann. of Botany* 61, 779—816. 1927.
- SHOWALTER, A. M.: Hermaphroditism in a dioecious hepatic. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* 13, 369—372. 1927.
- SHULL, G. H.: Inheritance of sex in *Lychnis*. *Botan. Gaz.* 49, 110—125. 1910.
- SINOTO, Y.: On chromosome behaviour and sex determination in *Rumex acetosa* L. *Botan. Magaz. Tokyo* 38, 153—162. 1924.
- SPENCER, W. D.: The X chromosome of *Drosophila hydei*. *Journ. of Exp. Zool.* 47, 441—466. 1927.
- STERN, C. (1): Vererbung im Y-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. *Biol. Zentralbl.* 46, 344—348. 1926a.
- (2): Eine neue Chromosomenaberration von *Drosophila melanogaster* und ihre Bedeutung für die Theorie der linearen Anordnung der Gene. *Ebenda* 46, 505—508. 1926b.
- (3): An effect of temperature and age on crossing-over in the first chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* 12, 530—532. 1926c.
- (4): Ein genetischer und cytologischer Beweis für Vererbung im Y-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* 44, 188—231. 1927a.
- (5): Die genetische Analyse der Chromosomen. *Naturwissenschaften* 15, 465—473. 1927b.
- (6): Über Chromosomenelimination bei der Taufliège. *Ebenda* 15, 740 bis 746. 1927c.

- STIEVE, H.: Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen unter besonderer Berücksichtigung der *Drosophila*-Versuche. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* **24**, 491—587. 1922.
- *STRASBURGER, E. (1): Neue Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang bei den Phanerogamen als Grundlage für eine Theorie der Zeugung. Jena: G. Fischer. 1884.
- (2): Zeitkunkt der Bestimmung des Geschlechts, Apogomie, Parthenosis und Re7uktionsteilung. *Histol. Beiträge*, Jena 1909.
- STURTEVANT, A. H. (1): The linear arrangement of six sex-linked factors in *Drosophila* as shown by their mode of association. *Journ. of Exp. Zool.* **14**, 43—59. 1913.
- (2): The behavior of the chromosomes as studied through linkage. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **13**, 234—287. 1915.
- (3): Genetic studies on *Drosophila simulans*. I. Introduction. Hybrids with *Drosophila melanogaster*. *Genetics* **5**, 488—500. 1920.
- (4): Genetic studies on *Drosophila simulans*. II. Sex-linked group of genes. *Ebenda* **6**, 43—64. 1921a.
- (5): Genetic studies on *Drosophila simulans*. III. Autosomal genes. General discussion. *Ebenda* **6**, 179—207. 1921b.
- (6): A case of rearrangement of genes in *Drosophila*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* **7**, 235—237. 1921c.
- (7): The effects of unequal crossing-over at the bar locus in *Drosophila*. *Genetics* **10**, 117—147. 1925.
- (8): A cross-over reducer in *Drosophila melanogaster* due to inversion of a section of the third chromosome. *Biol. Zentralbl.* **46**, 697—702. 1927.
- STURTEVANT, A. H. and MORGAN, T. H.: Reverse mutation of the bar gene correlated with crossing-over. *Science, N. S.* **57**, 746—747. 1923.
- STURTEVANT, A. H. and PLUNKETT, C. R.: Sequence of corresponding third-chromosome genes in *Drosophila melanogaster* and *D. simulans*. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* **50**, 56—60. 1926.
- SUTTON, W. S.: The chromosomes in heredity. *Ebenda* **4**, 231—251. 1903.
- SVERDRUP, A.: Linkage and independent inheritance in *Pisum sativum*. *Journ. of Genetics* **17**, 221—251. 1927.
- TANAKA, Y.: Occurrence of different systems of gametic reduplication in male and female hybrids. *Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **14**, 12—30. 1916.
- TAYLOR, M.: Note on the number of chromosomes in the male *Daphnia pulex*. *Zool. Anz.* **45**, 21—25. 1915.
- *TICE, S. C.: A new sex-linked character in *Drosophila*. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* **26**, 221. 1914.
- TRANSEAU, E. N.: Hybrids among species of *Spirogyra*. *Americ. Naturalist* **53**, 109—119. 1919.
- TSCHERMAK, E. und BLEIER, H.: Über fruchtbare *Aegilops*-Weizenbastarde. *Ber. d. dtsh. botan. Ges.* **44**, 110—132. 1926.
- VALLEAU, W. D.: The inheritance of flower-types and fertility in the strawberry. *Americ. Journ. of Botan.* **10**, 259—274. 1923.
- *VANDENDRIES, R. (1): Recherches sur le déterminisme sexuel des Basidiomycètes. *Bruxelles* 1923.
- (2): Contribution nouvelle à l'étude de la sexualité des Basidiomycètes. *Cellule* **35**, 129—155. 1924.
- (3): L'hétéro-homothallisme dans le genre *Coprinus*. *Soc. roy. de botan. de Belgique* 1925.
- DE VRIES, H. and BOEDIJN, K.: On the distribution of mutant characters among the chromosomes of *Oenothera lamarckiana*. *Genetics* **8**, 233—238. 1923.

- WEINSTEIN, A.: Crossing-over, non-disjunction, and mutation in *Drosophila virilis*. Sigma Xi Quart. 10, 45—53. 1922.
- WEISMANN, A. (1): Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena: G. Fischer 1885.
- (2): Über die Zahl der Richtungskörper und über ihre Bedeutung für die Vererbung. Jena: G. Fischer 1887.
- WELLENSIECK, S. J.: Genetic monograph on *Pisum*. Bibliogr. genetica 1, 343—476. 1925.
- WENRICH, D. H.: Synapsis and chromosome organization in *Chorthippus (Stenobothrus) curtipennis* and *Trimerotropis suffusa (Orthoptera)*. Journ. of Morphol. 29, 471—518. 1917.
- V. WETTSTEIN, F. (1): Morphologie und Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 33, 1—236. 1924.
- (2): Über plasmatische Vererbung sowie Plasma- und Genwirkung. Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss., Göttingen, Mathem.-physik. Klasse 1926. S. 250—281.
- WHITING, A. R. (1): The inheritance of sterility and of other defects induced by abnormal fertilization in the parasitic wasp, *Hadrobracon juglandis* (ASHMEAD). Genetics 10, 33—58. 1925.
- (2): Genetic evidence for diploid males in *Hadrobracon*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 53, 438—449. 1927.
- WHITING, P. W. (1): Sex-determination and biology of a parasitic wasp, *Hadrobracon brevicornis* (WESMAEL). Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 34, 250—256. 1918.
- (2): Studies in the parasitic wasp, *Hadrobracon brevicornis* (WESMAEL). I. Genetics of an orange-eyed mutation and the production of mosaic males from fertilised eggs. Ebenda 41, 42—54. 1921.
- (3): Studies on the parasitic wasp, *Hadrobracon brevicornis* (WESMAEL). II. A lethal factor linked with orange. Ebenda 41, 153—155. 1921.
- (4): Two wing mutations in *Hadrobracon* and their method of inheritance. Americ. Naturalist 60, 443—454. 1926.
- WHITING, P. and A.: Diploid males from fertilised eggs in *Hymenoptera*. Science, N. S. 62, 437. 1925.
- WILSON, E. B. and MORGAN, T. H.: Chiasmatype and crossing-over. Ebenda 54, 193—219. 1920.
- WINGE, O. (1): The chromosomes. Their number and general importance. Cpt. rend. trav. lab. Carlsberg 13, 131—275. 1917.
- (2): A peculiar mode of inheritance and its cytological explanation. Journ. of Genetics 12, 137—144. 1922a.
- (3): One-sided masculine and sex-linked inheritance in *Lebistes reticulatus*. Ebenda 12, 145—162. 1922b.
- (4): Crossing-over between the X- and the Y-chromosome in *Lebistes*. Ebenda 13, 201—217. 1923a.
- (5): On sex chromosomes, sex determination and preponderance of females in some dioecious plants. Cpt. rend. trav. lab. Carlsberg 1, 1. 1923b.
- (6): Cytologische Untersuchungen über Speltoide und andere mutanten-ähnliche Aberranten beim Weizen. Hereditas 5, 241—286. 1924.
- (7): Das Problem der JORDAN-ROSENSCHEN *Erophila*-Kleinarten. Cohns Beiträge z. Biol. d. Pflanzen 14, 313—334. 1926.

- WINGE, O. (8): On a Y-linked gene in *Melandrium*. *Hereditas* 9, 274 bis 284. 1927a.
- (9): The location of eighteen genes in *Lebistes reticulatus*. *Journ. of Genetics* 18, 1—43. 1927b.
- (10): Chromosome behavior in male and female individuals of *Vallisneria spiralis* and *Najas marina*. *Ebenda* 18, 99—108. 1927c.
- WITSCHI, E.: Studien über die Geschlechtsbestimmung bei Fröschen. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 86, 1—50. 1914.
- ZANDER, E.: Beiträge zur Variabilität und Vererbung bei der Honigbiene. *Erlanger Jahrb. f. Bienenkunde* 1, 5—66. 1923.
- ZATTLER, F.: Vererbungsstudien an Hutpilzen (Basidiomyzeten). *Zeitschr. f. Botanik* 16, 433—499. 1924.
- ZELENY, C. (1): A change in the bar gene of *Drosophila* involving further decrease in facet number and increase in dominance. *Journ. of Gen. Physiol.* 2, 69—71. 1919.
- (2): A change in the Bar gene of *Drosophila melanogaster* involving further decrease in facet number and increase in dominance. *Journ. of Exp. Zool.* 30, 293—324. 1920.
- (3): The direction and frequency of mutation in the Bar-eye series of multiple allelomorphs of *Drosophila*. *Ebenda* 34, 203—233. 1921.
- DE ZULUETA, A.: La herencia ligada al sexo en el coleoptero *Phytodecta variabilis* (Ol.). *Eos* 1, 203—231. 1925.

Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere¹.

Von W. BIEDERMANN, Jena.

Mit 102 Abbildungen.

Vierter Teil.

Das Haarkleid der Säugetiere.

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Haarformen und Haaranordnung	361
Der Haarstrich	385
2. Entwicklung und Bau der Haare	399
Die Struktur der Haare	403
3. Die physikalischen Eigenschaften der Haare.	435
a) Das Verhalten im polarisierten Licht.	435
b) Elektrische Eigenschaften der Haare	440
c) Die mechanischen Eigenschaften	442
4. Der Haarwechsel.	447
Die Histologie des Haarwechsels.	457
5. Die Pigmentierung der Haut und der Haare	462
a) Die direkte Pigmentierung der Haut der Säugetiere.	462
Die flächenhafte Verbreitung der Pigmente in der Haut bei Menschen und Affen	471
b) Die Pigmentierung der Haare. (Indirekte Pigmentierung der Säugetierhaut).	492
Tierhaarpigmentierung	508
6. Die melanotischen Pigmente der Säugetierhaut und ihre Entstehung	522
a) Der Chemismus	522
b) Die Morphologie der Pigmentbildung	538
Die Herkunft des Epithelpigmentes 544. Die Depigmentierung der Epidermis und die pigmentphagocytierenden Zellen des Coriums 556. Pigmentierung und Depigmentierung unter dem Einfluß von Reizen 563. Hormonale Beeinflussung des Haarkleides 586.	
7. Farbe und Zeichnung	604
Nachträge	648
Literatur	649

¹ Fortsetzung der Arbeiten aus den Bänden I u. III.

1. Haarformen und Haaranordnung.

Motto: „Jedem, der ein Vergrößerungsglas besitzt, bieten sich zunächst die Haare als leicht erschwingliches, immer zugängliches Objekt der Beobachtung dar und vielleicht ist kein Gegenstand so vielfach und so genau untersucht worden, ohne daß jedoch diese Untersuchung auf die physiologische Bearbeitung rechten Einfluß gewonnen hätte.“ (J. HENLE, Allgem. Anat. 1841, S. 314.)

Wie bei den Federn, so handelt es sich auch bei den Haaren um Epidermalorgane, die nach Form und Länge sehr große Verschiedenheiten darbieten. Gewöhnlich werden sie als solide, aus verhornten Zellen bestehende *Fäden* beschrieben. Indessen hat schon WALDEYER (1884) darauf hingewiesen, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen, wenn auch nicht immer, den Haaren Spindelform zukommt, indem sie im Verlauf dicker sind, als an der Wurzel und an der Spitze. MATSURA (1902) schreibt auch dem menschlichen Kopfhaar Spindelform zu. Das freie Ende spitzt sich allmählich zu und der Wurzelteil ist bei manchen Haaren, deren Wachstum abgeschlossen ist, etwas verjüngt. Der größte Teil der menschlichen Haare bildet aber einen annähernd gleichmäßigen Zylinder, doch ist diese Gleichmäßigkeit in der Dicke nicht ganz vollkommen. Wenn auch die Ausgestaltung der Haare bei verschiedenen Säugetieren niemals die Mannigfaltigkeit der Federformen erreicht, ist sie doch immerhin auch bei einem und demselben Individuum an verschiedenen Stellen sehr wechselnd. Durch besondere Dicke zeichnen sich, abgesehen von den modifizierten Haaren, die man als *Borsten* und *Stacheln* zu bezeichnen pflegt, meist auch die *Tasthaare* (*Spürhaare*, *Sinushaare*) vieler Säugetiere aus. Die Spürhaare von Kaninchen zeigen eine von dem Wurzelteil nach der freien Spitze hin allmählich sich verjüngende Form, wie sie beim menschlichen Kopfhaar auf den Spitzenteil beschränkt ist und stellen daher sehr verlängerte Kegel dar. Bei starker Behaarung sind die Körperhaare vielfach in zwei Schichten angeordnet und man unterscheidet dann, ähnlich wie am Federkleid der Vögel, eine oberflächliche Lage stärkerer und für die Färbung des Tieres allein maßgebender „*Grannenhaare*“ (*Stichel-* oder *Konturhaare*) und eine untere Schicht feinerer „*Wollhaare*“ (den Dunen entsprechend). Dieses dichte, weiche, kurze Unterhaar ist besonders bezeichnend für den Winterpelz der Säugetiere der gemäßigten und kalten Zone. Durch Untersuchungen von C. TOLDT jun. (1907—12) sind unsere Kenntnisse der Haarformen im Fell verschiedener Säugetiere wesentlich gefördert worden und da die betreffenden Tatsachen auch von physiologischen Gesichtspunkten aus Interesse bieten, muß ich hier noch etwas näher darauf eingehen.

Bezüglich der Terminologie der Haare herrscht in der Literatur große Verwirrung. So werden die Ausdrücke Grannen- und Stichelhaare von den Zoologen und Anatomen in der Regel gleichbedeutend für die stärkeren Körperhaare im allgemeinen gebraucht. In der Warenkunde werden die längeren Haare Grannenhaare, die kurzen straffen Stichelhaare ge-

nannt, während die Veterinärmedizin für die kräftigeren Körperhaare die allgemeine Bezeichnung „Deckhaare“ verwendet. Für die Mehrzahl der Säugetiere hat sich nun auf Grund der Arbeiten von TOLDT die Notwendigkeit ergeben, zweierlei Hauptformen von Deckhaaren zu unterscheiden, die „Leithaare“ und die „Grannenhaare“. Bei den ersteren handelt es sich um „relativ kräftige, mehr oder weniger gerade Haare, welche der ganzen Länge nach ziemlich gleichmäßig stark sind, während die Grannenhaare in den unteren zwei Dritteln relativ zart, mehr oder weniger gekrümmt, bzw. gewellt, im apikalen Drittel bis Viertel etwas verstärkt und relativ gerade erscheinen; diese Verstärkung ist gegenüber der Hauptachse oft etwas winklig abgelenkt. Die unter dem Deckhaar gelegenen *Woll-* und *Flaumhaare*, welche die dritte Haarform bilden, stellen sehr feine, relativ kurze, der ganzen Länge nach meist ziemlich gleichmäßig dicke, vielfach stark gewellte Haare dar. Die genannten drei Haarformen gruppieren sich nun im Fell derart, daß sie bei den einzelnen Arten und an den verschiedenen Körperstellen in verschieden deutlicher Ausbildung zahlreiche kleine Haargebiete bilden, welche jeweils einer kleineren oder größeren Anzahl der verschiedenen Haarformen entsprechen. Den Mittelpunkt eines solchen Haarbereiches bildet dann häufig ein langes starkes „Leithaar“, um welches sich jeweils in gewisser Anordnung die anderen Haarformen gruppieren. Am deutlichsten pflegt nach TOLDT ein solches Verhalten bei dichten weichhaarigen Fellen zu sein. Da die Wollhaare diesfalls vielfach in der Höhe der basalen Grannenhälfte der Grannenhaare endigen, ist das Fell, was die Stärke und zum Teil auch die Pigmentierungsintensität der Schaftabschnitte der einzelnen Haare betrifft, hier am dichtesten. In dieser Höhenlage des Felles erscheint daher einerseits der Hautschutz gegen äußere mechanische Einflüsse, andererseits der die Wärme erhaltende Luftabschluß gegen die Haut zu am dichtesten (C. TOLDT). Auf den charakteristischen Unterschied zwischen Leithaaren und Grannenhaaren wurde TOLDT zuerst beim *Fuchs* aufmerksam, bei dem jene, namentlich in gewissen Entwicklungszuständen außerordentlich auffallend hervortreten, indem sie nicht nur die anderen Haare überragen, sondern auch durch schwarze Färbung ausgezeichnet sind. So deutlich wie in diesem Falle sind die Leithaare allerdings nicht häufig ausgebildet. Immer sind sie gegenüber den Grannenhaaren relativ spärlich und stehen daher in verhältnismäßig weiten Abständen voneinander entfernt. Im allgemeinen sind sie bei den niederen Säugetieren, so insbesondere bei den *Marsupialia*, *Insektivoren* und *Rodentien* deutlicher ausgeprägt als bei den höheren; unter diesen sind sie bei einigen *Carnivoren* und *Prosimiern* gut differenziert.

Das Hervorstehen der Leithaare zeigt sich naturgemäß bei kurzer und abstehender Behaarung deutlicher als bei Fellen mit langem anliegenden Haar. Besonders auffallend treten sie hervor, wenn das Haarkleid im Wachstum begriffen ist, also in verschiedenen Jugendstadien

und zur Zeit des Haarwechsels, wenn die rascher wachsenden Leithaare gegenüber den anderen im Vorsprung sind. Im Embryo werden sie früh und relativ groß angelegt und treten bei der Entwicklung des Fuchses, abgesehen von den Tastborsten, zuerst auf einem Gebiete auf, welches vom Hinterhaupt über den Rücken bis zur Schwanzwurzel zieht und sich beiderseits seitlich auf die Flanken bis gegen die Bauchmitte erstreckt. Bei Tieren mit mangelhafter Behaarung (*Rhinocerotiden*, *Hippopotamus*, *Proboscidiern*) sind es — abgesehen von den Spürhaaren — wohl in erster Linie die als Leithaare zu deutenden Haare, welche sich erhalten. Da diese Haarform sich in mancher Beziehung als dem ursprünglichen Haarkleid der Säugetiere entsprechend erweist, hält es TOLDT für wahrscheinlich, „daß sie auch in solchen Fällen, wo sie nicht mit Sicherheit konstatiert werden kann, doch vertreten ist, aber gegenüber den anderen Haaren keine auffällige Ausbildung erfahren hat“. Bei den Stacheln bzw. Stachelborsten tragenden Säugetieren finden sich zwischen diesen oft (so bei *Zaglossus*, *Centetes*, *Erethizon dorsatus* und *Proechimys cayennensis*) gleichzeitig neben feineren, gewellten Haaren auch stärkere, steife und beinahe gerade Haare, die die Stacheln meist an Länge übertreffen und wohl als Leithaare anzusprechen sind. Beim *Igel* fehlen aber zwischen den Stacheln gelegene Haare ganz. In zahlreichen Fällen sind die drei Haartypen nicht deutlich ausgeprägt, indem sich eine Haarsorte gewissermaßen der Form einer anderen nähert. So kommt es häufig vor, daß die als Leithaare zu bezeichnenden Haare in ihrem apikalen Teil verstärkt und auch in anderer Beziehung (Färbung) den Grannenhaaren ähnlich sind. Ferner besteht zwischen Woll- und Grannenhaaren insofern eine gewisse Beziehung, als auch jene öfters gegen die Spitze hin ein grannenartiges Ende besitzen. Ist die Granne nur schwach ausgebildet und außerdem die Haarstärke nur gering, so sind die Grannenhaare den Wollhaaren sehr ähnlich. Wenn dagegen die Haare im allgemeinen kräftig sind, kann es vorkommen, daß die Wollhaare ein kräftiges apikales Ende besitzen und sich dadurch den Grannenhaaren nähern (*Chiropteren*). Das apikal verdickte Grannenhaar ist offenbar für gewisse Tiere vorteilhafter als das gleichmäßig dicke, namentlich für solche, welche eine grabende oder schwimmende Lebensweise führen. Bei solchen ist diese Haarform daher meist auch sehr gut ausgeprägt, indem viele Haare eine deutlich verstärkte Granne, zumeist ein Plättchen und einen zarten Basalteil besitzen, der vielfach eine oder mehrere verdünnte Stellen zeigt (Abb. 1 a, 1—4). Da der Pelz solcher Tiere hauptsächlich aus solchen Haaren besteht, bildet er einerseits durch die oberflächlich gelegenen Plättchen einen gewissen Schutz für das Tier, während andererseits durch die leicht gebauten Basalteile seine Elastizität erhöht wird; das ist aber für die Bewegung in engen unterirdischen Gängen oder im Wasser gewiß von besonderem Vorteil (C. TOLDT). Nach PAGENSTECHER sollen die Grannen Schutz gegen Regen gewähren. Die

An- und Abschwellungen der Insektivorenhare dienen nach demselben Autor dem Zwecke, im Fell dichterschließende wärmerehaltende Luft-räume zu erzeugen. Ähnliches wird auch für die, wie wir später sehen werden, oberflächlich stark gezackten Fledermaushaare angegeben. Man kann somit nach TOLDT die Ausbildung der Grannenhaarform wohl im allgemeinen als eine Anpassungserscheinung an die Umgebung ansehen.

Den Säugetieren, welche die drei genannten Haarformen in mehr oder weniger typischer Ausbildung besitzen, steht eine andere Gruppe gegenüber, bei welcher die mittelstarken Haare apikal nicht verstärkt sind und zu der hauptsächlich höher stehende Formen, wie *Carnivoren*, *Artiodactyles* und *Simier* gehören. Bei solchen Tieren sind fast alle Haare

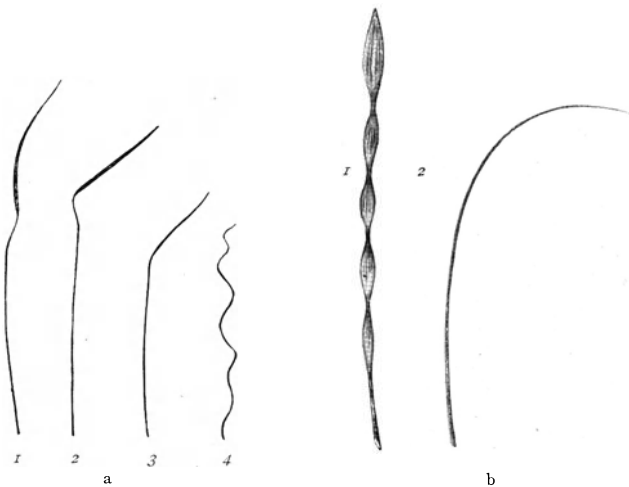


Abb. 1. a Haare von *Ornithorhynchus anatinus*. 1 Leit-, 2 und 3 Grannen-, 4 Wollhaare. Die Blättchen von 1—3 etwas schrag von der Seite gesehen. b Borsten aus der Schwanzquaste von *Atherura africana* mit 5 elliptischen Verbreiterungen. 1 Flächenansicht; 2 Kontur der Flächenkrümmung derselben Borste. Nach C. TOLDT jun.

der ganzen Länge nach ziemlich gleichmäßig dick. In manchen Fällen finden sich an den mittelstarken Haaren Andeutungen einer apikalen Verdickung. Unter den stärkeren Haaren kommen meistens auch etwas längere und kräftigere, im übrigen aber gleichartige Haare vor, die, da sie auch ziemlich spärlich sind, wohl als Leithaare im weiteren Sinne angesprochen werden können. Man kann also auch hier bis zu einem gewissen Grade drei Haarsorten unterscheiden (C. TOLDT jun.).

Aus dem vorstehenden ergibt sich, daß bei der Verschiedenheit der Haarformen die Verstärkung bzw. Verbreiterung des apikalen Teiles, welche hauptsächlich bei den Grannenhaaren vorkommt, funktionell eine große Rolle spielt. Dieselbe variiert in ihrer Ausbildung bei den verschiedenen Säugetieren außerordentlich, von der kräftigen kurzen Granne bis zu einer kaum merklichen, lang ausgezogenen, auf den größten Teil des Haares

sich erstreckenden Verstärkung. Der letztere Zustand führt ohne weiteres zur einfachen, gleichmäßig starken Haarform über, die sich nur gegen die beiden Enden zu allmählich verjüngt. Ein solches „langgestreckt spindelförmiges“ oder „fadenspindliges“ Haar wird meistens, vielfach wohl hauptsächlich in Hinblick auf die Haare des Menschen und der relativ geringen Zahl von Haussäugetieren, zur allgemeinen Charakteristik der Haarform angeführt.

In bezug auf die Querschnittsform finden sich große Verschiedenheiten. Namentlich bei niederen Säugetieren ist der Querschnitt der Haare oft oval. Sie sind hier nicht selten stark abgeplattet. Die Abflachung ist nicht immer beiderseits ganz gleich; so kann beispielsweise die eine Breitfläche ganz eben oder etwas konkav, die andere schwach konvex sein, wie z. B. das Endplättchen der *Ornithorhynchus*-Haare und gewisse Stacheln der Stachelschweine (C. TOLDT). Der so oft zu beobachtende Wechsel der Dicke im Verlauf eines Haares weist darauf hin, daß die Hornproduktion während des Wachstums der Haare nicht gleichmäßig erfolgt, sondern zu verschiedenen Zeiten in wechselndem Maße, bisweilen sogar in regelmäßigen Perioden Verstärkung und Schwächung erfährt, wobei dann sehr eigenartige Haarformen zustande kommen. Besonders merkwürdig sind in dieser Beziehung die Borsten der Schwanzquaste von *Atherura africana* (Abb. 1 b), welche mit einem breiten elliptischen Plättchen beginnen und basalwärts in kurzen Abständen noch bis zu vier solcher flächenhaften Verbreiterungen aufweisen. Auch die Spürhaare im Gesicht mancher See Hunde (*Cystophora cristata*, *Phoca hispida*) zeigen ähnliche Verhältnisse. In seiner vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere I, 1898 bezeichnet GEGENBAUR die Spürhaare der Robben als „spiralig gewunden“, doch ist dies, wie TOLDT gezeigt hat, nicht zutreffend. Die kräftigen Spürhaare von *Phoca* „sind ziemlich stark abgeflacht, den Kanten nach leicht gebogen und in ihrer basalen Hälfte in kurzen regelmäßigen Abständen von beiden Rändern her etwas eingedrückt und zwar an dem inneren konkaven Rande etwas stärker als am äußeren. Durch diese Eindrücke entstehen an den im übrigen ziemlich scharfen Kanten gegenständige, schmale, langgestreckt elliptische Verbreiterungen und die von diesen begrenzten Breitflächen des Schaftes werden jederseits nach außen etwas vorgebuchtet. Zwischen zwei solchen hintereinander folgenden Eindrucksstellen erscheint das Haar daher mehr abgeflacht; die Kanten sind hier ziemlich scharf und zeigen oft in Fortsetzung eines Kanteneindruckes eine zum nächstfolgenden ziehende zarte Furche. Von einer Spiralwindung kann also nicht gesprochen werden“ (TOLDT). Eine stärkere spiralige Achsendrehung fand TOLDT bei den etwa 17 cm langen, ziemlich stark abgeflachten Haaren von *Myrmecophaga tridactyla*. Dieselben machen besonders in ihrer apikalen Hälfte zwei- bis viermal in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen innerhalb einer relativ kurzen Strecke eine einmalige Umdrehung. Eine be-

sonders schöne Spiraldrehung zeigen dann auch noch die stärkeren Haare von *Zorilla frenata*. Dieselben sind 30 mm lang, ziemlich steif und infolge ihrer starken Abflachung bandförmig. Bei machen ist die Granne und der Basalteil in langgezogenen Spiralen gewunden. Im Mittelteil sind die Spiraldrehungen jedoch kurz und folgen rasch hintereinander (TOLDT). Sehr merkwürdig sind auch die Löffel- oder Spatelhaare an



Abb. 2. a Ein stärkeres Löffelhaar von der Schnauze von *Molossus rufus*. Seitenansicht (ca. 50fach vergrößert). b Der Apicalteil eines solchen. Ansicht auf die konkave Fläche. Der aus einer zarten Lamelle bestehende Löffel geht basal beiderseits vom Schaft aus; dieser erstreckt sich noch ein Stück in den Löffel hinein und verläuft dann allmählich. c Schematischer Sagittalschnitt durch den von den „Löffelhaaren“ gebildeten Polster zwischen Rhinarium und Oberlippenrand. Gegen diesen zu werden die Löffelhaare durch gewöhnliche Haare ersetzt. Die Konkavität der Löffel ist gegen das Rhinarium gerichtet.

Nach C. TOLDT jun.

der Schnauze der *Molossus*-Arten, über welche besonders J. JABLONOWSKI (1899) in einem Anhang zu einer Abhandlung von A. B. MEYER über „Säugetiere von Celebes, II, in den Berichten des königl. Museums zu Dresden VII, S. 32, Taf. X und XI“ berichtet hat. Bei *Molossus rufus* fand C. TOLDT solche Haare (Abb. 2) bei beiden Geschlechtern unter dem Rhinarium eng beisammen, so daß sie infolge ihrer dichten Anordnung ein rundliches Polster von etwa 4 mm Durchmesser bilden. Sie nehmen von unten nach oben an Stärke ab. Der löffelförmige Abschnitt, der bei den schwächeren Haaren noch mehr spatelförmig ist, ist etwas abgknickt und zwar mit der Konkavität gegen das Rhinarium zu. Nach JABLONOWSKI kommen solche Haare bei den Molossi nicht nur in der Nasengegend, sondern auch an den Zehen, sowie an der Oberlippe (bei *Nyctinomus* und *Cheiromeles*) endlich an der Rückenfläche der Interfemoralmembran vor. Im Gesicht sind diese Haare vorwiegend so gestellt, daß die verbreiterte Endplatte nach einem Punkte hin gerichtet ist, der median zwischen den Nasenlöchern gelegen ist. An den Füßen, an welchen die Endplatte meist nicht sehr gut entwickelt ist, sind die Haare in der Regel derart orientiert, daß die Enden nach der proximalen Seite des Fußes hin gerichtet sind. Man darf wohl annehmen, daß diese eigentümlichen Haare eine besondere Funktion haben, doch ist darüber zur Zeit sicheres nicht bekannt.

JABLONOWSKY hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich um Tasthaare handelt, eine Ansicht, die TOLDT nicht teilt, weil typische Tasthaare apikal meist fein ausgezogen sind. Ebenso zweifelhaft ist die Bedeutung dieser Haare für die Nahrungsaufnahme. Da die Fledermäuse die Zehen auch zum Ordnen und Reinigen der Behaarung benutzen, so hat JABLONOWSKY daran gedacht, ob die Löffelhaare nicht vielleicht dabei eine Rolle spielen. TOLDT hält es nach allem für das wahrschein-

lichste, daß die Funktion dieser interessanten Haarform doch eine mechanische sein dürfte. In betreff der sonstigen Behaarung der Fledermäuse sei gleich hier bemerkt, daß nach TOLDT die Leithaare immer ziemlich deutlich von den anderen Haaren unterschieden sind. Die Grannenhaare sind zumeist apikal verstärkt und an dem basalen Ende der Granne abgebogen. Der Unterschied zwischen Grannen und Wollhaaren ist infolge der Feinheit der Behaarung meist nur gering und man hat ihnen früher Wollhaare ganz abgesprochen. In dem sonst hochentwickelten Haarleid der *Monotremen* fehlen, wie schon erwähnt, typische Leithaare. Beim Schnabeltier fand TOLDT am Rücken neben Wollhaaren nur granenartige Haare, die sich durch ein terminales Plättchen auszeichnen, welches mit dem übrigen spulrunden Abschnitt durch einen feinen Isthmus zusammenhängt, an welchem die Haare abgeknickt sind (Abb. 1a; 1—4). Der Haarform von *Ornuthorhynchus* ähnelt sehr jene von *Myogale moschata*. Bei gewissen Haaren dieses Tieres folgt unterhalb des Apikalblättchens noch eine ziemlich deutlich abgesetzte Schaftstrecke. Die in diesen beiden Fällen so ausgeprägte Verjüngung unterhalb der Granne wiederholt sich bisweilen in regelmäßigen Abständen und es entstehen so geknickte „Zickzackhaare“, wie sie bei *Perameles obesula* sowie zahlreichen *Soriciden* und *Muriden* vorkommen. Auch die Haare des *Maulwurfs* gehören hierher. Die von früheren Autoren als Verengering betrachteten Stellen an jeder Zickzackbiegung solcher Haare erklärt WALDEYER für scheinbar, bedingt durch eine Drehung des Haares, so daß man an den schmalen Stellen eine Kanten-, an den breiten eine Flächenansicht desselben Haares vor sich hat. DE MEIJERE spricht von „wenigstens dem Anschein nach dünneren Stellen“. Tatsächlich liegen die Verhältnisse nach TOLDT folgendermaßen: „Die Haare sind überall mehr oder weniger abgeplattet, jedoch nicht überall in gleicher Weise. Man muß hierbei stets das Verhalten der breiten und der schmalen (bzw. kantigen) Flächen, sowie der Knickungsrichtung des Schaftes beachten. Die breit erscheinenden Haarstrecken, besonders der Granne, sind in bezug auf die Knickungsrichtung senkrecht, also seitlich abgeplattet, jedoch nur in dem Grade, daß die nach vorn und hinten gerichteten Schmalseiten noch als schmale Flächen (nicht als Kanten) erscheinen. Diese Schaftteile sind also relativ dick und seitlich komprimiert. Die verengten Stellen sind dagegen, wie man bei entsprechender Drehung des ganzen Haares sehen kann, nicht seitlich, sondern von vorn nach rückwärts abgeplattet und zwar so stark, daß sie in der Richtung der Breitseiten der dicken Haarteile beinahe kantig erscheinen. Den Schmalflächen der letzteren entspricht hier dagegen die Abflachung, die ziemlich gleich breit ist wie jene. Das ganze Haar stellt also ein ziemlich gleich breites Band dar, welches in der Richtung zur Fläche mehrmals abgeknickt und zwischen den einzelnen Knickungsstellen relativ stark von rückwärts nach vorn verdickt ist (C. TOLDT jun.).

Die Flächen verbreiteter Haare bzw. Haarabschnitte sind bei den meisten Tieren (z. B. Robben) in der normalen Lage parallel zur Hautoberfläche des entsprechenden Körperteiles gerichtet. Bei den geknickten Haaren von *Parameles*, *Talpa* u. a. scheinen jedoch die verbreiterten Haarteile senkrecht orientiert zu sein. Die Krümmung des Haares erfolgt meist der Fläche nach; doch gibt es auch Ausnahmen (Spürhaare der Robben). Bei den Zickzackhaaren ist die Knickungsstelle senkrecht zur Knickung abgeflacht (TOLDT). Die Mannigfaltigkeit der Behaarung der Säugetiere an sich, ihre große Verschiedenheit innerhalb nahe verwandter Arten, sowie die sichtliche Übereinstimmung der Behaarung bei ganz verschiedenartigen Tieren mit ähnlicher Lebensweise, weist darauf hin, daß die sekundäre Spezialisierung des Haarkleides je nach den Lebensbedingungen bei den verschiedenen Säugetieren eine außerordentlich weitgehende ist, so daß funktionelle Anpassung wahrscheinlich eine große Rolle spielt (TOLDT). Freilich sind wir noch sehr weit davon entfernt, die verschiedenen oft höchst zweckmäßig (d. h. nach dem Prinzip des kleinsten Arbeitsaufwandes) gebauten Haarformen aus ihren lokalen Bildungsverhältnissen heraus verstehen zu können. Immer aber wird man Änderungen in der Beschaffenheit, insbesondere der Dicke eines Haares in dessen Verlauf auf entsprechende Änderungen der Wachstumsintensität in der Haarwurzel (an der Papille) beziehen müssen. Wenn FRIEDENTHAL in Hinblick auf die außerordentlich auffallende Dickenzunahme des Haares im Vergleich zum Durchmesser der Papille bei manchen Säugetieren (*Artiodactyla*), an die Möglichkeit von „Veränderungen des gefäß- und nervenlosen Haares nach dem Hervorbrechen aus der Haut“ denkt, so wird man ihm hierin gewiß nicht beipflichten können, denn an eine Zellvermehrung ist dann nicht mehr zu denken.

Hinsichtlich der Länge, der Querschnittsform und des verschieden gekrümmten Verlaufes des Einzelhaares bietet die *Kopfhaarung verschiedener Menschenrassen* großes Interesse. Die folgende Einteilung der verschiedenen Kopfhartypen (nach MARTIN 1914) ist jetzt wohl allgemein angenommen (Abb. 3):

1. *Lisso-trich* (glatthaarig),
 - a) schlichthaarig (Europäer, Wedda, Aino),
 - b) straffhaarig (Mongolen, Indianer, Eskimo).
2. *Kymo-trich* (wellighaarig),
 - a) weitwellig (Europäer, Vorderasiaten und Australier),
 - b) engwellig (melanesische, mikronesische, nubisch-abyssinische Stämme).
3. *Ulo-trich* (kraushaarig),
 - a) engspiralig (oft in dichten Polstern zusammenhängend) (Neger, Negritos, Melanesier),
 - b) *Pfefferkornhaar* (fil-fil) (Buschleute, Togoneger, Papuas).

Hinsichtlich der übrigen Körperbehaarung sind die Rassenunterschiede nicht so deutlich. Was zunächst die Bezeichnungweise betrifft,

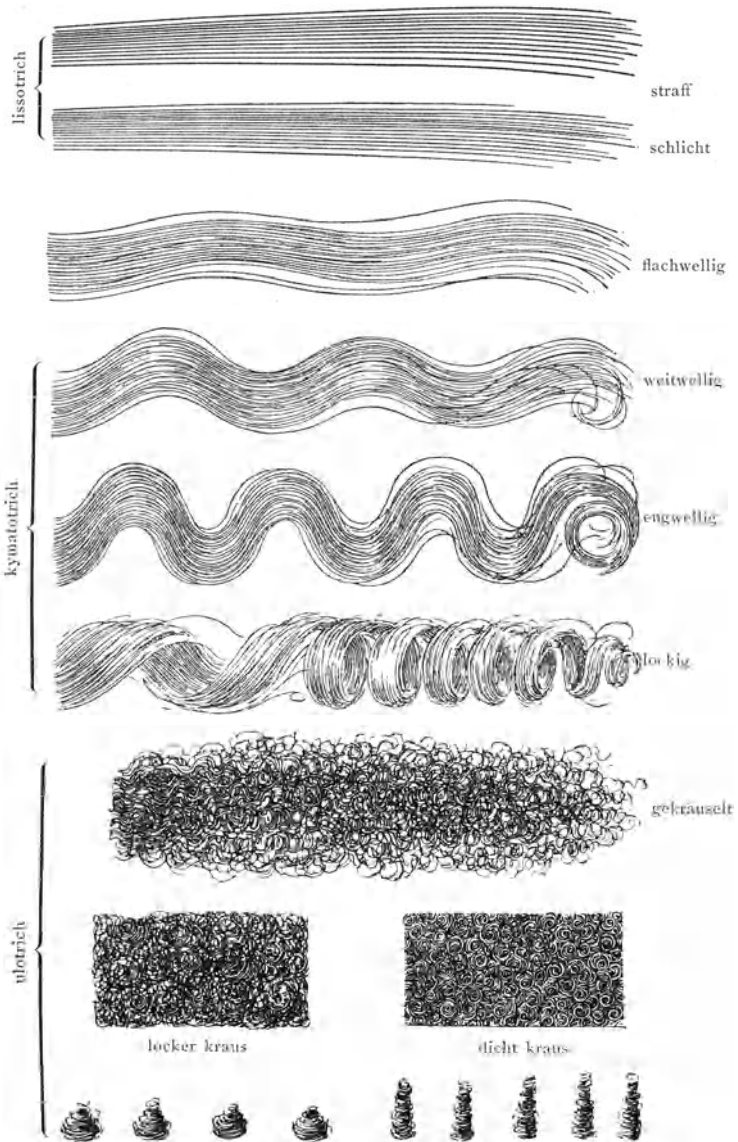


Abb. 3. Schema menschlicher Haarformen. Nach MARTIN.
 (Aus F. PINKUS in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten I. 1., Anatomie der Haut.)

so hat WALDEYER vorgeschlagen, als Hauptbezeichnungen für den Wuchs des Haares folgende zu wählen: 1. schlicht, 2. wellig, 3. wollig, 4. gekräuselt (spiralig), 5. kraus, 6. lockig. *Schlicht* ist der Haarwuchs, wenn

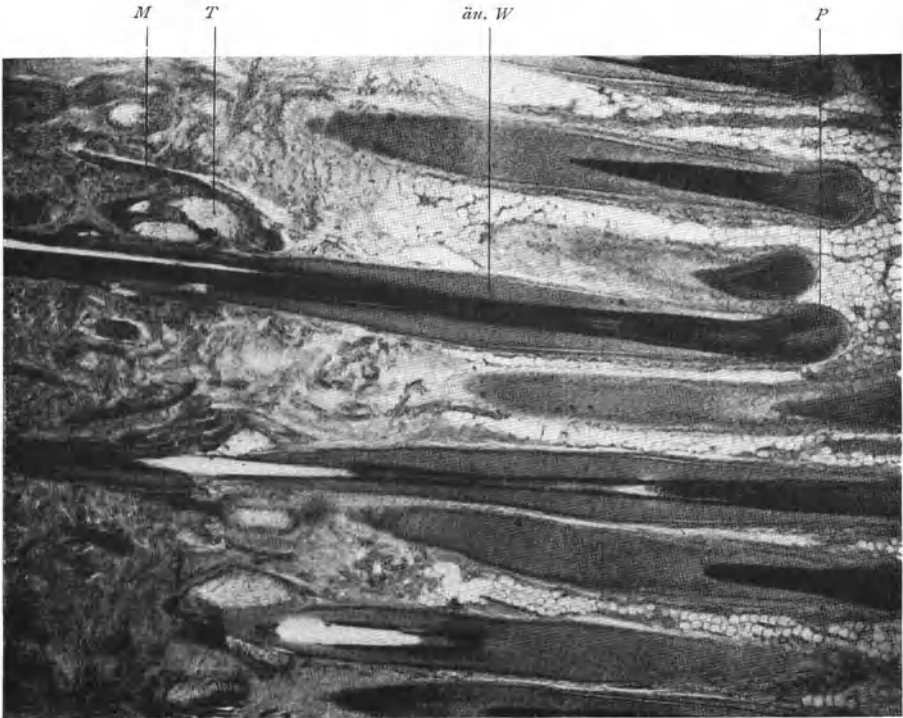
jedes einzelne Haar völlig gerade verläuft, wie es beispielsweise bei dem Kopfhhaar der mongolischen Rassen, sowie beim Mähnen- und Schweifhaar des Pferdes der Fall ist. *Wellig* nennen wir ein Haar, welches Wellenbiegungen macht, die, wenigstens nahezu, in einer Ebene bzw. in einer gekrümmten Fläche liegen. Wenn beim Menschen von *Wollhaar* gesprochen wird (Neger), so darf nicht vergessen werden, daß es sich hier gar nicht um echtes Wollhaar wie beim Schaf handelt, welches ein „*welliges*“ ist, dessen Biegungen in einer eigentümlich gekrümmten Fläche liegen, außerdem aber so miteinander verfilzt sind, daß einem Schaf das ganze Haarkleid in Form eines sogenannten „*Vlieses*“ zusammenhängend abgeschoren werden kann. WALDEYER hält es für fraglich, ob bei irgendeinem Menschenhaar die genannten Eigenschaften wirklich vorkommen; jedenfalls paßt die Bezeichnung „*wollig*“ nicht für das Negerhaar, welches vielmehr durch eine *spiralige* Drehung der einzelnen Haare ausgezeichnet ist, so daß die Haarenden alle in Ringellockchen angeordnet erscheinen; doch zeigen nach GÖTTE (1868), dem wir eine genaue Beschreibung des Negerhaares verdanken, in der Nähe der Haarwurzel, sowie auch gegen die Mitte manche Haare Windungen, die in einer gekrümmten Fläche liegen, also an den Verlauf des Wollhaares sich anschließen. Nach FRIEDENTHAL besaß Tasmanien eine schwarzhaarige (ausgestorbene) Bevölkerung mit Haaren, die der Schafwolle am meisten von allen Menschenhaaren ähnelten. Mit der spiraligen Drehung des Negerhaares verbindet sich immer auch geringes Längenwachstum. Die durchschnittliche natürliche Länge wird von Kennern afrikanischer Rassen in beiden Geschlechtern auf etwa 15 cm geschätzt, während bei den schlichthaarigen Rassen (*Indianer*) die größten Haarlängen beobachtet wurden (bis zu 3 m). Alle krausen Haare sind außerdem durch ovales Querschnitt ausgezeichnet. PRUNER-BEY (1863/64) hat seinerzeit auf die Querschnittsform großes Gewicht für die anthropologische Beurteilung der Haare gelegt. Er schrieb den Haaren der Neger, Hottentotten und Papuas durchweg elliptischen Querschnitt zu, während die Polynesier, Malaien, Chinesen, Japaner, Turanier und die Urbewohner von Amerika mit Einschluß der Eskimos Haare mit annähernd kreisförmigem Querschnitt besitzen und die Arier in der Mitte stehen sollten. Indessen trifft dies, wie G. FRITSCH (1912) gezeigt hat, nicht streng zu, indem bei allen Haupthaaren ovale Querschnitte vorkommen, am krausen Haar allerdings überwiegen. Sehr interessanten Verhältnissen begegnet man, wie E. FISCHER (1913) gezeigt hat, bei den *Rehobother Bastarden*, einem im wesentlichen aus europäischen (meist niederdeutschen) Männern und hottentottischen Frauen hervorgegangenen Mischvölkchen in Südafrika. Man findet hier alle Übergänge von schlichtem zu engwelligem und von gelocktem zu eng spiralgedrehtem (fil-fil) Haar. Die Verteilungsart der einzelnen Typen wechselt je nach dem stärkeren oder schwächeren Vorherrschen europäischen oder hotten-

tottischen Blutes in den verschiedenen genealogischen Gruppen. In der gesamten Bevölkerung fand sich die folgende Verteilung: 22 vH schlichthaarige, 45 vH eng-kraus, 0,7 vH gekräuselt, 3 vH locker-kraus, 20 vH flachwellig und 9 vH engwellig. Es sind also aus der Mischung von schlichtem und krausem Haar die verschiedensten Abstufungen welligen Haares hervorgegangen. Einen sehr merkwürdigen Befund machte FISCHER an einem 7jährigen Knaben, der im ganzen dicht krauses Haar hatte, das in eng aneinanderliegenden Klumpen ein gleichmäßiges Vließ bildete; dazwischen fanden sich aber einige längere schlichte Haare, die um 2—3 cm das übrige Haarkleid überragten. Schon PRUNER-BEY hatte auf das gelegentliche Vorkommen des Nebeneinander der elterlichen Charaktere im Haarkleid hingewiesen. BOND (1912/13) fand an den beiden Kindern einer schlichthaarigen englischen Frau und eines kraushaarigen westafrikanischen Negers an den Seiten des Kopfes krauses Haar, dagegen auf dem Scheitel eine Stelle mit schlichtem Haar. Es mag noch erwähnt sein, daß neuerdings auch HOOTON (1923) beobachtet hat, daß in Familien, die auf Kreuzungen von Negern und Weißen zurückgehen, die Länge des Kopfhaires bei den Frauen mit der Abnahme des Negerblutanteiles zunimmt, während die Biegung der Haare abnimmt.

Entwicklungsgeschichtlich ist die spiralege Haarkrümmung bei den Negern auf die *säbelförmige Krümmung des Follikels*, in welchem das Haar entsteht, zurückzuführen (Abb. 4b), während bei glatt- und wellighaarigen Rassen die Follikel gerade oder höchstens schwach gebogen verlaufen. Bei den straffhaarigen Japanern und Chinesen sind die Kopfhare besonders steil und sehr tief eingepflanzt (Abb. 4a) und der Winkel nimmt in den Kinderjahren noch zu, so daß bei Knaben nach dem 8. Lebensjahr und bei Erwachsenen die Haare oft fast senkrecht stehen. Ob in diesen Fällen die Wachstumsrichtung des jungen, in die Lederhaut eindringenden Haarkeimes durch die umgebenden Gewebe bestimmt wird oder auf einem inneren Wachstumsrhythmus beruht, ist noch nicht bekannt.

Sehr eingehende Untersuchungen liegen über das *Wollhaar der Schafe* vor. Die charakteristische Kräuselung dieser Haare beruht, wie von NATHUSIUS gezeigt hat, auch hier auf der eigentümlich gekrümmten Form der Haarbälge, welche dem hervorsprossenden Haar zunächst eine spiralege Drehung verleiht. Die Gestalt der Follikel ist bei verschiedenen Schaf-rassen neuerdings von SPÖTTEL und TÄNZER (1922/23) einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden. Sie fanden die Haarwurzeln bei Haarschafen und mischwolligen Schafen annähernd gerade, am einfachsten bei *Mufflon* und *Somali*, ähnlich bei *Heidschnucken*, *pommerschen Landschafts* und *Zackelschaf*. Beim *Bentheimer Landschaft*, *Karakul* und *Geestschaf* sind die Follikel etwas geschlängelt und zuweilen proximal fast rechtwinklig gebogen. Hieran schließen sich die Mischwollschafe. Beim *Leine-* und *Rhön-schaf* sind die Follikel etwas säbelförmig geschwungen

und proximal mehr oder weniger abgebogen; beim *ostfriesischen Milchschaf* ist die säbelförmige Krümmung stärker und zum Teil eine spiralgige Windung der Follikel angedeutet. Beim *Frankenschaf* und noch mehr beim *Württembergischer veredelten Landschaf* und *Merino* sind die Follikel sehr stark gekrümmt und spiralgig gewunden (vgl. hierzu auch A. BIGOT und H. VELA 1927). Von besonderem Interesse ist die Locke der neugeborenen Lämmer der *bocharischen Fettschwanz- oder Karakulschafe*. Für das Vließ derselben ist charakteristisch, daß die in Locken gruppier-



a

Abb. 4a. Schnitt senkrecht durch die Kopfhaut eines Chinesen. Langgestreckte gerade Haarfollikel von sehr kräftiger Ausbildung. *M* Musc. arrector; *T* Talgdrüse; *äu. W* äußere Wurzelscheide; *P* Papille. Nach G. FRITSCH.

ten Haare die Form kurzer Spiralen haben und in flacher Wölbung der Haut aufliegen derart, daß die Spitzen nach unten gegen die Haut gerichtet und daher von oben unsichtbar sind. Die einzelnen Locken erscheinen demnach als flache Polster, die in dichter Anordnung die Haut bedecken. Schon wenige Tage nach der Geburt erheben sich ihre Spitzen nach oben, stellen sich senkrecht zur Körperoberfläche und zerfallen in mehrere korkzieherartige flachspiralgige Zotten. Über die Entstehung der sogenannten „Karakullocke“ hat TÄNZER (1925) eine Mitteilung ver-

öffentlich, in der er zu dem Schlusse kommt, daß an ihr „die Follikelgestalt in den letzten Fötalstadien beteiligt scheint, während deren ein säbelförmiger Follikel in ähnlicher Weise, wie bei den kraushaarigen Menschen, die Jugendlocke des Persianerfells veranlassen. Begünstigt wird die Lockenbildung wahrscheinlich durch den Entwicklungsrhythmus der Leit- und Gruppenhaare. Mit Vermehrung der bei der Geburt

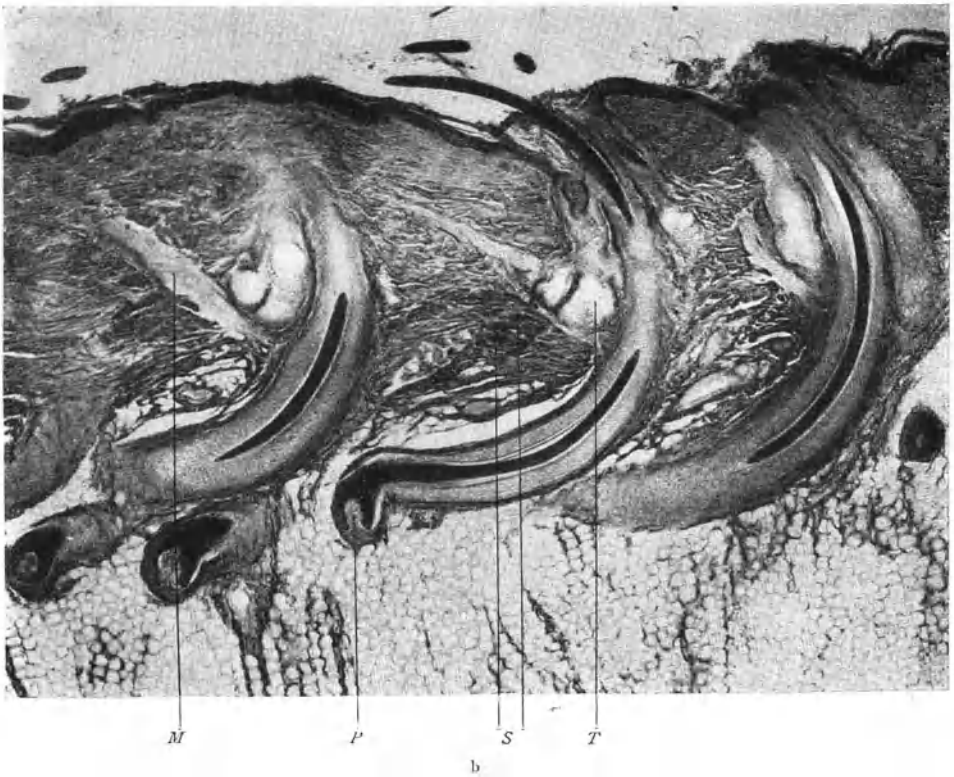


Abb. 4 b. Ein ebensolcher Schnitt durch die Kopfhaut eines Hottentotten. Säbelscheidenartig gekrümmte Haarfollikel. *M* *M. arrector*; *P* senkrecht stehende Papille, über ihr biegt das Haar in rechtem Winkel um, so daß es parallel zur Hautoberfläche verläuft; von da an Halbkreiskrümmung des gesamten Follikels bis zur Ausmündung an der Oberfläche der Haut. *S* Schweißdrüsen; *T* Talgdrüse. Nach G. FRITSCH.

noch embryonalen Gruppenhaare unter Streckung der Follikel und Verteilung der Gruppen auf die sich vergrößernde Hautfläche erfolgt die Öffnung und Verlängerung der Locke.“ Daß wirklich bei den Karakuls eine, bisher für kein Tier bekannte, postembryonale Veränderung der Follikelgestalt stattfindet, muß, wie LANDAUER (1926) bemerkt, noch durch genauere histologische Untersuchung bestätigt werden. Im übrigen ist die „Wollkräuselung“ bei Schafen, wie schon erwähnt, keineswegs identisch mit einer Spirale, sie besteht vielmehr in einer eigen-

artigen Wellenbiegung des einzelnen Haares. Die Zahl der auf die gleiche Haarstrecke entfallenden Biegungen beträgt etwa 3—14 auf 1 cm. Nach v. NATHUSIUS spielen bei dem Übergang von der ursprünglichen spiraligen Form in die gekräuselte drei Faktoren eine wesentliche Rolle: einmal die „Formbarkeit“ der Haare, der sogenannte „Fettschweiß“ und das *Zusammenlagern der Haare in einzelnen Gruppen* („Stapeln“). Die Formbarkeit der Haare — sie kommt allen nicht brüchigen Haaren zu — zeigt sich darin, daß sie aus einer Form in eine andere gebracht werden können und in dieser dann auch dauernd verharren. v. NATHUSIUS hat das Verdienst, zuerst auf diese wichtige physikalische Eigenschaft des Haares, die es übrigens mit den Hornsubstanzen überhaupt teilt, hingewiesen zu haben. Bei der Fabrikation von Kämmen und ähnlichen Dingen wird mit der Formbarkeit der Hornmasse in feuchter Wärme schon seit langem gerechnet. Auch die Haare nehmen nun, wenn sie in Wasser aufgeweicht werden — am besten nach Kochen in Seifenwasser — leicht alle möglichen Formen an, die sie nach dem Erkalten und Trocknen behalten.

So wickelte z. B. v. NATHUSIUS eine aufgeweichte Schweinsborste um ein Hölzchen; dieselbe behielt nach dem Trocknen die ihr dadurch gegebene spiralig gedrehte Form nicht allein bei, sondern kehrte nach Dehnungen immer wieder in dieselbe zurück. Was nun den *Fettschweiß* betrifft, so wird auf denselben in dem Kapitel über Hautsekrete noch zurückzukommen sein, hier sei nur erwähnt, daß durch diese Absonderung der Haarbalgdrüsen die Wollhaare ziemlich fest zusammengeklebt werden, indem jedes einzelne Haar von einer förmlichen Fettscheide umhüllt ist. So eingehüllt und unter dem Einfluß der Körperwärme befindet sich also das Haar in einem formbaren Zustand. Wenn nun das in spiraliger Drehung vorwachsende Haar an seinem Spitzenende eine Hemmung im Wachsen erfährt, so müsse es, meint v. NATHUSIUS, gewissermaßen zurückgedreht werden in einer der ursprünglichen Spirale entgegengesetzten Richtung. Da nun ferner kein Wollhaar ganz gleichmäßig dick sei, so müsse es bei dieser Rückdrehung namentlich an den dünneren bzw. weniger widerstandsfähigen Stellen Biegungen erfahren *und so gehe die ursprüngliche spiralige Form in die gekräuselte über*. Die Hemmung an der Spitze erblickt NATHUSIUS darin, daß die gruppenweise verwachsenden Haare an ihren Spitzen durch den dort an der Luft erkaltenden Fettschweiß fester vereinigt und verklebt seien. Auch möchte das gruppenweise Vorwachsen des Wollhaares in einzelnen sogenannten „Strähnchen“ an und für sich schon zur Entstehung der Kräuselung beitragen, indem die dicht zusammenliegenden, stellenweise fester durch Fettschweiß verklebten Haare einander im Vorwachsen hemmen. Das Zustandekommen eines zusammenhängenden „Vlieses“ beim Schaf erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß die einzelnen Kräuselungsbogen der dicht nebeneinanderliegenden Haare einander viel-

fach durchkreuzen und durchstecken müssen. Doch kommt eine wirkliche Umschlingung der einzelnen Wollhaare nur ausnahmsweise vor. Die Haarlänge, welche in einem einzelnen Kräuselungsbogen enthalten ist, schwankt nach NATHUSIUS zwischen 1 und 5 mm. Auch bei den edelsten Wollschafen kommen noch vereinzelt, den Grannenhaaren ähnliche, längere Haare vor — sogenannte Stichelhaare der Schafe — während das eigentliche gekräuselte Wollhaar im allgemeinen als „Flaumhaar“, allerdings ganz besonderer Art, zu bezeichnen ist. Bei jungen Lämmern sind solche „Überhaare“, die wohl den „Leithaaren“ TOLDTS entsprechen, besonders zahlreich. Vergleicht man die wilden Schafarten (Muflons, Argalis usw.), dann die verschiedenen gezähmten Rassen vom größten Landschaf bis zur edelsten Elektoralherde, zieht man ferner in Erwägung, daß auch die Lämmer der feinsten Zuchtrassen viel langes Überhaar haben, welches sie später verlieren, so stellt sich die interessante Tatsache heraus, daß bei den wilden Rassen und groben Schafen das Überhaar reichlich vorhanden ist, je feiner die Herde, desto weniger Überhaar, desto mehr tritt das darunter gelegene Flaum-(Woll-)Haar hervor, während das Grannenhaar schwindet. Die jungen Lämmer zeigen offenbar den Rückschlag zum ursprünglichen Zustand. Demnach kann man sagen, die feineren Rassen seien aus den ursprünglichen Formen in der Weise durch Zucht entstanden, daß bei ihnen die Grannenhaare allmählich zum Verschwinden gebracht wurden und damit das Flaumhaar als „Wolle“ an die Oberfläche trat und fast die alleinige Körperbedeckung bildet (WALDEYER). Wenn auch nicht in dem Maße wie bei den „auf Wolle gezüchteten“ Schafen tritt doch auch bei anderen Haustieren eine große Variabilität der „Haartracht“ hervor. So haben die Aberdeen-Angus-Rinder ein glattes, die West-Highland-Tiere ein rauhes Fell (WATSON [1921]); auch gekräuseltes Haar kommt vor. DARWIN berichtet über eine russische kraushaarige Pferderasse und erwähnt, daß in Paraguay zuweilen kraushaarige Pferde vorkommen. Bei verschiedenen Schweinerassen bestehen deutliche Rassedifferenzen in der Haarform. So hat das polnische Landschwein leicht, das Yorkshire stark gebogene, das ungarische Bakonyerschwein stark gekräuselte und meist spiralig aufgedrehte Haare (FLATTEN [1894], FRIEDENTHAL [1911]); das Lincolnshire curly coated oder Bostonschwein hat welliges oder lockiges Haar (PLUMB [1909], WALLACE [1923]). Auch hinsichtlich der immer vorhandenen Teilung der älteren Borsten fand FLATTEN Rassenunterschiede. Neben den gewöhnlichen Deckborsten findet sich beim Wildschwein und dem kraushaarigen ungarischen Schwein noch feines gekräuseltes Unterhaar (Flaumhaar), das besonders am Genick und am Rücken sehr reichlich ist. Man wird wohl E. FISCHER (1914) zustimmen dürfen, wenn er die Vermutung ausspricht, daß die Abweichungen von der schlichten und straffen Haarform „Domestikationseigenschaften“ seien, da sie nur beim Menschen und den Haustieren beobachtet werden.

In sehr vielen Fällen ist die äußere Oberfläche der Haare nicht glatt, sondern in bestimmter Weise der Länge nach profiliert („kanalisiert“ WALDEYER). Eine solche *Furchung* läßt sich manchmal schon mit freiem Auge erkennen; sie kommt hauptsächlich bei mehr oder weniger abgeflachten Haargebilden vor, die, wie schon erwähnt, stets so implantiert sind, daß eine Breitfläche gegen die Haut, die andere nach außen gekehrt ist. C. TOLDT jun. hat zuerst auf die weite Verbreitung gefurchter Säugetierhaare hingewiesen (1912). So findet sich eine deutliche Längsfurche (Rinne) an der der Haut abgewendeten Fläche der borstenartig platten Stacheln der *Stachelvatten* (Abb. 5a) sowie derer von *Hystrix* (Abb. 5b), ferner bei den Haaren von *Mus norvegicus* und

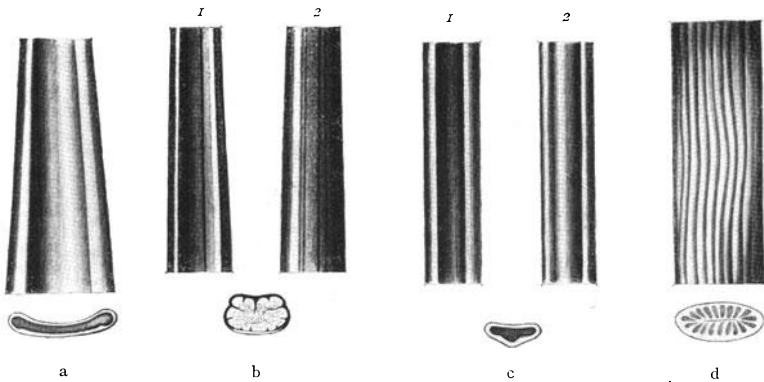


Abb. 5. a Stück eines Borstenstachels von *Echinys armatus*. Nach außen gekehrte Fläche mit breiter Furche und aufgeworfenen Rändern. Darunter Querschnitt: An der Innenseite der der Haut zugewendeten, schwach konvexen Fläche springt die Rindensubstanz jederseits leistenförmig in die Markhöhle vor. (14 : 1.) b Stück aus der apicalen Hälfte eines Stachels vom Vorderrücken von *Hystrix leucura*, (1) nach außen gekehrte Fläche mit breiter, flacher Furche, (2) nach innen gekehrte Fläche. Darunter Querschnitt: Die lamellosen in das Mark vorspringenden Fortsätze der Rindensubstanz sind durch zarte Linien angedeutet. (5 : 1.) c Stück aus dem apicalen Teil eines Grannenhaares von *Oryx gazella*, (1) nach außen gekehrte Fläche mit breiter, flacher Rinne, (2) der Haut zugekehrte Fläche mit breitem, abgerundeten Mediankiel und schräg abfallenden Seitenflächen. Darunter Querschnitt. (22 : 1.) d Stück einer abgeflachten Borste von *Tryassus tajacu*. Durch die in das Mark eindringenden, leistenartigen Vorsprünge der Rindensubstanz wird eine äußerliche Furchung vorgetauscht; die Außenfläche der Rindensubstanz ist jedoch glatt (vgl. den Querschnitt). (23 : 1.) Nach C. TOLDT jun.

anderen *Muriden*, von *Procavia*, *Meles* und gewissen *Ziegenhaaren*. Die Haare von *Myrmecophaga tridactyla* sind an einer oder an beiden Breitflächen rinnenförmig vertieft, desgleichen auch manche Haare von *Lepus*. Ähnliche Verhältnisse scheinen auch bei manchen Schafressen vorzukommen. Die Haare von *Sorex pygmaeus* sind drei- bis vierfach gefurcht. TOLDT fand eine einfache rinnenförmige Oberflächenvertiefung an der Außenfläche, und zwar besonders deutlich an dem meist etwas verstärkten und schwach einwärts gebogenen Apikalteil der Deckhaare bei *Cavia aperea*, *Myodes torquatus*, *Spermophilus citillus* und besonders bei Haaren von *Antilopen* (Abb. 5c). Die Bedeutung der äußeren Furchung erblickt TOLDT darin, daß dadurch die Geschmeidigkeit des Haares erhöht wird; auch dürfte sie „für die Ableitung des Wassers (bei den *Antilopen* und

bei den mit schrägen Einbiegungen versehenen *Robben-* und *Tryassus-*Borsten) oder von Erd- und Sandpartikeln (bei den Grabern) vorteilhaft sein und bei schlüpfenden Tieren im allgemeinen das Schlüpfen etwas erleichtern“.

Was nun die *Anordnung der Haare* betrifft, so stehen dieselben teils vereinzelt und bilden dann meist regelmäßige Reihen, wie beispielsweise die großen starken Spürhaare am Kopfe, sowie die Cilien; andererseits bilden sie *Gruppen*, die wieder aus nebeneinandergestellten Einzelhaaren bestehen oder *Bündel* („*Haarkreise*“ PINKUS), die man als *echte* und *unechte* bezeichnet. Bei echten Büschelhaaren treten die einzelnen Haarschäfte einer Gruppe alle aus einer gemeinsamen Follikelöffnung hervor. Es teilt sich der Stammfollikel in der Tiefe in eine der Zahl der den Büschel zusammensetzenden Haare entsprechende Anzahl von kleinen Follikeln, deren jeder am Grunde seine Papille besitzt. Bei unechten „Bündeln“ tritt dagegen jedes Haar aus einer selbständigen Öffnung hervor. In den Fällen, wo Schuppen entwickelt sind, gilt als Regel, daß hinter jeder Schuppe ein oder mehrere Haare stehen (vgl. Abb. 18 in Teil III). Das erstere ist selten (Schwanz von *Parameles doreyana*, *Atherura* und *Myrmecophaga*). Viel häufiger kommen drei Haare vor, von denen dann oft das mittlere stärker ist als die beiden seitlichen (Schwanz vieler *Muriden*, *Dipus*, *Myopotamus coypus*, *Didelphys*, *Sorex* u. a.). In anderen Fällen ist die Zahl der Haare, die je einer Schuppe zugeordnet sind, größer (bei *Castor* [8], *Sminthopsis* meist [4], *Hypogeomys* [4—6]). Bisweilen ist die Haarstellung die gleiche, auch wenn Schuppen fehlen. Die Haare sind dann so angeordnet, als ob sie hinter Schuppen ständen (*Midas rosalia* [Abb. 6a], *Cercopithecus cebus* [Abb. 6b]); bei *Coelogenys paca* bestehen die Gruppen aus verschiedenen Haarsorten und zwar aus drei starken und vier feinen Haaren (Abb. 6c). Beim *Schwein* (Abb. 6d) sind feine Wollhaare unregelmäßig zwischen Dreiergruppen von Borsten verteilt (Erkennung von Schweinsleder an der Anordnung der Haarnarben). Noch mehr differenziert sind die Gruppen am Rücken von *Dasyprocta* und *Loncheres* (Abb. 6e). Sie bestehen hier aus mehreren borstigen Haaren, von denen das mittlere das dickste ist und zahlreichen zwischengelagerten dünnen Haaren (DE MEIJERE 1894). *Unechte Bündel* fand DE MEIJERE bei *Rhyzomys sumatrensis*, *Dipus* (Abb. 6f), *Propithecus Tarsius*, *Lemur*, *Rupicapra* u. a. *Echte Bündel* sind namentlich bei den *Carnivoren* verbreitet, finden sich aber auch bei *Mono-tremata*, *Marsupialia*, *Tylopoda*, bei vielen *Rodentia*, fehlen dagegen anscheinend ganz bei *Chiroptera*, *Prosimiae* und *Primates*. Innerhalb eines Bündels kann die Dicke der Haare sehr verschieden sein und außerdem können die Bündel wieder ähnliche Dreiergruppen bilden wie Einzelhaare (Abb. 6g).

Zu sehr komplizierten Gruppenbildungen kommt es auch bei der *Katze*, *Dasyurus*, *Petrogale* u. a. (Abb. 6h). Hier setzen sich die Gruppen

aus einem isolierten dicken Leithaar und zu beiden Seiten desselben einem oder mehreren echten Bündeln zusammen, die aus viel dünneren Haaren gebildet sind. Bei *Castor* enthalten die einzelnen Gruppen 100 bis

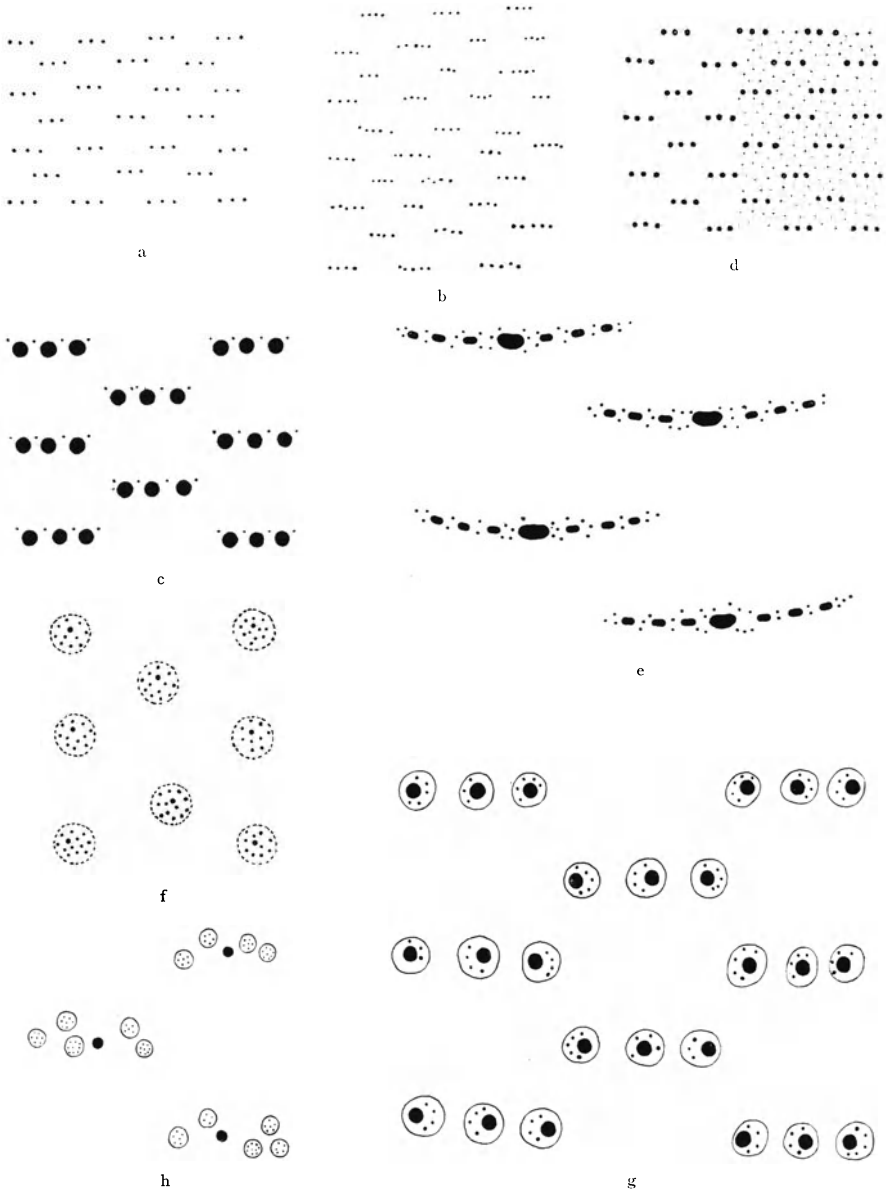
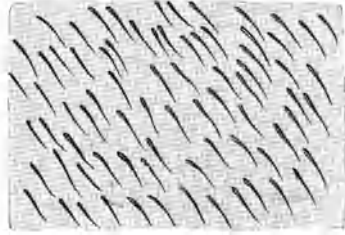
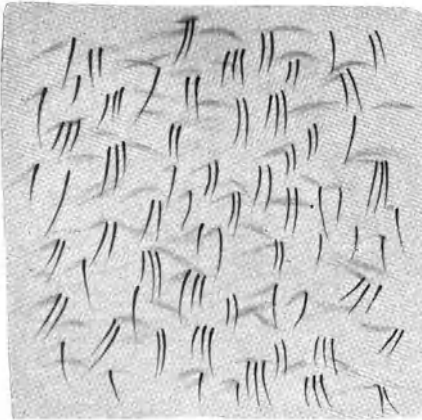


Abb. 6 a—h. Gruppenstellung der Haare bei verschiedenen Säugetieren. a vom Rücken von *Midas rosalia*; b vom Rücken von *Cercopithecus cebus*; c vom Rücken von *Coelogenys paca*; d vom Rücken von *Sus vittatus*; e vom Rücken von *Louches cristata*; f vom Rücken von *Dipus aegyptius*; g von der Brust von *Ursus arctos*; h vom Rücken von *Dasyurus viverrinus*. Nach DE MEIJERE.

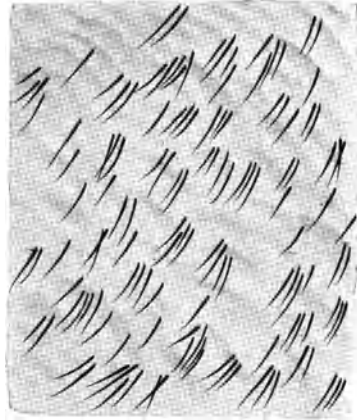
200 Haare. Den äußersten Gegensatz zu diesen kompliziertesten Haar-anordnungen bildet das *primäre Wollhaarkleid des Menschen, indem jedes einzelne Haar gewissermaßen eine Gruppe vertritt*. (Nach ELLENBERGER-STOSS bilden auch die Haare des Pferdes keine Gruppen, sondern stehen vereinzelt.) (Abb. 7a.) Die primären Wollhärchen brechen überall einzeln, in ziemlich regelmäßigen Abständen von etwa 0,05—0,1 cm aus der Haut hervor, später treten dann sehr bald, noch ehe die Ausbreitung des Wollhaares über den ganzen Körper beendet ist, charakteristische Gruppen von zwei bis drei Wollhärchen neben Einzelhaaren auf und *diese Haarstellung bleibt das ganze Leben hindurch den wollhaarbedeckten Hautstellen erhalten* (Abb. 7b). *In überraschender Weise ähnelt die Stellung der menschlichen Wollhaare der Haarstellung der amerikanischen Affen*



a



b



c

Abb. 7. a Anfangsstellung (Einzelstellung) der ersten durchbrechenden Haare beim menschlichen Fötus (4—5 Monate). b Europäer erwachsen. Stellung der Flaumhaare einer Frauenwange. Gruppen und Reihen von 2—3 Haaren. c Haarstellung von *Cebus capucinus*, sehr ähnlich der des menschlichen Wollhaares. Nach FRIEDENTHAL.

(*Cebiden, Hapaliden*, Abb. 7c). Längere, stärker pigmentierte Härchen in Einzelstellung und dazwischen kleinere Wollhärchen in Gruppenstellung finden sich auf der Stirne des menschlichen Fötus (Abb. 8a), eine Haar-anordnung, die an die Ausbildung von Oberhaar (Grannenhaar) und Unterhaar erinnert und sich in ganz analoger Weise bei vielen *Primaten* (*Hylobates*-Embryo, Abb. 8b), aber auch bei anderen Säugetieren (*Fledermaus*, findet. An vielen Stellen entwickelt sich das Lanugohaar zu stärkerem „*Terminalhaar*“, das verschiedene Formen annimmt. Gesicht, Hals, Rumpf, Arme und Beine sind beim Menschen bis etwa zum 13. Jahr nicht selten

auch noch viel länger, mit einem feinen, wenig gefärbten, kurzen Haar-
kleid bedeckt. Namentlich beim weiblichen Geschlecht bleibt an vielen
Stellen Lanugohaar dauernd bestehen, so namentlich im Gesicht, an den
Ohren, an Hals und Rumpf und an den Extremitäten. Es ist eine be-
kannte Tatsache, daß der menschliche Embryo und Neugeborene an den
meisten Körperstellen dichter behaart ist als später. OSHIMA (1907) hat
sich bemüht festzustellen, ob die Haare beim Erwachsenen noch in der-
selben Zahl vorhanden sind wie beim Neugeborenen. Er zählte die Haare
an der Vorder- und Rückseite der Ohrmuschel und fand an jener beim
Neugeborenen 11640 Haare, an dieser 5590, beim Erwachsenen aber an
der Vorderfläche nur 5680, an der hinteren 5180, also beim Neugeborenen
etwa 17000, beim Erwachsenen nur etwa 11000 Haare im ganzen. Der
Unterschied der Haarmenge an der Rückseite des Ohres ist hiernach
beim Neugeborenen und beim Erwachsenen sehr gering. Dagegen ist

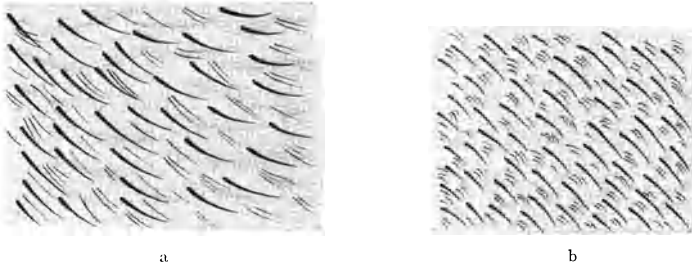


Abb. 8. a Menschlicher Fötus Stirnhaarstellung. Stärkere pigmentierte Haare in Einzelstellung, dazwischen feinere Stärken in Reihenstellung. b *Hylobates*, Fötus, Sehr ähnliche Haarstellung. Nach FRIEDENTHAL.

der Unterschied der Zahlen an der Vorderfläche außerordentlich groß. Es ist dies wohl eher auf die Konfluenz mehrerer Haarfollikel durch die starke Erweiterung der Talgdrüsenausmündungen in der Höhlung der Ohrmuschel zu beziehen, also auf ein Zugrundegehen der Hälfte der Haarfollikel (PINKUS).

Durch eine ausgeprägte Gruppenstellung ist das bleibende Kopfhaar des Menschen ausgezeichnet. Bei allen Rassen gilt die Regel, daß die Wimpern und Augenbrauenhaare einzeln stehen, die Kopfhaare aber in Gruppen von 2—5. Die Bildung kleiner Löckchen und Haarbüschel bei krausen Haaren, am ausgeprägtesten bei der „Pfefferkornbildung“ der Kopfhaare der Buschmänner, beweist, wie FRIEDENTHAL bemerkt, nichts für die Stellung der Haare in der Kopfhaut, da Haare ganz verschiedener Haargruppen die einzelnen makroskopisch sichtbaren Löckchen zusammensetzen. Es muß dies besonders betont werden, da die Angaben verschiedener Autoren in diesem Punkte nicht übereinstimmen (vgl. hierzu WALDEYER, l. c. S. 54f.). Eine ganz ähnliche Gruppenstellung wie beim menschlichen Kopfhaar (Abb. 9a) findet sich bei *amerikanischen Affen* auf der ganzen behaarten Haut, ohne daß die Kopfbehaarung

durch ein besonderes Merkmal vor der übrigen Behaarung ausgezeichnet wäre. Dagegen zeigen die Ostaffen auf dem Kopf wie auf der ganzen behaarten Körperoberfläche *Reihen* von zwei bis sechs starken Haaren (Abb. 10a). Ob eine Haarreihe oder eine Gruppe (Büschel) vorliegt, kann man bei Dreihaarstellung nur schwer entscheiden, erst bei einer größeren Zahl der zusammengehörigen Haare wird ein auffälliger Unterschied dieser beiden Arten von Haarstellung sichtbar. Andeutung sowohl von *Haarbündeln* wie auch von *Haarreihen* lassen sich schon im menschlichen Wollhaarkleid erkennen. Unter den *Anthropoiden* zeigt in vielen Einzelheiten der Behaarung der Orang-Utan die größte Menschenähnlichkeit. Abb. 9b zeigt eine Büschelstellung der Kopfhaare bei einem jungen Orang, wie sie unter allen Primaten sonst nur beim Menschen gefunden

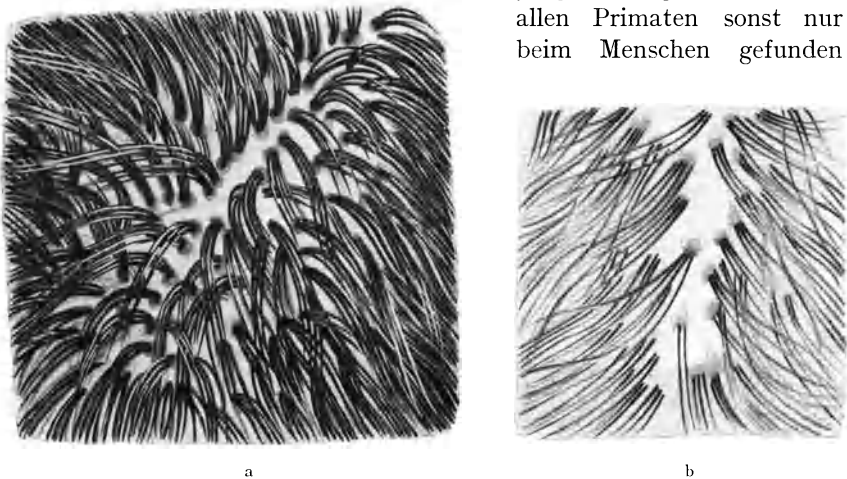
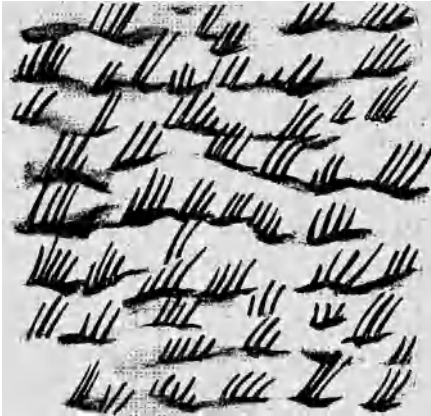


Abb 9. a *Europäer, erwachsen*. Kopfhaarstellung. Gruppen von 2—5 Haaren auf dem Scheitel einer reich behaarten Frau, b *Orang-Utan*. Kopfhaarstellung. „

wird. Die anderen Anthropoiden zeigen keinen Unterschied der Haarstellung auf der Kopfhaut gegenüber einer solchen der sonstigen Fellbehaarung (FRIEDENTHAL). Die Unterschiede der Kopfhaarstellung zwischen Mensch, Schimpanse oder Gorilla sind nicht in jedem Falle so groß, wie sie bei alleiniger Berücksichtigung von Abb. 9a und 10c zu sehen sind. Stellen wir die Haarstellung auf dem Kopf eines jungen Schimpansen (Abb. 10b) der Haarstellung auf dem Kopfe eines Negers (Abb. 10c) gegenüber, auf welchem die Gruppenstellung der Haare weit weniger ausgeprägt erscheint, so verschwinden die Unterschiede fast ganz. Eine *Vereinigung kleinerer Haargruppen zu größeren* haben GÖTTE (1867) und KRAUSE (1881) beschrieben. Der erstere gibt an, daß bei den *Buschmännern* die Haare in der dünnen Kopfhaut sehr schief und zugleich bogenförmig eingepflanzt sind wie beim *Neger*. Sie treten dann in fast horizontaler Richtung und zunächst in *kleinen* dichtstehenden Gruppen

angeordnet hervor und zeigen nun in ihrem Wuchs zweierlei verschiedene Abschnitte, einen proximalen und einen distalen. Im ersteren finden sich spiralförmige und wollige, d. h. in einer (krummen) Fläche liegende Kräuselungen gemischt, im distalen nur sehr regelmäßig spirale. Im proximalen Teil hängen alle Haare fast vließartig zusammen, aber so, daß man schon deutlich die einzelnen Büschel in Form *größerer* Abteilungen dichter stehender Haare erkennen kann; im distalen Teil stehen die Haare in

vollständig frei voneinander liegenden Büscheln oder Quasten. Die Spiralwindungen der sämtlichen Haare einer Quaste sind gleich. Hier wäre also das Büschelwachstum auf zwei Momente, das dichtere Zusammenstehen in *größeren* Gruppen und die gleichmäßigen Spiralen, zurückzuführen. W. KRAUSE hat dann später (Handb. d. Anat., Hannover 1881, S. 49) einen Flachschnitt einer Negerkopfhaut abgebildet, an welchem man deutlich erkennt, daß die Haare in kleineren Gruppen zu 2—5 stehen, daß aber immer wieder eine Anzahl dieser



a



b



c

Abb. 10. a *Macacus menestrinus*. Brusthaarstellung. (Reihenstellung, *Ostafaffenhaarstellung*.) b *Anthropopithecus troglodytes*. Kopfhaarstellung (Gruppen und Reihen von 2—3 Haaren). c *Neger*. Kopfhaarstellung. Gruppen von 2—3 Haaren neben Einzelhaaren. Nach FRIEDENTHAL.

Gruppen (6—8 und mehr) zu einer größeren Abteilung vereinigt und von haarlosen Strecken der Kopfhaut umrahmt sind.

Die auffälligste Verschiedenheit der menschlichen Behaarung von der aller haartragenden Säugetiere ist in dem gänzlichen Fehlen der Spürhaare (*Tasthaare*, *Sinushaare*) gegeben. Entsprechend der SCHWALBESchen Regel, daß ein Organ ontogenetisch um so früher angelegt wird, je komplizierter sein Bau ist, entstehen die Anlagen der verwickelt ge-

bauten Tasthaare der Säugetiere schon in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung, während die einfacher gebauten Fellhaare gleich den ersten Wollhaaren des Menschen erst in viel fortgeschrittenen Stadien angelegt werden. Was nun die Anordnung der Spürhaare betrifft, so stehen sie am Kopfe in Reihen, welche dem Verlauf der dritten Hautäste des N. trigeminus folgen. MAURER unterscheidet eine supraorbitale, eine infraorbitale, eine Ober- und Unterlippen-, eine submentale und jugale Reihe. Diese Reihen sind bald lang ausgezogen, bald sitzen die Haaranlagen einer Reihe dicht zusammen. Nach MAURER zeigen übrigens auch die ersten Rumpfhaare bei einigen Formen der Carnivoren- und Wiederkäuerembryonen eine Anordnung in Längsreihen, worauf früher auch schon LEYDIG aufmerksam gemacht hatte (Abb. 11 a, b). Später treten dann über den ganzen Körper gleichmäßig verbreitete Haaranlagen auf. Die zuerst angelegten Körperhaare sind (beim Fuchs), wie TOLDT gezeigt hat, im wesentlichen die späteren „Leithaare“, die noch beim Neugeborenen annähernd in alternierenden Längsreihen gestellt sind. Bei etwas älteren Füchsen verwischt sich jedoch diese Anordnung und es stehen dann oft zwei oder mehrere Leithaare nahe beisammen. Die weitgehenden und sehr auffälligen Veränderungen der Haarstellung im Verlauf der Entwicklung kommen im wesentlichen dadurch zustande, daß bei dem Gesamtwachstum des embryonalen Körpers die Haut un-

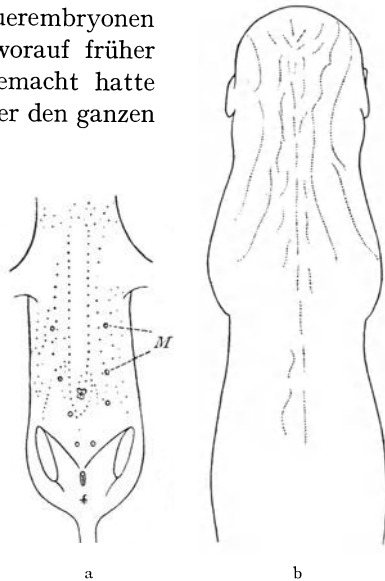


Abb. 11. a Ventrale Rumpffläche eines Embryo von *Canis vulpes*. Die Punkte stellen Haaranlagen in Reihenanordnung dar. M Mammaorgane. b Dorsalansicht eines Katzenembryo zur Demonstration der Anordnung der ersten Haaranlagen. Nach MAURER.

gleichmäßig mitwächst und ausgedehnt wird. Das Flächenwachstum ist qualitativ ein *diffuses*, indem jedes kleine Flächenelement der Haut nach jeder Richtung hin mit einer bestimmten Geschwindigkeit wächst, wodurch unmittelbar ein Auseinanderrücken der am frühesten entstandenen Haaranlagen bedingt wird, während in den erweiterten Zwischenräumen neue entstehen. Quantitativ dagegen ist das Flächenwachstum der Haut ein *plurizentrisches*, indem Regionen mit stärkerem und solche mit schwächerem Wachstum existieren, denn das Wachstum des Körpers ist mit Änderungen seiner Form verbunden und solche sind nur denkbar auf Grund von regional verschiedenen Wachstumsintensitäten seiner Oberfläche (LUDWIG [1921]). Aus den zunächst gleichmäßig verteilten Einzel-

haaranlagen gehen schließlich durch Aussprossung von Seitenfollikeln die endgültigen Haargruppen hervor. Die ursprünglich reihenförmige Anordnung, sowie die auffallende Länge und Stärke der Leithaare schon in frühen Jugendstadien legt, wie C. TOLDT jun. bemerkt, den Gedanken nahe, diese Haargebilde mit den Spürhaaren zu vergleichen, und es scheint das in der Tat für manche Tiere (Fuchs, Hase, Siebenschläfer, Ratte u. a.) durchaus gerechtfertigt. Auch ist zu erwähnen, daß echte Spürhaare nicht nur auf das Gesicht beschränkt sind, sondern als „Kar-

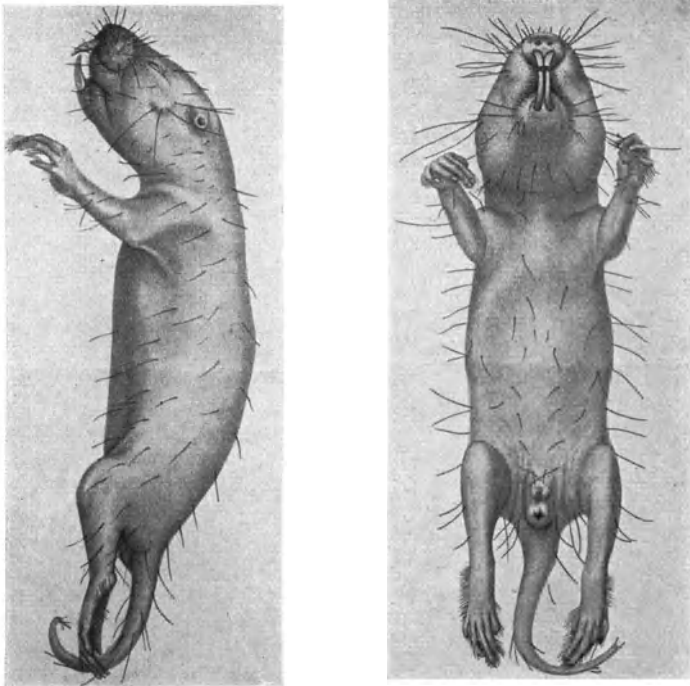


Abb. 12a, b. *Heterocephalus glaber* Rupp. (subsp.?), ♀. Genauer Fundort unbekannt. Die Haare sind in natura licht durchscheinend. Die hauptsächlich auf den Konservierungszustand zurückzuführende Runzelung der Haut wurde nicht eingetragen, ebensowenig die Zitzen, da sie nicht sicher festzustellen waren. 4/5. Nach TOLDT.

palvibrissen“ oft auch an den Füßen sich finden (Fuchs, Wiesel, Hermelin); desgleichen am Tarsus bei *Petaurus sciureus* und *Trichosurus vulpecula*, am proximalen Rande der Palma des Maulwurfes, am Vorderarm beim Coendu, *Trichosurus* und *Dasyprocta*. Bei den Fledermäusen stehen Spürhaare auf der Flughaut, bei den Mäusen am äußeren Ohr. Dazu kommt noch, daß auch Übergänge zwischen Spürhaaren und gewöhnlichen Haaren bekannt sind. Das hat in bezug auf die Form der Haare bereits JOBERT (1892) an den Lippen verschiedener Säugetiere, sowie FREDERICQ (1905) speziell an den Lippen der Affen festgestellt. Vom physiologischen

Standpunkt aus besteht übrigens zwischen allen Haaren kein grundsätzlicher Unterschied, da an jedes Haar Nervenfasern herantreten und somit *alle Haare bis zu einem gewissen Grade als Fühlhaare anzusehen sind* (C. TOLDT jun., BONNET, ARNSTEIN). Sehr interessant ist das Haarkleid der *Klippschliefer (Procavia)*, die am Rücken zerstreut eine Anzahl langer, kräftiger Haare besitzen, welche nach TOLDT als Spürhaare anzusprechen sind; neben diesen sind gleichzeitig ziemlich gut differenzierte Leithaare vorhanden und es scheinen auch Übergänge zwischen beiden zu bestehen. Noch auffallender sind die langen Spürhaare am Körper und an den Füßen des sonst fast nackten *Heterocephalus* (Abb. 12 a, b).

Die Stellung der primitiven Haaranlagen, namentlich der Spürhaare am Kopfe, welche eine überraschende Ähnlichkeit mit den Längsreihen der Hautsinnesorgane niederer Wirbeltiere zeigt, bildet eine Hauptstütze der bekannten, von MAURER vertretenen Anschauung, daß die Haare von solchen Sinnesorganen phylogenetisch abzuleiten seien.

Der Haarstrich.

Die merkwürdigen Verhältnisse der Richtung der Haare in der Haut der Menschen und der Tiere haben schon früh die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und es existiert eine ziemlich große Literatur darüber, ohne daß es bis jetzt gelungen ist, eine völlig befriedigende Erklärung zu geben. Die verschiedene Richtung der Haare am Körper und an den Gliedmaßen läßt sich am besten an menschlichen Embryonen aus dem 5. und 6. Monat der Gravidität studieren, da die Kürze und Steifheit sowie andererseits die dichte Scharung der Lanugohärchen die klarsten und übersichtlichsten Bilder liefert, was bei Tierfeten bei weitem nicht in gleichem Maße der Fall ist. Nachdem schon OSIANDER (1818) auf die Haarrichtung aufmerksam gemacht hatte, war es dann zuerst ESCHRICHT (1837), der eine mustergültige Beschreibung der Richtungen im Haarkleid menschlicher Embryonen veröffentlichte. Die nächste große allgemeine Arbeit von VOIGT (1857) berücksichtigt auch die vergleichende Anatomie. Es folgten dann die Untersuchungen von v. BRUNN (1897), W. KIDD (1904), SIEGEL (1907), SCHWALBE (1910/11), NIEDOBA (1917/18), E. LUDWIG (1921) und LANDAUER (1925). Seit ESCHRICHT und VOIGT ist es üblich geworden, von „*Haarströmen*“ und „*Haarwirbeln*“ zu sprechen. Die ersteren machen als flächenhafte Gebilde von verschiedener Form und Ausdehnung das Haarkleid aus. Die Richtung oder genauer der Sinn der Strömung ist durch die Einstellung der Haarspitzen gekennzeichnet. Die Haarreihen gehen von linearen oder punktförmigen Gebieten aus, bedecken Flächen von wechselnder Ausdehnung und enden wieder an Linien oder Punkten. Sie können im Verlauf eines Stromes bald divergieren, bald konvergieren, bald parallel eingestellt sein, je nachdem die Breite des Stromes wächst, abnimmt oder sich gleich bleibt. Strahlen Haare von einem punktförmigen Zentrum nach allen Richtungen gleich-

mäßig aus (Abb. 13a, 3), so spricht SCHWALBE von einem „*divergierenden Zentrum*“. Von einem „*konvergierenden Zentrum*“ (Abb. 13a, 4) wird nur so lange die Rede sein können, als die Härchen noch kurz sind. Werden sie länger, so bildet sich ein „*Konvergenzschopf*“. Von „*Wirbeln*“ („*Spiralen*“, SCHWALBE) spricht man, wenn die Haare spiralgig einen Punkt umgeben (Abb. 13a, 1, 2). Solche Spiralen gehen bei längerem Wachstum der Haare in spiralgig gedrehte Schöpfe über. Entgegengesetzt gerichtete Ströme bilden eine *Konvergenzlinie*, wenn ihre Spitzen einander zugekehrt sind oder eine *Divergenzlinie*, wenn die Spitzen sich voneinander abwenden. Ein „*Kreuz*“ entsteht an einer Stelle, wo zwei konvergierende Haarströme nach entgegengesetzten Richtungen auseinander-

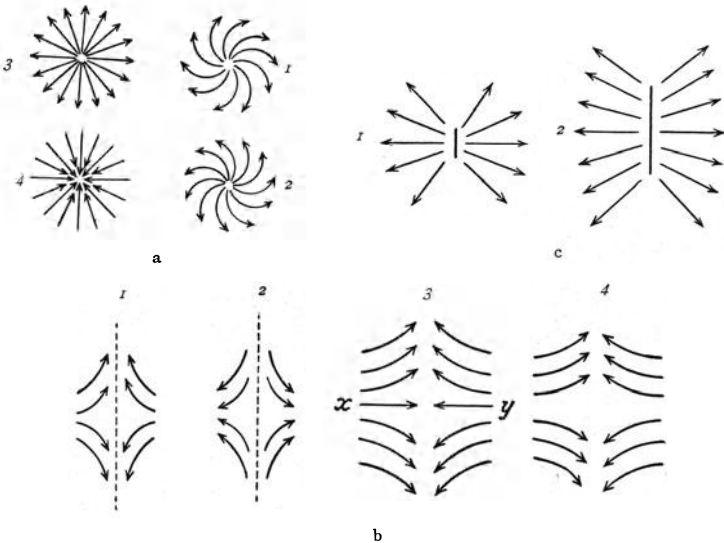


Abb. 13. a 1 Schema einer rechtsgedrehten Spirale (Wirbel). 2 Schema einer linksgedrehten Spirale (Wirbel). 3 Schema eines divergierenden Zentrums. 4 Schema eines konvergierenden Zentrums. b und c vgl. Text. Nach SCHWALBE.

weichen oder zwei divergierende einander zugekehrt sind. In der bestehenden Abb. 13b, 1, 2 ist dies sowohl für eine Konvergenz- wie Divergenzlinie veranschaulicht. Kreuze liegen also stets innerhalb solcher Linien der Umkehr, können aber fehlen, wenn da, wo z. B. zwei konvergierende Ströme fächerförmig aufeinanderstoßen (Abb. 13b, 3, 4), die mittleren Haare des Fächers (x , y) senkrecht aufeinander gerichtet sind. Dies pflegt bei sehr feiner Behaarung nicht selten der Fall zu sein. Entwickeln sich die Haare einer Konvergenzlinie weiter in die Länge, so bildet sich ein *Haarkamm*. Auch an jeder Seite einer *Divergenzlinie* kann ein Haarfächer zur Ausbildung gelangen. Hier sind wieder zweierlei Fälle denkbar. Entweder sind die Haarfächer von der Divergenzlinie aus peripher divergierend; in diesem Falle kann es in der Divergenzlinie

nicht zur Ausbildung eines Kreuzes kommen (Abb. 13c). Oder sie sind peripher konvergierend; dann ist die Ausbildung eines Kreuzes innerhalb der Divergenzlinie wohl möglich. Wenn im ersten Falle die Divergenzlinie sich auf ein ganz kurzes Gebiet verkürzt, so erhalten wir Übergangsbildungen zu einem *Divergenzzentrum* (Abb. 13c, I). In analoger Weise entsteht bei punktförmig reduzierter Konvergenzlinie ein *Konvergenzzentrum*. Ich kann hier natürlich nicht auf eine detaillierte Beschreibung der Haarströme des fetalen menschlichen Körpers eingehen, die übrigens, wie gleich bemerkt sei, mit der am Erwachsenen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt. Es ist dies um so weniger möglich, als bei verschiedenen Individuen eine sehr weitgehende Variabilität besteht; wenn auch der allgemeine Plan ein übereinstimmender ist. In den Arbeiten SCHWALBES und LUDWIGS findet man eine Menge vortrefflicher Abbildungen, auf die ich verweise. Wenige Bemerkungen müssen hier genügen. Wie allgemein bekannt, strahlen am Schädeldach die Haare in divergierenden Linien von ein oder zwei Spiralen (Wirbeln) nach Stirn, Schläfe und Hinterhaupt aus, während das Gesicht von Haarreihen bedeckt wird, die in der Augengegend ihren Ursprung nehmen (vgl. Abb. 14, S. 396 und die Abbildungen im Handb. der Haut- u. Geschlechts-Krankheiten von JADASSOHN 1927, I, 1, S. 224 ff.). Hals, Rumpf und Extremitäten empfangen die Hauptmasse ihrer Haarströme aus einem einzigen und zugleich dem mächtigsten aller Quellgebiete, dem am Rumpf gelegenen. Es ist eine von Wirbeln und Kreuzen unterbrochene Divergenzlinie, deren Form sich in erster Annäherung der eines Hufeisens vergleichen läßt, dessen Konvexität kopfwärts gerichtet ist, denn sie besteht aus drei Abschnitten, einem quer über die Brust in die Achselhöhlen verlaufenden und zwei an den Seitenflächen des Rumpfes herabsteigenden, die proximal dem Querteil angeschlossen sind und distal in der Gegend der Leistenbeuge frei endigen. Soweit diese Linie reicht, trennt sie dorsal und ventralwärts fließende Ströme; an ihren Enden hört diese Scheidung auf und die Haarreihen gehen geschlossen auf den kaudalen Abschnitt des Rumpfes und auf die unteren Extremitäten über. Von Spiralen (*Wirbeln*) am Rumpfe sind namentlich die in der Achselhöhle gelegenen und der Steißwirbel auf der Dorsalfläche des Kreuzbeines sehr auffallend. Der letztere, dessen Ausbildung mit der Reduktion des Schwanzes zusammenhängt, ist das Konvergenzzentrum mit dem größten Einzugsgebiet, denn an ihm enden nicht nur die gesamten über die Wirbelsäule absteigenden Haarreihen, sondern auch die, welche die Lenden und die Hüftgegend bis zum Trochanter major bedecken. Es empfängt also Reihen aus dem Scheitelzentrum und aus dem gesamten Rumpfquellgebiet.

Vereinzelte Angaben über die Haarrichtung bei Tieren liegen in großer Zahl vor. Wohl am eingehendsten hat BETHKE (1917) diese Verhältnisse beim *Rinde* untersucht. SCHWALBE (1910/11) hat an einem

großen und seltenen Material den Haarstrich bei Halbaffen und Affen studiert und neben seinen eigenen Beobachtungen auch die namentlich über Anthropoiden in der Literatur vorhandenen Angaben zusammengestellt. BOLK (1926) fand ganz neuerdings bei Untersuchungen eines Gorilla und eines Schimpansefetus eine sehr menschenähnliche Behaarung. Nur an drei Stellen kommen längere Haare vor: ein deutlicher Zopf am Scheitel und eine Andeutung von Bart und Schnurrbart. In Hals- und Rumpfgegend ist die allgemeine Richtung der Haarströme eine kraniokaudale. In der Analgegend zeigen sich einige Differenzen mit dem menschlichen Fetus: der Steißhaarwirbel fehlt. Eine schwache Reminiszenz an die Gesäßschwielen niederer Affen ist beim Gorilla in Form zweier paraperinealer Haarwirbel und beim Schimpansen als mediane nackte Stelle vorhanden. Die typische Haarstromrichtung der Extremitäten (distal beim Oberarm, proximal am Unterarm, quer am Oberschenkel, distal am Unterschenkel) leitet BOLK von der allgemeinen Stromrichtung am Rumpf ab. Über den *Hund* liegen neben Bemerkungen VOIGTS und KIDDS Arbeiten von SIEGEL (1907) und NIEDOBA (1917) vor. Auch LUDWIG (1921) hat über den *Hund* sowie über die *Ziege* einige Beobachtungen veröffentlicht. Am Kopf des Hundes fand er stets ein medianes Divergenzzentrum am Rande des Nasenspiegels und zwei Augenzentren. Im Gebiete der Schulter und der Brust sind zunächst die Achselkreuze zu nennen, die in der Falte zwischen den oberen Extremitäten und dem Rumpfe liegen; vor dem Schultergelenk oder auf die Gliedmaßen hinausgeschoben liegen die divergierenden Axillarzentren. Ein medianes Brustkreuz auf der Höhe der Schultergelenke und ein Schopf kranial davon ergänzen das Bild. Am Bauche liegen inguinale Divergenzzentren lateral vom Penis. Von Konvergenzzentren sind zu nennen die unpaaren des Nabels, des Penis, des Schwanzes und die paarigen Gesäßschöpfe. Diesen allen entsprechen folgende *Kreuze*: paarige in den Kniefalten und Kniekehlen und unpaare mediane am Bauche, kaudal vom Penis, am Damm und an der ventralen Fläche der Schwanzwurzel. Es ist zu bemerken, daß hier, wie in anderen Fällen, ein Plus oder ein Minus an Kreuzen stets mit entsprechender Vermehrung oder Verminderung der Zentren einhergeht, daß also Kreuze und Zentren einander bedingen. Es sei auch betont, was in bezug auf die Genese des Haarstrichs von grundlegender Bedeutung ist, daß SCHWALBE die Konvergenz der Haare gegen den Nabel allen von ihm untersuchten Fällen ausdrücklich zuerkennt (vgl. über den Haarstrich der Haussäugetiere auch NIEDOBA [1917]).

Bei den Versuchen, theoretische Anschauungen über die Genese des Haarstrichs zu gewinnen, spielte das LAMARCKSche Prinzip der Anpassung und der Vererbung erworbener Eigenschaften eine Hauptrolle. Überlegungen entwicklungsphysiologischer Natur sind nur vereinzelt angestellt worden. WALLACE (1870) macht nach DARWIN die Bemerkung,

daß das Konvergieren der Haare an den Armen des Orang gegen den Ellenbogen hin dazu dient, den Regen abzuhalten, wenn die Arme, wie es der Gebrauch dieses Affen ist, gebogen und die Hände um einen Zweig oder über dem Kopfe zusammengefaltet sind. DARWIN selbst äußert sich sehr vorsichtig, denn er sagt: „Es kann kaum bezweifelt werden, daß bei den meisten Säugetieren die Dichte des Haares und seine Richtung auf dem Rücken dem Zweck angepaßt ist, den Regen abzuhalten; selbst die querstehenden Haare auf den Vorderbeinen eines Hundes können diesem Zwecke dienen, wenn er beim Schlafen sich zusammengerollt hat.“ Aber dann heißt es weiter: „Wir müssen indessen auch beachten, daß die Haltung eines Tieres zum Teil vielleicht durch die Richtung seiner Haare bestimmt sein mag und nicht umgekehrt die Richtung der Haare durch die Haltung.“ DARWIN führt auch aus, daß es voreilig wäre, dem Prinzip der Anpassung in bezug auf die Richtung der Haare beim Menschen oder seinen Vorfahren zu sehr zu vertrauen und daß man ESCHRICHT (1837) beipflichten müsse, der auf die Möglichkeit noch anderer Ursachen des Haarstrichs hinweist. Im LAMARCKSchen Sinne wurde namentlich auch das Verhalten der *Faultiere* gedeutet, indem das Haarkleid dieser stets hängend, mit dem Bauch nach oben kletternden Tiere nach dem Rücken zu gescheitelt ist: für die landläufige Auffassung „verkehrt“, für das Faultier und dessen besondere Lebensumstände aber durchaus zweckmäßig. In gleichem Sinne hat sich auch THOMPSON (1896) geäußert. Nach ihm wird der Haarstrich durch zwei Gesetze bestimmt: einmal durch die Notwendigkeit, bei der Bewegung der Tiere der Luft, dem Gras, dem Unterholz und anderen Hindernissen möglichst wenig Widerstand zu bieten; zweitens durch die Notwendigkeit, den Regen ablaufen zu lassen, zumal wenn das Tier ruht. Das erstere „Gesetz“ führt zu einer kraniokaudalen, das zweite zu einer dorsoventralen Richtung des Haares. Am weitesten ist wohl KIDD (1901/02) in derselben Richtung gegangen. Er geht bei seinen Erklärungsversuchen von den Verhältnissen bei einfach geformten, kurzbeinigen „Quadrupeden“ (z. B. *Lutra*) aus und findet hier die Haarrichtung am Rumpf im allgemeinen kraniokaudal, an den Extremitäten proximodistal. Die mannigfachen Störungen (Wirbel, Kreuze, Schöpfe und Haarkämme), welche am Kopfe und an verschiedenen Stellen des Rumpfes bei langbeinigen Säugetieren (Raubtiere, Huftiere) sich finden, glaubt er auf die Einwirkung physikalischer Kräfte beziehen zu müssen, die die Oberfläche des Körpers treffen. Als solche gelten ihm Druck, Schwere und Muskelzug. Auch DUERST (1926) hat die Haarwirbel und ähnliche Haargruppierungen als Folgen des Muskelzuges und Muskeldruckes gedeutet, und SCHILLING (1926) hat sogar den Versuch gemacht, aus den Haarwirbeln am Kopf und Hals des Pferdes die Haltung desselben im Gang vorauszusagen, um daraus die reiterlichen Schwierigkeiten festzustellen. Er gibt an, daß man aus dem Vorhandensein der einzelnen Haarwirbel mit

ziemlicher Sicherheit und ohne besonders große Übung die Kopf- und Halshaltung in der Bewegung voraussagen könne. Für den Menschen kommt KIDD zu der seltsamen Ansicht, daß eine große Zahl spezieller Haarrichtungen, wie die in der oberen Brustregion, die Umkehr der Haarströmung in der oberen Skapulargegend, die seitliche Divergenzlinie am Rumpfe, die Scheitelbildungen am Kopf und dergleichen nur mehr durch „Vererbung von Gewohnheiten“ erklärt werden könne. Das Brustkreuz und der Verlauf der Haarreihen in seiner Umgebung sollen auf dem Druck beruhen, den die Kleidung an den betreffenden Stellen ausübt, die Störung im Skapulargebiet sei durch Anlehnen an die Wände, die Störungen in der Seitenlinie durch Aufliegen beim Schlaf usw. erzeugt. Die Haarrichtung auf der Stirne und im Nacken des Menschen führt er auf die Vererbung gewohnheitsgemäß bei den Vorfahren angelegter Frisuren zurück (! B.). JONES (1924) folgt der Ansicht von KIDD, daß alle möglichen äußeren, in den Lebensgewohnheiten der Säugetiere liegenden Einflüsse einen vererbten Grund für die Richtung der Haare abgäben. Der „normale“ Haarstrom geht von vorn nach hinten, abweichende Haarrichtungen (Umkehrungen) sollen meist die Folge der dem betreffenden Tier eigentümlichen Hautpflegegewohnheiten, also des Streichens der Haare nach einer bestimmten Richtung, sein. Solche Toilettebewegungen werden teils von der Zunge, teils von den Zähnen, Klauen und Nägeln ausgeführt. Das letztere gilt besonders von den *Marsupialia*. Einige von ihnen benutzen die Hinterfüße für die vordere, die Vorderfüße nur für die hintere Hälfte des Felles. Hierbei wird dieses oft nach der von der Grundnorm abweichenden Richtung gestrichen. Die Folge davon sei eine Fußumkehrung der Haarrichtung am Kopfende, eine Handumkehrung am Schwanzende des Körpers. Zur Erklärung gibt JONES schematische Haarbilder von zwei Beuteljungens von *Phascolarctos cinereus* und *Wallabia Greyi* von der rechten Seite und von der Rückseite her gesehen. Diese Tiere sind von sehr verschiedener Gestalt; das erstere hat ziemlich gleichlange Beine, das zweite, ein Känguruh, hat sehr kurze Vorder- und sehr lange Hinterbeine. Hier findet sich eine vorwärts gerichtete Nasenumkehrung die dort fehlt. Darauf folgt „normale“ Haarrichtung (kaudal) bei beiden bis zum vorderen Ohrtrand, dann folgt eine Umkehrung (nach vorn streichende Haare). Der Hinterhauptwirbel bei *Wallabia*, der Schulterwirbel bei *Phascolarctos* und ihre zugehörigen Umkehrungsfelder stellen die *Fußumkehrung* dar. Hier streichen sie der normalen Haarrichtung entgegen mit den Füßen, wie am lebenden Tier zu beobachten ist. Dahinter folgt bei beiden Tieren eine normale Richtung, bei *Wallabia* bis zur Schulterblattgegend, bei *Phascolarctos* bis zur Gegend der hinteren Rippen. Hierauf folgt wieder eine Umkehrung (*Handumkehrung*) und endlich normale Richtung bis zum Körperende. Im Sinne von KIDD haben andere Autoren sogar Rassen- und Klassenmerkmale des Haarstriches auf Gewohnheiten zum Teil ritueller Natur zurück-

geführt. Solche Arbeiten zeigen, wie LUDWIG mit Recht bemerkt, bis zu welchen Absurditäten die willkürliche Erklärungsweise KIDDS getrieben werden kann. SCHWALBE hat den Arbeiten von KIDD eine sehr eingehende Kritik gewidmet und kommt ebenfalls zur Ablehnung der meisten von ihm als wirksam betrachteten Faktoren. Schon ESCHRICHT (1837) hat der *Wirksamkeit mechanischer Faktoren während der Embryogenese* maßgebenden Einfluß auf die Entstehung des Haarstrichs zugeschrieben und ihm haben sich, wenn auch von anderen Gesichtspunkten ausgehend, VOIGT, SCHWALBE, FRIEDENTHAL, LUDWIG und LANDAUER sowie BOSCH angeschlossen. ESCHRICHT nahm an, daß die Haare meist dem Laufe der Blutgefäße folgen und dementsprechend nach den sich während der embryonalen Entwicklung zuletzt schließenden Öffnungen, sowie nach den über die Körperoberfläche hervorragenden Punkten hin konvergieren. Nach VOIGT legen sich die Haare in der Richtung, nach welcher die Haut bei ihrem Wachstum gedehnt wird. Er sieht die wichtigste Ursache für die Entstehung der Haarrichtungen darin, daß der distale Teil der Haaranlagen mit dem Bindegewebe fest verbunden, das innere Ende dagegen nur in loser Verbindung mit ihm sei. Als Folge davon müßten die Haare notwendigerweise der rascher wachsenden Oberfläche bzw. „den krummen, mannigfaltig geschlungenen Richtungslinien des Wachstums der Oberfläche“ folgen und so in eine bestimmte Richtung gezogen werden. Um die di- und konvergenten Wirbel zu erklären, nahm VOIGT ferner an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Wachstumsgeschwindigkeit der oberflächlichen Hautpartien an, womit an Orten raschen Wachstums auch eine rasche Ausdehnung der betreffenden Hautpartien verbunden sei, während an anderen Stellen (wie z. B. in der Axillar- und Inguinalgegend) ein geringeres Wachstum auch eine geringere Dehnung bedinge. Der Schwerpunkt der VOIGTSchen Hypothese liegt aber nicht so sehr auf den Dehnungsvorgängen in der Haut, als vielmehr darauf, daß die Haarkeime oben fest und unten lose mit dem Bindegewebe verbunden seien und dadurch erst während der Wachstumsvorgänge in schiefe Richtung gebracht werden. Daraus würde folgen, daß eine *sekundäre* Verlagerung der Haare aus der senkrechten in eine geneigte Richtung erfolgt, was sicher nicht der Fall ist, denn es ist nachgewiesen, daß die Haarkeime schon in sehr frühen Stadien der Entwicklung die Schiefriechung aufweisen.

Der Impuls zum schrägen Hineinwachsen in die Lederhaut und zur Drehung um einen Punkt muß also wohl schon im Keimplasma gelegen sein. Entsprechende Einwände lassen sich auch gegen manche der Annahmen SCHWALBES erheben. Dieser um die ganze Frage hochverdiente Forscher geht bei seinen Erklärungsversuchen davon aus, daß die Haare sowohl am Rumpfe wie an den Extremitäten ursprünglich (im phylogenetischen Sinne) kraniokaudal gerichtet sind und daß dies die Richtung sei, in welche sie bei der Lokomotion gedrängt werden. „Man kann

sich“, wie SCHWALBE bemerkt, „über die Ursachen dieser ursprünglichen Haarrichtung leicht klar werden, wenn man die Hautanhänge der Wirbeltiere im allgemeinen berücksichtigt. Die bekannte Stellung der Schuppen bei den Fischen mit kaudal gerichteten freien Rändern ist zweifellos der Ausdruck der Bewegungsrichtung. Die Schuppen stellen sich entgegengesetzt der Bewegungsrichtung mit ihren freien Rändern ein. Würden sie senkrecht stehen, so müßten sie durch die vorwärts gerichtete Bewegung des Tieres kaudal umgelegt werden. Dasselbe Prinzip muß nun auch für die Haarrichtung der Säugetiere angenommen werden. In reinsten Weise ist hier diese kraniokaudale Anordnung beim *Schnabeltier* zu finden, dessen Extremitäten ebenfalls eine proximodistale Richtung der Haare zeigen. Bei diesem Tier ist es klar, daß bei der Vorwärtsbewegung im Wasser die Haare sich in die kaudale Richtung umlegen mußten. Bei den plazentalen Säugetieren mit niedrigen Beinen (z. B. Meerschweinchen) ist die Anordnung bereits etwas modifiziert. Es findet sich eine leichte Störung im Gebiet der Halsbeuge.“ . . . „Biegt man die untere Fläche des Kopfes und den kurzen Hals gegen die Brust, so wird die Richtung der Haare an letzterer nicht gestört; wohl aber stauen sich die Halshaare und gewinnen die Tendenz, sich senkrecht gegen die ihnen angehörige Haut zu stellen oder sogar umzukehren. Es ergibt sich die Notwendigkeit einer solchen Umkehr am Grenzgebiete von Brust und Hals aus der einfachen Betrachtung einer solchen tief zwischen Kopf und Brust eindringenden Halsbeugefalte.

Das von SCHWALBE aufgestellte Prinzip der Faltenbildung würde auch das Auftreten eines divergierenden Zentrums in der Leistenbeuge verständlich machen, nicht aber die Umkehr der Haarrichtung in der Mitte des Rückens, wie sie SCHWALBE bei manchen Halbaffen (*Galago*, *Indris*) und JONES beim Känguruh fanden, auch nicht die kranial gerichtete Anordnung der Haare im Gebiet der Schwanzwurzel.

Für das Gesicht besteht bei den niederen Säugetieren, z. B. beim Meerschweinchen und Kaninchen, eine kraniokaudale Richtung, die ohne Störung von der Schnauze über das obere und untere Augenlid vom vorderen (medialen) bis zum hinteren (lateralen) Winkel und weiter zum Ohr und oberhalb und unterhalb desselben über den Kopf zum Rücken und zur Seite des Halses verfolgt werden kann. Die Extremitätenbehaarung läßt sich nach SCHWALBE im allgemeinen ebenfalls auf die primäre longitudinale Anordnung, beeinflußt durch die Bewegungsrichtung, zurückführen. Dementsprechend muß an der kranialen Extremität eine Divergenz vom kranialen Rande und eine Konvergenz zum kaudalen Rande stattfinden. Die notwendige Folge davon ist eine Konvergenz der Härchen nach dem Ellenbogen zu, der schon früher erwähnte *Ellbogenwirbel*. Bei Streckstellung der Vorderextremität tritt dieses Konvergieren der absteigenden Härchen am Oberarm, der aufsteigenden am Unterarm noch deutlicher hervor. Es ist hieraus zu ersehen, daß

diese Konvergenz zum Ellbogen durchaus nicht nur den Menschenaffen und einigen amerikanischen Affen zukommt, wie DARWIN meinte, sondern eine bei den Säugetieren weit verbreitete Erscheinung ist, die aus den primären Haarrichtungs- und Stellungsverhältnissen des Oberarmes zum Unterarm verständlich wird (SCHWALBE). Weitere Störungen des Haarstrichs sucht SCHWALBE durch die bei den verschiedenen Arten und auch individuell wechselnde *Gestaltung der Körperoberfläche* zu erklären, auf welcher die Haare in den Linien „geringster Spannung“ ein, gestellt sein sollen.

Nach FRIEDENTHAL (1908) hätte man den Haarstrich der Säugetiere allgemein „nicht als eine Folge vereinzelter Bewegungen aufzufassen, sondern als eine Folge der Durchschnittsrichtung der elastischen Elemente in der Haut, zu welchen die Haarrichtung sich möglichst parallel zu stellen strebt. Fertigen wir aus dünnen verschlungenen Gummibändern eine künstliche Haut und stecken Stacheln in regelloser Anordnung schräg hinein, in Nachahmung der schrägen Einpflanzung der Haarwurzeln, so müssen sich bei häufig wiederholtem Zuge in einer bestimmten Richtung die Stacheln nach kurzer Zeit in die Zugrichtung stellen, weil die Linien kleinsten Druckes der gespannten Gummibänder gegen das Stachelende in die Zugrichtung fallen, so daß die Verschiebungen bei fortgesetzten Bewegungen ein Minimum werden. . . . Da bei der Mehrzahl der Säugetiere die Vordergliedmaßen ganz ähnliche Gelenkformen und sehr ähnliche Muskelanordnungen aufweisen, wird auch ein sehr ähnlicher Haarstrich die Ähnlichkeit der Bewegungen widerspiegeln“ (FRIEDENTHAL). BOSCH (1910) versah ein der Kopfhaut entsprechendes Stück Kautschuk mit Stecknadeln in senkrechter Richtung und legte dasselbe auf einen Pferdeschädel, so daß die Nadelköpfe nach unten zu liegen kamen und so gewissermaßen die Haarpapillen bildeten. Es zeigte sich nun, daß, sobald irgendein Zug an einer Seite ausgeübt wurde, die Nadeln in ihrer Lage der Richtung dieses Zuges folgten. Das Resultat dieses Modellversuches, das mit den natürlichen Verhältnissen anscheinend gut übereinstimmt, beruht auf dem Zusammenwirken zweier verschiedener mechanischer Kräfte, dem durch Gewichte ausgeübten Zug und dem gleichzeitig von innen wirkenden Druck der Unterlage. Dieser Druck hat ein bestimmtes Gefälle und legt damit den Sinn der Neigung der Nadeln fest (W. LANDAUER). Schon SCHWALBE hat einen ähnlichen Modellversuch gemacht, der zugleich sehr anschaulich zeigt, daß, wenn nicht eine feste, unnachgiebige Unterlage vorhanden ist, wie in dem Versuch von BOSCH, eine gleichstarke Dehnung *beider* Schichten der Haut (Epidermis und Corium) zu keiner Richtungsänderung vertikal eingepflanzter Haare führen könnte. Sticht man in eine homogene Kautschukplatte in senkrechter Richtung Nadeln ein, so bleiben diese selbst bei größter Dehnung senkrecht zur Oberfläche gestellt. Legt man aber zwei Kautschukplatten übereinander, von denen die ober-

flächliche die Epidermis, die tiefe das Corium darstellen soll und steckt eine Reihe von Nadeln wieder senkrecht zur Oberfläche, aber bis in die zweite, die Coriumplatte, hinein, so treten sowohl bei alleiniger Spannung der Epidermisplatte als der Coriumplatte Verschiebungen auf. Spannt man zunächst einseitig unter Fixierung des einen Endes der ganzen Doppelplatte die Epidermisplatte am anderen Ende, so neigen sich die die Haare veranschaulichenden Nadeln dieser Spannungsrichtung einseitig zu; spannt man unter denselben Bedingungen nur die Coriumplatte, so wenden sich die Nadelköpfe von der Spannungsrichtung ab, sie werden also konvergent. Wenn man aber die Epidermisplatte beiderseitig spannt, so divergieren, von einer Ruhezone in der Mitte ausgehend, die Nadeln je näher den Rändern, um so stärker nach den letzteren. Würde eine kreisrunde Epidermisplatte über einer ebensolchen, nicht oder weniger gespannten Coriumplatte in der ganzen Länge ihres freien Randes gespannt werden, so müßten sich die ursprünglich senkrecht bis in die Coriumplatte hineingesteckten Nadeln von einem neutralen Zentrum aus radiär nach den Rändern hin neigen. Man würde damit ein Verhalten nachahmen, wie es der Scheitel des Menschen in seinem divergierenden Zentrum zeigt. Bei allseitiger Spannung der Coriumplatte müßten dagegen die Nadeln bzw. Haare nach dem Zentrum konvergieren. SCHWALBE ist nun der Meinung, daß die Spannung des Coriums für die Richtung der Haare nicht in Betracht kommt, „da beim Flächenwachstum der Haut die Epidermis vorseilen muß, da sie ja alle Rundungen, Erhebungen und Vertiefungen der Körperoberfläche als äußere Schicht der Haut bedeckend, eine größere Fläche beanspruchen muß“. Seiner Meinung zufolge wäre also die Spannung der *Epidermis* das Maßgebende und die größere Wachstumsenergie derselben die Ursache der schiefen Haarrichtung. Die histologische Untersuchung lehrt nun, daß in der der Haarkeimbildung unmittelbar vorausgehenden Zeit die Zellen der Epidermis völlig regelmäßig liegen und in ihrer Gestalt keinerlei Abweichungen an jenen Stellen erkennen lassen, an denen später die Haarkeime erscheinen; ebensowenig zeigen die benachbarten Stellen irgendwelche Besonderheiten. Ja selbst die ersten Teilungsschritte, die zur Anlage des Haarkeimes führen, lassen, mindestens in der Regel, noch nichts von der darauffolgenden Schiefrichtung des Haarkeimes erkennen. Allerdings tritt dann schon auf sehr frühen Stadien des Haarkeimes eine Schiefrichtung ein, wie es zuerst OKAMURA (1899) beobachtet hat und nach ihm mit unwesentlichen Modifikationen von vielen Beobachtern bestätigt wurde (STÖHR [1904], PRINZHORN [1920/21], OYAMA [1904], BACKMUND [1904]). Nach OKAMURA „liegen die Bedingungen für die Schiefstellung sowohl im Epithellager wie in dem dasselbe umgebenden Substrat der mesodermalen Elemente“, eine Behauptung, die von PRINZHORN dahin eingeschränkt wurde, „daß bei weiterem Wachstum des Keimes, wenn er für die Dicke der Haut eine verhältnismäßig zu große

Länge erreicht, wohl auch die Art und Größe der Schiefelage von dem umgebenden Substrat abhängig ist, daß aber bei der *ersten* Anlage des Keimes für die Schiefelage *nur* die vom Epithellager ausgehenden Druckkräfte maßgebend sind und *dadurch* die Lage der Bindegewebszellanhäufungen bedingt ist, nicht umgekehrt. Die seitliche Lage der Bindegewebszellen muß entstehen, wenn sie nicht ganz gleichmäßig unter dem vorwachsenden Epidermiszapfen liegen und daher auf einer Seite stärker gedrückt und zur Teilung gereizt werden“.

LANDAUER macht darauf aufmerksam, daß die zuerst hervorsprossenden Spürhaare abweichend von den Körperhaaren senkrecht eingepflanzt sind und ist geneigt, dies darauf zu beziehen, daß zu dieser Zeit die Haut von Säugetierembryonen meist lose und faltig erscheint, indem die Wachstumskurve der Haut zunächst rascher ansteigt als die des Gesamtkörpers, während später die Geschwindigkeit des Wachstums der Haut relativ abfällt und dadurch eine Straffung und Dehnung der Haut veranlaßt wird. Dieser Zeitpunkt fällt nach BURKHARD für menschliche Feten mit der Anlage des Haarkleides zusammen und das gleiche gilt nach LANDAUER auch für Embryonen von *Didelphys virginiana* und wohl der meisten Säugetiere. Wenn Zug- und Druckkräfte in der Haut für die Schrägstellung der Haare ausschlaggebend sind, wie LANDAUER meint, dann wäre zu erwarten, daß in Fällen, wo die Haut, ähnlich wie im Embryonalzustand, aber *dauernd* dem Körper nur lose aufliegt, die Haare senkrecht eingepflanzt sind. PRINZHORN (1921) hat als einen der auffälligsten Unterschiede beim nackten Hunde festgestellt, daß „wenn auch einige Haarkeime schräg ins Corium dringen, die meisten doch senkrecht ins Bindegewebe wuchern“. Die von ihm im Epithellager bei Hundehaaranlagen angenommene gleichsinnige Richtungsbestimmung ist also hier nicht vorhanden und hat einem mehr oder weniger directionslosen Wachstum Platz gemacht. Auf der anderen Seite ist jedoch zu bemerken, daß die Haarfollikel in der bei vielen Merinoschafraffen *stark gefalteten* Haut gekrümmt und sogar spiralförmig gewunden sind.

Das Vorhandensein von Zug- und Druckkräften in der Haut, und zwar *in der Cutis*, ist seit den Untersuchungen LANGERS und BURKHARDS (vgl. den ersten Teil dieser Monographie) allbekannt. Der letztere zeigte, daß beim menschlichen Embryo zuerst im 3. Monat Spaltrichtungen (d. h. bestimmte Hautspannungen) auftreten, deren Anordnung sich bis zum Ende des 4. oder Anfang des 5. Monats nicht sehr wesentlich ändert, einem Zeitpunkt, der genau mit der Ausbildung des Haarkleides zusammenfällt. BURKHARD hat dann weiter gefunden, daß im Verlauf der Entwicklung die Spaltrichtungen sich ändern, und es besteht darüber kein Zweifel, daß *die Richtung der Haarreihen mit dem Verlauf der bleibenden Spaltlinien auch nicht annähernd übereinstimmt* (Abb. 14), eine Tatsache, die die Annahme einer Mitwirkung der für

die Richtung der Hautspalten verantwortlichen Zugkräfte an dem Zustandekommen des Haarstrichs unmöglich macht. LANDAUER hat allerdings eingewendet, daß die Änderung der Zugkräfte in der späteren Em-

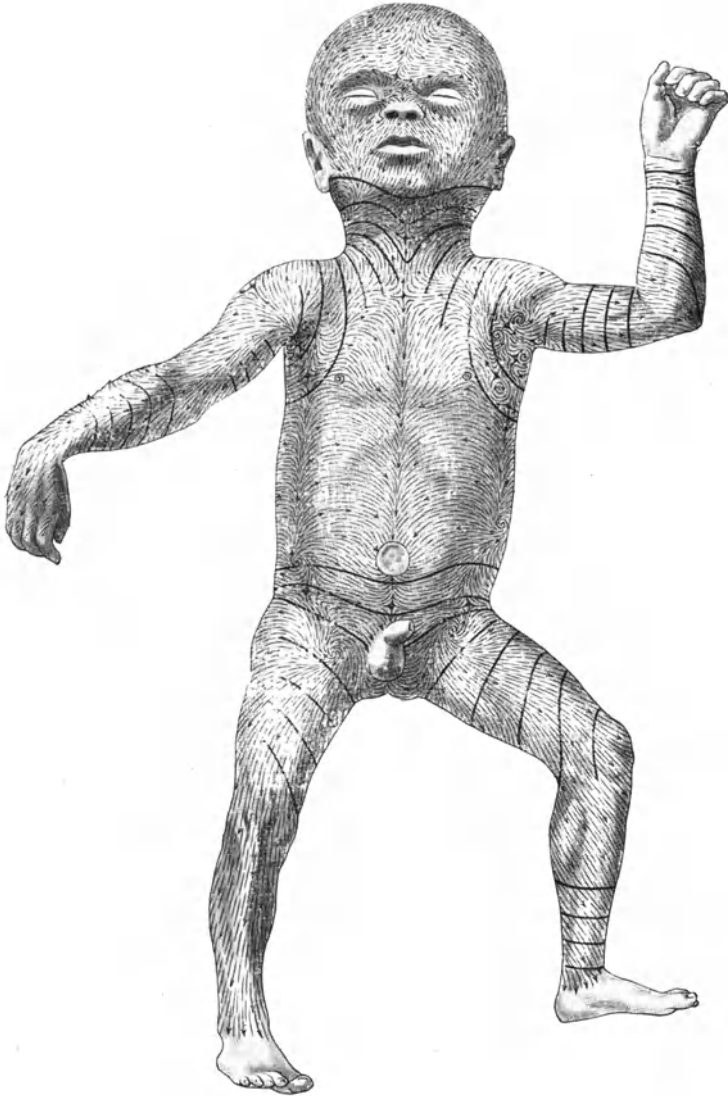


Abb. 14. Haarrichtung an der Vorderseite des menschlichen Körpers. Mit Andeutung der Spalttrichtungen der Haut (dunkle Streifen rings um Arme und Beine, Achsel und Bauch). Nach LUDWIG.

bryonalentwicklung einflußlos auf den Haarstrich sind, weil inzwischen die Haare mit der Cutis und Subcutis fest verankert sind. Da es demnach kaum angeht, die Entstehung von Haarströmen, Wirbeln usw. auf Zug-

und Druckkräfte zu beziehen, welche während der Embryogenese in der Haut zur Zeit der Haarbildung wirksam sind, so hat LUDWIG im Anschluß an VOIGT versucht, einen *prinzipiellen Kausalzusammenhang zwischen Wachstumserscheinungen der Epidermis und dem Zustandekommen des Haarstrichs* herzustellen. Er hält es für wahrscheinlich, daß „in den Wachstumslinien der Epidermis eine bestimmte Orientierung statthat“ und will dieser Orientierung einen bestimmenden Einfluß auf die Einstellung der Haaranlagen zuschreiben“. Es ist nicht ganz leicht, sich auf Grund der Darstellung LUDWIGS eine klare Vorstellung von dem, was er „Wachstumslinien“ nennt, zu bilden. Schon VOIGT hatte angenommen, daß die Haare sich in der Richtung legen, „nach welcher die Haut bei ihrem Wachstum gedehnt wird“. Divergierende Wirbel befinden sich demnach an Stellen, „die verhältnismäßig am ruhigsten bleiben“. Konvergierende Wirbel bilden sich entweder in Gegenden, die in früher Zeit offen sind oder dauernd einen Kanal einschließen oder endlich an Punkten, wo die Haut hervorragende Knorpel oder Knochen bedeckt, die rasch wachsen (Nabel, Penis, Kreuzbein u. a.). VOIGT nimmt (wie später auch SCHWALBE) an, daß nach allen solchen Punkten hin zur Zeit der Haarbildung eine *Dehnung* der Haut stattfindet, während LUDWIG zwar mit regional verschiedenen Intensitäten des Wachstums der Haut rechnet, aber passive Dehnungen ablehnt, da solche zur Entstehung von Zugspannungen führen müßten, die in der Haut ganz junger Feten fehlen. „Wenn Spannungen auftreten, so sind sie durch das Verhalten des *Corium*s bedingt (BURKHARD); *die Epidermis ist an ihrer Entstehung nicht beteiligt*.“ Nach LUDWIG wächst „jedes kleinste Flächenelement der Haut nach jeder Richtung hin mit einer bestimmten Geschwindigkeit, aber in *einer* Richtung ist diese am größten. Wir können sie als Linie von bestimmter Richtung und Länge aufzeichnen. Die so gewonnenen Linien aller Elemente wachsender Flächen mit ungleicher Verteilung der Wachstumsgeschwindigkeit müssen sich zu Linien vereinigen, die von dem Punkte des schnellsten zu dem des langsamsten Wachstums verlaufen. Diese Linien sind der Ausdruck der Geschwindigkeiten, mit denen sich die einzelnen Flächenelemente in bestimmter Richtung am raschesten vermehren“. LUDWIG kommt nun zu dem Ergebnis, „daß die Richtung der Haare mit der Richtung zusammenfällt, in der die flächenhaften Elemente der Oberhaut mit größter Geschwindigkeit wachsen“, und ist der Ansicht, „daß die Haarreihen im Prinzip mit den Kurven übereinstimmen, in deren Richtung die größten Wachstumsgeschwindigkeiten elementarer Einheiten wachsender Flächen liegen“. Es sprechen aber andererseits zwingende Gründe dagegen, daß die Wachstumslinien *konstant* mit dem Strich der Haare zusammenfallen; denn dieser ändert sich nicht im individuellen Leben, während nicht nur die Form, sondern auch die Proportionen des Körpers in hohem Maße wechseln. Daraus folgt aber, daß die elementaren Wachstumsgeschwindigkeiten während

des individuellen Lebens variieren und damit wird fraglich, ob die Lage der Maxima und Minima dieselbe bleibt (LANDAUER).

Wie wenig befriedigend alle bisher aufgestellten Theorien zur Erklärung des Haarstrichs sind, geht am besten daraus hervor, daß bei einer und derselben Tierart im Zustande der Domestikation die weitgehendsten Verschiedenheiten beobachtet werden, obwohl man in solchen Fällen doch kaum wird annehmen dürfen, daß entsprechende Differenzen der Wachstums- und Spannungsverhältnisse der Haut als bewirkende Ursachen in Betracht kommen. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Haarwirbelbildungen bei *Meerschweinchen*. Während bei den wilden und den gewöhnlichen glatthaarigen Meerschweinchen die Haare am Körper alle einheitlich von der Schnauzenspitze ab nach rückwärts, an den Beinen zehnwärts gerichtet sind, finden sich bei einigen Varietäten „Störungen“ im Haarstrich. Bei den lang- und wirrhaarigen sogenannten „Peruvians“ und den kurz- und wirrhaarigen „Abyssinians“ zerfällt das Fell in eine Anzahl von Bezirken, in denen die Haare von einem Zentrum aus auseinanderweichen (Rosetten). An den Grenzen dieser Bezirke, wo die Haare in entgegengesetzten Richtungen aufeinanderstoßen, finden sich Kämme (Kreuze). CASTLE (1905) und WRIGHT (1916) haben „Rosetten“ an zahlreichen Körperstellen beobachtet (Stirn, Augen, Ohren, Schultern, Hüften, Leisten, Nabel, Zehen), und zwar entweder gleichzeitig an allen den genannten Regionen oder nur an einigen (bis zu nur *einem* Paar). Diese Variationen sind erblich. Über Vererbung des topographischen Verhaltens von Wirbeln an der Stirne des *Pferdes* hat NIEDOBA (1925) berichtet. Er untersuchte 61 Fohlen und deren Eltern daraufhin, ob der Stirnwirbel rechts, links oder median gelegen sei und fand, daß in 75 vH der Fälle die Stirnwirbel „in ähnlicher Lage vorgefunden wurden wie bei den Eltern“. Das nicht seltene Vorkommen von Doppelwirbeln beruht nach NIEDOBA entweder auf direkter Vererbung oder darauf, daß die beiden Eltern einfache Wirbel, aber in verschiedener topographischer Lage, besaßen und diese Wirbel beide gleichzeitig vererbt wurden. LANDAUER glaubt, daß solche Fälle besonders darauf hinweisen, daß die Gestaltung des Schädels und ihre Vererbung für die Entstehung der Wirbel verantwortlich zu machen sei. Mit einer solchen Auffassung läßt sich aber schwer die Tatsache in Übereinstimmung bringen, daß der Stirnwirbel, der beim *Pferde* auf der Höhe der Orbitae liegt, beim Esel auf den Nasenrücken herabrückt. Unter allen Umständen besteht eine starke Tendenz zur Vererbung sowohl der einfachen, wie der Doppelwirbel in derselben topographischen Lage wie bei den Eltern, was darauf hindeutet, daß es sich hier um Störungen des ursprünglich einfachen Haarstrichs handelt, die durch Mutation entstanden sind, wobei die Domestikation ein wesentlich disponierendes Moment bildet, denn bei Wildtieren kommen so auffallende Abweichungen, wie etwa bei den wirrhaarigen Meerschweinchen, nicht vor. Die entwicklungsphysiologischen Ursachen bleiben aber vorläufig unbekannt.

2. Entwicklung und Bau der Haare.

Die sehr komplizierte Struktur der Säugetierhaare läßt sich ohne Berücksichtigung ihrer Entwicklung kaum verständlich machen. Während sich ein Federkeim als primäre, vom Epithel überzogene Cutispapille über die Oberfläche der Haut erhebt und zunächst *nach aufwärts* wächst (Abb. 15 a, 1—3), entsteht die Anlage eines Haares als rein epitheliale *Ein- stülpung*, in deren Grund dann erst viel später eine Cutispapille sich ein- stülpt, über der das Haar emporwächst. Eine Ausnahme scheinen nur Stacheln und starke Sinneshaare zu machen, bei welchen die binde- geweibigen Anteile schon vor dem Epidermiswachstum sichtbar werden

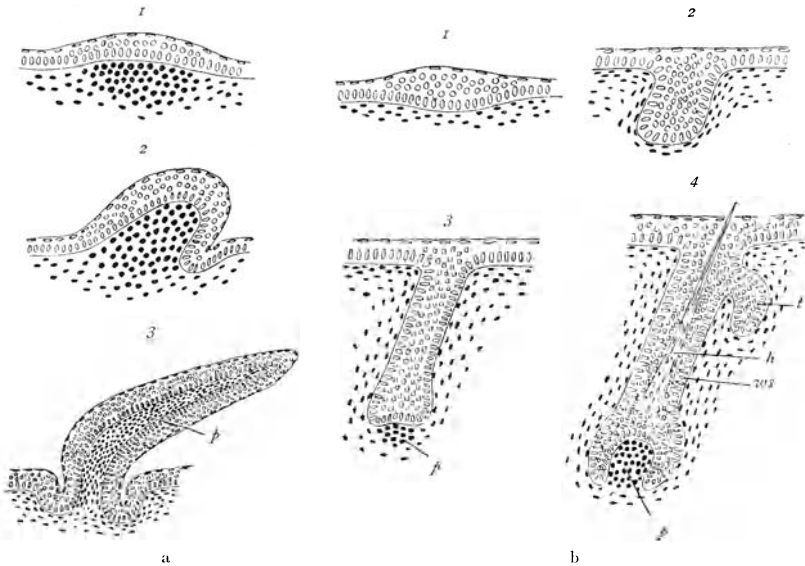


Abb. 15. a Schema der Federentwicklung. *p* Pupille. b Schema der Haarentwicklung. Querschnitte durch verschiedene alte Haaranlagen. *p* Pupille; *ws* Wurzelscheide; *h* junges Haar; *t* Anlage einer Talgdrüse. Nach HESSE-DOFLEIN.

(DANFORTH [1925]). In dem Stadium, in welchem die ersten Haaranlagen auftreten, zeigt die Epidermis nur zwei oder drei Zellschichten. Beim menschlichen Primärhaar besteht der allererste Anfang der Haarfollikelbildung („Haarvorkeim“) in einer Gruppe zylindrischer Basalzellen, die sich in einem etwas späteren Stadium (STRÖHR'S „Haarkeim“) etwas in das Corium einsenkt (Abb. 15 b, 2). Um die epitheliale Anlage herum sammeln sich im Corium reichlich großkernige Zellen, aus denen später der Haarbalg und die bindegewebige Papille werden (Abb. 16 a, b). Wenn KROMEYER (1899) davon spricht, „daß das Epithel, durch die dermale Zellanhäufung gelockt und angezogen, der Wucherung des Bindegewebes in die Tiefe folgt“ und das entgegen- gesetzte Auswachsen eines Federkeimes dadurch dem Verständnis näher

zu bringen versucht, daß er es als eine einfache Umkehr der Haarentwicklung deutet, so wird man dem gewiß nicht beistimmen können. Gleichzeitige Wachstumsvorgänge des Epithels und des Bindegewebes sind ja sicher in beiden Fällen vorhanden, aber ich glaube nicht, daß die Entwicklung eines Haares oder einer Feder nur „von den Druckverhältnissen abhängt, die durch die Ansammlung der Dermazellen her-

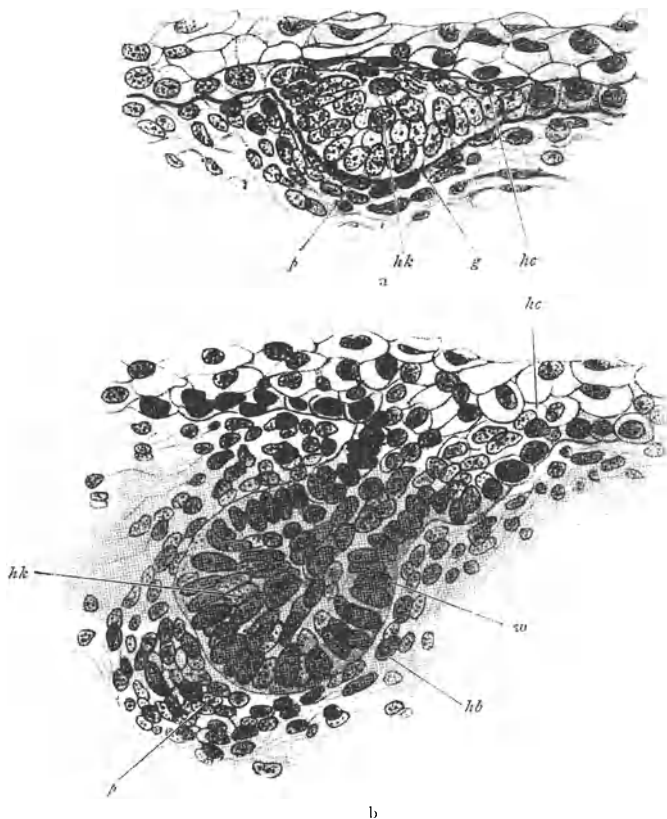


Abb. 16a, b. Zwei frühe Haaranlagen von der Stirnhaut eines 3monatigen menschlichen Embryos.
 a *erste Anlage*: hc Haarkanalzellen; hk Haarkeim; g Grenzhaut des Coriums; p Anlage der Papille.
 b *Weiteres Stadium*: hk Haarkegel; hb Anlage des Haarbalges; w äußere Wurzelscheide.

Nach SCHAFFER.

vorgerufen werden“. Im einen Falle (bei Anlage einer Feder) soll der Wachstumsdruck der subepithelialen, stark wuchernden Mesenchymzellen wegen des Widerstandes der tieferen Cutisschichten zur Bildung einer Papille und Erhebung der Epidermis führen, während ein nach aufwärts gerichteter Wachstumsdruck seitens der nur wenig gewucherten Mesenchymzellen unter einer Haaranlage nicht in Betracht kommt. Es sollen vielmehr die jungen, dermalen Zellen „eine Einschmelzung des Cutisgewebes“ bewirken und auf diese Weise Raum für den vor-

dringenden Epithelzapfen schaffen. Man muß sich doch fragen, warum bei der Anlage einer Feder die Proliferation der mesenchymalen Elemente nicht auch zu einer Verflüssigung des kutanen Gewebes führt, zumal der Widerstand, welchen dieses im gegebenen Falle dem Hereinwachsen des

Epithels entgegensetzen würde, infolge der viel geringeren Dicke der Cutis in der Vogelhaut, an sich viel kleiner ist, als in der Haut des Säugtieres. Dafür hat KROMEYER keine Erklärung gegeben.

Erst wenn der Epidermiszapfen („Haarzapfen“) tief in das Bindegewebe der Haut eingedrungen ist (Abb. 15 b, 3), beginnt am unteren Ende die Einstülpung der Papille und es differenziert sich nun ein innerer Zellkegel zur eigentlichen Haaranlage (Abb. 15 b, 4h und 17 a), deren äußere Zellschichten die Anlage der inneren Wurzelscheide bilden, während aus den inneren der Haarschaft hervorgeht. Der sozusagen

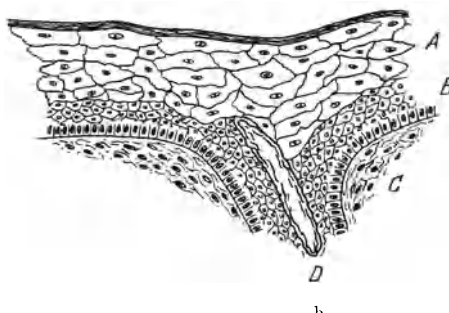
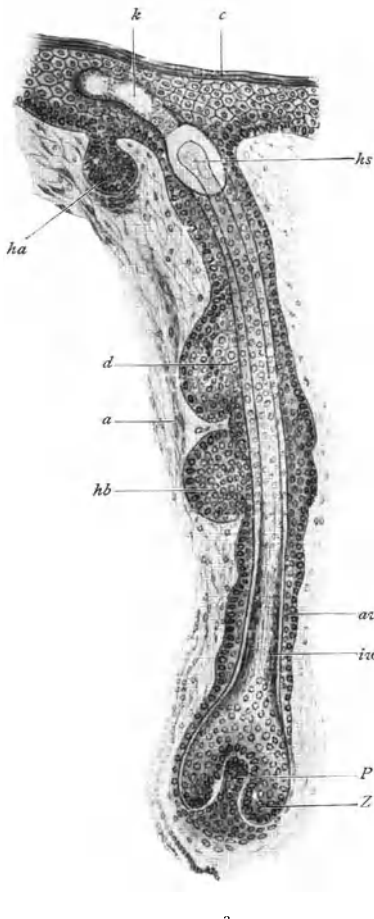


Abb. 17. a Haaranlage und Beginn der Papillenbildung (5 monatiger menschlicher Embryo). P Papille; Z Haarzwiebel; iw innere Wurzelscheide; aw äußere Wurzelscheide; hb Haarbeet; a Anlage des Musc. arrector; d Anlage einer Talgdrüse; ha junge Haaranlage; hs Haarschaft; c Strat. corneum; k Haarkanal. Nach SCHAFFER. b Schnitt durch die Nackenhaut eines 18 cm langen Schweinsfetes. A Epitriechium; B Epidermis; C Corium; D Haarkanal. Nach ELLENBERGER-STROSS.

doppelte „Haarkegel“ (Haarschaft und innere Wurzelscheide) wächst nun inmitten des Epidermisfollikels in die Höhe durch einen kanalartigen Raum (Abb. 17 a und b), der, parallel zur Oberfläche umbiegend, sich in die Epidermis hinein fortsetzt („Haarkanal“). Die Anlage des Haarkanals bildet sich schon im Stadium des „Haarzapfens“ als eine früh keratohyalinführende Verhornung inmitten der Epidermis, entsprechend der hinteren Flä-

che des Haarkeimes und stellt den sozusagen vorgezeichneten Weg dar für das durchtretende Haar. Schon LEEUWENHOEK und E. H. WEBER (1827) war es bekannt, daß beim Durchbruch der Haare die Spitze sich, ehe sie die resistenteren oberen Epidermisschichten durchbohrt, eine Strecke weit in den weichen Schichten des Rete Malpighi hinschiebt; dabei erleidet sie durch den Widerstand der zu überwindenden Schichten eine Kräuselung. Es gilt dies sowohl für die Primärhaare beim Menschen wie für das Ersatzhaar. Man kann am Oberschenkel Ersatzhaare finden, welche ganz zusammengerollt unter der Epidermis liegen, die das obere



Abb. 18. Geburtsreifer Embryo von *Bradyfus tridactylus* in seinem Periderm (Epitrichium), das am Nacken und am Auge eingerissen ist. Die Nagel von der sie breit erscheinenden Peronychium-Scheide überzogen. Nach WELCKER.

Ende des alten Balges verstopft hat. Der lang sich hinziehende, horizontale Verlauf des Haarkanal unter der verhornten Epidermis, wie er von STÖHR für das menschliche Wollhaar beschrieben wurde, scheint bei den Haustieren nicht zu bestehen. Beim Pferd durchsetzt der kurze Haarkanal die Epidermis in senkrechter Richtung, bei der Katze ist er hakenförmig nach aufwärts gekrümmt. Ein der eigentlichen Hornschicht der Epidermis aufliegendes, aus unvollständig verhornten Zellen bestehendes „Epitrichium“ wird beim Schwein durch die hervorbrechenden Haare abgehoben (Abb. 17b). In

der vollkommensten Form ist dies bei den *Faultieren* und einigen anderen Edentaten der Fall, bei denen der ganze Fetus bis zur Geburt von einer dicken Hornschicht umgeben ist, unter der die Haare vollentwickelt liegen und die erst bei der Geburt abgestoßen wird. Das junge Faultier liegt fertig entwickelt vor der Geburt in einem zusammenhängenden Sack der viele Zellenlagen dicken, dehnbaren Hornschicht, während die darunter entwickelte Hornschicht nur eine ganz dünne Lage bildet (Abb. 18). Noch ehe die epidermalen Zapfen ihre Sonderung in primitiver Haarkegel und äußere Wurzelscheide vollzogen haben, entsteht beim Menschen und vielen Säugetieren an Stelle einer einzigen Haaranlage eine Gruppe von solchen, und zwar in der Weise, daß der erste Haarbalg nahe an

seinem oberen Ende Sprossen treibt, die zur Bildung von „Nebenhaaren“ führen, ein Vorgang, der bei Schuppen- und Federbildung niemals nachweisbar ist.

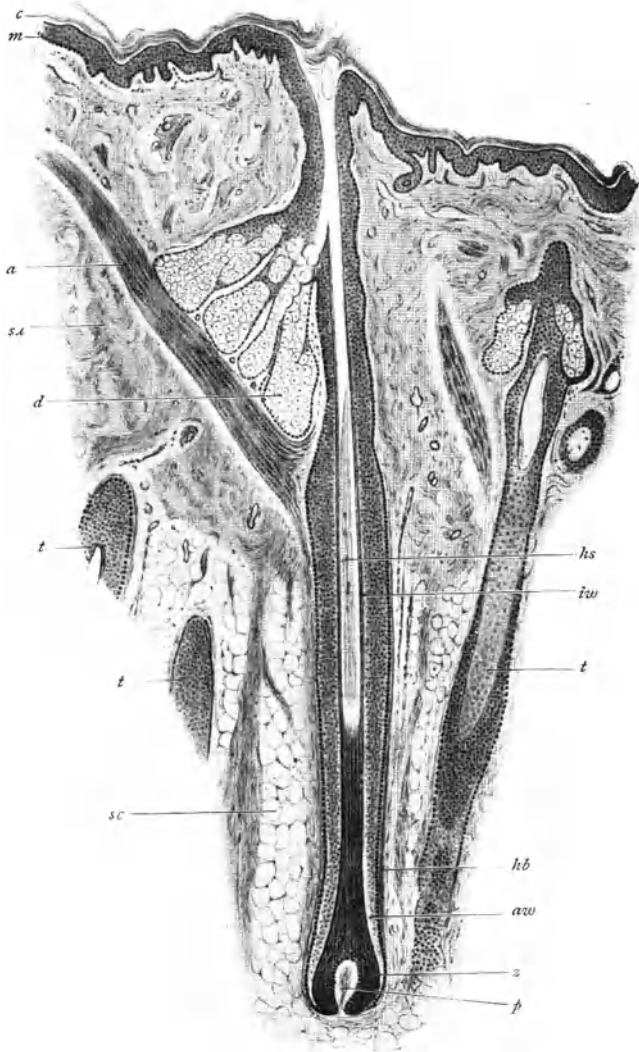


Abb. 19. Haarwurzel eines voll vegetierenden Haares mit *Musc. arrector* (*a*) und Talgdrüse (*d*) im Langsschnitt. *c* Strat. corneum; *m* Strat. Malpighi; *sr* Strat. reticulare; *sc* Strat. subcutaneum; *p* Papille; *z* Haarzwiebel; *aw* äußere; *zw* innere Wurzelscheide; *hs* Haarschaft; *hb* bindegewebiger Haarscheitel; *t* tangential angeschnittene Haarwurzeln. Nach SCHÄFFER.

Die Struktur der Haare.

Was nun den Bau des ausgebildeten Haares betrifft, so wollen wir zunächst den Aufbau der „Haarwurzel“, von der das Wachstum des

Haares ausgeht, betrachten (Abb. 19). Sie besitzt an ihrem unteren Ende eine ausgehöhlte Anschwellung (*Haarzwiebel*), welche der bindegewebigen *Papille* aufsitzt, an der man in der Regel einen außerhalb des epithelialen

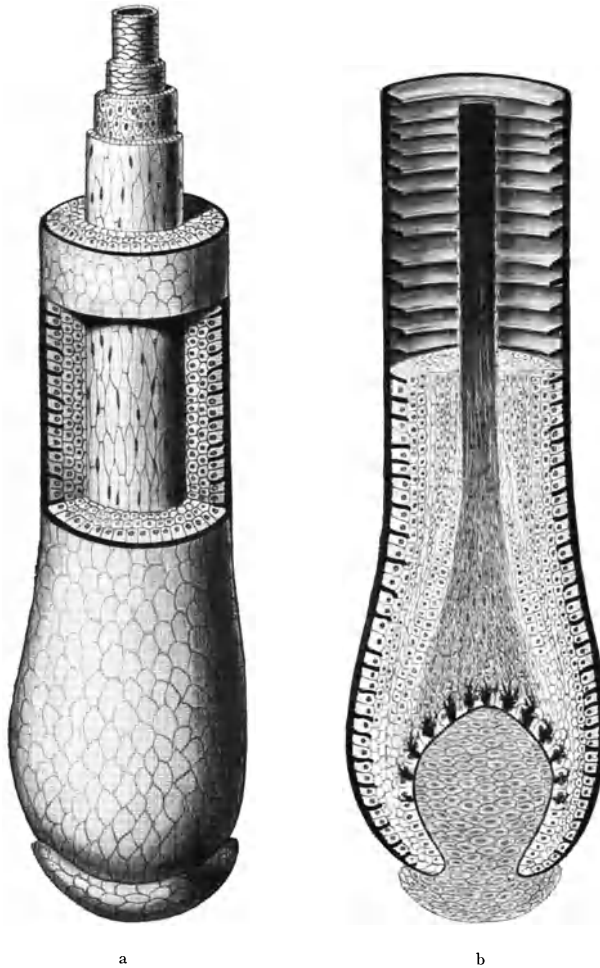


Abb. 20 a, b. Schema des unteren (wechselnden) Teiles des Haarfollikels. a Man sieht von innen nach außen: Innerste Schicht (dunkles Oval oben) die *Haarrinde* umgeben von der *Haarcuticula*, deren Zellränder nach oben konvex sind. Die nächste Rohre ist die *Scheidencuticula*, ihre Zellränder nach abwärts konvex. Darauf folgt die *HUXLEYSche Scheide*, dann die *HENLEsche Schicht*. Außen die mehrschichtige *äußere Wurzelscheide*, umhüllt von der *Glashaut* (schwarz) mit ihren Fortsätzen. Unter dem Haarfollikel das *Papillenpolster*. b Längsschnitt durch Papille und Haarfollikel endend mit einem Querschnitt durch die innere und äußere Wurzelscheide bis zur Glashaut. Der obere Teil der Röhre stellt allein die Glashaut dar. Die rund herumgehenden Etagen (Leisten) entsprechen dem Verlauf der schwarzen Fortsätze der Glashaut am Längsschnitt. Nach F. PRINGS.

Follikels gelegenen „*Papillenhalm*“ (Polster) und den rundlichen zapfenförmigen „*Papillenkopf*“ unterscheidet (Abb. 20). Die Form der Papille kann bei Tierhaaren sehr verschieden sein. So setzt sie sich in

vielen Fällen mit einer langen Spitze in das Innere des Haarschaftes fort (Abb. 21 a, b). Bei den Borstenhaaren des *Schweines* fand STROSS bisweilen geteilte Papillen. Auf der Papille sitzt als unterste Epithelschicht des Haarfollikels die „*Matrixplatte*“, in der zuerst Pigmentzellen auftreten. Es ist mit Nachdruck zu betonen, daß zwischen der bindegewebigen Umhüllung der Haarwurzel (dem *Haarbalg* oder der *Haartasche*) und den beiden epithelialen Scheiden (der *äußeren* und *inneren Wurzelscheide*) stets eine strenge Scheidung besteht. Die Grenze wird durch die sogenannte „*Glashaut*“ gebildet, eine hyaline Schicht, die manchmal längsfaserig erscheint und wenn, sie besonders dick ist, aus zwei Schichten besteht (Abb. 24). Manches spricht dafür, daß wenigstens die innere Schicht der Glashaut ein „geformtes Sekret“ der Epithelzellen darstellt. Sie treibt lange Fortsätze zwischen die Epithelzellen des Follikels, welche um diesen

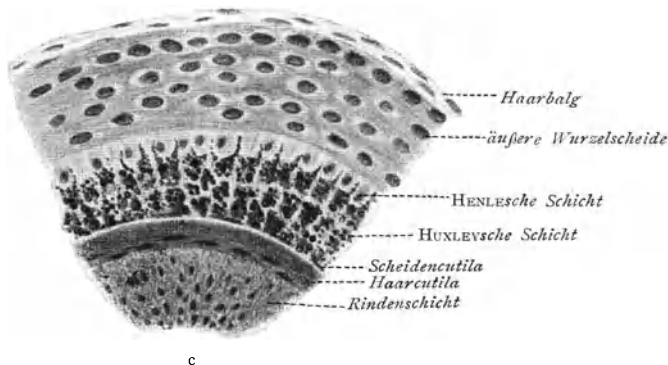


Abb. 20 c. Teil eines Querschnittes durch ein Sinushaar vom Hamster. Die seitlichen Fortsätze („Flügel“ nach GUNTHER) der HUXLEY-Zellen ragen zwischen den HENLE-Zellen hinaus.
Nach GUNTHER.

etagenartig angeordnete Vorsprünge bilden (Abb. 20). In die Vertiefungen zwischen diesen zirkulär um den Follikel herumliegenden Leisten ragen entsprechende zirkuläre Epithelvorsprünge hinein. Infolge dieser Anordnung ist die Innenfläche der Glashaut in hohen Leisten erhoben und diese Leisten sind mit fein auslaufenden Leistchen besetzt, die in die Basis der Epithelzellen eingepreßt sind (Abb. 24). Nach STÖHR würde jedes kleine Fach auf der Glashaut auch seiner Entstehung nach zu einer Epithelzelle gehören, deren hyaline Basis sie bildet. Nach außen von der Glashaut liegt eine von KÖLLIKER als „*innere Faserhaut*“ (*Ringfaserhaut*) bezeichnete Lage querverlaufender Bindegewebsbündel mit langgestreckten, an glatte Muskelzellen erinnernden Kernen, was zu der Vermutung führte, daß es sich wirklich um solche handelt.

Während KÖLLIKER dies in Abrede stellt, hält SCHAFFER das Vorhandensein „kontraktile Zellen“ für wahrscheinlich, die vielleicht für die Gestaltung des Haares Bedeutung haben. Die äußerste Schicht des bindegewebigen Haarbalges bildet nach v. EBNER an Haaren, die in

voller Vegetation begriffen sind, einen Blindsack, in dem die längsverlaufenden Bindegewebsbündel der einen Seite unter der Papille in die der entgegengesetzten Seite umbiegen. Eine auffallend starke Entwicklung zeigt die bindegewebige Hülle der Follikel bei den am Kopfe fast aller Säugetiere sich findenden *Spiürhaaren* (Sinushaare). Bei den Anthropoiden sind Lippen und Augenbrauen von solchen bedeckt, ebenso bei den anderen Affen und bei den meisten Säugetieren. Es zeichnen sich diese starken steifen Haare durch schwellkörperähnliche Einrichtungen aus. Zwischen den bindegewebigen Scheiden des Haarbalges findet sich entweder ein kavernöser Schwellkörper oder es ist unterhalb

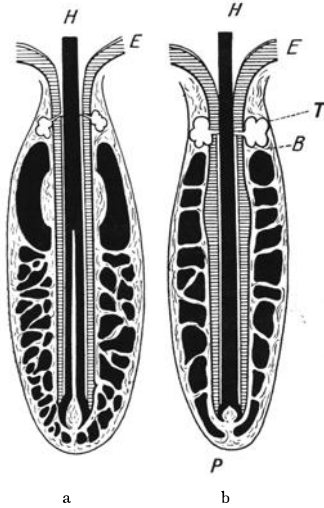


Abb. 21 a, b. Sinushaltige Haarbälge im Längsschnitt, halb schematisch; a von der Katze, b vom Pferde. *H* Haar; *E* Epidermis; *T* Talgdrüsen; *P* Papille (bei a sehr langgestreckt, bei b kurz, knopfförmig); *B* bindegewebiger Haarbalg. Die Blutsinus schwarz. Nach BONNET.

der Talgdrüsen ein ringförmiger Blutsinus (*Ringsinus*) entwickelt, an welchen sich weiter abwärts kavernöses Gewebe anschließt (Abb. 21). In den Schwellkörper der Sinushaare treten Arterien ein und münden in die Sinus, die durch abführende Venen entleert werden. Von dem enormen Nervenreichtum dieser Haare, der ihnen den Charakter von Sinnesorganen verleiht, wird später zu handeln sein. Was nun die *äußere Wurzelscheide* betrifft, die eine direkte Fortsetzung der Epidermis darstellt, so zeigt sie von der Gegend der Talgdrüsen an nach aufwärts alle Schichten der Epidermis; weiter nach abwärts besteht sie aber aus einem mehrschichtigen Zellager, das nur mehr dem Stratum Malpighi der Oberhaut entspricht. In der Höhe der Papille ist sie nur noch ein- bis zweischichtig (Abb. 20b). Die *innere Wurzelscheide* umgibt das Haar bis zur Einmündung

der Talgdrüsen und wächst mit demselben nach oben. In der oberen Hälfte macht sie am Längsschnitt den Eindruck eines gleichmäßigen, glänzenden Streifens, weiter nach abwärts lassen sich zwei oder eigentlich drei Schichten unterscheiden (Abb. 20), eine äußere, aus kurzen, kernlosen, glashellen Zellen bestehend, die, von der Fläche gesehen, an Isolationspräparaten vielfach Lücken zwischen sich lassen (Abb. 22), die sogenannten „HENLESche Schicht“. Schon weit unten verhornend, bildet sie ein Netz länglicher Zellen, die mit schmalen Enden und breiten Seiten aneinanderhängen. Der vollkommenen Verhornung geht eine Bildung von Körnern voraus, die andere Farbenreaktionen zeigen, als die Keratohyalinkörner der Oberhaut („*Trichohyalin*“). Im Gegensatz zu der äußeren harten HENLESchen Schicht der inneren

Wurzelscheide stellt die innere „HUXLEYSche Schicht“ eine bis weit nach oben sukkulente, dicke Zelllage dar, deren Elemente zum Teil in die Lücken der HENLESchen Schicht zapfenförmig hineinragen (Abb. 20, 23 und 24). Sie ist fast immer einschichtig und beginnt erst weiter oben als jene. Die Keratohyalinkörner sind größer und bilden unter Umständen ganz große Tropfen. Nach vollständiger Verhornung bilden die Elemente dieser Schicht dicke, helle Zellen. Es gibt wohl kaum ein Objekt, an dem der Vorgang der Verhornung histologisch und mikrochemisch sich so gut untersuchen ließe, und es wäre sehr zu wünschen, daß eine solche Untersuchung mit modernen Methoden wieder aufgenommen würde, denn es herrscht auf diesem Gebiete noch große Verwirrung.

Am eingehendsten hat sich bisher UNNA mit dem Verhornungsprozeß beschäftigt und ich habe seine Auffassung schon im ersten Teil einer kritischen Besprechung unterzogen. Hier sollen nur noch einige ergänzende Bemerkungen Platz finden. Nach dem Verhalten gegen rauchende HNO_3 hat UNNA drei

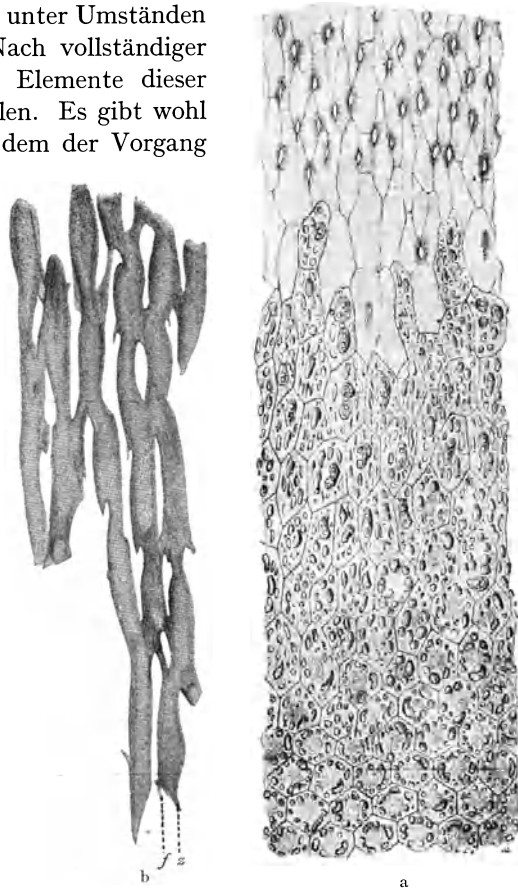


Abb. 22. a HENLESche Schicht (Tasthaar des Kaninchens). Unten sechseckige Körnerzellen; weiter oben Anordnung der Körner in Längsreihen. Oben verhornte Zellen mit Lücken, das hornige Netz der HENLESchen Schicht bildend. Nach von EBNER. b Oberes Stück der verhornten HENLESchen Schicht (Pelzhaar vom Hund). f Facette mit fingerförmigen Fortsätzen einer Zelle; z Facette der HENLESchen Zelle. Nach GÜNTHER.

verschiedene Hornsubstanzen angenommen, von denen in der Epidermis der menschlichen Haut nur zwei vorkommen. Die wichtigste Rolle spielt das Keratin A, das von jener Säure nicht gelöst, auch nicht gelb gefärbt wird und die Hülle der Epidermiszellen bilden soll. Dagegen färbt sich das Keratin B mit HNO_3 gelb und löst sich dann. Es findet sich angeblich nur im Zellinhalt. Daneben enthalten

die verhornenden Epidermiszellen noch lösliche Eiweißkörper von Albumosencharakter (*Hornalbumosen*). Das Keratin C endlich wäre nach UNNA charakterisiert durch Unlöslichkeit in HNO_3 (wie Keratin A) und Gelbfärbung. Auf Grund dieser Reaktionen würden sich die Hornsub-

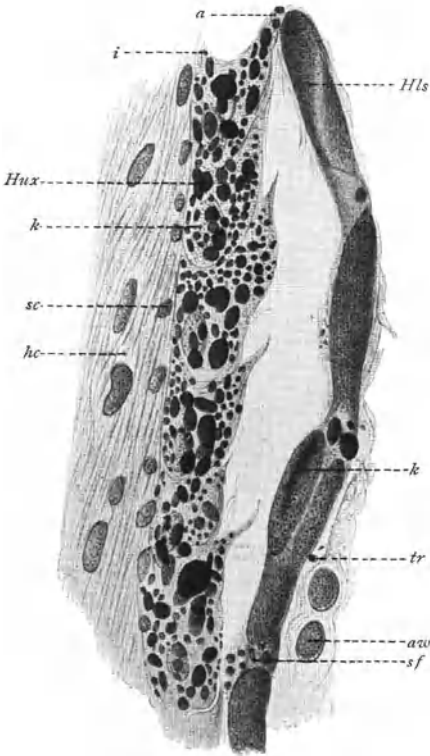


Abb. 23. Längsschnitt durch ein menschliches Barthaar. Die äußere Wurzelscheide (*aw*) unten nur in einigen Zellen angedeutet. Die HENLE'SCHE Schicht (*Hls*) von der HUXLEY'SCHEN (*Hux*) abgelöst, die äußeren Zacken (*a*) der HUXLEY-Zellen entsprechen annähernd den Lücken zwischen den HENLE-Zellen in die sie hineinragen, wenn die Schichten dicht aufeinanderliegen (*sf*). Die HUXLEY-Zellen passen, oben konkav, unten konvex, genau aufeinander. Feines Trichohyalin der HENLE-Zellen (staubförmig dargestellt, *tr*). Tropfiges Trichohyalin der HUXLEY-Zellen. *k* Zellkern; *sc* Scheidencuticula; *hc* Haarcuticula. Nach GUNTHER.

stanzen wie folgt ordnen: Nägel, Klauen, Hufe, Hörner bestehen aus Keratin A und B, Haare aus Keratin A und C, Federn zum Teil aus Keratin A (Dunen), andernfalls aus Keratin A und C (Konturfedern). Während man das Keratin auf Grund der bisherigen Untersuchungen für besonders schwefelreich hielt, soll nach UNNA der Schwefelgehalt nicht erheblich höher sein als der anderer Eiweißstoffe. Ja das „reinste“ Hornprodukt (Keratin A) fand er geradezu arm an Schwefel (1,75 vH). Am rätselhaftesten sind immer noch die Keratohyalinkörner, die UNNA als Nebenprodukt der Verhornung auffaßt. Er fand sie in starken Mineralsäuren löslich und im Gegensatz zum Keratin in Pepsin-Salzsäure verdaulich. In schwachen Lösungen von Alkalien sind sie in der Kälte unlöslich, quellen aber auf und treten namentlich nach NH_3 -Behandlung scharf hervor. Es soll sich um komplexe Eiweißkörper handeln, und zwar sollen drei verschiedene Eiweißkörper im Keratohyalin vorhanden sein. Das *Eleidin* soll ein Gemisch von Albumosen mit fettartigen Stoffen darstellen. Das Stratum lucidum

unmittelbar über dem Stratum granulosum der Epidermis soll in diffuser Verteilung ein *Glykoprotein* enthalten, als Vorstufe der in dieser Schicht angeblich vorhandenen Ölsäure, die, teils für sich, teils mit Cholesterin verbunden, das „Eigenfett der Hornschicht“ bilden soll. Die Folge von eiweißreichen Körnerzellen, glykogenreichen und dann ölsäurereichen Hornzellen soll den typischen Verlauf einer Zellverfettung repräsentieren, eine Auf-

fassung, gegen die schon PATZELT (1926) Stellung genommen hat. Das Gesamtergebnis aller bisherigen mikrochemischen Untersuchungen ist ein wenig befriedigendes und ich verzichte darauf, hier noch weiter in Einzelheiten der geäußerten Anschauungen einzugehen. Es muß hier eine ganz andere Methodik geschaffen werden, ehe man von einer Histochemie der Haut ernstlich wird sprechen können.

Als dritte Schicht der inneren Wurzelscheide unterscheidet man noch das „Oberhäutchen“, welches eine innige Verbindung jener mit dem Haarschaft vermittelt. Es besteht aus dachziegelförmig sich überlagernden platten Zellen, deren Längsdurchmesser der Haarachse parallel gestellt

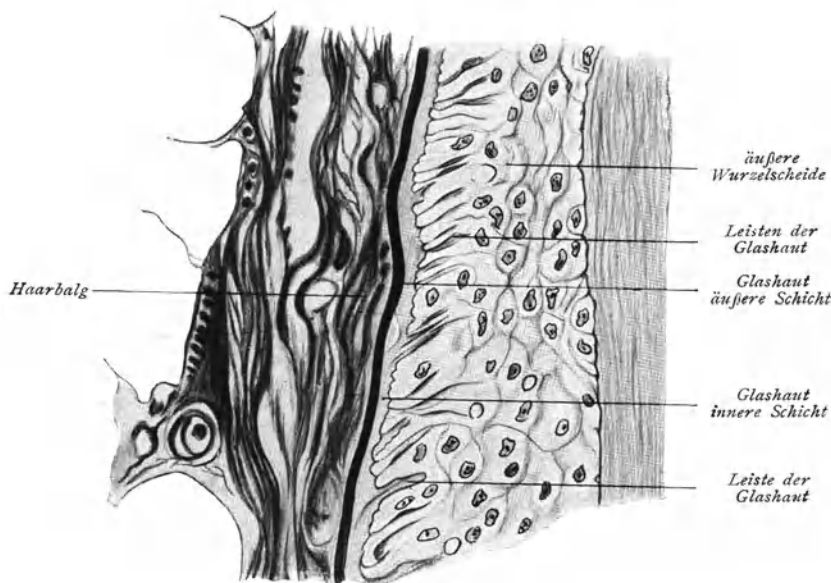


Abb. 24. Teil eines Längsschnittes durch einen Haarfollikel. Glashaut. Zacken der Glashaut unter den Zellen des Follikel-epithels. Nach PATZELT.

ist (Abb. 25). Die Schuppen der Scheidencuticula ragen sägezahnähnlich nach der Haarwurzel hin vor und greifen fest in die ebenfalls vorstehenden Schuppen der Cuticula des Haares selbst ein, welche, wie wir sehen werden, nach der Haarspitze hin gerichtet sind und mit ihrer Längsachse senkrecht zur Richtung des Haares orientiert erscheinen. Verfolgt man die Elemente der Scheidencuticula (des Oberhäutchens) nach abwärts, so sieht man sie dicker und kernhaltig werden, die dachziegelartige Deckung hört auf und am Längsschnitt erscheint diese Zelllage dann wie ein regelmäßiges kubisches Epithel, das sich bis an den Hals der Papille verfolgen läßt (Abb. 25 u. 27a).

Was nun den Aufbau und die feinere Struktur des Haares selbst (des „Haarschaftes“) betrifft, so sind darüber neuerdings sehr revolutionäre

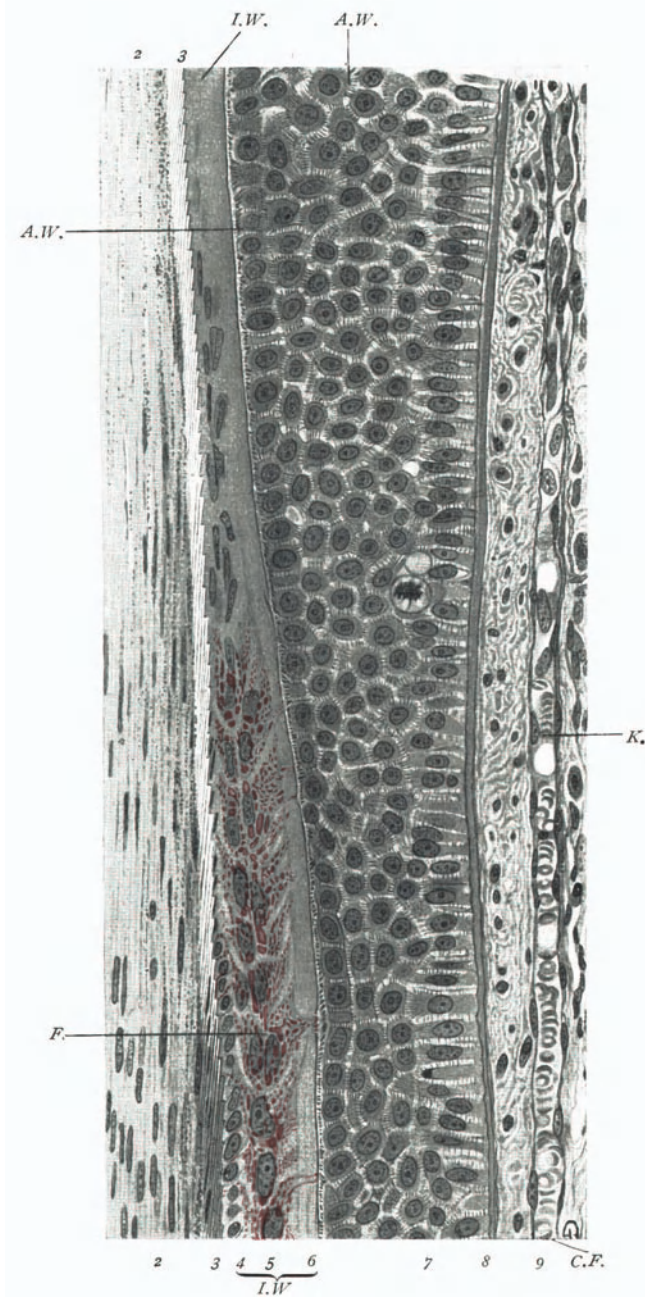


Abb. 25. Längsschnitt durch das Kopfhaar eines 22-jährigen Mannes. Formol. Häm.-Eosin. Zeiß-Obj. D, Okular 2. Vergr. 350fach. 2 Rinde; 3 Haar-Cuticula; 4 Scheiden-Cuticula; 5 HUXLEYSche Schicht; 6 HENLEsche Schicht; 7 äußere Wurzelscheide; 8 Glashaut; 9 Haarbalg; C.F. Circular Fibrillen der äußeren Wurzelscheide; F. Flügelzelle der HUXLEYSchen Schicht; K Kapillare; I.W. innere Wurzelscheide; A.W. äußere Wurzelscheide. Nach HOPFKE.

Ansichten geäußert worden, die, wenn sie richtig wären, die bisher geltenden Anschauungen von Grund aus umgestalten würden. FRIEBOES (1922) hat den, wie mir scheint, gänzlich mißglückten Versuch gemacht, seine „Epithelfasertheorie“ auch auf die Haare auszudehnen, dürfte aber wohl hier ebenso allgemeiner Ablehnung begegnen, wie bei der Epidermis der Haut. Zwei sicher feststehende Tatsachen haben, wie ich glaube, als Grundlage und Ausgangspunkt bei allen Untersuchungen über Haarstruktur zu gelten: die unbezweifelbare *Zusammensetzung aus begrenzten Zellen* und der *einheitliche epitheliale Charakter*. Beides wird von FRIEBOES in Abrede gestellt. Ohne jede Rücksicht auf die klassischen Darstellungen von EBNER und KÖLLIKER, die auch heute noch dem, was eine unbefangene und nicht von einer vorgefaßten Meinung beherrschte mikroskopische Untersuchung über den Bau der Haare ergibt, nach meiner Überzeugung vollkommen entspricht. Alle sich etwa ergebenden Schwierigkeiten sind nur dadurch verursacht, daß ein fertig entwickeltes Haar ein epitheliales Gebilde darstellt, dessen zelliger Charakter sich infolge der fortschreitenden Verhornung und dadurch bedingten starken Schrumpfung der ursprünglich ganz scharf als solche charakterisierten Zellen mehr und mehr verwischt, wie das ja auch für die Elemente der inneren Wurzelscheide und, wenn auch nicht in gleichem Maße, für die Hornschicht der Epidermis gilt. So kommt es, daß namentlich die äußerste Lage von Zellen, die das von H. v. MEYER entdeckte „Oberhäutchen“ (*Cuticula, Epidermicula*) eines Haares bilden, in den oberen Teilen des Schaftes nur noch ganz undeutlich Zellcharakter zeigen und nur richtig gedeutet werden können, wenn man ihre genetischen Beziehungen zu den kernhaltigen, weichen Cuticulazellen der Haarwurzel berücksichtigt. KÖLLIKER beschreibt das Oberhäutchen (beim menschlichen Haar) als „ganz dünnes, durchsichtiges Häutchen, welches einen vollkommenen Überzug über das Haar bildet und mit der Rinde sehr fest verbunden ist. In seiner natürlichen Lage und an einem unveränderten Haar betrachtet, gibt es sich fast durch nichts kund, als durch viele dunklere, netzförmig verbundene, unregelmäßige und selbst zackige Linien, die quer um das Haar herumziehen, hier und da auch durch kleine sägeförmige Zacken am scheinbaren Rande desselben“ (Abb. 26). Wie FRIEBOES fand, läßt sich die erwähnte Zeichnung der Haaroberfläche durch Färbung mit Methylenblau sehr schön sichtbar machen. Die Deutung, die er dieser Erscheinung gab, ist aber, wie W. J. SCHMIDT (1923) zeigte, eine irrtümliche. Die blauen Linien entsprechen nicht, wie FRIEBOES annimmt, Vertiefungen der Haaroberfläche, sondern kommen so zustande, daß der Haarrand, wie schon erwähnt wurde, ganz flach gesägt ist und die stets in distaler Richtung vorspringende äußere Spitze eines Sägezahnes jeweils dem stark gefärbten Teil eines Querstreifens entspricht. A. DALLA VOLTA (1926) hat die gleiche Erscheinung auch nach Behandlung von entfetteten Haaren mit noch anderen basischen

Farbstoffen beobachtet. Er bezieht die substantive Färbung des freien Randes der Haarschüppchen auf eine Veränderung derselben, die durch normale, fortwährende Abnutzung bedingt wird. Im Bereich des Bulbus, wo die Schuppen vor äußeren Einflüssen geschützt sind, bleibt die Färbung aus. Behandelt man Haare mit Alkalien, so löst sich das Oberhäutchen in größeren oder kleineren Blättern von dem Fasergewebe der Rindensubstanz und zerfällt in ihre Elemente. Diese sind ganz glatte, blaßrandige, vier- oder rechteckige kernlose Plättchen, die wie die Ziegel eines Daches verbunden sind, und zwar so, daß die tieferen oder unteren Zellen die oberen decken. Diese Form nehmen aber die Zellen erst ganz allmählich von der Wurzel aus nach oben an; dabei richten sie sich,

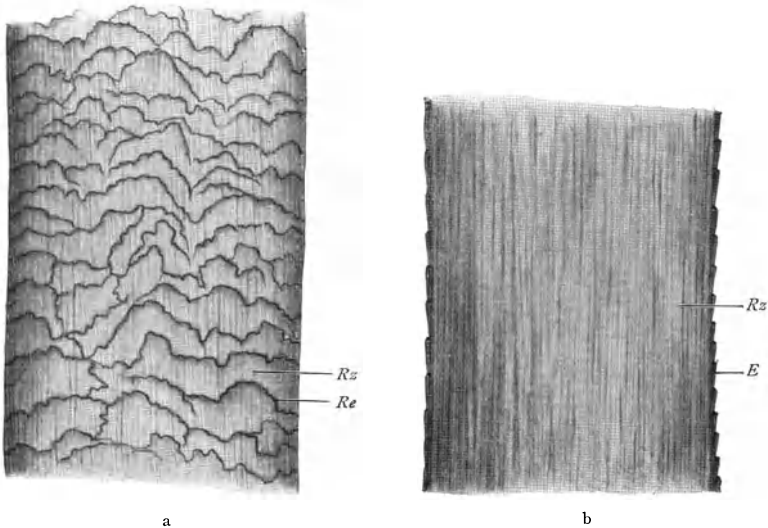


Abb. 26a, b. Haarschaft vom Menschen. a Oberflächenansicht. (*Rz*) frei gegen die Spitze des Haares gerichtete Ränder der Cuticularschüppchen; (*Rz*) durchschimmernde Rindenzellen. b Profilsansicht (Einstellung auf den Rand). Vorbehandlung mit NaOH (5proz.). *E* Cuticula (Epidermicula).
Nach SCHAFFER.

wie die Abb. 27a zeigt, immer steiler auf, bis sie schließlich dem Haarschaft dicht anliegen. Behandelt man ein Haar mit H_2SO_4 , so wird es an den Rändern von den sich abhebenden Plättchen wie filzig, und durch Schaben oder Reiben ist das Oberhäutchen leicht in seinen Elementen zu erhalten (Abb. 27b). Die Einwirkung von Säuren und Alkalien auf Schafwolle haben E. SEEL und A. SANDER (1916) untersucht und festgestellt, daß die Wirkung *verdünnter* Säuren selbst bei Kochtemperatur nicht schädigend einwirkt. Steigt der Säuregehalt aber über 7 vH, so findet eine Schädigung statt. Sehr viel intensiver wirken Ätzalkalien. Schon $\frac{1}{4}$ stündige Behandlung mit 1proz. NaOH-Lauge (bei 40^0) bedingt eine Längsfaltung der Cuticulaschüppchen, die als Längsstreifung erscheint und nach gleichlanger Behandlung bei 80^0 zur Abhebung des

ganzen Oberhäutchen führt, wobei Bilder entstehen, die an die sogenannte „Elasticumauscheidung“ ALLWÖRDENS erinnern, von der gleich die Rede sein wird.

Auf die mechanisch wichtigen Beziehungen des ähnlich gebauten Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide zu den Zellen der Haarcuticula habe ich schon früher aufmerksam gemacht. Da die Schüppchen der letzteren umgekehrt wie die des Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide immer nach der Spitze hin gerichtet sind, so daß beide sägeartig ineinandergreifen (Abb. 25) und gegeneinander versteift sind, so gleitet, wenn



Abb. 27. a Schema der Form und Lageänderungen der Cuticularschüppchen der Haarrinde. Nach HOEPKE. b Kopfhaar mit Schwefelsäure und Ammoniak behandelt. Oberhäutchen (Cuticula) stark aufgeblättert (200 : 1). Nach J. W. SCHMIDT.

man ein mit je zwei Fingerspitzen gefaßtes Haar mit gleichmäßigem Zuge beider Hände straffzieht, stets das Spitzenende aus den Fingern (FRIEDENTHAL). Daß substantiell die Epidermicula des Haares von den darunter gelegenen Faserzellen verschieden ist (was natürlich kein

Grund sein kann, sie als nicht zum Haar gehörig zu betrachten), ergibt sich nicht nur aus der Pigmentlosigkeit ihrer Elemente, sondern auch aus dem verschiedenen Verhalten gegen manche Farbstoffe. So wird sie nach SCHAFFER (1914) durch DELAFIELDS Hämatoxylingemisch stark gefärbt, welches in gleicher Weise nur noch die Hornschicht der Epidermis und die Keratohyalinkörner beeinflusst, nicht aber die Zellen des Oberhäutchens der inneren Wurzelscheide.

Wenn nun FRIEBOES trotz der erwähnten, leicht zu bestätigenden Tatsachen das Vorhandensein eines zelligen Oberhäutchens der Haare bestreitet und die eigentümliche Zeichnung der Oberfläche nicht auf die Grenzen der einzelnen verhornten, kernlosen Schüppchen bezieht, sondern in ihnen nur den Ausdruck der sich überschneidenden Faserbündel

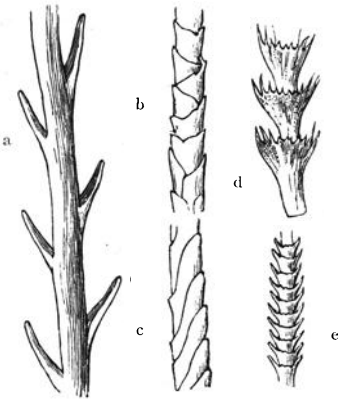


Abb. 28 a—e. Haare von Flattertieren. a *Glossophaga amplexicaudata*. b *Megaderma trifolium*. c *Nycteris thebaica*. d *Nyctinomus naso*. e *Molossus rufus*.
Nach M. WEBER.

erblickt, die, wie er annimmt, aus der Rinde des Haares zur Oberfläche emporsteigen und sich dann wieder in die Tiefe senken (Abb. 32), so wird dies nur verständlich, wenn man berücksichtigt, daß es ihm eben nur darauf ankam, seine Epithelfasertheorie auch auf den ihm nach den bisherigen Darstellungen „unverständlichen“ Bau des Haares anzuwenden, so daß er vor keiner, noch so gewagten Deutung bekannter Bilder zurückschreckt. FRIEBOES wäre vor diesem Irrtum sicher bewahrt geblieben, hätte er sich nicht auf ein Objekt beschränkt, sondern auch die Struktur tierischer Haare mit berücksichtigt. Die Schuppengröße und Schuppenanordnung sind wichtige Charakteristica der Haare. Die

Dauerhaare des Menschen besitzen in allen Rassen und bei beiden Geschlechtern breite, dicht anliegende, niedrige Schuppen (HAUSMANN [1925]). Ganz allgemein zeichnen sich feine Wollhaare durch relative Größe der Schuppen aus, und man erkennt daran den Wollhaarcharakter der Haare sogenannter Pudelmenschen (*Hypertrichosis lanuginosa*). Durch sehr eigenartige, große Schüppchen zeichnet sich die Cuticula der Fellhaare der *Halbaffen*, *Insektenfresser* und *Kleinfledermäuse* aus. Ich glaube nicht, daß jemand bei Betrachtung der in Abb. 34 und 35, Taf. 25 in FRIEDENTHALS Tierhaar-Atlas dargestellten Schwanzhaare von *Chiromys madagascarensis*, sowie der Fellhaare von *Centetes ecaudatus* auch nur einen Augenblick an dem Vorhandensein von dachziegelartig sich deckenden Schüppchen im Oberhäutchchen zweifeln könnte. Dies gilt ganz besonders auch von den merkwürdigen Haaren der *Fledermäuse* mit ihren abstehenden, spiralg oder in Querringen angeordneten Schüpp-

chen (Abb. 28). Einen ähnlichen Bau zeigt das Oberhäutchen ferner noch bei den Haaren der Insektenfresser, der Beutelspitzmaus (*Sminthopsis murinus*) und im Wollhaar von *Macropus giganteus*. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Schüppchen entweder *imbricat* (dachziegelförmig) oder *coronal* (ringförmig, wie Tüten ineinandergesteckt) angeordnet sind. Das imbricate Oberhäutchen zeigt die Schuppenränder bogenförmig, zugespitzt, ausgezogen, eingekerbt oder flach, das coronale einfach glatt, gesägt oder gezähnt. Je dicker das Haar ist, desto niedriger ist die freie Fläche der Schüppchen. Daraus berechnet HAUSMANN (1924) einen Index. Es wurden mehr als 200 Arten von Säugetieren untersucht und überall die erwähnte Regel bestätigt gefunden. Viele Tiere tragen in ihrem Fell Haare von sehr verschiedener Dicke und damit auch von ganz verschiedenem Index. Durch zwar dicht anliegende, aber doch in ihren Umrissen scharf hervortretende Schuppen zeichnet sich auch das Oberhäutchen der *Wollhaare des Schafes* aus. Die einzelnen Schüppchen haben bei den groben wie feinen Haaren dieselben Dimensionen und Formen und müssen sich daher bei den letzteren viel mehr decken als bei jenen, wo jede Schuppe mit einem größeren Teil ihrer Fläche der Haarrinde anliegt. Schon aus diesem Grunde erscheinen die Schuppen der feinen Wollhaare etwas mehr abstehend, die der gröberen dichter anliegend und breiter. K. HOFFMANN (1925) untersuchte das Oberhäutchen des Wollhaares verschiedener Schafrassen hinsichtlich der Cuticulaschüppchen und fand, daß die für die einzelnen Rassen charakteristische Zeichnung des Oberhäutchens durch die Anordnung der Schuppen bedingt wird, während Größe und Form derselben ziemlich weitgehend übereinstimmen. „Der Grad der Deckung der Cuticulazellen, d. h. der Abstand der freien sichtbaren Ränder ist bestimmend für die Zeichnung des Oberhäutchens. Der Abstand ist aber für jede Rasse ein ganz bestimmter und daher auch die Cuticularzeichnung eine ganz charakteristische.“ HOFFMANN fand ferner ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Zahl der Schuppen und dem Längen- und Dickenwachstum der Haare andererseits. Dieses Verhältnis erwies sich für jede Rasse innerhalb eines bestimmten Variationsbereiches konstant.

Zwischen dem Oberhäutchen und der Rindenschicht der Wollhaare von Schafen soll sich eine Substanz befinden, die von ALLWÖRDEN (1916) zuerst beschrieben wurde und für das Wesen der Wolle von grundlegender Bedeutung sein soll. Wird dieser als „*Elasticum*“ bezeichnete Stoff, der ein Kohlehydrat und als Osazon isolierbar sein soll, der Wolle völlig entzogen, so ist diese verdorben, morsch und spröde. Durch Behandlung mit Chlorwasser soll die Erkennung des fraglichen Stoffes auf mikrochemischem Wege möglich sein. Während nämlich die Schuppenzellen der Wolle gegen Chlor ziemlich unempfindlich sein sollen, soll das *Elasticum* darauf sehr rasch reagieren, indem charakteristische kugelige Tropfen an der Oberfläche eines so behandelten Haares hervortreten (Abb. 29b).

KRONACHER und SAXINGER (1925) haben später bei der Anstellung der Chlorwasserreaktion gefunden, daß die hervortretenden Blasen flüssigkeitsgefüllte Gebilde sind, die als *aufgequollene Cuticulazellen* erkannt werden können. Ihre Bildung läßt sich, wie ich mich überzeugt habe, auch an menschlichen Haaren nachweisen. Beim Anstechen mit dem ZEISSschen Mikromanipulator platzen sie (PETERFI) und entleeren eine Flüssigkeit unter Hinterlassung flottierender Häutchen.

LINGK (1922) und KRONACHER (1924) berichten über Rassenunterschiede hinsichtlich der Beschaffenheit der Cuticulaschüppchen bei Zie-

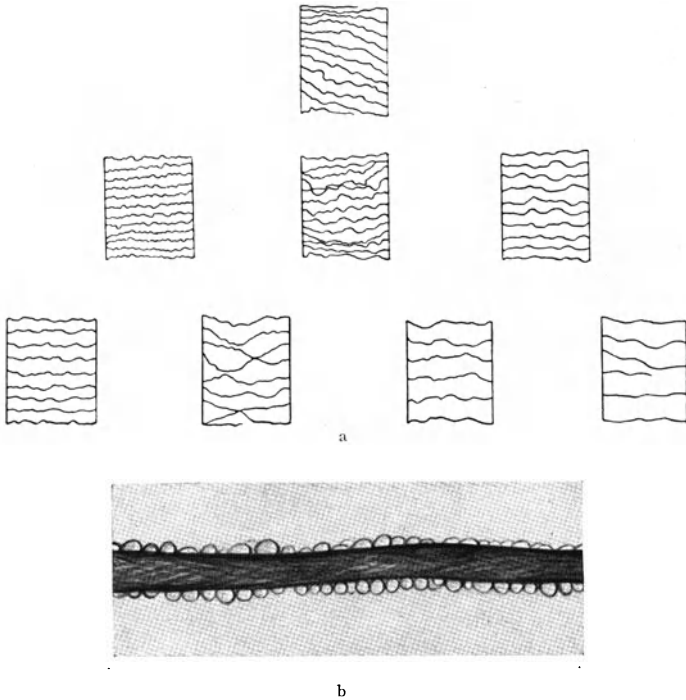


Abb. 29. a Form und Anordnung der Cuticulaschüppchen bei verschiedenen Schweinerassen.
b Ein Wollhaar vom Schaf nach Behandlung mit Chlorwasser. Nach ALLWÖRDEN.

genhaaren. Bei den Saanenziegen unterscheidet sich das Haar der Böcke von dem der Ziegen dadurch, daß die Cuticularänder dichter zusammenliegen und der Verlauf der Linien geschlängelter und gezackter ist. Die Schüppchen greifen außerdem bei den Böcken weiter übereinander als bei den Ziegen. Auch die Cuticula der Borsten des Hausschweines zeigt je nach der Rasse charakteristische Unterschiede (Abb. 29a).

Eine sehr eigenartige Beschaffenheit zeigt, wie C. TOLDT jun. gefunden hat, das Oberhäutchen der Borstenstacheln eines zu den *Myoxiden* gehörigen, in Malabar und Cochinchina lebenden Nagetieres (*Platacanthomys lasiurus*). Die nach außen gekehrte Fläche der stark abgeplatte-

ten Stacheln ist rinnenförmig vertieft, während die der Haut zugewendete Fläche flach erscheint. Das Oberhäutchen der ersteren besteht nun aus stark in die Breite gezogenen Zellen (Schüppchen), die im basalen Abschnitt annähernd horizontale, d. h. senkrecht zur Schaftachse verlaufende Reihen bilden (Abb. 30 a—d). Diese biegen sich weiter apikal in der Mittellinie des Schaftes anfangs wenig, dann immer stärker gegen die Stachelbasis zu ab, so daß durch die Randkonturen der Schüppchen eine Zeichnung von tütenförmig ineinander gesteckten, apikal offenen Parabeln zustande kommt. Da diese immer enger werden und ihre

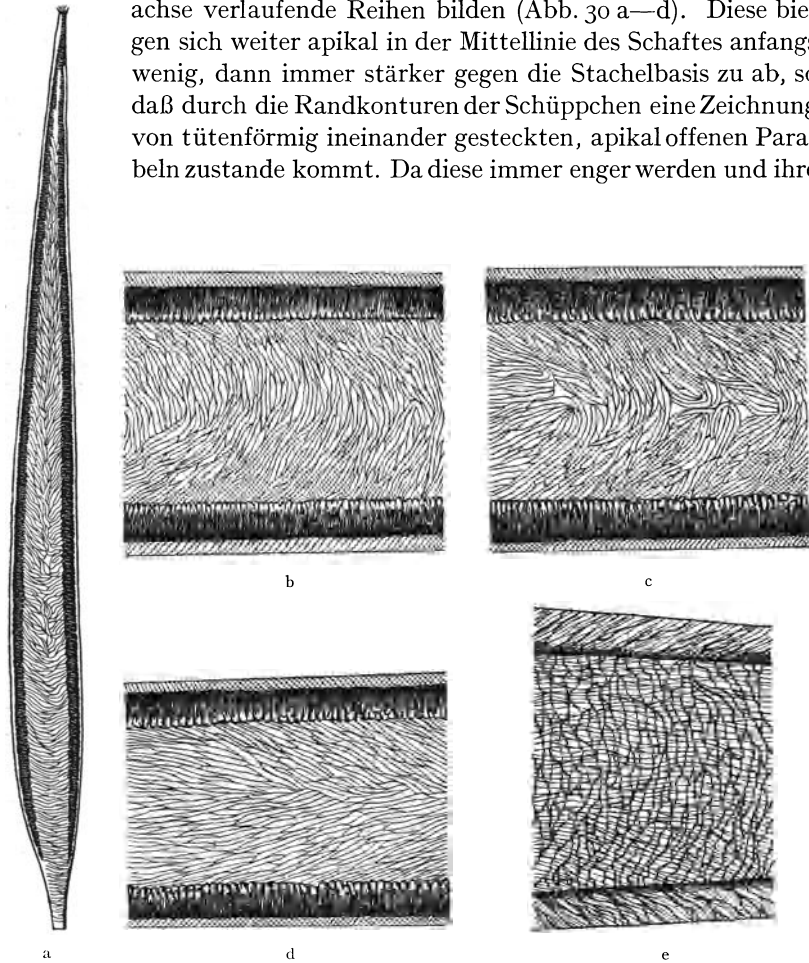


Abb. 30. a Ein Borstenstachel von *Platycanthomys lasiurus*. Nach außen gekehrte Fläche mit breiter Rinne und wulstigen, markhaltigen Rändern, Übersicht über die Anordnung der Cuticularschüppchen (12 : 1). b Detailbild der Schüppchenanordnung im apicalen Teil des basalen Viertels. c Basaler Teil des mittleren Drittels. d Basaler Teil des apicalen Drittels. e Stück aus dem apicalen Viertel. Das Oberhäutchen beider Breitflächen gleichzeitig dargestellt. Die der Haut zugewendete schwach konvexe Fläche ist dem Beschauer zugekehrt. An derselben sind die Schüppchen ziemlich lang und bilden apical schwach konvexe Reihen. Die Schüppchen der äußeren Fläche (Rinne) sind kürzer, schlanker und in diesem Stachelteil schon longitudinal gerichtet. Nach C. TOLDT.

Äste dabei eine stark schräge und schließlich longitudinale Richtung einnehmen, erscheinen die Schüppchen im obersten Drittel des Schaftes direkt longitudinal gerichtet. Gleichzeitig finden sich im mittleren Teile der Sta-

chellänge stellenweise zwischen den Scheiteln der Parabel eingeschobene Zellgruppen, welche eine annähernd elliptische Form haben und mehr oder weniger schräg nach vorn außen gerichtet sind. Diese Verhältnisse erinnern lebhaft an die Zeichnung, welche die Hautleistchen an den Fingerbeeren der Menschen und der Affen bilden oder an die Oberflächenstruktur der Haut an dem nackten ventralen Schwanzende gewisser *Cebiden* (*Lagothrix*, *Ateles* u. a.). Das Ganze macht, wie TOLDT bemerkt, den Eindruck, „als hätte sich während der Entwicklung des Haarschaftes bei der Bildung des Oberhäutchens in der Mittellinie ein Widerstand geltend gemacht, durch welchen die Schuppenreihen hier mehr beisammgehalten wurden, während sie sich gegen die Schaft-ränder zu mehr ausladen konnten. Man könnte dieses Bild ungefähr mit der Faltenbildung eines nur durch eine Mittelleine (in unserem Falle bildlich gegen die Stachelbasis zu) emporgerafften Vorhanges vergleichen. Doch wäre auch ein Druck von beiden Seiten her denkbar, z. B. infolge der allmählichen Verschmälerung des Stachels“ (TOLDT). Das Oberhäutchen an der der Haut zugekehrten Fläche der Stachelborsten ist viel zarter und nicht leicht zu erkennen und zeigt in bezug auf die Anordnung der Zellen nichts Auffallendes. Letztere sind nicht so stark in die Breite gezogen und stehen in Querreihen, die in der apikalen Stachelpartie eher etwas nach oben konvex sind (Abb. 30e). Der Übergang zwischen beiden Formen des Oberhäutchens erfolgt beiderseits an dem aufgeworfenen Stachelrande in der Weise, daß die Zellen beider Flächen hier stark schräg apikal und nach außen verlaufen und sich am äußersten Rande unter spitzem Winkel treffen. Bei den Borstenstacheln der Stachelratten bestehen nach TOLDT zwischen dem Oberhäutchen der Rinne und jenem der entgegengesetzten Fläche bezüglich der Stärke und Form der Schüppchen ähnliche Unterschiede; die Schüppchenreihen verlaufen aber in der Rinne annähernd horizontal und im mittleren Teile des Stachels mehr oder weniger nach unten gebogen; zur Bildung des komplizierten Hautleistenornamentes oder zur longitudinalen Richtung kommt es aber nicht. Die stärkere Ausbildung des Oberhäutchens in der Rinne, welcher eine relativ geringe Dicke der Rindensubstanz an dieser Stachelfläche entspricht, scheint dagegen allen derartigen Haargebilden gemein zu sein und dürfte zum Schutze dieser nach außen gekehrten Rindenpartie dienen. Die mächtigere Rindenlage der der Haut zugekehrten Fläche bedarf dagegen keines besonderen Schutzes. Die Furche selbst sowie die longitudinale Richtung der Schüppchen im apikalen, frei nach außen liegenden Teile der *Platacanthomys*-Stacheln dürfte nach TOLDT die Ableitung von Wasser, von Erd- und Holzpartikelchen sowie im allgemeinen das Schlüpfen dieser Tiere erleichtern.

Ich muß hier nochmals auf die mechanische Bedeutung der Beziehungen zwischen den Schüppchen der Haarcuticula und jener des Oberhäutchens der inneren Wurzelscheide zurückkommen, die ja so in-

einandergreifen, daß das Haar nicht aufwärtsrücken kann, wenn die innere Wurzelscheide, die mit ihrem Oberhäutchen fest zusammenhängt, ruht (Abb. 25). Die Existenz dieser Sperrvorrichtung wird am besten durch die Erscheinungen bewiesen, welche das Oberhäutchen eines ausgerissenen Haares darbietet. Es folgen in diesem Falle gewöhnlich beide Wurzelscheiden dem Zuge, die Glashaut und die Papille bleiben aber am Haarbalge zurück, ebenso einzelne Reste der äußeren Wurzelscheide. Von jener geht dann, wie wir sehen werden, die Regeneration des Haares aus. Falls aber die innere Wurzelscheide nicht mit ausgerissen wird, sind, wie schon HENLE gezeigt hat (vgl. dessen Eingeweidelehre, Abb. 16), die Cuticulazellen am unteren Teile des Haarschaftes durch den Widerstand des Wurzelscheidenoberhäutchens nach abwärts umgeschlagen. Dagegen glaubte v. EBNER, daß die innere Wurzelscheide sich über das Haar hinwegschieben kann, „weil in diesem Falle die Zähne ohne Anstand übereinander gleiten können“. Das ist aber, wie PINKUS (1927) bemerkt „wohl nur eine aus der Betrachtung des Längsschnittes gewonnene Vorstellung, die eine sägeähnliche Außenkontur der Cuticula des Haares und der der Haarscheide sehen läßt (Abb. 25). Die Sägezähne der letzteren sehen nach unten, die der ersteren nach oben. Sie greifen ineinander und geben die Vorstellung, als wenn die nach unten gerichteten Zähne der Scheidencuticula sich aus den nach oben gerichteten Zähnen der Haarcuticula einfach herausnehmen ließen. Die Verzahnung um den ganzen Haarschaft herum ist aber zu kompliziert, als daß eine glatte Lösung der Cuticulae voneinander ohne starke Zerreißung stattfinden könnte“. HENLE und später UNNA haben angenommen, daß die Zähnnchen, die man am Haar- und Wurzelscheidenoberhäutchen im Längsschnitt sieht, der Ausdruck von Schraubengängen seien, und daß sich demgemäß das wachsende Haar wie eine Spindel in der Mutter durch die innere Wurzelscheide gleichsam hinausschraube. v. EBNER (1876) hält eine solche Vorstellung für unhaltbar; er weist darauf hin, daß, wenn dies der Fall wäre, die Faserung der Haarrinde, die im allgemeinen achsenparallel verläuft, dann wegen des festen Zusammenhanges der Matrixzellen des Haares mit der Papille wenigstens im peripheren Teile der Rinde rechts- oder linkswendige Spiralen beschreiben müßten, was niemals vorkommt. Auch sind die Haare nicht immer drehrund, sondern zeigen oft elliptischen Querschnitt. Daß aber solche Haare sich in der eng anliegenden Wurzelscheide nicht drehen können, leuchtet sofort ein, und ebensowenig ist eine Drehung in gekrümmten Haarbälgen möglich. v. EBNER kommt daher zu dem Schluß, daß die Haare „ohne Drehung in der Richtung des Haarbalges“ fortwachsen. Dann bleibt aber nur die Annahme zulässig, daß, wenigstens soweit die Plättchen des Haaroberhäutchens noch weich und nicht in ihrer definitiven Lage an das Haar angedrückt sind, die innere Wurzelscheide, rascher wachsend als die Haare, über dieses hinweggleitet, und indem sie fest auf das Haar drückt, die Plättchen des Ober-

häutchens allmählich umlegt, so daß sie sich endlich dachziegelförmig von unten nach aufwärts decken“. Dieser Vorstellung hat sich neuerdings auch HOEPKE (1927) angeschlossen. Der oben erwähnte Einwand von PINKUS dürfte daher doch wohl nicht ganz zutreffend sein, denn der Sinn jener Verzahnung bleibt sonst ganz unverständlich. v. EBNER hält das „Auftreten von Spalten in der HENLESchen Schicht für einen Effekt der Spannung, die durch das stärkere Wachstum der beiden inneren Schichten der inneren Wurzelscheide bewirkt wird, welchen die HENLESche Schicht von der Stelle an, wo ihre Zellen körnerfrei und kernlos geworden sind, mehr passiv zu folgen scheint“. Diese Auffassung hält PINKUS insofern für richtig, als die HUXLEYSche Schicht ja noch weich und turgide ist, wenn die HENLESche längst verhornt ist. „Wenn die Zellen der letzteren durch Austrocknung kleiner oder wenigstens hart und unveränderlich groß geworden sind, während sie doch denselben oder einen größer werdenden Raum umspannen müssen, nämlich die Außenwand des von der noch weichen HUXLEYSchen Scheide gebildeten Zylinders, dann werden sie durch diesen vom Haar erfüllten, nach außen drückenden und noch nicht durch Vertrocknung kleiner werdenden Zylinder auseinander gedrängt und reißen an ihren Längsseiten auseinander und bilden eine Reuse“ (PINKUS). Die Durchbrechung der inneren Wurzelscheide und das Hervorwachsen des Haares ist nach PINKUS einfach dadurch bedingt, „daß die größte und wichtigste Masse, die Haarrinde, durch die bei weitem überwiegende Zahl ihrer Mitosen auch am wenigsten Platz im unteren Teile des Follikels haben kann und dort hinausdrängt, wo sie allein hinaus kann, nach oben; hier bei haken die Zellen der Haarcuticula unter die Zellen der Scheidencuticula, bilden eine unlösliche Sperrvorrichtung, und nun schiebt die ganze Masse der sechs Schichten zugleich nach oben, das Haar schiebend, die Haarscheide formend (dadurch, daß das Haar in die reusenartige Röhre der HENLESchen Scheide hinein muß) und zurückhaltend (weil die Scheidencuticula fest in der Haarcuticula verzahnt ist)“ (PINKUS).

Was nun die von der Cuticula bedeckte *Rinden- oder Faserschicht* des Haares betrifft, so ist ihr Aufbau aus Zellen im Haarschaft am schwersten zu erkennen, wenigstens ohne weitere Vorbehandlung. Sie findet sich bei allen Haaren und macht bisweilen den Hauptteil der Haarsubstanz aus. KÖLLIKER beschreibt sie als „längsstreifig, sehr oft dunkel punktiert und gestrichelt oder gefleckt und, abgesehen von weißen Haaren, wo sie durchscheinend ist, mehr oder weniger stark gefärbt . . . Behandelt man ein (menschliches) Haar in der Wärme mit starker H_2SO_4 , so läßt sich sein Fasergewebe viel leichter als vorher in platte, verschieden breite (4—11 μ) lange Fasern zerlegen, die durch ihre Starrheit und Brüchigkeit und ihre unregelmäßigen, selbst zackigen Ränder und Enden sich auszeichnen. *Diese sogenannten Haarfasern sind aber noch nicht die Elemente der Rinde,*

vielmehr muß jede derselben als eine Vereinigung von platten, mäßig langen Faserzellen oder Plättchen angesehen werden, die nach eindringlicher Behandlung eines Haares mit H_2SO_4 neben den Fasern in großer Menge einzeln sich erhalten lassen. Diese Faserzellen der Rinde sind platt und im allgemeinen spindelförmig, 54—68 μ lang, 4—11 μ breit und 3 μ dick, mit unebenen Flächen und unregelmäßigen Rändern, quellen in kaustischen Alkalien nicht auf und zeigen im Inneren sehr häufig einen dunkleren Streifen“ (Kern) (Abb. 31). Nach WALDEYER (1884) läßt sich jede einzelne Rindenzelle durch Behandlung mit Ammoniak in ganz feine Fibrillen zerfallen, die mit den Fibrillen benachbarter Rindenzellen zusammenhängen, ähnlich wie dies auch für die Hornfibrillen der Epidermiszellen gilt. Auch SCHAFFER (1922) konstatierte mit Hilfe kochender Natronlauge einen solchen Zusammenhang. Nach W. v. NATHUSIUS (1894) genügt schon eine 2stündige Digestion von Haaren mit 10proz. Ammoniaklösung bei 87°, um eine Isolierung der Zellen der Rinden-

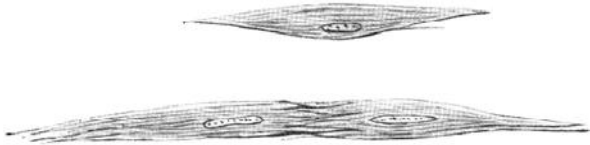
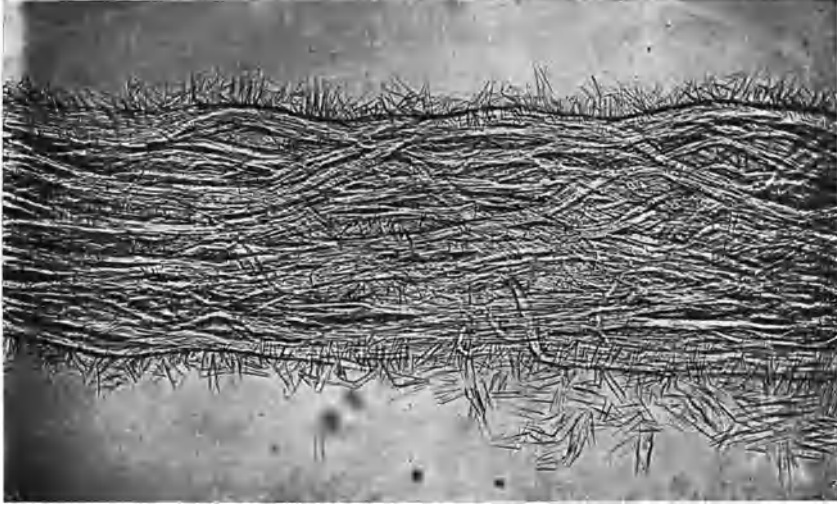


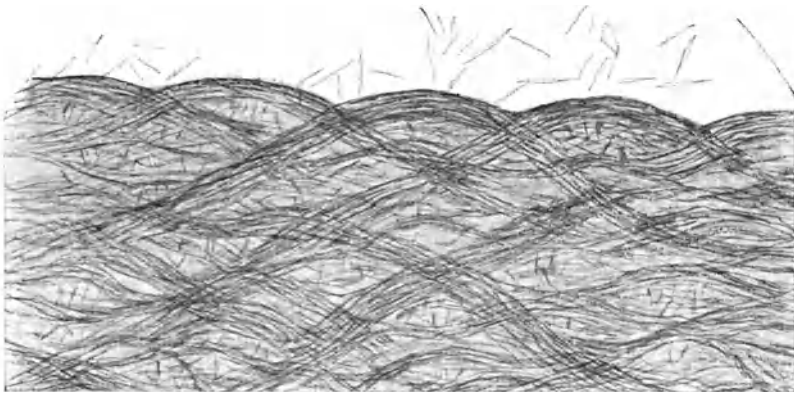
Abb. 31. Mittels Schwefelsäure isolierte Rindenzellen eines Haares vom Menschen (links zwei zusammenhängende). Nach SCHAFFER.

schicht und bei darauffolgender mechanischer Zerteilung derselben auch die Fibrillen darzustellen. Auch die Hornzellen der Vogelfedern lassen sich auf diese Weise vorzüglich studieren. Durch eine sehr stark entwickelte kompakte Rindensubstanz von scheinbar ganz homogener Beschaffenheit sind die Wollhaare der Schafe ausgezeichnet. Es läßt sich aber auch an diesen die Zusammensetzung aus fibrillär strukturierten Hornzellen leicht nachweisen. Dabei ist bemerkenswert, daß bei verschiedenen Haaren und namentlich auch bei Schafwollen von sehr verschiedener Feinheit kein Unterschied in der Dicke der Fibrillen erkennbar ist. Wieder ist es nun von besonderer Wichtigkeit, die allmähliche Entstehung der „Faserschicht“ aus dem Zellenlager der *Haarwurzel* zu untersuchen. „Solange jene noch fest und spröde ist, finden sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse, und erst in ihrer unteren Hälfte, wo sie allmählich weicher, zuerst feinfaserig, dann körnig wird, ändert sich der Bau der Rinde nach und nach. Die oben geschilderten Plättchen gestalten sich immer deutlicher als längliche *Zellen*, deren stäbchenförmig gerade oder geschlängelte Kerne bei Essigsäurezusatz äußerst kenntlich werden und sich leicht isolieren lassen. Schließlich gehen sie in länglich-runde Zellen mit kurzen Kernen über, die endlich in die Elemente des untersten, dicksten Teiles des Haares (Haarknopfes) ohne Unterbrechung sich fortsetzen“ (KÖLLIKER).

Während nun die Zellen und ihre Fibrillen nach den bisherigen Anschauungen im ganzen und großen mit ihrer Länge parallel zueinander und zur Haarachse verlaufen und der Rinde so eine höchstens



a



b

Abb. 32. a Frauenkopfhaar, mit Schwefelsäure-Ammoniak behandelt (Mikrophotographie). Man sieht annähernd in der Mitte eine Haarfasersträhne an die Oberfläche ziehen, dort ein Stück verlaufen und sich dann unter Kreuzung mit einer ebenfalls an die Oberfläche steigenden in die Tiefe des Haares einsenken. b Mit dem Zeichenapparat durch Verstellung der Mikrometerschraube aus mehreren Schichten gewonnenes Bild der Haarfaserverteilung in einem frischen, mit Säure-Ammoniak präparierten Kopfhaar. Nach FRIEBOES.

leicht gewellte Längsstreifung verleihen, behauptet FRIEBOES, daß die „Fasern“, die er für mesenchymal (bindegewebig) hält, *zopfartig verflochten* seien (Abb. 32a, b). Er stützt sich dabei hauptsächlich auf Bilder, wie er sie nach Behandlung von menschlichen Haaren mit H_2SO_4 und NH_3 erhielt, bei welchen in verschiedenen Ebenen gelegene Fasern

sich unter spitzen Winkeln überschneiden, wobei das Ganze einen geflechtartigen Eindruck macht. Nach W. J. SCHMIDT, der diese Auffassung einer eingehenden Kritik unterzogen hat, „handelt es sich bei der verschiedenen Anordnungsweise der Fasern, wie sie mazerierte und mechanisch bearbeitete Haare zeigen können, um wechselnde *Aufbündlungsformen eines im natürlichen Zustande parallelfaserigen Gebildes*“. SCHMIDT machte auch mit Recht darauf aufmerksam, „daß die polarisationsmikroskopischen Erscheinungen am Haar, insbesondere ihre ganz gleichmäßige Auslöschung nach der Länge, einem so verwickelten Faserverlauf, wie ihn FRIEBOES annimmt, widerspricht“.

Eine gewisse Abweichung von strenger Achsenparallelität der Rindenfasern nimmt auch PINKUS (1927) an. Er hält es für sicher, „daß die Hornzellen der Haare nicht in der Weise senkrecht aufeinander gebaut sind, wie die Zellreihen der einzelligen Scheiden und der Oberhäutchen. Aber auch bei diesen wissen wir nicht, welche Drehung ihre Zellreihen beim Aufstiege machen. Die mikroskopische Betrachtung deutet auf eine solche Drehung, wie bei den Zügen im Geschützrohre, hin. Im Haarschaft verschwindet unter dem Mikroskop jede Zellreihe recht bald aus dem Gesichtsfeld, die Verhältnisse sind aber auch bei starken Haaren so klein, bei dicken Tierhaaren so schwer mit dem Mikrotom zu bemeistern, daß Angaben darüber kaum zu erwarten sind. Es ist wahrscheinlich, daß, wie beim Zahn (Elefantenzahn, GEBHARDT), die innere Haarstruktur vom Aufsitzen der Matrixzellen auf der Papille und von der Form derselben abhängt“ (PINKUS).

Durch einen ganz eigenartigen Bau zeichnet sich die unter der Cuticula gelegene Schicht in den Haaren der *Faultiere* aus, die WELCKER (1864) zuerst genauer beschrieben hat. Die langen Faultierhaare (bis zu 8 cm) beginnen an der Basis zwischen den kürzeren, dünnen Haaren mit einem sehr dünnen Wurzelstück, um dann allmählich anzuschwellen und schließlich spitz zu enden. Die Verdickung wird im wesentlichen durch eine diesen Haaren ganz eigentümliche Lage (WELCKERS „*Belegschicht*“) verursacht, die WALDEYER als „*äußeren lufthaltigen Rindenmantel*“ bezeichnet hat, der aber nicht der eigentlichen Rinde entspricht, die in diesem Falle einen längsstreifigen, nicht sehr kompakten Achsenstrang bildet. Nach WELCKER, dem sich WALDEYER durchaus anschließt, besteht die Belegschicht bei *Bradypus tridactylus* „aus vertrockneten, gedrungen spindelförmigen Zellen, zwischen welche überall Luft eingedrungen ist. Während daher die übrigen Säugetiere ähnlich den mit luftführender Marke versehenen Pflanzen (z. B. Holunder) eine lufthaltige (Mark-)Schicht im Zentrum haben, hat das Haar des dreizehigen Faultieres eine lufthaltige Zellenschicht als *Rindenbekleidung* und läßt sich in dieser Beziehung mit den korkbildenden Pflanzen vergleichen“ (WALDEYER). Kleine, mit Luft gefüllte Hohlräume finden sich auch in der Rinde anderer Säugetierhaare sowie bei menschlichen

Haaren; sie erscheinen hier als dunkle Pünktchen. MAURER (1895) vertritt die Ansicht, daß die Verdickung des distalen Teiles der Faultierhaare „durch das *Oberhäutchen* hervorgebracht wird, welches aus sehr großen Schuppen besteht, die sich nicht dachziegelartig decken, sondern infolge ihrer zahlreichen Ausbildung eine horizontale Anordnung am Haarschaft behalten; zwischen diesen Schuppen finden sich zahlreiche Luftblasen“. Die Abbildungen von WALDEYER und FRIEDENTHAL scheinen mir einer solchen Auffassung nicht zu entsprechen. Sowohl in den Haaren der Faultiere wie auch in denen von *Chiromys madagascarensis* siedeln sich in den oberflächlichen, lockeren Zellschichten grüne oder blaue Algen an (*Trichophilus Welckeri* und *Cyanoderma bradyi*) und verleihen der Rückenbehaarung ein eigentümlich heuartiges, grünliches Aussehen. Diese Algenvegetation verliert sich bald in der Gefangenschaft und ist offenbar an das feuchtwarme Klima der Urwälder gebunden, in welchen die Tiere leben.

In der Achse der Haare findet sich, wenn auch nicht immer, ein zelliger Strang, das „*Markgewebe*“, welches im Haarschaft meist lufthaltig ist und dann im auffallenden Lichte silberweiß, im durchfallenden dunkel erscheint. Von allen Bestandteilen des Haares zeigt das Mark die größten Verschiedenheiten, so daß die Unterscheidung der Haare der einzelnen Tierspezies größtenteils auf dem Verhalten des Markes beruht. Es gibt Haare, welche gar kein Mark besitzen, wie z. B. die Flaumhaare menschlicher Feten und größtenteils auch die Flaumhaare Erwachsener, die über die ganze Haut zerstreut vorkommen. Bei fast allen vollkommen reifen Menschen- und Tierhaaren, die im Ausfallen begriffen sind, fehlt das Mark in der zunächst über dem Wurzelende befindlichen Strecke, indem gegen den Abschluß des Haarwachstums in der letzten Zeit kein Mark, sondern nur Rindensubstanz gebildet wird.

Die Markzylinder der menschlichen Haare sowie der Haare von Affen, Rindern, Pferden u. a. sind verhältnismäßig schwach. Im stärksten Gegensatz hierzu stehen die Oberhaare vieler *Ungulaten* (Reh, Hirsch, Renttier, Antilopen, Gemse usw.) (Abb. 33d), bei denen das Mark fast die ganze Dicke der Haare einnimmt und außerdem durch die Größe der Zellen ausgezeichnet ist („*Zellhaare*“). Wenn FRIEDENTHAL den Luftgehalt solcher Haare auf die Rindenschicht bezogen hat, so beruht das offenbar auf einem Irrtum. Die zelligen Lufträume des Markes, welches in diesen Fällen ganz an das Mark der Vogelfedern erinnert, sind durch gegenseitigen Druck abgeplattet und erscheinen stellenweise als ziemlich reguläre Polyeder. Durch die enorme Markentwicklung ist die Rindensubstanz auf einen schmalen Saum reduziert. Wenn FRIEDENTHAL in dem starken Luftgehalt solcher Zellhaare (speziell beim Renttier) eine zweckmäßige Anpassung erblicken möchte, indem dadurch „die Fähigkeit der Gewichtseinheit Haarsubstanz, Wärmeverluste der Haut zu verhindern, außerordentlich erhöht wird“, so wird man dem um so

weniger zustimmen können, als sich ja der gleiche Haarbau auch bei nicht nordischen Tieren (Antilopen) findet, und auch das Faultierhaar durch starken Luftgehalt ausgezeichnet ist. Bisher hat man auch den Haaren vieler Nager und Raubtiere ein typisch großzelliges Mark zugeschrieben, und wenn man die Abbildungen von Hasen- und Kaninchenhaaren in WALDEYERS Atlas (Abb. 33a, c) betrachtet, so möchte man dem

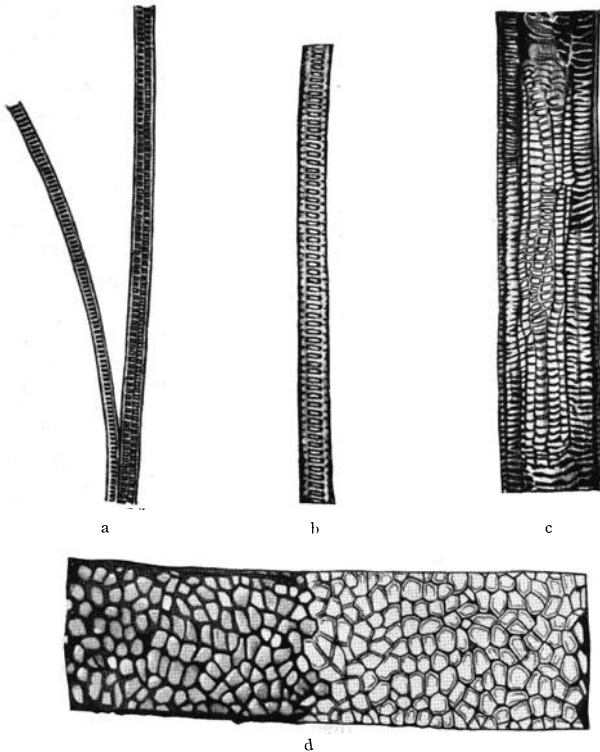


Abb. 33. a Zwei dünne Haare vom *Hasen*, das eine mit zweizeiligem, das andere mit einzeiligem Markzylinder. Beide Haare enthalten pigmentiertes Mark. Die dunklen Stellen sind die Markzellen mit Pigmenthaufchen, die hellen entsprechen den Luftspalten. (Die Luft ist durch Glycerin verdrängt.) b Mittelstarkes Haar von *Petaurista laguanoides*. Sehr regelmäßige Markzeichnung. (Vergr. 130.) c Grannenhaar vom weißen *Kaninchen*, stark vergr. Die eigentümliche mehrzeilige, regulär-maschige Markzeichnung tritt deutlich hervor. (Vgl. das ähnlich gebaute Hasenhaar.) d Haar vom *Reh* („Zellenhaar“). Nach WALDEYER.

ohne weiteres zustimmen. Es sieht aus, wie wenn eine Anzahl schmaler Strickleitern nebeneinander den Binnenraum des Haares ausfüllten, derart, daß jedesmal die zwei aneinanderliegenden Längsstricke der Leitern zu einem Längsseil verschmolzen wären; die Querstricke (Sprossen) der verschiedenen Leiterabteilungen liegen häufig in derselben Höhe. Die relativ großen Räume zwischen den Sprossen entsprechen den Lufträumen. Sehr regelmäßig einzeilig geordnete „Luftzellen“ zeigt das Mark in den Haaren des Flughörnchens (*Petaurista*) (Abb. 33 b) sowie

stellenweise bei vielen kleinen Nagern (Maus) und Insektenfressern (Spitzmaus). Anlässlich einer Untersuchung über die Farbenrassen der Hausmaus hat F. WERNECKE (1915) auch die Struktur der Haare studiert. Sie stellen Hohlzylinder dar, deren Weite wechselt, und die oben in eine Spitze auslaufen (Abb. 34a). In der Mitte oder oberhalb derselben ist das Haar am dicksten. Die Grannenhaare verlaufen gerade, während die Wollhaare Knicke aufweisen (Abb. 34b), die von Verengungen des Haares bedingt werden. Die Konturen der einzelnen Haarzellen sind nirgends sichtbar und daher auch nicht die Grenze zwischen Mark und Rinde. Die Markbestandteile hängen mit denen der Rinde zusammen und springen in den Hohlraum des Haares vor, wie besonders die Untersuchung von Querschnitten zeigt (Abb. 34c, „Markpakete oder Polster“). Entsprechend der verschiedenen Dicke der Haare ist auch

der luftthaltige Hohlraum, in welchen die „Markpolster“ hineinragen, sehr verschieden weit, im basalen Teile aber so eng, daß nur *eine* Reihe von solchen Platz findet. Oberhalb der Basis wird das

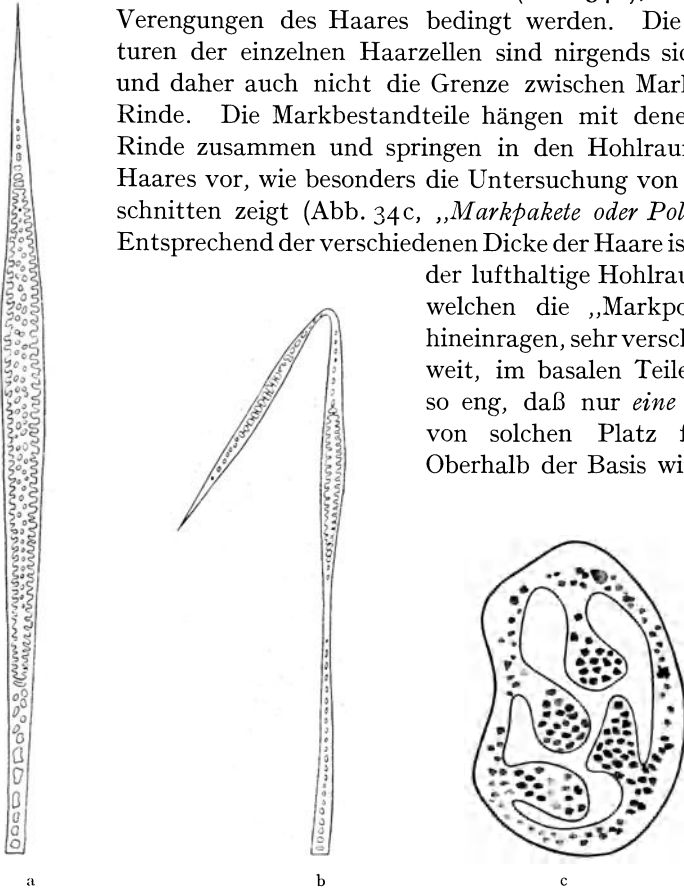


Abb. 34 a—c. Zwei Haare der *Maus*. a Grannenhaar. b Wollhaar. c Schematischer Querschnitt durch das Mäusehaar. Nach WERNECKE.

Haar dicker. Es liegen in den Wollhaaren meist nur zwei Reihen solcher Polster; im Grannenhaar haben aber sechs bis sieben Platz. Die äußerste Spitze ist ganz massiv und besteht nur aus Rinde. Wenn man das Schema des Querschnittes eines Mäusehaares nach WERNECKE betrachtet (Abb. 34c), so muß man sagen, daß mangels einer scharfen Grenze zwischen Rinde und Mark eigentlich kein rechter Grund vorliegt, gegebenenfalls beide zu unterscheiden. Es würde dann auch kein ge-

schlossener Markzylinder existieren, sondern ein lufthaltiger Hohlraum, der durch hineinragende Wülste der Haarwand sozusagen abgeteilt wird, und an deren Bildung die ganze Haarwand beteiligt ist.

Zu einer wesentlich verschiedenen Auffassung der Markstruktur gelangte am gleichen Objekt STEINER-WOURLISCH (1925), indem er die allmähliche Entstehung des Markes von der Wurzel her, wo die Zellen noch deutlich als solche erkennbar sind, studierte. Er gibt an, daß das Mark sich aus mehr oder weniger abgeplatteten, in horizontaler Richtung übereinander geschichteten, zunächst noch kernhaltigen Zellen aufbaut, die erst später bei fortschreitender Verhornung schrumpfen, wobei zwischen je zwei Scheiben ein Luftraum entsteht. An dickeren Stellen des Haares beobachtet man eine treppenförmige Anordnung der Scheiben. Es stehen zwei bis drei fast auf gleicher Höhe, die Zellen sind in die Lücke zwischen den anderen hineingepreßt, und es resultiert das typische Bild, wie es bei den Tasthaaren und auch bei größeren Grannenhaaren beobachtet wird. Ich komme später noch bei Besprechung der Pigmentverhältnisse auf die Struktur dieser Haare zurück. Ein Bau, wie ihn WERNECKE für das Mäusehaar annimmt, findet sich nun sozusagen in vergrößertem Maßstabe bei den Fellhaaren und Stacheln des *Igels*. Betrachtet man ein Fellhaar, so fällt, abgesehen von der sehr deutlich geschuppten Cuticula, ein anscheinend sehr dicker lufthaltiger Markstrang auf. Auf Längsschnitten stellt sich aber heraus, daß der Markkanal der dickeren Haarpartien einen *spongiösen Bau* hat, indem von seinen Wandungen unregelmäßig angeordnete Querscheidewände entspringen, welche von einer Seite zur anderen gehen, mit der angrenzenden Rinde verschmelzen und so den Kanal in eine Anzahl übereinander geschichteter Maschenräume abteilen, welche Luft enthalten; die Scheidewände selbst bestehen aus verhornten Zellen, von denen in den dickeren Septis immer mehrere dicht zusammenliegen, so daß sie gleichsam in eine Masse zusammengeschweißt erscheinen. Sie gehen direkt in die Rinde über, und es scheint, als ob namentlich die stärkeren Scheidewände eine unmittelbare Fortsetzung der Rindensubstanz wären. Ganz denselben Bau zeigen die Stacheln. Auch hier gehen von der Rinde Scheidewände aus, die auf dem Querschnitt radiär gegen das Zentrum vorspringen und sich hier in feinere Balken auflösen.

An Längsschnitten sieht man die Septa leitersprossenähnlich übereinander geschichtet. In den Maschenräumen, dicht den Septis angeschmiegt, liegen die verhornten, abgeplatteten Markzellen, und was von Raum übrig bleibt, also bei weitem der größte Teil, ist mit Luft gefüllt.

Ähnlichen Strukturverhältnissen, wie bei den Igelstacheln, begegnet man, wenn auch nicht in gleichstarker Entwicklung, noch bei vielen anderen Säugetierhaaren, die eine Art „*innerer Furchung*“ aufweisen, indem Längsleisten oder Wülste der Innenfläche der Rindensubstanz in den Markstrang eindringen. „Hier ist gewissermaßen die Oberfläche des

Markstranges positiv und die Innenfläche der Rinde entsprechend negativ gefurcht. Die Zahl und die radiäre oder bilateral symmetrische Anordnung der Leisten ist sehr verschieden und ebenso ihre Stärke und der Grad des Eindringens in das Mark. Demnach ist auch die Art der Furchung sehr verschieden gestaltet. Oft scheint sie an der Oberfläche des Haares durch, so daß diese, ohne selbst gefurcht zu sein, linear ge-

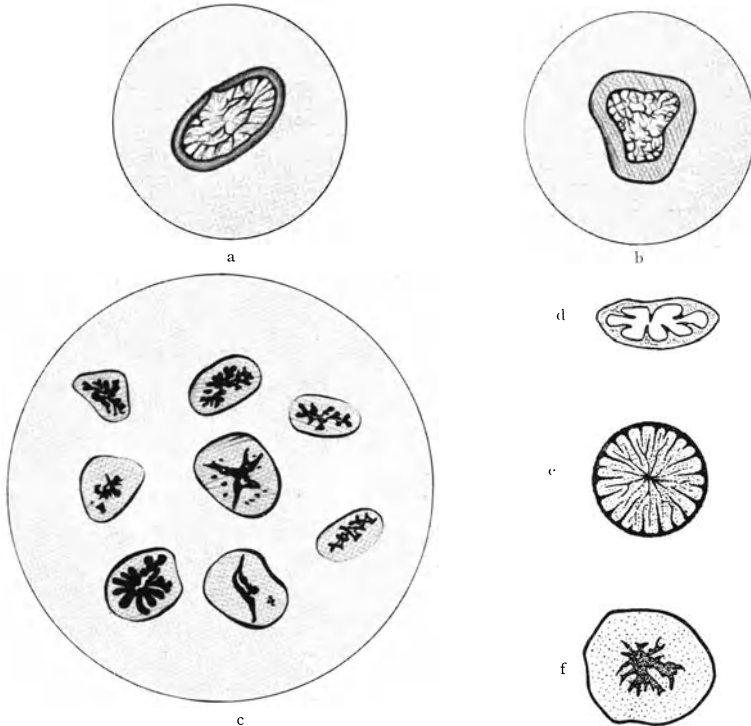


Abb. 35 a—f. a u. b Querschnitte von Ziegenhaaren. c Querschnitte von Borsten verschiedener Schweinerasen. (Nach KRONACHER.) d Querschnitt aus dem mittleren Teil einer verbreiterten Stelle einer Schwanzquastenborste von *Atherura africana*. Sieben in den Markraum vorspringende Rindenleisten. Außenfläche der Rinde glatt. (8 : 1.) e Querschnitt durch einen dunklen Ring aus der mittleren Strecke eines großen Rückenstachels von *Hystrix leucura*. Von der Rinde springen Septen von verschiedener Stärke in den Markstrang vor. f Querschnitt durch die Borste eines Hausschweines. Der Markraum ist durch die inneren, breitwulstigen Vorsprünge der Rindensubstanz so eingeengt, daß er auf ein kleines zentrales Lumen mit radiär ausstrahlenden Spalten reduziert erscheint. Nach TOLDT jun.

zeichnet erscheint (Igelstacheln).“ Wie mannigfach sich in solchen Fällen das Querschnittsbild gestaltet, dafür liefern die beistehenden Abbildungen (Abb. 35) charakteristische Beispiele. H. SPRENGER (1898) verdanken wir eine eingehende Untersuchung der Entwicklung dieser Leistensysteme, die in allen Fällen als Verstärkungen der Rindensubstanz auf Kosten des Markes aufzufassen sind, bei den Igelstacheln. Es kommt auf diese Weise zur innigeren Verbindung zwischen Rinde und Mark und zur Verfestigung des ganzen Haargebildes bei möglichster

Erhaltung seiner Elastizität (C. TOLDT jun.). An manchen Schaftstücken der Borsten gewisser Hausschweine sind an Stelle der Leisten starke Längswülste vorhanden, durch welche der Markstrang auf einen am (Querschnitt unregelmäßig sternförmigen Umriß beschränkt wird Abb. 35f). Es wurde schon erwähnt, daß die Spitzen der meisten ausgewachsenen Schweinsborsten geteilt sind. Nach GURLT zeigt die sich teilende Borste in jedem Ast Rinde und Mark und auch FLATTEN hat dies schon beobachtet. Es steht dies mit dem Vorkommen sekundärer Papillen (vgl. oben) in Zusammenhang. Im übrigen zeigt das Verhalten des Markstranges der Borsten verschiedener Schweinerassen sehr große Differenzen (Abb. 35c). Auch bei Ziegenhaaren wird der Markstrang durch Lamellen, die von der Rinde ausgehen, in eine mehr oder weniger große Anzahl von verschiedengestaltigen Feldern geteilt (Abb. 35a, b). Die beiden Querschnitte lassen deutlich die beim Bock größere Dicke der Rinde erkennen. KRONACHER hält es für wahrscheinlich, daß die Anordnung der Lamellen ähnlich wie die der Knochenlamellen abhängig ist von den auf sie einwirkenden äußeren und inneren Kräften (Zug- und Druckwirkungen) und hält es für möglich, daß darauf auch die wechselnde Stärke der Lamellen bei Haaren von verschiedenen Körperstellen beruht. (Besonders stark sind sie in den Schwanzhaaren.) Wie beim Ziegenbock ist auch beim Bullen der Markzylinder viel dünner und die Rinde dementsprechend dicker als bei der Kuh. Wenn der Markstrang schon in den Borsten der Schweine sehr reduziert ist, und manchmal bei den edleren Rassen ganz fehlt, so ist das letztere die Regel bei den Wollhaaren edler Schafrassen. Über das Verhalten des Markstranges dieser bei Kreuzungen von Oxfordshire- mit pommerschen Landschafen hat VÖLTZ (1922) berichtet. Die Wolle der ersteren wurde markfrei gefunden, während die pommerschen Landschaft vereinzelt markhaltige Wollhaare besitzen. Die Kreuzungsprodukte ergaben Dominanz der Mischwolle der Landschaft über die Oxfordshire-Glanzwolle. Mit wenigen Ausnahmen hatten sämtliche Tiere der untersuchten Herde (zum Teil nur noch $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{32}$ Blutanteil des pommerschen Landschaftes) noch die typischen, groben, markhaltigen Grannenhaare des letzteren.

Die *epitheliale Natur* der Markzellen ergibt sich ganz unzweideutig aus der Untersuchung ihrer Bildung aus dem Keimlager in der Haarwurzel über der Papille. Hier ist das Mark noch luftfrei, die Zellen rundlich oder oval, kernhaltig und durch Riffelfortsätze untereinander verbunden, wie im Stratum Malpighi der Epidermis (WALDEYER). Sie enthalten runde glänzende Körner, die sich wie Keratohyalin (Eleidin) verhalten. Weiter nach oben verschwinden mit der Verhornung diese Körner. Infolgedessen nehmen die reifen Markzellen des Haarschaftes ganz eigentümliche und sehr verschiedene Formen an, während gleichzeitig Luft in denselben auftritt. Bezüglich dieses Vorganges herrscht in der einschlägigen Literatur eine bemerkenswerte Unklarheit. Unsere Kennt-

nisse darüber gehen auf KÖLLIKER zurück, der sich darüber am ausführlichsten im zweiten Bande seiner 1850 erschienenen „Mikroskopischen Anatomie“ geäußert hat. In die später erschienenen sechs Auflagen seines „Handbuch der Gewebelehre“ (1852—1889) hat der Verfasser nur Bruchstücke dieser Auseinandersetzungen aufgenommen. Ich halte es mit Rücksicht auf später zu besprechende Tatsachen für notwendig, das Wesentliche jener ersten Darstellung KÖLLIKERS hier wörtlich mitzuteilen: „Im frischen (*menschlichen*) Haar ist das Mark im Schaft (im auffallenden Licht) silberweiß oder (im durchfallenden) dunkel, welches Aussehen von rundlich-eckigen, je nach der Beleuchtung schwarzen oder weißen, glänzenden Körnchen von ziemlich gleichmäßiger, jedoch je nach den Haaren wechselnder Größe erzeugt wird, die in großer Menge die Markzellen erfüllen und sich als *Luftbläschen* erweisen.“ . . . „Nach Behandlung mit Alkalien sind die Zellen durchscheinend, mit einzelnen kleineren und größeren, graulichen Körnern, die wie Fett aussehen und einer hellen Flüssigkeit.“ . . . „Legt man ein frisch abgeschnittenes weißes Haar in Terpentinöl, so sieht man, wie das Mark desselben von der Schnittfläche her durch Eindringen des Öles langsam in einer kurzen Strecke ganz durchscheinend und hell wird und ein dunkles Korn nach dem anderen schmilzt oder verschwindet, je weiter die Flüssigkeit dringt.“ . . . „Trocknet man ein mit Äther oder Wasser ausgekochtes, durchscheinend gewordenes Haar, so nimmt es rasch, oft im Nu, seine alte weiße Farbe wieder an und man kann unter dem Mikroskop den Wiedereintritt der Luft und das Wiederdunkelwerden beobachten.“ KÖLLIKER schildert dann diese Erscheinungen, „das bald rasche, bald langsame, ruck- oder stromweise Fortschreiten der eindringenden Luft“ sehr anschaulich: „Hier erfüllt sie mit Blitzesschnelligkeit das ganze Mark, so daß man ihr nicht folgen kann, dort rückt sie sprungweise von Zelle zu Zelle fort, jede derselbe im Nu erfüllend, noch an anderen Orten fließt sie mehr stetig, aber langsam von einem Teil zum anderen. Hier und da bleibt sie auch stehen, wahrscheinlich weil die Zellen zuviel Feuchtigkeit enthalten. Dann gelingt es oft durch Kompression, die Luft zu vertreiben.“ KÖLLIKER ist nun der Ansicht, „daß die Markzellen im frischen Zustande in einem zäheren Inhalte viele kleine Vakuolen enthalten, in denen die Luftbläschen sitzen, die ihnen das erwähnte körnige Aussehen erteilen. Beobachtet man, wie die ausgetriebene Luft das Mark eines getrockneten Haares wieder erfüllt, so glaubt man zu sehen, daß alle Hohlräume einer und derselben Zelle miteinander kommunizieren, wenigstens gelangt die Luft häufig in kontinuierlichen, sich schlängelnden Strömchen aus einem Hohlraum in den anderen, ja man möchte fast glauben, daß die Hohlräume benachbarter oder vieler zusammenhängen, wenn man hin und wieder die Luft blitzesschnell das Mark erfüllen sieht“. . . . „Übrigens sind die Vakuolen des Markes, mögen sie nun ganz geschlossen sein oder nicht, verschieden groß, indem das Aussehen des luft-

haltigen Markes bald fein-, bald grobkörnig ist.“ KÖLLIKER gibt schließlich an, daß auch Fälle vorkommen, wo jede Markzelle offenbar nur *eine* große Luftblase enthält und dann fast wie eine kleine Fettzelle aussieht. W. v. NATHUSIUS-KÖNIGSBORN (1866) hat auf Grund von Beobachtungen an Tierhaaren Bedenken gegen die von KÖLLIKER vertretene Auffassung geäußert. Er führt an, daß, wenn quer übereinanderliegende Fragmente von starken Rinderhaaren oder markhaltige Unterhaare vom Wildschwein gedrückt werden, die Kreuzungsstellen schon bei mäßigem Druck sich aufhellen. Es ist aber, wie er bemerkt, schwer zu verstehen, „wie kleine Luftbläschen in einer zähen Masse durch einen mäßigen Druck so vollständig verschwinden können und noch unerklärlicher, daß mit dem Nachlassen des Druckes die Undurchsichtigkeit sofort wieder eintritt.“

Zu einer wesentlich verschiedenen Auffassung über die Verteilung der Luft im Haarmark gelangte WALDEYER (1884). Er vertritt die Ansicht, daß bei den Haaren der Menschen und der meisten Tiere die Luft sich „zwischen den einzelnen Markzellen in einem System feinsten Kanälchen und enger Spalträume befindet, welche alle netzartig untereinander zusammenhängen und das ganze Mark durchsetzen“. Das Eindringen der Luft soll in der Weise erfolgen, daß die verhornten Markzellen eintrocknen. „Die in den Zwischenriffelspalten vorhandene Flüssigkeit verdunstet und an ihre Stelle tritt Luft, die *von außen* zwischen den Oberhäutenschuppen und den in der Haarrinde befindlichen Spalten oder Poren hindurch bis ins Mark hinein dringt.“ Bei den „Zellenhaaren“ der früher genannten Ungulaten (Hirsche, Rehe u. a.) bekommen nach WALDEYER „die Markzellen, bevor sich Luft zwischen sie eindringt, etwas verdickte, starre Wände und bleiben durch kurze stärkere Riffelfortsätze eng miteinander verbunden. Gleichzeitig verflüssigt sich der Inhalt dieser Zellen, sie dehnen sich dabei aus und schwellen zu blasenförmigen Körpern auf. Wenn nun der Austrocknungsprozeß beginnt, so schiebt sich zwar zunächst die Luft auch hier zwischen die Riffelfortsätze der Zellen hinein, liegt also zuerst *interzellulär*, dann aber verdunstet auch der flüssige Inhalt der starrwandig gewordenen Zellen. Da diese hier aber fest miteinander verbunden sind, so können sie nicht kollabieren, sondern die Luft dringt in das Innere der Zellen — wie man annehmen muß, durch feine Poren der Zellwände — ein, die Zellen werden dadurch zu *Luftzellen*, wie man sie nennen kann, in derselben Weise, wie man von Fettzellen spricht. In solchem Marke liegt also die Luft „wesentlich *intrazellulär*, wenn sie auch zugleich *interzellulär* vorhanden ist“. (Man vergleiche die früher mitgeteilte, ganz entsprechende Beschreibung, die WALDEYER von der Entwicklung der „*Aeroepithelien*“ des Markes der Vogelfedern gegeben hat.)

Die ganze Frage ist nun durch eine Untersuchung von SIGM. MAYER (1898) in ein neues Stadium getreten. MAYER geht von einer leicht zu be-

stättigenden Beobachtung an weißen menschlichen Haaren (Papillenhaar) aus. Ein ausgerissenes derartiges (Bart-)Haar bietet, frisch in Wasser untersucht, das charakteristische Aussehen der von KÖLLIKER mitgeteilten Abbildung (Abb. 36). Der dem oberen Ende des etwa $\frac{1}{2}$ cm über dem kutanen (Wurzel-)Ende abgeschnittenen Haares benachbarte lufthaltige Teil des Markstranges erscheint im durchfallenden Licht tiefschwarz, im auffallenden silberglänzend, während der nach dem unteren Reißende



Abb. 36. Zwiebel eines weißen, menschlichen Haares. *m* Mark mit Eleidinkörnern; *m*₁ Mark mit Luft; *w* weiße Stelle der Rindensubstanz der Haarwurzel.

Nach KÖLLIKER.

des Haares hin folgende Teil des Markzylinders luftfrei und durchsichtig erscheint. Im untersten Abschnitt sind die Zellen mit Keratohyalinkörnern dicht erfüllt. Läßt man nun konz. KOH-Lauge zufließen, so sieht man, wie von der Grenze des tiefschwarzen oberen Markabschnittes gegen den unteren, lichtereren Markteil „die Schwärze sich in einer eigentümlich schlängelnden, hüpfenden, perlenden Bewegung entweder kontinuierlich oder mit kurzen Pausen ruckweise ergießt, so daß in kurzer Frist die ganze zur Beobachtung vorliegende Marksubstanz vom Schnittende an bis zu dem keratohyalinhaltigen Abschnitt, welcher durchaus von der Schwärze frei bleibt, sich in derselben tiefschwarzen Farbe darbietet, wie sie vor Einwirkung der KOH-Lauge nur der oberste Abschnitt gezeigt hatte.“ Bei genauem Zusehen erkennt man nun, daß es sich nicht bloß um ein Vordringen der Luft von oben nach unten handelt, sondern daß *auch im hellen Abschnitt Luft entwickelt wird*. „Gewöhnlich spielt sich die Erscheinung so ab, daß zuerst von dem unteren Ende des oberen, dunkeln Markzylinders kleine Luftperlen sich nach abwärts bewegen, daß dann mehr oder weniger weit davon entfernt Luftperlen im lichten Markteile nach außen vom keratohyalinhaltigen Abschnitt auf-

schießen und nun rasch in schlängelnder und schießender Bewegung nach aufwärts fortschreiten, um sich alsbald mit dem von der entgegengesetzten Seite herkommenden Strome zu einem einheitlichen zentralen Zylinder von tiefer Schwärze zu verbinden.“ Noch eindringlicher wird die Entbindung von Luft aus dem hellen Teil des Markes durch die folgende Modifikation des Versuches erwiesen: Es wird das (ausgerissene) Haar *ganz kurz* über der Reißstelle (1—2 mm) abgeschnitten, so daß gar kein schwarzes Mark mehr vorhanden ist und nun in

gleicher Weise mit KOH-Lauge behandelt. *Auch dann erfolgt das geschilderte Anschließen von Luft im obersten Markabschnitt.*

Diese Luft kann nun offensichtlich nicht von außen her eindringen, sondern muß in den Markzellen selbst irgendwie vorhanden gewesen sein. Kocht man ein ebensolches Haar, welches aber so hoch abgeschnitten wurde, daß es noch schwarzes, lufthaltiges Mark enthält (wie im ersten Versuch), kurze Zeit mit Wasser aus, so erscheint der vorher schwarze Haarabschnitt nunmehr merklich aufgehellt und der früher so beträchtliche Helligkeitsunterschied zwischen oben und unten ist fast ganz verwischt. *Bei Zusatz von Kalilauge zu dem in Wasser liegenden Haar erfolgt nun das ruckweise, perlende Anschließen von Luft auch in dem oberen, heller gewordenen Abschnitt und in kürzester Frist ist letzterer wieder so dunkel wie vor dem Auskochen.* Diese Erscheinung läßt sich kaum anders deuten als durch die Annahme, daß in dem von vornherein dunkeln Abschnitt des Haares die Luft innerhalb des Markes in zweierlei Form vorhanden ist. Zunächst in einer Form, in welcher sie relativ leicht durch Flüssigkeit, die sich der Substanz der Markzellen gegenüber so gut wie indifferent verhält, verdrängt werden kann. *Diese Luft kann sich aber nur in den Zwischenräumen zwischen den Zellen des Markes einerseits und der Markzellenmasse und der Rindensubstanz anderseits befinden.* Wäre nun diese interzelluläre Luft die einzige Luftansammlung im Haarmark, so wäre es nicht verständlich, wie ein Haar, aus welchem dieselbe durch Eindringen von Wasser ausgetrieben worden ist, sich neuerdings mit Luft unter Bedingungen erfüllt, in denen weder von einer Austrocknung, noch davon die Rede sein kann, daß atmosphärische Luft von außen in die von Flüssigkeit leer gewordenen Zwischenräume eindringt“ (S. MAYER). Es muß hier eine Tatsache erwähnt werden, die für die Deutung des Wiederauftretens von Luft im Mark nach Verdrängung der Interzellulärluft von Wichtigkeit ist. MAYER macht darauf aufmerksam, daß bei der Betrachtung im auffallenden Lichte nicht nur die im durchfallenden von vornherein hellen Partien, sondern *auch die durch Luftverdrängung aufgehellten Teile des Markzylinders silberglänzend erscheinen und daher doch noch Luft enthalten müssen.* Diese Luft kann nun aber, da die interzelluläre bereits ausgetrieben ist, nur *innerhalb* der Markzellen vorhanden sein. „Was also in dem Fundamentalversuch zutage tritt, ist nichts anderes als eine *Dislokation* der bereits im Mark vorhandenen Luft; dieser wird aber nach Lösung der die einzelnen feinen Luftbläschen in den Zellen trennenden Zwischenwände durch die KOH-Lauge nunmehr die Möglichkeit gegeben, zu größeren Luftansammlungen zusammenzufließen und alsdann, nur noch durch ganz dünne Flüssigkeitsschichten getrennt, den Markraum zu füllen.“ Es wäre also zusammenfassend zu sagen, daß *im oberen Haarabschnitt die Luft im Mark inter- und intrazellulär, im unteren Haarabschnitt jedoch nur intrazellulär verteilt* ist, wobei man anzunehmen hätte, daß die durch feine Inter-

zellularlücken voneinander getrennten Markelemente einen schwammigen Bau besitzen, derart, daß sehr dünne, aus einer wohl mehr oder weniger verhornten wasserarmen Substanz bestehende Wandungen voneinander getrennte Hohlräume begrenzen, die sehr kleine Luftbläschen einschließen.“

Es muß noch bemerkt werden, daß zum Behufe der Freimachung der Luft aus dem Innern der Markzellen, denen man im gegebenen Falle einen wabigen Bau zuzuschreiben hätte, nicht nur KOH-Lauge, sondern auch andere Flüssigkeiten Verwendung finden können, so z. B. konz. Glycerin, Mineralsäuren, konz. Kochsalzlösung, nicht aber verdünnte derartige Lösungen. Es scheint also notwendige Vorbedingung, daß die betreffenden Flüssigkeiten die Markzellen einigermaßen intensiv chemisch oder physikalisch angreifen. Schon NATHUSIUS (a. a. O.) hatte bemerkt, daß Haare, deren Markzylinder durch Behandlung mit Wasser oder NH_3 durchsichtig geworden war, in Glycerin untersucht, wieder schwarz im durchfallenden Lichte erschienen. Er deutet die Erscheinung so, „daß das konz. Glycerin dem Markgewebe dasjenige Wasser entzieht, in welchem es aufgequollen war. Dem scheint aber der Umstand zu widersprechen, daß bei längerer Einwirkung wieder Aufhellung eintritt. Wie Glycerin wirkt auch konz. NaCl-Lösung. Ebenso wenig wird man NATHUSIUS beistimmen können, wenn er meint, daß der im trockenen Mark unzweifelhaft vorhandene Luftgehalt „für die Undurchsichtigkeit (Schwärze) nicht notwendig bedingend“ sei. Ob nun freilich die MAYERsche Erklärung ausreicht, wonach starke Säuren und Alkalien „hauptsächlich lösend auf die Hauptmasse der die Markzellen zusammensetzenden Substanzen, konz. Glycerin oder NaCl-Lösung aber wasserentziehend auf die dünnen Scheidewände der Lufträume in den Zellen wirken, wodurch eine Zerreißung dieser Wände eingeleitet werden kann“, beruht, dürfte zweifelhaft sein.

Es muß ausdrücklich betont werden, daß sich die Untersuchung MAYERs ausschließlich auf *menschliche* (Bart-)Haare bezieht und daher eine Verallgemeinerung nicht zuläßt. Bezüglich der Verteilung der Luft in *Tierhaaren* sind unsere Kenntnisse noch sehr unvollständig und neue Untersuchungen durchaus erforderlich. WERNECKE (1915) gibt an, daß es sehr schwer sei, die Luft aus Mäusehaaren zu entfernen. Er preßte die Haare zwischen zwei polierte Stahlplatten und brachte sie dann in Alkohol, Xylol und Kanadabalsam. „Erst unter dem Vakuum einer Hg-Luftpumpe, die den Druck auf $\frac{1}{1000}$ mm reduziert, wurden viele Haare luftleer. Luft (? B.) drang aber auch nach dem Evakuieren bald wieder ein, obschon die Haare in Xylol unter den Rezipienten gebracht wurden.“ Besser geeignet erwies sich Auskochen in Glycerin.

Wo Markzellen gut entwickelt sind, erscheinen sie in der Mehrzahl der Fälle in der Richtung der Haarachse mehr oder weniger abgeplattet, wie dies auch für die in den tieferen Partien der Haarwurzel fast senk-

recht zur Achse gestellten Elementen der Oberhäutchen (des Haares und der inneren Wurzelscheide) gilt. In beiden Fällen erblickt v. EBNER den Grund der Abplattung in einer relativ raschen Zellvermehrung.

„Die Rindensubstanz bildet im markhaltigen Haar einen nach oben gegen die Spitze zu geschlossenen Kegel. Damit innerhalb dieses kegelförmigen Hohlraumes, der sich beständig verlängert, ein Druck in der Richtung der Achse erfolgt, ist es offenbar notwendig, daß die Gebilde, die diesen Kegel erfüllen, denselben selbst erzeugen, indem sie den Widerstand nicht zu überwinden vermögen, den sie an der Spitze und Basis des Kegels finden. Dies wird eintreten, wenn die Zellvermehrung von der Matrix des Markes aus so rasch erfolgt, daß die dadurch bedingte Volumzunahme des Markes, vom äußeren Druck unabhängig gedacht, mehr betragen würde, als die während derselben Zeit eintretende Vergrößerung des Hohlraumes innerhalb der Fasersubstanz des Haares. Unter diesen Umständen werden die Markzellen das Haar zu sprengen suchen; sind sie dies nicht imstande, so müssen sie sich abplatten in der Richtung der Achse“ (v. EBNER).

3. Die physikalischen Eigenschaften der Haare.

a) Das Verhalten im polarisierten Licht.

Es war schon früher kurz davon die Rede, daß die Untersuchung der Haare im polarisierten Licht am besten geeignet ist, die FRIEBOESSCHE Theorie der Haarstruktur zu widerlegen. Die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode erfordert es, hier noch etwas näher darauf einzugehen. Ich gebe im wesentlichen die Darstellung von W. J. SCHMIDT wieder, dessen Untersuchungen von grundlegender Bedeutung sind. Am besten verwendet man entfettete, in Kanadabalsam eingeschlossene, pigmentarme Kopfhare. Zwischen gekreuzten Nicols wird ein solches Haar bei einer vollen Umdrehung des Objektisches viermal hell und viermal dunkel, und zwar erscheint es dunkel („löscht aus“), wenn seine Länge der Schwingungsrichtung des Analysators oder Polarisators parallel geht. Daraus ergibt sich, daß das Haar doppelbrechend ist und daß von den beiden linear polarisierten Anteilen, in welche das Licht zerlegt wird, der eine nach der Länge, der andere, senkrecht dazu schwingende, nach der Quere des Haares schwingt. Befindet sich dasselbe im Maximum der Helligkeit (in Diagonalstellung zu den Schwingungsrichtungen der Nicols und mit diesen einen Winkel von 45° bildend), so sieht man es beiderseits von farbigen Streifen gesäumt. Es erklärt sich dies aus der im allgemeinen zylindrischen Form des Haares, die es bedingt, daß die Dicke der vom Licht durchsetzten Strecke in der Mitte am größten ist und nach dem Ende hin abnimmt. Die Polarisationsfarbe ist aber von der Schichtdicke abhängig und „steigt“ mit ihr. So folgen also vom Rande des Haares nach der Mitte Interferenzfarben in steigender Reihenfolge (Weiß, Gelb, Orange, Rot, Blau oder etwa Weiß, Gelb, Orange, Rot, Blau, Grün

oder nur Weiß, Gelb bis Orange). Es liegen also Interferenzfarben der I. Ordnung (bis einschließlich Rot) und ein Teil der Farben II. Ordnung vor. Es ist bemerkenswert, daß Haare desselben Individuums und auch von anscheinend gleicher Dicke die Farbfolge in verschiedenem Umfange zeigen, was vielleicht auf Unterschieden in der Verhornung beruht. Die Doppelbrechung der Haare kommt wesentlich der Rindenmasse, und zwar den Fibrillen, zu. An sehr dünnen Schnitten sieht man diese einzeln aufleuchten (Abb. 37c). W. J. SCHMIDT verdanken wir auch einige Angaben über das Verhalten von Tierhaaren und Stacheln im polarisierten Licht. Die Haare der *Ziege*, in denen ja das großblasige, luftgefüllte Mark an Masse die Rinde so sehr übertrifft, lassen daher in Diagonalstellung nur die Rinde, wie zwei dünne Randstreifen, hell aufleuchten. Wird die Luft aus den Markzellen verdrängt, und stellt man die Rinde auf Auslöschung ein, so läßt sich auch die Doppelbrechung der Markzellen erkennen. Im Haar des *Rehes* ist die Rinde nur im Spitzenteil erheblich entwickelt, in den dickeren Abschnitten dagegen baut das Haar sich wesentlich aus dem scharf und erhaben polygonal gefelderten Oberhäutchen und den sehr dünnwandigen polyedrischen Markzellen auf. Hier werden die Doppelbrechungserscheinungen hauptsächlich vom Oberhäutchen bedingt. Orientiert man ein solches Haar unter $+45^{\circ}$, so nehmen die Ränder (Durchschnittsansicht des Oberhäutchens) steigende Farben an. In der Flächenansicht erscheinen die achsenparallelen Maschen des Oberhäutchens in Additionsfarben, die dazu senkrechten in Subtraktionsfarben. In Orthogonalstellung bleiben die Ränder des Haares dunkel, aber die dann unter $\pm 45^{\circ}$ sich kreuzenden Züge im Maschenwerk des Oberhäutchens erscheinen in gegensätzlichen Farben. Bei *Schweinsborsten* erscheinen Farben bis zur V. Ordnung.

Durch Zug läßt sich die Doppelbrechung der Haare beträchtlich steigern; es steigt die Interferenzfarbe, um beim Nachlassen der Dehnung wieder zu sinken. Dagegen bewirkt *Quellung* Sinken der Doppelbrechung. Erwärmt man ein menschliches Haar unter dem Deckglas vorsichtig mit konz. H_2SO_4 , so dringt, bald nachdem die Zellen des Oberhäutchens sich abzuheben beginnen, die Säure in die Rindenmasse ein, was sich durch Dicker- und Durchsichtigwerden ihrer äußeren Anteile verrät, die sich in scharfer Grenzlinie gegen die inneren, noch ungequollenen absetzen. Bei Prüfung eines solchen Haares im polarisierten Licht läßt die gequollene Außenzone keine Doppelbrechung mehr erkennen und bleibt bei Drehung des Objektisches stets dunkel. Spült man dann das Haar kurz in Wasser ab und fügt NH_3 -Wasser zu, so wird die Quellung durch Neutralisieren der Säure rückgängig gemacht und die ursprüngliche Doppelbrechung stellt sich fast ganz wieder her. Diese Angaben W. J. SCHMIDTS stehen in einem gewissen Gegensatz zu der Behauptung von MENSCHEL (1925), daß Mineralsäuren keine Quellung bewirken, bzw. daß nur der „Inhalt“ verhornter Zellen, nicht aber deren „Membran“ quillt.

Die Beobachtungen SCHMIDTS an Haaren lassen sich leicht bestätigen und es handelt sich hier sicher um eine Quellung.

Durch Anwendung einer Gipsplatte Rot I. Ordnung zwischen gekreuzten Nicols läßt sich feststellen, welcher von den beiden linear polarisierten Lichtanteilen, die aus dem Haar austreten, der schnellere ist. Die Gipsplatte muß dabei so eingeschaltet werden, daß ihre mit Pfeil markierte Richtung von Nordosten nach Südwesten im Sehfeld verläuft, wenn die Schwingungsrichtungen der Nicols von Nord nach Süd (Polarisator) und von Ost nach West (Analysator) gehen. Die mit Pfeil markierte Richtung der Gipsplatte ist die Schwingungsrichtung des *langsameren* Lichtanteils. Bringt man nun das Haar durch Drehen des Objektisches nacheinander in die beiden Diagonalstellungen, d. h. orientiert es derart, daß seine Länge einmal von Nordosten nach Südwesten „unter $+45^{\circ}$ “, das zweitemal aber von Nordwesten nach Südosten „unter -45° “ im Sehfeld verläuft, so zeigt das Haar ersterenfalls *höhere* Interferenzfarben als im zweiten Falle. Daraus muß geschlossen werden, daß im ersten Falle die Schwingungsrichtungen im Objekt und in der Gipsplatte gleichsinnig zusammenfallen (die Wirkungen beider sich addieren), also der *langsamere Lichtanteil* nach der *Länge* des Haares schwingt. Da man nun ein Objekt in bezug auf die Schwingungsrichtung des langsameren Lichtanteils als positiv bezeichnet, so läßt sich der erwähnte Befund in die Worte fassen: *Das Haar* (der optische Charakter des Haares) *ist positiv in bezug auf seine Länge*. Die Farben des Objektes bei eingeschalteter Gipsplatte fallen natürlich im einzelnen verschieden aus, je nach der Interferenzfarbe, die das Haar ohne Gipsplatte darbietet. Wenn, wie oft, ein Haar zwischen gekreuzten Nicols im Mittelfeld Rot I. Ordnung zeigt, so wird bei eingeschalteter Gipsplatte unter $+45^{\circ}$ diese Farbe zu dem helleren Rot II. Ordnung gesteigert; unter -45° dagegen hebt die Wirkung der Gipsplatte Rot I. Ordnung die gleichstarke des roten Mittelfeldes auf; dieses erscheint nun *schwarz*. Solche „Kompensation auf Schwarz“ ist also charakteristisch für *gekreuzte* Lage gleichwertiger Schwingungsrichtungen in Gips und Objekt, kündigt also die „*Subtraktionsstellung*“ an. Hat das Haar (ohne Gips) im Mittelfeld eine höhere Farbe als Rot I. Ordnung, so wird sich jederseits davon in der Reihe der Farbstreifen auch ein roter finden und bei Einschalten der Gipsplatte müssen somit in Subtraktionslage *zwei* schwarze Kompensationsstreifen auftreten. Querschnitte durch Haare, die man am einfachsten gewinnt, indem man sich zweimal nacheinander rasiert und die Haarschnitzel nach Zusatz von etwas Wasser aus dem Seifenschaum herausfischt, bleiben, wenn gut senkrecht zur Haarachse orientiert, zwischen gekreuzten Nicols *bei einer vollen Drehung des Objektisches dunkel*. Das lehrt im Zusammenhang mit den Beobachtungen in der Längsansicht, daß eine *optische Achse*, eine Richtung, in der *keine* Doppelbrechung besteht, nach der Länge des Haares einhergeht. Weil bei keiner anderen Schnitt-

richtung derartiges zu beobachten ist, muß das Haar als *optisch einachsigt* gelten: *es ist positiv optisch einachsigt doppelbrechend.*

Sehr instructive Bilder erhält man bei Untersuchung der *Haarwurzeln*, zu der man am besten nicht allzu dünne Quer- und Flachschnitte der Kopfhaut oder auch ausgerissene Haare verwendet, die oft die Wurzelscheiden gut erhalten zeigen. Im Längsschnitt (Abb. 37 a, Fig. 8 aus SCHMIDT, Mikrokosmos) leuchten zwischen gekreuzten Nicols sowohl der *Haarschaft (H)* als die *innere Wurzelscheide (I. W.)* in Diaognalstellung hell auf. Nach dem unteren Ende der Wurzel hin aber verändern beide ihr Aussehen in charakteristischer Weise. Die Doppelbrechung des Haares nimmt auf die Zwiebel zu immer mehr ab und erlischt schließlich, eine Erscheinung, die parallel geht mit der Abnahme der Verhornung, und mit dem größeren Wasserreichtum des lebenden Haargewebes und der erst allmählich einsetzenden Bildung und regelmäßigen Parallelordnung der Hornfibrillen zusammenhängt. Eine ähnliche Abnahme der Doppelbrechung bietet auch die innere Wurzelscheide dar. Sie hebt sich im polarisierten Licht aufs schönste ab, weil ihre Doppelbrechung stets geringer bleibt als die des Haares. Auch ihr unvermitteltes Aufhören am oberen Ende (Abb. 37 b, Fig. 10 aus SCHMIDT) macht sich in auffälligster Weise bemerkbar, so daß dieses Verfahren als die einfachste und zugleich eindrucksvollste Demonstration von Lage und Ausdehnung der inneren Wurzelscheide gelten kann. Während nun im oberen Teile der Wurzel die beiden Anteile der inneren Scheide wie im gewöhnlichen, so auch im polarisierten Licht nicht voneinander zu trennen sind, lassen sich HENLESche und HUXLEYSche Schicht im unteren Wurzelabschnitt dadurch aufs beste sondern, daß die erstere beträchtlich früher verhornt als die letztere (Abb. 37 c, Fig. 11 aus SCHMIDT). Die *äußere Wurzelscheide* ist viel schwächer doppelbrechend als die innere. Sie kommt in Abb. 37 b gar nicht zur Geltung, besser dagegen in Abb. 37 d (Fig. 14 aus SCHMIDT), wo diese Schicht nicht im Schnitt, sondern mit ihrer ganzen Dicke wirksam ist. Wie der Bau, so ähnelt auch die Doppelbrechung der äußeren Wurzelscheide der der Epidermis und ist wie dort durch den Verlauf der Tonofibrillen in den Zellen bestimmt. Sehr charakteristisch sind die *Querschnittsbilder* durch die Haarwurzeln im polarisierten Licht. Betrachten wir zunächst einen Querschnitt durch den untersten Teil der Haarwurzel in jenem Bereich, wo schon die HENLESche, aber noch nicht die HUXLEYSche Schicht doppelbrechend geworden ist (Abb. 38 a, Fig. 17 aus SCHMIDT). Wir sehen zentral den dunkeln Querschnitt des Haarschaftes (*H*) von einem dünnen hellen, von einem dunkeln Kreuz durchsetzten Ring umgeben, welcher der Epidermicula (*E*) entspricht, der aber oft auch fehlt. Dann folgt ein einheitlich dunkler Ring, die HUXLEYSche Schicht (*Hu*) und darauf wieder ein heller, von dunklem Kreuz durchsetzter, die bereits verhornte HENLESche Schicht. Die dann anschließende äußere Wurzel-

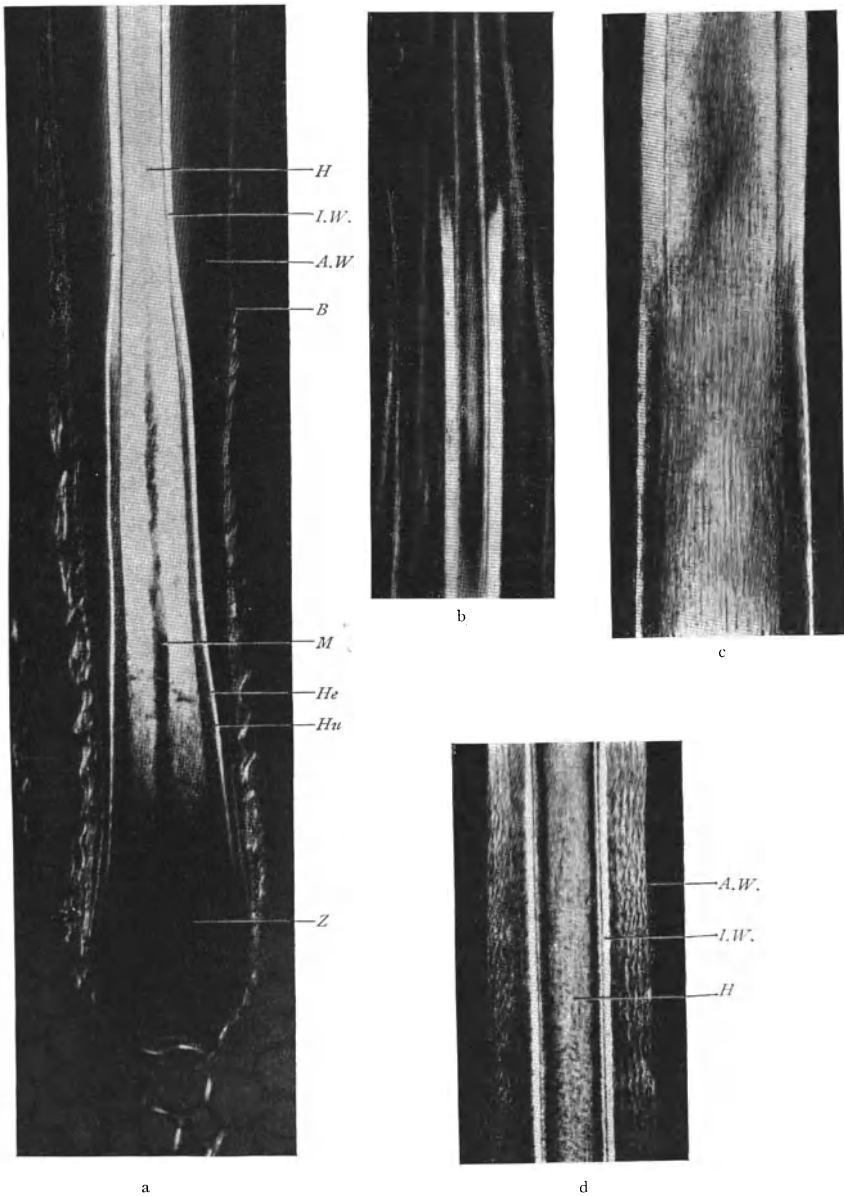


Abb. 37. a Längsschnitt des unteren Wurzelabschnittes eines menschlichen Kopfhaares in polarisiertem Licht. *H* Haar; *I.W.* innere Wurzelscheide; *A.W.* äußere Wurzelscheide; *B* bindegewebiger Haarbalg; *M* Mark; *He* HENLESsche Schicht; *Hu* HUXLEYSche Schicht; *Z* Zwiebel. Vergr. 100 fach. b Oberer Wurzelabschnitt eines menschlichen Kopfhaares im Längsschnitt. Endigen der inneren Wurzelscheide, in polarisiertem Licht. Vergr. 80 fach. c Schaft und innere Wurzelscheide eines menschlichen Kopfhaares im Längsschnitt; in der unteren Hälfte nur die HENLESsche, in der oberen auch die HUXLEYSche Schicht verhornt; in polarisiertem Licht. Vergr. 150 fach. d Stück eines menschlichen Kopfhaares (*H*) mit innerer (*I.W.*) und äußerer (*A.W.*) Wurzelscheide in polarisiertem Licht. Vergr. 106 fach. Nach W. J. SCHMIDT.

scheide (*A.W.*) bleibt dunkel. Im bindegewebigen Haarbalg (*B*) dagegen heben sich die zirkulärfaserigen Anteile kräftig hervor. Schiebt man eine Gipsplatte ein, so zeigen die Epidermicula und die HENLESche Schicht ein „negatives Kreuz“, die äußere Wurzelscheide ein „positives“ und der bindegewebige Haarbalg wieder ein negatives Kreuz. In einem etwas höheren Niveau (Abb. 38 b, Fig. 18 aus SCHMIDT), wo auch bereits die HUXLEYSche Schicht doppelbrechend geworden ist, leuchtet nun die gesamte innere Wurzelscheide kräftig auf und gibt bei eingeschobener Gipsplatte (Rot I. Ordnung) ein negatives Kreuz. Auch die äußere Wurzelscheide (*A.W.*) läßt nun ausgesprochenere Doppelbrechung in ihrer ganzen Dicke erkennen (positives Kreuz). Da innere und äußere Wurzelscheide auch auf dem Querschnitt — im Gegensatz zum Haar — Doppelbrechung zeigen, müßten sie als Ganzes als op-

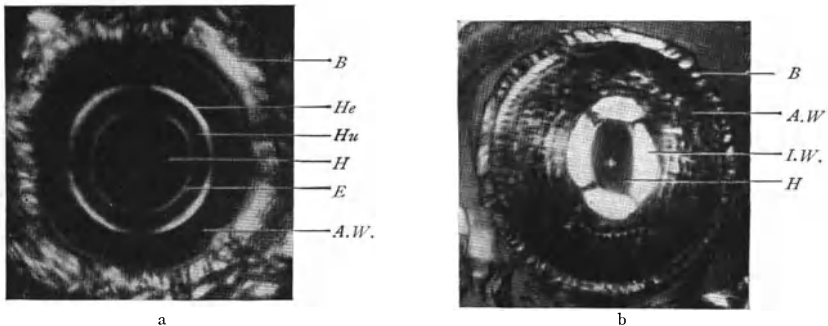


Abb. 38. a Querschnitt durch ein menschliches Kopfhaar wenig oberhalb der Haarzwiebel, *B* bindegewebiger Haarbalg; *A.W.* äußere Wurzelscheide; *He* HENLESche Schicht; *Hu* HUXLEYSche Schicht; *E* Epidermicula; *H* Haar. In polarisiertem Licht. b Querschnitt durch ein menschliches Kopfhaar in etwas höherem Niveau als a. *B*, *A.W.*, *H* wie in a; *I.W.* innere Wurzelscheide. In polarisiertem Licht. Vergr. 125 fach. Nach W. J. SCHMIDT.

tisch zweiachsig gelten; doch rührt dieses Verhalten nicht von der Anwesenheit optisch zweiachsiger Teilchen her, sondern ist eine Folge des verwickelten Verlaufes der positiv einachsig doppelbrechenden Tonofibrillen in ihnen. Diese verlaufen in der inneren Wurzelscheide zwar im allgemeinen parallel der Haarachse, sind aber etwas in *tangentialen* Ebenen geneigt, umkreisen gleichsam das Haar in sehr steilen (links- und rechtsläufigen) Touren; dadurch entsteht das negative Kreuz. Das positive Kreuz der äußeren Wurzelscheide erklärt sich aus der am Querschnitt überwiegend radialen Anordnung ihrer Tonofibrillen zur Haarachse (vgl. hierzu den Nachtrag am Ende der Arbeit).

b) Elektrische Eigenschaften der Haare.

Die früher geschilderte Polarität zwischen Deck- und Flaumfedern findet ihre Analogie bei den Haaren der Säugetiere, deren Pelz ja auch aus zwei verschiedenen Haarsorten besteht. Es wird, wie EXNER gezeigt hat, auch hier das Deckhaar, gerieben an dem Woll-

haar, positiv und letzteres negativ elektrisch. Die Ladungen sind bisweilen ganz enorm. EXNER schnitt aus aufgespannten getrockneten Kaninchenfellen zwei möglichst symmetrisch gelegene, quadratische Stücke von 5—10 cm Seitenlänge aus und befestigte sie an Paraffinplatten mit eingeschmolzener Handhabe. Werden dann die Pelzstücke so aneinander vorbeigeführt, daß nur eine zarte Berührung der Haare stattfindet, so erhält man, wenn sie in der früher beschriebenen Weise in den Raum eines Kupferkessels eingeführt werden, keine nennenswerten Ladungen. Schert man aber dann bei einem der Stücke die Deckhaare ab, so daß die Wollhaare zutage liegen und streicht wieder, so wird das geschorene Stück negativ, das ungeschorene positiv. Besonders starke Ladungen lieferte der Feldhase. Die beiden Pelzstücke, einmal ganz zart übereinandergestrichen und jedes für sich in den Kessel eingesenkt, versetzten diesen in eine Spannung von 70 Volt; sie enthielten also 5 elektrostatische Einheiten (17×10^{-10} Coulomb). Der Hase hat am Bauche einen weißen Pelz, der viel weicher ist, als der des Rück-

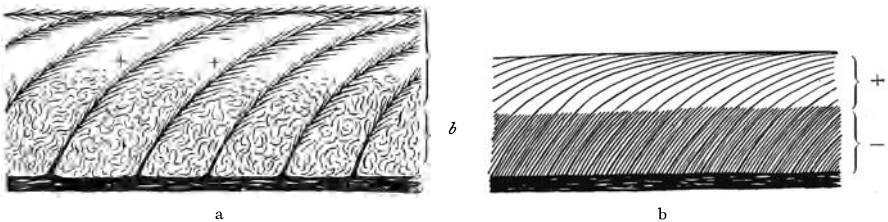


Abb. 39. Schema der Feder (a) und Haar (b) — Stellung und ihre elektrischen Ladungen. Die Federn sind soweit voneinander entfernt gezeichnet, daß die Bezeichnung der Ladungen eingeschaltet werden konnte. In Wirklichkeit liegen aber die Federn enge aneinander nicht nur durch ihre anatomische Anordnung, sondern auch durch ihre Ladungen mit ihren Flächen fest aneinanderhaftend. Nach EXNER.

kens. Zwei Stücke von diesen beiden Körperstellen aneinander gestrichen, bewährten die allgemeine Regel, es wurde der dem Flaum näherstehende Pelz vom Bauche negativ, der andere positiv. Aber nicht nur zwischen Wolle und Deckhaar gibt es eine Polarität, sondern in weiterer Analogie zu den Federn auch zwischen den Teilen eines Deckhaares. Dort war es bei den meisten Federn der steifere freie und der flaumige tiefliegende Teil, hier ist es ebenso der freie und der tiefliegende Teil des Haares. *Der Versuch hat ergeben, daß das Deckhaar in seinem oberen Teile bei weitem geneigter ist, positive Ladungen anzunehmen, als im unteren Teile,* so daß es zweifelhaft ist, ob es unten überhaupt positiv zu sein pflegt, zumal ja die Deckhaare in ihrer unteren Hälfte zwischen den negativ elektrischen Wollhaaren stehen. EXNER hing das Deckhaar eines Hasen nach Art einer Magnetnadel an einem Kokonfaden frei in einem Glase schwebend auf. Von außen her konnte mit einer geriebenen Glas- oder Siegellackstange geprüft werden, ob es Elektrizität enthalte. Wenn es nicht der Fall war, so wurde das Haar am Faden herausgehoben und auf ein ungestütztes Stück Hasenpelz sinken gelassen. *Wurde es dann*

ein- oder zweimal darüber weggezogen und in das Glas zurückgebracht, so zeigte es sich sehr stark elektrisch, und zwar wandte es stets die freie Spitze dem Siegellack zu. Man könnte glauben, daß die +-Ladung die Deckhaare gegenseitig abstoßen würde, daß sich diese demnach in die Höhe sträuben und die Decke, zu welcher sie durch die Anziehung des Flaumes geworden sind, undicht machen müßte; daß dem nicht so ist, sehen wir aber an jedem doppelhaarigen Tiere. Es scheint daher, daß die Anziehung der Flaumschicht und die natürliche Form und Biegung der Haare stärker ist, als die nach oben wirkende Komponente der gegenseitigen Abstoßung. Wohl aber kann diese bewirken, daß die Deckhaare in ihrem horizontal verlaufenden freien Ende gleichmäßig verteilt sind und dadurch in günstigster Weise gegen Regen, Wind und andere Unbilden eine schützende Decke bilden (Abb. 39a, b).

c) Die mechanischen Eigenschaften.

Die ersten Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften der Haare wurden durch die Bedürfnisse der technischen Wollbereitung veranlaßt. Tierisches Wollhaar und pflanzliche Faserstoffe werden bei ihrer Verarbeitung zu Geweben mannigfachen Prozessen unterworfen, um die Qualität des betreffenden Stoffes zu erhöhen. Diese Vorgänge bezwecken vor allem, dem Haar durch einen bestimmten Fett- und Feuchtigkeitsgehalt die größtmögliche *Elastizität* und *Zugfestigkeit* zu verleihen bzw. zu erhalten. Schon vor langer Zeit hat HYRTL (1889) in bezug auf die menschlichen Kopfhare den „im Verhältnis zu seiner Grazilität hohen Grad von Stärke und Festigkeit, vereint mit Biegsamkeit und Elastizität“ aufmerksam gemacht und R. O. HERZOG (1923) hat dann für das Wollhaar experimentell festgestellt, daß diese Eigenschaften bei gegebener Qualität vom Wasser und Fettgehalt der Haare stark abhängig sind. Ihm zufolge „spielt das Wollfett im Haar eine doppelte Rolle: es bildet eine äußere Deckschicht und im Innern einen organischen Baustein des Haares. Die *Deckschicht* besteht aus den leichtflüssigen Produkten. Ihre Entfernung hat geringen Einfluß auf die Dehnbarkeit, dagegen eine erhebliche Wirkung auf die mit den Oberflächeneigenschaften zusammenhängenden Vorgänge, also auf Abreiben, Aneinanderhaften und vor allem auf das Verspinnen. Der Fettgehalt der *inneren* Haarsubstanz beeinflußt dagegen Dehnbarkeit und Festigkeit“. „Die bestehende Kurve (Abb. 40a) läßt dies deutlich erkennen. Auf die Abszisse ist der Fettgehalt in Prozenten, auf der Ordinate die Dehnbarkeit (Verhältnis von reversibler und bleibender Dehnung) aufgetragen. Bei steigender Entfettung etwa bis zu einem Fettgehalt von 5 vH steigen Dehnbarkeit und Festigkeit ein wenig an. Von diesem Optimum an setzt aber jede weitere Entfettung die Dehnbarkeit stark herab.“ Auch das mikroskopische Bild zeigt mit zunehmender Entfettung immer deutlicher werdende Risse und Poren im Innern des Haares (Abb. 40b). Der Einfluß

des Wassers auf die Dehnbarkeit ist ein wesentlich anderer. Der Unterschied in der Dehnbarkeit im Bereiche von 50—90 vH Feuchtigkeit ist nur unbedeutend. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß dem Wasser die große Rolle nicht zukommen kann, die ihm vielfach zugeschrieben wurde (HERZOG). Hängt man ein entfettetes Wollhaar am einen Ende auf, während man es am anderen mit einem Gewicht belastet, bei dem es eben nicht reißt, und läßt man nun einen Strahl Wasserdampf einwirken, so dehnt sich das Haar bis um etwa 80 vH seiner ursprünglichen Länge. Entfernt man jetzt das Belastungsgewicht, so zieht es sich allmählich, doch nicht vollständig, zusammen. Dies geschieht aber, wenn man dem Haar Fett zugesetzt hatte, und dann den Versuch mit dem Dampfstrahl anstellt. MINGCHEN CHENG (1924) untersuchte in gleicher Weise entfettete menschliche Kopfhare und fand etwas geringere Dehnungsgrade (30 bis 40 vH). Auch hier machte sich ein Dehnungsrückstand bemerkbar, der nach Fettzusatz verschwand. Als Höchstbelastung, bei

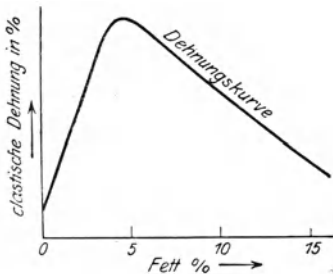


Abb. 40. a Kurve der Dehnung des Wollhaares bei variablem Fettgehalt. b Normales (links) und vollständig entfettetes Wollhaar (Schaf). Nach HERZOG.

welcher das Haar riß, ergaben sich etwa 70—80 g. Wird die Belastung eines Haares so weit getrieben, daß es in den Zustand dauernder Verlängerung gelangt, so hat es seine ursprünglichen elastischen Eigenschaften endgültig verloren. In der Praxis pflegt man die Wolle nicht nur auf die Festigkeit und Dehnbarkeit zu prüfen, indem man die einzelnen Haare beansprucht, sondern es spielt auch die *Biegungselastizität* eine Rolle, die man gewöhnlich in der Weise prüft, daß man einen Bausch Wolle in der geschlossenen Hand zusammendrückt und nach dem Öffnen die Wiederausdehnung beobachtet (*Kompressibilität*). HERZOG teilt ein Verfahren mit, welches diese Eigenschaft messend zu bestimmen gestattet. Der Haarbausch wird in ein Kölbchen aus weichem Kautschuk gebracht und mit diesem einem allseitig wirkenden Drucke ausgesetzt. Die Volumveränderung mit dem Druck bzw. der Entlastung wird an einem Manometer abge-

lesen. Man prüft bei dieser Versuchsanordnung zweierlei: einmal die Zusammendrückbarkeit des Bausches, dann aber auch die Geschwindigkeit, mit der sich die einmal beanspruchte Wolle wieder erholt, einen Vorgang, den man in der Physik als *Hysteresis* bezeichnet. Die Hysteresis spielt in der Fabrikation des Garnes und Gewebes eine außerordentlich wichtige Rolle (HERZOG). BASLER (1925), der fast gleichzeitig die mechanischen Eigenschaften der Haare einer Untersuchung unterzog, maß die *Biegungselastizität* menschlicher Kopfhare, indem er ein etwa 10 mm langes Stück in einer Klemmpinzette in horizontaler Richtung einspannte und dann mit kleinen Gewichten (Drahtreitern) belastete. Um die elastische Biegung kurz bezeichnen zu können, nennt er dasjenige Gewicht, welches ein 5 mm langes Haar um 1 mm biegen würde, wenn die Elastizitätsgesetze bis zu diesem Grade der Beanspruchung Geltung hätten, „*Biegungsgewicht*“. Es ist dann $B = \frac{p}{h}$ kg, wobei h die Höhe bedeutet, um welche die vom Reiter belastete Stelle des Haares sich senkt. Bei verschiedenen Versuchspersonen schwankten die Biegungsgewichte zwischen 0,0000625 und 0,0000625 kg (625×10^{-7} und $62,5 \times 10^{-7}$). Bei Untersuchung des Drucksinnes der Haut verwendete v. FREY bekanntlich sogenannte „*Reizhaare*“, bei deren Anwendung es darauf ankommt, den Widerstand zu messen, den ein Haar einer Zusammendrückung in der Richtung der Längsachse entgegengesetzt, eine Beanspruchung, die v. FREY als „*Stauchung*“ bezeichnet. Es kommt dabei natürlich die Biegungselastizität in Betracht. BASLER konstruierte zur Messung des Stauchungswiderstandes eine Waage nach dem Prinzip einer Briefwaage für Gewichte bis zu 500 mg. Bei einem solchen Versuch hatte das Haar einen Querschnitt von 0,128 mm Durchmesser; bei 5 mm Länge betrug der Stauchungswiderstand 0,075 g, das heißt das Haar kann eine Kraft ausüben bis zu 0,075 g, ohne merklich gekrümmt zu werden. „Stellen wir uns einen kurzgeschorenen Kopf mit 5 mm Haarlänge vor, dann wird eine Last, die auf den Kopf wirkt, jedes einzelne Haar so zusammendrücken, wie wir es bei den v. FREYSchen Versuchen tun. Zwischen der Kraft und dem Schädel ist also eine federnde Zwischenschicht eingeschaltet. Unter der Voraussetzung, daß auf 1 qcm Kopfhaut 300 Haare entfallen, und unter der gleichzeitigen Voraussetzung, daß alle Haare gleich dick sind, würde 1 qcm auf 5 mm Länge geschorenen Kopfhaares einem Gewicht von $0,075 \times 300 \text{ g} = 22,5 \text{ g}$ die Waage halten, mit anderen Worten: die Haare des Kopfes können einem Druck von 225 mm Wasser oder 16,7 mm Hg widerstehen, ohne zusammengedrückt zu werden.“ Ein bemerkenswerter Fall einer solchen Beanspruchung der Haare liegt beim Schwanz des Känguruhs vor (L. SEMICHON [1926]). Bei *Macropus rufus* zeichnet sich der Abschnitt des Schwanzes, auf den sich das Tier stützt, und der gewissermaßen als dritter Fuß dient, durch einen besonderen Bau aus. Die stark abgenutzten Haare bilden hier eine dichte Bürste, die eine Be-

rührung der Haut mit dem Boden nicht zustande kommen läßt. Unter den Haarwurzeln liegt eine Schicht vereinzelter Fetttrübchen, dann folgt eine kräftige Bindegewebsschicht mit zahlreichen Gefäßen und schließlich ein dickes Fettpolster, das durch starkes, in der Mittellinie liegendes Bindegewebe in zwei Hälften geteilt ist.

Die *Elastizität für Zug* in der Längsrichtung wurde von BASLER in der Weise gemessen, daß ein etwa 1 cm langes Haarstück am einen Ende eines Waagebalkens zwischen zwei Klemmen ausgespannt und dessen oberes Ende mit dem Mikroskop bei Belastung der Waagschale mit verschiedenen Gewichten beobachtet wurde. So ließ sich feststellen, wie weit sich das obere Haarende verschob. Einen im Prinzip ähnlichen Apparat hat auch KRONACHER (1924) zur Prüfung von Wollhaaren benutzt. Nur wurde die Verlängerung des Haares nicht mikroskopisch beobachtet, sondern durch Hebelübertragung vergrößert; auch ließ er die Gewichte kontinuierlich zunehmen, indem die Waagschale solange tropfenweise mit Wasser gefüllt wurde, bis das Haar riß (vgl. auch MARK, Beitrag zur Kenntnis der Wolle und ihrer Verarbeitung, Berlin 1925). Die Art der Einspannung des Haares hat KRONACHER erheblich verbessert. Da die Querschnitte eines und desselben Haares an nahe beisammenliegenden Stellen verschiedene Form haben können, eine Erscheinung, die in der Technik der Wollhaaruntersuchung als „Untreue“ bezeichnet wird, so war damit zu rechnen, daß dadurch Störungen herbeigeführt werden. Doch erwies sich, wenigstens für menschliche Haare, die Untreue meist sehr gering. Es ergab sich, daß das geprüfte Haar bis zu einer Belastung von 60 g nach Entlastung wieder seine ursprüngliche Länge erreicht.

Die bei Belastung beobachteten Verlängerungen nähern sich den berechneten zwar, werden aber doch bei manchen Belastungen um einen merklichen Betrag zu groß oder zu klein. Wenn also die Verlängerungen des Haares auch unterhalb der Elastizitätsgrenze nicht ganz proportional den Belastungen sind, so dürfte dies mit inneren Strukturverhältnissen zusammenhängen. Wird ein langes Frauenhaar am einen Ende befestigt und am anderen eine kleine Waagschale angehängt, so kann man leicht die *Tragkraft* bestimmen. Bei einer Belastung von 0,06—0,07 kg verlängerte sich in den meisten Fällen das Haar beträchtlich und riß, nachdem es eine bestimmte Länge erreicht hatte, ohne daß das Gewicht erhöht wurde. In einem bestimmten Falle betrug der Querschnitt 0,0043 qmm. Die Tragfähigkeit war 0,07 kg. Nach KOHLRAUSCH beträgt die Tragkraft für Zink 13 kg, d. h. ein Stab von 1 qmm Querschnitt trägt eben noch 13 kg. Ein Zinkfaden von 0,005 qmm Querschnitt würde 0,065 kg tragen, also eine ähnliche Last wie das untersuchte Haar. Somit ist die Tragkraft der menschlichen Kopfhare am meisten derjenigen von Zink zu vergleichen (BASLER).

Für die Festigkeit der Haare ist die von HERZOG mittels Röntgenstrahlen nachgewiesene kristallinische Struktur von größter Bedeutung, die sie mit anderen Fasern des Tierkörpers teilen, die auf Festigkeit beansprucht werden (Sehnen, Muskeln). Es handelt sich in allen solchen Fällen um Kriställchen, deren eine Achse mit der Längsrichtung der Faser parallel läuft. Die festesten Fasern werden dann erzielt, wenn ihre Strukturelemente spröde Kristalle und miteinander verkittet sind. Das ist der Fall bei den Bastfasern. Die Natur bedient sich bei ihrem Aufbau dicht gepackter Zellulosekriställchen und füllt die Zwischenräume noch mit Kittsubstanz aus. Aber auch im Haar ist das gleiche Prinzip benutzt. Entfettet man ein Wollhaar vollständig, ohne es sonst zu beschädigen, so kann seine Festigkeit, wie schon erwähnt, um mehr als 50 vH abnehmen.

HOEPKE (1921) hat Festigkeitsbestimmungen in einem Falle von sogenanntem „Ringelhaar“ beim Menschen gemacht, wo, wie wir später sehen werden, abwechselnd lufthaltige, pigmentfreie und pigmentierte Segmente aufeinanderfolgen. Es ergab sich, daß die ersteren sich durch eine besonders große Zugfestigkeit auszeichneten. Während gewöhnliche normale Haare durchschnittlich eine Belastung von etwa 60 g aushalten, zerrissen die Ringelhaare in jenem Falle erst bei Belastung mit 100 bis 170 g. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sie niemals an den Stellen der Luftringe rissen, sondern immer in den Internodien. Es ist dies um so auffälliger, als ja Luft zwischen den Zellen der Rinde den Haarschaft zweifellos lockern muß. Die Schädigung war daher im vorliegenden Falle vielleicht durch eine zugfestere Kittsubstanz ausgeglichen.

Wird ein in der Haut sitzendes Haar immer mehr belastet, dann leistet die Verbindung mit dem Haarbalg dem Zug des Gewichtes so lange Widerstand, bis dieses eine gewisse Größe erreicht hat, worauf das Haar ausreißt. Das betreffende Gewicht entspricht dann der „Wurzelfestigkeit“. BASLER fand diese bei menschlichen Haaren sehr beträchtlich. Es gibt chinesische Artisten die sich an den zusammengebundenen Scheitelhaaren in die Höhe ziehen lassen und dann in der Luft allerlei Kunststücke ausführen. Bei einem 20jährigen Mann rissen die meisten Haare in der Gegend des Scheitels bei 37—40 g Belastung aus. Ab und zu fand BASLER ein Haar, das bei 15, ja schon bei 10 g Belastung ausriß; das sind aber offenbar altersschwache Haare. Die höchste gemessene Wurzelfestigkeit betrug 79,5 g. Sie wurde für ein Haar der Stirngegend eines jungen Mannes gefunden. Bei älteren Personen scheint die Wurzelfestigkeit im allgemeinen geringer zu sein. Die Haare des Embryonalhaarkleides sitzen, soweit sich aus den bisherigen Untersuchungen entnehmen läßt, mit annähernd der gleichen Festigkeit in der Haut wie die des Kopfes.

MENSCHEL (1925) untersuchte den Einfluß verschiedener, quellend wirkender Substanzen auf die mechanischen Eigenschaften der Haare. Hier kommen in erster Linie *Alkalien* in Betracht. Bei Behandlung mit

2n Natron oder Kalilauge verliert ein Haar sehr rasch seine normalen Eigenschaften; es quillt zu einem weichen, wurstförmigen Gebilde auf, das sich zwischen den Fingern zerdrücken läßt. Bei Dehnungsversuchen tritt sofort starke Überdehnung auf sowie Verlust der Elastizität und Durchriß schon bei 2 g Belastung. Sehr auffallend ist die *Reversibilität dieser Veränderungen nach Auswaschen mit Wasser*. Unter fließendem Wasser kann die intensive Alkaliwirkung schon nach wenigen Stunden so vollkommen abgeklungen sein, daß eine Schädigung des Verhaltens nur noch spurweise vorhanden ist. Sehr energisch wirken auch die *Sulfide der Erdalkalien ein*, die ja vielfach als Enthaarungsmittel Verwendung finden. Unterwirft man Hornsubstanzen der Einwirkung von Schwefelalkalien, so beobachtet man, wie bei den Alkalilaugen zunächst eine von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitende Quellung, an die sich dann „Lösung“ der gequollenen Hornteile anschließt. PULEWKA (1925) hat diese Wirkung an Blättchen von Büffelhorn näher untersucht und gefunden, daß die Quellungswirkung von Ca-, Sr- und Ba-Sulfid entsprechend der zunehmenden Löslichkeit beim Bariumsulfid am größten ist. Entscheidend für die Wirkung dieser Substanzen sind die in wässriger Lösung gebildeten Sulfhydrat-Ionen.

4. Der Haarwechsel.

Die Lebensdauer der Haare ist verschieden nach Spezies, Alter, Geschlecht sowie nach Art der Haare, auch wohl nach den einzelnen Individuen, aber *immer eine begrenzte*. Beim Menschen treten zunächst feine marklose Haare auf (*Wollhaare, Lanugo, fötale Primärhaare*), die nur eine kurze Lebensdauer haben und den größten Teil der Körperoberfläche überziehen. Sie wachsen bis zum 8. oder 9. Schwangerschaftsmonat. Dann fangen sie an sich loszulösen und einem neuen auf derselben Papille entstehenden Haar Platz zu machen. Nach DANFORTH (1925) soll schon vor der Geburt (intrauterin) ein Wechsel des fötalen Haarkleides stattfinden, und das Kopfhaar, welches bei der Geburt mitgebracht wird, wäre schon die zweite bis dritte Generation in demselben Follikel. Nach PINKUS (1927) kommt es zwar vor, daß der Ausfall bereits vor der Geburt vollendet und neues Haar nachgewachsen ist, er kann aber auch zur Zeit der Geburt erst begonnen haben oder gar im ersten halben Jahr nach der Geburt beginnen. Die allgemeine Ansicht ist, daß es nur *eine* Haaranlage (fötale Lanugo) intrauterin gibt, und daß nach deren Ausfall *um die Zeit der Geburt herum* und im ersten Lebensjahr das erste *kindliche Haarkleid* sich entwickelt. Der erste Haarwechsel des Menschen ist, wie PINKUS bemerkt, eine „*Mauserung*“, wie sie sich im normalen Leben des Menschen nicht mehr wiederholt. Sie ist derselbe Haarwechsel, wie der vom Jugendhaar der Tiere zu ihrem bleibenden (meist anders geformten, oft auch anders gefärbten) Haarkleid und vergleichbar der Mauserung der Tiere, die an ihrem gewöhnlichen Haarkleid (mit Ausnahme der

Barthaare, der Leithaare, sowie der großen Mähnen- und Schweifhaare) ein- oder zweimal jährlich eintritt. Bei allen diesen Mauserungen ist die Wachstumszeit kurz, das Stehenbleiben des von der Papille abgelösten Haares verhältnismäßig lang. Im Beginne der Pubertät, oft schon vom 12. Jahre beginnend, meist später (15—16 Jahre) beim Mädchen, noch später beim Knaben, beginnt ein Anstoß zur Bildung von gefärbtem, etwas stärkerem Haar, welches aber noch kein terminales Körperhaar ist, wie es der Erwachsene an vielen Körperstellen trägt, sondern eine Zwischenform, die nicht mehr Lanugo ist. PINKUS nennt sie das „*mittlere Haarkleid*“ (*Zwischenhaarkleid*). Es bleibt bei der Frau oft in gleichmäßiger Verbreitung, ist besonders stark an den Beinen, schwächer an den Armen, am wenigsten am Körper während der ganzen Jugend, bedeckt beim Manne Arme, Beine und Rumpf. Das Zwischenhaarkleid ist weich, besteht aus etwa 1 cm langen, leicht gekrümmten, aber nicht gekräuselten Haaren, die die Richtung des Haarstriches deutlich anzeigen.

Dieses Stadium kann das Endstadium der Lanugoentwicklung für das ganze Leben sein. Meist bildet es sich aber stellenweise weiter zum richtigen Körperhaar (*Terminalhaar*) um. Hierbei verstärkt sich mit den Jahren immer mehr von dem vorhandenen Lanugohaar und das mittlere Haarkleid wird im Einzelhaar dicker und länger, insgesamt dichter. Es kann sich geradezu ein dichter krauser Pelz bilden, ohne daß dieser Zustand darum als Abnormität (*Hypertrichosis*) anzusehen wäre. In der Regel entsteht beim Mann ausgedehntes längeres Terminalhaar erst in den vierziger Jahren (oft aber auch schon um das 20. Lebensjahr). Die Frau entwickelt nur selten und dann meist nur an den Unterschenkeln, vorn an der Brust und am Warzenhof richtiges Terminalhaar (PINKUS). Nach DANFORTH haben 35 vH Frauen und 90 vH Männer Terminalhaar am Rumpf. Die Körperbehaarung des Mannes beginnt fast immer an der Brust, auf dem Sternum; die übrige Haut kann dabei reine Lanugobehaarung tragen oder Zwischenhaar. Auf die Ursachen einerseits einer übermäßig starken, andererseits einer auffallend geringen Entwicklung von Terminalhaar wird später noch zurückzukommen sein.

Von besonderem physiologischen Interesse ist die mit der Pubertätszeit zusammenfallende, örtlich streng begrenzte Entwicklung jener eigenartigen Form von Terminalhaar, die man als „*Sexualbehaarung*“ („Pubertätshaar“ nach WALDEYER) zu bezeichnen pflegt, nämlich der Pubeshaare, Achselhaare und des männlichen Bartes. Die betreffenden Stellen des Körpers sind meist schon lange vor der Ausbildung des übrigen Terminalhaares stark behaart. Diese Haare gehören zu den stärksten des menschlichen Körpers. Die Pubeshaare, deren Anordnung auf dem Mons veneris bei Mann und Frau charakteristisch verschieden ist, indem sie letzterenfalls eine obere quere Grenze aufweisen, beim Manne aber mit einem nach oben zugespitzten Fortsatz bis zum Nabel hinaufreichen, sind gewöhnlich in beiden Fällen gekräuselt. Nur äußerst selten bleibt

die fötale Lanugobehaarung bestehen und es tritt kein Haarwechsel ein oder richtiger, es wechseln zwar die einzelnen Haare, die ja immer nur eine bestimmte Lebensdauer haben, aber es wachsen wieder *gleichartige* Haare nach, die dann sehr lang werden und eine weiche feine Haarbekleidung des ganzen Körpers bilden und zwar auch an solchen Stellen, die sonst nur ganz kurze Lanugo tragen, namentlich im Gesicht (*Hunde- oder Pudelmenschen*). Man bezeichnet diese erbliche Eigentümlichkeit als *Hypertrichosis lanuginosa* (vgl. die Abb. bei PINKUS im Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. I. 1. 1927, S. 148f.). In solchen Fällen fehlt eigentliches Kopfhaar und besteht weiches, seidenartiges, mittellanges Haar auf dem Kopf, welches anfangs hell ist und später dunkelt. Man darf wohl diesen beim Menschen außerordentlich seltenen Zustand mit den „*Angorabildungen*“ der Tiere (Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde) vergleichen. Doch ist, wie PINKUS bemerkt, zweierlei bei dem ganzen Vorgang zweifelhaft. „Einerseits sehen wir bei den erwachsenen, lanuginös hypertrophischen Menschen doch anderes Haar als es der Fötus hatte; es ist stärkeres, weit längeres Haar, auch wäre es wichtig zu wissen, ob eine Mauserung am Ende der Fötalperiode vorkommt oder ob die fötale Lanugo gar nicht insgesamt abstirbt, sondern weiterwächst und dann in gewöhnlicher diffuser Form am Ende der Schwangerschaft, aber nicht mauserungsartig, wechselt. Andererseits tritt, wenigstens bei den entsprechenden Hundarten (Seidenpinscher, Griffon, Pudel), eine Mauserung des ersten Haarkleides mit Artwechsel ein, indem aus dem etwa weißgrauen ersten Jugendhaarkleid im 3.—6. Monat ein anders gefärbtes, je nach der definitiven Farbe des Hundes, auch wieder seidiges Haarkleid wird. Das Gegenbild der Hypertrichosis lanuginosa ist die *angeborene Kahlheit*, wobei die fötale Lanugo ausfällt aber kein Wiedersatz erfolgt. Auch diese Anomalie ist erblich (PINKUS). Normalerweise entsteht das Kopfhaar nach dem Ausfall der fötalen Lanugo. Es beginnt oft schon intrauterin zu entstehen. Die Kinder kommen dann mit fast kahlen Köpfen oder schon mit einer kurzen Kopfbehaarung zur Welt, die sich von der fötalen dadurch unterscheidet, daß sie nicht mehr mauserartig wechselt. Weit öfter aber trägt das Kind bei der Geburt noch das fötale Kopfhaar, welches dann mauserungsartig (d. h. alle Haare innerhalb eines kurzen Zeitraumes) ausfällt und durch das bleibende Kopfhaar ersetzt wird.

Beim erwachsenen Menschen ist ein periodischer, an bestimmte Zeiten gebundener Wechsel der Haare kaum merkbar, wengleich ein stetiger und langsamer, disseminierter Wechsel des Dauerhaares doch erfolgt und manche Menschen zu gewissen Jahreszeiten reichlicher Haare verlieren als sonst. Übrigens hat auch jedes Haar hier seine bestimmte Lebensdauer, die jedoch nicht für alle Haare gleicher Art absolut dieselbe ist. Für einzelne Haarsorten kennt man diese Lebensdauer genau; so haben sie DONDERS und MOLL (1860) bei den Augenwimpern des oberen

Lides auf etwa 150 Tage bestimmt. Die Lebensdauer der Kopfhaare muß nach den Beobachtungen von PINKUS (1866) und DANFORTH (1925) eine viel längere sein und läßt sich auf durchschnittlich 2—5 Jahre schätzen. Der tägliche Verlust an Kopfhaaren beläuft sich nach PINKUS in minimo auf 13—70, in maximo auf 62—203 pro Tag. Es fallen immer nur einzelne Haare aus, die dann durch neue ersetzt werden. In betreff des übrigen menschlichen Haarkleides scheinen positive Angaben über einen Haarwechsel vollständig zu fehlen. Doch findet sich bei LANGER (1849) folgende Notiz: „Ein regelmäßiger Haarwechsel beim Menschen wird wohl bezüglich seines Haupt- und Barthaares ganz vermißt und nur vom übrigen Körperhaar berichtet LEEUWENHOEK (1722), daß er alle Frühjahr seine dichte Behaarung verlor.“ SCHWALBE hat diese merkwürdige Stelle bei LEEUWENHOEK nachgesehen. Sie lautet: „Corpus meum supra modum crinibus est consertum, qui mihi non soli tempore verno omnes (excepto capillo et barba) profluunt, sed omnibus hominibus crines suos, per totum corpus dispersos, singulis annis defluere.“

Bezüglich des Haarwechsels wildlebender Tiere herrscht unter den Zoologen wenig Übereinstimmung. BREHM sagt (Tierleben, 2. Aufl.): „Nicht alle, aber doch viele Säugetiere wechseln alljährlich (im Frühling) ihr Kleid. Eine doppelte Härung, d. h. ein vollständiges Wechseln des Kleides im Frühling und Herbst findet meines Wissens bei keinem Säugetier statt.“

BREHM nimmt an, daß im Frühjahr die alten Grannen- und Flaumhaare des Winters ausfallen und zunächst nur neue Grannenhaare hervorsprossen. „Bald darauf“, so sagt er weiter, „beginnt das Nachwachsen der Wollhaare, deren raschere Entwicklung jedoch erst später im Jahre erfolgt. Es besteht daher das Sommerkleid der Säugetiere höherer Breitengrade und Gebirgsgürtel überwiegend aus Grannenhaaren, während im Winterkleide die Wollhaare vorherrschen, erstere mit dem Beginn der kälteren Jahreszeit wohl auch gänzlich wieder ausfallen können.“ Wir werden später sehen, daß dies wenigstens für das *Hermelin* nicht zutrifft. Beobachtungen von BACHMANN (1839) ergaben ferner mit Sicherheit einen zweimaligen totalen Haarwechsel (Frühling und Herbst) für *Lepus virginianus* und *Lepus palustris*, während er für *Cervus virginianus* allerdings nur mit Sicherheit einen Frühlingshaarwechsel konstatieren konnte. Andere Forscher haben im Gegensatz zu BREHM gerade im Herbst einen allgemeinen Haarwechsel angenommen. So bemerkt GIEBEL (1859): „Wie die Amphibien sich häuten, die Vögel ihr Federkleid durch Mauser wechseln, so rauhen sich die Säugetiere, indem sie ihr leichtes dünnes Sommerkleid für den Winter mit einem dichten und besser wärmenden Pelze vertauschen.“ Ähnlich äußert sich v. NATHUSIUS-KÖNIGSBORN (1866) über den Haarwechsel bei *Ziegen*, *wilden Schafarten* und wahrscheinlich auch *Hirschen*. Für einen zweimaligen Haarwechsel bei den wildlebenden Tieren spricht sich BONNET (1887) aus. Auch v. NATHU-

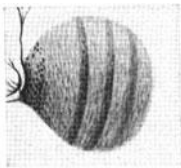
SIUS-KÖNIGSBORN sagt: „Man nimmt an, daß bei in Freiheit lebenden Tieren diejenigen Haare, die einem periodischen Wechsel unterliegen, wenigstens in den gemäßigten Klimaten jährlich zweimal gewechselt werden.“ Nach KÖLLIKER „ist bei den Säugetieren der Haarwechsel ein periodischer und fällt mit dem Wechsel der Jahreszeiten zusammen.“ Noch kürzer spricht WALDEYER (1884) von einem periodischen Haarwechsel der Tiere, ohne Angaben über die Jahreszeit, in der er stattfindet, zu machen. Auch SCHWALBE, dem ich die vorstehenden Angaben entnehme, hält einen zweimaligen totalen Haarwechsel für die Mehrzahl der wildlebenden Säugetiere für die Regel, allerdings mit dem Zusatz „nur für das allgemeine Haarkleid des Körpers, nicht aber für die spezialisierten Haarformen (Spürhaare)“. Diese wechseln einzeln zu den verschiedensten Jahreszeiten. Dies gilt nach v. NATHUSIUS auch für die Mähnen- und Schweifhaare beim Pferd, sowie für die Haare in der Schweifquaste des Rindes. Im übrigen härt das *Pferd* (nach O. v. STRASSEN in Brehms Tierleben, 4. Aufl.) binnen kurzer Zeit und zwar hauptsächlich im Frühjahr. Das längere Winterhaar fällt um diese Zeit so schnell aus, daß es schon innerhalb eines Monats der Hauptsache nach abgelegt ist. Nach und nach werden die Haare ersetzt und von Anfang September oder Oktober an beginnen sie sich wieder merklich zu verlängern. Der Einfluß der Domestikation macht sich nach v. NATHUSIUS derart bemerkbar, „daß bei den Haustieren je nach Pflege und Haltung der Haarwechsel aufhört ein auf enge Perioden begrenzter zu sein und es z. B. bei sorgfältig unter Decken und bei gleicher Stalltemperatur gehaltenen Pferden einen fast gleichmäßigen Verlauf hat. Nie aber findet der Wechsel in der Art statt, daß er bei den verschiedenen Haaren derselben Haut ganz gleichzeitig ist.“ Er macht dann auf die großen Verschiedenheiten aufmerksam, welche im Haarwechsel bei den verschiedenen *Schaf*rassen bestehen und kommt zu dem Resultat, daß von einem Haarwechsel, wie z. B. bei *Rindern* und *Pferden*, *bei keinem Kulturschaf die Rede sein kann*, indem der Regel nach *der größte Teil der Haare des Vließes während der ganzen Lebensdauer des Schafes keinem Wechsel unterworfen ist*.“ Auch BIGOT und VELA (1927) unterscheiden bei den Schafen eigentliche Haare „*a croissance discontinue*“ an den Beinen, am Kopf und zum Teil auch am Bauch, von der Wolle „*a croissance continue*“. Unter allen Umständen ist *die Domestikation ein Moment, welches die ursprüngliche Periodizität des Haarwechsels verwischt* und Unregelmäßigkeiten derselben hervorruft, die bis zum vollständigen Fehlen des Haarwechsels an verschiedenen Stellen führen zu können scheinen. Es liegt nahe, einen ähnlichen Einfluß, wie ihn die Domestikation bei den Kulturrassen der Tiere erzeugt, auch beim Menschen anzunehmen und daraus die Eigentümlichkeit zu erklären, welche der Haarwechsel des Menschen nach den wenigen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen in seinem zeitlichen Auftreten erkennen läßt. Es darf hier aber nicht unerwähnt bleiben, daß nach PE-

CHUEL-LOESCHE (Brehms Tierleben, 3. Aufl.) „auch bei den Affen, insbesondere den Menschenaffen, keine innerhalb einer bestimmten, regelmäßig wiederkehrenden Frist vor sich gehende Härung, vielmehr nur ein allmähliches Nachwachsen der Haare bemerkt wird; möglicherweise gibt es noch viele in den Wendekreisländern lebende Säugetiere, bei denen es sich ebenso verhält“.

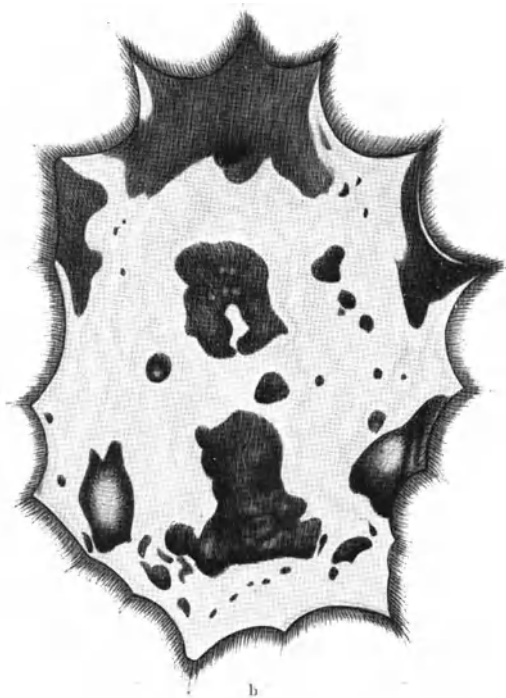
Zu sehr interessanten Ergebnissen über den Wechsel des Haarkleides bei einheimischen freilebenden Säugetieren gelangte C. TOLDT jun. mittels einer besonderen Untersuchungsmethode: „Wenn man die ausgebreitete (rohe) Haut von kleinen oder mittelgroßen Säugetieren im ganzen von der Innenseite her betrachtet, so kann man oft mehr oder weniger deutliche Zeichnungen wahrnehmen, die als dunkle Flecken oder Streifen, vielfach in bestimmter Anordnung an der an sich weißlichen Hautinnenseite dadurch zustande kommen, daß die Wurzeln farbiger Haare durchschimmern. Es findet sich diese Art „indirekter“ Pigmentierung bei nicht zu dicken Häuten und zwar vornehmlich dann, wenn die Haare noch nicht ausgewachsen sind. Das Wesen dieser Zeichnung beruht zunächst darauf, daß die Wurzeln von farbigen Haaren bzw. Haarstrecken, solange diese wachsen, pigmentiert sind, während die der ausgewachsenen Haare, auch der ganz dunklen, meist der Hauptsache nach licht sind. Als vorübergehende Erscheinung beobachtet man solche Flecken und Streifenmuster besonders bei älteren Embryonen und jungen Tieren mit noch nicht vollständig ausgebildetem Haarkleid, sowie *bei erwachsenen zarthäutigen Tieren, wenn sie im Haarwechsel begriffen sind* (Abb. 41a, b) zeigt ein Hautstück vom Hinterkopf einer jungen Katze von der Innenseite her gesehen. Man erkennt, schwarzer Behaarung entsprechend, einen dunklen Fleck und noch drei dunklere Längsstreifen; die hellen Zwischenräume tragen außen weiße Haare. Als Beispiel für eine auf indirekter Pigmentierung beruhenden Hautzeichnung bei einem in Haarwechsel begriffenem Tier sei die getrocknete Haut eines *Maulwurfes* angeführt, die zugleich zeigt, daß *solche Zeichnungen auch bei ganz gleichmäßiger Fellfärbung vorkommen* (Abb. 41b). Man sieht auf hellerem Grunde eine Anzahl, zum Teil sehr ausgedehnter schwärzlicher Flecke, die dadurch zustandekommen, daß hier zwischen fertig ausgebildeten Haaren viele starke, offenbar einen Haarkleidwechsel einleitende Haare erst bis etwa zur halben Länge des noch dunklen Schaftes entwickelt sind. Ihre pigmentierten Wurzeln stecken tiefer in der Haut als die Kolbenhaare und sind oft sehr schräg gerichtet. Daher schimmern sie an der Innenseite der Haut durch. An den lichten Stellen finden sich dagegen ausgewachsene Haare mit pigmentarmen oder ganz farblosen Wurzeln, sei es noch vom alten Haarkleid her, sei es, daß hier die neuen Haare bereits ausgewachsen sind.

Im gegebenen Falle ist also nur der verschiedene Entwicklungszustand der an sich gleichfarbigen Haare die Ursache der Zeichnung der Haut-

innenfläche („Mauserzeichnung“). Es war zu erwarten, daß solche Zeichnungsmuster auch bei anderen Säugetieren weit verbreitet vorkommen und TOLDT hat eine ganze Anzahl solcher Fälle beschrieben, die den Beweis liefern, daß *der Wechsel des Haarkleides nicht gleichmäßig am ganzen Körper vor sich geht, sondern an einzelnen Körperstellen früher als an anderen und zwar vielfach in einer bestimmten Reihenfolge, die bei den einzelnen Arten mehr weniger verschieden und typisch ist*. Die Hautstellen, an welchen die neuen Haare zuerst entstehen, sind auch zuerst dunkel; wenn dann hier die Haare nahezu ausgewachsen sind, werden die Hautstellen licht, während andere, an denen die Haare erst im Wachstum sind, nunmehr dunkel erscheinen. *So kann man bei den einzelnen Arten eine ganze Serie von sich gegenseitig ergänzenden Bildern zusammenstellen*. Als Beispiel sei das *Eichhörnchen* ange-



a



b

Abb. 47. a Indirekte Hautpigmentierung bei Ausbildung des ersten Haarkleides. Innenseite eines Hautstückes vom Hinterkopf einer 5 Tage alten *Katze*. b Indirekte Hautpigmentierung bei einem in Haarwechsel begriffenen *Maulwurf* an der Innenseite der getrockneten Haut. An den lichten Stellen sind ausgebildete Haare des alten Haarkleides vorhanden; an den dunklen im Wachstum begriffene neue. (6:1.) Nach C. TOLDT jun.

führt, bei welchem im Herbstwechsel die Verfärbung in der Kreuz- und Steißgegend beginnt und sich von da streifenförmig auf die Oberschenkel und in bestimmter Anordnung auf den Schwanz fortsetzt. Vom Kreuz breitet sie sich dann am Hinterrücken nach vorn aus, wobei aber die Rückgratslinie zunächst als schmaler lichter Streif zurückbleibt. Schließlich ist die ganze Rückenfläche bis zum Kopf dunkel, doch beginnt nun die Steißgegend, die zuerst dunkel wurde, sich aufzuhellen. Weiterhin breitet sich das Dunkel immer mehr seitwärts auf die Flanken aus und der Rücken

wird allmählich lichter (TOLDT). Besonders mannigfaltige und oft ganz eigenartige Wechselhautzeichnungen (Lyra- und Wappenmuster) finden sich beim Hauskaninchen (vgl. die Abb. bei TOLDT im 51. Band der Mitt. der Anthropolog. Ges. in Wien 1921, Taf. V). Im allgemeinen gibt die Hautzeichnung jeweils die Färbungsverhältnisse des neuen Haarkleides in der an den einzelnen Körperstellen gerade in Entwicklung begriffenen Tiefenlage des Felles wieder. Dabei tritt oft die bis ins einzelne gehende Symmetrie der Fellzeichnung in der Mauser besonders hervor. In bezug auf das *Haarwachstum innerhalb eines einzelnen Wechselgebietes* scheint nach TOLDT folgendes vorzukommen: Ein großes Gebiet kann gleichmäßig wechseln,



Abb. 42. a Bauchfläche eines am 14./VI. 1914 rasierten einfarbig schwarzen Kaninchens.
b Dasselbe mit nachgewachsenen Haaren am 17./VI. 1914. Nach KÖNIGSTEIN.

d. h. alle Haare wachsen innerhalb desselben gleichzeitig oder der Wechsel beginnt im Zentrum eines Gebietes und vollzieht sich allmählich gegen den Rand zu. Die neuen Haare sind dann zentral länger und nach den Rändern zu kürzer. Zentral beginnt daher mit dem Auswachsen der Haare auch die Aufhellung des dunklen Gebietes. Die Erneuerung der Haare kann ferner in einem Gebiete fleckweise vor sich gehen, wobei die Haare innerhalb eines solchen Fleckes zentrifugal an Länge abnehmen und schließlich fließen die Flecke zusammen. Diese Verhältnisse hat neuerdings H. KÖNIGSTEIN (1923) beim *Kaninchen* genauer untersucht. Die rasierte Haut einfarbig schwarzer Kaninchen ist zum Teil weiß, zum Teil mit dunklen Flecken bedeckt, deren Farbe zwischen Grau und Tief-schwarz wechselt. Die helleren wirken vielfach nur wie ein Hauch, wäh-

rend die dunklen durch den Farbenkontrast in scharf gezogenen Grenzen auffallen. Aber nicht nur die einzelnen Flecke unterscheiden sich durch Intensität ihrer Färbung, sondern auch innerhalb einzelner größerer Flecken gibt es Abstufungen der Färbung; Größe, Gestalt und Anzahl der Flecken wechseln in den weitesten Grenzen. Man findet Kaninchen, die auf der rasierten Haut des Bauches und der Flanken nur einzelne kleine Flecke zeigen und andere, deren Haut zum größten Teil dunkel erscheint, mit einzelnen ausgesparten weißen Stellen und im übrigen die verschiedensten Zwischenstufen (Abb. 42). Die dunklen Flecke sind nicht etwa durch epidermales Pigment, sondern durch das Durchschimmern der pigmentierten Wurzeln bzw. Haarstoppeln schwarzer Haare verursacht, sie stellen daher *Wachstumsbezirke der Haare* dar und entsprechen durchaus den von TOLDT beschriebenen dunklen Flecken an der Innenseite der abgezogenen Haut. Man erhält demnach durch die einander entsprechenden dunklen Zeichnungen der rasierten Oberfläche und der Innenfläche der Haut sozusagen *ein Momentbild des augenblicklichen Wachstumszustandes der Haare*. *Die dunklen Haarinseln, deren Anordnung immer bilateral symmetrisch zur Mittellinie ist, sind jeweils im Wachstum begriffene Bezirke* und bekleiden sich daher auch wenige Tage nach dem Rasieren mit jungen nachwachsenden Haaren, während *einstweilen die weißen Stellen noch völlig kahl bleiben*. Es ist sehr bemerkenswert, daß *die Haarinseln beim Kaninchen nach kürzeren oder längeren Intervallen ständig wechseln*. Dieser Wechsel ist von der Jahreszeit im Gegensatz zu vielen wildlebenden Tieren, die einen Sommer- und Winterpelz tragen, gänzlich unabhängig. Er kann entweder so erfolgen, daß an einer oder gleichzeitig an mehreren Stellen kleine schwarze Flecke auftreten, an denen die Haare zunächst noch nicht an der Oberfläche hervortreten und die sich nun peripheriewärts vergrößern, es treten neue Flecke hinzu, die zum Teil konfluieren. Bald haben dann im Bereich vieler Inseln sich die Haare soweit entwickelt, daß sie mit einem pigmentierten Haarschaft aus der Haut heraustreten. Man sieht nun dichtbewachsene Haarinseln, dazwischen kahle Stellen, sowie schwarze Flecke. Die zweite Art des Wachstums unterscheidet sich von der eben beschriebenen dadurch, daß zunächst einzelne oder zahlreiche kleinste Haarbüschel auftreten, aus denen je ein Haar (Leithaar) hervorragt. Diese Bündel bilden das Zentrum für die Entwicklung schwarzer Flecken. Erst nachdem auch die anderen Haare aus der Haut hervorgetreten sind, verschwindet der zentrale Büschel unter den anderen Haaren. In kurzer Zeit ist dann meist die ganze kahle Hautpartie verwachsen. Bei öfterem Rasieren einer bestimmten Hautpartie läßt sich feststellen, daß *die Zeichnung sich nicht bloß durch das Hinzutreten neuer Flecke ändert, sondern daß früher schwarze Flecke verschwinden und weißen Platz machen*. Diese Rückbildung wird für das freie Auge zunächst durch Verdünnung der Haare, die nun bei schwarzen Tieren einen grauen Farbenton annehmen

und leicht ausziehbar werden, eingeleitet. Auf der rasierten Haut verwischt sich die Begrenzung dieser Flecke, die jetzt einen schmutziggrauen Farbenton zeigen. Nachdem auch die graue Farbe geschwunden ist, werden diese Stellen weiß. Der Haarwechsel vollzieht sich bei gesunden Tieren so rasch, daß nach wenigen Wochen schwarze Flecke in weiße und weiße in schwarze umgewandelt sein können, so daß sich die Hautzeichnung dieser beiden Perioden wie ein Positiv zu einem Negativ verhalten. Kurz nach der Geburt zeigen Kaninchen keinen bezirksweisen Haarwechsel, sondern die Haare wachsen überall gleichmäßig und gleichzeitig und zwar außerordentlich lebhaft nach. Bei weißhaarigen albinotischen Kaninchen vollzieht sich der Wechsel des Haarkleides in gleicher Weise wie bei schwarzen, doch ist die Beobachtung dadurch erschwert, daß die Haarinseln für das freie Auge erst dann sichtbar werden, wenn die Haare eine gewisse Länge erreicht haben. Es darf nicht unbemerkt bleiben, daß *die den dunklen Flecken entsprechenden Hautbezirke sich durch ihre relative Dicke von den hellen Rückbildungszonen unterscheiden*, was darauf hindeutet, daß der Ernährungszustand in den Wachstumsbezirken ein anderer ist als in jenen. Wenn man ähnliche Differenzen zwischen den weiß und schwarz behaarten Gebieten gescheckter Tiere voraussetzen dürfte, so würden sich die später zu erwähnenden Verschiedenheiten der Empfindlichkeit solcher Stellen gegen mannigfache Schädigungen vielleicht erklären lassen. Ganz ähnliche Beobachtungen wie KÖNIGSTEIN an Kaninchen, hat M. JESSNER (1924) an weißen und schwarzweißen *Ratten* gemacht. Auch hier sieht man, daß in den ersten 8—14 Tagen nach dem Rasieren Inseln und Streifen von schon recht langen Haaren inmitten der sonst noch völlig kahlen rasierten Partie auftreten. Entsprechende Befunde an *Mäusen* beschreibt ferner JAFFÉ (1926). Hier treten nach Enthaarung kleine Wachstumsinseln auf, in denen das Haar schnell wächst, während die übrigen Stellen vollständig kahl bleiben, ja man kann manchmal beobachten, daß das Haar jener Inseln schon die Länge des übrigen Körperhaares erreicht hat, während die anderen Stellen noch keine Spur von Wachstum zeigen. Wartet man dann einige Wochen, bis die Stelle zugewachsen ist, und enthaart dann wiederum, so sieht man gerade das entgegengesetzte Verhalten von vorher: die Stellen, an denen damals Wachstumsinseln waren, bleiben jetzt kahl, das Haar wächst an den anderen Stellen zuerst. *Die Wachstumsinseln sind also nicht bestimmte feststehende Bezirke, sondern sie wechseln, man könnte sagen, sie wandern*, wie dies schon KÖNIGSTEIN bei Kaninchen festgestellt hat. F. W. DRY (1926) kommt auf Grund einer Analyse des Haarwechsels bei der *Maus* zu folgenden Schlüssen: Wenn die erste Generation der Haare im Alter von etwa 18 Tagen nahezu vollendet ist, d. h. alle Haare im sogenannten Kolbenhaarstadium angelangt sind, beginnt die zweite Generation, ausgehend von einer Stelle auf der Ventralseite in der Nähe der Vorderbeine

sich allmählich von da aus über das ganze Fell erstreckend. Mit etwa 45 Tagen beginnt dann die dritte Generation, gleichfalls auf der Bauchseite anfangend, und ist mit etwa 80 Tagen vollständig.

Die Histologie des Haarwechsels.

Die Vorgänge beim Ausfallen und beim Wiederersatz sowohl der fötalen wie der Dauerhaare werden dadurch eingeleitet, daß aus zunächst unbekanntem Ursachen die Produktion neuer Zellen von den Matrixzellen der Papille aus allmählich schwächer wird und schließlich ganz aufhört. Man hat eine Verödung der Papillargefäße angenommen, während sich zugleich die den untersten Teil des Haarbalges korbartig umgebenden Gefäße erweitern sollen. Nach HOEPKE (1927) ist es „mehr als wahrscheinlich, daß die ersten mikroskopischen sichtbaren Zeichen des Haarwechsels nicht die biologisch ersten Zeichen überhaupt sind“. Schon bevor das Haar abgestoßen wird, kann man das allmähliche Aufhören des Wachstums daran erkennen, daß einmal der Haarschaft dünner wird und daß an markhaltigen Haaren die Markproduktion aufhört. Bisher stand der Wachstumsdruck der Haarzwiebel in Gleichgewicht mit dem ihrer Umgebung. Entfällt nun der erstere, so gewinnt der letztere die Oberhand und genügt nun, um das Haar von der Papille abzuheben. KÖLLIKER weist darauf hin, daß wohl auch die zahlreichen elastischen Fasern in der Umgebung der Haarbälge, sowie eventuell die Kontraktion der Elemente der Ringfaserschicht, falls dieselben muskulärer Natur sind, als mechanische Momente das Zusammendrücken des Haarbalges nach Aufhören des Haarwachstums mitbedingen. Dabei werden die Zellen des Bulbus an den Seitenabhängen der Papille emporgedrängt, so daß diese letztere von immer weniger und zuletzt nur von einer einfachen Zellenlage bedeckt wird (Abb. 43a). Dabei erfahren nach SCHAFFER, dessen überaus klarer Darstellung ich folge, die Zellen der Papille manchmal eine deutliche Verlängerung in der Schubrichtung (Abb. 43 a bei *p*), was wohl auf einen Zug in dieser Richtung oder Druck senkrecht darauf deutet. Schließlich verschwinden die letzten die Papille deckenden Zellen und das gesamte Zellmaterial des Bulbus ist nun über der Papillenspitze zusammengedrängt in Form eines kurzen Epithelzapfens (Abb. 43 b, *est*), der nach oben in eine kolbenförmig verdickte Masse unverhornter Zellen übergeht (Abb. 43 b, *v*). Die sich stark verkleinernde Papille wird von oben her eingedellt und sinkt zu einem unscheinbaren Zellhäufchen zusammen, das durch die verdickte Glashaut vom unteren Haarende getrennt wird. Indem dieses nun innerhalb des Haarbalges in die Höhe gedrängt wird, was auch an einer eigentümlichen Umbiegung der inneren Enden der äußersten Zellen der äußeren Wurzelscheide sichtbar ist (Abb. 43 c, *u*), faltet sich die verdickte Glashaut, die mitgehoben wird (Abb. 45 a), während die übrigen Schichten des Haarbalges unter der Papille zusammenfallen und einen gefäßhaltigen Binde-

gewebsstrang, den „Haarstengel“ von WERTHEIM (1864) bilden (Abb. 43d u. 44 *hs*). Erst wenn das verdickte solide Haarende in die Höhe des Arrektoransatzes gelangt ist, verhornt es vollkommen und wird zu dem besenartig aufgefaserten „Haarkolben“ HENLES, der in einer verdickten Masse von Zellen der äußeren Wurzelscheide, dem sogenannten „Haarbeet“ UNNAS steckt (Abb. 44a), während der Rest der äußeren Wurzelscheide zwischen Kolben und Papille zu einem zelligen Strang wird (*Epithelstrang*), der sich später mit dem Aufrücken der Papille wieder verkürzt und ver-

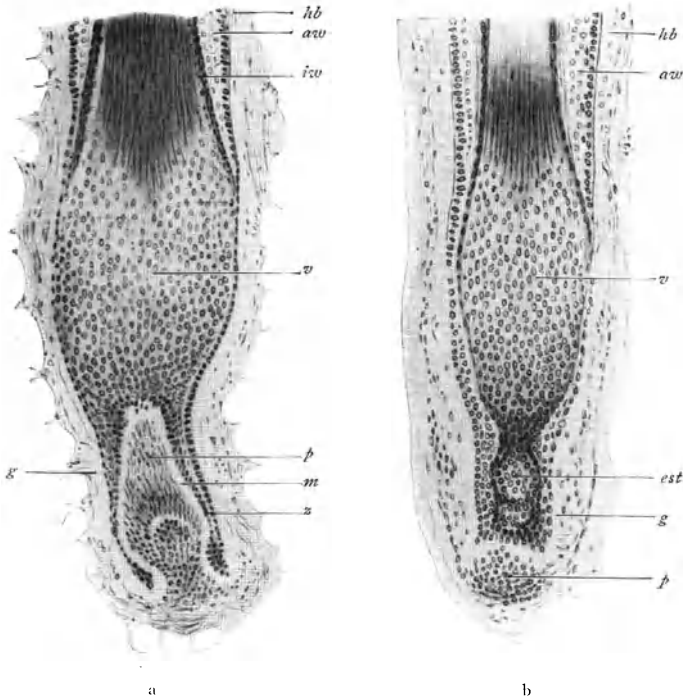


Abb. 43 a—d. Vier aufeinanderfolgende Haarwechselstadien vom Menschen. *aw* äußere Wurzelscheide; *iw* innere Wurzelscheide; *est* Epithelstrang; *g* Glashaut; *hb* Haarbalg; *hk* Haarkolben; *hs* Haarstengel; *m* Grenzhaut an der Oberfläche der Papille (*p*); *u* Umbiegung der Zellen der äußeren Wurzelscheide nach oben; *v* kolbenförmige Verdickung durch Emporschieben des Zellenmaterials entstanden; *z* zweischichtiger Zellbelag an der Oberfläche der Papille. Nach SCHAFFER.

dickt und in den das neue Haar hineinwächst, welches sich infolge der schrägen Richtung, die der Zellstrang zur Achse des oberen Haarfollikelteil hat, am alten Haar seitlich vorbeischiebt (Abb. 44 b). Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß das von der Papille getrennte Haar nicht sofort ausfällt, sondern bei seiner Emporwanderung nach der Epidermis hin macht das Haar in der Gegend der Talgdrüsen halt für längere Zeit. MÄHLY (1879) schätzt die Dauer des „Beethaarstadiums“ für menschliche Cilien auf 105 Tage und UNNA hat sogar die Ansicht vertreten, daß das Haar, nachdem es

sich in dem „Haarbeet“ befestigt hat und zum „Beethaar“ geworden ist, noch weiter wächst und zwar in der Weise, daß die Zellen der äußeren Wurzelscheide, mit denen der „Haarkolben“ bei seinem Aufwärtswandern in Berührung kommt, sich diesem von von unten und von allen Seiten her anschließen, spindlige Form annehmen und unter Verhornung in Rindensubstanzelemente des Haares sich

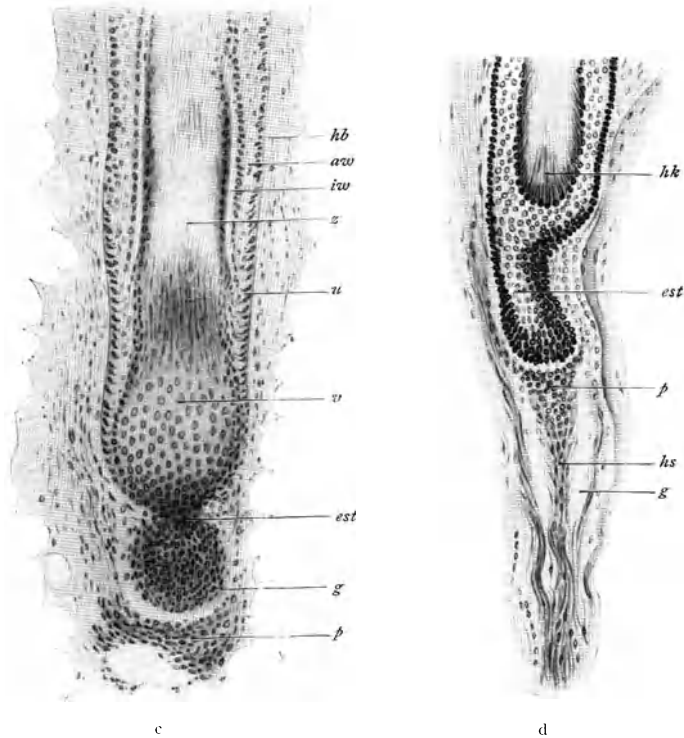


Abb. 43 (Fortsetzung). Erklärung siehe nebenstehende Seite.

umwandeln. Es hätte dann also jedes Haar zwei verschiedene Stadien seiner Existenz und seines Wachstums, das Stadium des „Papillenhaares“ und das des „Beethaares“. Im ersteren wächst es suo modo vom Keimlager auf der Papille her, im zweiten Stadium aber von den epithelialen Zellen des „Haarbeetes“ aus nach Art eines Nagels. In diesem Stadium soll aber nur Rindensubstanz gebildet werden, kein Mark und keine Oberhäutenschuppen, so daß das unterste Ende eines Beethaares weder jenes noch dieses besitzt. Diese Lehre UNNAS wurde schon von KÖLLIKER und v. EBNER auf das lebhafteste bestritten, welche darauf hinwiesen, daß Beethaare (*Kolbenhaare* KÖLLIKERS) ihr Oberhäutchen bis dicht an den Kolben besitzen. Ferner weiß man auch durch leicht zu bestätigende Versuche von RANVIER und REINKE, daß, wenn in einem

Balge ein Papillen- und ein Kolbenhaar enthalten sind und beide geschnitten werden, *nur das erstere nachwächst*. Endlich haben REINKE

und GIOVANNINI (1887) gezeigt, daß in der Matrix der Papillenhaare sehr viele Mitosen vorkommen, in dem die Kolben der Kolbenhaare umgebenden Teil der Haarbalgs oberhaut aber nur äußerst wenige. Auf der anderen Seite ist es aber eine feststehende Tatsache, daß sich die Kolbenhaare als solche viel länger erhalten, als man früher anzunehmen geneigt war. Selbst in jugendlichem Alter sind beim Menschen viele Haare, die sich leicht ausziehen lassen, Kolbenhaare. AUBURTIN (1896) fand bei Kindern 53 vH, bei zwei plötzlich verstorbenen Erachsenen 23—26 vH Kolbenhaare. Nach LANGER sind bei der Gemse, dem Hirsch und Reh die Haare den ganzen Winter hindurch bis zum März Kolbenhaare, was beweist, daß die Bildung eines Ersatzhaares nicht notwendig rasch auf die Entstehung eines Kolbenhaares folgt. MAURER (1895) fand bei einem von ihm untersuchten *Schnabeltier* ausschließlich Kolbenhaare und konnte nicht ein einziges Papillenhaar nachweisen. Nach TOLDT jun. sind alle Haare des zweimonatigen *Fuchses* Kolbenhaare, also solche, deren Wachstum abgeschlossen ist. Beim *Hermelin* fand SCHWALBE (1893) während des ganzen Winters nur Kolbenhaare. Es ließe sich hier leicht ein entscheidender Versuch machen, wenn man die Haare einer zirkumskripten Hautstelle bis zum Niveau der Hautoberfläche abscheert. Da Kolbenhaare nicht wachsen, dürfte dann die betreffende Hautstelle sich nicht wieder mit Haaren bedecken. Nach v. EBNER hätte man die Ursache für das Festhaften der Kolbenhaare im oberen Teil des Haarbalges darin zu erblicken, daß dieser letztere sich nicht weiter verkürzen kann. „Durch den vorausgegangenen Prozeß sind die Haare und mit ihnen die Wurzel-

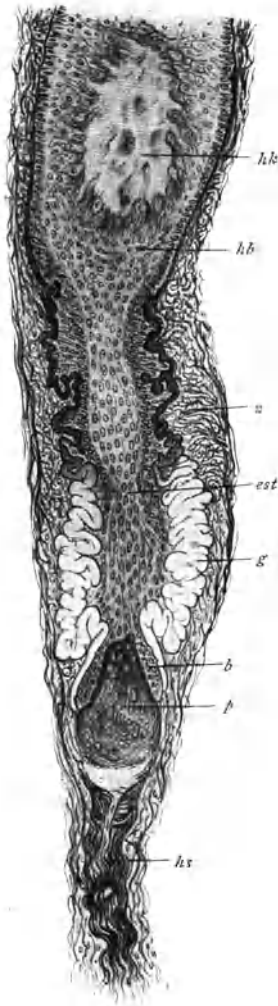


Abb. 44 a. Längsschnitt durch ein in Ausstoßung begriffenes Kopfhaar vom Menschen. *b* epithelialer Überzug der wieder herabrückenden Papille (zukünftiger Bulbus); *est* Epithelstrang; *g* durch das Emporrücken stark gefaltete hyalin, veränderte Glashaut; *hb* Haarbeet; *hk* Haarkolben; *hs* Haarstengel; *p* Papille (wieder anschwellend); *z* zu einer Art Sphinkter zusammengeschobene zirkuläre Elemente des Haarbalges.

Nach SCHAFFER.

scheiden nach oben geschoben. In demselben Maße, wie sich der untere Teil des Follikels verengert, muß der obere durch die Entstehung einer Anschoppung der abgestoßenen Zellen erweitert werden; das früher gestörte Gleichgewicht in der Spannung der Gewebe ist jetzt wieder hergestellt. Dazu trägt nicht nur der Widerstand bei, den die sich stauenden Zellen bilden, es kommt dazu noch der Zug, den der Haarstengel in dem Maße, als er sich ausbildet, nach unten ausübt. Endlich kann es über der früher genannten Stelle überhaupt nicht mehr zu einer Ausbildung eines Haarstengels kommen, weil über dem Arrector pili kein eigentlicher Haarbalg mehr existiert, sondern die äußere Wurzelscheide sozusagen direkt auf der Cutis aufsitzt. So steckt denn jetzt der Haarkolben in einer durch angehäufte Zellen erweiterten Stelle unterhalb der Mündung der Talgdrüsen fest eingekleimt in die ruhende äußere Wurzelscheide, um erst dann seinen Platz zu verlassen, wenn die Bildung

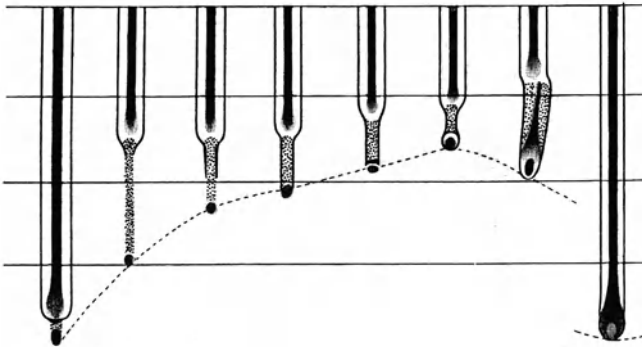


Abb. 44 b. Schema des Haarwechsels (Kopfhaare des Menschen). Nach AUBURTIN.

eines neuen Haare schon ziemlich weit fortgeschritten ist“ (v. EBNER). Der Weg, welchen die Papille bei dem geschilderten Aufwärtswandern zurücklegt, ist ein sehr bedeutender (Abb. 44 b) und beträgt nach SCHAFER mehr als die halbe Haarbalglänge. Man trifft also an senkrechten Durchschnitten durch die Kopfhaut des Menschen die unteren Enden der Haare in sehr verschiedenen Höhen zwischen dem unteren Rande des Panniculus adiposus, wo die Papillen der voll ausgebildeten Haare sitzen, bis zur Gegend der Talgdrüsen. Die Entwicklung des neuen Haares geht von der alten Papille aus und verläuft ganz ähnlich wie die embryonale Entwicklung. Man hat vielfach angenommen, daß das junge wachsende Haar bei seinem Hervorsprossen das alte verdrängt und aus dem Haarbalg her austreibt. REINKE und RANVIER haben aber schon darauf aufmerksam gemacht, daß in den Doppelhaaren der Schnauze des Meerschweinchens und Kaninchens je ein Papillen- und Kolbenhaar in gemeinschaftlichem Balge persistieren. Ferner hat GARCIA (1891) auf Fälle auch aus der Kopfhaut des Menschen hinge-

wiesen, in welchen die Spitze des jungen Haares schon oberhalb des Haarkolbens des alten sich befindet. SCHWALBES Beobachtungen am *Hermelin* lehren, daß, wie bei jenen Doppelhaaren der Kaninchenschnauze, sogar schon ein voller Durchbruch des neuen Haarkleides (Sommerhaar) erfolgt sein kann und dennoch alte Haare (Winterhaare) in Menge noch daneben existieren. In diesem Falle finden sich also in *einer* Haut zwei Haargenerationen nebeneinander, eine das weiße Oberhaar bildende alte Generation von Kolbenhaaren und eine das braune Unterhaar bildende neue Generation von Papillenhaaren. Ähnliches hatte KOHLRAUSCH (1846) schon für das *Eichhörnchen* konstatiert.

5. Die Pigmentierung der Haut und der Haare.

a) Die direkte Pigmentierung der Haut der Säugetiere.

Wenn auch in der großen Mehrzahl der Fälle das Haarkleid für Farbe und Zeichnung eines Säugetieres bestimmend ist, so spielt doch auch die Pigmentierung der Haut selbst („*direkte Pigmentierung*“ nach TOLDT) immer dann eine große Rolle, wenn die Behaarung nur spärlich ist oder ganz fehlt, also vor allem auch beim *Menschen*.

Da die Pigmentverhältnisse der menschlichen Haut weitaus am genauesten untersucht sind, und daher auch für alle sich hier ergebenden Fragen in erster Linie in Betracht kommen, so müssen sie naturgemäß den Ausgangspunkt aller einschlägigen Erörterungen bilden. Die verschiedenen Färbungen menschlicher Haut sind einerseits durch die verschiedene Dicke der Oberhaut und die durchschimmernde rote Blutfarbe, andererseits und das ist das wichtigere, durch melanotische Pigmente bedingt. Fehlen diese letzteren völlig, wie in typischen Fällen von Albinismus, so erscheint die Haut reinweiß mit einem zart rosigen Schimmer; aber auch bei nur pigmentarmer Haut macht sich die Blutfarbe oft nur sehr wenig bemerkbar, obschon die Hornschicht der Epidermis in hohem Grade durchscheinend ist. Ein kräftiges „Inkarnat“ hängt bei der weißen Rasse wesentlich von dem physiologischen Zustand der Hautgefäße (Kapillaren) ab und es ist vor allem an eine nicht immer vorhandene, normale Reaktionsfähigkeit derselben gegen äußere Reize geknüpft, die ihrerseits wieder, wie an anderer Stelle zu besprechen sein wird, von sehr mannigfachen Faktoren beeinflusst wird. Darauf beruht es auch, daß sich in der Regel ein großer Unterschied der Hautfärbung an den gewöhnlich von Kleidern bedeckten Teilen und andererseits an der Haut des Kopfes und der Hände bemerkbar macht, was nicht, oder doch nicht in gleichem Maße der Fall ist, wenn, um einen Ausdruck DU BOIS REYMONDS zu gebrauchen, auch die Körperhaut „gut geübt“ ist. Je dünner die Haut und je dichter das in der Cutis gelegene Gefäßnetz entwickelt ist, desto röter erscheint die betreffende Partie (Wangenrot). Charakteristisch ist die hellrote Blutfarbe der Haut bei Neugeborenen und zwar auch derer von farbigen Rassen, sowie das intensive

Rot der Gesäßschwieneln bei manchen Affen. Größere oberflächlich liegende Gefäße (Venen) schimmern bekanntlich bei dünner und wenig pigmentierter Haut mit bläulicher Farbe durch, was darauf beruht, daß die als „trübes Medium“ fungierende Epidermis über den mit dunklem Blut erfüllten dünnwandigen Venen, wie in allen physikalisch ähnlichen Fällen, hauptsächlich blaues Licht zurückwirft. Bei starker Füllung der Venennetze können ganze Hautbezirke mehr oder weniger bläulich erscheinen (Cyanose).

Viel wichtiger für die Hautfarbe des Menschen und auch der Säugetiere ist der andere Faktor, das *Pigment*. Hier macht sich nun ein sehr bemerkenswerter Gegensatz zwischen den niederen Wirbeltieren geltend, indem es sich letzterenfalls ganz vorwiegend um *Coriumpigmentation* (Chromatophoren), dort aber fast ausschließlich um *Epidermispigment* handelt, welches sowohl bei den weißen wie bei den „farbigen“ Rassen in Form meist sehr kleiner brauner, braunroter, braungelber oder schwarzbrauner Körnchen im Inneren der Zellen der tiefsten Schichten des Rete Malpighii gelegen ist. Die Körnchen umlagern gewöhnlich den Zellkern, ihn oft völlig umhüllend. Vielfach findet man sie um den distalen Pol des Kernes in Form einer Kappe angehäuft, besonders schön in der Negerhaut und bei manchen *Waltieren* (Abb. 45).

Bei leichten Färbungen sind nur die Kerngegenden und zwar nur die der tiefsten Zellenlage beteiligt; dunklere Färbungen, wie sie sich an manchen Körperstellen auch in der Haut der weißen Rasse finden (Brustwarzen, Warzenhof, Labia majora, Skrotum und Penis, Linea alba der Schwangeren, sowie allgemein als Folge starker Sonnenbestrahlung), werden teils dadurch hervorgebracht, daß die Färbung zwei bis vier und mehr Zellschichten umfaßt und auf den ganzen Zellinhalt sich erstreckt, teils beruhen sie auf dunkleren Ablagerungen in der tiefsten Zellschicht, welche beide Verhältnisse gewöhnlich miteinander vereint sind. Auch die Hornschicht erscheint dann manchmal gleichartig pigmentiert. Für gewöhnlich sind aber die am meisten oberflächlich gelegenen Zellen die letzteren pigmentfrei. Auf diese sehr merkwürdige Abnahme des Epidermispigmentes beim allmählichen Aufrücken der Zellen aus dem Keimlager nach oben wird später noch zurückzukommen sein.

Trotz der auf den ersten Blick so außerordentlich auffallenden Unterschiede des Hautpigmentes bei den verschiedenen Menschenrassen, sind die zugrunde liegenden anatomischen Differenzen nicht so groß, wie man es vielleicht erwarten möchte. Untersucht man die tiefdunkle Haut eines *Negers* oder *Melanestiers*, so tritt ein Unterschied einmal darin hervor, daß, während beim hellen Nordländer nur wenige Zellen der tiefsten Lage des Rete Malpighii Pigmentkörnchen enthalten und immer nur in geringer Menge, der epidermale Farbstoff in der schwarzen Haut viel ausgebreiteter und dunkler ist. „Auf die fast schwarzbraunen tiefsten Zellen folgen in der Negerhaut hellere, aber immer noch braune Zellen,

welche besonders in den Vertiefungen zwischen den Papillen stärker angehäuft sind. Endlich kommen an der Grenze gegen die Hornschicht braungelbe oder gelbe, oft ziemlich blasse, mehr durchscheinende Lagen, von denen die äußersten mit blassen Granulationen eine gut entwickelte Körnerschicht darstellen. Der Farbstoff ist in diesen Zellen teils in Form

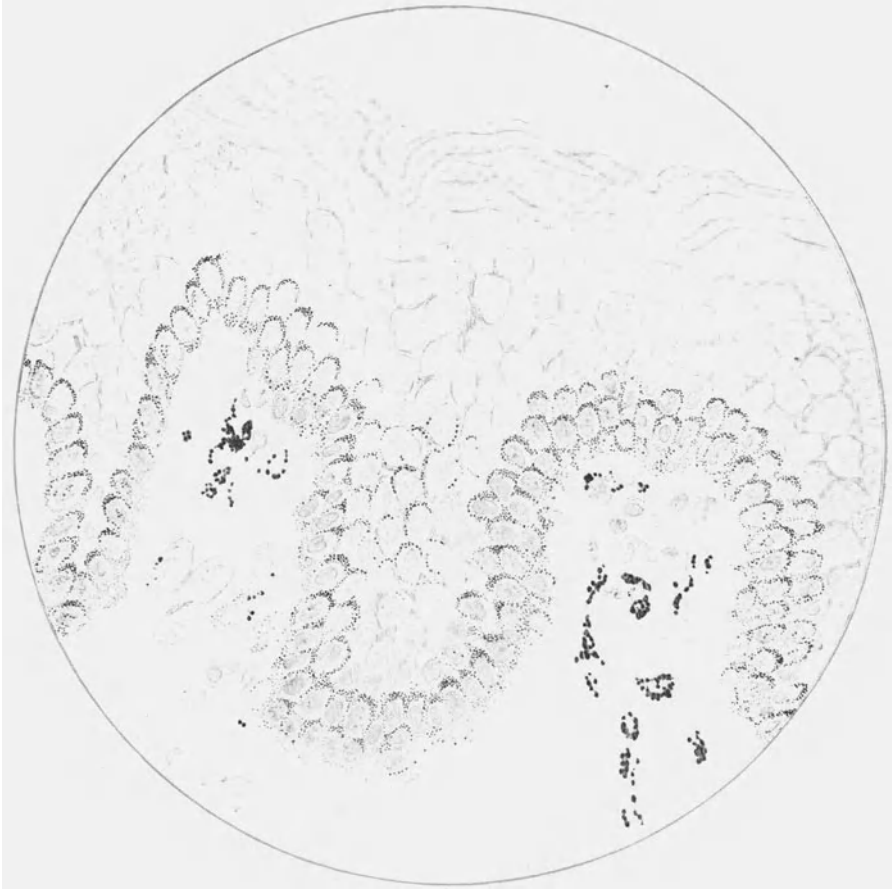


Abb. 45. Normale Haut (Mensch, Präputium). Epidermispigment feinkörnig, gleichmäßig. Coriumpigment in den Chromatophoren gröber, ungleichmäßiger, globös. Nach BLOCH.

von Körnern zu finden, teils gleichartig durch den Inhalt verbreitet, welches letzteres Verhalten besonders den oberflächlichen Zellen zukommt und auch in der Hornschicht sich findet, die beim Neger ebenfalls einen Stich ins Gelbliche oder Bräunliche hat“ (KÖLLIKER). Auch KARG (1888) findet in der Haut des erwachsenen Negers mit Ausnahme der Vola und Planta pedis reichlich Pigment in allen Schichten der Epidermis. „Die Pigmentmassen in den Basalzellen sind so groß und die einzelnen Körn-

chen so fein, daß ihre Auflösung nur mit den besten Linsen gelingt. Bei Anwendung derselben überzeugt man sich nun, daß auch der übrige Teil des Rete nicht pigmentlos ist. Alle Stachelzellen erscheinen wie bestäubt mit sehr feinkörnigem Pigment. In den oberen Reteschichten liegen vereinzelte größere Pigmentkörner in den abgeplatteten Zellen. Ebenso findet

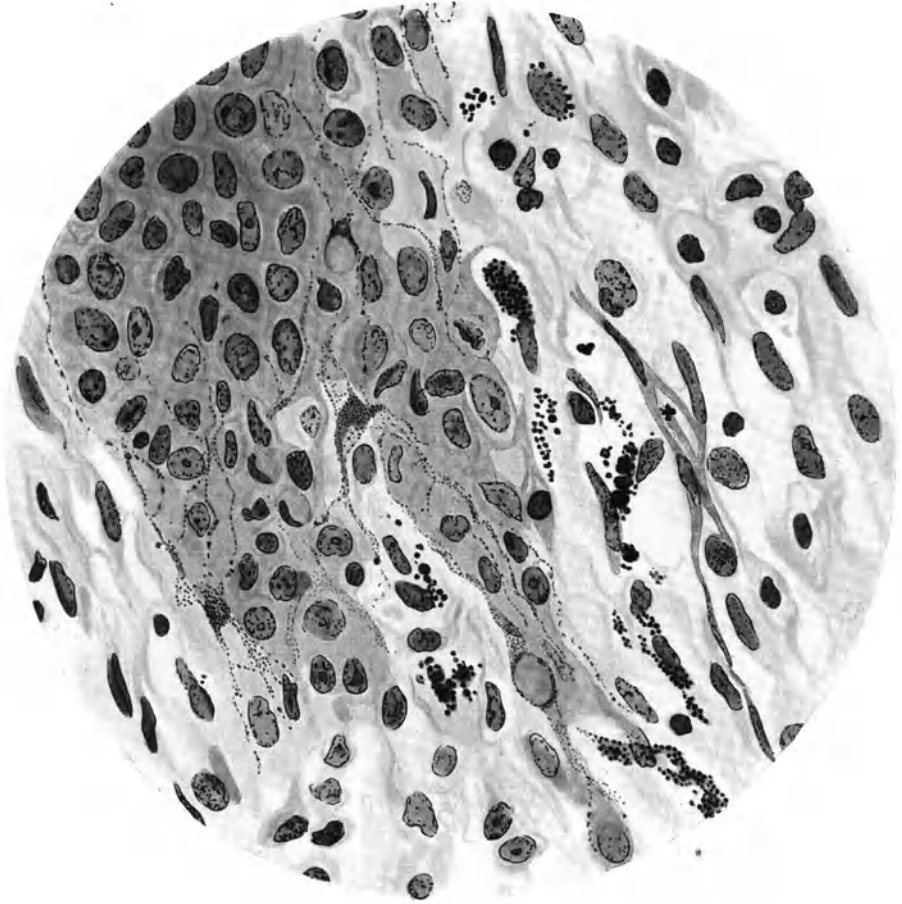


Abb. 46. Dendritenzellen (epidermale Melanoblasten nach Bloch) bei Lichen ruber planus. Daneben Chromatophoren im Corium mit grobem, scholligen Pigment. Nach Bloch.

man solche da und dort in der Hornschicht verstreut.“ Neben den typischen Epithelzellen finden sich nun in der Epidermis, vor allem bei den dunkelhäutigen Rassen, noch *verzweigte Pigmentzellen*, entweder nur in der Basalschicht oder auch in höheren Lagen des Rete. Die Zellkörper, deren Form sehr mannigfach (rundlich, oval, keulen- oder spindelförmig) ist, ragen zum Teil in das Corium herein, während Ausläufer sich unter allmählicher Ver-

jüngung und Abgabe von Seitenästen in den Interstitien der Epidermiszellen verzweigen, zum Teil bis in die Körnerschicht aufsteigend. Die sich durchkreuzenden Fortsätze können so reichlich sein, daß ein förmliches, die Epidermiszellen umspinnendes Netz entsteht, dessen Knotenpunkte die Zellkörper bilden (Abb. 46). Während BLOCH den größten Nachdruck darauf legt, daß diese, den mesodermalen Chromatophoren (Melanophoren) der niederen Wirbeltiere sehr ähnlichen Gebilde, die er aber als modifizierte Epithelzellen deutet und als „*Dendritenzellen*“ bezeichnet, niemals die untere Epithelgrenze überschreiten und alle derartigen Angaben auf Täuschungen durch Schrägschnitte zu beziehen geneigt ist, wird doch von anderer Seite so bestimmt das Gegenteil behauptet, daß Zweifel wohl gerechtfertigt erscheinen. So gibt KARG (1888) an, daß in der Negerhaut in den obersten Schichten der Cutis entlang der Gefäße des subpapillaren Netzes pigmenthaltige Zellen gelegen sind, „die entweder rund als stark gefüllte Pigmenthäufchen erscheinen, an denen ein Kern nur schwer nachzuweisen ist oder als fein verästelte Zellen mit deutlichem Kern. Solche direkt unter dem Rete liegende Zellen gehen mit den Zellen der Epidermis Verbindungen ein. „*Äußerst feine pigmenthaltige und dadurch allein erst kenntliche Ausläufer, oft für eine Zelle mehrere, gehen direkt von einer Pigmentzelle der Cutis zur Basis der nächsten Epithelzelle. Andere ebenfalls sehr feine Ausläufer dringen in die intercellularen Gänge, lassen sich hier eine kurze Strecke weit verfolgen und enden entweder etwas oberhalb der basalen Schicht mit zarten knopfförmigen Anschwellungen oder gehen ebenfalls direkt in Zellen über.* An Flachschnitten der Haut kann man dementsprechend hin und wieder ein Pigmentfasernetz die Epithelzellen umspinnen sehen. In der Regel wird dasselbe aber durch den starken Pigmentgehalt der Epithelzellen verdeckt“ (KARG). An den Stellen der Negerhaut, die sich makroskopisch durch ihre hellere Farbe auszeichnen (Vola, Planta), findet man bei mikroskopischer Untersuchung die Zellen des Rete fast ganz pigmentfrei. Auch die Basalzellen enthalten nur selten Körnchen eines gelbbraunen Pigmentes. *Dort aber, wo Pigment in denselben reichlicher auftritt, liegen auch einzelne pigmenthaltige Zellen in der Cutis, von denen aus feinste Fortsätze in die Epidermis eindringen und sich in den Epithelien verlieren* (KARG). Dies läßt schon erwarten, daß die in Rede stehenden Pigmentzellen in der Haut der weißen Rasse normalerweise nur wenig entwickelt sein werden. Gleichwohl sind sie auch hier schon seit langem bekannt. Schon 1870 hat WALDEYER das Vorkommen sternförmiger Pigmentzellen in der Haut der Augenlider brünetter Personen, sowie bei dem Xanthelasma palpebrarum beschrieben (Handb. d. Augenheilk. v. GRAEFE-SÆMISCH I, 234) und NOTNAGEL (1885) fand in den bei der ADDISONschen Krankheit stärker pigmentierten Hautpartien (besonders am Skrotum) zwischen Cutis und Epidermis zahlreiche verästelte Pigmentzellen, die mit ihren Ausläufern ins Epithel hineinragen, ein Befund, den RIEHL (1886) in drei Fällen

jener Erkrankung bestätigen konnte. KÖLLIKER (1887) wies nicht nur in der Negerhaut, sondern auch in stärker pigmentierten Hautbezirken der weißen Rasse *in der Cutis, nahe der Epidermis, mehr oder weniger zahlreiche kleine, pigmentierte Zellen nach, die er als mesenchymatische Elemente auffaßt*. Ganz konstant waren sie in der Anusgegend zu finden, wo sie diessseits des Sphyncter externus vorkommen. Eine oft ganz außerordentlich gesteigerte Entwicklung erfahren die zur Epidermis in Beziehung stehenden Melanophoren in allen den Fällen, wo es sich um eine Hyperpigmentierung der weißen Haut handelt, wie sie beispielsweise durch Einwirkung von Licht-, Röntgen- oder Radiumstrahlen, sowie von Teerpräparaten erzielt werden kann. Die nächstliegende Annahme, die sich bei der Vergleichung der fraglichen Zellen mit dermalen Pigmentzellen niederer Wirbeltiere aufdrängt, ist die, daß es sich hier wie dort um nicht epitheliale, sondern mesenchymatische Elemente handelt. Dennoch haben die in der Epidermis gelegenen, oft reich verzweigten Pigmentzellen der höheren Wirbeltiere eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Manche Beobachter haben ihnen sogar die Zellennatur abgesprochen. So meint ADACHI (1903), daß sowohl die „zellenähnlichen“, wie die „deutlich als Nichtzellen erkannten“ (woran? B.) Chromatophoren nichts anderes sind, als „von intercellularen Pigmentkörnchen gebildete Figuren“. Auch UNNA (1889) hat diese Zellen schon vorher für „sehr vollkommene Ausgüsse der Saftspalten des Epithels mit Pigmentkörnchen“ erklärt, eine Ansicht, der sich auch SCHWALBE angeschlossen hat, die aber schon deswegen unhaltbar ist, weil sich herausgestellt hat, daß das Pigment in der Epidermis so gut wie ausschließlich *intracellular* liegt. Ob die im ganzen sehr spärlichen Körnchen, die extracellular zu liegen scheinen, den intercellularen Saftkanälchen oder Zellausläufern angehören, ist, wie BLOCH (1927) bemerkt, kaum zu entscheiden. MERTSCHING (1889) hält die fraglichen Zellen für plasmaarme pigmentierte Epithelien, die durch enge Aneinanderlagerung eine verzweigte Zelle zu bilden scheinen, eine Meinung, die durch jedes gute Präparat sofort widerlegt wird. JARISCH (1892) wieder glaubt, daß die Chromatophoren aus angeschwollenen Epithelzellen hervorgehen, während KROMEYER (1893) sie gar mit den Epithelfasern in Zusammenhang bringt. Sogar als Nervenzellen und Leukocyten wurden sie gedeutet (MASSON [1926]). Demgegenüber haben alle älteren Beobachter die epidermalen Chromatophoren als eingewanderte mesodermale Zellen aufgefaßt, eine Lehre, die ihren entschiedensten Vertreter in KÖLLIKER, dem Altmeister der Histologie, fand, der schon 1860 die Vermutung aussprach, „daß alle verzweigten Pigmentzellen in den Oberhäuten aus der Cutis stammen und durch Einwanderung in die Epidermis gelangen“. KERBERT (1877) hat später in einer, von den Dermatologen, die sich mit der Pigmentfrage beschäftigten, nur wenig beachteten Arbeit bei Reptilien- und Vogelembryonen nachgewiesen, daß das Pigment der Epi-

dermis in eingewanderten verzweigten Bindegewebszellen liegt und in einer kurzen Notiz stellte dann AEBY (1885) ganz allgemein den Satz auf, daß im Epithel kein Pigment gebildet werde, sondern durch Einwanderung pigmentierter mesenchymatischer Elemente in dasselbe hineingelange, was sicher nicht allgemein zutreffend ist. Weitere Einzelbeobachtungen brachten noch vor der Mitteilung AEBYS EHRMANN und RIEHL, die auch auf das Vorkommen ähnlicher Vorgänge bei pathologischen Pigmentierungen aufmerksam machten. Wie man sieht, hängt die ganze Frage nach der Natur der epidermalen Pigmentzellen aufs innigste mit der nach der Entstehung des epidermalen Pigmentes überhaupt zusammen, auf die ich später noch ausführlich zurückkommen werde. Hier handelt es sich zunächst nur um die Art des Vorkommens und der Verbreitung melanotischer Pigmente in der Haut des Menschen und der Säugetiere.

Im Jahre 1868 hat LANGERHANS mit Goldchlorid in der Haut des Menschen verzweigte, aber nicht pigmentführende Zellen dargestellt, die vielfach mit den epidermalen Chromatophoren („Dendritenzellen“ BLOCHS) identifiziert wurden, so auch ganz neuerdings von HOEPKE im Handb. d. mikroskop. Anat. III (1927). Als LANGERHANS-Zellen bezeichnet er „reichverzweigte, zwischen den Basalzellen liegende Zellen, die auf Dopa mit Schwärzung reagieren“, also offenbar Elemente, die mit BLOCHS Dendriten identisch sind. Er gibt weiter an, daß sie auf Dopa am stärksten reagieren, jedenfalls viel stärker als die Basalzellen und hält es für möglich, „daß nur die LANGERHANS-Zellen wirklich Pigment bilden“. Auch MASSON hatte schon erwogen, ob nicht das Pigment der Basalzellen von den LANGERHANS-Zellen an jene abgegeben wird. Jede LANGERHANS-Zelle hat ihm zufolge ihr eigenes Versorgungsgebiet. „Sie liegt im Mittelpunkte der Grundfläche eines über ihr errichteten Zylinders von mehr oder weniger großem Durchmesser, dessen Inhalt eine Gruppe von Zellen der Keimschicht bildet. Je weiter der Hornschicht zu eine solche, von einem LANGERHANSschen Zellfortsatz umarmte Zelle aufsteigt, desto länger wird dieser mitwandernde Fortsatz. Er bricht ab, wenn die Zellen das Stratum granulosum erreicht haben und bleibt auf ihr als Pigmenthaube liegen, wenn er nicht in die Zelle eingedrungen ist und oberhalb des Kerns sichtbar wird. Die Mehrzahl der Zellen scheint auf diese Weise kurz vor der Verhornung ein Stück der LANGERHANS-Zelle in sich aufzunehmen. Jedenfalls sind nur die Zellen des Stratum germinativum pigmentiert, die von einem Fortsatz der LANGERHANS-Zellen „inokuliert“ sind (BORREL [1925], zit. nach HOEPKE). Es würde sich also hier um einen Vorgang handeln, der ganz außerordentlich an STRONGS Beobachtungen über die Pigmentierungen bei der Federentwicklung erinnert (vgl. früher Teil III, S. 405). Die Entwicklung des Epidermispigmentes erfolgt verhältnismäßig spät. KÖLLIKER hatte seinerzeit die Ansicht geäußert, daß bei Europäern sogar die Haut des Neugeborenen noch pigmentlos sei. ADACHI (1903) stellte jedoch fest, daß nicht nur

die Haut von japanischen Neugeborenen, sondern auch die europäischer Kinder in der Regel, wenigstens an gewissen Stellen (Rücken, Kreuz, Glutäalgegend, Achselgrube u. a.), pigmenthaltig ist, wenngleich der Farbstoff in der Epidermis nur in kleinen Mengen sich findet. Unter allen Umständen aber entsteht das epidermale Pigment erst in später Embryonalzeit (nicht vor dem 7. Schwangerschaftsmonat) und vor allem *nach der Geburt*. Hiermit stimmen auch Beobachtungen von BLOCH überein. In der Literatur wird vielfach angegeben, daß die Neugeborenen von *Negern* mit derselben weißen Haut wie Europäer zur Welt kommen, doch ist das nicht ganz richtig. MORISON (1889) hat einen abgestorbenen 8 Monate alten Negerfötus mikroskopisch untersucht und einen unverkennbaren Pigmentstreifen an der Cutisgrenze im Epithel gefunden, der schon mit unbewaffnetem Auge erkennbar war. Weiter hat er in Schnitten der Vorhaut eines Negerkindes, welches 36 Stunden vor der Geburt abgestorben war, das Vorhandensein von Pigment konstatiert. Er glaubt, daß die Negerhaut wenigstens 1 Monat vor der Geburt ihre Pigmentablagerung besitzt. THOMSON (1891) beobachtete deutliche Pigmentierung in der Haut eines 5 Monate und eines 9 Monate alten Fötus.

WIETING und HAMDÍ (1907) fanden die Neugeborenen von *Negern* (Sudan) hellfarbig, aber stets mit einem braungelblichen Ton. Schon am 2. Tage und dann immer steigend nimmt die Pigmentierung zu, so daß sie unter normalen Verhältnissen in 6 Wochen „ganze Neger“ sind. Würde man solche Kinder möglichst fern von Licht und Sonne halten, so würden sie zwar immer dunkler werden als sie anfangs waren, doch aber nicht so dunkel wie ihre unter natürlichen Verhältnissen lebenden Stammesgenossen. Auch die erwachsenen Neger dunkeln unter besonders intensivem Sonnenlicht nach und es sind die Frauen nach L. M. HILDEBRANDT durchwegs etwas heller als die Männer. In gemäßigten Klimaten kommt es zu einer partiellen Entfärbung der Neger und auch bei schweren Allgemeinerkrankungen hat man fleckweißes Weißerwerden der Haut beobachtet (vgl. RANKE: *Der Mensch* II. Bd. und RATZELS *Völkerkunde* I. Bd.). Nach den Beobachtungen von WIETING und HAMDÍ „ist der Unterschied zwischen der gelegentlich stärker werdenden Pigmentierung Weißer, etwa unter dem Einfluß des Sonnenlichtes, und der bei *Negern* normaler Weise sich vollziehenden Färbung in letzter Linie physiologisch und histologisch nur ein gradueller. In beiden Fällen ist es eine physiologische Leistung der pigmentbildenden Zellen, die zwar in ganz erheblichem Grade durch erblich übertragene Rasseeigentümlichkeit einen stabilen Charakter erhält, aber in letzter Linie doch eine besondere Anpassung an die äußeren Lebensbedingungen und Einflüsse darstellt.“ Nach E. FISCHER (1914) sind neugeborene Neger ganz hell schiefergrau, am 2. Tage braungelblich und dunkeln dann innerhalb 6 Wochen zur normalen Negerfarbe nach. *Australier*-Neugeborene sind etwa honiggelb; nur um Mund, Augen und Nagel ist etwas mehr Pigment. Auch

später noch, etwa in den ersten 10 Lebensjahren, scheint noch spontane Pigmentvermehrung zu bestehen.

Die gesamte Pigmentmenge eines Individuums ist im wesentlichen durch seine Rassezugehörigkeit bedingt. Jede Rasse hat eine ihr eigene Pigmentierung nach Menge und Farbenton. Aber die betreffende Rasseeigenschaft besteht nicht in einer sozusagen unabänderlich mitgegebenen Menge von Pigment, sondern darin, daß ein gewisses Pigmentminimum und dazu die Möglichkeit gegeben ist, es unter den Einflüssen der Umwelt bis zu einer rasseneigentümlichen Grenze zu vermehren. Das „Pigmentminimum“, welches beim Neger an sich schon so groß ist, daß er braun, dunkelbraun oder schwarzbraun, in anderen Stämmen hellbraun, braungelb usw. erscheint, beim Nordeuropäer dagegen so gering, daß er ganz hell-weiß-rosa aussieht, wird hauptsächlich unter dem Einfluß der Belichtung gesteigert und es kommt so eine neue Pigmentierung hinzu, die natürlich bei den hellen Rassen viel mehr auffällt als bei den dunklen, aber bei diesen letzteren keineswegs fehlt. Dieses *erworbene* Pigment lagert sich natürlich nur da ab, wo jene äußeren Einflüsse sich geltend machen können und verschwindet wieder im Laufe von Tagen oder Monaten oder selbst Jahren, wenn die betreffenden Einwirkungen aufhören (Abblassen der Neger bei uns, Sommerbräunung der Weißen). Die überwiegende Mehrzahl der menschlichen Rassen hat soviel Pigment, daß man sie als „farbig“ bezeichnen kann. Wirklich so pigmentarm, daß man im strengsten Sinne des Wortes von Weiß sprechen kann, ist die nordische Rasse (auch wenn natürlich Pigment auch hier vorhanden ist — aber es tritt für die äußere Betrachtung kaum hervor). Nur muß man bedenken, daß auch die Haut des Nordländers leicht bräunlich wäre, wenn er dauernd und in stark besonnten Regionen nackt ginge; aber nie so braun wie der Mediterraneuropäer. Braun ist der häufigste Ton, er geht zunächst vom Hellbraun des sonnengebräunten Mitteleuropäers (alpine Rasse) über in die gesättigteren Brauntöne des Mediterraneers, Nordafrikaners, der hellen indischen Stämme und der Vorderasiaten. Unter letzteren fällt oft die besonders weiße Haut vieler Individuen aus semitischen Völkern, auch von Juden bei uns, auf. Dann kommen dunklere Brauntöne; die negroiden Gruppen, dann indische und solche der Südsee und Australiens zeigen alle Stufen bis zu dunkelstem Schwarzbraun (echtes Schwarz gibt es nicht). Gelegentlich variieren hellere Braun gegen Olivbraun, so bei manchen Polynesiern. Die mongoloide Gruppe (einschließlich Eskimo und Indianer) haben gelbe Töne, von hellem Gelb bis zu dunklem Braun, in dem das Gelb kaum mehr sichtbar ist. Ein genaues Parallelgehen von Pigmentreichtum und geographischer Breite existiert nicht, daß aber ursprünglich die dunklen Gruppen in den Tropen, die hellen nur außerhalb der Tropen dauernd lebensfähig waren, darf als sicher angenommen werden.

Für anthropologische Zwecke konnte man bisher die Hautfarbe nur

sehr unvollkommen bestimmen, worauf neuerdings SIEMENS (1924) hingewiesen hat. Wie BASLER (1925) richtig hervorhebt, erscheint das gleiche Hautgebiet eines und desselben Menschen je nach der Beleuchtung und Umgebung durchaus verschieden gefärbt, wobei einerseits die physikalische Zusammensetzung des reflektierten Lichtes, andererseits der Simultankontrast und der verschiedene Adaptationszustand des Auges in Betracht kommt. „Diesem Umstande tragen auch die Künstler Rechnung, indem sie die menschliche Haut im Schatten dunkel bis schwarzbraun, im auffallenden Sonnenlicht aber hellrosa darstellen. Wird daher die Farbe der Haut bei einer bestimmten Beleuchtung noch so wahrheitsgetreu auf Papier gemalt, dann stimmt dieses Muster schon bei verhältnismäßig geringfügiger Änderung der Beleuchtung nicht mehr mit der Haut überein, weil die Farbe des Papiers durch das Zusammenwirken eines anderen Strahlengemisches bedingt ist als diejenige der Haut. Es ist daher Vorbedingung für eine brauchbare Hautfarbenuntersuchung, daß bei konstanter *künstlicher* Beleuchtung beobachtet wird“. BASLER verwendete eine Osramlampe von 150 Kerzen und untersuchte in einer Entfernung von 25 cm von der Lampe. Es wurden dann die Farben, wie sie sich unter diesen Bedingungen bei zahlreichen Individuen (Europäer) an verschiedenen Körperstellen darstellten, in Aquarellfarben auf Papierstückchen aufgemalt und so eine *Farbentafel* gewonnen, die es gestattet, in einwandfreier Weise zu einer bestimmten Hautfarbe die passende Vergleichsfarbe zu finden. „Sucht man schätzungsweise eine Farbe aus, von der man annimmt, daß sie einigermaßen der Hautfarbe gleicht, dann fällt sie viel zu hell aus, mit anderen Worten, wir beurteilen die Haut viel zu hell und diese Vorstellung ist so eingewurzelt, daß man sich häufig trotz direktem Vergleich nicht von ihr frei machen kann. Deshalb wurden die Versuche so ausgeführt, daß durch ein zusammengerolltes dunkles Papier gesehen wurde. Das Rohr (15 cm lang, 2 cm weit) wurde so gehalten, daß man in der unteren Öffnung nichts anderes sieht, als ein Stückchen Haut und die Vergleichsfarbe. BASLER versuchte mit diesem Verfahren auch festzustellen, um wieviel das Hautpigment bei einem und demselben Individuum zunehmen kann. Es geschah dies dadurch, daß die einzelnen Nummern der Farbentafel unter den schon erwähnten Bedingungen verglichen wurden mit einem Licht, welches durch drei hintereinandergestellte Farblösungen (Rot, Gelb und Blau) wechselnder und bekannter Konzentrationen hindurchgegangen war.

Die flächenhafte Verbreitung der Pigmente in der Haut bei Menschen und Affen.

Es ist hauptsächlich das Verdienst von G. SCHWALBE (1904), darauf hingewiesen zu haben, daß die Haut des weißen Menschen, auch abgesehen von engbegrenzten dunkleren Stellen (Brustwarze und Warzen-

hof, Haut der äußeren Geschlechtsteile, Achselhöhle, Umgebung des Afters), nicht gleichmäßig pigmentiert ist, sondern ganz unabhängig von äußeren Faktoren eine von den Vorfahren ererbte gesetzmäßige Verteilung des Pigmentes erkennen läßt. Der zweifellos vorhandene Einfluß stärkerer Belichtung ist nur ein vorübergehender; hört dieselbe auf, so tritt allmählich die ursprünglich entstandene, zäh vererbte Hautfärbung wieder in Erscheinung. So erklärt es sich unter anderem auch, daß manche ihrer natürlichen Lage nach geschützten Körperstellen dunkler sein können als die freiliegenden. Beispielsweise ist die Ohrmuschel an der inneren Seite stärker pigmentiert als an der äußeren usw.

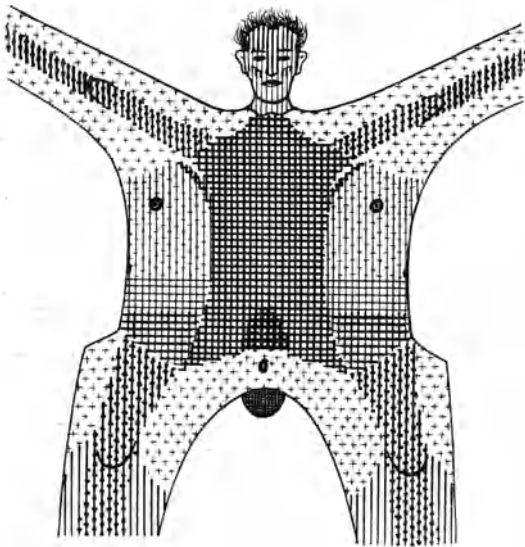


Abb. 47. Allgemeines Schema des Intensitätsgrades der Epidermispigmentierung an den einzelnen Stellen der menschlichen Haut. Naheres im Text. Nach G. SCHWALBE von C. TOLDT jun. zusammengestellt.

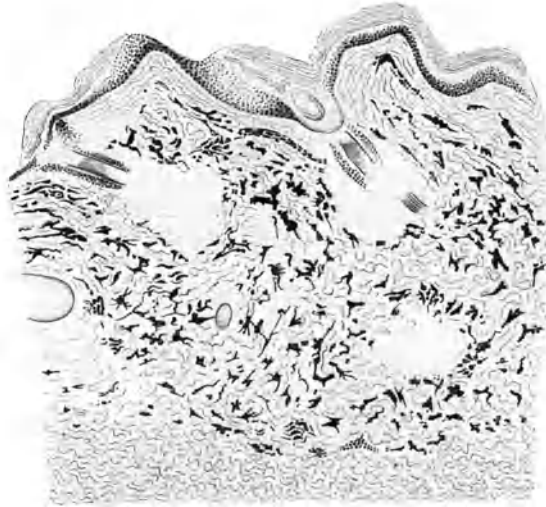
SCHWALBE betont, daß seine Befunde bezüglich der Verteilung des Epidermispigmentes mit jenen von WIDENMANN über die Kiliandscharbevölkerung auffallend übereinstimmen und faßt das Hauptergebnis über die Vererbung einer von Urzeiten her überkommenen Färbung des Menschen kurz folgendermaßen zusammen: 1. für den Rumpf: dorsal dunkel, ventral hell, 2. für die Extremitäten: Streckseite

dunkel, Beugeseite hell. Das beistehende Schema (Abb. 47), welches C. TOLDT jun. nach SCHWALBES Angaben entwarf, läßt dies sehr deutlich erkennen. Es stellt die abgezogene ausgebreitete Haut eines Menschen dar, die in der Mittellinie der Ventralseite, mit anschließenden Schnittlinien, entlang der Innenseite der Extremitäten aufgeschnitten gedacht ist. Es entsprechen daher die Mittellinie der Abbildung der Rückgratlinie, die beiden Seitenränder an der Rumpfhaut der Trennungslinie in der ventralen Mittellinie. An den Armen kommt die (dunkle) Streckseite in die Mittellinie der ausgebreiteten Haut, an den Beinen mehr nach außen zu liegen. SCHWALBE hielt sich für berechtigt, diese Verteilung des Epidermispigmentes beim Menschen zur Färbung des *Haarkleides* bei *Affen* in Beziehung zu setzen, indem er von der Annahme ausgeht, daß zwischen

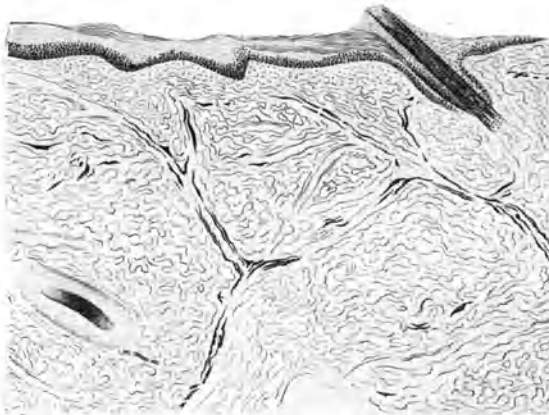
der Färbung der Hautepidermis und jener der Haare, die ja auch auf Epidermispigment beruht, eine Korrelation bestehe, indem bei schwacher Behaarung das Pigment kompensatorisch in der Hautepidermis anzutreffen sei. Es ist das aber keineswegs der Fall. Bei einzelnen Affenarten gibt es dicht und dunkel behaarte Stellen, an denen die Haut dunkel oder licht sein kann, desgleichen spärlich und dunkel behaarte Partien mit dunkler Epidermis; auch bei lichter, dichter, sowie lichter schütterer Behaarung kann die Epidermis hell oder dunkel sein. Dies gilt auch für andere Säugetiere. So fand TOLDT bei einer Beatrixantilope eine gleichmäßig dunkle Epidermis, obgleich das Haarkleid an einzelnen Stellen weiß, an anderen schwarz, braun oder gelb war.

Es war bisher nur vom Epidermispigment die Rede, welches für die „Farbe“ der menschlichen Haut so gut wie ausschließlich in Betracht kommt und teils in den typischen Epithelzellen des Rete, anderenteils aber in verzweigten „Chromatophoren“ („Dendriten“ BLOCHS) enthalten ist. *Es gibt nun aber auch im mesodermalen Anteil des Integumentes (im Corium) melanotisches Pigment*, welches freilich in der Haut der weißen Rasse nur wenig entwickelt und für die Gesamtfärbung ohne Bedeutung ist. Während die Kenntniss vom epidermalen Pigment bis in das 17. Jahrhundert zurückreicht, ist die Lehre von den *cutanen* Pigmentzellen noch relativ jung. Eine erste Erwähnung findet sich bei HÄNSINGER, der sie 1822 in der Negerhaut beschrieben hat. Auch spätere Befunde von VIRCHOW, ROSSBACH u. a. beziehen sich auf diese. Beim Weißen wurden pigmentierte Cutiszellen erst 1871 durch WALDEYER festgestellt und zwar in den Augenlidern, dann konstatierte RIEHL ihr Vorhandensein in den Papillen der Haare, EHRMANN im Warzenhof, KÖLLIKER besonders in der Haut der Analgegend (Abb. 48c u. 49). Eine große Rolle spielen sie in der Haut der Affen und wir verdanken ADACHI (1903), einem Schüler von SCHWALBE, die erste eingehende vergleichende Untersuchung über deren Cutischromatophoren und ihre Verteilung in der Haut. Es schien sich zunächst für die Affen eine ähnliche Verteilungsregel zu ergeben, wie sie SCHWALBE für das Epidermispigment beim Menschen aufgestellt hatte, indem ADACHI fand, daß die Hautpigmente, Epidermispigmente (mit Ausschluß des Haarpigmentes) und Coriumpigment auch bei den Affen in der dorsalen Rumpfhaut und an den Streckseiten der Extremitäten reichlicher entwickelt sind als ventral und an den Beugeseiten. Bei zwei *Orangs* erschien die haarlose Haut der meisten Körperteile bläulich braun, an Stellen, wo die Epidermis fehlt, mattblau, an der Innenseite der Extremitäten aber weißlich. Das Braun rührt her von dem Pigment der Epithelschicht und der bläuliche Ton von dem des Coriums. Ein junger Schimpanse trug braunes Haar und gelbbraune Haut, ein alter schwarzes Haar und dunkelbraune Haut. In allen Fällen erwies sich die Epidermis der Dorsalseite des Rumpfes pigmentreicher als die der Ventralseite, während beim Orang das Coriumpigment ein umgekehrtes Verhalten

zeigte. Auch die Streckseite der Extremitäten übertrifft bei diesem an Pigmentreichtum (besonders Coriumpigment) die Beugeseite, während sich beim Schimpanse bezüglich des Epidermispigmentes ein solcher



a



b

Abb. 48. a Schnitt durch die Kopfhaut eines *Orangs*. Die oberste Schicht des Coriums pigmentfrei, ebenso die Umgebung der Haare. b Schnitt durch die Haut eines *Schimpanse*. Netzartige Anordnung der Chromatophoren längs der Gefäße. Nach ADACHI.

Unterschied nicht nachweisen ließ, wohl aber fehlte das Coriumpigment an der Beugeseite ganz. Die Zahl der spindel- oder sternförmigen Pigmentzellen in der Cutis ist beim *Orang* sehr bedeutend, auch zeichnen sich diese Elemente durch ihre Größe (80—150 μ) aus; beim *Schimpanse* sind sie weniger zahlreich, kleiner und auf die Wand der Blutgefäße beschränkt (Abb. 48 a u. b). Während ADACHI nachdrücklich hervorhebt, daß die mesodermalen Pigmentzellen des Coriums niemals bis an die Epidermis heranreichen, bildet KÖLLIKER einen Schnitt durch die Fingerhaut eines *Gorilla* ab (Handb. d. Gewebelehre I, 200, Abb. 153), an dem man erkennt, daß große und reich verzweigte Pigmentzellen nicht nur mit ihren langen Ausläufern, sondern hier und da auch mit ihren Zellkörpern im Inneren des Stratum Malpighii liegen.

Während das gelb- bis dunkelschwarzbraune Epidermispigment sich bei den *Anthropoiden* in allen Schichten des Rete Malpighii bis in die Hornschicht hinein findet, fehlt es nach ADACHI bei gewissen *Cynocephalus*-Arten (*C. porcarius* und

Mormon) in der Haut des Rumpfes gänzlich und da zugleich das Coriumpigment hier außerordentlich stark entwickelt ist, so schimmert dieses mit bläulicher Farbe durch die farblose Epidermis durch (*Farbe trüber Medien*) (vgl. RETTERER [1887]). Bekanntlich erscheint auch die unbehaarte Gesichtshaut (namentlich beim *Mandrill* [*C. Mormon*]) beiderseits der scharlachroten Nase lebhaft blau gefärbt, und auch die ganze Gegend der Gesäßschwienel ist bis über den dünn behaarten Anfangsteil der Oberschenkel mit einem sehr schönen und feinen Farbenübergang von Rot oben am Schwanze über Rotlila zu Bläßblau geschmückt. Dem entspricht nun ganz der mikroskopische Befund: die sehr dunkelblaue Gesichtshaut ist in ihrer Epidermis äußerst pigmentarm und man findet nur wenige Körnchen, auch in der Haut der Gesäßschwiele ist Pigment nur in der untersten Lage der Zellen des Rete und zwar nur sehr schwach entwickelt (bei *C. porcaria* sind nur die Spitzen der Vertiefungen zwischen den hohen Pa-



Abb. 48c. Aus einem Querschnitt durch normale Haut einer Weißen. (Praeputium clitoridis.) Verzweigte subepitheliale Chromatophoren. Nach ADACHI.

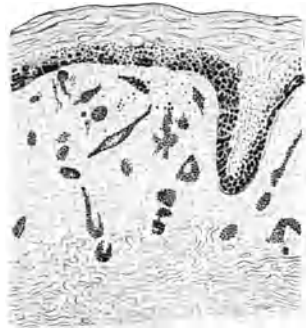


Abb. 49. Nackenhaut einer 53jährigen sehr brünetten Elsässerin. Dicht unter der Epidermis kein Pigment. In den höheren Lagen des Coriums zahlreiche Chromatophoren. Nach ADACHI.

pillen schwach gelblichbraun gefärbt). Dagegen enthält die Haut der *Paviane* im Corium äußerst reichliche, auffallend große Pigmentzellen. An der am stärksten pigmentierten Stelle, der Glutäalhaut des *Mandrill*, sieht man an Querschnitten ein durch kolossale Mengen von Pigmentzellen verursachtes dunkles Band verlaufen und zwar so, daß die Epidermis das obere Drittel der Coriumschicht auf der einen, die Subcutis auf der anderen Seite davon liegen und sich durch ihre besondere Helligkeit auszeichnen. Die Pigmentzellen ordnen sich meist horizontal und liegen gern an den Gefäßwänden, wo sie sich hintereinanderreihen und manchmal lange schwarze Fäden bilden, die durch mehrere Gesichtsfelder sich verfolgen lassen. In der Gesichtshaut sind sie meist sternförmig. Auch die durchschimmernde blaue Hautfarbe der *Makaken* läßt schon darauf schließen, daß hier ähnlich Verhältnisse obwalten. In der Tat fand ADACHI die Epidermis des Rumpfes dieser Affen fast oder ganz pigmentfrei, während das Coriumpigment reichlich vorhanden ist. Das gleiche gilt auch

von *Cercopithecus*, bei dem nur die Haut des Gesichts sowie die Außen- (Streck-) Seite der Arme und der Schenkel, Hand und Fuß, Gesäßschwielen und Schwanz Epidermispigment enthalten. Die Epidermis der Gesichtshaut ist rötlichbraun, die der anderen Hautteile schwärzlichbraun. Das pigmentreiche Corium der stark bläulichen Wangenhaut geht mit einer sowohl makro- wie auch mikroskopisch gut bemerkbaren Grenze ins helle Corium der dunkelbraunen Gesichtshaut über. Am stärksten ist das Coriumpigment an der ventralen Seite des Rumpfes entwickelt. Aber auch das dunkle Pigment der Epidermis kann unter Umständen bei Betrachtung der Haut *von Innen her* durch pigmentloses Corium bläulich durchschimmern. Dies ist nach C. TOLDT jun. bei *Lemur catta* der Fall. Die frisch abgezogene Haut eines noch jungen Individuums zeigte an der Innenseite eine diffuse bläuliche Färbung. Die Flanken zeichneten sich durch eine besonders lichte grünlichblaue Farbe aus, die sich beiderseits nach oben und unten begrenzte und als Längsstreif abhob. Die Bauchhaut erschien himmelblau und zeigte unregelmäßige dunklere Flecke. Auch die Schwanzhaut ließ vier schmale blaue Längsstreifen auf weißlichem Grunde erkennen. Bei mikroskopischen Untersuchungen ergab sich, daß die Epidermis der ganzen Haut ziemlich gleichmäßig dicht und grob pigmentiert ist, während das Corium frei von großen Pigmentzellen war. Bei anderen *Lemur*-Arten scheint dagegen das Coriumpigment stark entwickelt zu sein. Bei *L. mongoz* bilden in den tieferen Schichten des Coriums der Lippenhaut dicht gedrängte Chromatophoren eine breite „Pigmentschicht“, die von einer zweiten ganz ähnlichen, dicht unter der Epidermis gelegenen Zellschicht durch einen hellen Zwischenraum getrennt erscheint (vgl. Fig. 24, Taf. III bei ADACHI l. c.). Auch bei *Hylobates* finden sich subepithelial reichlich Chromatophoren, doch fehlen sie hier in den tieferen Schichten ganz.

ADACHI hält sich auf Grund seiner Untersuchungen für berechtigt, in der Cutis der Säugetiere und speziell der *Affen zwei verschiedene Arten mesodermaler Pigmentzellen zu unterscheiden, die bestimmten Horizonten des Coriums eigentümlich sind*. Sie liegen einmal im Papillarkörper, d. h. in unmittelbarer Nachbarschaft der Epidermis und dann in den tieferen Schichten des Coriums. Die ersteren Zellen sind klein und unscheinbar, spindelig oder sternförmig und entsprechen dem Cutispigment beim Menschen, letztere dagegen viel größer, langgezogen, bandförmig, zuweilen schön verästelt. Die örtliche Ausbreitung dieser beiden Gruppen von mesodermalen Pigmentzellen ist eine völlig unabhängige. Die kleinen unterhalb der Epidermis gelegenen Chromatophoren entsprechen, wie beim Menschen, nach Zahl und Verteilung den Grenzen und der Intensität der epithelialen Pigmentierung, während die großen bandförmigen Zellen der Tiefe eine weitgehende Unabhängigkeit zeigen und zwar in dem Maße, daß sie sehr häufig an Stellen angetroffen werden,

wo in der darüberliegenden Epidermis überhaupt kein Pigment sich findet. ADACHI unterscheidet jene von ihm als „*oberflächliche Pigmentzellen der Cutis*“ oder als „*pigmentierte Bindegewebszellen*“ bezeichneten Elemente scharf von den in der Epidermis gelegenen „*Chromatophoren*“, so daß man also eigentlich mit *drei Pigmentsystemen* zu rechnen hätte. MIESCHER (1922), der die in den oberen Schichten des Coriums gelegenen Pigmentzellen *beim Menschen* genau untersuchte, gibt an, daß sie hier regellos in die Maschen des Gewebes eingestreut sind. Sehr häufig findet man sie in der Nachbarschaft von Gefäßen und oft in unmittelbarer Nachbarschaft des Epithels derart, „daß sie entweder zur Epidermisgrenze mehr oder weniger parallel liegen oder zwischen die Epithelzellen hineinzugreifen scheinen“ . . . „Bei schwacher Pigmentierung liegen meist nur ganz vereinzelt Zellen im Papillarkörper in mehr oder weniger dichter Nachbarschaft der Epidermis. Bei stärkerer Pigmentierung ist aber das ganze Stratum papillare von Pigmentzellen durchsetzt, wobei zwei Erscheinungen hervortreten: 1. die relativ scharfe Grenze gegen das Stratum reticulare mit Ausnahme einzelner die Gefäße begleitender Zellen und 2. häufig eine schmale subepitheliale Zone, in welcher Pigmentzellen manchmal ganz fehlen (ADACHI, MIESCHER). Während das Epidermispigment feinkörnig, fast staubförmig ist, sind die Cutisgranulationen grobkörnig. Die Farbe der Körner schwankt zwischen einem blaßgelblichen und einem dunkelgelblichen Braun (Abb. 46). Im allgemeinen kann man sagen, daß die Farbe des cutanen Pigmentes verglichen mit der des epidermalen, stets einen etwas gelblicheren Ton aufweist; auch läßt sich eine gewisse Abnahme der Färbung von den höheren Schichten nach den tieferen feststellen. Im übrigen zeigt das cutane Pigment die gleichen Eigenschaften wie das epidermale; es besitzt die gleiche Widerstandskraft gegen chemische Agentien (Säuren und Alkalien).

Was die Verteilung der Chromatophoren des Coriums in der normalen menschlichen Haut betrifft, so fand MIESCHER den Rumpf in der Regel stärker pigmentiert als die Extremitäten und von diesen die Streckseiten stärker als die Beugeseiten. Einen kräftigen Pigmentgehalt zeigt fast ausnahmslos der Nacken, die Augenlider, der Warzenhof, das Genitale und die Umgebung des Anus. Als eine besondere Lokalisationsgegend erkannte schon EHRMANN die Hüftenhaut bei Frauen sowie die Gegend des Sacrums, überhaupt Orte, an welchen die Haut mechanischen Insulten (Reibungen) ausgesetzt ist. Dem widerspricht bis zu einem gewissen Grade die völlige Abwesenheit von Cutispigment in der Vola und Planta beim Weißen. Beim Neger fand ADACHI auch hier Spuren von Pigment. Daß zwischen Cutispigment und Epidermispigment örtliche und quantitative Beziehungen bestehen, ist nach MIESCHER für den Menschen zweifellos. Schon ADACHI kam zu dem Schlusse, daß im allgemeinen ein Zusammenhang zwischen beiden Pigmenten besteht und zwar derart, daß die cutanen Chromatophoren stets dort zu finden sind, wo auch in

der *Epidermis Pigment liegt*. Bilder, welche nur in der Epidermis oder nur in der Cutis Pigment aufweisen, gehören bei sorgfältiger Untersuchung nach MIESCHER zu den Seltenheiten und lassen sich dann immer aus den besonderen Umständen erklären. Dabei ist bemerkenswert, daß Orte mit dem erfahrungsgemäß stärksten Pigmentgehalt (Nacken, Anus, Präputium) selbst bei intensiver epidermaler Pigmentierung fast vollständig frei von Chromatophoren angetroffen werden und umgekehrt kann bei relativ schwachem, epidermalem Pigmentgehalt an denselben Orten eine relativ große Zahl von Chromatophoren in der Cutis liegen. Was nun die *tiefliegenden großen Melanophoren* betrifft, die sich bei den Affen neben jenen der Epidermis und denen des oberflächlichen Coriums in verschieden starker Entwicklung, oft aber das ganze Pigmentkleid beherrschend, *in den tieferen Schichten der Lederhaut* finden und die jetzt ziemlich allgemein für ein drittes selbständiges Pigment-system gehalten werden, so beschreibt sie ADACHI als spindel- oder sternförmig, tief gefärbt und sehr groß (Abb. 54). Ihre Anordnung ist in den untersten Schichten horizontal, weiter oben zeigen sie Neigung den Gefäßen zu folgen. Bei manchen Affen (*Cynocephalus, Macacus, Chrysothrix, Orang*) sind sie im Corium mehr gleichmäßig verteilt und reichen bis in die Nähe der Epidermis (Abb. 48). Wie schon erwähnt wurde, liegen sie in ausgedehnten Hautbezirken so dicht, daß sie, von Innen gesehen, bläulich durchschimmern oder auch haarlose Partien der Haut, wenn sie zugleich des Epidermispigmentes ermangeln, blau erscheinen lassen (Farbe trüber Medien). Aus den Untersuchungen von ADACHI geht hervor, daß diese zweite Form von mesodermalen Pigmentzellen in hohem Grade unabhängig ist von der Verteilung der epidermalen Pigmentierung, so daß sowohl die eine wie auch die andere Pigmentart gesondert angetroffen werden. Als Beispiel für das alleinige Vorkommen der großen cutanen Pigmentzellen führt ADACHI *Macacus Rhesus* und *cynomolgus*, *Cercopithecus callitrichus* und *mona* an, bei welchen in der Cutis des Unterarmes reichlich Pigmentzellen liegen, obwohl die Epidermis zeitlebens pigmentfrei ist. Rein morphologisch erscheint eine so scharfe Sonderung zwischen den beiderlei Arten von mesodermalen Pigmentzellen des Coriums, wie es hauptsächlich auf Grund der Untersuchungen von ADACHI und MIESCHER geschehen ist, kaum gerechtfertigt und ich kann BLOCH nicht beistimmen, wenn er meint, daß man sie in dieser Hinsicht „unmöglich miteinander verwechseln oder gar für identische Gebilde halten könnte“. Wenn man unbefangen die Fig. 24, Taf. III bei ADACHI betrachtet, die einen Schnitt durch die Lippenhaut von *Lemur mongoz* darstellt, so könnte man Zweifel hegen, ob die Elemente der subepidermalen Lage von denen der tieferen „Pigmentschicht“ grundsätzlich verschieden sind. Viel schwerer fallen aber gewisse *physiologische* Differenzen ins Gewicht, auf die noch zurückzukommen sein wird. Es erscheint mir daher auch zweckmäßig, die in der Zoologie für pigment-

haltige Zellen mesodermalen Ursprungs (die nicht immer verästelt erscheinen müssen) übliche, nichts präjudizierende Bezeichnung „*Chromatophoren*“ (gegebenenfalls „*Melanophoren*“) auch für das Integument der Vögel und Säugetiere beizubehalten. Da ich es auch nicht für bewiesen, ja sogar für höchst unwahrscheinlich halte, daß die verzweigten Pigmentzellen in der Epidermis dieser genetisch zuzurechnen sind, so hätte man dann einfach *epidermale und cutane Chromatophoren* und von diesen letzteren wieder *hoch- und tiefliegende* zu unterscheiden. Die verzweigten epidermalen pigmentierten Zellen hat BLOCH als „*Dendritenzellen*“ bezeichnet, während er aus später zu besprechenden Gründen die cutanen oberflächlich gelegenen pigmentierten Elemente „*Chromatophoren*“, die tieferen dagegen „*Melanoblasten*“ benennt.

Die Methodik deren sich ADACHI bediente (mikroskopische Untersuchung kleiner an verschiedenen Stellen entnommener Hautstückchen), gestattet, wie man leicht sieht, die Beantwortung der Frage nach der flächenhaften Verbreitung des gesamten Hautpigmentes nur in unvollkommener Weise zu beantworten. Viel besser geeignet erweist sich hierzu ein von C. TOLDT jun. zuerst angewendetes Verfahren: Die *Betrachtung der Innenseite der ausgespannten, frisch abgezogenen oder einfach getrockneten Haut*. Es zeigt sich dann, daß ganz *eigenartige Zeichnungsmuster* zustande kommen, wie sie bei Untersuchung auch noch so zahlreicher kleiner Hautstückchen gar nicht vermutet werden können. Nach TOLDT hat man, abgesehen von einer durch das Durchschimmern eng beisammenstehender pigmentierter Haarwurzeln verursachten „*Haarwachtumszeichnung*“ (*Mauserzeichnung*), von der schon früher die Rede war, zwei *scharf gesonderte makroskopisch sichtbare Zeichnungsarten* zu unterscheiden: 1. *die durch Epidermispigment hervorgerufene* und 2. *die durch die großen vielgestaltigen Pigmentzellen in den tieferen Schichten des Coriums bedingte Zeichnung*. An der frischen Haut erscheint die Epidermispigmentierung grau bis schwarz, die Coriumpigmentierung bläulich. An aufgehellten von der Fläche aus betrachteten Hautstückchen erscheint die Epidermispigmentierung körnig, die des Coriums aber als ein Netzwerk. In Übereinstimmung mit ADACHI fand auch TOLDT, daß die Epidermispigmentierung bei manchen Affenarten (*Orang, Ateles ater* und *Geoffroyi, Lemur catta*) über den ganzen Körper verbreitet ist, doch ist, wie beim brünetten und dunkelhäutigen Menschen, die Intensität der Epidermispigmentierung an einzelnen Stellen verschieden und zwar bei den verschiedenen Arten in besonderer Weise. So erscheint bei *Ateles ater* die Ventralseite verhältnismäßig dunkel, bei *Semnopithecus entellus* und bei *Lemur varius* fand TOLDT die Rückenhaut fast frei von Pigment, während Kopf und Extremitäten pigmentiert sind (Abb. 50a). Auch kleinere Fleckenbildungen kommen vor (Abb. 50b). ADACHI findet, daß die Gesamtfärbung (Epidermis + Coriumpigment) der Rückenhaut bei Affen in Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Menschen in der

Regel dunkler ist als in der Haut der Ventralseite und schließt daraus mit SCHWALBE auf eine direkte Proportionalität zwischen Haut- und Haarkleidfärbung. Betrachtet man aber nur die Epidermiszeichnung, so trifft nach TOLDT eher das Umgekehrte zu. Auch aus den Angaben ADACHIS läßt sich bezüglich des Epidermispigmentes allein eher dieses Verhältnis feststellen. Beim *Orang* und *Schimpanse* ist jedoch nach seinen Ausführungen die Rückenepidermis dunkler als die des Bauches, wie es ja auch für den Menschen gilt. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Verteilung des Epidermispigmentes in der Haut der Affen je nach der Art verschieden und sein Vorkommen nicht auffällig an bestimmte Körpergegenden gebunden, auch im einzelnen Falle von der Färbung des Haarkleides unabhängig ist.

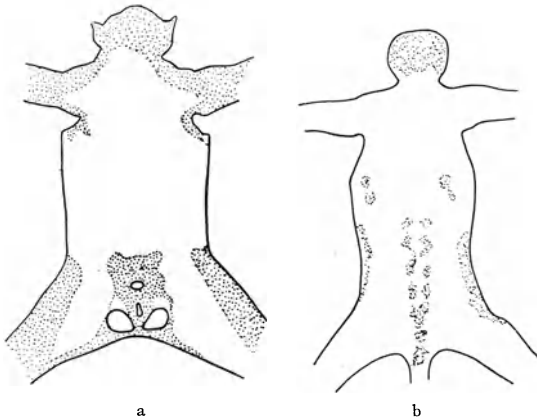


Abb. 50a, b. Skizzen von Epidermiszeichnung an der Innenseite ausgespannter, frischer oder einfach getrockneter Häute. a Von *Semnopithecus entellus*. b Vom schlanken *Kapuzineraffen*.
Nach TOLDT jun.

Bezüglich der Verteilung des Coriumpigmentes in der Affenhaut unterscheidet TOLDT eine Reihe verschiedener Typen. Am seltensten findet sich auch dieses Pigment gleichmäßig über fast den ganzen Körper ausgebreitet (Abb. 51a), wobei der Bauch symmetrisch

am stärksten gefärbt erscheint. Einen anderen Typus stellt *Theropithecus sp.* dar, bei welchem das Pigment sich vom Bauche zurückgezogen hat, um schließlich beim *Mandrill* nur mehr ein medianes Rückenband zu bilden (Abb. 51b). Gewissermaßen das Negativ dieses letzteren Bildes liefert *Cercopithecus sp.*, bei dem die Rückenlinie einen lichten Streifen darstellt. In einem entsprechenden Verhältnis steht die Haut einer anderen *Cercopithecus*-Art (*C. aethyops*) zu der von *Theropithecus sp.* In einem ähnlich gegensätzlichen Verhältnis steht auch die durch das Coriumpigment verursachte Hautzeichnung bei *Cebus libidinosus* und beim *Magot* (*Macacus Inuus*). Im letzteren Falle liegen am Rumpfe Andeutungen einer mehrfachen Längsstreifung vor und zwar: Rückgratslinie dunkel, Subvertebral licht, Flanken wieder dunkel, hierauf der seitliche lichte Bauchstreif (besonders deutlich bei *Cercopithecus Mona* und auch beim *Orang*) und endlich die dunkle Bauchmittellinie. Bei manchen Affen (*Cercopithecus diana*, *Cercocebus torquatus*) ist die Rumpfhaut ganz frei von Coriumpigment und nur die Extremitäten sind in verschiedenem

Maße im Corium pigmentiert. Innerhalb einer Art ist bei den Affen der Grundtypus der Coriumzeichnung immer derselbe, während die Ausdehnung der Pigmentierung großen individuellen Schwankungen unterworfen sein kann (vgl. besonders die Abbildung vom *Macacus inuus*). Wie bereits ADACHI für die Hautpigmente im allgemeinen gefunden hat, richtet sich auch die Art der Ausbreitung des Coriumpigmentes nicht streng nach dem natürlichen System.

Aus den von TOLDT gegebenen Bildern ist nicht ersichtlich, daß die Coriumpigmentation bei den Affen die Oberseite des Rumpfes mehr bevorzugen würde; eher erscheint die Unterseite häufiger pigmentiert zu sein, doch kommt dies nicht so deutlich zum Ausdruck wie beim Epidermispigment. Obschon beim Menschen und den Säugetieren das Epidermispigment im allgemeinen viel stärker entwickelt ist als das Corium-

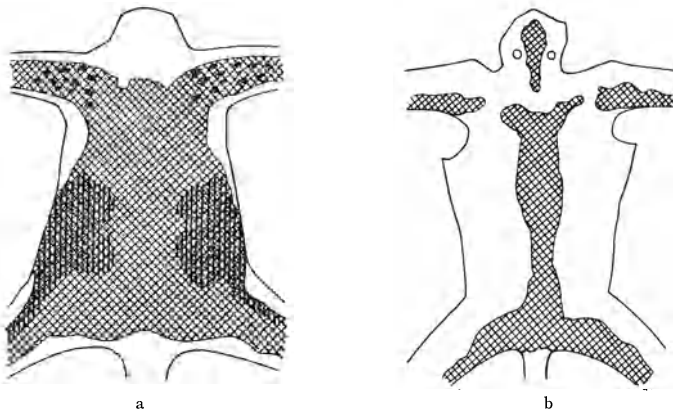


Abb. 51a, b. Skizzen von Coriumzeichnung an der Innenseite ausgespannter frischer Häute.
a Von *Papio hamadryas*. b Von *Mandrillus leucophaeus*. Nach C. TOLDT jun.

pigment, so sind doch die makroskopisch sichtbaren Hautzeichnungen der *Primates* fast ausschließlich durch das letztere verursacht. Unter den 22 von TOLDT untersuchten Affen- und Halbaffenarten fand sich eine *Epidermiszeichnung* an der Innenseite der Haut nur bei *Lemur varius*, *Ateles*, *Semnopithecus entellus* und dem schlanken *Kapuzineraffen*. Um einen Fall, wo an einer Haut Epidermis- und Coriumpigment gleichzeitig deutliche Zeichnungen bewirken, handelt es sich beim *Orang*, bei dem, wie bereits ADACHI beobachtet hatte, die Epidermis allenthalben und auch das Corium fast überall pigmentiert ist. Das Coriumpigment fehlt aber an der Innenseite der Basis der Extremitäten und außerdem innerhalb der zwei lichten Bauchstreifen. Bei zehn Häuten von *Macacus inuus* konstatierte TOLDT eine auffallende Variabilität der Coriumzeichnung, obschon der spezifische Zeichnungstypus erhalten bleibt. „Die einzelnen Ornamente machen vielfach den Eindruck, als hätte die Pigmentmasse bei ihrer Bildung das Bestreben gehabt, sich möglichst auszu-

breiten und daß dies bald früher, bald später zum Stillstand gekommen wäre, *manchmal aber auch umgekehrt, als wäre die Pigmentmasse durch die lichten Partien in Einengung begriffen gewesen*. Dabei kann der Zeichnungstypus entweder infolge von Unter- oder Überpigmentierung mehr weniger verschwimmen; vielfach läßt er sich aber dann noch daran erkennen, daß Fortsätze oder isolierte Streifen und Flecke eine Verbindung oder eine Loslösung benachbarter Pigmentkomplexe markieren (z. B. Rumpf- mit Kopffärbung oder mit Färbung der Extremitäten). Infolge dieser Labilität der im einzelnen Falle allerdings fixierten Zeichnung kann theoretisch der Typus einerseits durch Hemmungen in der Pigmentbildung so stark reduziert werden, daß es schließlich zur Pigmentlosigkeit der ganzen Haut führen würde. Eine Überproduktion des Pigmentes in bezug auf die Ausdehnung des Zeichnungstypus könnte andererseits die Pigmentierung der ganzen Haut zur Folge haben. In dieser Weise ergibt sich bei der Hautzeichnung der Zusammenhang zwischen Pigmentlosigkeit, Zeichnung und Vollpigmentierung noch deutlicher als bei den Zeichnungen des Haarkleides. Mit dieser Art der Pigmentausbreitungen hängt offenbar auch zusammen, daß die Hautfärbungen, namentlich die Verteilung des Coriumpigmentes bei den Affen im Gegensatz zu der meist konstanten Fell- (Haar-) Färbung bei den freilebenden Säugetieren individuell immerhin ziemlich variiert; darin nähern sich die Hautzeichnungen der Affen mehr den variablen Verhältnissen der Fellfärbung bei den Haustieren und der Hautfärbung beim Menschen. Im allgemeinen machen die dunklen Hautstellen, namentlich bei der Coriumzeichnung, durch ihre vielfach konvexen Grenzen den Eindruck, als wären sie gegenüber der Ausdehnung der pigmentlosen Stellen aktiv.“ . . . „Sowohl bei der Epidermis wie namentlich auch bei der Coriumzeichnung ist gleichwie beim Haarkleid die *Längsrichtung der einzelnen Zeichnungsbestandteile* in bezug auf die Hauptachse der betreffenden Körperteile vorherrschend, was wohl mit dem allgemeinen Richtungszug in der Ontogenie des Säugetierkörpers zusammenhängt. Dieser steht wieder mit der hauptsächlichsten Art der Fortbewegung (Streckung) des Körpers im späteren Leben in Übereinstimmung.“ (TOLDT.)

Seit langem sind bläuliche Flecke in der Kreuz-, Steiß- und Glutäal- gegend bei Kindern (selten auch bei Erwachsenen) aller mongoloiden Rassen (Mongolen, Malaien, Eskimos) und auch an Mischlingen zwischen diesen und den kaukasischen bekannt (ADACHI [1903], LEHMANN-NITSCHKE [1904], TEN KATE [1905], SCHOHL [1912]). Bei den Japanern sind die blauen Geburtsflecke allgemein verbreitet und treten schon sehr frühzeitig (im 4.—5. Fötalmonat) und zwar bei beiden Geschlechtern auf, doch werden nach ADACHI japanische Kinder oft genug auch ohne Flecke geboren, die dann erst später, manchmal nach Wochen oder Monaten auftreten, um dann bald wieder abzublassen; dieses Schwinden scheint

vom Zentrum eines jeden Fleckes auszugehen (TREBITSCH [1907]). Die Flecke treten einzeln oder zu mehreren in verschiedener Größe und Form auf (Abb. 52) und erscheinen in den verschiedensten Nuancen von blau bis schwarz. Bei einzelnen Rassen scheint im Zusammenhang mit der allgemeinen Hautfärbung ein bestimmter Ton vorherrschend zu sein. Auch die Lage der Flecken ist sehr wechselnd und vielfach asymmetrisch. Oft kommen sie auch am Rücken, den Schultern, in einzelnen Fällen am Oberarm bzw. -schenkel, im Gesicht, am Handgelenk und an Brust und Bauch vor. Nach ADACHI liegen sie an den Extremitäten meist an der Außenseite; bezüglich der Unterextremitäten ist jedoch zu bemerken, daß die Fleckung am Gesäß vornehmlich an der Hinterseite gelegen ist und sich von hier aus mehr oder weniger weit an der Beuge-seite der Oberschenkel nach abwärts erstrecken kann. Am Rumpf ist die Dorsalseite weitaus die bevorzugte. BÄLZ (1885) hat diese Flecke als

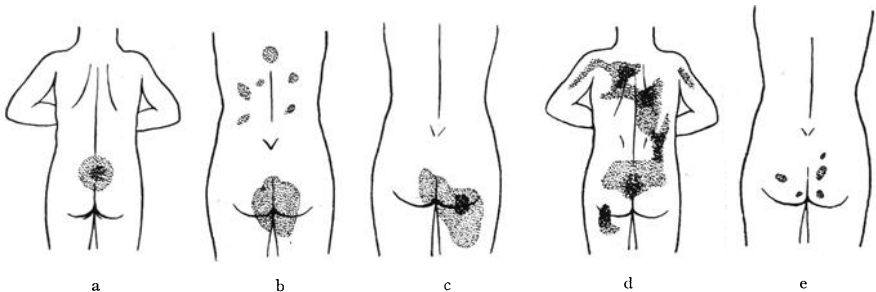


Abb. 52 a—e. Beispiele der verschiedenen Anordnung der blauen Geburtsflecken beim Menschen.
 a Japanisches Kind. b 10 Monate altes und c 3jähriges Chinesenkind. d Japanisches Kind.
 e 12 jähriger Knabe (Mischrasse von Grönland-Eskimos und Dänen). Nach C. TOLDR jun.

erster mikroskopisch untersucht und *Pigment im Corium* gefunden; ADACHI (a. a. O.) hat dann den wichtigen Nachweis geliefert, daß *an Stelle der Kreuzhautflecken in den tiefen Schichten der Lederhaut gelegenen pigmenthaltigen mesenchymatischen Zellen keineswegs eine Eigentümlichkeit bestimmter Rassen sind, sondern eine gewöhnliche Erscheinung des späteren Entwicklungsstadiums des Menschen darstellen.* Es lassen sich solche Zellen gelegentlich auch bei Kindern der hellfarbigen Rassen, wenn auch in geringerem Maße als bei dunkelfarbigen, nachweisen. ADACHI glaubt daher, daß es sich bloß um *quantitative* Unterschiede handelt. Er weist darauf hin, daß die Epidermis, die höhere Schicht des Coriums, das Haar, Auge, die Hirnhäute und wahrscheinlich auch alle inneren Organe, wo Pigment vorkommt, nach Rassen und Individuen bezüglich des Pigmentes viel Analogien zeigen, so daß ihr Pigmentgehalt unter gleichen Bedingungen ab- und zunimmt. Es müßte also, seien es Kinder oder Erwachsene, seien es Kreuzgegend oder andere Körperteile, auch das Pigment in der tiefen Schicht des Coriums bei den im ganzen Körper reichlicheres Pigment tragenden mongoloiden Rassen

auch stärker auftreten, als bei den pigmentärmeren weißen Rassen, wie es tatsächlich der Fall ist. Der Satz gilt auch für individuelle Verschiedenheiten. Japaner, die keinen Fleck bekommen haben, tragen immer auch eine für Japaner sehr hellfarbige Haut; Europäer, die jene dem Fleck gleichwertigen persistierenden Pigmentzellen besitzen, haben immer auch eine auffallend dunkle Haut (ADACHI). Dem scheint auf den ersten Blick der Umstand zu widersprechen, daß Mongolenflecke bis jetzt bei Kindern schwarzer Rasse nicht beobachtet wurden. Doch hält es ADACHI für wahrscheinlich, daß die vielfach von Reisenden gemachten Angaben über „hellgraue“ oder „schiefergraue Farbe“ oder „Flecke“ „auf gewissen Körperstellen“ der „Neugeborenen“ oder „kleinen Kinder“ von Negern

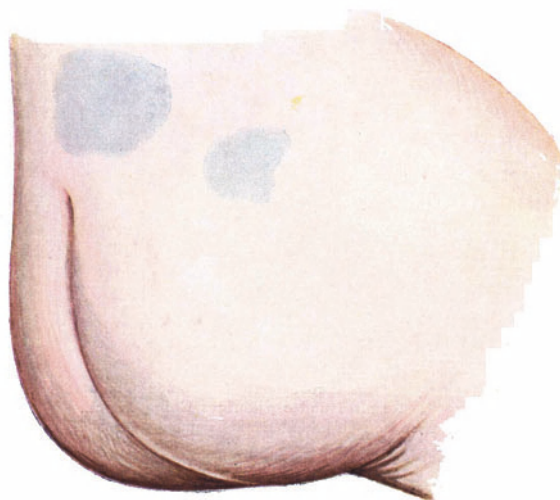


Abb. 53. Blaue Geburtsflecken bei einem Kinde, dessen Vater aus Mähren, dessen Mutter aus Bayern stammt. Nach ADACHI und FUJISAWA.

mit den Mongolenflecken identisch sind. Für die Auffassung ADACHIS ist es von grundlegender Bedeutung, daß es IHM und FUJISAWA (1903) gelang, in einem Falle bei einem mitteleuropäischen Kinde, in dessen Aszendenz sich kein dunkelfarbiger Einschlag nachweisen ließ, deutliche äußerlich sichtbare Flecke festzustellen (Abb. 53) (vgl. auch FEER [1911]). Andere Autoren (BÄLZ, TREBITSCH [1907], BARTELS [1909], A. B. MEYER [1910]) neigen allerdings wieder der Ansicht zu, daß es sich doch nur um ein rassendiagnostisches Merkmal handelt. TOLDT jun. (1913) nimmt eine vermittelnde Stellung ein. Er vertritt die Ansicht, „daß die Geburtsflecke bei Rassen, bei welchen sie selten angetroffen werden, einerseits spontan als eine rudimentäre Erscheinung im Sinne ADACHIS auftreten können, so namentlich in Fällen, in welchen eine Beimischung dunkleren Blutes unwahrscheinlich erscheint, andererseits aber und zwar

wohl weitaus in der Mehrzahl der Fälle, infolge eines Einschlages von Seite einer Rasse, bei der die Flecke häufig vorkommen.“

In bezug auf die Frage, warum sich die Geburtsflecke vorwiegend in der Gesäßgegend vorfinden, erscheint ein Befund TOLDTS an einem nahezu erwachsenen *Hulman* (*Semnopithecus entellus*) von Interesse, bei welchem am Rücken nur die Kreuzgegend, allerdings durch Epidermispigment, dunkel gefärbt erschien. Da sich nun außerdem bei anderen Affen (*Cynocephalus*) auch das *Corium* der Steiß- und Glutäalgegend sehr pigmentreich erwies (Abb. 54), wozu noch kommt, daß dann diese Stellen, auch wie beim Menschen, mehr oder weniger nackt sein können, so hält TOLDT die Annahme für berechtigt, „daß bei den Vorfahren der Menschen die Kreuz-Steiß-Glutäalgegend der Hauptsitz der dunklen Zeichnung war und daß sich das Pigment daher hauptsächlich hier erhält.“ Auch daß die Schwanzgegend in den Hauptsitz der Geburtsflecken fällt, ist nach TOLDT beachtenswert, da bei den *Affen* speziell die Schwanzwurzel sehr häufig, wenn auch oft nur in der Epidermis, stark pigmentiert ist. Einer solchen Auffassung wird man sich durchaus anschließen können; wenn aber WEIDENREICH (1912) die Bedeutung des Pigmentes in der Kreuzbein-gegend darin erblickt, daß es dem Rückenmark einen hier angeblich besonders nötigen Licht- und Wärmeschutz gewährt, da die Bogen der einzelnen Kreuzwirbel erst nach der Geburt miteinander verschmelzen und der Hiatus canalis sacralis dauernd erhalten bleibt, so dürfte eine solche Deutung schon auf Grund der sehr wechselnden Lokalisation der Flecken, sowie der



Abb. 54. Querschnitt durch die Kreuzhaut von *Cercopithecus mona*. Tief-
liegende große Chromatophoren.
Nach ADACHI.

Tatsache, daß bei manchen Affen die betreffende Gegend oft haarlos erscheint, abzulehnen sein, um so mehr, als es sich um Tiere handelt, die als Bewohner tropischer Gegenden eines solchen Schutzes kaum bedürfen.

Was das Vorkommen und die Verbreitung der verschiedenen im vorstehenden besprochenen Chromatophoren im Integument anderer Säugetiere betrifft, so liegen hierüber nur wenige Untersuchungen vor. Lange bekannt ist die starke Pigmentierung der Haut bei den meisten haarlosen Säugetieren, insbesondere auch bei den *Waltieren*. Die Farbe

der Haut der Wale ist sehr verschiedenartig, variiert stark innerhalb einiger Spezies, kann von vollkommenem Schwarz (*Globiocephalus*) bis zum reinsten Weiß (*Delphinapterus leucus*) wechseln und ist mancherlei Spezialanpassungen unterworfen. Eine Eigentümlichkeit der Färbung tritt indes so häufig auf, daß ihr ein gemeinsamer Grund zugeschrieben werden muß, die Oberseite ist nämlich bei fast allen Walen dunkler gefärbt als die Unterseite, die

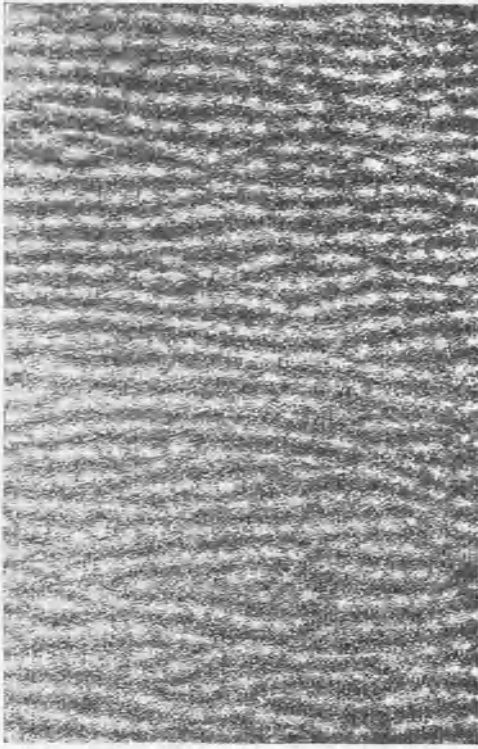


Abb. 55a. Flachschnitt durch die obersten Zellagen der Rückenhaut von *Grampus griseus* (22mal vergr.). Anordnung der hellen Tüpfel (Zellen über den Papillenspitzen) in Reihen entsprechend den Cutisleisten.

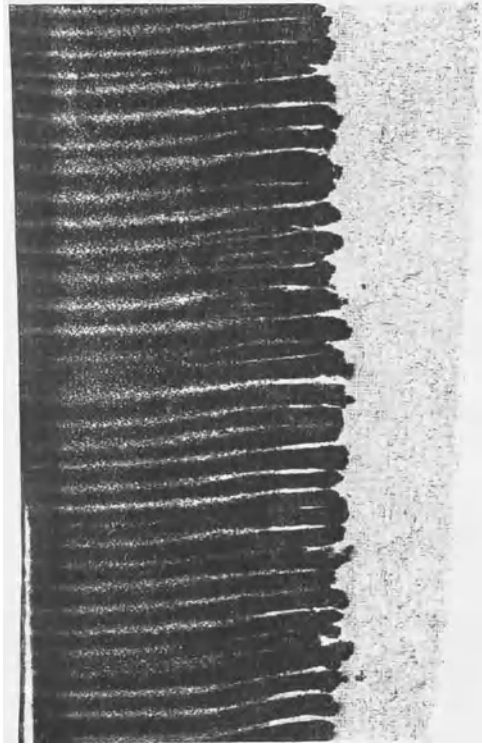
Nach KRUGER.

meist (wie bei zahlreichen Fischen) silberglänzend hell ist. Es kommen hier offenbar die gleichen Ursachen in Betracht, die HESS zur Erklärung des Silberglanzes der Fischflanken herangezogen hat und von denen schon im zweiten Teil dieser Monographie die Rede war (S. 262). Schon C. BRUCH (1844) gibt an, daß „die Oberhaut des Walfisches eine dicke abziehbare Haut von durchaus schwarzer Farbe darstellt, an der glatten Oberfläche mit mattem Glanze, ins Graue spielend, am intensivsten, kohlschwarz, an der rauhen samtartigen unteren Fläche“.

Er bildet einen Querschnitt ab (a. a. O., Abb. 19), der die tiefdunkle Pigmentierung der dem Corium bzw. den Papillen zunächst gelegenen Schichten der Epidermis deutlich erkennen läßt.

„Durch Schaben erhält man allenthalben Epidermiszellen, platt, durchsichtig, mit kleinen, schwarzen, zentralen Flecken (Häufchen von Pigmentkörnchen), die der ganzen Oberhaut die Farbe geben.“ Auf die als Anpassungserscheinungen an das Wasserleben aufzufassenden Besonderheiten der *Cetaceen*-Haut und speziell des Coriums bin ich schon im ersten Teil dieser Monographie eingegangen und darf darauf verweisen. Hier sei nur erwähnt, daß sich eine eigentliche Cutis nicht abtrennen läßt; nur eine dünne Lage dichten Bindegewebes liegt unter der Epidermisgrenze, und sendet zahlreiche schlanke und sehr lange

zapfenförmige Papillen in die Epidermis. Die Höhe der Coriumleisten samt den darauf sitzenden gleichlangen Papillen beträgt (bei *Delphiniden*) etwa 1 mm. Schnitte parallel zu den Leisten zeigen die Papillen in Form von gleichschenkligen Dreiecken, während auf Schnitten senkrecht zu den Leisten der Durchmesser der Papillen bis nahe an die Spitze fast gleich bleibt. Die überaus reiche Zahl der hohen Papillen bewirkt eine mächtige Oberflächenvergrößerung des Coriums gegen die auf diese Weise fest gegen ihre Unterlage verankerte Epidermis (Abb. 55b). *Pigment* findet sich fast in allen Epithelzellen bis zu der sehr dünnen, wenig entwickelten Hornschicht hinauf, wobei die Pigmentkörnchen in jeder Retezelle zu Kappen zusammengeballt sind, welche den Kern auf seiner der Oberfläche, d. h. dem Lichte zugewendeten Seite umgeben. Solche *Pigmentkappen* fand KÜKENTHAL (1889) im Rete Malpighii aller von ihm untersuchten *Cetaceen*. Während M. WEBER (1886) bei einem Fötus von *Balaenoptera rostrata* Chromatophoren in der Lederhaut allerorts vermißte und auch R. STIGLBAUER (1913) das Corium der Rückenhaut beim *Delphin* „absolut pigmentlos“ fand, während die Zellen der Epidermis von den



b

Abb. 55b. Querschnitt durch die Rückenhaut senkrecht zu den Cutisleisten. Die Cutispapillen reichen bis etwa zur Mitte der Epidermis und sind infolge der zahlreichen Chromatophoren in der Photographie tief schwarz umgrenzt. Die dunklen Streifen der Epidermis erscheinen mehr grau untermischt. Nach KRUGER.

tiefsten Schichten bis hinauf zu den verhornten Plättchen an der Oberfläche mit gelb bis dunkelbraunschwarz gefärbten Körnchen in kappenförmiger Anordnung erfüllt fand, sah KÜKENTHAL bei *Cetaceen-Embryonen* „mit Pigment beladene amöboide Zellen in großen Massen im subkutanen Bindegewebe. Einzelne dieser Zellen liegen bereits in der Epidermis und haben sich zwischen die Zellen dieser Schicht mit langen, feinen Ausläufern hineingedrängt. In jüngeren Stadien ist dies das einzige Vorkommnis von Pigment in der Epidermis, erst in älteren sieht man auch

Pigmentkörnchen in den Retezellen liegen. Auf der Bauchseite der meisten Cetaceen fehlt die Pigmentierung der Retezellen fast vollständig, es sind nur Pigmentzellen (Chromatophoren) vorhanden, während sich auf der Rückenseite beides vorfindet.“ KÜKENTHAL möchte daraus schließen, daß „die Aufnahme von Pigmentkörnchen in die Retezellen unter dem Einfluß des Lichtes erfolgt“. Ich habe die Präparate KÜKENTHALS, die er leider nicht abgebildet hat, gesehen und halte sie für völlig einwandfrei. Es sind diese Befunde in zweifacher Hinsicht von Bedeutung: Einmal zeigen sie, wie sehr es bei der Untersuchung mancher histo-physiologischer Fragen auf die Wahl eines geeigneten Objektes ankommt und zweitens geht aus den Befunden hervor, daß es auch nicht gleichgültig ist, in welchem Entwicklungsstadium man die Untersuchung vornimmt. Schon KÜKENTHAL war es aufgefallen, daß bei einer jungen *Beluga leucas* die Rückenhaut ein eigentümlich getüpfeltes Aussehen zeigte, während die Bauchhaut gleichmäßig gelblichweiß erscheint. Die genauere Untersuchung zeigte, daß „während die Chromatophoren den langen Papillarkörper zylindrisch umgeben, sich von diesem Zylinder eine Säule von stark pigmentierten Retezellen senkrecht zur Oberfläche zieht, indes die dazwischen liegenden Zellen mehr oder weniger unpigmentiert erscheinen.“ Noch viel ausgeprägter fand P. KRÜGER (1921) das gleiche Verhalten an der Haut von *Grampus griseus*. „Hellere, kleine, runde Flecke stehen auf der grauschwarzen Rückenhaut in Reihen geordnet, entsprechend den Coriumleisten und -papillen (Abb. 55a). Querschnitte, senkrecht zu den Cutisleisten, zeigen nun eine sehr deutliche Querstreifung der Epidermis.“ An *Balaenoptera borealis* hat auch JAPHA (1910) die gleiche Erscheinung beobachtet. Über jeder Papillenspitze findet sich ein hellerer Streifen, zwischen je zwei Papillen ein breiterer, dunkler (Abb. 55b). *Im Bereich der ersteren sind die Epidermiszellen wenig oder gar nicht pigmentiert, in den dunklen Zwischenräumen aber stark.* Wenn demnach den Epidermiszellen die Fähigkeit autochthoner Pigmentbildung zukommt, so müßte diese in der regelmäßigsten Weise zonenweise verschieden sein. In der Haut des *Delphins* hatte bereits STIGLBAUER in der tiefsten Schicht des Rete Malpighii „in der Flucht der gewöhnlichen basalen Zylinderzellen bizarr geformte Gebilde“ nachgewiesen, „welche reichlich dunkles Pigment enthielten und der Corium-Epidermisgrenze nach oben dicht aufsitzen, ohne sie jedoch zu überschreiten“. Durch die ebenfalls pigmenterfüllten, reich verzweigten Fortsätze charakterisieren sich diese Zellen als unzweifelhafte Chromatophoren. Auch bei *Grampus* fand KRÜGER an der Epidermis-Coriumgrenze in großer Zahl Chromatophoren, am reichlichsten an der Basis der Cutisleisten. Nach der Spitze der Papillen zu werden sie spärlicher, um im letzten Drittel ganz zu fehlen. Geht man nun von der Annahme aus, daß die Epidermiszellen von diesen Chromatophoren aus ihr Pigment empfangen, so erklären sich die oben erwähnten Befunde sehr einfach, denn

es ist klar, daß dann „die zwischen den Leisten und Papillen befindlichen Epidermiszellen am reichsten bedacht werden können, die über den Papillenspitzen dagegen wenig oder gar kein Pigment erhalten. Durch den ständigen Zelnachschub entstehen somit kleine Säulchen reich pigmentierter Epidermiszellen, die sich von den weniger pigmentierten als dunkle Streifen auf Querschnitten abheben und der Haut bei Aufsicht von oben das erwähnte getüpfelte Aussehen verleihen“ (KRÜGER).

Über die direkte Pigmentierung der Haut bei dichtbehaarten Säugetieren liegen, abgesehen von den schon besprochenen Untersuchungen ADACHIS und TOLDTS an *Affen*, nur wenige Mitteilungen vor.

Die Pigmentverteilung in der Haut des *Meerschweinchens* hat MIESCHER (1922) genauer untersucht. Die Epidermis zeigt je nach der Farbe des Tieres einen wechselnden Grad von Pigmentierung, am stärksten bei schwarzer Haarfarbe. Im wesentlichen sind die Basalzellen Träger des Pigmentes. Häufig finden sich in der tiefsten Schicht der Epidermis schön entwickelte, verzweigte Pigmentzellen. In der Cutis fehlen, soweit die Haut dicht behaart ist, Chromatophoren ganz, finden sich aber an schwach behaarten Partien (Ohren, Lippen) fast regelmäßig (besonders schön in den Augenlidern). Die Zellen sind spindelförmig und gleichen ganz den entsprechenden Elementen (oberflächlichen Chromatophoren) beim Menschen. In pigmentierter Haut von *Katze*, *Hund*, *Rind* und *Meerschweinchen* fand POST (1893) stets verzweigte Zellen in der Epidermis, dagegen war nur sehr spärliches Cutispigment vorhanden. Einen sehr bemerkenswerten Befund ergab das hängende Ohr eines 5 Tage alten Hundes: Die äußere Fläche zeigte im Bindegewebe kein Pigment, während die Epidermis in verzweigten Zellen und in den Retezellen reichliches Pigment enthielt. Auf der Unterfläche fanden sich im Epithel nur Spuren von Pigment, während das Bindegewebe ziemlich zahlreiche, langgestreckte, pigmentierte Zellen aufwies. POST glaubt, diesen Befund derart erklären zu können, daß die Epidermiszellen auf der äußeren Seite des Ohres infolge der dauernden Belichtung alle pigmentbildende Substanz verbrauchen, so daß das Bindegewebe frei bleibt, während die dem Licht abgekehrte Seite nur so wenig Pigment in der Oberhaut bildet, daß hier die Pigmentzellen des Bindegewebes in Funktion treten. Ein derartiges Vikariieren erscheint aber von vornherein äußerst unwahrscheinlich.

Bei der *grauen Hausmaus* spielt nach STEINER-WOURLISCH (1925) die Pigmentierung der Epidermis nur eine geringe Rolle. Nur in der Epidermis der Ohren und im Epithelüberzug der Schwanzschuppen finden sich erheblichere Mengen von Pigment, welches teils in den Epithelzellen, teils in verzweigten, zwischen diesen gelegenen Zellen (Dendriten) enthalten ist, die hauptsächlich in der Basalschicht gelegen sind. Ihre Ausläufer erstrecken sich zwischen die Epidermiszellen, nicht aber in das Corium. Das erste Auftreten von epidermalem Pigment, welches

immer deutliche Kappen über den Kernen der Epithelzellen bildet, beobachtete STEINER-WOURLISCH an Embryonen von 18 mm Länge. Es finden sich hier entlang dem späteren Lidrand eine Anzahl verzweigter Pigmentzellen mit kurzen, zarten Ausläufern und spärlicher Pigmentierung. *Die Epidermiszellen sind zu dieser Zeit noch pigmentfrei.* Später erscheint Pigment im Ohr, wo es 1—2 Tage nach der Geburt schon in ziemlich großer Menge vorhanden ist und bis zum Alter von $4\frac{1}{2}$ Tagen noch zunimmt, so daß dann fast jede einzelne Zelle des Stratum germinativum Pigment enthält. Nach diesem Maximum vermindert es sich wieder und findet sich an gleicher Stelle beim erwachsenen Tier nur in ganz vereinzelt Zellen. „*Der Beginn der Pigmentierung der Epidermis setzt an allen beobachteten Stellen mit der Bildung von verzweigten Zellen ein. Diese bilden die einzigen Pigmentzellen, bis ein gewisser Grad von Pigmentierung erreicht ist. Nun erst tritt auch Pigment in Zellen ohne Ausläufer auf.* An manchen Orten (Schnauze) bleiben die verzweigten Zellen die einzige Form, an anderen nimmt die Pigmentierung der unverzweigten (Epithel-) Zellen überhand (Schwanz), immer aber finden sich daneben auch verzweigte Pigmentzellen.“ Diese Befunde sprechen, wie STEINER-WOURLISCH selbst zugibt, sehr zugunsten der Annahme, „*daß die Zahl der ausläufertragenden Pigmentzellen parallel geht mit der Intensität der Pigmentneubildung, daß also in der Jugend, solange eine lebhafte Pigmentierung im Gange ist, ausschließlich oder wenigstens in der Mehrzahl diese Zellen angetroffen werden, wenn jedoch der normale Grad der Pigmentierung erreicht ist, sie zurücktreten gegenüber der Pigmentierung der Epidermiszellen.* Für eine solche Auffassung würde auch der Umstand sprechen, daß im Ohr, wo die Pigmentierung mit dem Alter wieder abnimmt, später keine verzweigten Chromatophoren mehr gefunden werden, während im Schwanz, wo die Pigmentierung der Schuppen gleich intensiv bleibt und stets ein Ersatz des mit der Hornschicht abgestoßen Pigmentes stattfindet, immer wieder solche auftreten“. Diese Feststellungen von STEINER-WOURLISCH scheinen mir im Zusammenhalt mit den Erfahrungen KÜKENTHALS an Walembryonen sehr bedeutungsvoll zu sein und ich werde bei Besprechung der Frage nach der Bildung des Epidermispigmentes noch darauf zurückkommen. Es bleibt zunächst noch die *Pigmentierung des Coriums* im Integument der Maus zu erwähnen, die schon älteren Beobachtern bekannt war (EHRMANN [1896]. LIPSCHÜTZ [1923]).

„Die Verteilung der Pigmentzellen im Corium bei der Hausmaus ist keine gleichmäßige. Sie zeigt gewisse Prädilektionsstellen und anderseits fehlt sie stellenweise vollkommen. Als solche Prädilektionsstellen treten regelmäßig die Haut der Oberschnauze, des Ohres, der Fußsohle, der Analgegend und des Schwanzes auf. Spärlich verteilt sind die Zellen in der Rückenhaut und fehlen in Bauchhaut und Sohle des Vorderfußes.“ Wie man sieht, *entspricht im allgemeinen die Verteilung des Cutispigmentes*

der des epidermalen. Die mesodermalen Pigmentzellen liegen in der oberen Hälfte des Coriums ziemlich gleichmäßig verteilt und näher der Epidermis als die tiefliegenden cutanen Pigmentzellen bei Affen oder die „Mongolenzellen“ beim Menschen, doch sind sie immer durch einen deutlichen Zwischenraum von der Basalschicht der Epidermis getrennt. Immerhin können einzelne Zellen dem Stratum germinativum recht nahe liegen. Ihre Ausläufer verlaufen meist der Oberfläche mehr oder weniger parallel; sie durchflechten sich vielfach und bilden an Stellen größerer Anhäufungen ein Netzwerk. Verbindungen mit der Epidermis, wie sie EHRMANN beschrieben hat, konnte STEINER-WOURLISCH nicht nachweisen. Die Größe dieser Zellen ist sehr beträchtlich (bis 70μ), sie besitzen zwei bis vier Fortsätze, die sich vom Zellkörper aus verzweigen. Meist sind sie knorrig, bald schmaler, bald breiter und zeigen knopf- und knotenartige Anschwellungen, besonders an den Verzweigungsstellen. Die letzten sichtbaren Enden der Zellfortsätze sind so fein, daß sie nur durch eine Reihe hintereinander gelagerter Pigmentkörnchen markiert erscheinen. Wie in allen Fällen bei Melanophoren (auch bei niederen Wirbeltieren) sind die Ausläufer überhaupt nur durch ihren Pigmentgehalt erkennbar und es läßt sich daher auch überall dort, wo das Pigment im Zurückströmen begriffen ist, das Vorhandensein oder Fehlen von Zellfortsätzen nicht mit Sicherheit behaupten, ein Umstand, der, wie mir scheint, bisher nicht genügend berücksichtigt wurde und gerade bei Warmblütern, wo voraussichtlich die scheinbaren Gestaltveränderungen (Pigmentströmungen) viel rascher sich vollziehen dürften, sehr ins Gewicht fällt. Das Pigment findet sich in den cutanen Melanophoren in Form feinsten, ganz kurzer Stäbchen, etwa von der Größenordnung der neutrophilen Granula der Leukocyten. Ihre Farbe ist hell bis dunkelbraun, bei größeren Anhäufungen schwarz. Bei Embryonen von 11—14 mm Länge war noch keine Spur von Pigment zu sehen, erst bei älteren von 18 mm Länge fanden sich Melanophoren im Corium der Kopf- und Rückenhaut, sowie im Hinterfuß und Schwanz. Die Bauchhaut war auch hier pigmentfrei. An den schon genannten Prädilektionsstellen des cutanen Pigmentes nimmt bis zum Abschluß des Wachstums die Zahl der Chromatophoren immer zu, während sie sich in der Rückenhaut verringert. SCHWALBE (1893) untersuchte die Haut der dunkelbraun gefärbten Nasenspitze beim *Hermelin* und konstatierte, daß die Pigmentierung nur auf die Epidermis beschränkt war. „Die Pigmentkörnchen sind in den Zellen selbst abgelagert, häufig antibasal, aber durchaus nicht immer. Im Stratum Malpighii, besonders in den tieferen Schichten, fanden sich hier und da feine Pigmentfäden, bald gerade, bald leicht zackig verlaufend, bald vertikal zur Oberfläche aufsteigend, bald schräg oder gar mehr horizontal. Diese Pigmentfäden erscheinen bald ohne Verbindung mit irgendeiner Zelle, bald im Anschluß an eine solche, die dann in ihrem Zellkörper stärker pigmentiert erscheint und

mit dem betreffenden Pigmentfaden das Bild der so vielfach aus dem Epithel beschriebenen steinförmigen Zellen repräsentiert.“ Beim Wintertier, dessen Nasenspitzenepidermis sich durch stärkere Pigmentierung auszeichnet, sind solche Zellen zahlreicher vorhanden. Man findet dann oft Fäden, welche sich zwischen mehreren Reihen von Epithelzellen zickzackförmig nach außen ziehen. Solche verzweigte Pigmentzellen reichen hier oft bis zum Stratum corneum hinauf. Im Bindegewebe fand SCHWALBE weder beim Sommer- noch beim Wintertier pigmentierte Zellen und meint, es wäre zum mindesten sehr gesucht, wenn man nach solchen Befunden das Epidermispigment dennoch auf eine Einwanderung aus dem Bindegewebe zurückführen wollte.

b) Die Pigmentierung der Haare.

(Indirekte Pigmentierung der Säugetierhaut.)

Für die Gesamtfärbung eines Säugetieres kommt in der großen Mehrzahl der Fälle fast ausschließlich das Haarkleid in Betracht und man wird erwarten dürfen, hier ähnlichen Verhältnissen zu begegnen wie bei den Federn der Vögel, die ja, wie die Haare, im fertigen Zustande reine Epidermalgebilde darstellen. Auf den ersten Blick fällt, wenn man so sagen darf, die geringere Farbigkeit der Säugetiere auf, indem zunächst die für so viele Vögel geradezu charakteristischen Strukturfarben bis auf eine einzige Ausnahme (*Chrysochloris*, Goldmulle) ganz fehlen¹. Dann aber ist auch die Zahl verschiedener Pigmente bei den Federn ungleich größer als bei den Haaren, wenn man hier überhaupt im chemischen Sinne von verschiedenen Pigmenten sprechen darf. Immerhin zeigt die Haarfarbe viel reichere Nuancen und Unterschiede als die Hautdecke selbst, ist aber andererseits speziell beim Menschen durch äußere und innere Einflüsse viel weniger quantitativ veränderlich als die Hautfarbe. Sie scheint, wie BLOCH bemerkt, auch viel stärker erblich fixiert. Doch kennen wir sowohl unter physiologischen (Winterhaarwechsel), wie pathologischen (Altersgrau, Röntgenstrahlen, Krankheiten) Bedingungen Änderungen im Sinne einer Vermehrung oder Verminderung bzw. eines Verschwindens des Haarpigmentes. Die Pigmentierung der Haare verdient eine viel eingehendere Untersuchung als ihr bis jetzt zu teil geworden ist. Wenn man die Literatur durchsieht, so findet man meist nur sehr ungenügende Darstellungen der betreffenden Verhältnisse beim Menschen, während Tierhaare fast ganz unberücksichtigt bleiben. Körniges Pigment ist meist in den Rindenzellen, seltener auch im Mark ent-

¹ Es ist mir nicht bekannt geworden, ob eine genauere Untersuchung der Struktur der in allen Spektralfarben irisierenden Haare der Goldmulle existiert, die an die Farbenpracht der Borstenwürmer oder der Kolibris erinnern. Ebenso wenig scheint es bekannt zu sein, worauf es beruht, daß vereinzelt bei menschlichen (blonden oder roten) Haaren ein metallischer Glanz vorkommt. FRIEDENTHAL (Beitr., 3. Lief.) gibt an, daß „blonde feine Haare oft wie Gold schimmern, wenn das Licht seitlich einfällt“.

halten. KÖLLIKER beschreibt die Rindenschicht menschlicher Haare als „dunkel punktiert und gestrichelt oder gefleckt und abgesehen von den weißen Haaren, wo sie durchscheinend ist, mehr oder minder stark gefärbt, welche Färbung bald durch das ganze Gewebe gleichmäßig sich verbreitet, bald mehr auf gewisse längliche, körnige Flecken sich beschränkt . . . Die Flecken sind, wie besonders kaustisches Kali und Natron lehren, einem bedeutenden Teil nach nichts als Ansammlungen von Farbstoffkörnchen, die in den Haarplättchen ihren Sitz haben, vorzüglich in dunklen Haaren häufig sind und in bezug auf Größe und Form sehr wechseln“. Neben diesem körnigen Pigment erwähnt KÖLLIKER „einen gelösten, mit der Substanz der Rindenplättchen verbundenen Farbstoff“, der „in hellblonden Haaren spärlich, am reichlichsten in dunkelblonden und roten, sowie in dunkleren Haaren vorhanden ist, in denen er für sich allein eine stark rote oder braune Farbe der Rinde bedingen kann“.

FRIEDENTHAL bildet auf Taf. XXXIX seiner Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen, Lief. IV, rote menschliche Haare ab, mit diffuser Verteilung des roten Pigmentes. Auf Querschnitten erscheinen natürlich die streifigen Anhäufungen von Pigmentkörnchen als Punkte, deren Anordnung bei verschiedenen Tierhaaren sich sehr wechselnd gestaltet.

Nach BOCCARDI und ARENA (1877) soll das körnige Pigment der Haare durch Verdunstung einer, gelöstes Pigment enthaltenden Flüssigkeit entstehen; diese werde in den Haarpapillen gebildet und durch verschiedene Kräfte in das Haar befördert, unter denen, abgesehen vom Kapillardruck, die Verdunstung an der Oberfläche der Haare eine Rolle spielen soll. In hellen (blonden und roten) Haaren soll das „pigmento liquido e diffuso“ über das körnige Pigment überwiegen. Demgegenüber hat SCHWALBE (1893) scharf betont, daß ein Vorstadium diffuser Färbung der Papille oder der Haarzwiebel niemals zu konstatieren ist. *Stets tritt das Pigment im farblosen Gewebe feinkörnig auf.* Nach der herrschenden Auffassung hätte man zwei verschiedene Farbstoffe zu unterscheiden, nämlich erstens das nirgends bestrittene, körnige Pigment und zweitens einen diffusen gelblichen Farbstoff („*Eigenfarbe der Haarzellen*“ nach UNNA), der besonders die gelben, blonden und in geringer Modifikation des Farbtones die roten Haare charakterisiere. Schon WALDEYER (1883) betont ausdrücklich, daß das körnige Pigment auch den hellen Menschenhaaren niemals fehle. Die betreffende Stelle lautet: „Je lichter das Haar, desto weniger dieses körnigen Rind pigmentes ist vorhanden; doch erinnere ich mich nicht, auch nur *ein* Haar (abgesehen von völlig ergrauten und von rein weißen Tierhaaren) je gesehen zu haben, dem es ganz gefehlt hätte.“ SCHWALBE geht noch weiter und stellt auf Grund seiner Untersuchungen über die Färbung blonder und roter menschlicher Haare die sogenannte „*Eigenfarbe*“ oder das diffus

gelöste Pigment gänzlich in Abrede. Er konnte sich niemals von dem Vorhandensein eines solchen überzeugen. Stets war feinkörniges Pigment vorhanden, spärlicher und äußerst feinkörnig bei hellblonden Haaren, reichlicher und weniger fein bei dunkelblonden. „Eine gute homogene Immersion lehrt als Grundlage einer scheinbar diffusen, gelblichen Färbung überall Pigmentkörnchen erkennen, die bei scharfer Einstellung in vollständig farbloser Umgebung sich befinden, während sie bei nicht scharfer Einstellung gelbliche Zerstreuungskreise liefern. Da nun die betreffenden Haare in jeder Querschnittebene zahlreiche Pigmentkörnchen enthalten, so wird man bei Einstellung auf irgendeine Längsschnittebene eines Haares stets neben scharf eingestellten Pigmentkörnchen einen diffusen Farbenton erhalten.“ Auch bei roten Haaren vermochte SCHWALBE die scheinbar diffuse, fleckige, rote Farbe bei Anwendung der besten optischen Hilfsmittel in feinste Körnchen aufzulösen. Was die Anordnung der Pigmentkörnchen in farbigen Haaren betrifft, so ist sie, wie auch v. NATHUSIUS (1894) betont, in der Regel eine streifige. Ob die Körnchen, wie dieser Forscher meint, in den Fibrillen der verhornten Rindenzellen gelegen sind, dürfte zweifelhaft sein. Er konnte bei Maceration schwarzer Pferdeschweifhaare in 10proz. NH_3 Reihen von Pigmentkörnchen isolieren, welche hier und da noch von Resten gequollener Fibrillen umschlossen erscheinen. Die Farbe des fötalen Wollhaares (Lanugo) beim Menschen ist ganz unabhängig von der Haar- und Hautfarbe des späteren Lebens. Europäische Kinder kommen oft dunkelbehaart zur Welt, auch wenn nach dem Ausfall der fötalen Lanugo ganz hellblonde Behaarung nachwächst und die Hautfarbe hell bleibt. Papua- und Australierkinder sollen mit *goldblonder* Lanugo geboren werden, obwohl diese Völkerstämme fast schwarze Haut haben und ihre Haare schwarz sind (NEUHAUSZ [1911]). Gleiches berichtet SARASIN von den Loyaltyinseln und Neukaledonien, wo die Kinderlanugo im Gesicht und auf dem Körper „ein prächtiges, gelbes, golden glänzendes Haarkleid, von welchem Reste bis in die dreißiger Jahre erhalten bleiben können“, darstellt (H. VIRCHOW). KLAATSCH gibt an, daß das goldblonde Flaumhaar erst bei den australischen kleinen Kindern entstände, nicht angeboren sei und sich bis zur Pubertät (12—14 Jahre) halte und v. LUSCHAU erwähnt helle Lanugo bei erwachsenen Pygmäen aus Afrika.

E. PINKUS (1872) gibt an, daß die Kopfhare eines erwachsenen Menschen von scheinbar gleichem Farbenton bei genauerer Betrachtung nicht unerhebliche Farbdifferenzen zwischen verschiedenen Haargruppen und sogar zwischen den Einzelhaaren einer Gruppe zeigen kann. So beschreibt er zwei Haare einer blonden Dame, von denen das eine tief dunkelbraun, das andere hellrot war.

Das am häufigsten vorkommende Pigment im Menschenhaar ist ein *braunes*, welches aber selbst wieder hellere und dunklere Nuancen zeigt. H. C. SORBY (1878) glaubte seinerzeit in den meisten Haaren drei bis

vier verschiedene Pigmente unterscheiden zu sollen, selten finde sich nur *eine* Pigmentart. Er unterschied einen blaßrötlichen, braunroten, gelben und schwarzen Farbstoff; wir werden aber später sehen, daß es sich nur um verschiedene Zustände eines und desselben Pigmentes (Melanin) handelt. Ob ein Haar heller oder dunkler gefärbt erscheint, kann von verschiedenen Umständen abhängen, einmal von der dichteren oder minder dichten Anhäufung des Pigmentes, dann von der Lagerung desselben, insofern Haare, deren Farbstoff vorzugsweise in den peripheren Rindenschichten liegt, dunkler aussehen als solche, bei denen es mehr im Zentrum angehäuft ist, endlich von der mehr oder weniger dunklen Farbe des Pigmentes selbst. Schon VIRCHOW hat darauf aufmerksam gemacht, daß namentlich in der Anordnung des Pigmentes — ob dasselbe mehr in der Rinde oder mehr im Zentrum gelagert ist — sich bei verschiedenen Völkern Unterschiede ergeben (Abb. 56). So bildet bei den Sakalaven das Pigment einen kortikalen Ring auf dem Querschnitt, während

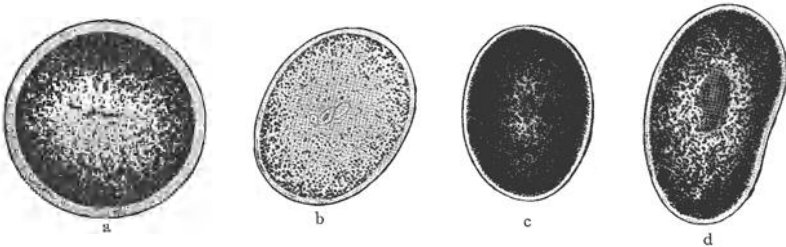


Abb. 56a—d. Die Querschnittsformen und Pigmentverschiedenheiten der Rassenkopfhaare. a Chinese; b Europäer; c Neger; d Salomonsinsulaner. Nach MARTIN.

das Zentrum fast frei bleibt, was bei den Haaren der Zuluwölker nicht der Fall ist. Die vorwiegende Färbung des menschlichen Haupthaares ist die dunkelbraune und schwarze, die, mit Ausnahme der Bewohner des nördlichen und mittleren Europas, für alle Rassen charakteristisch ist. Die dunkle Haarfarbe ist übrigens nicht an ein bestimmtes Klima gebunden, ebensowenig wie die helle. Das beweisen die Eskimos und Feuerländer mit ihrem schwarzen, die Lappen mit ihrem dunkelbraunen, während auf der anderen Seite die Akkaneger wergfarbenedes Haar besitzen und bei den Marokkanern Blonde nicht selten sein sollen.

Doch hat FRIEDENTHAL wohl mit Recht Bedenken geäußert, ob das Vorkommen von blonden Marokkanern als ein Beweis für das Auftreten von Blond bei Nichteuropäern angesehen werden darf und ebenso erscheint die Angabe, daß die Akkas helle Haare besitzen, „recht revisionsbedürftig“. Er hält daher auch den Satz, daß echt blondes Haar nur bei Nordeuropäern oder deren Nachkommen sich findet, für nicht widerlegt. Die physiologische Bedeutung der blonden Haarfarbe, die so oft mit Blauäugigkeit verbunden auftritt, erblickt FRIEDENTHAL (1908) „in der Beibehaltung eines jugendlichen Merkmals. L. A. HAUSMANN (1927) hat neuerdings die Haare verschiedener Rassen untersucht. Die Pig-

mentgranula der Rinde messen im längsten Durchmesser $0,20-1,25 \mu$. Die größten wurden bei Bantu-Negern, die kleinsten bei Norwegern gefunden. Es haben sich ganz bestimmte Beziehungen zwischen Haarfarbe und Anordnung des Pigmentes in der Rinde ergeben. Bei blonden Völkern ist es in Form feiner Linien sichtbar. Je größer die Zahl der Körnchen wird, desto deutlicher ordnen sie sich in Form rautenförmiger Muster an. Alle Haare werden ontogenetisch pigmentfrei oder pigmentarm angelegt und erst später wandert reichlich Pigment in das wachsende Haar ein. Die Spitze des Haares pflegt weniger stark pigmentiert zu sein als der Haarschaft. Selbst die schwärzesten Haare machen ein blondes Stadium durch und es bedeutet daher die Beibehaltung blonden Haarwuchses durch das ganze Leben die Beibehaltung eines jugendlichen Merkmals. Das gleiche gilt von der Beibehaltung der Blauäugigkeit. Die Iris aller Menschenrassen besitzt in einer intrauterinen Lebensperiode eine blaugraue Farbe (vielleicht auch bei allen Säugetieren?)“ (FRIEDENTHAL). Als besonders auffallend wurde seit jeher die rote Haarfärbung angesehen. Nach ANDRÉE, der schon 1878 (in der Zeitschr. f. Ethnologie 10) die Verbreitung derselben bei verschiedenen Menschenrassen untersucht hat, ist die rote Farbe des Haares unter den echten Negern sehr selten. Bei Nachkommen von blonden Europäern und Negern überwiegt in Farbe und Wuchs des Haares das Negerblut. Bei den reinen südamerikanischen Stämmen werden einzelne Rote (und Blonde) verzeichnet, so auch bei den Kanakas (Hawaii), den Marquesasinsulanern und vom Neubritannien-Archipel. Die Kinder der Kirapuno in Neuguinea sollen anfangs ein helles goldrotes Haar haben, welches aber später in Braun oder Schwarz übergeht. Vereinzelt Rote werden auch bei den Chinesen angetroffen. Häufig sind rote Haare bei den Juden und Finnen.

Die Färbung des Haares hängt nun nicht allein von dem Vorhandensein eines Pigmentes ab, sondern es spielt dabei auch der *Luftgehalt* von Mark und Rinde eine ganz wesentliche Rolle und endlich ist auch die Oberflächenbeschaffenheit des Haares von Belang. Vom Luftgehalt der Markzellen bzw. der Markräume war schon früher die Rede. In der *Rinde* menschlicher Haare beschreibt KÖLLIKER kleine mit Luft erfüllte Hohlräume (Abb. 13, Taf. II, aus Mikroskop. Anat.), die im durchfallenden Licht als dunkle Flecken erscheinen und in weißen und hellen Haaren oft sehr zahlreich vorkommen. Das Ergrauen der Haare geht Hand in Hand mit dem Verschwinden des Rindenpigmentes; fehlt dieses nahezu, so bekommt das Haar eine silbergraue bis rein weiße Farbe. Der Luftgehalt des Markes spielt dabei ebenfalls eine Rolle, doch können pigmentfreie Haare *ohne Luftgehalt* ebenfalls rein weiß erscheinen und in solchen Fällen ist die *Oberflächenstruktur* maßgebend (feine Wolle der ungefärbten Schafrassen). Beim Haar treffen mehrere Umstände zusammen, die eine vielfache Zerstreung des auffallenden und wieder zu-

rückgeworfenen Lichtes und damit weiße Farbe bewirken. Einmal und vor allem die *Luft Räume im Mark*, dann die schon erwähnten *Luftteilchen in der Rindensubstanz* und endlich *die zahlreichen, durch die Cuticularschüppchen bedingten Unebenheiten der Haaroberfläche*. Ein Haar wird also um so weißer erscheinen, je unebener seine Schuppenoberfläche und je feiner verteilt und massenhafter der Luftgehalt seiner Rinden und insbesondere seiner Marksubstanz ist, *wenn es dabei kein Pigment enthält*. Ein Haar, welches Pigment führt, erscheint niemals rein weiß, sondern, je nach dem relativen Gehalt an Farbstoff und Luft, dunkelgrau, hellgrau, silbergrau oder falls gar keine Luft vorhanden ist oder das Pigment zu sehr überwiegt, rein in der Farbe des Pigmentes selbst: rötlich, bräunlich, schwarz usw. In dieser Weise sind die verschiedenen Haarfarben zu verstehen und ist das *Ergrauen* des Menschen- und Tierhaares zu erklären. Weiße feine Schafwolle, der das lufthaltige Mark fehlt, erscheint deshalb weiß, weil sie pigmentfrei ist und die sehr unebene Schuppenoberfläche der Wolle das auffallende Licht stark zerstreut zurückwirft. Enthalten die Wollhaare dagegen Pigment, so überwiegt dieses den Einfluß der Lichtzerstreuung und die Wolle erscheint gefärbt (schwarze und braune Schafe). Viel größer als die Lichtzerstreuung durch die Unebenheit der Haaroberfläche ist diejenige, welche durch den Luftgehalt der Rinde und vorzüglich des Markes bedingt ist. Ist ein Haar pigmentfrei und besitzt es einen breiten, lufthaltigen Markzylinder mit feiner Verteilung der Luft, so erscheint es schneeweiß. Das reinste Weiß, wie es weiße Ratten, Mäuse, Kaninchen, Hermeline usw. zeigen, kommt heraus, wenn ein vollkommen pigmentfreies Haar eine schuppige unebene Oberfläche, Rindenluftbläschen und breites Mark mit feiner Luftverteilung besitzt, wobei diesem der größte Einfluß auf die weiße Färbung zuzuschreiben ist. Dieselben Prinzipien kommen auch bei der Erklärung der Farbe des menschlichen Haares in Betracht. Völlig pigmentfreies Haar bei jugendlichen Menschen (auch bei Albinos) ist nicht bekannt. Auch die hellsten Menschenhaare enthalten im jüngeren Alter Pigment, welches ausschließlich in der Rindensubstanz seinen Sitz hat. Bei den meisten Menschen pflegt nun mit vorrückendem Alter das Pigment zu schwinden und damit tritt der Einfluß der unebenen Oberfläche und des Luftgehaltes von Mark und Rinde mehr und mehr hervor: das Haar „*ergraut*“. Je mehr Pigment noch vorhanden ist, je geringer der lufthaltige Markzylinder entwickelt ist, desto mehr erscheint das Haar im eigentlichen Wortsinn grau, während es desto mehr weiß sich zeigt, je mehr das Pigment geschwunden ist und je größer der lufthaltige Markzylinder ist. Die Oberfläche des Menschenhaares hat nur einen geringen Einfluß, da die Schuppen dicht anliegen, ähnlich wie bei der marklosen oder markarmen Schweinsborste. Dunkle Haare ergrauen beim Europäer früher als blonde; die Haare außerhalb von Kopf und Gesicht ergrauen gewöhnlich später als die des Bartes und der Kopfhaut; auch

die Wimperhaare und Augenbrauen zeigen größere Resistenz. Bei Nicht-europäern behält das Haar oft bis zum höchsten Alter seine typische Farbe, doch gibt es auch Ausnahmen. Unerklärt ist bisher das angeborene Vorkommen vereinzelter Stellen der Kopfhaut, die allein mit grauen Haaren besetzt sind; namentlich ist nicht bekannt, ob es sich dabei um Endgebiete eines bestimmten peripheren Nerven oder um Gefäßprovinzen handelt. Das Ergrauen des Kopfhaares findet nach FRIEDENTHAL in der Regel so statt, daß zuerst einzelne Haare sich finden, welche bis zur Wurzel pigmentarm sind und daß mit zunehmendem Alter die Zahl solcher Haare absolut und relativ zunimmt, bis das Gesamthaar seine graue Farbe erhalten hat. Demgegenüber beschreibt E. PINKUS (1872) bei *Canities incipiens* Haare, die im mittleren Abschnitt noch pigmenthaltig waren, während Wurzel- und Spitzenende schon weiß erschienen. Nach FRIEDENTHAL gehören Fälle, bei welchen graue und normal gefärbte Partien an demselben Haar gefunden werden, beim Menschen zu den seltenen Ausnahmen, bilden aber bei vielen Affenarten die Regel. Bei Haustieren kommt Ergrauen, ja Weißwerden der Haare gleichfalls vor, besonders in den Partien um die Schnauze herum. Bei Dackelhunden werden hier sowie an den Pfoten die braunen Haare schließlich ganz weiß. Ich fand bei einer 18jährigen Dackelhündin auch im schwarzen Körperhaar vereinzelt ganz weiße Haare. Auch bei Vögeln beobachtet man, wie schon früher erwähnt wurde, bisweilen „Geraiochromismus“, wie das Weißwerden im Alter von FRAUENFELD (1853) bezeichnet wurde. So ist die Schnee-Eule (*Nyctea nivea*) für gewöhnlich auch im Winter braun gefleckt, erscheint aber zuweilen fast reinweiß. Der grönländische Falke (*Hierofalco arcticus*) ist ebenfalls mit dunklen Flecken versehen; alte Tiere sind aber viel weißer. Von nicht nordischen Vögeln treten bei der *Amsel*, beim *Rotkehlchen* und bei *Sylvia luscinia* im höheren Alter weiße Flecke auf.

Wenn ein vorher dunkles, pigmentiertes Haar während des Lebens ergrauen kann, so stehen wir hier vor demselben Problem, wie bei der so oft behaupteten und doch bis jetzt nicht einwandfrei bewiesenen Verfärbung voll entwickelter Federn. Da es sich in beiden Fällen nach der herrschenden Ansicht um nicht lebendige Gebilde handelt, sondern, von der Wurzel abgesehen, um Aggregate völlig verhornter, plasmareicher Zellen, so erscheint physiologisch schwer verständlich, wie es im Haarschaft zu einer Veränderung oder zum gänzlichen Schwinden des Pigmentes und zum Auftreten von Luft im Mark und in der Rinde kommen soll, zumal das Ergrauen so sehr vereinzelt beginnt. Die Verhältnisse sind um so merkwürdiger, als das homologe Pigment der äußeren Haut im Alter nicht bleicht und bei den einzelnen Individuen so große Verschiedenheiten bestehen, während andererseits die Farbe abgeschnittener Haare sich unter dem Einfluß von Luft und Licht durch lange Zeiträume völlig unverändert erhält. Es darf jedoch

nicht unbemerkt bleiben, daß, wie E. PINKUS schon 1872 hervorgehoben hat, chemische Einwirkungen, welche auf das tote Haar keinen oder nur geringen Einfluß haben, bei den „lebenden“ eine erhebliche Verfärbung herbeiführen, die hauptsächlich durch Veränderung des körnigen Pigmentes bedingt wird. Besonders auffallend tritt dies nach PINKUS hervor nach Behandlung der Kopffaare mit einer Lösung von Natrium bicarbonicum während der Nacht. Braunschwarze oder dunkelbraune Haare erscheinen dann unter Umständen rotbraun oder geradezu rot. Die mikroskopische Untersuchung ergab dann regelmäßig, daß der zentrale Teil des Haares erheblich blasser (weißgelb) erscheint als der periphere (braungelb). In jenem finden sich neben Luftstreifen nur sehr wenig Pigmentkörnchen, im peripheren aber noch sehr zahlreiche, immer von äußerster Kleinheit. Legt man spontan ausgefallene dunkelbraune oder schwarze (also nicht verfärbte) Haare eines Individuums, dessen Kopffaare durch Anwendung von Natronlösung an einzelnen Partien verfärbt sind, in dieselbe Lösung, so findet man nach 17 Tagen die ursprüngliche Pigmentierung noch ganz unverändert, während das in Wachstum begriffene Haar schon nach 10 tägiger Anwendung der Einpinselung eine erhebliche Verfärbung zeigte. Vollends rätselhaft sind die anscheinend wohlbeglaubigten Fälle, wo es sich um ein ganz plötzlich eintretendes Ergrauen gehandelt haben soll. Ich sehe ab von der Mitteilung älterer Fälle, die immerhin als zweifelhaft gelten können, möchte aber den ausführlichen Bericht LANDOIS' (1866 und 1869) doch nicht unerwähnt lassen, der in zwei Fällen plötzlich Ergrauen beobachtete. Im ersten Falle handelte es sich um einen 34jährigen Mann, der am 9. Juli 1866 auf der Greifswalder medizinischen Klinik wegen Delirium tremens aufgenommen worden war. Von den behandelnden Ärzten war bei der Aufnahme ausdrücklich konstatiert worden, daß der Patient blondes Kopf- und Barthaar hatte. Neben den gewöhnlichen Erscheinungen des Deliriums fiel die große Schreckhaftigkeit des Kranken auf, die sich jedesmal äußerte, wenn jemand ins Zimmer trat. Bis zum 12. Juli wurde keine Veränderung am Haar des Mannes wahrgenommen. In der Nacht vom 12. zum 13. Juli schlief Patient zum erstenmal von 2 Uhr bis zum Morgen ruhig und ohne Unterbrechung. Bei dem Morgenbesuch am 13. Juli fiel es den Ärzten auf, daß sowohl Kopf- wie Barthaar des Kranken zum größten Teil grau geworden waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, „daß die meisten Haare von der Wurzel bis zur Spitze weiß geworden waren, einige nur in ihrer Wurzelhälfte, andere in der Spitzengegend, einige waren in ihrer Länge mit abwechselnden grauen Stellen versehen. Interessant erscheint die Tatsache, daß *das graue Aussehen lediglich auf einer abnorm starken Ansammlung von Luft sowohl im Marke wie in der Rinde beruhte und daß daneben das gewöhnliche Haarpigment vollkommen erhalten war.* Es liegt darin ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem langsamen Ergrauen, welches immer von

Schwund des Pigmentes begleitet ist. BROWN-SEQUARD (1869) hat im Alter von 45 Jahren an sich selbst beobachtet, daß einzelne seiner Barthaare in etwa 2 Tagen weiß wurden. Nach dem Ausreißen solcher Haare wuchsen nicht etwa graue Haare nach, sondern sie wurden erst im weiteren Verlaufe grau. Er glaubt, daß seine Beobachtungen die Möglichkeit einer sehr raschen Umwandlung pigmentierter Haare in pigmentfreie (?) einwandfrei erweisen. Seelische Erregungen kamen nicht in Betracht. Die Beobachtungen von BROWN-SEQUARD fanden durch CHARCOT Bestätigung. Es sei auch noch eine briefliche Mitteilung von Professor M. SCHMIDT an VIRCHOW (1899) erwähnt. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, bei dem SCHMIDT zwei weiße Haarbezirke am Kopfe feststellte, die angeblich plötzlich entstanden sind, als der Betreffende sich in Gefahr befand, von einem Eisenbahnzug überfahren zu werden. Am anderen Morgen schon machte ihn ein Bekannter auf die neu entstandenen Flecke aufmerksam. Seine Frau hat diese Angaben als richtig bestätigt. Im Publikum ist vielfach die Ansicht verbreitet, daß andauernde, heftige und deprimierende Gemütsbewegungen, wie Kummer, Angst usw., auf das Grauwerden der Haare von Einfluß sind und dasselbe beschleunigen. Die Angaben in dieser Beziehung sind, wie WALDEYER bemerkt, so zahlreich, daß man sie mit einem ungläubigen Zweifel nicht wohl einfach beseitigen kann.

Wenn man sich die Frage vorlegt, wie ein solches rasches Ergrauen etwa gedacht werden könnte, so ist zweierlei zu berücksichtigen, einmal die Frage, *ob und wie Pigment aus dem fertig entwickelten Haar verschwinden kann* und dann die *Möglichkeit einer Gasentwicklung im Haar*. Was das erstere betrifft, so hat METSCHNIKOFF (1901—1906) sehr merkwürdige Beobachtungen an ergrauenden Haaren (und Federn) mitgeteilt, die anscheinend kaum Beachtung gefunden haben, aber in Anbetracht der Bedeutung des Autors einer Nachprüfung dringend bedürfen. Bei alten Hunden fand er zwischen noch pigmentierten und bereits ganz weiß gewordenen Haaren solche, deren Pigmentgehalt deutlich vermindert war. Das Pigment liegt in Form kleiner Körnchen teils in den Rindenzellen, teils im Mark. Zwischen beiden Schichten, zum Teil aber auch innerhalb der Rinde des Haarschaftes, ließen sich nach Behandlung mit 10 proz. Sodalösung pigmenthaltige verzweigte Zellen erkennen (Abb. 57), die in den normalen Haaren jüngerer Tiere entweder ganz fehlen oder nur sehr spärlich vorkommen, dagegen beim Beginn des Ergrauens sich reichlich sowohl im Mark wie in der Rinde finden (Abb. 57c). Mit dem Auftreten dieser Zellen geht eine stetige Verminderung der Pigmentkörnchen in den Haarzellen Hand in Hand und METSCHNIKOFF schließt auf eine *Depigmentation durch Vermittlung jener Zellen*, die das Pigment phagocytieren und dann nach dem Bindegewebe abtransportieren sollen. Es würde sich also um typische „*Pigmentophagen*“ handeln. Nach Behandlung mit H_2SO_4 sieht man diese Zellen in Aushöhlungen

der Rindenzellen liegen (Abb. 57d), in die sie anscheinend eindringen. Die Pigmentophagen sollen aus den Markzellen hervorgehen, die demnach im Gegensatz zu der herrschenden Auffassung noch lebende Elemente sein müßten (? B.). Die bei alten Hunden in der Umgebung

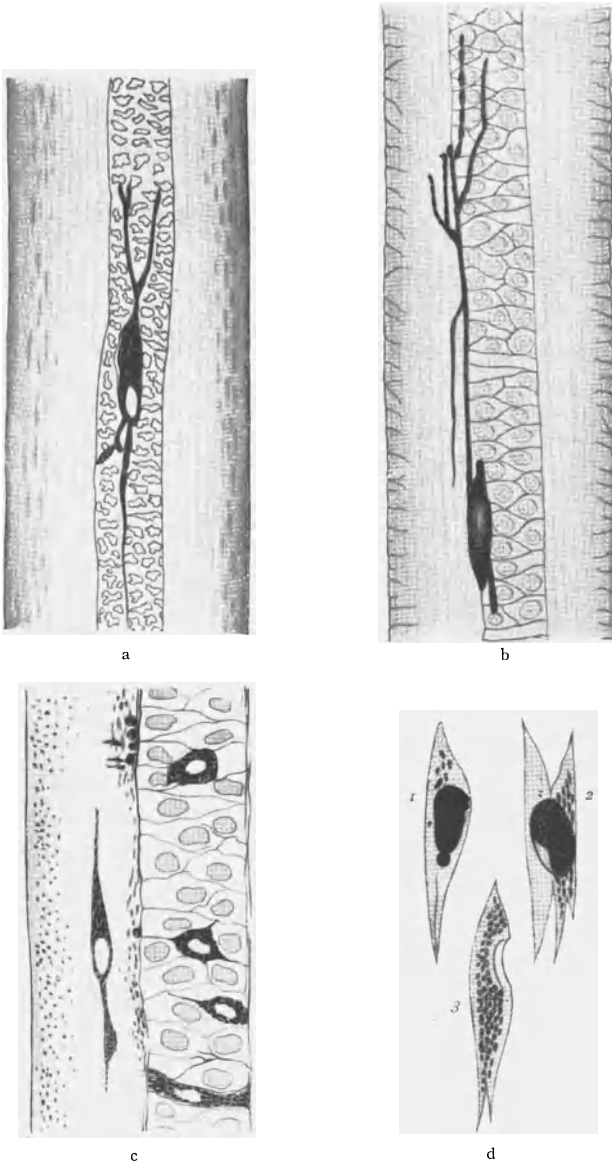


Abb. 57. a—c „Pigmentophagen“ in Rinde und Mark nach Behandlung mit 10proz. Sodalösung. d 3 Zellen der Haarrinde von einem 13jährigen dänischen Hund nach Behandlung mit H_2SO_4 . (1) Zelle mit einem eingedrungenen Pigmentophagen; (2) 2 Zellen mit zwischengelagerten Pigmentophagen; (3) Zelle mit einer tiefen Einbuchtung, in der ein Pigmentophage lag. Nach METSCHNIKOFF.

der Haarwurzeln sehr zahlreichen Chromatophoren, die bei jüngeren Tieren ganz fehlen, deutet METSCHNIKOFF als ausgewanderte Pigmentophagen epidermalen Ursprungs. Ganz entsprechende Befunde will METSCHNIKOFF auch an menschlichen Haaren gemacht haben. Auch hier sollen die Pigmentophagen wieder aktiv gewordene, umgewandelte Markzellen sein, die auch in die Rinde eindringen und Pigment phagocytieren. In gleicher Weise glaubt METSCHNIKOFF auch die Fälle von plötzlichem Ergrauen deuten zu können. Ich führe die betreffende Stelle wörtlich an: „Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, les cheveux, les poils et les plumes contiennent des elements vivants, sensibles aux influences venant du dehors capables de se mouvoir et de saisir les graines de pigment c'est a dire de manifester les fonctions les plus elevées d'une cellule. Leur existence explique ce fait incontestable, que sous l'influence de fortes emotions, un homme peut blanchir dans l'espace d'une nuit. Sous l'influence de quelque excitant violent les chromophages peuvent devenir particulièrement actifs.“ METSCHNIKOFF zitiert auch eine von WEINLAND (Journ. f. Ornithol. 4,272. 1856) mitgeteilte Beobachtung von plötzlichem Weißwerden der Federn eines Stares, der von einer Katze erfaßt worden war. Es ist schwer, zu den Mitteilungen METSCHNIKOFFS ohne eigene Untersuchungen Stellung zu nehmen. Keinesfalls wird man sie aber ohne weiteres von der Hand weisen dürfen.

Von größtem Interesse für die vorliegende Frage sind die zwar seltenen, aber zum Teil sehr genau untersuchten Fälle von *partielltem Ergrauen*, so daß an einem und demselben Haar in ziemlich regelmäßiger Weise graue Stellen mit pigmentierten abwechseln („*Ringelhaar*“). Schon 1846 hat KARSCH in seiner Doktordissertation „De capillitii humani coloribus quaedam. Gryphiae“ einen solchen Fall bei einem sonst ganz normalen 19jährigen Mann beschrieben, dessen Haare abwechselnd braune und weiße Segmente zeigten. LANDOIS hat dann später diese im Greifswalder anatomischen Museum aufbewahrten Haare abermals mikroskopisch untersucht und eine abnorm reichliche Luftansammlung an den hellen Stellen gefunden. Von ihm erhielt auch E. PINKUS (1872) einige dieser Haare und gibt an, daß bei mikroskopischer Untersuchung die Färbung der peripheren Schichten an den weißen und den braunen Stellen völlig gleich hellbraun erschien: „Es fand sich nur diffuses Pigment, körniges war nirgends wahrzunehmen. An den braunen Stellen ist die zentrale Schicht ebenso gefärbt wie die periphere, aber sie enthält außerordentlich viel Luftstreifen. An den weißen Stellen zeigte sich in der zentralen Schicht ein nach beiden Enden zugespitzter Strang, scheinbar aus einzelnen Fasern bestehend; an den Enden dieses Stranges und an seinen Rändern, wo die Fasern nicht sehr dicht nebeneinanderliegen, kann man deutlich sehen, daß sie nichts anderes sind, als dicht aneinandergelagerte, sehr in die Länge gezogene, parallel laufende Luft-

streifen. In seiner größten Breite nimmt das Faserbündel die Hälfte der ganzen Haarbreite ein. Ein Markkanal war an diesen Haaren, auch an den blonden Stellen, nicht wahrzunehmen.“

Neuerdings hat HOEPKE (1925) einen solchen Fall genau beschrieben, der dann auch von KLINKE (1925) chemisch untersucht wurde. Bei Tieren sind ähnlich gezeichnete Haare ja weit verbreitet, aber da handelt es sich immer um einen regelmäßigen Wechsel von Pigment und pigmentarmen oder pigmentfreien Segmenten, wie dies ja auch bei *Federn* häufig vorkommt. Beim Menschen aber wird die Ringelung, wie es scheint, immer *durch Luft* hervorgerufen, die im Haarschaft zwischen den Rindenzellen und

im Mark liegt und hier so angeordnet ist, daß *lufthaltige und luftleere Stellen mehr oder weniger regelmäßig miteinander abwechseln*. Der Schaft kann durch das Gas spindelförmig aufgetrieben sein oder auch zylindrisch bleiben. Letzterenfalls handelt es sich um *typische Ringelhaare*, anderenfalls spricht man von *Spindelhaaren*.

HOEPKE war ein Student aufgefallen, *der im Winter dunkles, im Sommer dagegen blondes Haar hatte*. Während dieses letztere makroskopisch ganz gleichmäßig pigmentiert erschien, waren

am dunklen Haar zahllose helle Ringe von der Kopfhaut bis zur Spitze zu erkennen. Von allen übrigen Haaren des Körpers zeigten nur die Achselhaare die gleiche Veränderung. Etwa vom Februar an begann das Haar heller zu werden *und zwar von der Spitze aus nach der Wurzel hin*. Im Sommer war das ganze Haar blond geworden, nur der Wurzelteil des Schaftes war auch im Hochsommer dunkel und geringelt. Gegen den Herbst hin kam dieser Prozeß der Pigmentveränderung zum Stillstand; das dunkel nachwachsende Haar behielt seine Farbe und seinen Luftgehalt. Bald waren die Haare halb dunkel und geringelt, halb hell, bis schließlich nach mehrfachem Schneiden nur noch die Spitze hell war. Mit dem Hellerwerden des Pigmentes im Sommer verbindet sich das ebenfalls wurzelwärts (von der

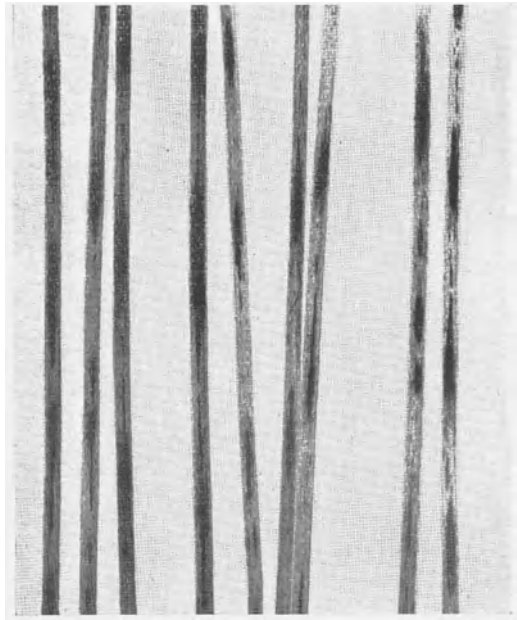


Abb. 58. Ringelhaare vom Menschen. Nach HOEPKE.

Spitze aus) fortschreitende Schwinden der Luftringe, aber nicht so, daß ihre Länge und ihr Umfang langsam kleiner werden, sondern *ganz plötzlich*; unmittelbar neben dem noch voll entwickelten Luftring steht der auch mikroskopisch kaum noch erkennbare. Die lufthaltigen Bezirke zeigen im allgemeinen Spindelform (Abb. 58) und erscheinen im durchfallenden Lichte ganz schwarz, auffallendes Licht läßt sie weiß aufleuchten. Wie in der Form herrscht auch in der Lage der Ringe die größte Unregelmäßigkeit. Die meisten liegen zwar zentral mit ihrer Achse in der Mittellinie des Schaftes, oft dessen ganze Breite erfüllend; andere sind so klein, daß erst stärkste Vergrößerung sie sichtbar macht. Sehr selten liegt die Luft peripher, hin und wieder zu beiden Seiten des Markes manchmal unmittelbar unter der Cuticula. In den hellsten Haaren ist nur diffuses Pigment vorhanden. Man kann aber auch in dem blonden Sommerhaar körniges Pigment nachweisen, während es im dunklen Winterhaar fast ausschließlich gekörnt ist. *Die blonde Farbe ist also nicht eine Folge verstärkten Luftgehaltes, sondern beruht offenbar auf einer Veränderung des Pigmentes.* Makroskopisch ist keine Spur von Ringelung zu sehen und auch mikroskopisch treten im auffallenden Licht nur hin und wieder heller aufleuchtende Streifen hervor, die aber nicht durch Luft bedingt werden, sondern anscheinend durch die Wand der Luftkammern. Die Abstände sind die gleichen wie bei dem geringelten dunklen Winterhaar. HOEPKE glaubt, daß jene Räume mit Flüssigkeit gefüllt sind. Während die Luft aus menschlichen Haaren durch die verschiedensten Flüssigkeiten sich leicht verdrängen läßt, so ist dies bei den in Rede stehenden Ringelhaaren nicht der Fall. „Weder kaltes noch warmes Wasser, nicht Xylol, Äther, Chloroform, Alkohol, nicht dünner Balsam, Anilinöl, Glycerin, nicht 20 proz. HNO₃, Chlorwasser verdrängen die Luftringe in Rinde und Mark. Nur in kochendem Glycerin (welches auch WERNECKE [1915] sehr geeignet fand, um die Luft aus Mäusehaaren auszutreiben, vgl. oben S. 434) verschwand die Luft, kochendes Wasser ließ sie bestehen.“ HOEPKE brachte eine große Zahl solcher Ringelhaare in einen Kolben mit Wasser und stellte ein Vakuum von nur 2 mm Druck her. Nach 20 Minuten konnte man aber gegen einen schwarzen Grund die Ringelung noch deutlich sehen. Nur wenn die Haare mitten in den Ringen zerschnitten und nun in verschiedene Flüssigkeiten getaucht wurden, drangen diese rasch in die eröffneten Spalträume ein. Auch durch Behandlung mit Chlorkali, HCl und Alkohol, wobei die Haare gebleicht und zugleich mazeriert wurden, gelang es, die Luft vollständig zu verdrängen und dann die Form der einzelnen Kammern zu erkennen. Sie erwiesen sich teils als schmale, langgestreckte Höhlen, teils als vielfach ausgebuchtete Spalten. KLINKE (1925) ist es gelungen, das in den Ringelhaaren eingeschlossene Gas zu analysieren. Lufttrockenes Haar wurde nach sorgfältiger Entfettung in einem kleinen, weithalsigen Kölbchen mit Wasser gekocht, dann wurde das Wasser entfernt, durch 70 proz.

H₂SO₄ ersetzt und die Haare im Vakuum von etwa äußerlich anhaftender Luft befreit. Der kleine Kolben wurde dann in ein weites, mit entlüfteter 70proz. H₂SO₄ gefülltes Becherglas überführt und in diesem unter der Oberfläche der Flüssigkeit umgekehrt. Etwa aufsteigendes Gas mußte sich dann in der Kuppel des Kölbchens sammeln. Während in dem mit normalen (schwarzen) Haaren beschickten Kontrollversuch selbst nach wochenlangem Stehen keinerlei Gasentwicklung zu bemerken war, zeigten sich die einzelnen Ringelhärchen nach wenigen Tagen mit feinsten Bläschen bedeckt, die aufstiegen und sich nach 14 Tagen in einer großen Blase gesammelt hatten. Diese Blase wurde in mehreren Teilen in einen KROGHSchen Apparat zur Mikrogasanalyse überführt und O und CO₂ bestimmt. Eine im September untersuchte Blase ergab einen O-Gehalt von 5,67 vH und 1,99 vH CO₂, eine zweite 2,21 vH CO₂ und 6 vH O. Es erscheint demnach wohl ausgeschlossen, daß das Gas durch Diffusion in die Haare hineingelangt sei, auch dürfte ein direktes Übergehen von Körpergasen kaum in Frage kommen. Der geringe O-Gehalt und große CO₂-Gehalt läßt eher an Oxydationsprozesse denken. Der Untersuchung HOEPKES kommt insofern eine prinzipielle Bedeutung zu, als durch dieselbe die *Möglichkeit einer Veränderung des Pigmentes und einer Gasentwicklung in der Substanz des Haarschaftes einwandfrei festgestellt erscheint*, wobei offenbar nur *innere Ursachen* in Frage kommen können, wie, das bleibt allerdings vorläufig ganz dunkel. Auf eine Beeinflussung des Haares vom Körper her scheint auch ein von REINHARD (1884) beschriebener Fall hinzuweisen. Es handelt sich um eine 13jährige Idiotin, deren Haarfarbe sich in 48—60 Stunden von Goldblond in Gelbrötlich verwandelte und umgekehrt. Auch diese Veränderung begann sich von der Spitze her auszubreiten. Im Stadium der Erregung war das Haar gelbrötlich, zur Zeit des Stupors blond. Temperatur, Turgor und Sekretion der Kopfhaut änderten sich jedesmal mit dem Wechsel der Farbe.

In einer, wie es scheint, wenig bekannt gewordenen Abhandlung im 64. Bande der Nova Acta Leop. Carol. Akad. zu Halle 1895 hat POHL die Ansicht zu begründen versucht, daß die bei menschlichen Kopfharen so häufigen *Unterbrechungen des Markstranges* durch „seelische Erregungen“ hervorgerufen werden. Fast bei jedem Haarschnitt von anscheinend ganz gesunden Menschen findet man eine Anzahl Haare, in welchen streckenweise ein Markstrang vorhanden ist und dann streckenweise fehlt. HAUSMANN (1925) fand unter 122 Haaren aller Menschenrassen bei 65 μ Haardicke 44mal kein Mark, bei 80—85 μ 36mal wenig bis stückweises Mark, bei 90—100 μ 16mal fragmentiertes bis unterbrochenes Mark, bei 105 μ 26 mal ununterbrochenes Mark. POHL hat nun eine Anzahl Fälle untersucht, aus denen sich zu ergeben schien, „daß eine starke absichtliche oder unabsichtliche Anspannung des Willens, welche eine gewisse Zeit andauert und mehrfach von starker Gemütsregung begleitet ist, zur Folge hat, daß ein Teil der Kopfhaare

mit luftlosem Markstrang gebildet wird. Wird die Anspannung eine Zeitlang unterbrochen, so ist dieser Zeit entsprechend eine Strecke des Markstranges lufthaltig, solange die Organisation noch kraftvoll ist“. POHL hält es „für gestattet, aus diesem Befund einen Rückschluß zu machen auf die ungefähre Zeitdauer der voraufgegangenen Erregungen im großen und ganzen. Allein es ist nicht angängig, die *einzelnen*, wechselnden, luftlosen oder lufthaltigen Strecken einfach umzurechnen auf die Andauer der voraufgegangenen Erregungen. Es drückt sich zwar das Auf und Nieder der Empfindungen in einem Wechsel der beiden Markstrangbeschaffenheiten aus, *jedoch nicht in allen einzelnen Haaren zu einer und derselben Zeit beginnend oder aufhörend*“ (POHL). Ich glaube nicht, daß man diese Behauptungen für genügend begründet halten kann. Immerhin verdienen sie Beachtung, und eine weitere Prüfung wäre gewiß sehr erwünscht. Eine gewisse Bestätigung der Beobachtungen POHLS darf man vielleicht in der Angabe MATSURAS (1902) erblicken, wonach „in den meisten Fällen, in denen infolge einer Krankheit eine Dickenverminderung des Haares eingetreten war, auch eine Unterbrechung der Marksubstanz bzw. der Markluft zu konstatieren war, die gewöhnlich mehrere Tage später auftrat als jene. Bei leichteren Erkrankungen kann die Dickenabnahme allein, ohne begleitende Markunterbrechung, erscheinen. Andererseits kann sich die Markunterbrechung ohne begleitende Dickenabnahme und ohne bekannte Ursache hin und wieder einstellen. Sie allein ist daher nicht pathognomonisch, deutet aber, verbunden mit der Dickenabnahme, auf irgendeine Krankheit hin. Die Unterbrechung geschieht zuerst sprungweise, weiterhin wird sie kontinuierlich, gewöhnlich dann, wenn die Krankheit intensiver wird. Anfangs verschwindet nur die Luft aus dem Mark, während dieses noch auf weitere Strecken verfolgbar ist, um schließlich ganz unsichtbar zu werden“ (MATSURA). POHL beobachtete auch Verminderung bzw. totales Verschwinden der Luftlücken in der Rindensubstanz des Kopfhaares bei seelischen Erregungen des Menschen und MATSURA konstatierte die gleiche Erscheinung bei Krankheiten.

Die früher schon besprochenen Versuche von SIGM. MAYER über Luftentbindung aus der Marksubstanz menschlicher Haare gewinnen durch die mitgeteilten Erfahrungen sehr erhöhtes Interesse und versprechen bei weiterer Ausdehnung auch auf Tierhaare noch mancherlei Aufschlüsse über die noch so wenig erforschten physiologischen Vorgänge beim Ergrauen und sonstiger Verfärbung der Haare. Noch bedeutungsvoller erscheint mir eine zweite Arbeit desselben Forschers, die den Gedanken nahelegt, daß Haare unter Umständen doch noch in höherem Maße in stofflichem Verkehr mit der Haut stehen, als man dies gewöhnlich annimmt.

Nachdem schon STEINLIN (1850) beobachtet hatte, daß sich in der Markhöhle weißer Fühlhaare in der Mitte oder sogar weiter gegen die

Spitze zu Blut befindet, „ohne daß etwa eine rohe Präparation oder eine ähnliche mechanische Gewalt dasselbe hätte hineintreiben können“, und auch GEGENBAUR (1850) und LEYDIG (1859) die gleiche Tatsache an den Tasthaaren einiger Säugetiere festgestellt hatten, ohne daß diese Angaben aber gebührende Beachtung fanden, wurde sie von S. MAYER (1890) aufs neue an den Spürhaaren junger Katzen und weißer Kaninchen sowie bei einem rothaarigen Hund entdeckt. Es zeigte sich der Markkanal der betreffenden Haare an verschiedenen Stellen und nicht etwa nur in der Haarwurzel, sondern oft mehrere Zentimeter über dem Niveau der Haut, streckenweise erfüllt mit einer blutigroten Masse, in der sich unter Umständen noch Blutkörperchen nachweisen ließen. Namentlich in den ganz pigmentfreien Haaren jenes Hundes erschienen die blutigen Ansammlungen sehr massig und ragten hoch in den Haarschaft hinauf. Quantitativ ist der Gehalt der Tasthaare an Blut außerordentlich variabel, aber oft so beträchtlich, daß man sich schon mit freiem Auge von der Anwesenheit einer roten oder braunrot aussehenden Substanz im Haar überzeugen kann. Was die örtliche Verbreitung der bluthaltigen Stellen im Haar betrifft, so ist besonders am Haar junger Kätzchen das weite Hinauftragen des Blutes sehr auffällig. Bis zu einer Entfernung von über $2\frac{1}{2}$ cm vom unteren Ende des Haares sind hier zuweilen noch deutliche blutfarbige Streifchen zu erkennen. Dabei ist bemerkenswert, daß die bluthaltige Masse sich gewöhnlich nicht als ein Continuum darstellt. Es finden sich vielmehr zwischen den einzelnen Ansammlungen von Blut immer Stellen, die absolut blutfrei sind und nur von Markzellen und intra- oder extracellulärer Luft eingenommen werden. In der Mehrzahl der Fälle erwiesen sich die blutführenden Haare als *Kolbenhaare*, doch können auch unzweifelhafte Papillenhaare blutartig sein.

Es wurde schon erwähnt, daß der rote Inhalt der Haare oft unzweifelhafte Blutkörper erkennen läßt, ein Punkt, über den die früheren Beobachter sich nicht genauer ausgesprochen haben; in der Mehrzahl der Fälle aber ist die rote Farbe durch gelöstes Hämoglobin verursacht, wie dies auch schon von PALADINO und LANZILOTTI-BUONSANTI festgestellt wurde (1881). Es kann nach MAYER nicht davon die Rede sein, daß der blutige Inhalt des Haarmarkes auf Blut zurückzuführen sei, welches etwa samt den Gefäßen als Rest der Papille zurückgeblieben ist, denn einmal reicht die gefäßhaltige Papille in den Sinushaaren der untersuchten Tiere niemals so hoch hinauf, wie dies sehr oft bei den blutigen Massen des Markes der Fall ist, andererseits sind aber auch Reste der Blutgefäßwandungen als Umhüllung des gefärbten Inhaltes nicht nachzuweisen. MAYER gibt auch ausdrücklich an, daß zwischen den bluthaltigen kavernösen Lakunen und dem Ringsinus im Haarbalg der Sinushaare und dem Vorkommen von Blut im Marke des Haarschaftes keinerlei Zusammenhang besteht. Dagegen wird man in Hinblick auf die

Tatsache, daß es vorwiegend Kolbenhaare sind, in welchen man Blut findet, daran denken müssen, ob nicht die bei der Ablösung von der Papille wohl anzunehmenden Gewebsveränderungen auch auf die Zellen der Kapillarwände sich erstrecken und diese durchlässiger machen. Wenn jene Veränderungen nur allmählich zur Ausbildung gelangen, könnte es auch geschehen, daß ein Blutaustritt in das Haar schon erfolgt ist, während es noch auf der Papille aufsitzt. Auch wäre es denkbar, daß ganz unabhängig von der Umwandlung eines Papillen, in ein Kolbenhaar Stoffwechseländerungen in der Haarwurzel zu einem Austritt von Blutflüssigkeit führen könnten, die, wenn ungefärbt, sich der direkten Beobachtung leicht entziehen würde, so daß immerhin die Möglichkeit eines Eindringens von Blutbestandteilen in den Markzylinder besteht. Es kommt dazu, daß in neuerer Zeit das Vorhandensein von typischen Eiweißkörpern neben Keratin in Tierhaaren beobachtet wurde.

R. P. WODEHOUSE (1918) hat durch Extraktion mit schwachem Alkali, nachheriges Neutralisieren und schwache Ansäuerung ein „*Alkali-metaprotein*“ aus Katzenhaaren dargestellt, nach dessen Ausfällung „*saures Metaprotein*“ in Lösung bleibt. Auch aus Pferdehaaren gelang es, eine erhebliche Menge Proteinsubstanz in Lösung zu bringen. Eine peptonartige Substanz soll im Hundehaar vorkommen.

Tierhaarpigmentierung.

Die Art und Verteilung des Pigmentes in Tierhaaren gestaltet sich, soweit dies bekannt ist, sehr wechselnd, besonders ist die sehr verschiedene Form der Pigmentteilchen in den Haaren verschiedener Tierarten bemerkenswert. So sind sie bei der Katze lang und ziemlich dick, beim Hunde wetzsteinförmig, beim Meerschweinchen und Kaninchen kurz und dick, beim Rinde ziemlich lang und schlank (POST [1894]). Eine histologische Untersuchung der Rinderhaare hat v. NATHUSIUS-KÖNIGSBORN (1866) veröffentlicht. Aus neuerer Zeit liegen Arbeiten von BETHKE (1917), BILEK (1919), KRONACHER (1924), HAUGG (1926) vor. KRONACHER gibt an, daß die Wurzel junger Haare stets pigmenthaltig ist, während sie bei ausgewachsenen Haaren pigmentfrei gefunden wird. In der Rindensubstanz finden sich stets runde, ovale oder spindelförmige Luftbläschen, am zahlreichsten in dunkelroten Haaren des Harzer Rindes. Die Farbe, Form und Lagerung des Pigmentes gestaltet sich sehr verschieden. Es wurde in den Haaren aller Rassen grob und feinkörnig, anscheinend auch diffus gelöst gefunden. Meist liegen größere und kleinere Pigmentkörner zentral um den Markstrang angehäuft; oft wurde aber auch gleichmäßige Verteilung des Pigmentes beobachtet, besonders bei ganz hellen Haaren. Es können in einem und demselben Haar verschieden gefärbte Körnchen vorhanden sein. Die Haarfarbe des einfarbigen Gebirgsviehes wird gewöhnlich als graubraun oder braun angegeben. Bei näherer Betrachtung lassen sich aber eine Menge Varia-

tionen mit feinsten Farbübergängen von Rötlichbraun bis Dunkelbraun und Schwärzlich erkennen. Das Pigment der roten und rotbraunen Haare fand HAUGG löslich in 35proz. heißer Kalilauge, und zwar mit der gleichen Farbe. Die graubraunen und mehr schwärzlichen Haare ergaben entsprechend dunklere Lösungen. Die verschiedene Färbung der Einzelhaare soll nur durch verschieden dichte Lagerung der Pigmentkörnchen in der Haarrinde zustande kommen. DUERST (1926) unterscheidet in den Haaren der Haussäugetiere ein „Normalpigment“ und Melanin. Bei den *Equiden* findet WALTER (1912) schwarzes, gelbes und rotes Pigment. Das schwarze erzeugt bei geringerer Dichte graue Farbe. Bei einfarbigen Pferden ist nach KRIEG (1922) zum mindesten eine Gelbkomponente in den verschiedensten Graden der Sichtbarkeit in der Gesamtfarbe enthalten und tritt um so deutlicher hervor, je mehr das Schwarz ventralwärts zurücktritt. Bei neugeborenen Tigerpferden ist die Farbe der Streifen eher gelbrötlich als schwarz. Auch dort, wo bei gestreiften Equiden die Streifung in Reduktion begriffen ist, tritt die gelbrote Grundfarbe oft deutlich hervor. Die „Grundpigmente“ Gelb und Rot scheinen somit bei der Pigmentbildung zuerst, bei dem Pigmentschwund zuletzt an die Reihe zu kommen, und zwar in onto- wie phylogenetischer Hinsicht. Alles dies spricht zugunsten der Annahme, daß es sich bei den verschiedenfarbigen Pigmenten um chemisch verschiedene Stoffe handelt (verschiedene Oxydationsstufen eines und desselben Chromogens?). Nach LODEMANN (1927) besitzen rotes und schwarzes Pferdehaar verschiedenen gefärbte Pigmentkörner in der Rinde; Falben- und Isabellhaar führen besonders an der Spitze rotbraune Pigmentkörnchen. Ein Vorkommen von diffusem Pigment konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. LODEMANN neigt zu der Annahme, daß der (in 5proz. Kalilauge gelöste) Farbstoff bei allen gefärbten Haaren der *gleiche* ist und daß die Verschiedenheit der Haarfärbung nicht allein durch die Menge der Pigmentgranula bedingt wird, sondern daß es sich auch um verschiedene Oxydationsstufen eines und desselben Pigmentes handelt. Nach SCHÄPER (1927) sollen unpigmentierte Pferdehaare länger sein als pigmentierte.

Während HAUGG in den von ihm untersuchten Rinderhaaren keine äther-alkohollöslichen Pigmente fand, gibt TUTSCHKU (1922) an, daß die Körperhaare von Pferden auch *Lipochrome* enthalten. Die Haare wurden im Dunkeln mit einem Gemisch von 75proz. Alkohol + Äther (9:1) extrahiert, wobei die Flüssigkeiten nach einigen Wochen (6—10) eine gelbgrüne Farbe annahmen. Die Lösungen ergaben mit H_2SO_4 und HNO_3 Lipochromreaktion. Beim Verdunsten schieden sich Cholesterinkristalle aus. Bei *Ziegenhaaren* liegt das Pigment meistens in der Rindenschicht und nur ganz selten im Mark. Fast ausschließlich in den Markzellen liegt das Pigment in den „Zellenhaaren“ des *Rehes* (Abb. 59). Auch in den Haaren des *Fuchses* ist nach C. TOLDT jun. (1908) das Mark

im allgemeinen etwas stärker pigmentiert als die Rinde; auch erscheint beim allmählichen Auftreten des Farbstoffes derselbe meist im Mark, und zwar zunächst an den distalen Enden der Zellen früher als in der Rinde. Pigmentlose Haarteile erscheinen, wenn sie ganz fein sind, dem unbewaffneten Auge glashell durchscheinend, wenn sie stärker und reich an Luft sind, weiß. Durch das Auftreten von diffussem Pigment in der Rinde werden sie je nach der Konzentration desselben und der Haardicke hellgelb bis dunkelbraun. Tritt das Pigment in kleinen Körnchen auf, so erscheinen wenig pigmentierte Haarteile grau, dicht pigmentierte schwärzlich. Diese verschiedenen Färbungen treten an den einzelnen Haaren in zahlreichen Nuancen und Übergängen auf. Für die Fuchshaare gilt, mit Ausnahme von den ganz weißen Haaren, im allgemeinen, daß der spitz zulaufende Teil — abgesehen von dem äußersten Ende, welches marklos ist und mitunter etwas lichter erscheint — in der Regel

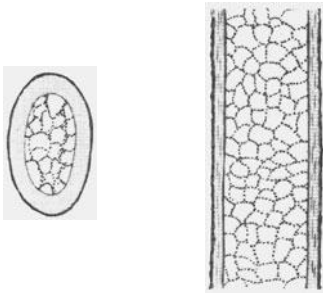


Abb. 59. Rehhaar mit pigmentiertem Mark.

dunkel ist (braun bis schwarz); diese dunkle Färbung wird basal bald lichter (gelbbraun) und geht oft in Weiß über. Dann wird es ziemlich plötzlich wieder ganz dunkel und bleibt so eine lange Strecke weit; gegen die Wurzel zu wird das Haar allmählich wieder lichter und endlich knapp über derselben ganz hell (glasig) bis weiß. Es findet somit im Lauf der Entwicklung des Schaftes der meisten Haare gleich anfangs eine intensive Pigmentbildung statt, die aber rasch nachläßt; bald wird sie jedoch plötzlich wieder stark, um dann abermals nachzulassen. Von diesen beiden Pigmentierungsperioden vollzieht sich die erste apikale rasch auf einer relativ kurzen Schaftstrecke und entspricht annähernd dem apikalen, verstärkten Teil des Schaftes. Die zweite Periode schließt sich mit ziemlich scharfer Grenze an, verläuft viel langsamer und erstreckt sich auf den übrigen basalen, meist sehr langen Teil des Schaftes. Die Länge der den beiden Perioden der Pigmentbildung entsprechenden Haarabschnitte, sowie jene der verschiedenen Farbenabstufungen innerhalb derselben ist bei den einzelnen Haaren sehr verschieden und es kann daher auch nicht so sein, daß die Haut an bestimmten Stellen stets zu gleicher Zeit für alle in Wachstum begriffenen Haare viel oder wenig Pigment liefert, daß sich also zu einer bestimmten Zeit nur dunkle oder nur helle Schaftstrecken bilden. So bildet sich auch bei den Embryonen des Fuchses das Spitzenhell der Borstenhaare zu gleicher Zeit wie der dunkle apikale Teil der Stichelhaare (C. TOLDT).

Sehr eingehend hat WERNEKE (1915) die Pigmentierung der *Mäusehaare* untersucht und dabei verschiedenfarbige Rassen berücksichtigt,

die man aus den beiden Farbenvariationen der wilden Hausmaus, der grauen und der rötlichbraunen Form, gezüchtet hat (orange, wildfarben, zimtgelb, schwarz, schokoladen, graugelb gelb, silbern, weißgelb; dazu kommen noch die weißen, gescheckten und die „sables“). Die Farben der einzelnen Rassen sind die Wirkung eines stets nur in Körnchen auftretenden Farbstoffes, deren Form und Größe sehr wechselt. Sie liegen sowohl im Mark, dessen eigenartige Anordnung schon früher besprochen wurde, wie auch in der Rinde. In vielen Fällen ist das Markpigment viel dichter zusammengeballt als das der Rinde und bildet dann mehr oder weniger dichte Klumpen, während die Körnchen des Rindenpigmentes in Reihen oder aber einzeln liegen (Abb. 60a). Dies gilt besonders von dem gelben Farbstoff, und WERNECKE vertritt die Ansicht, daß in allen den Fällen, wo bisher ein diffus gelöstes gelbes Pigment ange-

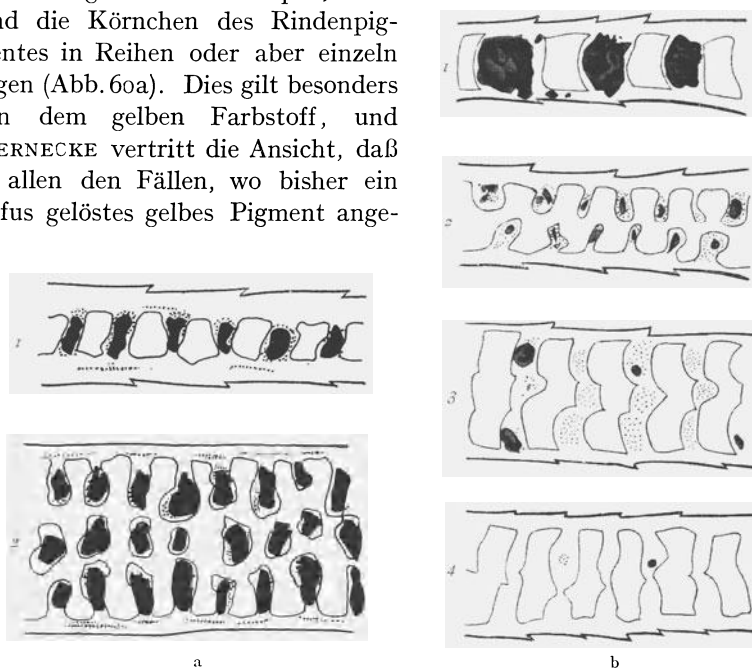


Abb. 60. a Verteilung des Pigmentes im Mausehaar (zimtgelbe Rasse). (1) von der Basis; (2) von der Mitte. b Silbergraue Rasse. (1) von der Basis; (2) Mitte; (3) unter der Spitze; (4) von der Spitze. Nach WERNECKE.

nommen wurde, es sich doch nur um ein sehr feinkörniges handelt. Die gewöhnliche Ölimmersion $\frac{1}{12}$ läßt auch die Hornmasse der Mausehaare diffus gelb, grün oder violett erscheinen. Bei Benutzung des Apochromaten aber fallen diese Farben sofort weg und die Hornmasse erscheint durchaus hyalin farblos. Die Rand- oder Rindenpigmente treten erst von der Haarmitte ab in nennenswerten Mengen auf und bilden, indem sie nach der Spitze hin dichter werden, gewissermaßen einen Mantel um das pigmentierte Mark. Bei intensiv gefärbten Haaren ist diese Hülle in der Spitze nahezu undurchsichtig, so daß man von dem Binnenpigment nichts mehr sieht. Es ist dies beachtenswert, da gerade die Haar-

spitzen von der Mitte ab bei der Gesamtfärbung des Felles fast allein zur Geltung kommen, da der untere Teil der Haare verdeckt wird. Bei glattem Fell ist daher von der Farbe der tieferen Haarabschnitte so gut wie nichts zu sehen. Bei den schwarzzügigen Rassen sind die einzelnen Farbstoffkörnchen im allgemeinen dunkelbraun mit Abweichungen nach Rot und Grau, bei den Rotzügigen braun bis gelb. Zum Zustandekommen der Haarfarbe trägt auch hier die im Haar eingeschlossene Luft nicht unwesentlich bei. Dies gilt vor allem für bläulich gefärbte und silberig schimmernde Mäuse, deren Pigment braune Farbe zeigt, und für Albinos mit völlig pigmentfreien Haaren. Bei den silbergrauen Mäusen (Abb. 60b) ballen sich die schwarzbraunen Körnchen stellenweise in große Klumpen zusammen und es erscheint verwunderlich, daß solche Mengen dunkeln Farbstoffs mit der schönen hellen Silberfarbe verträglich sind. Es kommt aber dabei einmal der Umstand in Betracht, daß das Markpigment schon in der Mitte des Haares sehr abnimmt und bald fast ganz aufhört; anderenteils wirkt der Luftgehalt bei dieser Rasse sehr stark mit.

Ganz anders faßt STEINER-WOURLISCH (1925) den Bau des Mäusehaares und die Pigmentverteilung in demselben auf (Abb. 61). Schon dicht über der Wurzel zeigt das Haarmark „eine abwechselnd helle und dunkle Querbänderung“ („ähnlich der Zahnstange eines Getriebes“ nennt es MIESCHER), und STEINER-WOURLISCH nimmt eine ungleichmäßige, „gleichsam pulsierende“ Pigmentbildung in den Zellen der Haarbulbi an. „In mit Methylgrün-Pyronin gefärbten Präparaten läßt sich deutlich der Verlauf der Zellen und ihr Übertritt in das Haarmark verfolgen. Die kappenförmige Pigmentanhäufung wird im Verlauf des Ansteigens gegen den Markraum hin abgeflacht, scheibenförmig (Abb. 61). In dieser Form wird dann Zelle um Zelle gewissermaßen in den Markraum hineingeschoben und eine hinter der anderen aufgereiht. So sieht man in den untersten Teilen des Haarmarkes eine dunkle Pigmentschicht, gefolgt von einer hellen Zone, die vom deutlich blau gefärbten Kern eingenommen wird. Hierauf folgt die Pigmentschicht der nächsten Zelle mit der hellen Querzone ihres Zelleibes und Kernes usw. Im Verlauf der Verhornung verändert sich auch der Kern, er ist nicht mehr färbbar und nun erscheint der helle Raum als freie Lücke zwischen den Scheiben. In den schmalen Endpartien der Haarspitze müssen, da die Zellen des Haarmarkes gleiches Volum haben, der Durchmesser des Markraumes hier aber schmaler ist, die Pigmentscheiben eine entsprechend größere Dicke zeigen und ebenso die Kernlücken einen längeren Raum einnehmen, was auch tatsächlich der Fall ist. Andererseits tritt in den Haaren mit größerem Durchmesser eine treppenförmige Anordnung der Scheiben auf. Es stehen zwei bis drei fast auf gleicher Höhe, die Zellen sind eine in die Lücke zwischen den anderen hineingepreßt und es resultiert das typische Bild, wie es bei den Tasthaaren und auch bei den größeren Grannen-

haaren beobachtet wird. Die Annahme eines pulsierenden Pigmentierungsvorganges würde diese Bilder nicht ganz erklären. Sie kommen zustande durch die in der Epidermis allgemein beobachtete eigenartige Ansammlung des Pigmentes am peripheren Pol der Zelle und die mechanischen Verhältnisse bei der Gestaltung der Marksubstanz“ (STEINER-WOURLISCH). Ich halte die Auffassung, zu der STEINER-WOURLISCH bezüglich der Struktur des Markes der Mäusehaare kommt, auf Grund

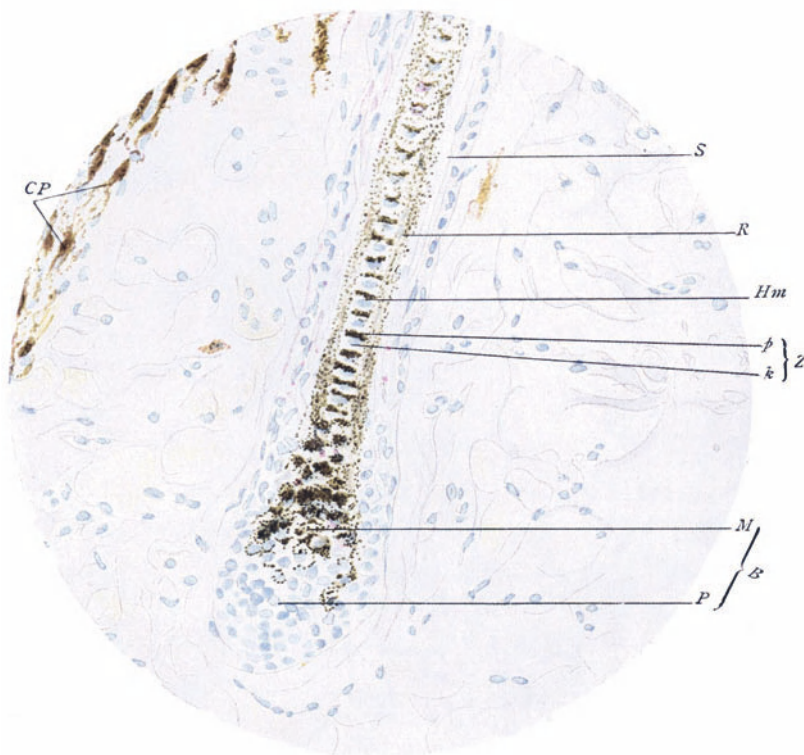


Abb. 6r. *Erwachsene Maus*. Schnitt durch die Rückenhaut. Papillenhaar. *S* Haarscheide; *R* Haarrinde, gleichmäßig pigmentiert; *Hm* Haarmark aus übereinandergereihten Pigmentzellen. *Z* Jede Zelle zeigt oben eine flache Pigmentschicht β , darunter ihren Kern κ . *B* Haarbulbus mit *M* Matrix und *P* Papille; *CP* Cutane Chromatophoren („Melanoblasten“ BLOCHS). Nach STEINER-WOURLISCH.

eigener Beobachtungen für zutreffend; doch zeigen solche Unstimmigkeiten, wie unzureichend und unsicher noch immer unsere Kenntnisse über das Haarmark in den verschiedenen Fällen sind, worauf auch SCHWALBE schon hingewiesen hat.

Gegenüber der zumeist zirkulären Anordnung des Rindenpigmentes hat v. NATHUSIUS (1892—1898) auf das Vorkommen von farbiger *Längsstreifung* bei manchen Equidenhaaren aufmerksam gemacht. Auf einer oder auf beiden abgeflachten Seiten des im übrigen farblosen Haares

befindet sich in der Rindensubstanz ein farbiger Streifen, der $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der ganzen Schaftbreite einnimmt. Eine ähnliche Zeichnung fand TOLDT jun. auch bei vielen Deckhaaren von *Antilocapra americana* (Abb. 62). Dieselben haben, wie die Haare der Hirsche, einen sehr dünnen Rindenmantel, sind stark markhaltig (Zellenhaare), schwach abgeflacht und gewellt. An der auswärts gerichteten Breitfläche verläuft in der Mittellinie des am Felle besonders exponierten Spitzenteiles eine intensiv braun-

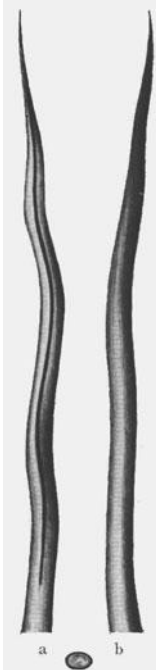


Abb. 62 a, b. Spitzenteil eines Granenhaares vom Hinterrücken einer *Antilocapra americana*. a Außenfläche: in der Mittellinie ein scharfer, rötlicher Pigmentstreif. b Einheitlich gefärbte Gegenseite (12 : 1). Nach C. TOLDT jun.

rote Linie. Eine auffallend einseitige Verteilung des Rindenspigmentes scheint bei Säugetierhaaren nicht sehr oft vorzukommen. Meist ist bei ungleicher Verteilung des Pigmentes in bezug auf den Umfang des Schaftes eine Haarfläche der ganzen Breite nach dunkler als die andere. So sind z. B. die dunklen Ringe der Haare von *Dasyprocta aguti* an ihrer äußeren Seite intensiver und auch etwas länger als an der inneren (Einfluß der Belichtung?). Deutlicher kommen solche Verschiedenheiten naturgemäß bei stärkeren Haargebilden zum Ausdruck, so z. B. bei den abgeflachten Borsten am Vorderkörper vieler Stachelschweine, deren nach außen gerichtete, gefurchte Flächen dunkler sind als die dem Körper zugekehrten. Daß die Außenseite dunkler ist als die der Haut zugewendete Fläche, gilt bekanntlich auch von vielen Vogelfedern. Für das einzelne Säugetierhaar ist das eine analoge Erscheinung, wie die Tatsache, daß bei zahlreichen Säugetieren das Fell im ganzen an der dem Lichte zugewendeten Oberseite des Körpers dunkler ist als an der weniger belichteten Unterseite. Das Gegenteil findet man nur bei ganz wenigen Tieren (*Cricetus*, *Meles*). Im Apikalblättchen der *Ornithorhynchus*-Haare scheint dagegen das Pigment hauptsächlich

auf die flache Dermalfläche beschränkt zu sein. v. NATHUSIUS hebt hervor, daß die Pigmentstreifen sich nur an den Breitflächen und nicht an den Schmalseiten von abgeflachten Haaren vorfinden, was auf bisher unbekannte Ursachen zurückzuführen sei. Nach TOLDT dürfte dies wohl kaum von allgemeiner Bedeutung sein, da in vielen Haaren mit ovalem Querschnitt das Pigment ringsum gleichmäßig verteilt ist. Doch schließt dies nicht aus, daß sich auch in solchen Fällen bei geringerer Pigmentproduktion das Pigment in erster Linie an den Breitflächen entwickelt haben würde. Abgesehen davon, daß diese schon wegen der größeren Flächenausdeh-

nung für das Vorhandensein von Streifen geeigneter sind, könnte es gleichwohl sein, daß an abgeflachten Haaren im Laufe der Entwicklung gegen die Schmalseiten zu auch gewisse, bisher unbekannte Strukturverhältnisse bestehen, welche für die Pigmentbildung nicht so günstige Bedingungen bieten wie jene an den Breitflächen (TOLDT jun.).

Vielfach wurde der herbstliche Farbenwechsel „*winterweißer*“ Tiere als ein unter dem Einfluß klimatischer Faktoren sich periodisch entwickelnder, dem Altersergrauen analoger Vorgang aufgefaßt. Es lassen sich oft Übergänge konstatieren von Tieren, welche Sommer und Winter die gleiche Farbe besitzen, zu solchen, welche im Winter die Farbe ändern und dabei heller werden und wiederum von diesen zu Tieren, die ein mehr oder weniger vollständiges weißes Winterkleid anlegen. Das Winterkleid zeichnet sich in allen diesen Fällen aus durch geringere Pigmentierung und diese scheint mit den klimatischen Verhältnissen, speziell mit dem Lichtmangel des nordischen Winters, eng zusammenzuhängen (SCHWALBE). Bekannte Beispiele winterweißer Säugetiere sind der *Eisfuchs* (*Canis lagopus*), das *Hermelin* (*Putorius erminea*), der amerikanische Polarhase (*Lepus glacialis*) und der *Alpenhase* (*Lepus variabilis*). Manche dieser Tiere bekommen aber unter Umständen nicht ein rein weißes Winterkleid. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung die als „*Blaufuchs*“ bezeichnete, pigmentierte, überwinternde Varietät des sonst winterweißen Eisfuchses. Nach MIDDENDORFF behält im schneelosen Süden Europas auch das Hermelin im Winter seine bräunliche Sommerfärbung und ähnliches gilt auch für *Lepus variabilis*, der in Irland nie weiß wird. Umgekehrt entfärben sich die im höchsten Norden wohnenden Schneehasen im Sommer nicht, sondern bleiben das ganze Jahr hindurch weiß. Bemerkenswert ist auch, daß viele der in nördlichen Breiten lebenden Tiere ein Winterkleid anlegen, *welches viel heller ist* als das Sommerkleid, also gewissermaßen ein Versuch zur Anlegung eines winterweißen Kleides bedeutet. So ändert auch unser gewöhnliches *Eichhörnchen* den Farbenton zum Winter in *Grau*. Bei einem im Dezember gefangenen *Wiesel* fand SCHWALBE ebenfalls ein helleres, grau durchsetztes Winterkleid; nach MIDDENDORFF können im hohen Norden auch Wolf und Rentier weiß werden. Was nun die Frage betrifft, ob der Farbenwechsel winterweißer Tiere am alten Haar stattfindet oder von einem Haarwechsel begleitet ist, so gehen die Ansichten darüber weit auseinander. Nur ersterenfalls hätte man das Recht, das winterliche Weißwerden mit dem Ergrauen im Alter in eine Parallele zu stellen. Fast alle älteren Autoren ließen den herbstlichen Farbenwechsel *ohne Haarverlust* vor sich gehen, während dagegen die Verfärbung im Frühling an einen Haarwechsel geknüpft sein sollte. So glaubte BREHM aus dem Umstande, daß die Farbenänderung im Herbst sehr schnell erfolgt, „mit kaum anzufechtender Gewißheit“ schließen zu dürfen, „daß, ebenso wie beim Eisfuchs und Schneehasen, auch beim *Hermelin* eine einfache Ver-

färbung oder, wenn man will, *Ausbleichung* des Haares stattfindet“. Demgegenüber hatte schon BACHMANN (1839) einen zweimaligen Haarwechsel angenommen und auch TSCHUDI hat sich in seinem Tierleben der Alpenwelt dem angeschlossen, aber erst SCHWALBE (1893) hat dies endgültig festgestellt.

Bekanntlich ist das Hermelin in den Sommermonaten an der ganzen Oberseite des Körpers und an der Schwanzwurzel braun gefärbt und

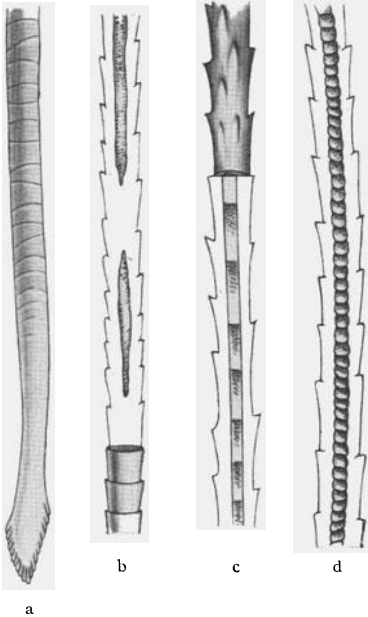


Abb. 63a--d. *Hermelin*. Die verschiedenen Strecken eines pigmentierten Flaumhaares im Kolbenzustand. a farblose Kolbenwurzel und sich anschließende farblose marklose Strecke. b Beginn der dornigen Strecke. Anfang des Haarmarkes. Der untere Teil ist Oberflächenansicht, der größere, obere Teil bei Einstellung auf die Achse des Haares. c dornige Strecke (unterer Abschnitt Achseneinstellung). In (b) und (c) langgestreckte Markzellen mit distal gestelltem Pigment. d Übergangsbereich der dornigen in eine glattere Strecke. Markzellen breiter wie lang, ihr Pigment wieder distal gestellt. Die Luft ist überall durch Zusatz verdünnter Natronlauge verdrängt. Nach SCHWALBE.

an der Unterseite weißgelb, während die Nasenspitze und das Endstück des Schwanzes schwarz erscheinen. Im Winter ist das Tier bis auf die beiden letztgenannten Körperteile schneeweiß. Zur richtigen Beurteilung dieses Farbenwechsels ist es nun notwendig, mit dem feineren Bau der Haare vertraut zu sein. Untersucht man *Wollhaare des Rückens* vom Sommerhermelin, so findet man sie grauweiß gefärbt und kann mikroskopisch vier verschiedene Strecken unterscheiden (Abb. 63). Der unterste Abschnitt (a) ist farb- und marklos, mit glatt anliegenden Cuticula-Plättchen, die in dem zweiten folgenden Abschnitt sparrig abstehen (Abb. 63c). Die Marksubstanz tritt zunächst in Form von Längsspalten auf (b), die zum Markzylinder zusammenfließen, der außerordentlich stark lufthaltig ist, während die Rinde fast luftfrei erscheint. Schon im Beginn des Abschnittes (b) tritt, besonders im Mark, feinkörniges Pigment auf, welches in leitersprossenartiger Anordnung Häufchen bildet, die durch zunächst lange, nach oben hin kürzer werdende Lufträume getrennt werden (c). Die Rindensubstanz springt am basalen Ende jedes Luftraumes zackig in das Innere vor, so daß der Markraum rosenkranzförmig gestaltet wird (d). Es handelt sich also offenbar um eine ganz ähnliche Markstruktur, wie sie STEINER-WOURLISCH für das Mäusehaar annimmt. Das ganze Gebiet, welches aus Pigmentkörnchen und einem

an der Unterseite weißgelb, während die Nasenspitze und das Endstück des Schwanzes schwarz erscheinen. Im Winter ist das Tier bis auf die beiden letztgenannten Körperteile schneeweiß. Zur richtigen Beurteilung dieses Farbenwechsels ist es nun notwendig, mit dem feineren Bau der Haare vertraut zu sein. Untersucht man *Wollhaare des Rückens* vom Sommerhermelin, so findet man sie grauweiß gefärbt und kann mikroskopisch vier verschiedene Strecken unterscheiden (Abb. 63). Der unterste Abschnitt (a) ist farb- und marklos, mit glatt anliegenden Cuticula-Plättchen, die in dem zweiten folgenden Abschnitt sparrig abstehen (Abb. 63c). Die Marksubstanz tritt zunächst in Form von Längsspalten auf (b), die zum Markzylinder zusammenfließen, der außerordentlich stark lufthaltig ist, während die Rinde fast luftfrei erscheint. Schon im Beginn des Abschnittes (b) tritt, besonders im Mark, feinkörniges Pigment auf, welches in leitersprossenartiger Anordnung Häufchen bildet, die durch zunächst lange, nach oben hin kürzer werdende Lufträume ge-

kernartigen Gebilde besteht, wäre demnach als je eine Markzelle zu deuten, in der das Pigment antibasal liegt, wie in den Zellen des Stratum Malpighii. In ihrem Spitzengebiete erscheinen die Haare infolge der Zusammendrängung des Pigmentes mehr grau, während sich in der basalen und mittleren Strecke die Pigmentarmut der Rinde und der größere Luftgehalt der Rinde zu einer mehr weißen Farbe kombinieren. Auch die *Grannenhaare* beginnen mit einer vollständig pigmentfreien Kolbenwurzel, an die sich eine zylindrische marklose Strecke anschließt. Die Marksubstanz ist zunächst einzeilig, wird hierauf zweizeilig wechselfaltig im Sinne von WALDEYER, um in dem breitesten, etwas abgeplatteten Teil des Haares drei- und vierzeilig zu werden. Die körnige Pigmentierung ist am stärksten in dem abgeplatteten Haarteil und in der Spitze. Das Pigment ist außerordentlich feinkörnig, lichtbräunlich und findet sich auch in der Rinde. „Das zwei- und mehrzeilige Mark besteht aus einzelnen, keilförmig zwischeneinander greifenden Abschnitten (Markzellen), *zwischen* denen sich quergestellte, in der ganzen Länge des Haares untereinander kommunizierende Lufträume befinden; diese, zu einem zusammenhängenden System verbundenen Spalten scheinen sowohl *zwischen* den Markabschnitten, als zwischen Mark und Rinde zu liegen. Auch hier ist die *innere* Grenzlinie der Rinde keine glatte, sondern springt mit leichten Zacken in bestimmten Intervallen gegen die Marksubstanz vor. Das Pigment des Markes liegt auch in diesen Haaren überwiegend an der apikalen (distalen) Seite der „Markzelle“ (SCHWALBE). Mit den Haaren der Rückenhaut zeigen auch die weißen oder gelblichen des Bauches vom Sommerhermelin die größte Übereinstimmung im feineren Bau, nur fehlt hier das Pigment vollkommen. Durch besonderen Pigmentreichtum, auch in der Rinde, zeichnen sich die langen und dicken „Borstenhaare“ des Schwanzes aus; es kommt daher auch für die makroskopische Betrachtung der Luftgehalt dieser Haare im Farbenbild gar nicht zur Geltung und sie erscheinen schwarzbraun oder schwarz. In Gesellschaft der Haarbüschel des Schwanzes sowie neben den Spürhaaren fand SCHWALBE am Winterhermelin noch eine sehr eigentümliche Art von Haaren, die er als „*melanotische Haare*“ bezeichnet hat. Besonders charakteristisch ist das Mark, welches aus einzeilig angeordneten Markzellen besteht, deren jede einen dicken, intensiv schwarzen Pigmentklumpen einschließt, der die ganze Breite des Haarmarkes einnimmt, aber nicht die ganze Höhe der Markzellen erfüllt. Vielmehr ist zwischen je zwei schwarzen Pigmentklumpen jedesmal ein heller Zwischenraum vorhanden, der durch eine scharfe, basalwärts konvexe Linie von dem zunächst angrenzenden Pigmentklumpen getrennt wird. Während in der Rinde feinkörniges Pigment liegt, machen die Klumpen zunächst den Eindruck einer homogenen Masse. Es gelang aber SCHWALBE, auch hier die Zusammensetzung aus einzelnen braunen Körnchen festzustellen. Besonders merkwürdig ist die Tatsache, daß diese Haare, die

beim Sommertier ganz fehlen, im Winter vielfach mitten unter farblosen Haaren (Schnauze, Kopf, Rücken) gefunden werden, während doch zu dieser Zeit die Pigmentbildung fast in der ganzen Haut auf Null herabgesetzt ist.

Für die Untersuchung des Haar- und Farbenwechsels ist es nun von größter Wichtigkeit festzustellen, wie sich in den einzelnen Jahreszeiten Papillen- und Kolbenhaare, farblose und gefärbte Haare zueinander verhalten, zu welcher Zeit ferner ganz junge Haare gefunden werden.

SCHWALBE hat durch ein besonderes Mazerationsverfahren mit saurem Glycerin, welches gestattet, rasch eine scharfe, sichere Entscheidung über den Zustand der Haarwurzeln zu treffen und andererseits auch die neugebildeten jungen Härchen erhält, an einer größeren Zahl von Hermelinen zu verschiedenen Jahreszeiten diese Verhältnisse eingehend untersucht und zur Evidenz gezeigt, daß bei diesem winterweißen Tier *zweimal im Jahr ein totaler Haarwechsel* stattfindet, nämlich im Herbst und im Frühjahr. Im Herbst trat dieser Haarwechsel an den von ihm geprüften Tieren in der zweiten Hälfte des November ein und war in der zweiten Hälfte des Dezember beendet. Dann sind die Haare schon sämtlich in das Stadium der Kolbenhaare eingetreten und *persistieren als solche während des ganzen Winters* bis etwa Ende Februar. Aber schon am 7. März zeigte sich der neue Frühlingswechsel in vollem Gange. Ein Tier vom 21. April zeigte das volle Sommerkleid, aber bereits im Zustand des Kolbenhaares, der wiederum während des ganzen Sommers bis zum September vorherrscht. Ausschließlich Kolbenhaare fand SCHWALBE im Dezember, Januar und Februar und wieder im April. Im November und März finden sich alte Kolbenhaare und junge, rasch wachsende Papillenhaare (Abb. 64). Nur sind erstere im November farbig, im März farblos, letztere umgekehrt im November farblos, im März farbig. Man wird kaum fehl gehen, einen solchen zweimaligen Haarwechsel auch bei anderen wildlebenden Tieren der nördlichen Klimate anzunehmen, wie dies schon vor langer Zeit BACHMANN getan hat. Der *Polar- oder Eisfuchs (Canis lagopus)* trägt im Sommer ein erd- oder felsenfarbiges, im Winter dagegen entweder ein schneeweißes oder ebenfalls dunkles Kleid. COLLETT, der drei Kleider unterscheidet, schildert die Umfärbung für Norwegen folgendermaßen: Gegen das Frühjahr wird die schneeweiße Wintertracht gelblich. Das Tier beginnt zu hären. Schon zeitig im Frühjahr beginnen die dunkeln Sommerhaare zwischen den weißen Winterhaaren zu sprossen. Der Haarwechsel vollzieht sich aber sehr langsam. Noch spät im Sommer sind einzelne weiße Haare, im Hochgebirge selbst Ende August, an den Körperseiten noch einzelne lange, weiße Winterhaare bemerkbar. Im Juni ist das Kleid sehr bunt, da dann das braunschwarze Sommerhaar mehr und mehr sichtbar wird und zwar zuerst in der Mitte des Kopfes und Rückens, sowie auf der Vorderseite der Beine. Am längsten bleibt die Gegend der Wirbelreihe weiß.

Das reine Sommerkleid ist oben dunkelgrauschwarz, der Kopf fast ganz schwarz, mit vielen weißen Haaren an der Schnauze und an den Augen. Die Unterseite ist grauweiß; aber die Farbe variiert von Graubraun bis Schwarz. Dieses Sommerkleid wird nur sehr kurze Zeit getragen (August und Anfang September), dann beginnt schon das neue Winterhaar stellenweise zwischen dem dunkeln Sommerhaar zu wachsen. Ende September tragen die

erwachsenen Tiere ein samtweiches, bläulich braungraues Wollkleid, indem die licht braungraue Unterwolle des Winterkleides, nun erst halb ausgewachsen, mitten zwischen dem jetzt teilweise herabhängenden kurzen Sommerhaar durchscheint. Das ist das Herbstkleid. Nach und nach fallen dann die letzten Sommerhaare aus und lange weiße Winterhaare beginnen das blaugraue Herbstkleid zu überragen. Gleichzeitig mit dem Wachstum der weißen Deckhaare beginnt eine Umfärbung des blaugrauen Herbstpelzes, der zur Unterwolle wird. *Diese wird ohne Haarwechsel nach und nach weiß.* Wenn dies richtig ist, so hätte man es in diesem Falle also doch mit einem Pigmentschwund oder vielleicht nur mit Luftentwicklung in fertig ausgewachsenen Haaren zu tun. Leider scheint eine genauere histologische Untersuchung bis jetzt zu fehlen. Ebenso vermochte ich auch keine genaueren Angaben über die Ursache der zwischen hellem Blau und Braun schwankenden eigenartigen Farbe der Fellhaare des „Blaufuchses“ aufzufinden.

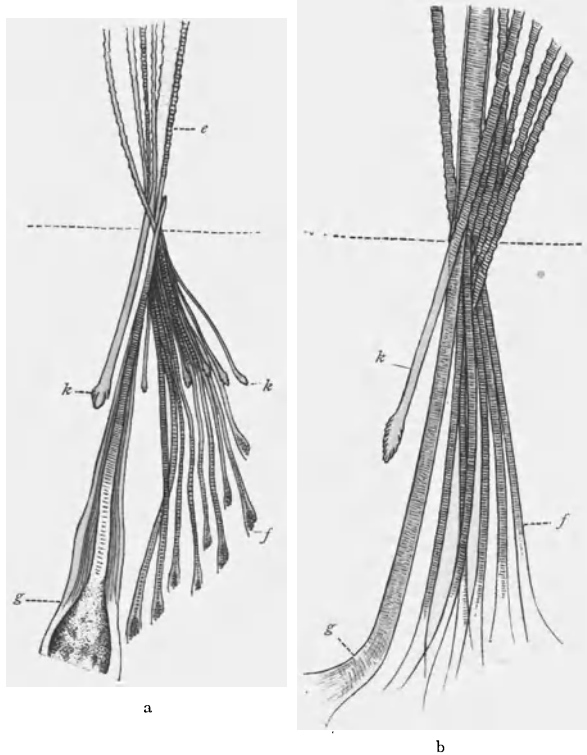


Abb. 64. a Macerationspräparat (Glycerin-HCl) aus der Rückenhaut des *Hermelins* vom 9. März. Die punktierte Linie entspricht der Oberfläche der Epidermis. (g) junges pigmentiertes Grannenhaar; (f) junge pigmentierte Flaumhaare; (e) alte farblose Kolbenhaarwurzeln des Winterhaares; (e) frei hervortretender Teil des nun divergierenden Haarbüschels. b Macerationspräparat aus der Rückenhaut eines *Hermelins* vom 24. November. (g) junges, farbloses Grannenhaar; (f) junge, farblose Flaumhaare; (k) altes Kolbenhaar des Sommers mit farbloser Wurzel. Nach SCHWALBE.

Bei Besprechung des Haarwechsels des *amerikanischen Schneehasen* (*Lepus americanus*) äußert sich STONE (Brehms Tierleben, 4. Aufl.) sehr bestimmt darüber, daß „alle Säugetiere, im nordischen Klima wenigstens, ihr Haar zweimal im Jahr abwerfen; bei jener Hasenart ist der Winterpelz weiß, während das Sommerfell braun ist; aber das einzelne Haar ändert niemals seine Farbe von dem Zeitpunkt an, wo es auf der Haut zum Vorschein kommt, bis es wieder ausfällt. Der Wechsel von Braun zu Weiß geht im Herbst vor sich, und für kurze Zeit sieht das Tier dann etwas gescheckt aus; aber im Laufe weniger Wochen wird es ganz weiß und wenn auch eine Zeitlang das Braun noch in Flecken zu sehen ist, so ist doch die allgemeine Wirkung so, daß mindestens die Hälfte der Tiere tatsächlich weißer erschien als die Schneefläche, über die sie hinführen“. Das Verhalten des *nordischen Schneehasen der alten Welt* (*Lepus timidus variabilis*) scheint darauf hinzudeuten, daß für den Farbenwechsel winterweißer Säugetiere in erster Linie das Klima in Betracht kommt. In einem an HECK gerichteten Brief (Brehms Tierleben, 4. Aufl.) bemerkt LÖNNBERG (1907): „In Schweden sind die Hasen nur ausnahmsweise ganz weiß, gewöhnlich vielmehr graublau. Nach Norden werden allmählich die schneeweißen Hasen zahlreicher, so daß in einigen Gegenden etwa ein Drittel weiß ist, etwas nördlicher die Hälfte, dann zwei Drittel usw., die übrigen sind blau. Dies steht offenbar in Beziehung zu der Zeit, während welcher der Boden mit Schnee bedeckt ist, und ähnliche Übergänge findet man bei den Wiesel und Eichhörnchen.“ Nachdem ALLEN schon 1894 beim amerikanischen Schneehasen zweimaligen Haarwechsel im Jahre nachgewiesen hatte, folgte 1899 BARRETT-HAMILTON mit dem Beweisstück eines in Frühjahrshärung begriffenen Balges vom schottischen Schneehasen, den er der Londoner Zoologischen Gesellschaft vorlegte. Auch im Berliner zoologischen Garten hatte man durch Antupfen mit Anilinfarbe schon vorher festgestellt, daß der Farbenwechsel mit Haarwechsel Hand in Hand geht. Nach LILLJEBORG (Schwedens und Norwegens Wirbeltiere. 1874) erfolgt die Herbsthärung etwas langsamer als die im Frühling. SETON P. GORDON (Country life, Dez. 1907) berichtet, daß in einem milden Herbst, wo kaum ein einzelner Schneefall in den schottischen Hochlanden vorkam, der blaue Hase seine Farbe weniger schnell änderte als in schneereichem Herbst. Auf einem bekannten „Hasenberge“ hatten einige überhaupt kaum die Farbe gewechselt, während sie zu früherer Zeit des Jahres vorher, als aber die Berge im Herbst ständig mit Schnee bedeckt waren, meist schon weiß waren, wie ihre Umgebung. Auch TSCHUDI gibt für den *Alpenschneehasen* (*Lepus varronis*) an, daß die Umfärbung sich nicht nach einer festen Zeit, sondern nach der jeweiligen Witterung richtet, so daß sie bei früherem Winter früher eintritt, ebenso bei früherem Frühling und immer mit dem Farbenwechsel des Hermelins und des Schneehuhns, welche den gleichen Gesetzen unterliegen, gleichen Schritt hält. Es muß ausdrücklich bemerkt

werden, daß die Neigung „Winterweiß“ zu produzieren, durchaus nicht allen unter gleichen klimatischen Verhältnissen lebenden Säugetieren eigentümlich ist, wie das Beispiel von *Gemse* und *Steinbock* zeigt. Bei der ersteren sind die Fellhaare im Sommer kurz (etwa 3 cm), an der Wurzel braungrau, an der Spitze hell rostfarben, im Winter dagegen 10—12 cm lang und an der Spitze schwarz. Im Sommer geht die allgemeine Färbung, ein schmutziges Rotbraun oder Rostrot, auf der Unterseite in Hellrotgelb über. Längs der Mittellinie des Rückens verläuft ein schwarzbrauner Streifen. Während des Winters dagegen ist die Gemse oben dunkelbraun oder glänzend braunschwarz, am Bauch weiß. Beide Kleider wechseln so allmählich, daß das reine Sommer- und Winterkleid immer nur sehr kurze Zeit getragen wird. Auch im vollendeten Winterkleid des Steinbocks herrscht ein ins Braune spielendes Schwarz und Grau vor, während im Sommer ein schönes Hellbraun dominiert. MIDDENDORFF gibt an, daß auch *Wolf* und *Fuchs* im hohen Norden während des Winters eine dunklere Farbe annehmen. Besonders auffallend erscheint in dieser Beziehung der *Zobel*, bei dem die Schwärze und der Glanz des Pelzes mit der Winterkälte des Fundortes wachsen soll. Ob, wie MIDDENDORFF für die schwarze Varietät des *Eichhörnchens* vermutet, Nahrungsverhältnisse hier eine Rolle spielen, ist vorläufig unentschieden. Es sei hier auch noch an eine eigentümliche Modifikation der Weißfärbung erinnert, nämlich das Umschlagen in helles Gelb, wie es die Bauchseite des Sommerhermelins auszeichnet. Körniges Pigment vermochte SCHWALBE in diesem Falle weder in der Haut, noch in den Haaren zu finden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Spitzen der großen Grannenhaare leicht diffus gelb gefärbt waren. Bemerkenswert ist, daß auch bei dem permanent weißen *Eisbär* das Schneekleid, welches bei den jungen Tieren von reinem Silberweiß ist, bei älteren — wie man annimmt, infolge der tranigen Nahrung — einen gelblichen Anflug bekommt (BREHM). Auch die gelbliche Farbe des albinotischen *Fret* dürfte hierher gehören (SCHWALBE).

Ohne offenbar von den Untersuchungen SCHWALBES Kenntnis zu haben, hat METSCHNIKOFF (1906) auch die Entstehung des „Winterweiß“ bei Säugetieren als eine Verfärbung der Haare ohne Haarwechsel zu deuten versucht. Er gibt an, daß bei *Lepus variabilis* zur Zeit der Umfärbung in der Rindenschicht der Haare große, verzweigte, amöboid bewegliche Zellen („Chromophagen“) auftreten, welche das Pigment aufnehmen und abtransportieren sollen. Obschon er nicht über eigene Untersuchungen verfügt, setzt er das gleiche auch für den herbstlichen Farbenwechsel des *Hermelins* voraus.

6. Die melanotischen Pigmente der Säugetierhaut und ihre Entstehung.

a) Der Chemismus.

Obwohl die Pigmente in der Haut der niederen Wirbeltiere viel auffälligere Erscheinungen bedingen — man denke nur an den Farbenwechsel mancher Fische, Amphibien und Reptilien — als bei Säugetieren, so knüpfen doch fast alle Untersuchungen über die Natur und Entstehung speziell des melanotischen Pigmentes an die beim Menschen gegebenen Verhältnisse an und es ist hauptsächlich diesem Umstande zuzuschreiben, daß gewisse Fragen, die sich anscheinend bei niederen Wirbeltieren leichter entscheiden lassen, zu sehr lebhaften und zum Teil widersprechenden Erörterungen Anlaß gaben und noch geben. Wenn man der Frage nach der Entstehung der Pigmente bei den Säugetieren und dem Menschen näher tritt, so erscheint es schon von allgemein physiologischen Gesichtspunkten aus, sowie in Anbetracht der weitgehenden Übereinstimmung der chemischen Natur melanotischer Farbstoffe und ihrer Ablagerung in Zellen einerseits der Epidermis und andererseits des Bindegewebes, sehr unwahrscheinlich, daß bei den verschiedenen Wirbeltierklassen *prinzipielle* Differenzen existieren sollten; es drängt sich vielmehr die Überzeugung auf, daß in dieser Beziehung durchgreifende Unterschiede kaum anzunehmen sein dürften. Der Begriff „Melanin“ ist, wie SCHMALFUSS (1927) bemerkt, ein Bequemlichkeitsbegriff, ein Sammelname für braunschwarze bis schwarze Pigmente, die vornehmlich aus phenolartigen Stoffen durch Oxydation entstehen. Weder über die Einheitlichkeit noch über Konstitution sagt dieser Begriff etwas aus. Er gibt einer Summe von Unbekannten eine Bezeichnung, die für die Verständigung nötig ist.

Es ist beachtenswert, daß unsere Kenntnisse über die chemische Natur der „Melanine“ ihren Ausgangspunkt von Pigmenten der Wirbellosen nahmen. Hauptsächlich gestützt auf die Tatsache, daß in manchen melanotischen Pigmenten Eisen enthalten ist, sowie darauf, daß mesodermale „Melanophoren“ mit Vorliebe in der nächsten Umgebung von Blutgefäßen sich ansiedeln, hatte man Beziehungen des Blutfarbstoffes zur Melanogenese angenommen, ohne zu berücksichtigen, daß solche Pigmente in weitester Verbreitung auch bei wirbellosen Tieren, sowie bei Wirbeltieren vor Bildung des Hämoglobins vorkommen. Auf einen besonders interessanten Fall hat v. FÜRTH aufmerksam gemacht. Bei den vollkommen farblosen, durchsichtigen Aallarven (*Leptocephalus*) ist auch das Blut farblos und enthält *farblose* kernhaltige Blutzellen, die genau denen gleichen, die bei anderen Fischen Träger des Hämoglobins sind. Dennoch sind diese Fischchen nicht völlig pigmentlos. Sie tragen Reihen schwarzer, aus Melanophoren bestehender Punkte am Rücken und neben dem Darm und wären im Wasser fast unsichtbar, wenn sie ihre schwarzen Augen nicht verraten würden. Selbst in gewissen Pflan-

zensäften entstehen melaninartige Pigmente. Hier war es nun der Umstand, daß sich ein unzweifelhafter Einfluß des Luftsauerstoffes auf die Bildung dunkler melanotischer Farbstoffe aus an sich farblosen Vorstufen (Chromogenen) nachweisen läßt, der zuerst auf den richtigen Weg führte. Nachdem BERTRAND (1907) festgestellt hatte, daß die Umwandlung des Rindensaftes des tonkinesischen Lackbaumes in einen schwarzen Firnis durch die Wirkung eines oxydativen Fermentes, der „Laccase“, auf eine alkohollösliche, außerordentlich oxydable, jedenfalls der aromatischen Gruppe angehörige Substanz („Laccol“), zustandekommt, sowie daß jene Oxydase auch befähigt ist, andere aromatische Körper zu oxydieren, gelang es ihm, in verschiedenen anderen Pflanzensäften eine zweite, durch ihre spezifische Wirkung auf Tyrosin charakterisierte Oxydase („Tyrosinase“) als Ursache der Schwarzfärbung jener Säfte nachzuweisen. Fast gleichzeitig hatte ich (1898) bei Gelegenheit von Eiweißverdauungsversuchen mit dem Darminhalt von Mehlwürmern (*Tenebrio molitor*) gefunden, daß die tyrosinhaltige Verdauungsflüssigkeit eine dunkle, vom Luftzutritt abhängige Färbung annahm und konnte feststellen, daß diese Reaktion auf eine tierische „Tyrosinase“ zu beziehen ist. Von Untersuchungen über das Lepidopteren-Blut ausgehend, hat dann O. v. FÜRTH gefunden, daß ein der Tyrosinase entsprechendes Ferment einen regelmäßigen Bestandteil der Hämolymphe der Insekten und auch anderer Arthropoden bildet und eine längst bekannte Erscheinung, nämlich die Schwärzung derselben an der Luft, verursacht. Die sich dann anschließenden weiteren Erfahrungen an wirbellosen und Wirbeltieren, bezüglich deren ich auf die Darstellung im zweiten Teil dieser Monographie (S. 186 ff.) verweise, schienen übereinstimmend darauf hinzudeuten, daß einer der zyklischen Komplexe des Eiweißmoleküls die Muttersubstanz des Melanins darstellt und daß die Umwandlung der Vorstufe (des Chromogens) in das gefärbte Produkt durch eine Oxydase verursacht wird. Man kann dieser Frage von zwei verschiedenen Seiten her nähertreten, einmal kann man versuchen, aus dem chemischen Aufbau der melanotischen Pigmente auf ihre Herkunft zu schließen oder aber man studiert ihre Entstehung aus farblosen Vorstufen. Der erstere Weg führt hier nicht zum Ziele, denn es handelt sich bei den Melaninen um hochmolekulare, kolloidale, amorphe Substanzen inhomogener Art, die in den einzelnen Fällen, je nach ihrer Herkunft, so außerordentlich verschiedene Analysenresultate liefern, daß, wie sich FÜRTH ausdrückt, damit gar nichts anzufangen ist. So ergeben z. B. die neuesten Analysen von BRAHN (1925), HEINLEIN (1924), BLOCH und SCHAAF (1925) folgende N-Werte: BRAHN (Haarmelanin) 8,57 vH, HEINLEIN (Melanin aus melanotischen Lymphdrüsen und Lebermetastasen bei Melanosarkom) 8,5 bis 9,4 vH. Derselbe (künstliches Tyrosin-Melanin) 4,38 vH; BLOCH und SCHAAF (Wollpigment) 6,2 vH, künstliches Dopa-Melanin 5,34 vH. Die noch viel größeren Differenzen in anderen Fällen erklären sich wohl

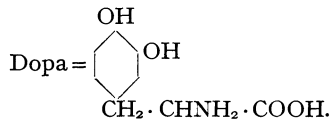
durch Adsorption N-reicher Beimengungen. Nach BLOCH und SCHAAF ist der N im Melanin zum größten Teil nicht mehr als Amino-N enthalten. Dem Umstande, daß manche Melanine Eisen enthalten, wurde früher besondere Bedeutung beigemessen, indessen hat es sich aber herausgestellt, daß *eisentreie* Melanine gerade bei höheren Wirbeltieren und beim Menschen vorkommen (Negerhaut, Chorioidea, Tumoren von Mensch und Pferd) und man darf daher wohl annehmen, daß das Fe (wie auch S) für den Vorgang der Pigmentbildung nicht notwendig sind. Für die chemische Untersuchung aller hierher gehörenden Farbstoffe ist es ein sehr erschwerender Umstand, daß sie fast allen indifferenten Lösungsmitteln gegenüber äußerst widerstandsfähig sind und sich auch sonst durch eine große chemische Indolenz auszeichnen. v. FÜRTH und JERUSALEM (1907) haben versucht, die natürlichen Melanine von fest anhaftenden Eiweißbeimengungen durch Kochen mit konz. HCl zu befreien. Doch besteht hier die Möglichkeit einer Beimengung von gefärbten Spaltprodukten (Melanoïdine). Besser gelingt die Isolierung durch Desintegration der melaninhaltigen Gewebe bei Behandlung mit Alkali in der Wärme. Durch Ansäuern mit HCl wird ein Gemenge von Melanin und Albuminat gefällt. Wird dann dieses Gemenge in NaOH gelöst, so fällt bei Zusatz von konz. HCl Melanin aus (v. FÜRTH-HEINLEIN 1924). Die so aus melanotischen Pferdelymphdrüsen sowie aus Melanosarkom-Metastasen menschlicher Lebern gewonnenen Melanine zeigten ziemlich übereinstimmende Zusammensetzung (C 55,9 bis 56,3 vH, H 5,2—5,7 vH, N 8,5—9,4 vH, O 27—28 vH). Manche Melanine werden von Alkali leicht gelöst, andere dagegen selbst von kochender konz. NaOH-Lauge nicht aufgenommen und erst durch Schmelzen mit Kali in eine lösliche Form gebracht, wobei neben einem dunkel gefärbten, in Alkalien löslichen, C-reichen Körper eine ganze Anzahl anderer Spaltprodukte entstehen (Fettsäuren, Oxalsäure, Blausäure, NH₃, Pyrrol, Pyridin und Bernsteinsäure). Charakteristisch ist das Auftreten kleiner Mengen einer phenolartigen, in Äther löslichen Substanz, die mit Eisenchlorid eine blauschwarze Färbung gibt. In einzelnen Fällen wurde auch Indol und Skatol gefunden. RONA und RIESSER (1909) haben angegeben, daß es durch Oxydation von Hippomelanin mit H₂O₂ gelingt, eine klare Lösung zu erhalten, wobei viel Oxalsäure auftritt und mehr als die Hälfte des vorhandenen N in Form von NH₃ abgespalten wird, während ein anderer N-Anteil als *Guanidin* $\left(\text{C}(\text{NH}) \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{matrix} \right)$ austritt, ein Befund, der aber von J. ADLER-HERZMARK (1913) in FÜRTHS Laboratorium nicht bestätigt werden konnte. Daß melanotische Pigmente *in situ* durch H₂O₂ gebleicht werden, ergibt sich aus dem bekannten Erfolg an menschlichen Haaren. Nicht ebenso leicht gelingt dies mit *isoliertem* Pigment. Ähnlich verschieden erweist sich die Einwirkung von „Diaphanol“ (ClO₂), welches zur Ent-

färbung pigmentierter Chitinskelette von Arthropoden viel benutzt wird, aber, wie HEINLEIN (1924) bei FÜRTH gefunden hat, isolierte „gereinigte“ Melanine niemals ganz entfärbt, sondern bestenfalls einen Umschlag von Schwarz in Rotbraun bedingt. Es scheint also, „daß native und chemisch isolierte Melanine nicht ganz identisch sind“.

Durch die den Eiweißkörpern eigentümlichen Farbenreaktionen ist das Vorhandensein „chromatogener Komplexe“ im Eiweißmolekül längst erwiesen und es ist vor allem das *Tryptophan*, welches nicht nur die allbekannte Violettfärbung mit Chlor- und Bromwasser gibt, sondern außerdem noch eine ganze Anzahl anderer Farbenreaktionen, so unter anderen auch Purpurfärbung eines, mit HCl befeuchteten Fichtenspanes, die durch den im Tryptophan enthaltenen Pyrrolkomplex verursacht wird. Die gleiche Reaktion geben die Dämpfe, welche sich beim trockenen Erhitzen melanotischer Pigmente entwickeln. Schon vor längerer Zeit (1897) hat SCHMIEDEBERG beobachtet, daß, wenn Eiweißstoffe mit konzentrierten Mineralsäuren anhaltend erhitzt werden, dunkle melaninartige Stoffe entstehen („*Melanoidine*“), welche beim Zusammenschmelzen mit Kali Indol und Skatol liefern. SAMUELY (1902) hatte aus solchen künstlichen Melaninen auch *Pyridin* erhalten und schloß daraus, daß außer dem Tryptophan auch noch andere zyklische Gruppen an der Melanoidinbildung beteiligt sein könnten. Der Umstand, daß diese ausbleibt, wenn die Säureeinwirkung bei gleichzeitiger Reduktion erfolgt, schien dafür zu sprechen, daß die Bildung jener dunkelgefärbten Substanzen als ein *oxydativer Vorgang* zu betrachten sei. Schon früher hatten v. FÜRTH und DUCCESCHI (1901) beobachtet, daß melaninartige Körper, die zu den zyklischen Komplexen des Eiweißmoleküls, besonders zum *Tyrosin* in Beziehung stehen, auch bei Einwirkung von HNO₃ auf Eiweißkörper gebildet werden. Es gelang auch, eine melaninartige Substanz direkt durch Oxydation von Tyrosin in salzsaurer Lösung mit chlorsaurem Kali zu gewinnen. Wenn es demnach als feststehend gelten darf, daß die zyklischen Komplexe des Eiweißmoleküls als Chromogene (Melanogene) fungieren können, so schienen die schon mitgeteilten Befunde über *fermentative (oxydatische) Entstehung natürlicher Melanine* auf die besondere Bedeutung des *Tyrosins* hinzuweisen. Hatte doch PRZIBRAM auf Anregung v. FÜRTHS (1902) den erfolgreichen Versuch gemacht, in der Tintendrüse von *Sepia officinalis* eine Tyrosinase nachzuweisen. Wie NEUBERG (1908) fand, vermag der Tintenbeutel auszug auch *Adrenalin*-Lösungen zu einem „Melanin“ umzubilden, welches im trockenen Zustand ein feines samt schwarzes Pulver darstellt. Seither ist das Vorhandensein von Oxydasen und besonders von Tyrosinase in zahlreichen Fällen bei Wirbellosen nachgewiesen worden. Viel spärlichere Angaben liegen bezüglich der Wirbeltiere vor. Hier sind zunächst die *Befunde an melanotischen Neubildungen* von Säugetieren und vom Menschen zu erwähnen, obschon sie ja gewiß nicht unmittelbar auf die nor-

male Pigmententstehung bezogen werden können. Ein aus *Melanosarkom* erhaltener Auszug vermochte zwar Tyrosin nicht anzugreifen, wohl aber das nahestehende *Oxyphenyläthylamin* (C. NEUBERG [1908]). M. B. SCHMIDT (1911) beobachtete, daß durch Zusatz von *Adrenalin* zu wenig pigmentierten Schnitten aus Melanosarkomen unter dem Deckglas eine dunkelschwarzbraune Färbung eintrat. Tyrosinzusatz hatte dagegen keinen Einfluß. A. DE COULON erhielt bei Extraktion einer melanotischen Geschwulst vom Pferd mit Glyzerinwasser eine Lösung, welche *Brenzkatechin* und *Pyrogallol* schwarz färbte; auch hat man in ebensolchen Kochsalzextrakten bei Zusatz von *Adrenalin* tiefschwarze Färbung beobachtet. Es scheint also, wie v. FÜRTH bemerkt, daß mehrfach hydroxylierte Phenole zum Nachweis geringer Mengen von „Tyrosinase“ geeigneter sind als das Tyrosin selbst. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, auch im Integument der Säugetiere und des Menschen das Vorhandensein einer Oxydase nachzuweisen (DURHAM [1904], JÄGER [1909]), aber man kann nicht sagen, daß diese Versuche ganz überzeugend waren. DURHAMS Angaben, wonach in Wasserextrakten der Haut von Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen Fermente enthalten seien, die bei Anwesenheit eines Aktivators (Ferrosulfat) Tyrosin unter Bildung pigmentierter Produkte oxydieren sollten, wurde von DUCREY (1917) widerlegt. Nach MEIROWSKY (1909) findet sich in pigmentierter menschlicher und tierischer Haut eine Oxydase, die zwar nicht auf Tyrosin, wohl aber auf Suprarenin wirkt („*Adrenalase*“). YAMASAKI (1924) extrahierte fein zerschnittene und dann mit Glassplittern zerriebene Oberschenkelhaut von menschlichen Leichen mit physiologischer NaCl-Lösung und zentrifugierte nach 24stündigem Stehen auf Eis. 2—4 ccm des so hergestellten Auszuges wurden mit 1 ccm einer 1proz. *Brenzkatechin*- oder *Adrenalin*-Lösung versetzt und im Brutschrank gehalten (24 Stunden). Es ergab sich, daß das Brenzkatechin von dem Hautextrakt viel energischer oxydiert wird als das Adrenalin. Ersterenfalls entstand eine hellbis dunkelbraune Verfärbung. Die Extrakte aus den oberflächlichen Hautschichten erwiesen sich Adrenalin gegenüber fast wirkungslos und auch Brenzkatechin wurde von ihnen nur in geringem Grade angegriffen. Da es bei der Verschiedenheit der Pigmentierung der Haut nicht unwahrscheinlich war, daß sich Differenzen des Phenolasegehaltes würden erkennen lassen, arbeitete später WOHLGEMUTH (1924) eine quantitative Methode aus und konstatierte, daß die Haut der Genitalgegend besonders fermentreich ist. Es stellte sich bei diesen Versuchen heraus, daß eine „Tyrosinase“ im strengen Sinne des Wortes in der Haut des Menschen nicht vorkommt. Mit Sicherheit ist ein solches Ferment bis jetzt nur bei Wirbellosen und im Hautpreßsaft von *Fischen* (z. B. Karauschen) durch PRZIBRAM und seine Schüler (KUDO [1922], SATO [1925], L. BRECHER) nachgewiesen worden, während es anscheinend in der Haut der höheren Wirbeltiere durchweg fehlt, wenngleich ONSLOW (1915 und

1919) Hautextrakte neugeborener pigmentierter Kaninchen und Mäuse auf Tyrosin wirksam fand, aber *nur bei Gegenwart von H₂O₂*. Extrakte weißer unpigmentierter Kaninchenhaut blieben unter den gleichen Bedingungen farblos, was bei dominantem Weiß auf einen fermenthemmenden Faktor, bei rezessivem Weiß auf Fehlen der Oxydase bezogen wird. Da es für typische Tyrosinase charakteristisch ist, daß sie auf Tyrosin *ohne jeden Zusatz* wirkt, so kann es sich im vorliegenden Falle wohl kaum um solche handeln. Es ist also anzunehmen, daß *außer Tyrosin noch andere zyklische Eiweißspaltprodukte als Chromogene fungieren können*. Bei dieser Sachlage war es nun von großer Bedeutung, daß B. BLOCH (1917) zunächst in menschlicher Haut eine Oxydase entdeckte, die anscheinend spezifisch auf 3, 4-Dioxyphenylalanin (abgekürzt „Dopa“) eingestellt ist.



Werden Gefrierschnitte der Haut von Menschen oder Säugetieren mit einer 1—2 prom. Lösung von Dopa behandelt, so tritt an bestimmten Stellen eine vitale Reaktion (*Dopareaktion*) auf, die darin besteht, daß das Dioxyphenylalanin durch Oxydation (+ Kondensation) in einen dunklen (rauchgrauen, dunkelbraunen bis schwarzen) Körper, das „*Dopamelanin*“, verwandelt wird. Die Stellen, an welchen die Reaktion stattfindet, lassen sich daher, ebenso wie die Stärke der Reaktion, aus dem Vorhandensein und dem Grad der Dunkelfärbung genau unter dem Mikroskop verfolgen. (Bezüglich der Technik verweise ich auf die Darstellung BLOCHS im Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1, 451. 1927. Berlin: Julius Springer.) In erster Linie sind es die *Basalzellen* und eventuell die Elemente der nächst angrenzenden Schichten der Epidermis, sowie die oft in derselben gelegenen, verzweigten Chromatophoren („*Dendritenzellen*“ BLOCHS) und die äußerste Zellschicht der Haarbulbi, wo sich die Dopareaktion am intensivsten ausgeprägt findet. Auch in den tieferen Schichten des Coriums angehörigen mesodermalen Chromatophoren (cutane Melanoblasten BLOCHS), wie sie sich in besonders starker Entwicklung bei vielen Säugetieren (Affen, graue Mäuse, Igel) und als sogenannte „*Mongolenzellen*“ auch beim Menschen an gewissen Stellen finden, fällt die Reaktion positiv aus, *ausnahmslos negativ aber nach BLOCH in den kleinen Chromatophoren der subepidermalen oberen Schichten*.

In dieser Beziehung ist es nun höchst bemerkenswert, daß, wie schon im zweiten Teil dieser Monographie, S. 189f., besprochen wurde, auch die doch unzweifelhaft pigmentbildenden cutanen Melanophoren der Kaltblüter (*Triton*, *Salamandra*), wie W. J. SCHMIDT (1919) zeigte, sich dem Dopa gegenüber ganz indifferent verhalten. Aber auch in der Epidermis ist der Ablauf der Reaktion hier ein ganz wesentlich verschiedener als

beim Menschen und bei Säugetieren, indem sie auch in der Hornschicht sowie in *unpigmentierten* epidermalen Zellen positiv ausfällt. Es mahnt dies zur Vorsicht bei allen Schlußfolgerungen, die man gegebenenfalles aus dem Eintreten oder Ausbleiben der Dopareaktion ableiten möchte. Man braucht deshalb noch keineswegs mit BLOCH an „einen ganz andersartigen Modus der Pigmentbildung“ zu denken; es würde genügen, ein anderes Chromogen und eventuell eine andere Oxydase anzunehmen. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch im pigmentierten Haarschaft, etwa vom Bulbushals aufwärts, sowie in den obersten Epidermisschichten, speziell im Stratum granulosum und corneum, die Dopareaktion *bei Säugetieren* stets negativ ist. Der Schluß, den BLOCH hieraus zieht, „daß die Fähigkeit, mit Dopa zu reagieren, keine Eigenschaft des fertigen Pigmentes, sondern des *pigmentbildenden* Faktors ist“, erscheint aber kaum zulässig, denn bei den *Amphibien* ist es gerade die Hornschicht der Epidermis, die am intensivsten dunkelt und doch gewiß nicht mehr als Sitz einer Pigmentbildung gelten kann. Im allgemeinen wird man aber zugeben dürfen, daß beim Menschen und bei Säugetieren unter normalen Verhältnissen „ein strenger Parallelismus zwischen Stärke der Dopareaktion und dem Grad der natürlichen Dunkelfärbung (Pigmentation) der Haut besteht“. Sie bleibt stets aus in der Haut albinotischer Tiere bzw. in den weißen Partien gefleckter Tiere. An einer und derselben Epidermis kann die Stärke der Reaktion in demselben Hautschnitt von Zelle zu Zelle wechseln. Gewöhnlich reagiert nur ein mehr oder minder großer Teil der Basalzellen positiv, andere weniger oder auch gar nicht. Es wird dies nach BLOCHS Auffassung dann der Fall sein, „wenn das in den betreffenden Zellen in einem früheren Zeitpunkte vorhandene Pigmentbildungsvermögen im Moment der Reaktion bereits erloschen (d. h. die Oxydase geschwunden) ist, während das früher erzeugte Pigment noch längere Zeit in der Zelle persistiert“. Es sind nicht so sehr die vorhandenen Pigmentkörnchen, welche bei der in Rede stehenden Reaktion gefärbt werden, sondern es handelt sich im allgemeinen um eine *diffuse Färbung des gesamten Plasmas* der betreffenden Zellen mit Ausschluß des Kernes. Je nach der Intensität der Reaktion und der Dauer des Verweilens im Reagens färbt es sich rauchgrau bis undurchsichtigschwarz. Nur wenn die Reaktion nicht zu stark ist, kommt es zu einer Eigenfärbung der Granula (Adsorption des gebildeten Dopamelanins?). Bisweilen bildet sich eine Art Hof um die Zellen herum („Auslaugungshof“ nach MIESCHER) oder es entstehen durch Verwischung der Zellgrenzen mehr oder minder große Zellkomplexe und Bänder; bei sehr hochgradiger Hyperpigmentation kann es dann sogar zu einer *kontinuierlichen bandförmigen Reaktion* kommen, bei der die einzelnen reagierenden Zellen sich nicht mehr von ihren Nachbarzellen abgrenzen lassen. Auch im Haarbulbus trifft man oft eine ähnliche Erscheinung, so daß der ganze Bulbus als amorphe, intensiv schwarze Keule sich dar-

stellt. Es ist BLOCH und SCHAAF (1925) neuerdings gelungen, auch im Preßsaft der Haut ganz junger Kaninchen das Vorhandensein einer Dopa schwärzenden Oxydase unter bestimmten Bedingungen nachzuweisen. Werden 0,2 ccm Extrakt mit 0,8 ccm 4prom. Dopalösung vermischt und 12 Stunden bei 23° C oder 6 Stunden bei 37° C gehalten ($p_H = 7,08$), so entsteht reichlich Melanin, während Extrakte aus weißer (albinotischer) Haut unter gleichen Umständen nur eine ganz leichte Grenz-färbung zeigen. Daß das wirksame Agens in diesem Falle, wie auch bei der mikrochemischen Anwendung des Reagens auf Schnitte, fermentativer Natur ist, ergibt sich eindeutig aus seiner Thermolabilität sowie seiner Empfindlichkeit gegenüber sogenannten Fermentgiften (H_2N , H_2S , Jod, Spuren Hg, Oxycyanat u. a.). Was die Thermolabilität betrifft, so schwankt dieselbe je nach der Tierart und auch individuell. Die Reaktion kann schon bei 57° C stark abgeschwächt oder aufgehoben sein. Maximal starke Reaktion in Menschenhaut wird aber selbst bei 80° C nicht völlig vernichtet. Blausäure wirkt viel stärker im Extrakt als im Schnitt.

Wenn es demnach keinem Zweifel unterliegen kann, daß in der Haut der Säugetiere und des Menschen an allen Orten lebhafter Pigmentbildung eine Oxydase vorhanden ist, so ist doch die Herkunft und Beschaffenheit des Chromogens, auf das sie gegebenenfalls wirkt, noch immer strittig. Hier steht in erster Linie die Tatsache, daß es bis jetzt nicht gelungen ist, in Hautextrakten Dopa nachzuweisen, während andererseits positive Befunde bezüglich des Tyrosins vorliegen; freilich beziehen sich diese nur auf Wirbellose und niedere Wirbeltiere, denn die schon erwähnten Angaben von ONSLOW sind mindestens anfechtbar. Manche Forscher vertreten noch immer die Ansicht, daß für alle Pigmentbildungsprozesse, also auch bei Säugetieren und beim Menschen, das spezifisch Tyrosin angreifende Ferment, die Tyrosinase, verantwortlich zu machen sei. ROTHMANN (1924) gibt an, daß während sich nach erfolgter Lichteinwirkung die Pigmentierung in der Haut abspielt, das Tyrosin in steil abfallender Kurve aus dem Blute verschwindet. Während des Pigmentierungsvorganges soll der Tyrosinspiegel des Blutes um 50—90 vH sinken und zwar fällt der Beginn der Senkung zeitlich zusammen mit dem Beginn der wahrnehmbaren Pigmentierung. Er hält es für zweifellos, daß das Tyrosin mit dem Säftestrom in die epidermalen Basalzellen gelangt und hier während des Pigmentierungsvorganges gefällt und verankert wird. Gegen die Tyrosinhypothese spricht aber vor allem der Umstand, daß Schnitte durch die Haut, die auf Dopa intensiv reagieren, weder bei Zusatz von Tyrosin, noch auch bei Behandlung mit einer hochwirksamen Tyrosinase eine Spur von Färbung zeigen. Diese letztere Tatsache erscheint insofern auffallend, als sie mit der von BLOCH vorausgesetzten Präexistenz von Dopa nicht wohl vereinbar ist, da dieses Chromogen durch Tyrosinase sehr leicht oxydiert wird, während die „Dopaoxydase“ auf Tyrosin nicht einwirkt. Indessen könnte

es ja auch sein, daß *freies* Chromogen in der Haut im Überschuß überhaupt nicht auftritt. Die Einwirkung von Tyrosinase auf Dopa hat H. PRZIBRAM (1921) untersucht und im Hinblick auf die Tatsache, daß dieser Körper in alkalischer Lösung außerordentlich leicht oxydierbar ist, den Verdacht geäußert, „es könnte möglicherweise die Dopareaktion gar nicht auf einer spezifischen Dopaoxydase beruhen, sondern die Spezifität nur dadurch vorgetäuscht werden, daß eben von allen bisher geprüften Chromogenen das Dioxyphenylalanin die am leichtesten oxydable Substanz sei, welche daher noch von so geringen Mengen eines Fermentes zur Farbbildung angeregt wird, die zur Umwandlung anderer Chromogene nicht ausreichen würden“. Er fand, daß Dopa sich in schwach alkalischer Lösung schon an der Luft spontan schwärzt, ohne daß ein Ferment zugegen sein müßte; es stellt außerdem „einen vorzüglichen Indikator für Stellen wirksamer Tyrosinasen“ dar, so daß, wie er meint, die Möglichkeit einer Umsetzung durch sehr schwache Tyrosinase besteht, die Tyrosin nur sehr wenig oder gar nicht mehr anzugreifen imstande ist. Demgegenüber hat BLOCH eingewendet, daß ebenso leicht oxydable Körper (Adrenalin, Pyrogallol, Trioxyphenylalanin) die Reaktion nicht geben, auch wird durch Alkalinisierung eines dopanegativen Hautschnittes durchaus nicht ein positiver Ausfall der Reaktion erzielt.

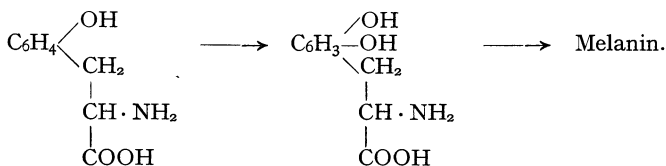
Wie bei wirbellosen Tieren Tyrosin als Chromogen sicher festgestellt ist, so gilt dies nun auch vom Dopa. Nach H. PRZIBRAM (1922) findet sich in den farbigen Kokons mancher Schmetterlinge (*Saturnia pavonia*, *Eriogaster lanestris*) und Blattwespen (*Cimbex axillaris*, *Lophyrus*) Dopa und es ist deren Ausfärbung eine typische Dopareaktion. Es genügt, einen wässrigen Extrakt aus den Kokons herzustellen und damit die für Orthodioxyphenyle charakteristische Eisenchloridreaktion auszuführen (Grünfärbung bei Zusatz einiger Tropfen hellgelber Eisenchloridlösung). Auch Flügeldeckenextrakte von Maikäfern geben mit Eisensalzen die für Dioxyphenole charakteristischen schönen Farbenreaktionen, bewirken aber andererseits in kurzer Zeit Bräunung, wenn man Papierstreifen, getränkt mit tyrosinasehaltigen Tenebrioextrakten oder Raupenblut in dieselben eintaucht. SCHMALFUSS konnte 1927 aus den Flügeldecken von etwa 10000 Maikäfern 0,2 g Dopa als Karbonat isolieren. Auch in einem anderen Käfer (*Archon centaurus*), in Raupenhäuten und vielen Schmetterlingspuppenhäuten gelang es, ein o-Dioxybenzolderivat nachzuweisen. Wie HASEBROECK (1922) fand, nehmen die sich entwickelnden Puppenflügel des Eulenspinners *Cym. or. F. ab. albingensis* in 2prom. Dopa- oder Tyrosinlösung bei ungehindertem Luftzutritt eine zunächst violette, später schwarze Färbung an, wobei sich aber Dopa immer viel wirksamer zeigte. Auch ein mit Fließpapier aufgenommener Tropfen, der durch Einstich in eine Puppe entleerten Hämolymphe, der beim Trocknen nur einen grau getönten Bezirk liefert, schwärzt sich intensiv beim Einlegen in

Dopa- oder Tyrosinlösung. Ein gleiches Verhalten zeigte auch die Hämolymphe des Schmetterlings und der Raupen sowie der Eiinhalt. Aus dem Umstande, daß die Dopareaktion immer sehr stark ausfällt, während die Reaktion auf Tyrosin unter gleichen Bedingungen schwächer ist und manchmal ganz fehlt, schließt HASEBROECK, daß es sich um zwei verschiedene Oxydasen handelt, „von denen der Dopaoxydase vielleicht eine größere Bedeutung zukommt als der Tyrosinase“. Die Wirkung auf Tyrosin tritt um so mehr hervor, je weiter die Rüpchen heranwachsen. „Es macht nach HASEBROECK den Eindruck, als ob die Dopaoxydase die ursprünglichere ist, denn sie wird dem Nachwuchs vom Muttertier im Ei schon mitgegeben, während die Tyrosinase erst während des freien Lebens entsteht.“ Der Fermentgehalt der Hämolymphe verschiedener Insekten ist keineswegs gleich; so konnte SCHMALFUSS mit Hilfe der HASEBROECKSchen, mit der Lymphe getränkten und dann getrockneten Papierstreifen zeigen, daß Phenylalanin nur durch das Ferment (Fermentgruppe?) des Mehlkäfers, Oxyphenylalanin nur durch konzentriertes Raupenferment (*Abra-xas grossulariata*) in Melanin verwandelt wird. *Coleopteren* und *Dipteren* sind durch ihren verschiedenen Fermentgehalt sehr leicht zu unterscheiden. Die Eier des Kiefernspinners (*Dendrolimus pini*) enthalten am ersten Tage nur so wenig Ferment, daß nur Dopa und Brenzkatechin dunkeln. Erst später wird, wie dies schon HASEBROECK beobachtet hatte, auch das schwerer oxydierbare Tyrosin in Melanin umgewandelt. Vom 10. Tage an ändert sich der Fermentgehalt nicht mehr. SCHMALFUSS hat auch die Melaninbildung benutzt, um Oxyphenylalanin und Dioxyphenylalanin nebeneinander in Lösungen quantitativ zu bestimmen, was wichtig ist, weil, wie wir gleich sehen werden, die Ansicht ausgesprochen wurde, daß das Tyrosin über Dopa hinweg Melanin bilde. Ein sehr eigenartiges Verhalten des oder der oxydierenden Fermente der Insektenhämolymphe möchte ich hier nicht unerwähnt lassen. Es handelt sich um den *Einfluß der Temperatur*. Kocht man einen Prüfstreifen zunächst einige Minuten in Wasser und bringt ihn dann in kalte Dopalösung, so bildet sich im Verlauf eines Tages kein Melanin. Erhitzt man aber dann die Dopalösung samt dem Streifen auf 100°, so bildet sich schnell Melanin. SCHMALFUSS bezieht dies auf den Magnesiumgehalt der Hämolymphe, denn auch reines Magnesiumoxyd läßt in der Hitze aus Dopa Melanin entstehen.

Von chemischen Gesichtspunkten aus ist es leicht verständlich, daß *zweifach hydroxylierte* Benzolderivate von katalytisch oxydativ wirkenden Agentien leichter angegriffen werden als *einfach* hydroxylierte. So fand, wie schon erwähnt, YAMASAKI Extrakte aus menschlicher Haut auch sehr wirksam auf *Adrenalin* und noch mehr auf *Brenzkatechin*. Nun sind aber im tierischen Körper außer dem ersteren keine Brenzkatechinderivate bekannt und es findet sich (im Gegensatz zum Tyrosin) auch keines unter den zyklischen Spaltprodukten der Eiweißkörper, die man nach v. FÜRTH bei den Prozessen physiologischer und pathologischer Melanin-

bildung als zunächst beteiligt anzusehen hätte. Es erwächst daraus der BLOCHschen Dopatheorie eine gewisse Schwierigkeit, die dadurch noch gesteigert wird, daß der Nachweis von Dopa in Substanz in der Haut der Wirbeltiere bis jetzt nicht gelungen ist. In bezug auf diesen Punkt sind aber vielleicht technische Fehler für den Mißerfolg verantwortlich zu machen. Sollte nicht bei dem gewöhnlich geübten Verfahren der Herstellung eines Hautbreies bzw. Hautextraktes schon durch Oxydation unter dem Einfluß des Luft-O das etwa vorhandene Chromogen zerstört sein? Vielleicht ließe sich ein besserer Erfolg durch Zerkleinern gefrorener Haut und darauffolgende Extraktion bei niedriger Temperatur und unter Luftausschluß erzielen. Zugunsten seiner Theorie, „daß die Muttersubstanz des Melanins (des Melanogens) in erster Linie in einem Brenzkatechinderivat, möglicherweise in einem dem 3, 4-Dioxyphenylalanin verwandten Körper gesucht werden müsse“, macht BLOCH in seiner letzten zusammenfassenden Darstellung im *Handbuch* vor allem auch geltend, daß unter pathologischen Verhältnissen bei ausgedehnten, zerfallenden, melanotischen Neubildungen Brenzkatechinderivate (Protocatechusäure) im Harn auftreten, die er, da ihre Bildung aus dem fertigen Melanin ausgeschlossen erscheint, auf „im Überschuß gebildete, nicht in Melanin umgewandelte und durch den Zerfall der Zellen frei gewordene Pigmentvorstufen“ bezieht. Einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Tyrosin- und Brenzkatechinhypothese nimmt MONCORPS (1924) ein. Die Pigmentmuttersubstanzen stammen nach ihm aus dem Tyrosinabbau (speziell p-Oxyphenylbrenztraubensäure) und werden in der Pigmentzelle durch eine Brenzkatechinase in ein Brenzkatechinderivat übergeführt, das dann zu Melanin oxydiert wird. Obschon BLOCH den Nachweis, daß die von MONCORPS vermuteten Vorstufen (p-Oxyphenylbrenztraubensäure, Homoprotocatechusäure) durch das pigmentbildende Ferment der Haut angegriffen werden, für nicht einwandfrei hält, hält er doch die ganze Auffassung für sehr beachtenswert: „Sie könnte die bis jetzt rätselhafte Herkunft der Brenzkatechinvorstufe durch die Annahme, daß ihre Erzeugung aus Tyrosinderivaten eine der pigmentbildenden Zelle zukommende, spezifische Funktion ist, erklären und gewissermaßen eine Brücke schlagen zwischen der Pigmentbildung bei niederen Tieren durch die Tyrosinase und der bei höheren unter Einschaltung von Dioxyphenyl derivaten“ (BLOCH).

Schon H. PRZIBRAM (1924) hat die Möglichkeit ins Auge gefaßt, daß die Melaninbildung aus Tyrosin über Dopa führe, da sich ja Dopa vom Tyrosin nur durch Anfügung einer OH-Gruppe an Stelle 4 des C-Ringes unterscheidet, also etwa:



Indessen konnte er direkte Anhaltspunkte nicht gewinnen. Dagegen gelang RAPER (1926) der Nachweis, daß bei Einwirkung von Mehlwurmtyrosinase auf Tyrosin bei pH 6—6,5 als erstes Oxydationsprodukt 1, 3, 4-Dioxyphenylalanin (Dopa) entsteht und daß bei weiterer Oxydation zu Melanin die Aminogruppe der Seitenkette zur Bildung eines heterozyklischen Ringes (Indolderivat) führt. Desgleichen fanden BLOCH und SCHAAF als intermediäres Produkt bei Einwirkung von Pilztyrosinase auf Tyrosin Dopa. *Hiernach würde also die Tyrosinase die Funktion haben, aus Tyrosin Dopa zu bilden, während die Dopaoxydase die Umwandlung des gebildeten Dopa in Melanin besorgen würde.* „Sowohl die Dopareaktion in den pigmentbildenden Zellen als auch das Auftreten von Brenzkatechinderivaten im melanotischen Harn würde sich damit zwanglos erklären. Eine Schwierigkeit für diese relativ einfache und den meisten Beobachtungen gerecht werdende Theorie liegt aber immer noch darin, daß sich in Schnitten durch pigmentbildende Organe und Zellen (Augen, Haut) zwar sehr einfach und sicher die Dopaoxydase (durch die Dopareaktion), nicht aber die Tyrosinase (durch eine analoge, d. h. unter Zufügung von Tyrosinlösung angestellte Reaktion) nachweisen läßt“ (B. BLOCH [1927]).

Es ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß die pigmentbildenden Zellen der Haut nicht allein mit Dopa eine Farbenreaktion geben, sondern auch noch mit verschiedenen anderen chemischen Substanzen (Paraphenylendiamin, 4-Aminophenylendiamin-2-Sulfosäure, Paradiaminodiphenylendiamin, 1, 5-Dioxynaphthalin, p-Aminosalzylsäure, Rongalitweiß, Paraoxyphenylbrenztraubensäure, Homoprotocatechusäure, Brenzkatechin). Indessen bestreitet BLOCH die Übereinstimmung der in allen diesen Fällen erhaltenen Bilder mit der Dopareaktion. „Sie sind,“ wie er meint, „davon wesensverschieden.“ Mir scheinen sich immer noch die gewichtigsten Einwände gegen die Dopatheorie aus dem von W. J. SCHMIDT festgestellten Verhalten der Melanophoren niederer Wirbeltiere zu ergeben und ich glaube daher auch, daß eine vergleichende Untersuchung, die sich auch auf Fische und wirbellose Tiere zu erstrecken hätte, am ehesten eine Entscheidung der noch schwebenden Fragen ermöglichen könnte.

Eine Anzahl italienischer Autoren (SACCARDI und RONDONI, QUATRINI, GALLERANI, COMINI und MARIANI) haben sich für die Bedeutung des *Pyrrols* und seiner Derivate als Vorstufen des natürlichen Pigmentes eingesetzt, aus denen sich ja auch künstlich leicht Melanine herstellen lassen. Zugunsten einer solchen Annahme wurde auch darauf hingewiesen, daß nach Injektion von Pyrrolderivaten im Harn Veränderungen auftreten, wie sie bei spontaner Melanurie bekannt sind (*Thormählersche Reaktion*). Bezüglich der Kritik dieser Lehre verweise ich auf die Bemerkungen von BLOCH im Handbuch.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß *sowohl in der Haut wie auch in*

inneren Organen oxydative Pigmentbildung bekannt ist, bei der aber Oxydasen anscheinend nicht beteiligt sind. Ich möchte hier an alte, aus den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts stammende Beobachtungen von A. SPINA erinnern, die, soviel mir bekannt ist, kaum Beachtung gefunden haben. Werden Stücke der Leber oder der Nieren erwachsener Rinder oder Schweine in kochende physiologische NaCl-Lösung getaucht, so verschwindet fast sofort die dunkle Färbung und macht einem grau-gelblichen Farbenton Platz; bedeckt man dann eine Stelle der Oberfläche oder eine frische Schnittfläche mit einem Deckgläschen, so dunkeln die frei gebliebenen Partien an der Luft nach und es entsteht daher ein helleres Schablonenbild. Durch verschiedene Kontrollversuche gelangte SPINA zu der Annahme, daß in den genannten Organen oxydierte Chromogene enthalten seien, welche beim Erhitzen reduziert werden und unter dem Einfluß des Luft-O sich wieder färben. Zugunsten dieser Deutung hat SPINA auch die Tatsache geltend gemacht, daß künstlich eingeführte oxydable Chromogene ein ganz entsprechendes Verhalten zeigen: Einem Kaninchen wurden in die Vena jugularis 3 g einer 1proz. wässerigen Indigkarminlösung injiziert, das Tier nach 5 Minuten getötet und die Niere rasch ausgeschnitten, entkapselt und durch kurzes Eintauchen in kochende physiologische NaCl-Lösung „reduziert“. Hierauf wird die Niere mit einem aus Filtrierpapier geschnittenen Buchstaben bedeckt, der Luft exponiert. Nach etwa 1 Stunde, während welcher Zeit die Schablone durch Bepinselung mit Kochsalzlösung feucht erhalten wird, erscheint der Buchstabe nach Entfernung des Papiers weiß auf dem blaubraunen Grunde der übrigen frei gebliebenen Nierenoberfläche. Die Oxydation wird wesentlich durch Verdunstung des Wassers gefördert. Später hat dann MEIROWSKY (1908) auch ein *Nachdunkeln von ausgeschnittenen Hautstückchen von Menschen* beobachtet. Dieselben wurden in Gaze gelegt und mit einem Pfropfen derart in einem mit Wasser gefüllten Reagenzglas befestigt, daß das Hautstückchen gerade über der Oberfläche des Wassers hängt. Das Röhrchen wird dann im Wärmeschrank bei 50°, Kontrollstückchen dagegen auf Eis gehalten. Nach 1—3 Tagen zeigen die warm gehaltenen Stückchen oft eine intensive Schwarzfärbung. Die an sich stark pigmentierte Präputialhaut erwies sich am geeignetsten. Nach MEIROWSKY soll es sich um Neubildung von Pigmentkönnchen sowohl in den Epidermiszellen wie auch in den Chromatophoren der Cutis handeln. H. KÖNIGSTEIN (1909), welcher die Versuche MEIROWSKYS mit gleichem Erfolg wiederholte, sah die Pigmentierung noch auftreten, wenn die Haut mit 10proz. Formol behandelt oder gekocht wurde. Im Gegensatz zu MEIROWSKY und KÖNIGSTEIN fand NEUBÜRGER (1920), der in 24 von 37 Fällen ein positives Resultat beobachtete, keine mikroskopisch nachweisbare Pigmentbildung im Corium. Er hat auch zuerst versucht, die Frage zu beantworten, ob der O bei dieser „postmortalen“ Pigmententstehung eine Rolle spielt und

kam zu dem Ergebnis, daß die Reaktion bei Ausschluß desselben ausbleibt, dagegen in O-reicher Umgebung besonders stark ausfällt. In der Folge haben HEUDORFER (1921) und LIGNAC (1922/23) die Erscheinung einer abermaligen eingehenden Prüfung unterzogen. LIGNAC hat, um eine etwaige Täuschung durch Schrumpfung auszuschließen, die zu prüfenden Hautstückchen durch 2 mal 24 Stunden straffgespannt und, auf einer Korkplatte befestigt, in 4proz. Formalin oder 96proz. Alkohol fixiert. Dann wurden sie in Gaze gewickelt und dafür Sorge getragen, daß die Subcutis stets mit Wasser in Berührung stand. In allen Fällen trat (bei 56°) Braun- bis Schwarzfärbung auf. Es war gleichgültig, wie lange nach dem Tode die Haut entnommen wurde (die kürzeste Zeit der Entfernung post mortem war 3 Stunden, die längste 32 Stunden). Das Maximum der Verfärbung wurde bei Formalinfixierung erst nach 3 Tagen, bei Alkoholfixierung aber schon nach 24 Stunden erreicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab Vermehrung der Pigmentkörnchen in den Zellen der Basalschicht und des Stratum spinosum bis zum Stratum granulosum hinauf; ob auch in der Cutis eine vermehrte Pigmentbildung erfolgt, läßt LIGNAC unentschieden. Daß die Reaktion *nur in Anwesenheit von O* stattfindet, erscheint auch durch den Versuch von LIGNAC über jeden Zweifel sichergestellt.

Von größtem Interesse ist nun der Befund, daß nicht nur Wärme, sondern auch *ultraviolettes Licht*, wie in der normalen Haut, so auch in Hautstückchen, die in der angegebenen Weise fixiert oder gar gekocht wurden, eine gesteigerte oxydative Pigmentbildung zu bewirken imstande ist. LIGNAC bedeckte die vorbehandelten Hautstückchen mit einem kupfernen (oder Papp-) Plättchen, worin ein Kreuz, rundes Loch oder Quadrat ausgeschnitten war. Während des Versuches wurden die Präparate alle 10 Minuten mit 96proz. Alkohol befeuchtet, um Austrocknung oder mögliche Temperaturerhöhung zu vermeiden. Bestrahlt wurde mit dem Quarzlicht einer KROMEYERSchen Lampe. Abb. 65b zeigt das Resultat eines solchen Versuches. In Abb. 65c ist das Ergebnis der Strahlenwirkung auf gekochte Haut wiedergegeben. Es muß noch bemerkt werden, daß nach sehr langer Bestrahlung der primären Hyperpigmentierung eine sekundäre Depigmentierung folgt (Abb. 65d, e), was LIGNAC auf die Entwicklung von H_2O_2 bezieht, welches nach V. BIE (1905) unter dem Einfluß ultravioletter Strahlen unter gewissen Bedingungen aus organischen Substraten sich bilden soll. Auf den ersten Blick möchte es scheinen, daß unter den Bedingungen, unter welchen „postmortale“ Pigmentbildung noch erfolgen kann, eine Mitwirkung von (oxydierenden) Fermenten völlig ausgeschlossen ist und LIGNAC ist daher geneigt anzunehmen, daß auch bei der *vitalen* Pigmentierung Oxydasen nicht beteiligt seien. Schon BLOCH (1927) hat aber mit Recht betont, daß die Tatsache einer postmortalen Melaninbildung in der Haut unter dem Einfluß intensiver Wärme- oder Strahlenwirkung an sich noch in

keiner Weise dagegen sprechen würde, daß das intra vitam gebildete Melanin durch die Tätigkeit einer Oxydase zustande kommt. „Es ist ja gerade die besondere Eigenschaft und die charakteristische Funktion

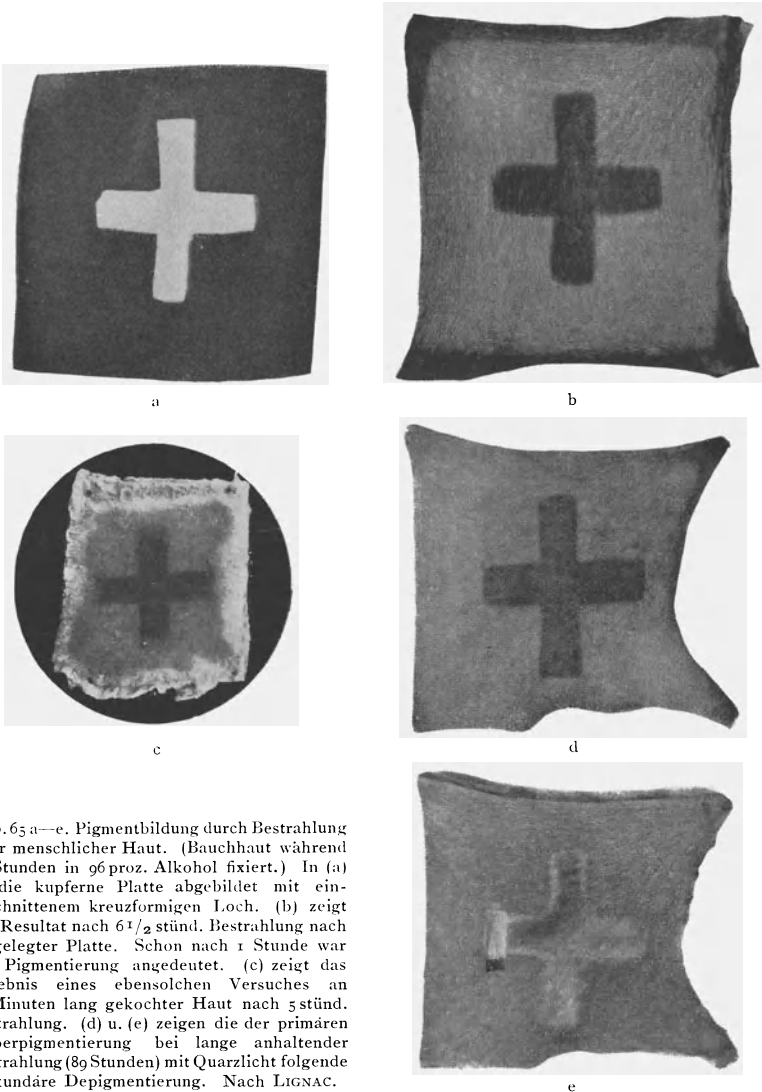


Abb. 65 a—e. Pigmentbildung durch Bestrahlung toter menschlicher Haut. (Bauchhaut während 40 Stunden in 96proz. Alkohol fixiert.) In (a) ist die kupferne Platte abgebildet mit eingeschnittenem kreuzförmigen Loch. (b) zeigt das Resultat nach $6\frac{1}{2}$ stünd. Bestrahlung nach aufgelegter Platte. Schon nach 1 Stunde war die Pigmentierung angedeutet. (c) zeigt das Ergebnis eines ebensolchen Versuches an 10 Minuten lang gekochter Haut nach 5 stünd. Bestrahlung. (d) u. (e) zeigen die der primären Hyperpigmentierung bei lange anhaltender Bestrahlung (89 Stunden) mit Quarzlicht folgende sekundäre Depigmentierung. Nach LIGNAC.

der Enzyme, chemische Reaktionen, die außerhalb des lebenden Körpers nur durch starke Eingriffe, wie Hitze, Strahlung, Säuren, Alkalien in Gang gesetzt werden können, innerhalb des lebenden Organismus unter *vitalen* Bedingungen vor sich gehen zu lassen“ (BLOCH).

Ich halte es aber für höchst wahrscheinlich, daß auch die *postmortale*

Pigmentbildung, wie die vitale, fermentativ vermittelt ist und stütze mich dabei auf gewisse Eigentümlichkeiten der Oxydasen, auf die ich schon vor Jahren (1924) aufmerksam gemacht habe. Lange war es bekannt, daß *Phenolasen* (Chromodehydrasen, Peroxydasen) sich von den meisten anderen Fermenten durch ihre große Widerstandsfähigkeit gegen hohe Temperaturen auszeichnen; bei 60—80° werden sie noch kaum geschädigt und verlieren erst beim Kochen ihre Aktivität, *aber nicht dauernd, vielmehr besteht eine weitgehende Regenerationsfähigkeit*. Wenn man Kartoffelschalen zerkleinert und mit Wasser 1—2 Tage stehen läßt, erhält man einen braun gefärbten Extrakt, der sich bei Zusatz von Guajak-tinktur sofort stark bläut. Steigert man die Temperatur nicht über 90°, so läßt sich eine unmittelbar merkliche Verminderung der Wirkung kaum nachweisen. Dagegen wird schon durch kurzes Aufkochen die oxydierende Wirkung stark verzögert und durch längeres Sieden zunächst völlig verhindert. *Indessen ist aber das Ferment auch dann nicht irreversibel zerstört, denn es gelingt leicht, eine fast vollständige Regeneration einfach dadurch zu erzielen, daß man die Flüssigkeit in dünner Schicht auf den Boden einer verschließbaren Glasdose ausgießt und mehrere Stunden stehen läßt*. Daß es sich hierbei nur um den *Einfluß des Luft-O* handelt, ergibt sich daraus, daß der Erfolg bei Überschichtung der gekochten Lösung mit Öl ausbleibt. Ein gleiches Verhalten zeigten Extrakte aus Meerrettich, sowie Lösungen *reiner* Meerrettichperoxydase, die ich der Güte des Herrn Kollegen WILLSTÄTTER verdanke. Gerade hier war das Regenerationsvermögen überaus auffallend und sehr vollkommen. Schon nach 1 Stunde färbte sich eine Probe der gekochten Lösung, die zunächst bei Zusatz von Guajak-tinktur und H_2O_2 keine Spur von Blaufärbung gegeben hatte und dann in einem Uhrglas in dünner Schicht der Luft ausgesetzt blieb, wieder schön hellblau.

Ich habe mich neuerdings davon überzeugt, daß die Regeneration wesentlich rascher bei höherer Temperatur erfolgt (40—60°). Der Temperaturfaktor spielt eine besonders wichtige Rolle bei der Einwirkung anorganischer Katalysatoren auf Guajak. Eisen und Kupfersalze ($FeSO_4$, $FeCl_2$, $CuSO_4$, $CuCl_2$) bewirken, wie längst bekannt, an sich, besonders aber in Verbindung mit H_2O_2 intensive Bläuung, dagegen bleibt der Erfolg mit den entsprechenden Mangansalzen bei gewöhnlicher Temperatur aus, so daß es scheinen könnte, als wären diese überhaupt unfähig, oxydierend zu wirken. Man kann sich aber überzeugen, daß ihnen diese Fähigkeit dennoch zukommt. Es spielt aber dabei einerseits die Reaktion, andererseits die Temperatur eine ausschlaggebende Rolle. Setzt man in einem Uhrglas zu 2 ccm einer n/50 wässrigen Lösung von $MnSO_4$ oder $MnCl_2$ 2—3 Tropfen H_2O_2 und ebensoviel Guajak-tinktur hinzu, so entsteht eine weiße Emulsion, die erst nach 1 Stunde eine ganz blasse bläuliche Färbung zeigt. Wohl aber tritt sofort eine schöne himmelblaue Färbung ein, wenn man die Reaktion in

einem erwärmten Uhrglas vornimmt. Wie W. OSTWALD (1908) gefunden hat, *erfolgt auch unter dem Einfluß der Belichtung eine Vermehrung der in den Säften vieler Arthropoden enthaltenen Phenolase und zwar sowohl im lebenden Tier wie im Gewebsextrakt, während die gleichzeitig vorhandene Katalase abgeschwächt bzw. zerstört wird.*

Wenn man den bei der Pigmentbildung in der Haut beteiligten Oxydasen ähnliche Eigenschaften zuschreiben dürfte, wie sie nach den mitgeteilten Beobachtungen der guajakbläuenden Phenolase zukommen, so würde, wie man leicht sieht, der Annahme, daß auch die postmortale Pigmentbildung fermentativ vermittelt wird, keinerlei Bedenken entgegenstehen. Es darf aber doch nicht außer Betracht gelassen werden, daß eine aktive Zerstörung einiger Aminosäuren durch Licht sicher nachgewiesen ist. Schon NEUBERG hat in zahlreichen Arbeiten über photochemische Veränderungen biochemisch wichtiger Stoffe (Biochem. Zeitschrift 13, 17, 27, 29, 39, 44, 61, 67) die Analogie der oxydativen Lichtwirkung mit der des H_2O_2 hervorgehoben und beim Tyrosin und Tryptophan speziell auf die Pigmentbildung aufmerksam gemacht. HARRIS (Biochem. Journ. 20, 1926) hat dann gezeigt, daß bei Bestrahlung von Proteinen mit der Hg-Lampe von sämtlichen Aminosäuren nur Tyrosin und Tryptophan Sauerstoff aufnehmen, deren Lösungen ultraviolette Strahlen stark absorbieren. F. LIEBEN (1927) untersuchte ganz neuerdings den Einfluß der Belichtung auf 0,1proz. Lösungen der genannten beiden Aminosäuren in n/50 NaOH-bzw. 1proz. NaF-Lösung und fand, daß bei dem Licht einer Quarzquecksilberlampe von HERÆUS erst bei einer Entfernung von etwa 40 cm zwischen Lampe und den Proben eine Zerstörung der beiden Aminosäuren wahrzunehmen ist, was sich durch eine stärkere oder schwächere bräunliche Verfärbung kundgibt. Der Erfolg ist an alkalische Reaktion gebunden. Diese für die Lichtwirkung obligate Alkaleszenz ist zugleich der Grund, warum es nicht gelingt, die direkte Oxydation von Dopa durch Licht nachzuweisen, da solche Lösungen sich auch im Dunkeln sofort bei Alkaliszusatz bräunen. Dagegen konnte bei *Adrenalin* in schwach lackmusalkalischer Lösung ein Lichteffekt festgestellt werden, der den in einer ungefähr ebenso schwach alkalischen Tyrosinlösung übertrifft. Beim Eintauchen eines Radiumpräparates (76 mg Ra) durch etwa 10 Tage in eine 0,1proz. Tyrosinlösung (in n/50 NaOH) zeigte sich eine schwache Verfärbung und ähnlich wirkten auch Röntgenstrahlen.

b) Die Morphologie der Pigmentbildung.

Die bei sich entwickelnden Melanophoren niederer Wirbeltiere vielfach konstatierte Tatsache, daß die Pigmentkörnchen in jugendlichen Stadien der Zellen meist viel heller (bräunlich oder gelb) gefärbt erscheinen, deutet darauf hin, daß die chemischen Vorgänge der Pigmentbildung sich, wie in so vielen Fällen der Entstehung spezifischer Pro-

dukte der Zelltätigkeit, auf der Basis besonderer granulärer Differenzierungen des Plasmas vollziehen. REINKE (1894) hat an den großen verästelten Pigmentzellen des Bauchfelles der Salamanderlarven beobachtet, daß sich die durch H_2O_2 entfärbten Pigmentkörnchen noch färbereich darstellen lassen und daraus geschlossen, „daß das Substrat etwas anderes ist als das Pigment“. . . . „Neben einer mehr diffusen Verteilung in vielen der Körnchen zeigt das Pigment während der Bildungsvorgänge eine ungleiche Verteilung und erst später, also im Stadium der Reife, füllt es das ganze kugelige Substrat (Stroma) aus.“ Während REINKE im gegebenen Falle die Stromasubstanz als *lebende Differenzierungen des Plasmas* („*Plasmaorgane*“) nach Art der Trophoblasten oder Sekretgranula auffaßt, glaubt BLOCH (1927), „daß der Pigmentträger bei der Melaninbildung keine aktive Rolle spielt“, eine Ansicht, die, wie ich glaube, schon dadurch widerlegt wird, daß es sich hier doch offenbar um einen Vorgang handelt, den man der Bildung und Ablagerung von Stärke, Fett, Mucin oder Fermenten vergleichen kann, Zellprodukten, deren Entstehung immer an die chemische Tätigkeit besonderer Zellorgane geknüpft ist. In ähnlicher Weise wie REINKE hat später auch v. SZILY (1911) die Pigmentkörner als eine Art Organellen aufgefaßt, welche selbständige vitale Funktionen besitzen. MIESCHER, der die Entwicklung des retinalen Pigmentes unter BLOCHS Leitung studierte, fand in den betreffenden Zellen beim Hühnchen vom 4. und 5. Tag neben wenigen fein stäbchenförmigen, braunen Körnchen auch noch andere morphologisch ganz identische Gebilde, die sich blau tingieren ließen oder einen Mischton von braun und blau zeigten. Ähnliche Befunde wurden auch an Kaninchenembryonen vom 13. Tag erhoben. Die Untersuchungen von W. J. SCHMIDT über die Entstehung des Melanins in den Chromatophoren niederer Wirbeltiere lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß *die Form der Pigmentkörner von vornherein durch die des Pigmentträgers (der Stromasubstanz) bedingt wird* und auch MIESCHER hält dies für seine Objekte für höchst wahrscheinlich. *Auf alle Fälle entwickelt sich auch das retinale Pigmentkorn beim Hühnchen und Kaninchen auf der Basis morphologisch gleicher, pigmentloser Granula, die sich mit Hämatoxylin färben lassen.* Ich halte es nicht für richtig, diese letzteren an sich als „Pigmentvorstufen“ zu bezeichnen, denn als solche können doch nur alle die wohldefinierten chemischen Körper (zyklische Komplexe) gelten, aus denen unter dem Einfluß oxydierender Fermente Melanin entsteht, ein Vorgang, der allerdings ausschließlich in den Granulis lokalisiert ist. Ich glaube nicht, daß man gegen eine solche Auffassung den Umstand geltend machen kann, daß es sich, wie schon früher erwähnt wurde, bei der Dopareaktion BLOCHS um eine *diffuse* Plasmafärbung handelt, denn die Durchtränkung eines Schnittes mit Dopa-lösung läßt sich sicher nicht mit den Verhältnissen vergleichen, wie sie bei autochthoner Entstehung der oxydierbaren Substanz und der Oxy-

dase in den lebenden Zellen gegeben sind. Man hat zur Darstellung der noch nicht pigmenthaltigen Granula außer typischen Farbstoffen (Safra- nin, Hämatoxylin) auch noch andere Methoden angewendet. BIZZOZERO (1908) konnte durch Behandlung mit (AgNO_3) in pigmentierten Haut- schnitten Zellen darstellen, welche scheinbar kein Pigment enthalten. Später wurde dieses Verfahren von zahlreichen Autoren mit Erfolg an- gewendet. Es beruht auf der reduzierenden Wirkung der noch nicht oder doch nicht voll ausgefärbten Granula. (Bezüglich der Technik verweise ich auf BLOCHs Darstellung im Handbuch.) „Schon makroskopisch sind alle pigmenthaltigen Bezirke viel dunkler und kompakter gefärbt als im unbehandelten Schnitt. Unter dem Mikroskop erweisen sich sämtliche Melaningranula als verändert. Sie sind viel dunkler bis schwarz, massiger, kompakter, gröber und von unregelmäßiger Form. . . . Oft, d. h. wenn die ursprüngliche Melaninmenge schon groß war, erscheint auch die ganze Zelle als eine kompakte, fast strukturlose Masse“ (BLOCH). Die erwähnte Größenzunahme und Formänderung der Granula erklärt BLOCH durch Adsorption von metallischem Silber.

Fast alle Beobachter haben übereinstimmend angegeben, daß durch Silberimprägnation auch die noch pigmentfreien Granula dargestellt werden können; in der Tat fällt bei Untersuchung eines mit AgNO_3 behan- delten Hautschnittes der ungeheure Reichtum an dunkeln Pigment- körnchen in den Epidermiszellen sofort auf, der scheinbar in gar keinem Verhältnis zum vorhandenen fertigen Pigment steht. SCHNEIDER und SCHREIBER (1908) gelang es ferner, mit der gleichen Methode in der Cho- rioidea des erwachsenen Meerschweinchens, sowie bei einem 33 Wochen alten menschlichen Fötus Zellen darzustellen, die den fertigen Pigment- zellen vollständig entsprachen, aber unbehandelt pigmentlos schienen. Gleichwohl hält BLOCH die Frage für nicht entschieden und ist, wie MIE- SCHER, geneigt, die scheinbare Pigmentvermehrung auf eine bloße *Ver- größerung* staubfeiner Melaninkörnchen zu beziehen. Wenn dies auch in manchen Fällen zutreffen mag, so gilt es doch gewiß nicht für die mehrfach auch von mir beobachteten Fälle, wo in einer typischen Chromatophore (Melanophore) zunächst nur farblose oder ganz schwach gefärbte Granula enthalten sind, die sich mit AgNO_3 intensiv schwärzen. Auch hier bieten niedere Wirbeltiere weitaus geeignetere Objekte als Vögel oder Säugetiere.

In allen Fällen, wo sich spezifische Produkte des Zellstoffwechsels auf der Grundlage plasmatischer Differenzierungen (Granula) bilden und abscheiden (Mucin, Stärke, Glykogen, Fett, Fermente usw.), ist der *Kern* an deren Bildung *direkt* nicht beteiligt. Damit soll aber natürlich nicht gesagt sein, daß er überhaupt bei solchen Vorgängen keine Rolle spielt. Vielmehr wissen wir, daß er in ausschlaggebender Weise das ganze che- mische Geschehen in jeder Zelle beeinflußt, wie ja schon das „Gesetz der Kernrelation“ so klar auf eine ständige Wechselwirkung zwischen Plasma und Kern hinweist. Es ist daher von vornherein äußerst un-

wahrscheinlich, daß das Pigment der Melanoblasten aus Bestandteilen des Zellkerns sich bilde, wie mehrfach behauptet wurde. Man wäre zu einer solchen Annahme gewiß nicht gelangt, wenn man die Frage nicht so ausschließlich von morphologischen Gesichtspunkten aus, hauptsächlich gestützt auf das färberische Verhalten, zu lösen versucht hätte. So ist es gekommen, daß verschiedene Autoren ganz verschiedene Bestandteile des Kernes als „Vorstufen“ des Pigmentes bezeichnet haben. MERTSCHING (1888) brachte das Auftreten von Pigment in der Haarrinde in Zusammenhang mit dem bei der Verhornung entstehenden Keratohyalin und der Auflösung des Zellkerns: „Pigmentbildung und das Auftreten von Keratohyalin führen zur Verkleinerung und schließlich zur Auflösung des Kernes in Geweben, die sich zur Verhornung anschicken. Pigment in größeren Tropfen (? B.) erscheint als Keratohyalin, Keratohyalin in kleineren Tropfen als Pigment“ (! B.). Gestützt auf den Befund von homogenen, mit Safranin färbbaren Kugeln in Melanophoren junger Tritonlarven, die bald im Innern, bald außerhalb des Zellkernes lagen, nahm JARISCH (1891/92) an, daß es sich hier um einen, dem *Chromatin* des Kernes nahestehenden Körper handle. Er beobachtete nun ferner, daß braune und schwarze Pigmentkörner an dem einen oder anderen Segment das flammende Rot jener homogenen Kugeln durchscheinen ließen und vielfach leuchtete auch zwischen den einzelnen Pigmentkörnchen die Farbe der letzteren durch. Hierin sah JARISCH den Beweis der Entwicklung der Pigmentkugeln aus den durch Safranin gefärbten Chromatinkörpern. Er kommt zu dem Schluß: „*Das Oberhautpigment entwickelt sich aus einer Kernsubstanz, dem Chromatin, oder einem diesem chemisch oder wenigstens räumlich nahestehenden Körper.*“ Einen neuen Anstoß erhielt diese Auffassung durch die Untersuchungen R. HERTWIGS über die Bildung von braunen Pigmentkörnchen aus den sogenannten „*Chromidien*“ im Plasma von *Actinosphaerium*, die er für überschüssige, aus dem Kern austretende Chromatin- und Nukleolarsubstanz hält. Er hält damit „*die Möglichkeit einer Pigmententwicklung vom Kern aus für erwiesen*“. Auf seine Veranlassung untersuchte RÖSSLE (1904) den Pigmentierungsvorgang am Melanosarkom und fand, daß zunächst auf Kosten des Chromatins eine auffällige Vermehrung der Nukleolarsubstanz stattfindet, die aus dem Kern austritt und im Plasma in Pigment verwandelt wird. „Ist erst das meiste Chromatin in Nukleolarsubstanz verwandelt, so besteht unter Umständen der Kern überhaupt fast ausschließlich aus dem Kernsaft und einem im Mittelpunkt desselben schwimmenden, riesenhaften Nucleolus. Während immer mehr Nukleolarsubstanz angehäuft wird, sendet das Plasma Fortsätze aus. Nun beginnt die Pigmentierung. Überrascht man ihre Entstehung, so sieht man aus dem Kern Teilchen, welche die Farbenreaktion der Kernkörperchen geben, austreten oder weiter den Kern mit einem bräunlich schwarzen Mantel umgeben. Außer in feinsten Verteilung kann das chromogene

Material in Form von Tropfen austreten, welche die Größe eines gewöhnlichen Nucleolus haben. Diese findet man in allen möglichen Stadien der Umwandlung zu Pigmentkörnern“ (RÖSSLE).

In gleicher Weise soll sich nach STAFFEL (1906) der Pigmentierungsvorgang auch bei jungen Tritonen sowie im Schwanz der Froschlarven vollziehen. Auch MEIROWSKY (1908) kommt bei zahlreichen Versuchen an menschlicher und tierischer Haut zu dem Ergebnis, daß sich das melanotische Pigment auf der Basis von „Nukleolarsubstanz“ bildet. Gleichgültig, wie und wo es zur Pigmententwicklung kommt, geht derselben nach MEIROWSKY ein *Phänomen* voraus, „*das in dem Austritt einer durch Pyronin rot gefärbten Kernsubstanz besteht*“. Da man gewöhnlich annimmt, daß sich bei einer kombinierten Färbung mit Methylgrün-Pyronin nur die Nukleolen mit dem letzteren färben, so wäre jene Substanz als „Nukleolarsubstanz“ zu bezeichnen. Sie findet sich nach dem Austritt aus dem Kern im Plasma entweder in Form kugelig oder feinkörniger oder auch verschieden geformter Gebilde, welche an ihrem Rand oft eine deutliche Pigmentfärbung erkennen lassen, während ihr Zentrum noch rot ist. Das Pigment zeigt nicht gleich seinen endgültigen Farbenton, sondern alle Nuancen von der pyroninroten Kernsubstanz bis zum tiefen Schwarz. Aus diesem Verhalten schließt MEIROWSKY, „*daß die rote Kernsubstanz in Pigment übergeht*“, wobei eiweißspaltende und oxydative Fermente eine Rolle spielen. Zu einem anderen Resultat und zur Ablehnung der MEIROWSKYSchen Theorie kommt in ebenfalls sehr ausgedehnten und mit zahlreichen Abbildungen versehenen Studien v. SZILY (1911). Als Material benutzte er Augen von Hühnchen- und Kaninchenembryonen. Nach ihm ist es das mit Hämatoxylin färbbare „*Chromatin*“ des Kernes, welches in das Cytoplasma ausgestoßen und dort unter Mitwirken von Fermenten in Pigment umgewandelt wird. Wenn man von der wohl zweifellos feststehenden Tatsache ausgeht, daß zur Pigmentbildung ein *Chromogen* (Tyrosin, Dopa oder eine verwandte zyklische Gruppe) gehört, welches aus Bestandteilen des Plasmas oder des Kernes gebildet werden kann, aber nicht mit diesen identisch ist und unter dem Einfluß einer Oxydase Melanine liefert, so wird man zugeben müssen, daß jede Theorie, welche diese Vorgänge in Bestandteile des Zellkernes verlegt, von vornherein wenig wahrscheinlich ist. Schon EHRMANN hat seinerzeit gegenüber der Anschauung, daß das Pigment aus dem Kerne stamme, geltend gemacht, daß der Nachweis der Herkunft mit Kernfarbstoffen färbbarer Gebilde aus dem Kern noch nicht bedeutet, daß sie sich zu Pigment umwandeln, sondern nur, daß sie Pigment aufgenommen haben. Es scheint ihm nur so viel festzustehen, daß man im Pigment wohl zweierlei Substanzen vor sich hat, wovon die eine das eigentliche Pigment, die andere ein eiweißartiger Pigmentträger (Stroma) ist. Dazu kommt noch, daß die Angaben der oben genannten Beobachter von anderer Seite nicht bestätigt werden

konnten. MIESCHER (1923) fand zwar, wie v. SZILY, in den Pigmentzellen des Auges von Hühner- und Kaninchenembryonen neben typischen braunen Pigmentkörnern auch solche, die nur einen leicht bräunlichen Ton zeigen, sich aber mit Hämatoxylin blau färben. Sie gleichen morphologisch so vollkommen den braunen, daß es berechtigt ist, beide miteinander in Beziehung zu bringen. Für die Annahme, daß die blauen Stäbchen, die wie die braunen vollkommen regellos im Zellplasma verteilt liegen, aus dem Kern stammen, konnte aber MEIROWSKY keine Anhaltspunkte gewinnen. Man findet zwar gelegentlich, wenn auch nur sehr selten, blaue (aber auch braune) Stäbchen in Berührung mit dem Zellkern, aber solche Bilder auf das Übertreten von Chromatin aus dem Kern ins Plasma zu beziehen, ist wohl kaum statthaft.

Zu ebenso negativen Resultaten gelangte auch RENYI (1924) auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen. Kernveränderungen und Übertritt von Kernbestandteilen in das Plasma lassen sich nach ihm während normaler Pigmentbildung überhaupt nicht beobachten, und alle gegenteiligen Angaben beruhen auf optischer Täuschung (Überlagerung). Der Grundstock der Pigmentgranula (Pigmentträger) verhält sich gegenüber chemischen und färbereischen Agenzien durchaus anders als Chromatin und wird von RENYI als Abkömmling von Mitochondrien betrachtet. Auch LUNA (1917/20), der Pigmentepithel (Retina) und mesodermale Pigmentzellen (Chorioidea) in Kulturen künstlich züchtete, und wie SMITH (1920) das Auftreten pigmentloser Granula im Plasma vor der eigentlichen Pigmentbildung beobachten konnte, leitet diese Pigmentträger von den Mitochondrien ab, was von SMITH allerdings bestritten wird. Faßt man alles zusammen, so wird man BLOCH wohl beistimmen dürfen, wenn er sagt, „daß eine direkte Beteiligung des Kernapparates an der Pigmentbildung im Sinne einer Abstammung des Pigmentes bzw. seiner Vorstufen aus dem Kern zur Zeit als unbewiesen, ja als sehr wenig wahrscheinlich angesehen werden muß, und daß sich demgemäß der Pigmentbildungsprozeß ausschließlich im Protoplasma der pigmenthaltigen Zelle, also dort, wo auch das Pigment zuerst in Erscheinung tritt, vollzieht“ (BLOCH). BLOCH war ursprünglich der Meinung, daß die chromogenen Substanzen nicht in den Pigmentzellen selbst entstehen, sondern von außen her durch den Säftestrom bezogen „und innerhalb der Zelle durch die spezifische, auf das Melanogen eingestellte Oxydase lediglich in Melanin umgewandelt werden, so daß sich nur die Endphase des ganzen Pigmentbildungsprozesses innerhalb des Protoplasmas abspielen würde“. Man könnte sich aber auch vorstellen, und es spricht vieles dafür, daß auch schon die Bildung des Chromogens eine Funktion der Zelle selbst darstellt, die dann offensichtlich als „einzellige Drüse“ charakterisiert wäre, deren Funktionen einerseits die Bereitung der chromogenen Substanz und andererseits deren Überführung in Melanin sein würden. Zugunsten einer solchen Annahme spricht

nicht nur die postmortale Pigmentbildung in der Haut, sondern vor allem das Auftreten und die Vermehrung von Pigmentgranulis in isolierten Zellen, die in CARRELSchen Kulturen aus explantierten Pigmentzellen durch Teilung hervorgegangen sind. Solche Kulturversuche sind von HOOKER (1914), besonders aber von LUNA (1917), SMITH (1920) und A. FISCHER (1925) gemacht worden. Als ganz unzweifelhaft ergab sich, daß in den im Kulturmedium entstandenen Zellen zunächst farblose und aus diesen dann pigmentierte Granula gebildet werden, also unter Bedingungen, wo an der autochthonen Bildung chromogener Substanzen nicht gezweifelt werden kann. Der Drüsencharakter mancher Pigmentzellen tritt besonders klar in Fällen hervor, wo das fertige Pigment an andere, ursprünglich pigmentfreie Zellen abgegeben wird, wie dies schon früher auf Grund der Beobachtungen von STRONG über die Entwicklung schwarzer Federn besprochen wurde. Hier handelt es sich nicht allein um eine „innere Sekretion“ im Sinne CL. BERNARDS, wie etwa bei der Glykogenbildung in den Leberzellen, sondern um eine wirkliche *Ausstoßung* des gebildeten Produktes und Übertragung auf eine andere Zelle. Es beweist dieser Fall zugleich, daß das in einer Zelle vorhandene, melanotische Pigment nicht notwendig immer ein „*autogenes*“ Plasma-produkt darstellen muß, sondern daß es auch von außen stammen, „*exogen*“ sein kann.

Wo und wann dies der Fall ist, bildet eine Frage, die seit langem auf das lebhafteste diskutiert wird, aber noch immer nicht sicher entschieden ist.

α) Die Herkunft des Epithelpigmentes.

Bekanntlich finden sich melanotische Pigmente bei allen Wirbeltierklassen, teils in Zellen ektodermaler Herkunft, teils in mesodermalen Elementen. Diese letzteren (die typischen Chromato[Melano-]phoren) überwiegen bedeutend bei den niederen Wirbeltieren, während bei Vögeln und Säugetieren umgekehrt die Pigmentierung epidermaler Zellen vorherrscht. Wenn es daher auch niemals bezweifelt wurde, daß bei jenen die Melanophoren Pigment bilden, so sind doch Zweifel aufgetaucht, ob dies auch für die epithelialen Pigmentzellen gilt. Den Ausgangspunkt des Streites, ob die Epidermis überhaupt zur Pigmentbildung befähigt ist oder ob sie ihr gesamtes Pigment aus der Cutis bezieht, bildeten Beobachtungen von KÖLLIKER aus dem Jahre 1860 an der Haut von *Protopterus annectens*. Er fand hier in der Epidermis zahlreiche Pigmentramifikationen von bräunlicher bis schwarzer Farbe, die von subepidermal in der Cutis gelegenen Zellkörpern ausgingen. Diese Lagebeziehungen legten KÖLLIKER die Vermutung nahe, daß im gegebenen Falle die Pigmentzellen aus der Cutis eingewanderte Gebilde seien. Diese Annahme fand eine weitere Stütze in Untersuchungen KERBERTS (1877), welche den Pigmentierungsvorgang bei Embryonen der Ringelnatter betreffen. Es ergab sich wider Erwarten, daß hier das erste Auftreten

von Pigment in der Epidermis erfolgt, und zwar in verzweigten Zellen. Diese sind zunächst nur wenig zahlreich und enthalten auch nur wenig Pigment. Außerdem fanden sich nahe der Cutis noch andere runde oder ovale, mit einer stark lichtbrechenden Flüssigkeit gefüllte Zellen, die an anderen Stellen Pigment enthielten. Ganz gleichartige Zellen fanden sich auch direkt unter der Epidermis in der Cutis, zum Teil mit der einen Hälfte in die Epidermis hineinragend. Ähnlich verhielten sich einige pigmenthaltige Zellen, deren Körper noch in der Cutis lag, während die Ausläufer schon in die Epidermis eingedrungen waren (Abb. 66). Aus diesen Befunden schloß KERBERT, daß die verzweigten Zellen der Epidermis

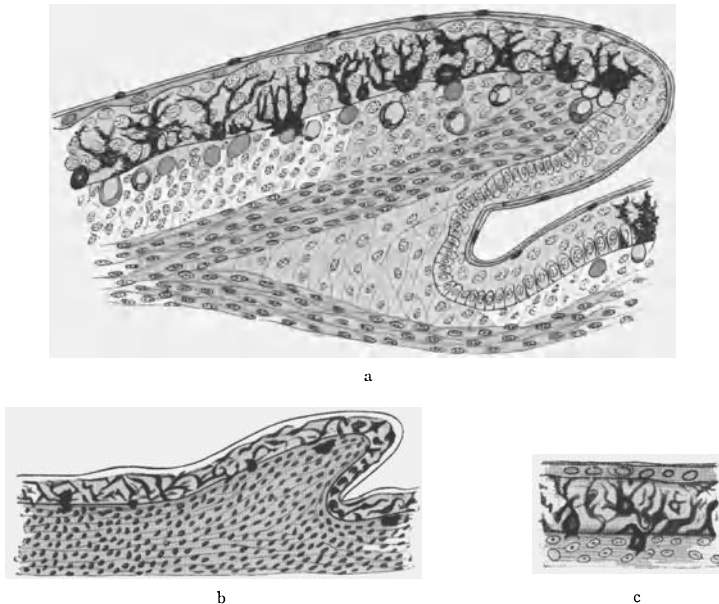


Abb. 66. a Längsschnitt durch die Haut eines Schlangembryos mit ziemlich vorgeschrittener Schuppenentwicklung. b Längsschnitt durch die Haut am Laufe eines Hühnchens von 13 Tagen. c Querschnitt durch die Epidermis desselben. Nach KERBERT.

wandernde Bindegewebszellen sind. Ganz entsprechende Beobachtungen machte er auch an den Schuppen am Laufe des Hühnchens (13. Tag). „Während aber bei den Natterembryonen die hellen Bindegewebszellen erst in die Epidermis einwandern, sich hier verzweigen und im Innern des Plasmas Pigment ausscheiden, bilden die entsprechenden Zellen bei den Hühnchenembryonen schon Pigment, während sie sich noch im Bindegewebe befinden. Die Folge davon ist, daß man letzterenfalls viel öfter in der Lage ist, zu beobachten, wie die mit Pigment erfüllten Zellen zu einer Hälfte noch in der Cutis sich befinden, während ihre verzweigten Ausläufer schon alle in die Epidermis eingedrungen sind“ (Abb. 66b, c). АЕВУ (1885) stellte dann in einer kurzen Notiz ganz allgemein den Satz auf, daß im Epithel kein Pigment gebildet werde, sondern durch Ein-

wanderung von pigmentierten Zellen aus dem benachbarten Bindegewebe in dasselbe hineingelange. Einzelbeschreibungen gibt AEBY nicht, doch meldet er, daß seine bereits 1884 abgeschlossenen umfassenden Untersuchungen zahlreiche Vertreter der Vögel, Säugetiere und auch des Menschen (Epidermis, Haare, Federn, Nägel) betreffen. Diese Anschauungen fanden zunächst fast ungeteilte Anerkennung, als G. RIEHL (1884) zur selben Zeit in einer Arbeit „Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar“ das Verhalten des Pigmentes aufzuklären versuchte. Auf Querschnitten durch die Papille fand er bei im Wachstum begriffenen Haaren in dem Papillengewebe eingeschoben unregelmäßig gestaltete Zellen mit körnigem Pigment („pigmentierte Wanderzellen“). Hier und da lagen diese Zellen der Basis der Matrixzellen der Haarrinde flach an und streckten faden- und keulenförmige Ausläufer zwischen diese hinein. Die Fortsätze drangen aber auch noch zwischen die nächstfolgenden Zellen ein und konnten die Länge von zwei bis vier Zelldurchmessern erreichen. Untersuchte RIEHL den Haarschaft in der Höhe, in der die HUXLEYSche Schicht schon verhornt ist, so fand er von den beschriebenen Pigmentzellen und Ausläufern nur noch spärliche Reste. Dagegen trat in der Mehrzahl der noch nicht ganz verhornten Haarrindenzellen Pigment im Plasma auf. Über die Art, wie das Pigment aus den verästigten Wanderzellen und deren Ausläufern in die Epidermis gelangt, erhielt RIEHL durch dünne Quer- und Längsschnitte an Kopf- und Barthaaren Aufschluß. Er fand häufig Fortsätze, deren gegen den Zelleib gekehrtes Stück völlig scharf konturiert und gegen die hellen Epithelien scharf abgesetzt erschien. In der Umgebung solcher Fortsätze war im Plasma der Zellen eine diffuse bräunliche Färbung zu bemerken, und es fanden sich Pigmentkörnchen oft nur an der dem Fortsatz zugekehrten Fläche angehäuft, *so daß es den Eindruck machte, als wäre der Fortsatz zerflossen und von der Epithelzelle aufgenommen worden.* RIEHL nahm an, daß die pigmentführenden Wanderzellen von der Umgebung der Gefäße ihren Ausgangspunkt nehmen und von dort in das Gewebe der Haarpapillen und in das Haar selbst einwandern. Zu ähnlichen Schlüssen wie RIEHL gelangte auch EHRMANN (1884). In seiner Monographie über das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Säugetiere, aus dem Jahre 1896, faßt EHRMANN seine Ansichten folgendermaßen zusammen. Die Pigmentbildung geschieht in eigentümlichen, weder mit Bindegewebs-, noch mit Epidermiszellen identischen Zellen, den Melanoblasten. Diese sind Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, die sich zum Teil darin weiter entwickeln, in die Epidermis einwachsen und daselbst ein selbständiges Zeldasein führen. Sie entstehen bei Horngebilden des Menschen, der Säugetiere und Vögel, dann bei Amphibien und Reptilien an der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Keimblatt, von wo sie in die Epidermis einwachsen. Die Übertragung des Pigmentes geschieht durch innerplasma-

tische Strömung auf Plasmafäden, welche die Melanoblasten mit den Epithelzellen verbinden. Eine der wesentlichsten Stützen der Einwanderungs- bzw. Einströmungshypothese schien zunächst eine Untersuchung von KARG (1888) zu sein, in der er versuchte, die Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Er transplantierte Hautlappchen von der Haut eines Weißen auf die Haut eines Schwarzen und exzidierte sie nach 4—12 Wochen. In derselben Weise verpflanzte er auch Hautstückchen eines Negers auf einen Weißen. Bei dem ersten Versuch wurde das transplantierte Hautstückchen schwarz, beim zweiten weiß. KARG schloß daraus, daß die Bildung des Pigmentes in den Epithelien der Oberhaut und ihrer Anhänge (Haare) ausnahmslos ein *sekundärer* Vorgang sei. Das Pigment wird den Epidermiszellen durch die von LEYDIG und EHRMANN als Chromatophoren bezeichneten Elemente zugeführt. *Diese wandern in die Epidermis ein oder schicken, auf der Grenze von Cutis und Epidermis liegend, zahlreiche Fortsätze in die interzellularen Gänge, welche innerhalb von Epithelzellen endigen und an diese Pigment abgeben. Diesen Vorgang soll man sich als eine Art Phagozytose vorstellen, indem die Epithelzelle den Fortsatz aufzehrt und das Pigment sich einverleibt.* Während dieses Eindringens schmiegen sich die Zellausläufer den Formen der zwischen den Epidermiszellen befindlichen Räume an und täuschen gewissermaßen Ausgüsse derselben vor. Unbestimmt drückt sich KARG über die Natur der Pigmentzellen und über den Ort aus, an dem sie sich mit Pigment beladen. Eins aber wäre sicher, daß jene Zellen Wanderzellen bindegewebiger Natur sind und dem mittleren Keimblatt entstammen. Sehr entschieden hat sich auch KÖLLIKER (1887) zugunsten der Einwanderungstheorie ausgesprochen. Es fällt auf, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, in welchen KÖLLIKER das Vorhandensein von meist verzweigten Pigmentzellen in den tieferen Schichten der Epidermis beobachtet und abgebildet hat, sich keine Spur von solchen in dem unter dem Epithel gelegenen Bindegewebe findet, ein Umstand, auf den später das größte Gewicht gelegt wurde (Teil III, Abb. 52). Dies gilt insbesondere auch von den Haarwurzeln. In der Kopfhaut von menschlichen Embryonen sieht man zur Zeit, wenn das untere Ende des Haarkeimes die Coriumpapille zu umschließen beginnt, an der Grenzfläche zwischen beiden Geweben eine Anzahl „primärer Pigmentzellen“ (Melanoblasten) (Abb. 20 b und 67). Diese Zellen, die beim Menschen vermutlich aus der Papille stammen, wachsen in die darüber befindliche Matrix des Haarkeimes ein und geben körniges Pigment an die Matrixzellen, speziell der Haarrinde, ab (EHRMANN). Im voll entwickelten Haar sieht man an queren und senkrechten Schnitten durch den Bulbus die schönen, oft reich verästelten Pigmentzellen radienartig von der Höhlung ausgehen, welche die Papille aufnimmt. Auch die äußere, selten die innere Wurzelscheide enthält unter Umständen solche Zellen, die man, allerdings viel weniger gut entwickelt, auch in der Papille und im Haarbalg, also im Binde-

gewebe, findet. Nach BLOCH „trifft man die ersten Pigmentgranula im Haar oft schon im 5. Monat, manchmal aber auch etwas früher oder später, und zwar ausschließlich in den Matrixzellen, während die Papillen in dieser Zeit stets völlig pigmentfrei sind“. Die Haare des Hirsches, Rehes, des Rindes, Dromedars und der anthropoiden Affen verhalten sich wie die des Menschen, nur findet sich nach KÖLLIKER hier viel häufiger auch die äußere Wurzelscheide von verästelten Pigmentzellen durchzogen. Bei der Hausmaus fand STEINER-WOURLISCH (1925) schon bei Embryonen von 18 mm Länge in den Bulbi der Tasthaare der Schnauze Pigment. Bei $\frac{1}{2}$ -tägigen Stadien sind auch die Bulbi der Rückenhaare

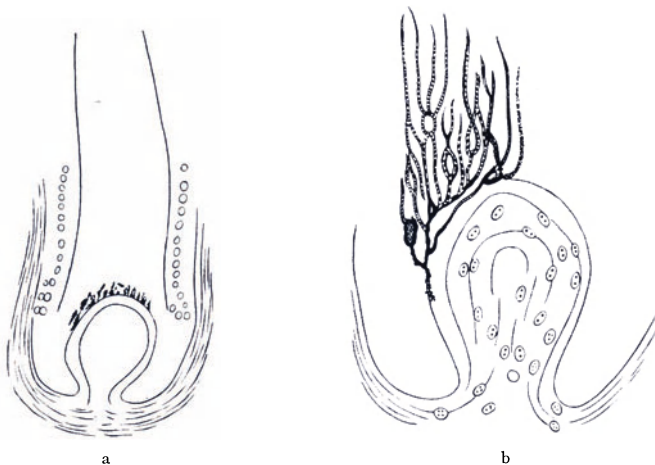


Abb. 67. a Embryonaler Haarkeim des Menschen (schematisch). b Matrix und Papille eines embryonalen menschlichen Haarkeimes. Die Pigmentzellen sind nur einseitig gezeichnet. Nach EHRMANN.

pigmentiert. Immer beschränkt sich auch hier die Pigmentierung auf die epithelialen Bulbuszellen, die Papille wurde stets pigmentfrei gefunden.

Mit Übergehung einer Anzahl anderer, im wesentlichen gleichlautender Befunde möchte ich hier nur noch auf eine Untersuchung aufmerksam machen, die ich, außer bei HAECKER (1918), nirgends erwähnt gefunden habe, die aber, wie mir scheint, für die ganze Frage von großer, ich möchte sagen, entscheidender Bedeutung ist. Es ist dies eine aus dem Jahre 1902 stammende Untersuchung von R. M. STRONG über die Entwicklung der Federfarben. Ich habe die außerordentlich interessanten Befunde dieses Forschers schon früher, im dritten Teil, eingehend besprochen und darf darauf verweisen. Nur zwei Punkte seien hier nochmals hervorgehoben, einmal das Unwahrscheinliche der Annahme, daß die Mutterzellen der vergleichsweise riesigen Melanoblasten epithelialen Ursprungs sind, wie STRONG meint, wenn sie gleich im Epithel jenseits der Basalmembran gelegen sind und sich ursprünglich von

den Nachbarzellen nach Größe und Form kaum unterscheiden. Es wäre sehr wohl denkbar, daß sie schon zu einer Zeit aus der Anlage des Coriums eingewandert sind, wo sich mesenchymale und epitheliale Zellen morphologisch noch kaum differenziert zeigen. Dann aber ist auch schwer einzusehen, warum, wenn es sich um epidermale Gebilde handelt, nicht in *allen* Epithelzellen autochthon Pigment gebildet wird, sondern die übergroße Mehrzahl derselben auf die Zufuhr von Pigment, und zwar in körniger Form, aus den ganz vereinzelt Melanoblasten angewiesen sind. Fast alle Autoren, welche der Einwanderungs- bzw. Einströmungstheorie ablehnend gegenüberstehen, machen hierfür in erster Linie den anatomischen Befund geltend, *daß zur Zeit, wo Melanophoren in den unteren Schichten der Epidermis gut entwickelt sind, das subepitheliale Gewebe davon ganz frei gefunden wird.* So stützte RETTERER schon 1887 seine Ansicht, daß das Pigment der Epidermis nicht aus der Cutis stamme, sondern autochthon im Epithel gebildet wird, zunächst auf die Tatsache, daß in den jüngsten Embryonen von Pferden und Eseln das Pigment in den Epidermiszellen und in den Zellen der Haarmatrix, nicht aber im Corium gefunden wird. Zur gleichen Ansicht gelangte LOEB (1889—1898) bei Wiederholung der Transplantationsversuche von KARG. Diese wurden auch von SCHWALBE (1893) einer strengen Kritik unterzogen. KARG hält es für „unumstößlich, daß das zur Untersuchung ausgeschnittene, schwarz werdende Hautstückchen *auch in jedem Falle die ehemals weiße, transplantierte Haut war.* Wenn sich in ihm Pigment gebildet hat, so kann es nicht in der Weise entstanden sein, daß das ganze Hautstück ersetzt worden ist, sondern die ehemals ungefärbten Zellen müssen Pigmentkörnchen in sich aufgenommen haben“. Da nun aber diese Epithelzellen dem Weißen angehören und an sich überhaupt kein Pigment bilden, so kann, wie er meint, das später in ihnen gefundene nur vom Bindegewebe aus zugeführt sein. Gegen diese Schlußfolgerung macht SCHWALBE den gewiß nicht unberechtigten Einwand, daß nach KARGs eigenen Aussagen das Epithel infolge der steten physiologischen Abstoßung an der Oberfläche nicht in seiner ganzen Dicke erhalten bleibt; die Untersuchung der auf Neger transplantierten weißen Haut 4 Wochen nach der Operation ergab, daß das Epithel im Zentrum des 2,5 cm langen, 1,5 cm breiten Hautstückchens nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Dicke des Randes zeigte. Es muß also $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ der Dicke des Epithels hier verloren gegangen sein. Somit deutet alles darauf hin, daß die Regeneration des Epithels allmählich vom *Rande* aus stattfindet. „Dann ist aber das allmählich Pigment aufnehmende Epithel nicht einmal ein Rest des ursprünglichen Epithels der weißen Haut, sondern regenerativ neugebildetes Epithel der Negerhaut (SCHWALBE). Am entschiedensten ist wohl JARISCH für eine lokale Entstehung des Pigmentes in der Epidermis eingetreten. Ähnlich wie STRONG deutet er die verästelten epidermalen Pigmentzellen als veränderte Epithelzellen, die in ihrem Inneren Vakuolen bilden sollen:

„Durch Vergrößerung derselben und deren Eröffnung nach außen einerseits, durch das Hineinwachsen der Retezellen in die entstandenen Gewebslücken andererseits kommen die Bilder der verzweigten Pigmentzellen zustande.“ Bei seinen Untersuchungen über den Haar- und Farbenwechsel des *Hermelins* gelangte SCHWALBE zu dem Ergebnis, „daß das Pigment, welches beim Frühlingshaarwechsel in den Rückenhaaren auftritt, ein lediglich epitheliales ist und nicht durch pigmentierte Wanderzellen aus dem unterliegenden Bindegewebe eingeschleppt wird“. Er fand zu keiner Zeit des Jahres weder in der Cutis, noch in den Haarpapillen oder dem bindegewebigen Haarbalg Pigment; auch die Wurzelscheiden zeigten keine Spur von Pigmentierung. „Von der Zeit des Herbsthaarwechsels an, nach Ausfallen der alten pigmentierten Haare, existiert überhaupt an den winterweißen Stellen keine Spur von Pigment. Das ganze Interesse dreht sich also um das Auftreten des ersten Hautpigmentes im Frühling. Tiere im Anfang des März zeigten unter den weißen Winterhaaren den Hautboden braungrau gefärbt; es war also wieder Pigment in der Haut aufgetreten, und zwar erwiesen sich nur die Haarwurzeln der jungen Frühlingsgeneration gefärbt, deren die Papille umfassende Bulbi als braune Köpfchen schon mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden konnten. Die mit feinsten braunen Körnchen erfüllten Matrixzellen umfassen in drei Schichten die völlig pigmentfreie Papille. Von verästelten pigmentierten Zellen zwischen den Elementen der Matrix war nichts zu sehen. Weiter apikalwärts gehen aus den pigmentierten Zellen der innersten Reihe die pigmentierten Zellen des Markes, der mittleren und äußeren Reihe, die der Rindensubstanz des Haares, hervor. So beweisend diese Befunde SCHWALBES für die autogene Entstehung des Pigmentes in epidermalen Zellen zu sein scheinen, so wäre es doch erwünscht, auch noch frühere Stadien kennen zu lernen.

Es war bisher nur von Fällen die Rede, wo *nur die Epidermis* pigmentiert erscheint, sei es, daß in den tieferen Schichten derselben verzweigte Melanophoren gelegen sind oder daß die Epithelzellen selbst Pigment enthalten. Es kommt aber auch vor, daß verästelte Chromatophoren sowohl in der Epidermis wie auch im subepithelialen Bindegewebe oder gar nur in diesem liegen. H. RABL (1912) stellte durch Untersuchungen einer kontinuierlichen Reihe von Amphibienlarven (*Triton*) aus verschiedenen Entwicklungsstadien fest, daß das Pigment zuerst in Zellen auftritt, welche flächenhaft unter dem Epithel ausgebreitet liegen und in bezug auf Lage und Aussehen den Bindegewebszellen der Cutis gleichen. Er fand diese Chromatophoren bereits bei einer 9 mm langen Larve von *Triton cristatus*, ohne daß auch nur eine Spur von Pigment im Epithel zu sehen gewesen wäre. In Epithelzellen trat Pigment erst später auf, doch darf man nach seiner Meinung hier ebensowenig wie anderswo den Satz: „post hoc, ergo propter hoc“

gelten lassen. Er glaubt vielmehr, daß das *Pigment* im Epithel vollkommen unabhängig von dem des Bindegewebes entsteht. Bei genauester Durchsichtung zahlreicher Präparate ist er zu der Überzeugung gekommen, daß die subepithelialen Pigmentzellen niemals Fortsätze ins Epithel senden, sondern immer ganz glatt unterhalb desselben ausgebreitet sind. Demgegenüber ist zu bemerken, daß W. J. SCHMIDT (vgl. den zweiten Teil dieser Monographie, S. 182 ff.) es auf Grund ausgedehnter Untersuchungen an Reptilien „für fast sicher hält, daß die Melanophoren, alle mesodermale Elemente und die in der Epidermis vorkommenden dorthin aus der Cutis eingewandert sind“. Zu der gleichen Ansicht gelangte ganz neuerdings auch L. BERWEGGER (1926) bei der Untersuchung der Entwicklung der pigmentführenden Zellen in der Haut von *Salamandra*. Sowohl die Melanophoren wie auch die Lipophoren erscheinen hiernach zuerst in Form amöboider Pigmentzellen innerhalb der Cutis, sind mitotischer Vermehrung fähig, durchwandern zum Teil die Grenzlamelle der Epidermis und entwickeln sich so zu epidermalen Chromatophoren. RABL untersuchte auch die Entwicklung des Pigmentes in den Dunenfedern des Hühnchens und kam zu dem Resultat, daß als Modus der Pigmentbildung in den Epithelzellen der Feder einzig und allein die autochthone Entstehung des Pigmentes in Frage kommt. Bei einem 17tägigen Hühnchen fand RABL auch Pigment in der Cutis. Er nimmt an, daß hier das Pigment aus der Matrix stammt, da die Papille um diese Zeit bereits dem Verschrumpfen nahe war und kaum noch pigmentbildende Eigenschaften haben konnte. Die Epidermis schwarzgefiederter *Tauben* fand POST (1893) pigmentfrei, dagegen begleiteten im zugehörigen Corium reichlich pigmentierte Bindegewebszellen die Gefäße. In MRAČEKs Handbuch der Hautkrankheiten hat RABL seine Ansichten über Pigmentbildung nochmals zusammengefaßt (Kapitel über Anatomie der Haut). Ihm scheint die Theorie der epithelialen Entstehung des Oberhautpigmentes mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben als die Theorie vom mesodermalen Ursprung. Den Experimenten KARGs stellt er unter anderen das Bedenken entgegen, daß die Fortsätze der Chromatophoren, die nach KARG die Pigmentierung der Epidermis besorgen sollen, gar nicht Zellteile, sondern nur Pigmentkörnchen seien, die von einer besonders stark pigmentierten Zelle ausströmen und hintereinander gelagert sind. Der kernhaltige Zellkörper wäre als eine stark pigmentierte Basalzelle zu deuten, welche ihre Körnchen in die Interzellularräume abgibt, von wo sie durch die Saftströmung in kontinuierlicher Reihe zu den höher gelegenen Zellen fortgetragen werden. Wenn sich die Pigmentkörnchen bei langsam erfolgender Pigmentierung nicht in geschlossener Linie von der Epithelzelle ablösen, kommen auch keine Fortsätze zur Beobachtung. Es können aber auch Wanderzellen pigmentlos in die Oberhaut eindringen und sich erst sekundär mit den in den Saftspalten vorhandenen Körnchen beladen. In diesem Zustande verlassen sie die

Oberfläche und kommen in die Cutis. Auf diese Weise entsteht nach RABL das Cutispigment.

In einer ausgedehnten Untersuchung haben WIETING und HAMDI (1907) die Frage zu beantworten versucht, welchen Zellen in spätembryonaler Zeit und während der extrauterinen Entwicklung die Pigmentbildung zufällt. An der Schnauze neugeborener Hunde, die hellrosa erscheint, tritt das erste Pigment in Form kleiner Flecken etwa am 3. Tage auf. Die anfangs hellgrauen Flecke nehmen rasch an Ausdehnung und Intensität zu, so daß in 2—3 Wochen die ganze Schnauze schwarz ist. *Mikroskopisch erkennt man zuerst nur verästelte „Dendritenzellen“ in der Epidermis.* Die ihnen zunächst liegenden Epithelzellen können anfangs ein unverändertes Aussehen zeigen, bald aber treten auch in ihnen Pigmentkörnchen auf, die wohl aus den Dendriten stammen. Wenn nun aber die genannten Autoren aus dem Umstande, daß *zu dieser Zeit* keine Auswanderung von Zellen aus der Cutis stattfindet und keine einzige pigmentierte Zelle in dieser sichtbar ist, den Schluß ziehen, daß die epidermalen Melanoblasten (Dendriten) im Epithel entstehen und als umgewandelte epidermale Elemente aufzufassen sind, so ist eine solche Folgerung gewiß nicht bindend, denn die Einwanderung mesodermaler, noch pigmentfreier Jugendstadien der Dendriten kann sehr wohl in einem *sehr frühen* Entwicklungsstadium erfolgt sein, eine Annahme, für welche mir auch die schon erwähnten Befunde STRONGS zu sprechen scheinen.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt CASPARY (1891) ein. Er fand in der Haut bei Morbus Addisonii strahlige Pigmentzellen, sowohl in den tiefsten Schichten der Epidermis, wie auch in der Cutis. Von den letzteren sah er Ausläufer zwischen die Epithelzellen eindringen, während die Zellkörper bald in ihrem ganzen Umfang, bald nur noch zum Teil im Bindegewebe lagen. Er hält diese pigmentierten „Wanderzellen“ für bindegewebige Elemente, da sie nach Form und Größe den verzweigten Pigmentzellen von Chorioidea und Iris entsprechen. Dennoch glaubt CASPARY, daß diese Zellen zu der Pigmentierung der basalen Epithelschicht in keiner Beziehung stehen. Bald wird diese reichlich durchsetzt mit nicht epithelialen Pigmentzellen, ist aber selbst arm an Pigment, bald entbehrt sie jener fremden Elemente und ist trotzdem reichlich mit Pigment versehen. „Es wäre naheliegend,“ meint CASPARY, „daß für das Pigment der Epidermis zwei verschiedene Quellen unabhängig voneinander bestehen, die keineswegs immer gleichzeitig zu fließen brauchen. *Entweder kann die Epidermis durch Elemente pigmentiert werden, die aus dem Bindegewebe stammen; aber auch die basalen Epithelzellen haben die Fähigkeit, selbständig Pigment zu erzeugen, sind also, ebenso wie das Retinaepithel, echte Pigmentzellen oder könnten doch zu solchen werden.*“ Man sieht, wie schwankend und widerspruchsvoll die Angaben der einzelnen Beobachter sind, was zum guten Teil daran

liegt, daß die meist bevorzugten Objekte (Haut und Hautorgane der Säugetiere) nur selten günstige Verhältnisse bieten und daß außerdem ganz frühe Entwicklungsstadien nur wenig untersucht wurden. Ich habe schon früher auf die Beobachtungen von KÜKENTHAL und KRÜGER an Embryonen von *Cetaceen* aufmerksam gemacht, die zeigen, wie sehr es darauf ankommt, daß man die Pigmentverhältnisse *im richtigen Stadium* untersucht.

Obschon BLOCH, der um die Pigmentlehre in neuerer Zeit unzweifelhaft verdienteste Forscher, die Ansicht vertritt, daß das in der Epidermis, vor allem in den Basalzellen, enthaltene Melanin „dort gebildet wird, wo es in Erscheinung tritt, nämlich im Protoplasma dieser Zellen“, glaube ich doch, daß dieser Satz nur mit gewissen Einschränkungen gilt und daß genügender Grund vorliegt, auch aus dem Corium eingewanderten, mesodermalen Elementen (Melanophoren) eine große Bedeutung für die epidermale Pigmentierung zuzuerkennen, vor allem in den frühesten Stadien der Pigmententwicklung. Über die große Bedeutung der epidermalen Melanophoren (BLOCHS „Dendritenzellen“) gerade zu dieser Zeit herrscht ziemliche Übereinstimmung. Vielfach bilden sie dann die einzigen pigmentierten Zellen der Epidermis (vgl. auch FRIEDENTHAL). Es fragt sich nun, sind diese Zellen als der Epidermis zugehörige Elemente aufzufassen oder handelt es sich um eingewanderte mesodermale Zellen. Die weitgehende Übereinstimmung der Form, ihre Ähnlichkeit mit den typischen Chromatophoren niederer Tiere und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung überhaupt legen zunächst den Gedanken nahe, daß diese von Epithelzellen so gänzlich verschiedenen Elemente mesodermalen Ursprungs sind. Es ist unter diesen Umständen nicht zu verwundern, daß man sich, ich möchte sagen instinktiv, sträubte, sie als den Basalzellen der Epidermis gleichwertige Gebilde anzuerkennen und ihnen zum Teil sogar die Zellennatur ganz absprach (vgl. oben). Nach der Auffassung von BLOCH „stellen die Dendritenzellen (epidermale Melanophoren) nichts anderes dar, als besonders ausgeprägte, gesteigerte Funktionszustände der normalen pigmentbildenden Epidermiszellen“. Sie sind Melanoblasten κατ' ἐξοχήν. Die pigmentbildende Epidermiszelle ändert ihre Form und wird Dendritenzelle, wenn ihre pigmentbildende Funktion einen besonderen Impuls erfährt. In diesem Stadium ist das pigmentbildende Ferment sehr reichlich vorhanden — und es wird viel Melanin produziert —, daher das Sichtbarwerden im Nativschnitt, noch besser durch die Melanin-Silberreduktion und durch die Behandlung mit Dopa. Die Formveränderung selbst, speziell das Auftreten der Dendriten, ist nach KREIBICH eine vorübergehende, funktionell bedingte Phase, die beim Abflauen der gesteigerten Tätigkeit wieder in den normalen Ruhezustand übergeht, während MEIROWSKY eher daran denkt, daß der dendritisch gebaute Melanoblast schon im Ruhezustand vorhanden ist und das Sichtbarwerden seiner wahren Form durch das Einströmen des Pigmentes

in präformierte Bahnen zustande kommt“ (BLOCH). Gegen eine solche Auffassung der epidermalen „Dendritenzellen“ lassen sich, wie mir scheint, begründete Einwände erheben. Zunächst widerspricht sie der Tatsache, daß derart reich verzweigte, epitheliale Zellen bis jetzt nirgends beobachtet wurden, während diese Zellform für Bindegewebs-elemente geradezu charakteristisch ist. Wenn BLOCH auf Grund von Dopapräparaten es gar für wahrscheinlich hält, „daß im Prinzip *alle* pigmentbildenden Zellen der Epidermis eine dendritische Struktur besitzen“, so ist demgegenüber zu bemerken, daß die erfahrungsgemäß besten Konservierungsmethoden niemals auch nur eine Andeutung einer solchen, an den Basalzellen oder den nächst angrenzenden Elementen der Epidermis der höheren Wirbeltiere erkennen lassen. Viel eher scheinen mir die von BLOCH mitgeteilten Abbildungen darauf hinzudeuten, daß die Dopareaktion viel zahlreichere „Dendritenzellen“ *zwischen den wenig hervortretenden epidermalen Elementen* zur Darstellung bringt, die wegen des Mangels an Pigment sonst nicht erkennbar sind, wie dies ja für das farblose Chromatophorenplasma ganz allgemein gilt. Jedenfalls besitzen wir in der Dopareaktion ein sehr wertvolles Mittel, Ausläufer von Melanophoren auch dann sichtbar zu machen, wenn sie frei sind von körnigem Pigment. Dies gilt leider nicht für alle Fälle, denn die Chromatophoren der Kaltblüter verhalten sich auffallenderweise ganz indifferent. Wenn man nun die epidermalen Melanophoren auch bei den höheren Wirbeltieren nicht als Epithelzellen auffassen will, so bleibt, soviel ich sehe, nur die einzige Möglichkeit übrig, sie als eingewanderte mesodermale Elemente zu deuten. Ich kann in dieser Annahme um so weniger eine unwahrscheinliche Hypothese erblicken, als dann, wenn sie sich als zulässig erweist, eine erfreuliche Übereinstimmung der Pigmentierungsverhältnisse in der ganzen Wirbeltierreihe bestehen würde, wie sie ja von allgemein physiologischen Gesichtspunkten vorauszusetzen wäre. Der Haupteinwand, den man einer solchen Annahme bisher immer gemacht hat, daß auch bei reichlichem Vorhandensein von „Dendriten“ in der Epidermis das darunterliegende Bindegewebe davon ganz frei sein kann und daß man, auch wenn kutane Melanophoren vorhanden sind, ein „Einwandern“ nicht feststellen konnte, ist, wie ich glaube, hinfällig, wenn man nur berücksichtigt, daß ein solcher Befund von vornherein gar nicht zu erwarten war. *Eine fertig auspigmentierte Melanophore ist, wenigstens bei niederen Wirbeltieren, nicht amöboid beweglich und daher auch nicht wanderungsfähig* und es liegt kein Grund vor, bei den entsprechenden Zellen höherer Wirbeltiere ein anderes Verhalten vorauszusetzen. Wenn also ein Einwandern stattfindet, so müßte dies *in einem sehr frühen Entwicklungsstadium* stattfinden, wo die betreffenden Zellen voraussichtlich noch ganz pigmentfrei sind, wie dies ja schon KERBERT bei Schlangembryonen beobachtet und abgebildet hat. Die Pigmentierung und die weitere definitive Ausgestaltung der Zellen würde dann erst

in der Epidermis in ähnlicher Weise erfolgen, wie dies STRONG Schritt für Schritt an den von ihm allerdings auch für epithelial gehaltenen Pigmentbildungszellen bei der Federentwicklung beobachten konnte. Es würde dann auch leicht verständlich, daß neben den durch ihre Pigmentierung ohne weiteres sichtbaren „Dendriten“ auch noch andere mit nur wenig oder gar keinem Pigment oder auch vielleicht solche, die ihren Pigmentvorrat bereits abgegeben haben, in der Epidermis vorhanden sind, die dann erst bei geeigneten Tinktionsmethoden (Dopa, AgNO_3) zur Geltung kommen. Ich halte es nicht für unmöglich, daß die sogenannten LANGERHANSschen Zellen, die den echten Dendriten so außerordentlich ähnlich sehen, solche depigmentierte Melanophoren darstellen.

Wenn es auf Grund der Untersuchungen von STRONG den Anschein hat, daß bei der melanotischen Pigmentierung der Federn sich die betreffenden Epidermiszellen lediglich als „Empfänger“ des von besonderen Chromatophoren (Melanophoren) gelieferten Melanins verhalten, so liegen für die Säugetiere in dieser Hinsicht bestimmte Beobachtungen bisher nicht vor. Am ehesten wäre vielleicht noch bezüglich der Haarpigmentierung an ähnliches zu denken. Was die Basalzellen betrifft, so bleibt es vorläufig unentschieden, inwieweit auch sie als „Melanoblasten“ und nicht nur als „Melanophoren“ fungieren. Wenn die Dopa-reaktion wirklich mit absoluter Sicherheit die Orte der Melaninbildung aufzuweisen vermöchte, so wäre ihnen ja ohne weiteres die Fähigkeit, selbständig Pigment zu bilden, zuzuerkennen. Da aber, wie W. J. SCHMIDT gezeigt hat, in der Epidermis der Amphibien sich auch Zellen mit Dopa färben, die mit Pigmentbildung sicher nichts zu tun haben (Epidermiszellen an Stelle der gelben Flecken bei *Salamandra mac.*, sowie auch die Zellen der Hornschicht), während andererseits typische Melanophoren ungefärbt bleiben, so ist mit Sicherheit eine Entscheidung nicht zu treffen. Ich halte es übrigens nicht für unwahrscheinlich, daß in der Haut des Menschen und der Säugetiere sowohl die epidermalen Melanophoren (Dendriten) wie das Basalepithel an der Pigmentbildung beteiligt sind. Was die ersteren betrifft, so werden sie von MASSON und PAUTRIER (1924) als Bestandteile eines kommunizierenden zellulären „tropho-melanotischen Netzes“ aufgefaßt, dessen Aufgabe es sei, einen Stoffwechselfaustausch zwischen Zirkulation und Epidermis und zwar direkt von Zelle zu Zelle, zu vermitteln. In diesem Netze repräsentieren die Dendritenzellen die eigentlichen und einzigen Pigmentbildner. Sie schöpfen die Pigmentmuttersubstanzen, verarbeiten sie zu Pigment und geben dieses durch ihre Fortsätze an die übrigen Epidermiszellen ab. Auf dem gleichen Wege nehmen sie auch das Pigment wieder auf und befördern es in die Chromatophoren des Coriums weiter. BLOCH hat die Lehre von einem „tropho-melanotischen Netz“ einer, wie mir scheint, sehr berechtigten Kritik unterzogen, hält aber trotzdem die Hypothese von der genetischen Verschiedenheit der Dendritenzellen für nicht ab-

getan. Er hält es für „möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß die Dendritenzellen der Abstammung nach eine von den übrigen Basalzellen verschiedene Zellart repräsentieren. Sie wären in einem sehr frühen (pro-pigmentären) Embryonalzustand in den Epidermiszellverband aufgenommen worden, mit ihm verschmolzen und mit ganz besonders leicht ansprechender Pigmentbildungsfähigkeit, die aber an sich auch den Basalzellen zuzusprechen wäre, ausgestattet. Unter speziellen Umständen würde diese Tätigkeit angefacht, die Zellen vermehren sich und treten stärker — vermöge ihrer Eigenart und speziellen Herkunft auch in ihrer charakteristischen Dendritengestalt — hervor“ (BLOCH [1927]). Dies würde der von mir hier vertretenen Auffassung im wesentlichen entsprechen, mit der, wie mir scheint, alle bekannten Tatsachen am ungezwungensten in Übereinstimmung zu bringen sind.

Aus der gegebenen Darstellung geht ohne weiteres hervor, daß die kutanen Melanophoren, so wie sie sich in der fertig entwickelten Haut beim Menschen und bei vielen Säugetieren finden, sicher in keinerlei Beziehung zur Versorgung der Epidermis mit Pigment stehen, wie dies früher vielfach angenommen wurde. Sie spielen vielmehr gerade im Gegenteil bei der *Depigmentierung* der Epidermis eine wichtige Rolle, einem Vorgang, zu dessen Betrachtung wir uns jetzt wenden.

β) *Die Depigmentierung der Epidermis und die pigmentphagocytierenden Zellen des Coriiums.*

Jeder Schnitt durch die menschliche Haut zeigt das Pigment in der Epidermis nicht gleichmäßig verteilt, sondern entweder nur auf die Basalzellen und die nächst angrenzenden Zellschichten beschränkt oder, wie in Fällen starker Pigmentierung (Negerhaut), zwar bis zur Hornschicht hinaufreichend, aber doch in rasch abnehmendem Maße. Da alle Epidermiszellen Abkömmlinge der oft außerordentlich stark pigmentierten Basalzellen sind (der „Keimschicht“), so erscheint diese Tatsache auf den ersten Blick sehr auffallend und man muß sich fragen, in welcher Weise diese merkwürdige Depigmentierung erfolgt, zumal doch Melanin gegen die verschiedensten physikalischen und chemischen Agentien äußerst widerstandsfähig ist. KARG (1888) gibt für die Negerhaut an, daß bei der Teilung der Zellen des Stratum germinativum einer jeden eine Anzahl von Pigmentkörnchen mitgegeben wird. „Die Körnchen bleiben so lange als Organismen (? B.) in den Zellen erhalten, als diese lebensfrisch sind; mit ihrem Vorrücken gegen die Hornschicht, wenn die Zellen allmählich absterben, sich abplattten und den Kern verlieren, gehen auch die Pigmentgranula zugrunde, sintern zu größeren Körnern zusammen.“ ADACHI (1903) hält es für wahrscheinlich, daß das Pigment beim Aufrücken, „sei es innerhalb, sei es außerhalb der Zellen, durch Zersetzung verschwindet“, während KROMEYER (1893) meint, daß es unter Entfärbung wieder „zum Aufbau des Protoplasmas“ (? B.) benutzt wird.

Nach BLOCH „rückt das in den Basalzellen des Menschen gebildete Pigment zum großen Teil mit den sukzessive aufeinander folgenden Zellschichten an die Oberfläche und wird, soweit es nicht schon während des Hinaufrückens intrazellulären Abbauprozessen unterliegt, schließlich mit der Hornschicht abgestoßen“. Doch ist der Pigmentgehalt der Oberhautschüppchen selbst beim Neger nur sehr gering. Dagegen scheint bei Tieren diese Art der Pigmentabwanderung eine größere Rolle zu spielen. STEINER-WOURLISCH (1925) gibt für die graue Hausmaus an, daß die Pigmentkappen der Retezellen gegen die Hornschicht hin, entsprechend der Abflachung der Zellen, flacher und schließlich mit diesen in den obersten Lamellen der Hornschicht abgestoßen werden. „Das Pigment ist in solchen halb abgelösten Teilen noch in *feinen* Streifen sichtbar.“

Neben dieser Ausscheidung an der Oberfläche existiert nun, besonders beim Menschen, aber auch beim Tier (z. B. beim Affen nach ADACHI), noch ein zweiter Modus der Pigmentelimination, dessen Richtung dem ersten entgegengesetzt, also gegen das Corium gewendet ist (BLOCH). Dieser Vorgang, den man gewissermaßen als eine Art „innerer Sekretion“ bezeichnen könnte, bei der ein Austritt von Melaninkörnchen aus den pigmentbildenden Zellen in die interzellulären Saftspalten und von hier eine Ausschwemmung in das Bindegewebe der Cutis angenommen werden muß, ist an eine phagocytäre Tätigkeit gewisser, in den oberen subepithelialen Schichten des Coriums gelegenen Zellen geknüpft, die zuerst ADACHI als besondere, von den „*Melanoblasten*“ der tieferen Lagen verschiedene Elemente unterschieden hat. Die ersteren sind, wie schon früher erwähnt wurde, klein, unscheinbar, spindelig oder sternförmig, letztere dagegen langgezogen, bandförmig und zuweilen schön verästelt (Abb. 50 u. 54). Die örtliche Ausbreitung dieser beiden Gruppen von bindegewebigen Pigmentzellen ist eine völlig unabhängige. *Die kleinen, unterhalb der Epidermis gelegenen Pigmentzellen entsprechen nach Zahl und Verteilung den Grenzen und der Intensität der epithelialen Pigmentierung.* Die großen bandförmigen Zellen dagegen zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit, und zwar in dem Maße, daß sie sehr häufig an Stellen angetroffen werden, wo zeitlebens nie eine einzige pigmentierte Zelle im darüber liegenden Epithel zu finden ist (so in der Haut des Unterarmes von *Cercopithecus mona*). Bei schwacher Pigmentierung der Epidermis liegen zumeist nur ganz vereinzelt Zellen der ersteren Art im Papillarkörper in mehr oder weniger dichter Nachbarschaft der Epidermis. Bei stärkerer Pigmentierung ist dagegen oft das ganze Stratum papillare von Pigmentzellen durchsetzt. *Während das Pigment der Epidermis feinkörnig, fast staubförmig erscheint, sind die Körner des Cutispigmentes meist größer, rundlich oder unregelmäßig geformt, manchmal zu Gruppen vereinigt oder schollig* (vgl. Abb. 46). Die Farbe derselben ist meist gelblicher als die des Epidermispigmentes, wobei zu bemerken ist, daß die dem Epithel näher gelegenen Zellen dunkleres Pigment enthalten als die tieferen. Chemisch stimmen die

beiden Pigmentarten völlig überein. Ein wichtiger und für die Unterscheidung von den tiefliegenden cutanen Melanoblasten einerseits, von den epidermalen Dendritenzellen andererseits, ausschlaggebender Umstand ist, wie BLOCH schon in seinen ersten Arbeiten hervorgehoben hat, das *Versagen der Dopareaktion bei den subepithelialen Melanophoren*, was von dem genannten Forscher auf das Fehlen der Dopaoxydase bezogen wird. Sprechen schon manche klinische Tatsachen dafür, daß diese Pigmentzellen die Rolle eines Pigmentrezeptors spielen, so liefern Versuche von MIESCHER (1922) dafür einen direkten Beweis, welche darauf gerichtet waren, ganz allgemein das Vermögen der Bindegewebszellen, fremde Substanzen zu phagocytieren, zu prüfen. Wenn man einem Menschen Aufschwemmungen von Tusche oder Zinnober in analoger Weise wie bei der Tätowierung, intradermal einspritzt und nach einiger Zeit die Stellen histologisch untersucht, so findet man sowohl in gewöhnlichen Bindegewebszellen, wie ganz besonders in den subepithelialen Chromatophoren, neben dem braunen Pigment reichlich Tusche. In vitiliginöser, von Pigmentzellen freier Haut entstehen so durch Phagocytose der Farbstoffpartikel in Bindegewebszellen Bilder, welche den normalen Chromatophoren vollständig entsprechen und man kann daher sagen, „daß jede Bindegewebszelle durch Aufnahme von Fremdkörpermaterial morphologisch den Charakter einer Chromatophore annehmen kann“ (MIESCHER) (Abb. 68). Die Epidermiszellen verhalten sich vollständig refraktär, das gleiche gilt auch für die epithelialen Zellen der Haarbälge. Von besonderem Interesse ist die Erzeugung von „künstlichen Chromatophoren“ durch Phagocytose von Melanin. MIESCHER fand, daß „bei Injektion von künstlich dargestelltem Dopamelanin oder auf chemische Weise isoliertem, natürlichem Melanin (Pferdehaarmelanin, Hippomelanin und Nävomelanin) eine Aufnahme des einverleibten Farbstoffes in Elemente der Cutis und eine Speicherung erfolgt, welche einen Zeitraum von 2 Jahren überdauert. Dabei wird das Melanin zu einem Teil in die Gewebslücken eingelagert, zum größten Teil aber von den Gewebszellen aufgenommen. Die mit nativem Pigment erfüllten Chromatophoren nehmen das fremde Pigment ebenso leicht auf wie die übrigen Zellen des Bindegewebes.“ *Die so erzeugten künstlichen Chromatophoren gleichen vollständig den natürlichen.* Wie SMITH (1921) gezeigt hat, läßt sich die Phagocytose von zugesetztem körnigem Melanin in Gewebeskulturen direkt beobachten und es treten Pigmentzellen vom Typus der cutanen Chromatophoren (mit unregelmäßigen und zum Teil klumpigen Granulis) auf. Als aufnahmefähig erweisen sich Bindegewebszellen, Leukocyten u. a. SMITH hält den Unterschied der Form der Pigmentgranula der Chromatophoren und Melanoblasten nach seinen Beobachtungen in der Kultur für so charakteristisch, daß er glaubt, man könne danach auch in Schnitten von pigmentiertem Gewebe jeder pigmenthaltigen Zelle ansehen, ob sie Melanoblast oder Chromatophor sei. Sowohl

beim Menschen wie bei (albinotischen) Meerschweinchen kommt es auch nach Injektion von Dopamelanin in alkalischer Lösung zur Ablagerung von körnig-scholligem Pigment in den cutanen Bindegewebszellen. Die erste Folge ist in diesem Falle eine diffuse Imbibition aller Gewebe der Haut mit dem Farbstoff (auch des Epithels). Aber schon nach wenigen Tagen schwindet das Pigment aus den Epidermiszellen und es findet

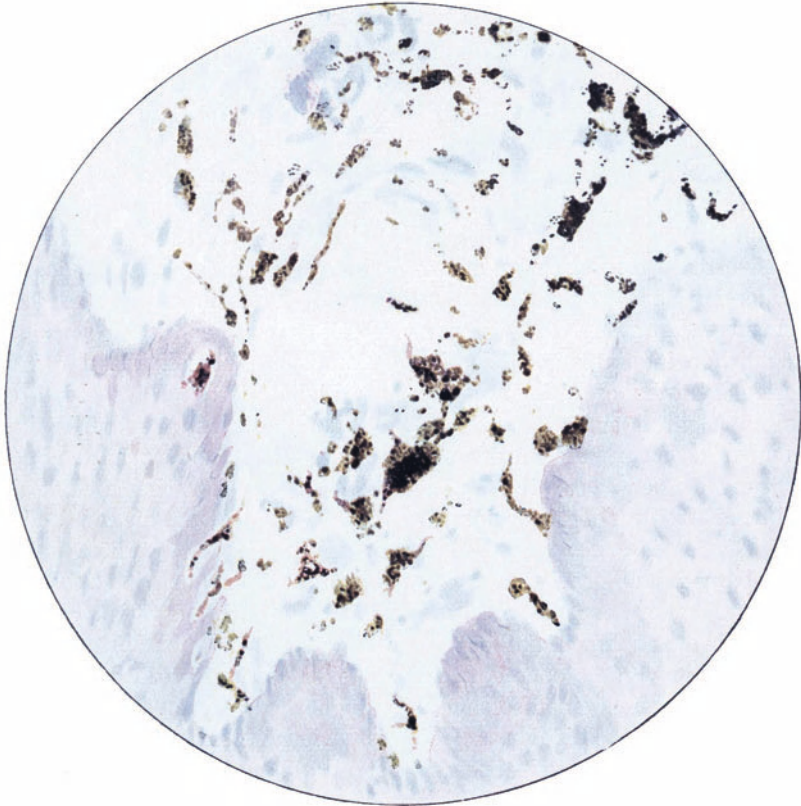


Abb. 68. Schnitt durch kräftig pigmentierte menschliche Haut nach intradermaler Injektion einer Tuscheaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. In den Chromatophoren liegen neben den nativen Pigmentgranulis reichlich Tuschekörnchen. Nach MIESCHER.

sich nun reichlich *körniges* Melanin in zahlreichen Bindegewebszellen. Der Vorgang der Körnerbildung besteht „im Auftreten anfangs größerer, später immer kleinerer tropfiger Gebilde im Plasma, deren Pigmentgehalt gegenüber demjenigen des diffus gefärbten Gewebes deutlich überwiegt. Gleichzeitig verschwindet die diffuse Färbung des Plasmas. Je ältere Stadien man untersucht, desto kleiner sind die Pigmentschollen und desto regelmäßiger wird allmählich das Bild der Pigmentierung“. Vergleicht man das phagocytierte Dopamelanin mit den Pig-

mentkörnern der natürlichen Chromatophoren, so zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung. Wir finden dieselben globoiden, scholligen, tropfigen Gebilde, dieselbe Neigung der Körner, in kleinen Gruppen aufzutreten, dasselbe Verhalten gegen chemische Eingriffe, so daß wohl der Schluß gerechtfertigt erscheint, „daß der Vorgang der Pigmentierung in den künstlichen und natürlichen Chromatophoren ein analoger ist und auf der Aufnahme gelösten Melanins beruht“ (MIESCHER). Dies scheint wenigstens für den Menschen zu gelten, während in den cutanen Melanophoren der Tiere (Meerschweinchen) das Pigment in Form distinkter kleiner Körnchen und Stäbchen auftritt, die vollkommen identisch sind mit den Pigmentelementen der Epidermis, so daß in diesem Falle wohl eine *Phagocytose ungelöster präformierter Granula* anzunehmen wäre. Wie es scheint, kann Haut-(Epidermis-)Pigment mit dem Lymphstrom auch in weit abliegende Gebiete verschleppt werden. RIEHL (Zeitschr. f. klin. Med. 10) hat Pigment in den Leistenlymphdrüsen in zwei Fällen von Morbus Addisonii gefunden und die Vermutung ausgesprochen, daß es aus der Haut stamme, und SCHMORL (1893) hat entsprechende Beobachtungen an zwei Negern und zwei Mulatten gemacht. An den oberflächlichen inguinalen und subinguinalen Lymphdrüsen, die unter anderem Lymphe aus einem der reichst pigmentierten Hautgebiete erhalten (Genital- und Aftergebiet), fand LIGNAC (1921) auch bei Weißen Pigmentkörnchen, die er für verschlepptes Hautpigment hält. Beobachtungen über das Auftreten von freien Pigmentkörnchen finden sich bei den Autoren außerordentlich häufig. Alle diejenigen, die die genaueren Verhältnisse der Pigmentlagerung morphologisch studiert haben, sind zum Schluß gekommen, daß Pigmentgranula auch in den Interzellularräumen der Epidermis und auch in der Cutis auftreten. Es wäre demnach anzunehmen, daß entweder Pigment in gelöster Form die Epidermiszellen verläßt oder daß es korpuskulär austritt, doch ist es zur Zeit nicht möglich, einen solchen Vorgang befriedigend zu erklären. „Die Löslichkeit des kolloidalen Melanins ist, wie BLOCH bemerkt, in hohem Grade von seinem physikalischen Zustand abhängig und kann in leicht alkalischem Milieu und bei Gegenwart anderer Kolloide (Serum) eine ganz beträchtliche sein. Bei Melaninüberschwemmung des Körpers (metastasierendes Melanokarzinom) kann nicht nur das Bindegewebe vom Farbstoff diffus durchtränkt sein, sondern auch das Blutserum gelöstes Melanin enthalten. Aus den erwähnten Beobachtungen von SMITH an Gewebekulturen scheint hervorzugehen, daß Pigment phagocytierende Bindegewebszellen auch bei Angebot von gleichmäßig granulärem Pigment das phagocytierte Melanin in typisches (scholliges) Chromatophorenpigment umwandeln, so daß die Annahme, daß sich das Epidermispigment zuerst lösen müsse, um in den Chromatophoren des Coriums als (feinkörniges) Chromatophorenpigment zu erscheinen, streng genommen nicht einmal notwendig wäre“ (BLOCH).

Wenn auf Grund der mitgeteilten Tatsachen kaum daran zu zweifeln sein dürfte, daß die subepithelialen, in den oberen Schichten der Cutis gelegenen Pigmentzellen nicht selbst Pigment bilden, sondern es von der Epidermis geliefert erhalten, so gilt nicht das gleiche von den *tief-liegenden* „cutanen Melanoblasten“, den „Mongolenzellen“ des Menschen und den entsprechenden, oft außerordentlich stark entwickelten Elementen bei vielen Säugetieren, die demnach eine *zweite Art von Melanophoren des Coriums* darstellen und, wenn auch nicht hinsichtlich ihrer Form, so doch funktionell mit den epidermalen Melanoblasten (BLOCHS Dendritenzellen) übereinstimmen. Dies wird allerdings von BLOCH in Abrede gestellt, der in ihnen „ein drittes selbständiges Pigmentsystem der Haut“ erblickt, welches sein Melanin autochthon bildet, wie die Dendritenzellen der Epidermis, mit denen sie auch hinsichtlich der positiven Dopareaktion übereinstimmen. Sie entsprechen, wie ich glaube, durchaus den bisher gewöhnlich als „Chromato-(Melano-)phoren“ bezeichneten Elementen im Corium niederer Wirbeltiere. Die abweichende *Form*, auf die BLOCH als unterscheidendes Merkmal das größte Gewicht legt, kann hier nicht maßgebend sein, da gestaltliche Differenzen von Pigmentzellen in weitgehendstem Maße von der Anordnung der gefärbten Granula in dem farblosen und an sich ganz unsichtbaren Zellkörper abhängen. Ich glaube, daß kein Grund vorliegt, den Melanin führenden Zellen der höheren Wirbeltiere und des Menschen in dieser Beziehung ganz andere Eigenschaften zuzuschreiben. Wenn die Mongolenzellen sich oft durch ihre plumpe Spindelform auszeichnen (manchmal erscheinen sie aber auch verzweigt), so ist zu bemerken, daß wir ihre Form *während des Lebens* überhaupt nicht kennen, die aber wahrscheinlich eine ganz andere ist, als wir sie an der Leiche finden. Wenn, wie anzunehmen ist, eine passive Verlagerung des Pigmentes durch innerplasmatische Strömungen auch bei den Pigmentzellen der Warmblüter gestaltbedingend ist, ja vielleicht sogar mit größerer Geschwindigkeit scheinbare Formänderungen verursacht, so fällt damit der wesentlichste Grund für die Annahme einer Sonderstellung der cutanen Melanoblasten weg. Es bleibt dann nur die negative Dopareaktion als unterscheidendes Merkmal von den entsprechenden Zellen der Kaltblüter übrig, die wohl auf einen abweichenden Modus der oxydativen Pigmentbildung bei diesen letzteren hinweist. Wie die Melanophoren der niederen Wirbeltiere, so stellen auch die cutanen „Melanoblasten“ im Sinne BLOCHS *spezifisch differenzierte* Pigmentbildner dar, die nach der hier vertretenen Auffassung genetisch den epidermalen „Dendritenzellen“ entsprechen, während die von BLOCH als „cutane Chromatophoren“ bezeichneten Elemente nur gewisse, mit Melanin anderer Herkunft beladene Bindegewebszellen sind. Die Entwicklung dieser letzteren hängt, wie schon erwähnt, ganz von der Intensität der epidermalen Pigmentbildung ab und sie können ganz fehlen, wenn diese ihrerseits fehlt oder sehr gering ist (Albinos, graue Maus).

Bei Untersuchung der Dopareaktion an Mäuseembryonen in verschiedenen Entwicklungsstadien konstatierte STEINER-WOURLISCH, daß der Verlauf derselben sowohl in den pigmentführenden Zellen der Epidermis wie auch in denen der Cutis nicht ein gleichmäßiger ist, sondern eigentümliche rhythmische Schwankungen zeigt, indem der zeitweise positive Ausfall der Reaktion mit negativen Zwischenzeiten wechselt. Die positive Reaktion beginnt meist allmählich, steigt innerhalb von 1—2 Tagen zu ihrem Maximum an und fällt dann rascher ab. Der Zeitpunkt der stärksten Reaktion ist für verschiedene Stellen nicht ganz der gleiche, so zeigt die Schnauze bei 4 $\frac{1}{2}$ Tagen gar keine Reaktion, während der Hinterfuß maximal reagiert. Diese Vorgänge erinnern an das von HAECKER angenommene „ausgesprochen rhythmische Wachstum flächenhafter Organe, verbunden mit rhythmischer Differenzierung“. Die Wellen in der Dopareaktion würden den Wachstumsrhythmen der Haut entsprechen oder eine autonome, aber analoge Erscheinung darstellen. Einer positiven Dopawelle entspricht jedesmal ein Anstieg in der Pigmentierungsintensität. Wo die Dopareaktion Null wird, bleibt die Pigmentierung stationär, sie nimmt nicht etwa ab; diese einmal gebildete Pigment persistiert in der Zelle. *Die Dopareaktion zeigt also einen den physiologischen Verhältnissen der Pigmentierung genau entsprechenden Verlauf* (STEINER-WOURLISCH).

Genau so, wie das epidermale Pigment allmählich von der Keimschicht aus unter steter Verminderung nach oben rückt und mit den Epidermisschüppchen, allerdings nur in geringem Ausmaße, abgestoßen wird, so wird das einmal gebildete Pigment auch mit dem wachsenden Haar nach oben geschoben, wobei allerdings Abbauvorgänge, wie man sie in den Epidermiszellen, freilich rein hypothetisch, voraussetzt, nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Nach BLOCH besteht aber auch die Möglichkeit eines Übertrittes von geformtem Pigment aus dem Haarbulbus in die Papille, wo es wieder von Bindegewebszellen der Papille phagocytiert wird. Diese Zellen spielen also die gleiche Rolle wie die Chromatophoren des Coriums. Dieser Pigmenttransport bildet aber wenigstens für das Pigment menschlicher Haare nicht den normalen Weg. Er tritt vor allem dann auf, wenn Störungen im Haarbulbus vorhanden sind, so beim Haarwechsel, beim Ergrauen usw. (BLOCH). Es wurde schon erwähnt, daß die bindegewebige Papille des Haares sowohl beim Menschen wie auch bei Tieren in der Regel pigmentfrei gefunden wird. Beim Haarwechsel tritt Pigment in den Papillen in dem Zeitpunkt auf, wo sich der Haarbulbus ablöst und als Kolbenhaar in die Höhe rückt (vgl. die früheren Angaben bezüglich des Hermelins nach SCHWALBE). Der intensive Haarwechsel zur Zeit der Geburt beim Menschen bedingt es, daß gerade in den Papillen des Neugeborenen relativ reichlich und häufig Pigment angetroffen wird, während man es später nur noch viel seltener findet (MIESCHER). Sehr beträchtlich ist

die Pigmentierung der Papille beim ergräuenden Haar. Sie beschränkt sich dann oft nicht auf die Papille, sondern greift auch auf das benachbarte Bindegewebe über. Man findet dann nicht selten fast vollständig pigmentfreie Bulbi mit kräftig pigmentierten Papillen. Die Dopareaktion ist im pigmentierten Haarbulbus stets positiv, in den Pigmentzellen der Haarpapillen immer negativ (MIESCHER). MIESCHER macht darauf aufmerksam, daß bezüglich der Form der Pigmenteinschlüsse der papillären Chromatophoren ein Unterschied besteht beim Haarwechsel und beim ergräuenden Haar. Ersterenfalls entspricht das Pigment der Haarpapillen morphologisch vollkommen dem Bulbuspigment, es handelt sich beim Menschen um stäbchenförmige Granula, in den Papillen ergräuender Haare finden sich dagegen Pigmenteinschlüsse, die in ihrer scholligen Form durchaus dem Pigment der cutanen Chromatophoren entsprechen. Die Erklärung dieser Verschiedenheit wäre nach MIESCHER folgende: „Die beim Haarwechsel in cutanen Zellen der Papille auftretenden Stäbchen stellen nichts anderes dar, als die bei der Lösung des Bulbus von seiner Unterlage aus zerfallenden Zellen frei werdenden Pigmentkörner. Dieselben gelangen in die Gewebeslympe und werden aus dieser in unverändertem Zustand von den Bindegewebszellen phagocytiert. Anders im ergräuenden Haare. Hier erklärt sich das Auftreten des scholligen Pigmentes durch die Aufnahme gelösten Melanins, welches seine Herkunft einer Insuffizienz der senilen atrophischen Matrixzellen verdankt.“

γ) *Pigmentierung und Depigmentierung unter dem Einfluß von Reizen.*

Als Reize, welche den Pigmentgehalt der Haut im einen oder anderen Sinne zu beeinflussen vermögen, kommen *mechanische, photische, thermische* und *chemische* in Betracht, die auch kombiniert zur Geltung kommen können. Schon 1905 hat GRUND an Tieren (Kaninchen) versucht, eine eventuelle Wirkung der Belichtung auf eine enthaarte Hautstelle festzustellen. Die Versuchstiere wurden an einer etwa handteller-großen Hautpartie rasiert und dann in einem oben offenen Käfig dem vollen Tageslicht ausgesetzt, derart, daß die Sonne den größten Teil des Tages frei hineinscheinen konnte. Vor der Belichtung bot die Haut an nicht albinotischen Stellen einen auffallenden Befund dar; es stellte sich nämlich heraus, daß sie meist *vollständig hell* aussah, so daß bei gescheckten Tieren nach dem Rasieren *normale und albinotische Haut nicht mehr zu unterscheiden war*. Nur hier und da waren einzelne kleine, gut begrenzte Bezirke eingeschaltet, in denen die Haut mehr oder weniger schwarz erschien. Während normalerweise auch der untere Teil des pigmentierten Haares farblos war, erschien hier das ganze Haar bis zum Eintritt in die Haut dunkel gefärbt. *Die Cutis war in der Regel vollständig pigmentfrei*. Nach der Belichtung traten sehr auffallende Veränderungen ein. *Etwa 5—8 Tage nach ihrem Beginn fingen die Bezirke,*

auf denen die dunkeln Haare gestanden hatten, an, einen leichten grauen Ton anzunehmen, der rasch intensiver wurde und in wenigen Tagen in ein tiefes Grau oder Braun übergang. Mikroskopisch zeigte sich, daß das Pigment in den Epidermiszellen in der Nähe des Kernes abgelagert war. Gleichzeitig ließen sich verzweigte epidermale Melanoblasten (Dendritenzellen) nachweisen. Ein zeitliches Vorgehen der Dendritenpigmentierung konnte GRUND nicht feststellen und glaubt aus seinen Versuchen schließen zu dürfen, daß das Epidermispigment autochthon entstanden ist. Die Dendritenzellen faßt er, wie BLOCH, als modifizierte Epithelzellen auf, denen die Eigenschaft erhöhter Pigmentbildung zukommt. Auf Veranlassung MEIROWSKYS hat HELLMICH (1907) die Versuche GRUNDS nachgeprüft und bis in alle Einzelheiten bestätigt gefunden. Er rasierte dunkeln Kaninchen die Haare ab und stellte fest, daß die rasierte Haut bis auf einzelne Stellen ganz pigmentfrei war. Nach der Belichtung nahmen die rasierten Hautbezirke einen leichten grauen Ton an, der rasch intensiver wurde und in wenigen Tagen in tiefes Grau oder Braun übergang (Maximum in 10—12 Tagen). Noch ehe makroskopisch eine dunklere Färbung bemerkbar war, ließ sich mikroskopisch, etwa vom 4. Tage an, die erste Pigmentbildung nachweisen, deren Sitz die tiefsten Zellagen der Epidermis waren. Dabei war es auffallend, daß Pigmentkörnchen entweder in den Epithelzellen auftraten oder in Zellen, die in der Epidermis lagen und Verzweigungen erkennen ließen (Dendriten). Ein zeitliches Vorgehen der einen Pigmentierung vor der anderen ließ sich nicht nachweisen, ebensowenig eine Abhängigkeit der einen von der anderen; es fanden sich Bezirke, in denen das Pigment nur in gewöhnlichen Epidermiszellen auftrat oder solche, in denen nur Chromatophoren zu sehen waren. Die Cutis blieb pigmentfrei und enthielt vom 1. Tage an keinerlei pigmentführende Zellen.

Während GRUND an seinen Kaninchen keinerlei Veränderung der Farbe der an den rasierten Stellen nachwachsenden Haare beobachtet hat, fand WALTHER SCHULTZ bei entsprechenden Versuchen an rotäugigen Russenkaninchen (Himalajakaninchen), die sich durch ihren ausgeprägten Akromelanismus auszeichnen, die merkwürdige Tatsache, daß nach Rasieren oder Ausziehen der weißen Haare meist schwarze nachwachsen. Das erste Haarkleid nach der Geburt ist über den ganzen Körper hin weiß, mit schwachem grauem Schimmer infolge kleiner dunkler Stellen in den Haarspitzen. Später wachsen an Ohren und Nase, am Schwanz und an den Füßen ganz schwarze Haare nach; alle übrigen Hautpartien bleiben weiß (Abb. 70). Wird ein größerer Flächenbezirk am weißen Rücken rasiert, so wachsen schwarze Haare nach, aber meist nicht ganz gleichmäßig, sondern in fleckiger Verteilung (Abb. 69), so daß unter Umständen eine Art Apfelschimmelmuster entsteht (Abb. 69b). Da die betreffenden Tiere im Winter bei strenger Kälte im Freien gehalten wurden, so muß hier mit der Möglichkeit einer Beeinflussung durch die niedere

Temperatur gerechnet werden. Die Mitte des enthaarten Feldes blieb am längsten farblos und unbehaart. An sie schließt sich nach allen Seiten ein Netzwerk schwarzer, miteinander zusammenhängender Ringe an, die farblose Kreisflächen umschließen. Nach dem Rande zu werden die Kreise kleiner, die Netzfäden dicker, um schließlich in allgemeines Schwarz überzugehen. Es handelt sich also hier, wie in allen Fällen eines Fleckenmusters, auch um ein ungleichmäßiges Wachstum der neu aufsprießenden, pigmentierten Haare. Die schwarzen Netzadern behaaren sich zuerst, während die hellen Flecken zunächst noch unbehaart bleiben. In der Folge breiten sich dann aber die schwarzen Haare weiter aus, so daß zuletzt doch ein ziemlich gleichmäßiges schwarzes Feld in weißer Umgebung entsteht. SCHULTZ hält es für wahrscheinlich, daß das Apfel-

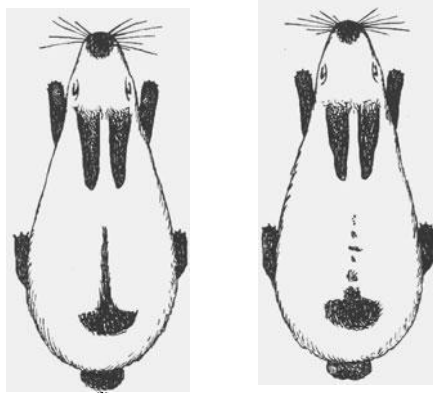


Abb. 69. a Aalstrich nach Rasur eines mageren Tieres über den Knochen. b Ebenso Punkt- und Querstreifenbildung über den Knochen.

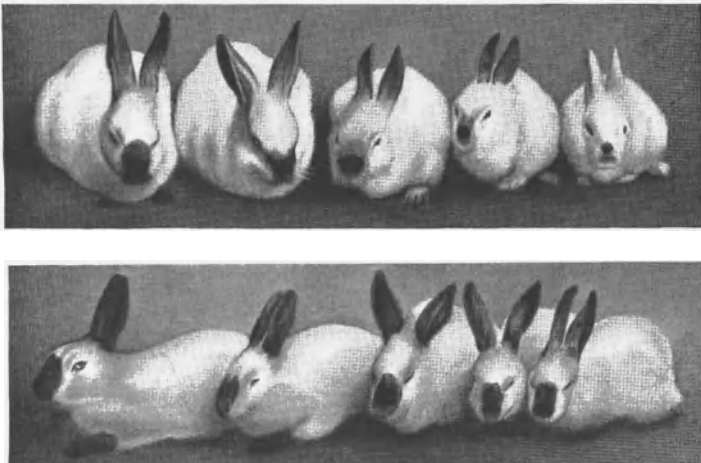


Abb. 70. Himalaja- oder Russenkaninchen. 10 Altersstufen von 2—20 Wochen. (Nach einem Klischee von Dr. POPPE aus LANGS Vererbungslehre.)

schimmelmuster durch die Verteilung des Blutgefäßnetzes und durch die Einwirkung der Kälte zustande kommt. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß Pigmentierung der Haare sich auch an den Grenzen

unbeabsichtigter, beim Rasieren gemachter Schnitte in die Haut entwickelt. Besonders erwähnenswert ist die Verteilung der schwarzen Haare in den beiden durch Abb. 69 dargestellten Versuchen. Hier saß das Schwarz besonders auf dem hinteren Teil der rasierten Fläche, dort, wo die Knochen der Hüfte und des Kreuzes dicht unter der Haut liegen und davon ausgehend in einem Streifen längs der Wirbelsäule, der im anderen Falle in eine Fleckenreihe aufgelöst war, deren Abstände den Dornfortsätzen entsprechen. Da bei diesen beiden Tieren die Knochen besonders stark hervortraten und in den Versuchen mit besser genährten Kaninchen diese eigenartigen Muster sich nicht zeigten, könnte angenommen werden, daß das Rasiermesser über den Knochen stärker

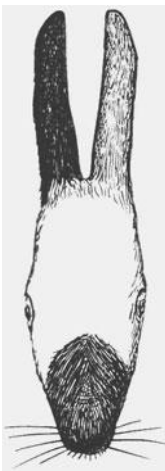


Abb. 71. Einem jungen, noch weißföhrigen Russenkaninchen ist das rechte Ohr durch Rasur vorzeitig ausgefärbt. Schwarze Behaarung des rechten Ohres entwickelt.

geschabt und so einen intensiveren mechanischen Reiz ausgeübt habe. Dem widerspricht aber die Erfahrung, daß auch dann Pigmententwicklung eintritt, wenn man, ohne die Haut zu berühren, die Haare schert und einige Zeit kurz geschoren hält. Wie schon erwähnt, entwickeln sich die schwarzen Abzeichen (die Akromelanie) der Russenkaninchen erst allmählich und es ist daher die Möglichkeit gegeben, diesen Vorgang durch Enthaarung der betreffenden Teile in einem frühen Stadium zu beschleunigen. SCHULTZ rasierte bei zwei 6 Wochen alten Tieren, deren Ohren noch rein weiß behaart sind, je ein Ohr. Die Hautfläche desselben zeigte dann nur einen ganz schwach angedeuteten schwärzlichen Hautton. Schon nach etwa 14 Tagen erscheint das rasierte Ohr schwarz im Vergleich zum anderen, denn es sind sowohl die nachgewachsenen Haare schwarz geworden, wie auch die Haut selbst einen schwärzlichen Farbenton angenommen hat. Nach 1 Monat zeigt sich das in Abb. 71 dargestellte Bild: Das rasierte Ohr ist tiefschwarz behaart, während das andere nur einen grauen Hauch zeigt. SCHULTZ beobachtete, daß am Rande eines durch Auszupfen der weißen Rückenhaare entstandenen schwarzen Mittelfeldes ein bräunlicher bis gelbrötlicher Grenzstreifen entstand, dort, wo das lange weiße Randhaar das Licht abzublenden begann. Es entstand ein Bild, wie es als „Schwarzlohzeichnung“ von einer bestimmten Kaninchenrasse sowie von Hunden und Pferden bekannt ist. Das Schwarzlohkaninchen zeigt schwarzen Rücken, an den sich am Übergang zum Bauch ein mehr oder minder breiter, gelbroter Streifen anschließt, der in der Mitte des Bauches oft in Weiß übergeht. Diese Farbenverteilung konnte SCHULTZ annähernd durch Kahlzupfen einer ganzen Rumpfseite bei ausgewachsenen Russenkaninchen künstlich erzeugen. Es wuchsen am Rücken der von oben beleuchteten Tiere

schwarze, am Bauch weiße und in einem zwischen beiden liegenden Streifen, der von den hinteren Leistenbeugen ausgeht, gelbbraune Haare nach. Immer zeigt sich ein außerordentlich auffallender Unterschied zwischen Kahlflächen des Rückens und des Bauches in dem Sinne, daß *nur am Rücken Pigmententwicklung* stattfindet, niemals am Bauche.

An den Seitenflächen des Rumpfes, sowie im Schatten der weißen Haare am Rande eines jeden dorsalen Kahlfleckes tritt als Übergang zu Weiß Braun bis Gelb auf, so daß sich die Vorstellung aufdrängt, diese Farben seien nur niedrigere Stufen des gleichen, zum Schwarz führenden Pigmentbildungsprozesses. Ein sehr überraschendes Ergebnis lieferte ein Versuch an einem Russenkaninchen, bei welchem am hinteren Teil des Rückens und an der ganzen Außenfläche des Hinterbeines bis zum Beginn der schwarzen Fußabzeichen die Haare aus-gezupft worden waren. Nach 12 Tagen waren die Kahlflächen mit kurzen Härchen bedeckt und zeigten ein ausgeprägtes *Zebromuster*. *Die dunkeln Streifen entsprachen den höchsten Stellen von Falten der Haut*. Sie sind in der Mitte schwarz, an den Rändern gelbbraun und in der Tiefe der Falten weiß. Wenn man nach diesen Befunden zunächst vielleicht dem Lichte einen maßgebenden Einfluß hätte zuschreiben können, so ergab sich doch, daß *auch in vollständiger Dunkelheit in einem enthaarten Bezirk des weißen Rückens schwarze Haare nachwachsen*. Da die Versuchstiere im Winter im ungeheizten Stall gehalten wurden, mußte man an die Möglichkeit einer Beeinflussung der Pigmententwicklung durch Kälte denken. In einer zweiten Arbeit (1921) hat dann SCHULTZ durch neue Versuche sichergestellt, daß *das Licht zur Umwandlung der regelrecht dauernd weißen Haare des Russenkaninchens in schwarze nicht erforderlich ist, sondern daß die Pigmententwicklung auslösende Reiz nur in der niederen Temperatur gegeben ist. Die vor Abkühlung geschützten Hautstellen regenerieren stets weißes Haar*. Auch die schon erwähnte Zebra-streifung muß in dieser Weise gedeutet werden. SCHULTZ gelang es auch, die schwarzen Abzeichen ausgewachsener Russenkaninchen durch Wärme weiß zu machen. Er packte Ohr und Vorderfuß eines solchen Kaninchens nach Auszupfen der Haare in Wolle und Watte ein und fand nach etwa 4 Wochen das neugewachsene Haar ganz augenfällig heller als an der normalen Seite. Die rumpfnahen Teile sind viel weiter ganz weiß geworden, das übrige ist weißgrau, am Ohr teilweise hellbräunlich. Andererseits beobachtete er in einem Falle, daß ein farblos geborenes Russenkaninchen, welches bei niederer Außentemperatur nicht im Haarnest, sondern in Stroh gehalten wurde, sich

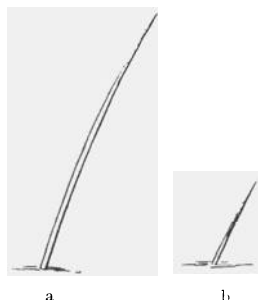


Abb. 72. a Schwarzsputziges Rückenhaar nach Auszupfung mit feiner Spitze. b Ganz schwarzes Haar nach Auszupfung noch weißer Ohren.

nach 3 Tagen am ganzen Körper geschwärzt hatte. Das ganze Rückenhaar kam weiß hervor, doch war die Haut selbst (Haarwurzeln?) tief-schwarz, besonders auch am ganzen Bauche. Nach C. TOLDT jun. gilt für die Säugetiere ganz allgemein die Regel, daß die Wurzeln von farbigen Haaren, solange diese wachsen, pigmentiert sind, während die der ausgewachsenen Haare, auch der ganz dunkeln, meist hell erscheinen. Die gelegentliche Schwärzung der neugeborenen Russenkaninchen wird also durch Kälte bewirkt, und in gleicher Weise dürfte die leichte Graufärbung mancher Winterwürfe zu deuten sein. Dagegen wuchsen im sehr heißen Juli 1917 bei ausgewachsenen Russen- und im August 1918 bei zwei jungen Kaninchen der gleichen Rasse Rückenkaahlzupfungen völlig weiß nach, was sonst auch im Sommer niemals vorkommt. Im Jahre 1923 hat LENZ die SCHULTZschen Versuche wiederholt und gelangte zu dem gleichen Resultat. Einem Russenkaninchen wurde eine größere Fläche des Rückens mit Strontiumsulfid enthaart und das Tier dann im ungeheizten Stall der winterlichen Kälte ausgesetzt. An Stelle des weißen wuchs braunschwarzes Haar nach; nur am Rande, unter dem Schutz des stehen gebliebenen Haares, wuchs braungraues Haar. Sobald aber durch das nachgewachsene schwarze Haar ein gewisser Kälteschutz geschaffen war, wuchs es am Grunde weiß weiter. Als Gegenprobe wurden solche Versuche auch im Sommer ausgeführt; *dann wuchs schneeweißes Haar nach.*

Auf der anderen Seite kann aber ein gegenteiliger Einfluß der Temperatur auf die Pigmententwicklung bei *winterweißen Tieren* kaum in Abrede gestellt werden und man ersieht hieraus zur Genüge, wie völlig ungeklärt noch immer die Frage nach dem Einfluß von Wärme und Kälte auf die Pigmententwicklung in den Haaren ist. Ich habe den Eindruck, daß selbst in den Versuchen an Russenkaninchen noch manches zweifelhaft bleibt.

Wie schon erwähnt, zeigen neugeborene Russenkaninchen noch keine Spur von Akromelanie. Einzelne Junge aber, die aus dem Neste geraten sind, werden oft am ganzen Körper schwarz. Im Winter nehmen die pigmentierten Bezirke an Ausdehnung etwas zu, im Sommer etwas ab. Die Pigmentierung beschränkt sich nach LENZ nicht auf die Haare, sondern findet auch in der Haut statt. Er vermutet, daß bei der Bildung des Pigmentes Fermente mitwirken, die unterhalb von 25° nicht zur Wirkung kommen. Erblich ist also die Reaktionsmöglichkeit; das Merkmal tritt bei bestimmten Außenbedingungen immer auf. LENZ faßt die Akromelanie der Russenkaninchen als einen Defekt der Pigmentbildungsanlagen auf. Auch LAURA KAUFMANN (1925) wiederholte die Versuche von W. SCHULTZ und schließt sich der Ansicht an, daß die Schwärzung durch die Einwirkung der Kälte auf die bloßgelegte Haut bedingt ist, an, findet aber, daß bei ihren Kaninchen ein positives Resultat erst bei sehr niedriger Außentemperatur (höchstens + 6°) eintrat, während es

bei SCHULTZ nur bei extremer Sommerhitze ausblieb. Es handelt sich anscheinend um Rassen mit verschiedener Reaktionsnorm. Dies wird durch Versuche von N. ILJIN (1926) bestätigt, der die Reaktionsstufe der Körperseiten bei einem Moskauer Stamm bei -2° , bei einem sächsischen bei 21° und bei einem polnischen bei 11° fand. Er konnte außerdem feststellen, daß die Reaktionsstufe, d. h. die Maximaltemperatur, bei der sich das Pigment im Haar bilden kann, an verschiedenen Körperstellen nicht die gleiche ist. Es wurden folgende Reaktionsstufen gefunden: Nase $29-30^{\circ}$, Ohren $25-27^{\circ}$, oberes Augenlid 3° , Flecke unter den Augen $2-7^{\circ}$, Vorderfüße 14° , Hinterfüße 16° , Schwanz 29° , übriger Körper $1-2^{\circ}$. Zwei junge 8tägige Kaninchen hatten eine höhere Reaktionsstufe des Rückens und der Körperseiten, die aber sehr bald (im Alter von 20 Tagen) die für erwachsene Kaninchen normale Größe ($1-2^{\circ}$) erreicht. L. KAUFMANN versuchte auch die Frage zu entscheiden, ob für die Farblosigkeit der Russenkaninchen das Fehlen von Oxydasen in der Haut verantwortlich zu machen ist. Hautextrakte ergaben mit Tyrosin keinerlei Schwärzung, solche von pigmentierten Kaninchen allerdings auch nur zum Teil eine schwache Verdunkelung (im Gegensatz zu dem früher besprochenen Resultat ONSLOWS). Sie kommt daher zu dem Schluß, daß in der Haut von Russenkaninchen keine Oxydase vorhanden sei. Dagegen war ein bei alkalischer Reaktion dunkelndes Chromogen (Dopa?) überall nachweisbar. Sie glaubt daher, daß die Pigmentbildung in diesem Falle mit der Alkalinität der Haut zusammenhängt und daß die Wirkung der Kälte darin besteht, den Alkaligehalt zu steigern. Wie sich die Dopareaktion bei mikroskopischen Untersuchungen der Haut verhält, scheint gar nicht geprüft worden zu sein.

Interessant ist auch die Farbenverteilung auf den an Stelle der weißen neu entstandenen dunkeln Einzelhaare. SCHULTZ gibt an, daß nach einer Rasur auf dem Rücken der Russenkaninchen Haare mit kurzer weißer Spitze wachsen, dann folgt ein $\frac{1}{2}-1$ cm langer schwarzer Ring, dann wieder ein etwa 2 cm langer, weißer Grundteil (Abb. 73). Die weiße abgestumpfte Spitze entspricht offenbar dem zur Zeit des Scherens noch in der Haut steckenden Teil des Haares, während der folgende pigmentierte Abschnitt sich während der Dauer der Reizwirkung gebildet hat, nach deren Abklingen der wieder weiße Grundteil nachwächst. Die Ausdehnung des schwarzen Segmentes bildet demnach ein Maß für die Intensität und Dauer des Reizes. Daher zeigen die in der Nachbarschaft der schwarz gefärbten Stellen nachwachsenden Haare nur einen schmalen schwarzen Ring unter der weißen Spitze (Abb. 73). Selbstverständlich fehlt diese letztere, bzw. es zeigt das junge Haar eine wirkliche (schwarze) Spitze, wenn die weißen Haare durch Auszupfen entfernt wurden (Abb. 72). In einem ganz bestimmten Grenzbezirk einer durch Auszupfen am Rücken eines Russenkaninchens erzeugten Kahlstelle beobachtete SCHULTZ eine komplizierte Ringelung der Einzelhaare: weiße

Spitze, schwarzen Ring, hellgelben Ring, braunen Ring, weißgelblichen Ring, weißen Grund.

Vergleichsversuche, welche SCHULTZ an gewöhnlichen Albinokaninchen sowie an anderen albinotischen Säugetieren (Mäuse, Ratten, Meer-schweinchen) anstellte, ergaben durchweg nur Nachwachsen weißer Haare an enthaarten Stellen. Ebenso verhielten sich schwarz-weiß gescheckte Kaninchen, Ratten und Hunde. Dagegen entstanden bei Silberkaninchen, deren Fell aus weißen und schwarzen Haaren gleichmäßig gemischt ist, auf künstlich erzeugten Kahlstellen wiederholt *ganz weiße* Haarflecken. Einzelne weiße Haare wuchsen auch auf Rasurstellen wildfarbiger Kaninchen und auf dem Rücken eines Fuchses. Es ist bekannt, daß bei farbigen Pferden auf früher wundgedrückten Stellen am Rücken weiße Flecken (*Druckflecke*) sich bilden, wobei bemerkenswert ist, daß junge Silberkaninchen und Schimmel zunächst schwarz behaart sind und erst

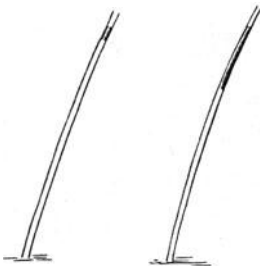


Abb. 73 a, b. Weißspitze abgestutzt, darunter größerer und kleinerer Schwarzing zweier Rückenhaare nach Rasur.

später weiße Haare bekommen. Auch beim Menschen beobachtet man unter Umständen auf Narben der Kopfhaut die Entwicklung weißer Haare. Bei schwarzbraunen Kaninchen sah HELLMICH (1907) nach Rasur rein schwarzes Haar nachwachsen und deutete dies als Folge der Belichtung. Es handelt sich hier nicht um eine Analogie zu SCHULTZES Versuchen an Russenkaninchen, denn die Erfahrung lehrt, daß schwarze Kaninchen durch Umfärbung ihrer schwarz gewachsenen Haare (besonders während des Sommers) braunschwarz bzw. rotbraun werden und daß Rasur oder

Zupfung dann nur den ursprünglichen Zustand des Schwarz wieder herstellt. Ein solcher, mit der Jahreszeit zusammenhängender Farbwechsel durch einfache Verfärbung findet sich auch beim Pferd, und ich habe analoge Beobachtungen auch an Hunden (schwarze ältere Dackel) gemacht. SCHULTZ zupfte bei einem Rappen, der im Winter tiefschwarzes, im Sommer bräunliches Haar hatte, eine kleine Fläche kahl. Auch hier wuchs im Verlauf einiger Wochen tiefschwarzes Haar nach. Daß die Entwicklung des Haarpigmentes in anderen Fällen durch Wärme gesteigert wird, geht aus Versuchen hervor, welche SUNDSTROEM (1922) an weißen Mäusen angestellt hat, die er längere Zeit in feuchter Wärme (26—34°) hielt.

Die unter dem *Einfluß des Lichtes* eintretende Steigerung der Pigmentbildung tritt nirgends so auffällig hervor, wie in der Epidermis der sonst so pigmentarmen Haut der weißen Menschen. Dennoch ist die Sonnenbräunung vielfach auch anders aufgefaßt worden. So führte KAPOSI (1891) diese Erscheinung im Hochgebirge auf den Afflux zu den Hautgefäßen infolge des verminderten Luftdruckes zurück. Damit steht

aber in Widerspruch, daß nur die unbedeckten Teile dieser Bräunung unterliegen. Nach RAYMOND soll die Pigmentierung durch Sonnenbrand auf Reizung der peripheren Nerven beruhen. Wieder andere haben sie als Folge der durch die Wärme erzeugten Hyperämie angesehen. KISCH (Strahlentherapie 10. 1920) weist auf die bekannte, grob netzförmige Pigmentvermehrung nach lokaler Wärmeapplikation hin, die in einer dem Gefäßnetz folgenden Hyperpigmentierung in der Basalzellschicht besteht („Cutis marmorata pigmentosa“). Aber er übersieht, wie KELLER (1924) bemerkt, daß die Hautpigmentierung ein komplexer Vorgang ist, der in seinem Ablauf an den verschiedensten Stellen eine Förderung erfahren kann und überschätzt die einmalige Entstehungsursache der Hyperpigmentierung in ihrer Bedeutung, wenn er auch die völlig anders gestaltete, gleichförmige und ununterbrochene Pigmentierung nach Sonnenbestrahlung auf derartige Wärmeeinflüsse zurückführt und demgemäß geneigt ist, in der Pigmentierung des Körpers einen Schutz gegen Wärmestrahlen zu sehen. Einer solchen Auffassung widerspricht schon die Tatsache, daß an den bei hohen Temperaturen arbeitenden Heizern, Fabrikarbeitern, Bergleuten usw. keine stärkere Hautpigmentierung sich entwickelt. Daß auch eine lange anhaltende Stauungshyperämie keine vermehrte Pigmentbildung bedingt, beweisen Befunde an lange solcher Stauung ausgesetzten Extremitäten (WIETING und HAMDJ). Dagegen gibt W. SCHULTZ (1921) an, daß an seinem Arm nach Bierscher Stauung „verstärktes, etwas dunkleres Haar“ nachwuchs.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist es bekannt, daß *nicht allen Strahlen des Lichtes pigmentbildende Wirkung zukommt, sondern vor allem den ultravioletten und neben ihnen, wenn auch nur in sehr geringem Grade, den blauvioletten*. In arktischen Zonen haben diese Strahlengattungen sogar bei sehr niedrigen Außentemperaturen schwere Entzündungen der Haut zur Folge. Bekanntlich ist auch das elektrische Bogenlicht und besonders das Licht der Quarzlampe außerordentlich reich an ultravioletten Strahlen.

Nach DORNO (1927) enthält das Sonnenlicht im Hochgebirge ultraviolette Strahlen bis etwa $290 \mu\mu$. Im Tiefland ist infolge der Absorption in der Atmosphäre der kurzwellige Anteil erheblich geringer. Mit steigender Sonne und zunehmender Gesamtintensität wandert das Intensitätsmaximum nach kürzeren Wellenlängen. „Daher nimmt der Anteil der sichtbaren und der ultravioletten Strahlen an der Gesamtintensität zu. Bei mittlerer Sonnenhöhe entfallen etwa 59 vH der Gesamtenergie auf das Ultrarot, 40 vH auf das sichtbare und kaum 1 vH auf das Ultraviolet. Die Schwankungen der Intensität der verschiedenen, in der Sonnenstrahlung vereinigten Strahlen sind um so beträchtlicher, je kleiner die Wellenlänge ist. Das springt klar in die Augen aus den beistehenden, den Tageslauf der Gesamtintensität ($W = \text{Wärme}$) und der ultravioletten Intensität (UV) nach Jahreszeiten getrennt dar-

stellenden Kurven, in denen die Maxima gleich 1000 gesetzt sind (Abb. 74)“.

Sie sagen aus: „Wenn beide, Gesamt- und ultraviolette Strahlung, für den 15. Juli mittags gleich gesetzt werden, so ist die ultraviolette am 15. Januar mittags nur $\frac{1}{10}$, am 15. Januar morgens nur $\frac{1}{20}$ so groß wie die Gesamtstrahlung.“ Eine derart größere Amplitude hat die ultraviolette Intensität. Nach diesen Kurven besteht auch ein deutlicher jahreszeitlicher Wechsel der spektralen Zusammensetzung des Sonnenlichtes: Die Frühjahrs- und Sommer- sonne ist bei gleicher Sonnenhöhe reicher an ultraroten, die Herbst- und Winter- sonne reicher an ultravioletten Strahlen. Das Strahlungsklima der Höhe zeichnet sich vor dem der Ebene aus durch größere Intensität, größeren Reichtum an kurzwelligeren aktinischen Strahlen und größere Gleichmäßigkeit im Jahres- und Tageslaufe (DORNO). Von sämtlichen künstlichen Lichtquellen ist es vor allem die Hg-Dampflampe (sogenannte künstliche Höhensonne), welche ultraviolette Strahlen in beträchtlichem Umfang aussendet. Der ultraviolette Teil ihres Spek-

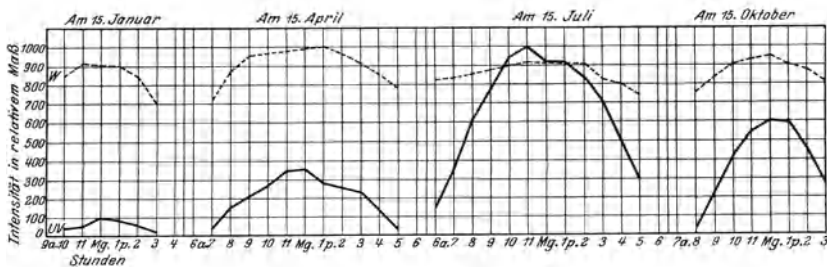


Abb. 74. Erklärung im Text.

trums reicht bis etwa $290 \mu\mu$. CHRISTIANSEN teilt das Ultraviolett ein in: Ultraviolett I = $400-290 \mu\mu$, enthalten im Sonnenlicht und in künstlicher Höhensonne; Ultraviolett II = $290-220 \mu\mu$, nur in künstlicher Höhensonne. Es genügt nicht, daß eine Lichtquelle in ihrem Spektrum ultraviolette Strahlen enthält (qualitativ), sondern *es ist notwendig, daß der verhältnismäßige Anteil der ultravioletten Strahlen an der Gesamtstrahlung ein bestimmtes Maß erreicht (quantitativ)*, da anderenfalls eine biologische Wirkung gar nicht oder nur bei sehr langer Bestrahlung erreichbar ist. HAUSER und VAHLE haben bei ihren grundlegenden Untersuchungen gefunden, daß sich die Wirkung beschränkt auf den engen Strahlenbezirk zwischen 320 und $290 \mu\mu$. Das Maximum liegt bei $297 \mu\mu$. Die jenseits der äußersten Grenze des Sonnenspektrums liegenden Linien 265 und 253 haben eine kaum noch erkennbare Wirkung. Man kann sogar die Strahlensorte noch genauer bestimmen, und zwar wird die *hautrötende Wirkung* durch Strahlen hervorgerufen, die eine Wellenlänge von etwas weniger oder etwas mehr als $300 \mu\mu$ haben. Die *pigmenterzeugenden* Strahlen gehören einem etwas größeren Bereich des

Spektrums an. Genauer gesagt, umfassen die hautrötenden Strahlen die Strecke von 289—313 $\mu\mu$. Die auf die Rötung folgende Pigmentierung wird durch die gleichen Strahlen, aber auch noch durch solche von etwas größerer Wellenlänge (313—360 $\mu\mu$) bewirkt. Da nun speziell das Hochgebirgsklima reich an ultravioletten Strahlen ist, so ist es ohne weiteres verständlich, warum bei Gebirgswanderungen und namentlich bei Märschen über Schneefelder und Gletscher die Erscheinungen an der Haut besonders stark hervortreten. Der prozentuale Gehalt an ultravioletten Strahlen ist auch bei gleicher Sonnenhöhe keineswegs immer der gleiche, es zeigt sich im Gegenteil, daß bei gleicher Sonnenhöhe die Frühjahrs- sonne ärmer an ultravioletten Strahlen ist als die Herbst- sonne (Abb. 74). Dem scheint zu widersprechen, daß die Frühjahrs- sonne besonders stark pigmentierend wirkt. Hier kommt aber in Betracht, daß, wie Untersuchungen in Davos gezeigt haben, die kleinsten vorhandenen Wellenlängen mit Tages- und Jahreszeit erheblich schwanken. Mit diesen fällt das scharf ausgeprägte Empfindlichkeitsmaximum der Haut zusammen. Im Winter sind die Strahlen, welche vor allen anderen Pigment erzeugen, auch in der Hochgebirgssonne praktisch gar nicht vorhanden. Erst im Frühling treten sie auf und erreichen ihr Maximum im Juli. Sie fallen im Frühjahr auf eine ihrer völlig entwöhnte Haut und lösen demnach als erster Reiz den größten Effekt aus. Da eine Lichtwirkung nur dort zustande kommen kann, wo die wirksamen Strahlen absorbiert werden, so ist es von größter Wichtigkeit, das Absorptions- vermögen der Haut für Strahlen verschiedener Wellenlänge zu kennen. Für einzelne größere Strahlenbezirke ist das Absorptions- und Reflexions- vermögen der menschlichen Haut mehrfach untersucht worden. Das letztere ist sehr verschieden für die verschiedenen Strahlengattungen, desgleichen die Penetrationsfähigkeit, und diese ist wieder sehr verschieden an verschiedenen Körperstellen in vorzugsweiser Abhängigkeit von der Stärke der Durchblutung. F. BERNHARD (1924) hat die Durchlässigkeit der Haut für Strahlen verschiedener Wellenlänge in der Weise gemessen, daß er das Licht einer Quecksilberlampe durch die über das Fenster eines undurchsichtigen Kartons gespannte Haut einer menschlichen Leiche hindurchgehen ließ und mittels einer Thermosäule die Energie vor und nach dem Durchtritt maß, wobei Lichtfilter nur bestimmte Wellenlängen durchließen. Um 300 $\mu\mu$ werden die Strahlen am stärksten. Das Minimum liegt etwa bei 600 $\mu\mu$. Der dänische Physiologe SONNE (1925) hat durch eingehende Versuche nicht nur die thermische Toleranzgrenze der Haut für die sichtbaren, sowie die inneren und äußeren infraroten Strahlen festgestellt und deren relative Absorption seitens der Hautschichten studiert, sondern auch die Temperatur ermittelt, die während und nach der Bestrahlung inner- und unterhalb des Integuments zustande kommen. Hierbei hat sich die bemerkenswerte Tatsache herausgestellt, daß für die Erwärmung der Cutis und damit des

Blutes vorwiegend die sichtbaren Strahlen in Betracht kommen, während das Ultrarot im wesentlichen in der Epidermis zur Absorption gelangt. Demgemäß stellen sich die Beziehungen zwischen Oberflächen- und Tiefentemperatur der Haut derart, daß sie sich bei Bestrahlung mit dunklem Licht umgekehrt verhalten wie mit hellem. Letztere Gruppe von Wärmestrahlen wird leichter vertragen wie infrarote. SONNE hat festgestellt, daß für die unpigmentierte Haut des Europäers vom sichtbaren Licht sowie vom inneren Infrarot 35 vH reflektiert und bloß 65 vH verschluckt werden, während das äußere Infrarot vollständig absorbiert wird. Nach PAULI und IVANCEVIC (1927) liegt das Maximum der Durchlässigkeit der Haut bei 700—760 $\mu\mu$, also im äußersten sichtbaren Rot, und beträgt daselbst bei 2 mm Hautdicke 47,6 vH, wenig abhängig von der Durchblutung. Dagegen nimmt die Durchlässigkeit der Haut für kurzwellige ultraviolette Strahlen rapid bis zu Null ab. Dennoch dringen solche Strahlen bis zu den Blutkapillaren vor und werden von den Blutkörperchen stark (7,3 vH), vom Plasma weit weniger absorbiert (E. v. SCHUBERT). Hiermit ist, wie DORNO bemerkt, die lange geahnte *photodynamische Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Blut tatsächlich erwiesen*. Sie erklärt sich wahrscheinlich durch lichtelektrischen Effekt, Ionenabspaltung, -lockerung, -verlagerung (DORNO). Im Rot absorbieren die Blutkörperchen nur 5 vH, also nur etwa $\frac{1}{20}$ soviel wie im Violett und $\frac{1}{15}$ soviel wie im Ultraviolett. „Es dürfte erlaubt sein, hieraus zu schließen, daß sich die von den kurzwelligen Strahlen ausgelösten photoelektrischen und photochemischen Prozesse in den Oberflächenschichten oder sehr geringen Tiefen abspielen, während der Wärmeprozeß erst durch die in der Tiefe liegenden großen Blutgefäße aufgehalten wird und diese das ihrige zu tun haben zur Aufrechterhaltung der konstanten Körpertemperatur. Anzustreben ist daher ihre Entlastung durch gute Durchblutung der Haut unter Wirkung kühler Lufttemperatur (Hochgebirge) oder Wind (Meer) mit ihrer erwünschten, als ‚passive Gymnastik‘ bezeichneten Wirkung auf die Haut“ (DORNO). Die durch die ultravioletten Strahlen bewirkten chemischen Vorgänge bilden sicher das wesentlichste Moment für die physiologischen und therapeutischen Lichtwirkungen. Dieser Chemismus erfährt aber, wie v. SCHRÖTTER (1924) bemerkt, eine wesentliche Steigerung seiner Intensität durch erhöhte Thermik, wenn gleichzeitig mit dem Ultraviolett das gesamte übrige (Solar-)Spektrum zur Wirkung kommt, wobei neben den dunkeln, infraroten im besonderen auch den die Haut durchdringenden sichtbaren Strahlen ein Hauptanteil zukommt, durch welchen die Temperatur des peripheren Kapillarblutes eine beträchtliche Zunahme erfährt. In Davos wurde an 30 Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes im spektral zerlegten Licht an der unpigmentierten Haut im Mittel 80 vH im Rot, 60 vH im Gelb und Grün und an der stark pigmentierten Haut 65 vH im Rot, 35 vH im Gelb und Grün gefunden.

Durch die Pigmentierung büßen also hauptsächlich die gelben und grünen Strahlen an Reflexionsfähigkeit ein. Es stellte sich ferner heraus, daß die äußeren ultraroten Strahlen künstlicher Lichtquellen in lebende menschliche Haut nicht in wesentliche Tiefen eindringen, sie werden hauptsächlich in der Oberhaut absorbiert, die sich dabei bis zu 44° erwärmen kann. *Das Temperaturgefälle ist von außen nach innen gerichtet und sehr jäh*, denn in 1 cm Tiefe ist die Temperatur von 37° schon annähernd erreicht. Die kalorische Wirkung der rotgelben Strahlen der Davoser Sonne ist in der Tiefe von $2\frac{1}{2}$ cm noch eine ganz gewaltige. Es wurden bis zu 40° gemessen. *Trotz der starken einstrahlenden Energie ist aber in diesem Falle die Oberhauttemperatur stets geringer als die der Tiefe. Es besteht also ein Temperaturgefälle von innen nach außen.*

Hierin erblickt DORNO den springenden Punkt für alle Sonnenkuren: Das Temperaturgefälle muß von innen nach außen gerichtet sein, sonst tritt Überhitzung des Körpers ein. „Hält man die Penetrationsfähigkeit mit dem Wandel der Reflexionsfähigkeit, welchen die Haut durch die Pigmentierung erfährt, zusammen, so kommt man zu dem Schluß, daß das Pigment regulierend wirkt gegenüber den kräftigsten (im Gelb liegt das Maximum der Intensität der höher stehenden Sonne) und recht penetrationsfähigen Strahlen der Sonne, es hält sie auf und transformiert sie in Hautwärme, welche durch Ausstrahlung leicht abgegeben wird, und zwar in der kühlen, trockenen Hochgebirgsluft leichter als in der Ebene. So erklärt sich ungezwungen die der Pigmentierung parallel gehende Zunahme des Toleranzgrades für Sonnenstrahlung“ (DORNO).

ROTHMANN (1926) hat gefunden, daß *Novokain* die entzündungserregenden Strahlen des Lichtes absorbiert. In 1proz. Lösung subcutan injiziert, bewirkt es nach kräftiger Bestrahlung mit der Quecksilberlampe vom 2.—4. Tage an eine farblose Quaddel innerhalb der gebräunten Umgebung. Die spektrographische Untersuchung zeigte, daß Novokainlösungen in der genannten Konzentration eine maximale Absorption bei $297\mu\mu$ haben, die bei $313\mu\mu$ beginnt und bei $254\mu\mu$ aufhört. Es wurde dann versucht, festzustellen, welche Bestandteile der menschlichen Haut, ähnlich wie Novokain, die Strahlen um $300\mu\mu$ absorbieren. Wässrige Extrakte aus der Epidermis absorbieren überhaupt nicht, dagegen zeigten Ätherextrakte eine selektive Absorption im Ultraviolett. Anscheinend sind es Lipide, an welche diese Eigenschaft der Haut geknüpft ist.

Der ganze Vorgang der Rötung und Bräunung ist sehr kompliziert und noch nicht in jeder Hinsicht aufgeklärt. Was wir mit Bestimmtheit wissen, ist, daß biochemisch aktive Strahlen seitens des lebenden menschlichen Körpers nicht in der Haut schlechtweg absorbiert werden, sondern in der Epidermis, und zwar hauptsächlich in den Basalzellen. Sie sind es, welche den Umfang der Funktionen und die Funktionstüchtigkeit des Hautorganes in erster Linie bestimmen. Vielfach ist die Ansicht ver-

breitet, daß die ultravioletten Strahlen direkt die hornsubstanzbildende Funktion der Basalzellen unterhalten, regulieren und steigern. „Je mehr innerhalb physiologischer Grenzen die epidermalen Basalzellen in die Lage kommen, Ultraviolett in sich aufzunehmen, um so vollkommener gestaltet sich der physiologische Verhornungsprozeß“ (JESIONEK). Hornsubstanz tritt uns nun auch im Haar und in den Nägeln entgegen. Auch auf diese Horngebilde scheint sich der keratoplastische Reiz des Lichtes zu erstrecken. Bei weiblichen Individuen kann man es nach JESIONEK am deutlichsten verfolgen, wie die experimentellen Belichtungen die Lanugobehaarung vermehren und verstärken. Schon innerhalb von 6 bis 8 Wochen ergeben sich im Gefolge von Belichtungen, die zunächst keine andere Wirkung haben, als eine mäßige Pigmentierung, augenfällige Wachstumsdifferenzen an den Wollhaaren des belichteten Vorderarmes gegenüber dem anderen unbelichteten. Die gesteigerte Wachstumstendenz der Lanugobehaarung an belichteten Hautstellen geht Hand in Hand mit einer kräftigen Entwicklung und Dickenzunahme der ganzen Oberhaut, besonders des Stratum corneum, als Folge der Steigerung der Verhornungsprozesse in der Körner- und Stachelzellenschicht. Nachweisbare Veränderungen treten aber hier erst bei Anwendung relativ hoher Strahlungsintensitäten auf. Unter diesen Umständen hat KELLER (1924) Degeneration der Stachelzellen beobachtet. Anscheinend sind die Basalzellen resistenter. Was nun die pigmentbildende Funktion der Belichtung betrifft, so kann an der Tatsache, daß namentlich ultraviolette Strahlen Pigment in den Basalzellen erzeugen, nicht gezweifelt werden und ebensowenig besteht ein Zweifel, daß das lichterzeugte Pigment einen wirkungsvollen Lichtschutz darstellt. Aber mit diesem ist, wie NAGELSCHMIDT (1927) bemerkt, die Funktion des Pigmentes nicht erschöpft. Seiner Meinung zufolge hätte man es „als einen Lichtakkumulator bzw. Transformator aufzufassen, welcher die Sonnenstrahlen empfängt, einen Teil vielleicht hindurchläßt, einen weiteren Teil in Wärme transformiert und einen noch nicht genügend erforschten in Licht anderer Wellenlängen als Lumineszenzerscheinung umwandelt. Es ist auch noch nicht bekannt, ob der als Wärme absorbierte Anteil nur durch Leitung an die umgebenden Gewebe und Säfte weitergeleitet wird oder vielleicht durch *Lumineszenzauslöschung* wirkt und so einen weiteren Faktor der empfangenen Sonnenenergie für den physiologischen Ablauf im Organismus darstellt“.

Schon FINSEN (1900) hat in einem Selbstversuch die schützende Wirkung der Pigmentierung nachgewiesen. Er setzte seinen Arm, auf den er mit Tusche Buchstaben gemalt hatte, Bogenlicht aus. Es trat dann an den unbedeckten Stellen eine Lichtentzündung ein, die mit einer begrenzten Verfärbung abheilte, also mit einer Pigmentierung. Bei einer zweiten Bestrahlung reagierten dann diese Stellen viel weniger oder gar nicht gegenüber denen, die vorher mit Tusche bedeckt waren und das

erstmal an der Entzündung nicht teilgenommen hatten und infolgedessen auch nicht pigmentiert waren. Hiermit scheint in Übereinstimmung zu stehen, daß nicht bloß, wie allgemein bekannt, die einzelnen Individuen, sondern auch die verschiedenen Menschenrassen in verschiedenem Grade auf ultraviolette Strahlen reagieren. So sind *blonde* Individuen bei künstlicher Bestrahlung im allgemeinen lichtempfindlicher als *brünette*, indem bei ersteren die Hautrötung früher einen unerwünscht hohen Grad erreicht. BOWLES (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 18. 1894) beobachtete eine Lichtentzündung des Gesichtes, an der nur die mit Sommersprossen besetzten Hautstellen nicht teilnahmen. Andererseits ruft intensives natürliches Sonnenlicht bei der *nordischen* Menschenrasse, insbesondere bei aschblonden Individuen, keine so starke Rötung und Pigmentvermehrung hervor wie bei *stark pigmentierten* Rassen. Manche Blonde reagieren überhaupt nicht, während z. B. bei nur $\frac{1}{2}$ - bzw. $\frac{1}{4}$ stündiger Wirkung der Hochgebirgssonne ein gelbhäutiger Chinese zunächst eine violettbraune, ein dunkelbronzefarbiger Inder eine dunkelblauviolette, an Blaubeersaft erinnernde Farbe annahm, welcher später eine tiefbraune Pigmentierung folgte. Bei blonden Menschen klingen die Erscheinungen sehr rasch ab, während bei pigmentierten, z. B. bei den genannten chinesischen und indischen Versuchspersonen, nach einer 15—30 Minuten dauernden lokalen Bestrahlung der Haut viele Monate lang eine Nachwirkung beobachtet wurde. Es sei hier auch noch an die den Tierzüchtern bekannte Erscheinung erinnert, daß gescheckte Schafe und Schweine, wenn sie dem Sonnenbrand ausgesetzt und mit Buchweizen gefüttert werden, starke Hautaffektionen bekommen (Fagopyrismus). Da das Hautpigment ganz vorwiegend in den Basalzellen liegt, so kann naturgemäß von einem „Schutz“ nur in bezug auf *tiefer* gelegene Teile gesprochen werden (nach PINKUS der Kerne der betreffenden Zellen, sowie der Gefäße des Papillarkörpers), und KELLER (1924) wirft daher die Frage auf, wie das Pigment in den Basalzellen einen Schutz ausüben sollte auf die höher gelegene Stachelzellenschicht, die nach seiner Auffassung den „hauptsächlichen Angriffspunkt der ultravioletten Strahlen“ bilden soll. Zweifellos gibt es aber auch für diese eine Lichtgewöhnung, und JESIONEK, der dasselbe Problem stellt, vermutet, daß „wir alle Berechtigung zu der Annahme haben, daß sich die Schutzwirkung des Pigmentes in der Basalschicht auch auf diejenigen Zellen erstreckt, welche die Abkömmlinge der Basalzellen sind und keine gefärbten Pigmentkörner mehr besitzen“. KELLER findet, „daß die makroskopisch wahrnehmbare Pigmentierung zwei zeitlich verschiedene Prozesse zur Grundlage hat: zunächst eine *Pigmentverschiebung*, bei der das Pigment, soweit es jeweils in den Basalzellen vorhanden ist, nach der Hornschicht abwandert, während die Basalzellen nunmehr verhältnismäßig pigmentfrei sind und weiter die eigentliche *Pigmentvermehrung* eben dieser neuen Basalzellenschicht“. Es kann meiner Meinung nach

kein Zweifel darüber bestehen, daß, wenn man von einer „schützenden“ Wirkung der Pigmentierung spricht, dabei in erster Linie die Abblendung der ultravioletten Strahlen von den subepidermalen Geweben in Frage kommt, in denen sich ja die entzündlichen Prozesse allein entwickeln. Die tiefer dringenden Strahlen stoßen in der Lederhaut auf die feinsten Nervenendigungen des sympathischen Systems und sollen auf diese, nach Untersuchungen von ROTHMANN (1923), eine lähmende Wirkung ausüben. Er fand, daß das Licht eine Senkung des Blutdruckes und eine damit parallel gehende Senkung des Blutzuckerspiegels bewirkt. Das heißt: das Licht bewirkt einen Zustand, der dem Bilde der Sympathicustonus-herabsetzung entspricht. Wenn freilich ROTHMANN weiterhin annimmt, daß infolge einer ebenfalls nervös vermittelten Funktionsänderung der Nebennieren im Blute sich reichlicher Vorstufen des Hautpigmentes finden, womit dann die Hyperpigmentierung einsetzt, so wird man dies um so mehr bezweifeln müssen, als ja diese letztere auf die vom Lichte unmittelbar getroffenen Partien beschränkt bleibt und die von Kleidern bedeckte Haut sich niemals bräunt. „Alles in allem erfolgt unter Mitwirkung des natürlichen Sonnenlichtes, ebenso wie bei künstlicher Bestrahlung, eine Umstellung eines großen Teiles des lebenden Uhrwerkes auf einen anderen Rhythmus, und zwar bedeutet diese Umstellung *eine großartige Regulations- oder Anpassungseinrichtung*, durch welche der Körper vor Schädlichkeiten geschützt werden soll. Inwieweit im speziellen die Pigmentierung als eine Schutzeinrichtung der vorhin erwähnten Hautnerven gegen eine zu starke Einwirkung des ultravioletten Lichtes zu dienen hat, oder ob damit ein Schutz gegen Wärmestrahlen verbunden ist, oder ob andere Verhältnisse in Betracht kommen, läßt sich noch nicht klar übersehen“ (V. HAECKER).

Es war bisher nur von der unter dem Lichteinfluß sich steigernden Pigmentierung der Epidermis die Rede. Von großem Interesse ist nun aber auch das Verhalten der Chromatophoren der Cutis. Es liegen hierüber hauptsächlich Untersuchungen von MEIROWSKY und MIESCHER vor. Der erstere hat mittels der ursprünglichen Versuchsanordnung von FINSEN gearbeitet. Dabei geht Bogenlicht, bevor es auf die Haut fällt, durch ein System von Bergkristallinsen und Wasser, welches letztere die Wärmestrahlen absorbiert, die außerdem durch eine Wasserkühlung, die an einem Druckglase angebracht ist, nahezu ganz vernichtet werden. Durch dieses Druckglas kann eine Hautstelle beliebig lange anämisch gemacht werden. Mittels dieser Versuchsanordnung hat nun MEIROWSKY (1908) den Einfluß der Bestrahlung auf die Pigmentbildung an der blassen Haut des Oberarmes eines dunkelhaarigen Mannes untersucht. Er bestrahlte 1 bis 2 Stunden lang mit fest angelegtem Druckglas. Unmittelbar nach der Bestrahlung wurde ein Hautstückchen exzidiert und in absolutem Alkohol fixiert. Es ergab sich, daß die Hautstelle bei 2stündiger Bestrahlung *dunkelbraun* geworden war. Der Versuch gelang nicht bei allen Indivi-

duen in gleicher Weise, am besten an solchen, deren Neigung zur Pigmentbildung deutlich ausgesprochen ist. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß *nicht nur die Basalzellen mit Pigment erfüllt waren, sondern auch die oberen Zellagen bis zum Stratum corneum hin*. Die Cutis war entweder völlig frei von pigmentführenden Zellen oder es waren solche nur äußerst spärlich vorhanden. Diese Befunde MEIROWSKYS sprechen ganz entschieden für eine autochthone Entstehung von Pigment in den Zellen der Epidermis. Auch MIESCHER (1922) beobachtete in mehreren Fällen bei entsprechenden Bestrahlungsversuchen eine ganz auffallende Steigerung der Pigmententwicklung in der Epidermis, ohne daß es dabei auch zu einer Vermehrung der Chromatophoren in der Cutis gekommen war. Eine solche ist demnach keine notwendige Folgeerscheinung der Lichtreaktion. MIESCHER fand selbst nach Ablauf des Pigmentierungsvorganges, als die Epidermis schon wieder zu ihrem früheren Pigmentgehalt zurückgekehrt war, die Cutis fast frei von Pigment. Dagegen *wird der nach innen gerichtete Pigmentabfluß ganz außerordentlich durch Radiumbestrahlung gesteigert*. In einem Falle, wo zunächst durch eine während 3 Monaten täglich vorgenommene Quarzlampebestrahlung eine starke epidermale Pigmentierung zustande gekommen war, ohne daß sich eine nennenswerte Vermehrung der cutanen Chromatophoren nachweisen ließ, wurde eine Radiumbestrahlung vorgenommen, als deren Folge sich nach 3 Wochen eine Dermatitis mit Blasen- und Krustenbildung entwickelte. Nach Abheilung blieb ein glatter, pigmentloser Fleck zurück, in dessen Bereich sich unterhalb der Epidermis außerordentlich reichliche Chromatophoren mit grobscholligem Pigment fanden. Es kann also in Fällen, wo die Neigung zum Pigmentabfluß gering ist, ein solcher doch durch geeignete Mittel (Radiumbestrahlung) erzwungen werden, wobei die schwere Schädigung der pigmentbildenden Zellen das ursächliche Moment darstellt. Zu ganz ähnlichen Folgeerscheinungen führt auch die Einwirkung von *Röntgenstrahlen*, durch die nicht nur eine jahrelang anhaltende Steigerung der Pigmentbildung, sondern auch eine vermehrte Pigmentabgabe verursacht wird, welche zu einer, für die Röntgenhaut geradezu charakteristischen intensiven und sehr lange anhaltenden Chromatophorenpigmentierung führt. Auch in diesem Falle ist der Pigmentabfluß der Ausdruck einer erhöhten, auf der Strahlenschädigung beruhenden Zellinsuffizienz („Incontinentia pigmenti“ BLOCH). Schon sehr geringe Strahlenmengen können die Pigmentbildung anregen. Diese kann selbständig auftreten ohne vorausgehendes Erythem. Fälle, wo das Umgekehrte beobachtet wird, sind selten. Bemerkenswert ist, daß der zeitliche Verlauf des Röntgenhauterythems eine wellenförmige Kurve darstellt, die aus drei Rötungswellen besteht, welche in Abständen von einer bis mehreren Wochen aufeinander folgen (Abb. 75). Die erste Welle setzt zwischen 1. und 4., die zweite zwischen 18. und 22., die dritte zwischen 34. und 51. Tage ein. Die letztere ist

in der Regel die Hauptwelle. Die Pigmentkurve zeigt weitgehende Anlehnung an die Rötungskurve.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß die Mehrzahl der Säugetiere in der Cutis keine oder nur eine geringe Menge von subepithelialen „Chromatophoren“ im Sinne von BLOCH besitzen. Die Chromatophorenpigmentierung scheint sogar mehr zu den Ausnahmen als zur Regel zu gehören. Dagegen sind die tiefliegenden cutanen „Melanoblasten“ hier oft außerordentlich stark entwickelt, wie dies schon früher besprochen wurde MIESCHER ist es nun gelungen, durch Bestrahlung der Haut solcher Tiere, die normalerweise keine Chromatophoren besitzen, solche künstlich zu erzeugen. Beim Meerschweinchen ist der Mangel an Chromatophoren, mit Ausnahme weniger umschriebener Stellen, ein vollständiger, trotz einer zuweilen sehr starken Pigmentierung der Epidermis. Wurde nun ein etwa talergroßer Fleck der Rückenhaut ausrasiert und mit der KROMEYERSCHEN Quarzlampe monatelang derart bestrahlt, daß keine stärkere Reaktion auftrat, so entstand nach und nach eine zunehmende

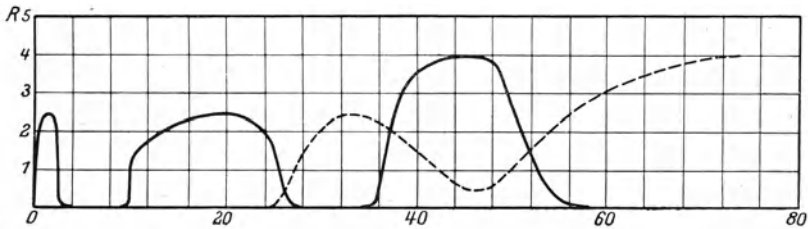


Abb. 75. Zeitlicher Verlauf der Röntgenwirkung: — Rötungskurve; - - - Pigmentkurve.

Dunkelung, die bei schwarzhaarigen Tieren sich bis zu einem tief grauschwarzen Farbenton steigerte. Bei mikroskopischer Untersuchung war der Pigmentgehalt gegenüber der unbestrahlten Haut stark vermehrt. In der Cutis fanden sich im Gegensatz zur normalen Haut zahlreiche Pigmentzellen, die nach Form und Lagerung durchaus an die menschlichen Chromatophoren erinnern, von denen sie sich aber durch die Form der Pigmentkörner unterscheiden, die nicht schollig sind, sondern scharf distinkte Konturen haben. Die künstlich erzeugten Chromatophoren haben nur kurzen Bestand. Schon 4 Wochen nach der Bestrahlung ist ihre Zahl bedeutend verringert, der Pigmentgehalt spärlicher, die Farbe blasser (Pigmentabbau?). Für Röntgenstrahlen ist die Meerschweinchenhaut wenig empfindlich, und es sind zur Erzeugung kräftiger Reaktionen sehr große Dosen erforderlich. Ähnlich verhält es sich auch bei der *Maus*. CORI (1923) stellte für diese eine Einheit der Röntgenstrahlenenergie auf und wählte dafür die Energiemenge, welche spontanen vollständigen Haarausfall erzeugte. Diese „Epilationsdosis“ ist fünf- bis sechsmal so groß wie die Erythemdosis für den Menschen. Auch mit dem Licht einer KROMEYER-Lampe, welches bei einem

Abstand von 10 cm beim Menschen schon nach 1—3 Minuten deutliches Erythem bewirkte, erhielt SOBOTKA (1916) an der Außenfläche des Ohres eines Albinokaninchens bei Bestrahlung aus 2 cm Quarzfensterabstand erst nach 40 Minuten eine nur eben erkennbare Reaktion. *Es erwies sich die menschliche Haut mehrere hundertmal empfindlicher.* Bei (Röntgen-) Bestrahlung der behaarten Rückenhaut eines schwarzen Meerschweinchens trat nach einigen Wochen im Anschluß an eine desquamierende Dermatitis eine intensive Pigmentierung der Epidermis auf, die sehr lange anhielt. Mit Eintritt der Reaktion fallen in der Regel auch die Haare aus, die nach einiger Zeit wieder nachwachsen, zum Teil in der ursprünglichen Farbe, andere, stärker geschädigte enthalten kein oder nur wenig Pigment und sind grau oder weiß. *In der Cutis, die vor der Bestrahlung keine Pigmentzellen enthalten hatte, treten je nach der Intensität der Reaktion wenige, bis äußerst zahlreiche Pigmentzellen auf, und zwar sowohl in der subepithelialen Zone, wie auch in den Haarpapillen und in der nächsten Umgebung der Haarbälge* (MIESCHER).

Während die unter dem Einfluß intensiver Belichtung entstehende Pigmentierung die Empfindlichkeit der Haut für diese Reizqualität herabsetzt, gibt es auch Stoffe, welche umgekehrt wirken und eine mächtige Steigerung der Lichtempfindlichkeit bedingen. Besonderes Interesse bietet in dieser Hinsicht das *Hämatoporphyrin*, welches auch als ein stark wirksamer photobiologischer Sensibilisator für *Paramäcien* und *Erythrocyten* bekannt ist (HAUSMANN [1908]). Bekanntlich hat zuerst TAPPEINER (1907) auf die photodynamischen Wirkungen fluoreszierender Körper aufmerksam gemacht und gezeigt, daß eine große Reihe solcher Stoffe, die im Dunkeln ungiftig sind, im Lichte und besonders bei direkter Sonnenbestrahlung hochtoxisch auf *Paramäcien* einwirken. Die Fluoreszenz wässriger Lösungen von salzsaurem Hämatoporphyrin ist sowohl bei saurer wie alkalischer Reaktion leicht nachzuweisen. Besonders letzterenfalls ist der Kontrast zwischen der braunen Farbe bei durchfallendem Licht und dem roten Fluoreszenzlicht sehr auffallend.

HAUSMANN injizierte *weißen Mäusen* subkutan 0,01 g kristallisiertes salzsaures Hämatoporphyrin in schwach alkalischer Lösung subcutan und fand, daß die Tiere im Dunkeln auch nach vielwöchiger Dauer keine Veränderung zeigten. Belichtet man sie aber, so treten eine ganze Reihe charakteristischer Erscheinungen ein, die schließlich zum Tode führen. Man kann eine akute, eine subakute und eine chronische Form der Erkrankung unterscheiden. Ersterenfalls erfolgt der Tod nach 1 bis 3 Stunden vom Beginn der Belichtung an gerechnet, während bei der chronischen Form die Krankheit sich über Wochen und Monate erstreckt. In erster Linie ist die Art der Belichtung entscheidend. Je intensiver sie ist, um so stürmischer verlaufen die Erscheinungen bei den sensibilisierten Tieren. Daneben ist von Bedeutung, wie lange Zeit zwischen der Injektion des Farbstoffes und der Belichtung verflissen ist. Je

später, um so schwächer werden die Symptome. Was nun diese letzteren betrifft, so kommt es bei direkter Sonnen- oder Bogenlichtbestrahlung schon nach wenigen Minuten zu intensiven Reizerscheinungen an der Körperoberfläche. Die Mäuse kratzen sich heftig und wälzen sich am Boden des Gefäßes. Besonders charakteristisch ist es, wie die Tiere die Schnauze am Boden reiben. Sehr oft werden alle zugänglichen Körperteile und besonders die Injektionsstelle lebhaft benagt. Nach wenigen Minuten erscheinen die Ohren stark gerötet, und besonders die Schnauze fällt durch tief dunkelrote Verfärbung auf, zugleich treten Schwellungen der Ohren und hier und da auch der Körperhaut auf (Ödeme). Gleichzeitig entwickelt sich eine sehr ausgesprochene Lichtscheu. Ziemlich oft ist gesteigerte Empfindlichkeit zu konstatieren. Die Tiere quietschen manchmal spontan oder bei Berührung. Später tritt oft Dyspnoe ein. Die Mäuse werden nun ruhig, liegen matt da, legen sich endlich auf die Seite und verenden. Besonders auffallend ist, daß nach einer Belichtungsdauer von etwa $\frac{3}{4}$ Stunde im Bogenlicht bei den schon schwer kranken Tieren alle Symptome wie mit einem Schlage verschwinden, wenn man sie aus dem Bereich der Lichtstrahlen entfernt. Die Mäuse erscheinen nun wieder völlig normal und man hält es kaum für möglich, daß man dasselbe Tier vor sich hat, das man eben, schwer affiziert, im Lichte gesehen hatte. Unter geeigneten Versuchsbedingungen lassen sich hochgradig sensibilisierte Mäuse durch Licht in einigen Minuten in tiefe Narkose versetzen, in der sie zugrunde gehen. Man kann in solchen Fällen von einem „Lichtschlag“ sprechen, indem die Symptome sofort mit dem Beginn der Bestrahlung ohne die allergeringste Inkubationszeit auftreten. Auch MEYER-BETZ, der in einem heroischen Selbstversuch die sensibilisierende Wirkung des Hämatoporphyrins auch für den Menschen bestätigte (1913), gibt an, daß er „sofort heftiges Brennen der bestrahlten Teile“ gespürt habe.

Im diffusen Tageslicht treten die stürmischen Reizerscheinungen zurück vor den sich in erster Linie ausbildenden Veränderungen der Körperoberfläche. Sehr auffällig ist auch hier die sehr bald hervortretende Rötung der Ohren, der Extremitäten und der Schnauze. Dazu gesellt sich eine abnorme Stellung der Ohren, die abstehen und nach vorn gerichtet werden, ferner Hautödeme am ganzen Körper und besonders eine Anschwellung des Kopfes. Aus Versuchen, bei welchen die sensibilisierten Tiere hinter geeigneten Strahlenfiltern gehalten wurden, ergab sich überwiegende Wirkung der Strahlen um $500\mu\mu$ (Grün). Hiermit steht in Übereinstimmung, daß das an diesen Strahlen relativ arme Bogenlicht eher schwächer wirkt als das helle diffuse Tageslicht trüber Sommertage. Es konnte nachgewiesen werden, daß zur Zeit, in der die Tiere in hohem Grade sensibilisiert erscheinen, kein Hämatoporphyrin frei im Blute vorhanden ist, so daß es den Anschein gewinnt, daß minimale Reste des Farbstoffes, die vielleicht von der Haut zurückgehalten

werden, zur Sensibilisierung ausreichen. Auch graue und schwarze Mäuse lassen sich durch Hämatoporphyrin lichtempfindlich machen, allerdings in viel geringerem Maße als weiße Tiere.

Von den Wirkungen, welche bei MEYER-BETZ als Folge nur kurzer Sonnenbestrahlung des Gesichtes nach intravenöser Injektion von 0,2 g Hämatoporphyrin, gelöst in 10 ccm $\frac{1}{10}$ n Natronlauge mit 300 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung, auftraten, gibt die beistehende Abb. 76 eine Vorstellung. Die Sensibilisierung dauerte mehrere Wochen an, und während dieser ganzen Zeit trat bei direkter Besonnung sofort starkes Brennen der Haut und bald auch Schwellung auf. Bemerkenswert ist noch, daß die Haut, soweit sie von der Entzündung betroffen war, nach ihrem Ablauf

eine sehr starke Pigmentierung zeigte, die mit jeder neuen Belichtung sich vertiefte, und noch nach vielen Monaten reagierte sie auf jeden längeren Aufenthalt in freier Sonne mit wesentlich stärkerer Pigmentierung, als dies früher der Fall war. Eine Erklärung der Erscheinungen bei photodynamischer Sensibilisierung steht bisher noch aus. Nach den Erfahrungen von PINKUSSEN (1926) handelt es sich bei der Beeinflussung des Stoffwechsels im wesentlichen „um eine Steigerung der Oxyda-



Abb. 76. Nach MEYER-BETZ.. Erklärung siehe im Text.

tionsprozesse, der natürlich andere Phänomene teils koordiniert, teils subordiniert sein dürften“.

H. GAFFRON (1926) hat gefunden, daß Serum, dem kleine Mengen Hämatoporphyrin zugesetzt werden, bei Belichtung lebhaft Sauerstoff absorbierte, wobei die Serumproteine oxydiert werden. 3 ccm Pferdeserum, welches 10^{-4} mol. Hämatoporphyrin enthielt und mit Sauerstoff und 5 Volumproz. CO_2 im Gleichgewicht war, nahm in 1 Stunde bei Belichtung mit einer 75-Watt-Lampe (in 15 cm Entfernung) 264 ccm O auf, während es ohne den Zusatz unter gleichen Umständen nur 5 ccm absorbierte, und auch dies ist nur darauf zu beziehen, daß im normalen Serum bereits kleine Mengen Porphyrine vorkommen. Ebenso wie Serum reagiert *Casein*. Eine 1—2proz. Caseinlösung in Phosphatpuffer

oder Bikarbonat-Kohlensäurepuffer gelöst, absorbiert nach Sensibilisierung bei dem p_H des Serums etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der O-Menge, die unter gleichen Bedingungen vom Serum aufgenommen wird. Bei der Photooxydation des hämatoporphyrinhaltigen Serums entstehen aus den Eiweißkörpern CO_2 , ferner fixe Säuren und NH_3 . Für 7 Mol. aufgenommenen O wurde 1 Mol. NH_3 entbunden. Von den im Serum vorkommenden Aminosäuren werden nur Tyrosin und Tryptophan photooxydiert.

Es war von vornherein zu erwarten, daß *der Grad der Durchblutung der Haut* (Hyperämie, Anämie) ihre Empfindlichkeit gegenüber Strahlungsreizen im einen oder anderen Sinne zu beeinflussen vermag. Darauf gerichtete Versuche am Menschen und an Tieren haben in der Tat zu diesem Ergebnis geführt und man kann daher auch hier von einer „Sensibilisierung“ und „Desensibilisierung“ sprechen. JANSEN und DREYER (1905) sowie MOYCHO (1913) haben am Kaninchenohr untersucht, welchen Einfluß die durch Sympathicusdurchschneidung bewirkte Hyperämie für die Ultraviolettreaktion besitzt. Die Ergebnisse dieser Arbeiten stehen in voller Übereinstimmung: Es tritt am Ohr der operierten Seite die Reaktion früher und stärker auf als am normalen. Am Menschen hat SOBOTKA (1916) entsprechende Beobachtungen gemacht und festgestellt, daß eine Hyperämie, die sich mit der Bestrahlung kombiniert, im allgemeinen eine Reaktionssteigerung bewirkt. Diese kann sich selbst dann, wenn der Lichtreiz an sich unterschwellig geblieben ist, durch eine Verstärkung der Hyperämie anderen Ursprungs zu erkennen geben. Sie kann ferner auch dann eintreten, wenn die Hyperämie, die zur Zeit der Strahlenwirkung an der Bestrahlungsstelle bestand, bereits vor dem Auftreten der Ultraviolettreaktion für die Beobachtung vollständig verschwunden war. Zur Erzielung der Hautrötung wurden chemische, galvanische und thermische Reize verwendet. Bei einer *Stauungshyperämie* fehlt jene Beeinflussung des Strahlungserfolges.

In der Lichttherapie hat die *Ausübung von Druck* während der Bestrahlung große Bedeutung erlangt. Die Erfolge der FINSSEN-Behandlung hat man vielfach darauf bezogen, daß durch Verdrängung des lichtabsorbierenden Blutes aus der Haut eine vermehrte Tiefenwirkung erzielt wird. Dem Druck kommt ischämisierende Wirkung zu; auf die hiermit verbundene Stoffwechselhemmung bezieht G. SCHWARZ (1909) die Möglichkeit, die Gewebe durch Druck in hohem Grade gegen Radium- und Röntgenstrahlen zu „desensibilisieren“. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Druckes auf die Lichtreaktion verdanken wir JANSEN (1907). Nach seiner Beschreibung war, wenn er Kaninchenohren mittels der FINSSEN-Lampe einmal ohne Druck und dann nach der gewöhnlichen Methode der FINSSEN-Behandlung unter Druck bestrahlt hatte, das Wesen der Reaktion zwar in beiden Fällen gleich; aber nach der Bestrahlung ohne Druck trat die Hyperämie früher auf, das Ödem war weniger mächtig, die Epidermis wurde rascher nekrotisch und stieß

sich früher ab und die Heilung war früher vollendet. Nach den Untersuchungen von SOBOTKA wirkt beim Menschen Druck auf die Haut während der Bestrahlung auf die Ultraviolett- und Röntgenstrahlenreaktion, soweit die Hyperämie in Betracht kommt, gerade in entgegengesetztem Sinne, indem die Lichtreaktion der gedrückten Stelle stärker ausfällt. Es beruht dies wohl weniger auf einer Wesensverschiedenheit der Wirkung der beiden Strahlengattungen, als auf rein physikalischen Verhältnissen. Es gelangt bei Druckbestrahlung tatsächlich mehr Licht in die Haut zur bleibenden Wirkung. „Alles Gewebe, welches über dem Lichtfilter des oberflächlichen Gefäßnetzes oder zwischen seinen Maschen liegt, empfängt ebensoviel Licht wie bei Bestrahlung der ungedrückten Haut; was bis zu einer gewissen Tiefe darunter liegt, erhält nach der Auspressung des strahlenabsorbierenden Blutes aus den oberflächlichen Gefäßen mehr Licht, ein Vorgang, auf den ja die Methode der FINSEN-Behandlung geradezu abzielt.“

Nächst den verschiedenen Strahlungen sind es gewisse *chemisch wirksame Stoffe*, durch welche die Pigmentierung der Haut nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Tieren in der auffälligsten Weise beeinflusst wird. Hier steht in erster Linie der *Teer*. Bei Einwirkung verschiedener Teerpräparate oder auch von Teerdämpfen entwickelt sich ein Zustand der Haut, der dadurch charakterisiert ist, daß eine mehr oder weniger dunkle Verfärbung auftritt, wobei aber die Pigmentierung der Epidermis entweder ganz fehlt oder sehr geringfügig ist. Dagegen ist die *Pigmentierung des Coriums immer eine sehr hochgradige*. Regelmäßig finden sich zahlreich pigmentierte „Chromatophoren“ im Sinne BLOCHS unterhalb des Epithels, die niemals Dopareaktion geben. MEIROWSKY faßt den Vorgang als autochthone Pigmentbildung auf, während BLOCH die Ansicht vertritt, daß es sich bei der Teermelanose nicht um eine primär pigmentlose Epidermis handelt, sondern um einen typischen Fall von Epidermisschädigung mit vorhergehendem Pigmentverlust und Übertritt des Pigmentes in die Chromatophoren. An grauen Mäusen gelang es LIPSCHÜTZ (1923), durch Teerpinselung eine „künstliche Pigmentierung“ der Haut zu erzeugen, was um so bemerkenswerter erscheint, als normalerweise die Epidermis hier pigmentfrei ist, während im Corium vereinzelt Melanophoren vorkommen und die Haarfollikel intensiv pigmentiert sind. „Unter dem Einfluß der Teerwirkung findet man bereits nach 40 Stunden vereinzelt Melanoblasten (Dendritenzellen) im Epithel und am 13. Versuchstage ist dieses gleichmäßig und stark pigmentiert, und zwar auch die Basalzellen. Das Corium ist in den ersten Monaten relativ pigmentarm. Im 4. Monat macht sich dann eine deutliche „Pigmentunruhe“ im Epithel bemerkbar und man findet neben wenig pigmentierten oder ganz pigmentfreien Partien solche, die noch maximale Pigmentierung aufweisen. Im Verlauf der fortschreitenden Depigmentierung der gepinselten Hautstelle tritt dann auch im Corium Pigment auf, und

zwar in Form von scharf begrenzten schwarzen Flecken („Melanom“), die aus eigenartigen Zellen bestehen, die sich von den verzweigten Melanophoren (Chromatophoren BLOCHS) auffallend unterscheiden. Es handelt sich um große, kugelige oder ovale Zellen, die keine Ausläufer besitzen und derart mit Pigment beladen sind, daß man den Kern erst nach dem Bleichen erkennt. LIPSCHÜTZ betrachtet sie als echte „Cutismelanoblasten“, die ihr Pigment selbst bilden und nicht etwa von der Epidermis empfangen. Wie dem nun auch sei, jedenfalls geht aus den Versuchen hervor, daß es gelingt, durch Teer Melaninbildung in Zellen anzuregen, die unter normalen Verhältnissen kein Pigment erzeugen, ihnen also einen vollkommen zellartfremden Stoffwechsel aufzudrängen. Beachtung verdient auch die Tatsache, daß *dieser Vorgang von der Lichteinwirkung ganz unbeeinflusst bleibt.*

δ) *Hormonale Beeinflussung des Haarkleides.*

Wie früher gezeigt wurde, machen sich bei Vögeln hormonale Einwirkungen auf die Haut bzw. die Federn in auffälligster Weise geltend, und es erklärt sich dies daraus, daß bei ihnen Form und Farbe der Federn die wichtigsten sekundären Geschlechtsmerkmale darstellen, die sich in erster Linie unter dem Einfluß der aktiven Keimdrüsen ausgestalten. Bei den Säugetieren spielt das Haarkleid in dieser Beziehung nicht annähernd die gleiche Rolle und wenn auch bisweilen die beiden Geschlechter hinsichtlich der Behaarung Verschiedenheiten zeigen, so machen sich solche doch viel häufiger bezüglich des *Längenwachstums* der Haare an gewissen Körperregionen geltend (Mähnen), als hinsichtlich der Färbung. Es bieten demgemäß die Säugetiere auch viel weniger Gelegenheit zu experimenteller Prüfung einer etwaigen hormonalen Beeinflussung des Haarkleides durch die Keimdrüsen, als es bei Vögeln der Fall ist. Alles, was bisher in dieser Richtung bekannt geworden ist, bezieht sich daher fast ausschließlich auf den Menschen, bei dem ja der Geschlechtsunterschied sich in *regionalen Differenzen der Körperbehaarung* sowie in der *zeitlichen Entwicklung der Terminalhaare* (Pubertätshaare) so augenfällig ausprägt. Geschlechtsverschiedenheiten treten hier bereits im Kindesalter auf. In der Regel erreicht schon das Kopfhaar der Mädchen eine größere Länge als das der Knaben, auch wenn dies unverschnitten bliebe. Dieser Unterschied bleibt das ganze Leben hindurch bestehen. Demgegenüber bemerkt allerdings FRIEDENTHAL (1908), daß bei einzelnen Russen, Indianern, Mongolen und einigen Ozeanern Männer mit unverschnittenem Haupthaar vorkommen, dessen Länge die gleiche ist wie bei den Frauen. Auf Java tragen die Männer unverschnittenes Haar, welches oft bis zu den Knien herabreicht. Nach eigenen Erfahrungen über die Haarlänge bei europäischen Knaben möchte FRIEDENTHAL auch für die Europäer eine völlige Gleichheit des Haarwuchses im jugendlichen Alter bis zu etwa 16 Jahren vertreten. Knaben

von 5 Jahren können eine Länge ihres Haupthaares bis zur Körpermitte erreichen und ihre Schwestern in dieser Beziehung übertreffen. Nach PINKUS beläuft sich die durchschnittliche Länge des Frauenkopfhaares auf 60—75 cm, während die natürliche Länge des Kopfhaares beim Europäer bei Jüngling und Jungfrau von 13—18 Jahren nach FRIEDENTHAL auf 80—100 cm zu schätzen wäre. Nach Selbstversuchen von J. POHL (1895) betrug die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares vom 21. bis zum 24. Lebensjahr 11 mm pro Monat. Die Jahreszeit bedingte keinen Unterschied. Vielfach ist die Ansicht verbreitet, daß das Kurzschneiden der Haare die Wachstumsgeschwindigkeit steigert. Die Prüfung dieser Annahme durch Vergleichung des Nachwuchses auf kahlgeschnittenen Stellen und den dicht daneben stehenden ergab bei POHL für das einmalige Rasieren das Gegenteil. Die Haare auf der Kahlstelle wuchsen im 1. Monat etwas langsamer als die benachbarten, im 2. Monat hatte sich die Differenz ausgeglichen. Es ergab sich ferner, daß mehrere Haare (2—4) in einer engeren Beziehung zueinander stehen. Es wurde ermittelt, daß die Einzelhaare eines solchen Haarkreises in einer Abhängigkeit voneinander stehen, daß *ein* Haar in der Gruppe schneller wächst als die anderen, jedoch nur eine Zeitlang, daß dann die größere Wachstumsgeschwindigkeit auf ein anderes Haar desselben Kreises übergeht usw., bis das erste wieder an die Reihe kommt, daß am Kopfhaar, wie am Fingerhaar, die Einzelhaare eine typisch abgegrenzte Lebensdauer haben, an deren Ende sie ausfallen und von neuem Nachwuchs gefolgt sind. Nach SEYMOUR (1926) würde das Haar beim Rasieren alle 36 Stunden jährlich 17 cm, bei Rasieren alle 24 Stunden 20,3 cm und bei Rasieren alle 16 Stunden 25 cm jährliches Wachstum ergeben, also eine erhebliche Verstärkung. Nach seinen Messungen müßte ein Haar nach dem bei 24stündigen Rasieren erhaltenen Maß in 100 Tagen um 54 mm wachsen, wird aber, wenn man es nicht im Wachsen unterbricht, tatsächlich nur 40,8 mm lang, d. h. 25 vH weniger als die Wachstumslänge bei 24stündigem Rasieren (15,5 mm in 38 Tagen). PINKUS rechnet mit einem monatlichen Zuwachs von 1 cm (also 12 cm im Jahre), so daß ein Kind von 2 Jahren 12 cm langes Haar hat, nach 3 Jahren 24 cm, nach 4 Jahren 48 cm usw. Im fortschreitenden Wachstum können die Haare bis zum Aufstoßen auf den Boden auswachsen. Daß ein so langes Wachstum nur selten beobachtet wird, bezieht PINKUS „auf eine endokrine Hemmung, die der Haarlänge jedes Menschen seine Gesetze vorschreibt“. Auch die längsten Kopfhaare hören wohl endlich zu wachsen auf. Sie werden auf derselben Papille und in demselben Follikel durch neu entstehende Haare ersetzt, die nun nicht mehr die frühere Länge erreichen. Nach FRIEDENTHAL setzt beim männlichen Europäer etwa nach dem 17. Jahr eine Rückbildung und Verkürzung des Haupthaarwuchses ein, während beim Weibe trotz Hervorbrechen von Terminalhaar in der Achselhöhle und auf dem Schamberg die Kinderbehaarung

auf dem Kopfe und auf der übrigen Körperoberfläche sich noch schärfer ausprägt. Für die Rassen mit extremer Terminalbehaarung wird also im höheren Alter für den Mann der schwächere Haarwuchs der Kopfhaut tatsächlich als sekundärer Sexualcharakter angesehen werden können (FRIEDENTHAL). *In ausgesprochenem Maße gilt dies für das Auftreten des Terminalhaares als Bart beim Manne, das Ausbleiben desselben beim Weibe.* Wohl verstärkt sich zur Zeit des Hervorbrechens des Terminalhaares in der Achselhöhle und auf dem Schamberge auch beim Weibe die Flaumbehaarung von Lippen und Wangen in der gleichen Weise, wie die beim Manne rudimentär bleibende Brustdrüse zur Zeit der Pubertät auch oft beim Jüngling eine Vergrößerung erfährt. Nach kurzer Zeit aber bleibt das Wachstum des Bartflaumes beim Weibe (der Brustdrüse beim Manne) stehen, um erst nach Verlust der Eierstocksfunktion in der Menopause eine neue Tendenz zur Ausbildung stärkeren Terminalhaares erkennen zu lassen. Was die terminale Behaarung des Körpers und der Extremitäten betrifft, so ist sie beim Weibe nie so umfangreich wie beim Manne.

Es finden sich Terminalhaare bisweilen an der Brust und am Warzenhof, fast nie an den Armen, dem Rücken und dem Gesäß. Haare am Hals, besonders vorn, gehören zum Bart, Haare am Bauch zur Pubesbehaarung. In Fällen stärkerer Behaarung bei der Frau findet man sie besonders an der Vorderfläche des Unterschenkels entwickelt, auch kann der Oberschenkel rund herum dicht behaart sein mit Übergang in die verbreiterte Pubesbehaarung an der Innen- und Vorderseite des Oberschenkels. Besonders auffallend ist in solchen Fällen der Unterschied dieser Behaarung der unteren Teile von der starken oberen Behaarung des Mannes, die vor allem Rumpf, Schultern und Arme bedeckt (PINKUS). Das Frauenschamhaar bleibt meist kürzer, steht dichter und es erreichen die einzelnen Haare nach WALDEYERS Messungen durchschnittlich eine größere Dicke. Auch die gesamte Form der Behaarung an den Geschlechtsteilen ist bei Männern und Weibern verschieden, indem das Schamhaar der Frau selten höher reicht als der sogenannte Schamberg und dort fast stets in horizontaler Linie aufhört, während sich die Geschlechtsbehaarung des Mannes nach oben in das meist dicht und stark entwickelte Bauchhaar fortsetzt oder, wo ein solches fehlt, doch niemals so scharf begrenzt aufhört (WALDEYER). Die Körperbehaarung des Mannes beginnt fast immer an der Brust, die übrige Haut kann dabei reine Lanugobehaarung tragen. Viele Männer bleiben während des ganzen Lebens in diesem Zustand. Viele erhalten erst zwischen 40 und 50 Jahren einen allmählichen Zuwachs zu dieser Behaarung, vor allem am Bauch und an den Schulterblättern. Bis zu welchem Grade sich in extremen Fällen das männliche Haarkleid entwickeln kann, davon geben die Abbildungen von PINKUS im Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. 1927, S. 154ff. gute Beispiele. PINKUS weist ausdrücklich darauf hin,

daß die Bezeichnung einer solchen starken Terminalbehaarung als menschenaffenähnlich nicht zutreffend ist. „Das Haarkleid des Menschen ist mit dem der Menschenaffen in keiner Weise zu vergleichen. So stark es auch in späteren Jahren sein mag, bildet es doch kein Fell von der Art des Schimpansen-, Orang-, Gorilla- oder Gibbonfelles. Diese Tiere haben eine viel gleichmäßigere und längere Behaarung schon in der Jugend, die aber an Zahl der Haare nicht einmal so stark sein dürfte wie die des Menschen.“ DANFORTH zitiert nach MEYER-LIERHEIM, daß bei Föten von Menschen und Affen 1 qcm Haut trägt:

beim Menschen	880	Haare am Kopf,	688	am Rücken		
„ Orang	383	„ „ „	937	„ „		
„ Schimpansen	400	„ „ „	420	„ „		
„ Gibbon	546	„ „ „	440	„ „		

Gegenüber der großen Variabilität der terminalen Körperbehaarung zeichnet sich die eigentliche *Sexualbehaarung* (Bart, Achselhöhlen, Pubes) durch große Konstanz, sowie dadurch aus, daß sie sich viel früher entwickelt. Vor allem ist es der männliche *Bart*, der als sekundäres Geschlechtsmerkmal in seiner Entwicklung von den Keimdrüsen in augenfälliger Weise beeinflusst wird. „Während Pubes und Achselhaar wohl keiner Menschenrasse fehlen, schwankt der Bart in weiten Grenzen. Die meisten Rassen des Menschengeschlechtes sind schwach bebartete (Mongolen, Malaien, Neger und sämtliche anderen Eingeborenenarten Afrikas und Amerikas) in jüngerem Alter und erhalten erst in späteren Jahren einen stärkeren Bartwuchs. Stark bebartete sind die nordischen weißen Völker und die wohl zu ihnen gehörigen Ainos, die braunen mediterranen Völker, die nicht malaiischen oder mongolischen Völker Asiens und die Australier“ (PINKUS).

Das Auftreten eines Bartes ist nicht als eine rein menschliche Besonderheit des Haarwuchses anzusehen, da wir beim Orang-Utan Bärte treffen, welche wenig, und zwar hauptsächlich durch das Freilassen der Oberlippe, sich vom menschlichen Bart unterscheiden. Sogar bei den so abweichend differenzierten Krallenaffen findet sich auffälliger Bartwuchs in der Lippengegend. Bei der Mehrzahl der Primaten sind allerdings mächtige bartähnliche Haarbildungen nur in geringer Entfernung von der Mundspalte im Zusammenhang mit der Ausbildung raubtierähnlich starker Tasthaare (Sinushaare) auf der Oberlippe entwickelt. Der Orang und die Mehrzahl der Westaffen zeichnen sich durch geringe Ausbildung der Lippentasthaare vor den Ostaffen und der Mehrzahl der Anthropoiden aus. Beim Menschen ist die ganze Oberlippe mit Einschluß des Filtrums Sitz des Bartes. Er beginnt, wie beim Orang, an den Mundwinkeln, die auch bei vielen Frauen der haarreichen Rassen einen Haarbesatz tragen, der zwischen Woll- und Terminalhaar die Mitte hält. Neben der Oberlippe sind die unteren Partien der Kinnhaut und die dem Ohr benachbarten Partien der Wangenhaut Sitz frühen Bart-

wuchses. Bei kräftigem Bartwuchs schließen sich die anfänglich getrennt auftretenden Bartteile immer dichter zusammen, bis schließlich bei maximaler Ausbreitung außer der Haut der Nase, der Augenlider und der obersten Wangengegend der größere Teil der Gesichtshaut von Bartwuchs bedeckt ist. Wie beim Menschen fast bartlose Rassen existieren (z. B. einige Indianerstämme), neben so reich bebarteten Rassen wie den Ainos oder den Osteuropäern, so finden sich auch bei den Orangs und anderen barttragenden Primaten bartlose Rassen dicht neben reich mit Bartwuchs versehenen. Außerhalb der Primaten finden wir bei ganz verschiedenen Säugerordnungen Bartbildung, teils auf vermehrter Ausbildung von Sinushaaren, teils auf vermehrter Fellhaarbildung beruhend. Es sei hier nur an die Sinushaarbärte bei Walrossen, Marder- und Katzenarten und an die Fellhaarbärte der Ziegen erinnert. Ein sexueller Charakter kommt aber dieser Art von Bärten nicht zu. Die Bildung von Terminalhaar beschränkt sich am Kopf des Menschen nicht auf den Bart, sondern auch die *Augenbrauenhaare*, sowie solche, die aus *Nasen-* und *Ohröffnungen* herausragen, gehören hierher. Bei manchen Menschen wachsen schon zur Zeit der Pubertät einzelne Augenbrauenhaare zu „Terminalhaar“ aus, und zwar weit häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Das frühzeitige Auftreten solcher „wilder“ Haare pflegt der Vorbote der Ausbildung starker „Augenbrauenbärte“ zu sein, die bemerkenswerterweise den Anthropoiden und Ostaffen fehlen, bzw. durch Tasthaare (Sinushaare) ersetzt werden (FRÉDÉRIC [1905]).

Was nun die hormonale Beeinflussung der Entwicklung menschlicher Terminalhaare durch die Keimdrüsen betrifft, so kann es keinem Zweifel unterworfen sein, daß eine solche in ausgeprägtestem Maße besteht. Wie bei der Frau das Vorhandensein funktionierender Ovarien für die Beibehaltung und Weiterbildung des Kinderhaares und für die Beschränkung des Terminalhaares auf Achselhöhle und Schamberg, so bildet beim Manne der haarreichen Menschenrassen das Vorhandensein von funktionierenden Hoden die unerläßliche Bedingung für die Ausbildung des Terminalhaares; völliger Verlust beider Hoden im jugendlichen Alter vor der Pubertät hat stets das Ausbleiben der Terminalbehaarung zur Folge. Sie bildet sich beim Manne, wenigstens zeitweilig, wieder durch den Ersatz der männlichen Drüse (Testikelüberpflanzung). Sie schwindet, wenn sie pathologischerweise bei der Frau entstanden war, durch Beseitigung von weiblichen Keimdrüsenstörungen (Ovariektomie bei Tumoren).

So sehr nun auch diese Erfahrungen für einen formativen Einfluß der Keimdrüsen auf die Ausbildung der „Sexualcharaktere“ sprechen, so sind doch Zweifel geäußert worden und speziell HALBAN (1903) hat sich dafür ausgesprochen, daß schon im Moment der Befruchtung nicht nur der Charakter der Geschlechtsdrüse bestimmt wird, sondern auch schon die „Sexualcharaktere“ festgelegt werden. Die Ausbildung der Keimdrüsen gäbe hiernach nicht den Anstoß zur Terminalhaarbildung,

die aber doch nicht ohne jene erfolgen kann, indem sie unter dem Schutz der sich ausbildenden Sexualdrüse steht („*protektive Wirkung*“). Als ein Beweis hierfür gilt HALBAN, daß angeblich auch bei „angeborenem Mangel“ der Ovarien oder Hoden primäre akzidentelle und sogar sekundäre Geschlechtscharaktere, wenigstens andeutungsweise, zur Ausbildung kommen. BERBLINGER (1924) bezweifelt die Beweiskraft derartiger Befunde, stimmt aber mit HALBAN darin überein, „daß die Geschlechtsdrüsen protektiven Einfluß ausüben und auch darin, daß die Sexuszeichen unabhängig von der Entwicklung des Cölomepithels zur Keimdrüse festgelegt sein mögen.“ . . . „Die Bedeutung der Keimdrüsen für die Ausprägung der Scham- und Achselbehaarung des Weibes, für die Bartentwicklung beim Manne, geht aus ihrem zeitlichen Zusammenfallen mit der Geschlechtsreife hervor sowie aus der Unvollkommenheit der Behaarung gerade dann, wenn funktionelle Störungen seitens der Geschlechtsdrüsen (besonders Unterentwicklung) vorliegen“ (BERBLINGER). Wir verdanken J. W. HARMS (1926) eine ausgezeichnete, monographische Behandlung aller einschlägigen Fragen über die Beziehungen zwischen Körper und Keimzellen, auf die ich hier verweisen darf.

Es bleibt aber noch die Frage offen, ob und inwieweit auch andere endokrine Drüsen an diesen Vorgängen beteiligt sind, woran bei den vielfachen Beziehungen hormonbildender Organe untereinander um so mehr zu denken war, als es von der *Schilddrüse* längst bekannt ist, daß sie das Haarwachstum beeinflußt. In dieser Beziehung sind Fälle von Hypertrichosis terminalis und besonders das *Auftreten von Bartwuchs beim Weibe* von Interesse. In geringer Entwicklung ist unter sonst ganz normalen Bedingungen der weibliche Bart eine sehr häufige Erscheinung. Hier sei des Rassebärtchens des dunkelhaarigen Zweiges der Europäer Erwähnung getan, bestehend in einem Hervorbrechen schwacher, wimperartig gestalteter Härchen über den Mundwinkeln zur Zeit der Pubertät. Bei Frauen, die in der Jugend normale, unbedeutende Gesichtsbehaarung hatten, entwickelt sich in höherem Alter häufig ein längerer Flaum um die Seitenteile der Wangen und das Kinn. In beiden Fällen handelt es sich aber doch nicht um einen eigentlichen Bart, denn die Haare (Lanugo) sind zwar länger als normal, aber sie sind keine wirklichen Barthaare, keine Terminalhaare. Zur Zeit der erlöschenden Eierstocksfunktion jedoch (in der Menopause) beginnt in den meisten Fällen bei den Trägerinnen der vorerwähnten „Rassebärtchen“ der Südländerinnen eine Umwandlung der Mundwinkelbehaarung in ausgeprägte Terminalbehaarung, welche durchaus an die Umwandlung des Kinderhaares (Mittelhaares nach PINKUS) der Augenbrauen in bartähnliches Terminalhaar erinnert. Aus den feinen gebogenen Härchen werden borstige, gedrehte Barthaare, deren Zahl durch Hervorsprossen von starken Kinnhaaren noch vermehrt wird. Aber auch die Behaarung am übrigen Körper nimmt mit nähertretendem Klimakterium oft zu. Man war bisher

geneigt, die mit der Altersinvolution der Ovarien zeitlich zusammenfallenden Hypertrichosen und besonders die Bartentwicklung als Folge des Ausfalles der Eierstocksfunction im Klimakterium aufzufassen, doch scheint hierfür in erster Linie *eine gesteigerte Nebennierenrindenfunktion* von Bedeutung zu sein. Nach BERBLINGER (1924) kann bei Frauen Bartbildung entstehen, „wenn sich im Alter die Relation zwischen Ovarien und Nebennieren verschiebt. Die Ausbildung des Bartes ist dann nicht prinzipiell von der beim Manne verschieden (Abb. 77). Das Neben-



Abb. 77. 59jährige Frau. Oberlippe und Kinn mit kraftigen, langen Haaren besetzt. Schamhaare vorhanden, Achselhaare spärlich. Starke Behaarung der Unterarme und Unterschenkel. (Hypophyse 0,9 g; Ovarien 2,3 g; Nebennieren 14 g.) Nach BERBLINGER.

nierengewicht nimmt im Alter nicht wesentlich ab, während die Ovarien atrophisch werden“. Auch beim männlichen Geschlecht konnte BERBLINGER Beziehungen zwischen dem Grade der Stammbehaarung und der Größe der Nebennieren nachweisen. Soweit morphologisch erkennbar, fällt die Vergrößerung der Nebennieren, die sich in Gewichtszunahme äußert, dem Rindenteil zu. Nach BERBLINGERS Feststellungen bewegte sich das Nebennierengewicht bei besonders starker Körperbehaarung 14mal zwischen 14 und 25 g, 7mal zwischen 14 und 12 g, nur 2mal lag es unter 12 g. Die Verhältniszahl Hoden:Nebennieren betrug dabei meist weniger als 2 oder 2,5, d. h. die Nebennieren sind größtenteils nicht nur absolut, sondern auch relativ gewichtshochwertig. HALBAN erblickt in dem Barte des Weibes die *Äußerung einer hermaphroditischen Anlage*, die bei primär geringer Wachstums-

energie erst im späteren Lebensalter manifest wird, und hebt hervor, daß die Involution der Ovarien und damit das relative Überwiegen der Nebennieren eine physiologische und daher regelmäßige Erscheinung ist, während die klimakterische Gesichtsbehaarung eine Ausnahme bildet, auch weist er darauf hin, daß bei kastrierten Frauen die Bartbildung ausbleibt. Der erstere Einwand wird aber dadurch hinfällig, daß, wie BERBLINGER bemerkt, trotz der in jedem Menschen wahrscheinlich vorhandenen Reste einer konträr geschlechtlichen Differenzierungsrichtung die hermaphroditische Anlage so selten in Form eines (weiblichen) Bartes zum Durchbruch gelangt. Andererseits aber ist das Ausbleiben des Bartwuchses nach Ovaryektomie ver-

ständig, wenn man berücksichtigt, daß die Altersinvolution des Eierstockes eine Umstellung des ganzen Organismus allmählich hervorbringt, die sich mit dem Kastrationszustand nicht ohne weiteres vergleichen läßt. Wieder eine andere Auffassung wird von OLIVET (1924) vertreten. Nach ihm wären weibliche Scham- und Achselbehaarung, abnorme Bartentwicklung und Stammbehaarung beim Weibe *hypophysär* bedingt. OLIVET kam zu dieser Anschauung, weil er bei „angeborenem Ovarienmangel“ spärliche Scham- und Achselhaare bei gleichzeitiger Eosinophilenzunahme und Hauptzellenknoten in der Prähypophyse und ferner bei auf $\frac{1}{9}$ der gewöhnlichen Größe reduziertem Hirnanhang Fehlen der Scham- und Achselbehaarung gefunden hatte. BERBLINGER hat aber Befunde mitgeteilt, welche sowohl für das männliche wie für das weibliche Geschlecht an dem von OLIVET behaupteten Parallelismus Zweifel aufkommen lassen. Er beschreibt unter anderen einen Fall, wo bei einer 28jährigen Virgo mit hypophysärer Dystrophia adiposo-genitalis, wahrscheinlich sogar mit pituitärem Kleinwuchs, gleichmäßig starke Oberlippen- sowie Scham- und Achselbehaarung vorhanden war. Es bleibt also zunächst fraglich, ob man mit OLIVET die „sekundäre weibliche Behaarung“ schlechthin als „Hypophysenmerkmal“ bezeichnen kann. Jedenfalls ist die von BERBLINGER beschriebene Bartbildung bei Frauen nicht von der Hypophyse abhängig.

Die in der *Gravidität* bisweilen hervortretende Hypertrichosis, die sich in Lippenbehaarung, sowie Behaarung in der Linea alba und der Schenkel äußert, soll mit Ausstoßung der Plazenta zurückgehen und wird von HALBAN als „Ausdruck der hyperprotektiven Wirkung“ der Plazenta angesehen¹. Da aber zur Zeit der Schwangerschaft auch die Nebennieren hypertrophieren, so spielen auch wohl diese eine Rolle. „Aus dem zeitlichen Zusammenfallen der Hypertrichosis mit der Gegenwart der Plazenta läßt sich daher noch nicht sagen, daß diese auslösender Faktor ist. Die Anlage zur starken Haarentwicklung muß wohl a priori vorhanden sein; das ist eine der Bedingungen, mag die auslösende in Nebennieren, Plazenta, Ovarien oder Hypophyse gelgen sein. Ist die Anlage zur Behaarung schwach, so soll nur die Plazenta, ist sie stark, so kann schon der Eierstock ausreichen, um jene zur Hypertrichosis zu steigern, und die Anlage erklärt HALBAN als eine im letzten Grunde hermaphroditische“ (BERBLINGER). Während mit der Involution der Keimdrüsen im Klimakterium ein gesteigertes Wachstum der Lippen- und Kinnhaare bei Frauen eine häufige Erscheinung darstellt, ist andererseits die *Verminderung des Haarwuchses*, die schließlich zur Kahlheit führt, nicht nur für das Haupthaar des Menschen, sondern auch für die Körperbehaarung vieler Säugetier allbekannt und geht hier

¹ Auch bei Kaninchen erfolgt die Neubildung der Haare während der Gravidität in beschleunigtem Zeitmaße und es scheinen die Haare, welche das Muttertier für die Herstellung des Nestes benötigt, Kolbenhaare zu sein.

Hand in Hand mit atrophischen Erscheinungen aller Gewebe der Haut, die ihrerseits wieder mit der Rückbildung der Geschlechtsdrüsen zeitlich zusammenfallen.

Beim Menschen kommt es schon in der Mitte der zwanziger Jahre zur zarten Längsfaltenbildung an den oberen und unteren Augenlidern. Früher vorhandene Grübchen in den Wangen verlieren sich. Gegen Ende der zwanziger oder Anfang der dreißiger Jahre stellen sich die „Krähfüße“, die feinen Fältchen, die von den Schläfen nach den äußeren Augenwinkeln zusammenlaufen, ein und verraten, daß die erste Jugend vorüber ist. Um diese Zeit bilden sich oft horizontale Stirnfalten oder tiefe Naso-Labialfalten aus. Daß die Elastizität der Haut mit den vierziger Jahren noch weiter abnimmt, das beweist die Zunahme der Falten in der Umgebung des Auges und an der Nasenwurzel. Im 5. Jahrzehnt beschränkt sich aber die Faltenbildung nicht nur auf die Umgebung des Auges und auf die Stirnrunzeln. Nunmehr äußert sich die zunehmende Schlawheit der Haut auch in Faltenbildung am Halse. Große Längsfalten, die vom unteren Kinn nach dem Schlüsselbein ziehen, zeigen an, daß das 50. Jahr schon überschritten ist. In den sechziger Jahren entwickeln sich, besonders bei Leuten, die sich viel im Freien aufhalten, tiefe Furchen im Nacken, die sich kreuzen und so rautenförmige Felder abgrenzen. Auch an der Seite treten im 6. Jahrzehnt tiefe, steife Falten auf. Nun vermehren sich auch im Gesicht die kleinen Falten und dieses wird runzelig. Zu den eingefallenen Lippen des zahnlosen Mundes ziehen im 8. Jahrzehnt von allen Seiten radiär gestellte Falten. Der Pigmentschwund der Haare stellt sich an vereinzelt Haaren für gewöhnlich mit dem Anfang der vierziger Jahre ein. Mit den fünfziger Jahren werden die weißen Haare meist schon so zahlreich, daß der Eindruck des Ergrauens ohne weiteres hervortritt. In den sechziger Jahren bleicht das Haar schon so sehr, daß es im Beginn der siebziger schon meist ganz weiß ist. Auch bei Tieren (Hunden, Ratten) lassen sich die Erscheinungen des Alterns, soweit sie die Haut betreffen, sehr gut studieren. Die Haut alter Hunde ist äußerst zähe und fest in ihrem Bau, namentlich soweit die Cutis in Betracht kommt. Sie ist auch gegen Reize unempfindlicher als die junger Hunde. Besonders charakteristisch für die Haut alternder Hunde sind Talgdrüsentumoren, bei weiblichen Tieren sarkomähnliche Bildungen, die Taubeneigröße erreichen können, in der Milchdrüsengegend. Die Alterstumoren, wie sie J. W. HARMS (1926) nennt, finden sich bei fast allen alten Hunden in mehr oder weniger starker Ausbildung, besonders bei männlichen Tieren. Haare fehlen auf diesen Wucherungen ganz. Auch die Epidermis verhält sich bei dem anormalen Wachstum der Talgdrüsen nicht passiv, sondern sendet in das Corium breite Epithelsprossen. Auf diese Weise kommen strahlenförmige Zapfen des Stratum germinativum zustande mit anhängenden Acini. Besonders charakteristisch für die Tumoren ist ein melanotisches

Pigment, das sich in den untersten Schichten der Epidermis in den Propriazellen der Talgdrüsen, wie auch im subepidermalen Bindegewebe befindet. Dort finden sich zahlreiche unregelmäßig geformte Zellen mit dunkelrot gefärbtem Pigment. Alte Ratten verlieren ihre Behaarung manchmal fast ganz. *Alle diese Alterserscheinungen können nun durch Implantation jugendfrischer, funktionstüchtiger Keimdrüsen wieder rückgängig gemacht werden. Es tritt eine „Verjüngung“ ein, die mehr oder weniger lange anhält.* Einem 17 Jahre alten Dackel, der alle Zeichen der Greisenhaftigkeit aufwies (haarloser Rücken, Star, lockere Zähne usw.), bei dem Autotransplantation von Hodengewebe ohne Erfolg blieb, wurde dreimal Hodengewebe von einem jungen Hund implantiert. Jede Implantation führte in zunehmendem Grade zu einer Besserung des Allgemeinbefindens. Das Haarkleid ergänzte sich und es entstand allmählich ein volles, glänzendes Fell. Gleiche Erfolge wurden auch bei weiblichen Tieren erzielt. So wurde einer fast ganz haarlosen, schon sehr gebrechlichen, alten Ziege Ovarium implantiert, worauf sich die Behaarung wieder vervollständigte, das Euter anschwell und wieder Milch gab. Von größtem Interesse sind vor allem die Versuche von STEINACH an Ratten, auf die hier näher einzugehen sich erübrigt.

Die hormonale Beeinflussung der Gesamtbehaarung von Säugetieren, wie sie sich bei den „Verjüngungsversuchen“ geltend macht, ist nicht in gleicher Weise zu beurteilen, wie die Abhängigkeit der Entwicklung des „Sexualhaares“ beim Menschen und der sekundären Geschlechtscharaktere bei Tieren von den funktionierenden Geschlechtsdrüsen. Denn hier handelt es sich um eine spezifische, lokalisierte Einwirkung auf die Sexuszeichen, dort aber um die Folgen einer inkretorischen Beeinflussung des *Gesamtorganismus* und des ganzen Stoffwechsels. Es wird der Ernährungszustand der Haut in allen ihren Teilen gebessert und damit auch das Haarwachstum überall gleichmäßig angeregt. Es wurde schon früher erwähnt, daß schon eine einfache Steigerung der Blutzufuhr zu einem Teil der Haut hier ein verstärktes Wachstum der Haare anregt. Durchschneidet man bei einem Kaninchen, dessen beide Ohren rasiert wurden, auf der einen Seite den Halsympathicus, so wächst das Haar auf dem hyperämischen Ohr viel schneller und stärker nach als auf dem normalen. Auch die nach Rasieren einer Hautpartie bemerkbare Beschleunigung des Haarwachstums dürfte auf einer lokalen Steigerung des Stoffwechsels beruhen, wobei vielleicht der Reiz der Abkühlung eine wesentliche Rolle spielt. Man hat beobachtet, daß sich bei Lupuspatienten, die nach der FINSSENSchen Methode mit Bogenlicht behandelt worden waren, in der Umgebung der belichteten Stelle nach Abheilung der durch die Bestrahlung hervorgerufenen Reaktion ein reichlicherer Haarwuchs entwickelte. Ferner haben Wärterinnen, deren entblößte Vorderarme während der täglichen mehrstündigen Tätigkeit im FINSSEN-Institut dem Bogenlicht ausgesetzt waren, bemerkt, daß die Behaarung der Arme

stärker geworden war. Es dürfte in diesen Fällen nicht sowohl die Bestrahlung eine Rolle als fördernder Reiz für das Haarwachstum gespielt haben, als vielmehr sekundäre Veränderungen des Ernährungszustandes der Haut. Auf solchen dürfte auch der mangelhafte Haarwuchs beruhen, welchen HSI-CHUN-CHANG (1926) bei Ratten beobachtet hat, denen die Schilddrüse exstirpiert worden war.

Nach Fütterung mit geeigneten Thyreoideapräparaten wurde der Haarwuchs normal. Auch bei Kaninchen, denen BIEDL die Schilddrüse entfernt hatte, vollzog sich der Haarwechsel nur träge (zitiert nach KÖNIGSTEIN [1923]). Über die Ernährungsbedingungen der Haare und die Umstände, welche zur Haaratrophie und zum Haar- ausfall führen, ist noch wenig bekannt. Nach JAFFÉ (1926) ist es theoretisch durchaus denkbar, „daß den Talgdrüsen, und zwar ihrem Lipoid- gehalt, eine bedeutende Rolle dabei zukommt“. In diesem Zusammenhang sind Ver- suche von großem Interesse, welche derselbe Autor über den Einfluß der *Zufuhr von Cholesterin auf das Haar- wachstum* bei Kaninchen an- stellte. Er enthaarte beider- seits am Rücken eine etwa handtellergröße Stelle und rieb 1—2 Tage später eine Salbe aus Cholesterin (50 vH) mit einem Teerzusatz (Car- boneol) ein. Die Einreibungen wurden zweimal wöchentlich, im ganzen drei- bis viermal, vorgenommen. Nach etwa 4 Wochen ergab sich ein Be- fund, wie ihn die Abb. 78 veranschaulicht. Man sieht deutlich den Unter- schied beider Seiten. Auf der einen nicht behandelten Seite die Wachstums- inseln (vgl. oben S. 455) in sonst kahler Haut; auf der anderen Seite sind diese zwar noch erkennbar durch die Länge der Haare, die übrige Haut ist aber gleichfalls restlos mit feinen, gleichmäßig langen Haaren bedeckt. Es sind also gewissermaßen hier sekundär auf der ganzen Fläche diffuse Wachstums- inseln entstanden. Der Unterschied ist so deutlich, daß man oft auf der behandelten Seite die Haare auf der ganzen Fläche voll ausgewachsen findet, wenn die normale Seite, mit Ausnahme der Wachstumsinseln, noch kahl ist. Um den Einfluß des Teers und des Cholesterins für sich allein festzustellen, prüfte JAFFÉ einerseits die Wirkung verschiedener

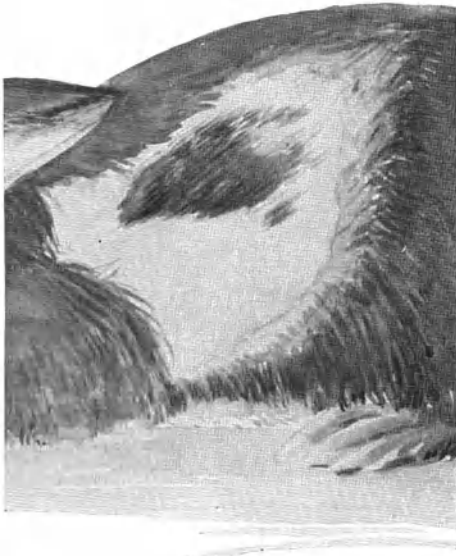


Abb. 78 a. Normale Wachstumsinseln 4 Wochen nach Enthaarung bei einem Kaninchen.

ein. Die Einreibungen wurden zweimal wöchentlich, im ganzen drei- bis viermal, vorgenommen. Nach etwa 4 Wochen ergab sich ein Be- fund, wie ihn die Abb. 78 veranschaulicht. Man sieht deutlich den Unter- schied beider Seiten. Auf der einen nicht behandelten Seite die Wachstums- inseln (vgl. oben S. 455) in sonst kahler Haut; auf der anderen Seite sind diese zwar noch erkennbar durch die Länge der Haare, die übrige Haut ist aber gleichfalls restlos mit feinen, gleichmäßig langen Haaren bedeckt. Es sind also gewissermaßen hier sekundär auf der ganzen Fläche diffuse Wachstums- inseln entstanden. Der Unterschied ist so deutlich, daß man oft auf der behandelten Seite die Haare auf der ganzen Fläche voll ausgewachsen findet, wenn die normale Seite, mit Ausnahme der Wachstumsinseln, noch kahl ist. Um den Einfluß des Teers und des Cholesterins für sich allein festzustellen, prüfte JAFFÉ einerseits die Wirkung verschiedener

Teerpräparate und andererseits eine Salbe aus Lanolin und Cholesterin. Es ergab sich folgendes: Nach Behandlung mit Teerpräparaten entzündet sich die Haut stark und es verwandelt sich in der Folge die ganze Fläche in diffuse „Wachstumsinseln“. *Das gleiche Resultat ist aber auch bei Behandlung mit Cholesterin und Lanolin zu erzielen, wobei die Entzündung fehlt. Es gelingt also beim Kaninchen, durch äußere Applikation verschiedener Substanzen das Haarwachstum derart anzuregen, daß vorher kahle, unpigmentierte Stellen in pigmentierte Wachstumszentren umgewandelt werden.* Die nächstliegende Erklärung wäre nach JAFFÉ die, „daß es das Cholesterin selbst ist, dem diese Wirkung zukommt.

In den Versuchen mit reinem Cholesterin kann dies ja kaum fraglich sein. Die Wirkung des Teers aber wäre dann so aufzufassen, daß durch den entzündlichen Reiz und die starke Hyperämie die Talgdrüsen zu stärkerer Tätigkeit angeregt werden, mehr Cholesterin abscheiden und dies nun wieder auf den Haarwuchs wirkte“. Zugunsten dieser Auffassung macht JAFFÉ auch noch gewisse Befunde am Menschen geltend. Es ist bekannt und wurde schon früher erwähnt, daß der Haarwuchs bei Frauen in der Schwangerschaft oft wesentlich gesteigert ist, während post partum ein



Abb. 78b. Die kahle Stelle ist voll mit Haaren bewachsen. Die normalen Wachstumsinseln sind noch erkennbar. Etwa 4 Wochen nach Behandlung mit einem Cholesterin-Teergemisch. Nach JAFFÉ.

starker Haarausfall einsetzt. Man weiß aber andererseits auch, daß während der Schwangerschaft die Cholesterinausscheidung aus der Galle fast vollständig sistiert, Hand in Hand damit aber der Blutcholesterinspiegel ansteigt, während post partum fast schlagartig eine starke Ausschwemmung aus der Gallenblase einsetzt und gleichzeitig der Cholesteringehalt des Blutes sinkt. Es ist also durchaus denkbar, daß zur Zeit der Hypercholesterinämie, d. h. während der Schwangerschaft, die Talgdrüsen mehr Cholesterin ausscheiden, das Haar also besser wächst, nach der Geburt aber, wegen Cholesterinmangel, der Haarausfall einsetzt. Daß aber nicht die Höhe des Blutcholesteringehaltes an sich ausschlag-

gebende Bedeutung für den Haarwuchs hat, sondern daß noch besondere Bedingungen vorhanden sein müssen, die die Ausscheidung durch die Talgdrüsen beeinflussen und somit erst für den Haarwuchs zur Wirkung kommen, zeigen Versuche an mit Cholesterin gefütterten Tieren, bei denen gegenüber den Kontrolltieren kein vermehrter Haarwuchs gefunden wurde (JAFFÉ).

Die große Verschiedenheit der elementaren Zusammensetzung der Hornsubstanzen legt, wie ZUNTZ (1920) bemerkt, den Gedanken nahe, daß bei ihrer Bildung „die gewöhnliche typische Ernährung oft nicht ausreicht und daß, wie in vielen anderen Fällen, gewisse Sondernährstoffe notwendig sind. Der Hauptunterschied ist in dem großen Schwefelgehalt gegeben (Cystin). In den gewöhnlichen tierischen Eiweißkörpern schwankt, nach MÖRNER, die Cystinmenge zwischen 0,07 und 2,5 vH. Noch ärmer an dieser Aminosäure sind die meisten pflanzlichen Eiweißstoffe. Dagegen ist der Cystingehalt in den Hornsubstanzen sehr viel höher (durchschnittlich 7 vH). ZUNTZ hat daher den Versuch gemacht, das Wachstum der Haare einmal bei gewöhnlicher, nicht übermäßig eiweißreicher Ernährung und dann bei Ergänzung dieser Ernährung durch die verdaulich gemachten Bestandteile des Horns zu prüfen. Er ließ sein Kopfhaar auf 3 mm abscheren und auch das Barthaar derart schneiden, daß eine leicht erkennbare, geringe Haarmenge übrig blieb. Nach 4 Wochen wurde die Prozedur wiederholt und es ergab sich, daß, berechnet auf den Tag, 5 mg Haare gewachsen waren. Nun begann eine regelmäßige Zufuhr von etwa täglich 1—1,5 g durch Hydrolyse verdaulich gemachter Hornsubstanz. Das Ergebnis war, daß der tägliche Haarwuchs in den folgenden 4 Wochen 6,3 mg betrug und bei Fortsetzung derselben Ernährung im nächsten Monat 9,22 mg. *Es hat also unter der Einwirkung der für den Aufbau spezifischen Bestandteile nahezu eine Verdoppelung des Haarwuchses stattgefunden.* ZUNTZ stellte auch Versuche an vier Wollschafen an, von denen zwei zu ihrem Grundfutter noch eine Beigabe von täglich 10—15 g Hornhydrolysat erhielten. Hier konnte schon nach 2¹/₂ Monaten eine wesentliche Änderung in der Beschaffenheit des Wollhaares festgestellt werden. Die Haare wurden unter der Einwirkung des verdaulichen Horns fester, und die mikroskopische Untersuchung ergab eine Zunahme des Querschnittes von im Durchschnitt 6,92 μ auf 8,15 μ . Wenn man annimmt, daß die Haare entsprechend an Gewicht zugenommen haben, müßte, wenn man das Gewicht bei den ohne Horn gefütterten Schafen mit 1 bezeichnet, sich dasjenige der mit Horn gefütterten Schafe auf 1,74 stellen. Auch an Menschen, die über Haarausfall klagten, wurden Versuche angestellt. Bei zwei jungen Männern, die unter dem Einfluß des Krieges der Kahlköpfigkeit nahe gekommen waren, bei denen aber die genaue Untersuchung ergab, daß die Haarwurzeln noch intakt waren, war die Wirkung durch Erzielung längerer und kräftiger Haare sehr eklatant.

Die eigentümliche Beschaffenheit und Verteilung der verschiedenen Haare am menschlichen und am Säugetierkörper legt naturgemäß die Frage nach *der Entstehung und funktionellen Bedeutung der einzelnen Haarbezirke* nahe, und man hat es zunächst versucht, sie vom teleologischen Standpunkte aus zu beantworten. Unter dem Einfluß der Lehren DARWINS hat man sowohl den Verlust des für die menschlichen Ahnenstufen anzunehmenden Haarkleides, wie auch die Erhaltung, Weiterdifferenzierung und Spezialisierung begrenzter Haarfelder in erster Linie auf „geschlechtliche Zuchtwahl“ beziehen wollen, ein Standpunkt, der nach unserem derzeitigen Wissen kaum noch haltbar erscheint (vgl. hierüber LÖHNER, Biol. Zentralbl. 44, 358 ff.). Auf der anderen Seite aber sind wir von einer wirklich *physiologischen* Erklärung der Verschiedenheiten des Haarwuchses an verschiedenen Körperstellen hinsichtlich der Länge, Form, Färbung, der quantitativen und Anordnungsverhältnisse der Haare, sowie auch bei den Vögeln der Federn, noch weit entfernt und wenn auch der Zusammenhang zwischen der hormonalen Beeinflussung und der Entwicklung menschlicher Terminalhaare durch zahllose Erfahrungen hinsichtlich der Erfolge der Kastration über jeden Zweifel sichergestellt erscheint, so muß doch zugegeben werden, daß damit noch keineswegs auch *die erblich fixierte Wuchsform des Terminalhaares* verständlich wird. Denn die Sexualdrüse „fördert nur das Wachstum der Haare an den Stellen, wo sie aus einem noch unbekanntem Grunde wachsen können, oder sie verhindert sie nicht, dort zu entstehen. Ihre Abwesenheit hindert das Wachstum. Was aber jene Stellen dazu befähigt, in bestimmter Abgrenzung starke (Sexual-)Haare aus der Lanugo zu bilden, ist unklar. Eine lokale Eigentümlichkeit muß dort bestehen („*primäre Wachstumstendenz*“ HALBANS). Es müssen dort Hemmungen der Umbildung fortfallen oder Anstöße zum Wachstum vorhanden sein, beide noch unvorstellbar in ihrer Art“ (PINKUS [1927]). Es hat nicht an zum Teil sehr phantastischen Erklärungsversuchen gefehlt. So soll nach FRIEDENTHAL das Schamhaar seine Entstehung bzw. Erhaltung dem den Menschen eigenen (sexuellen) Schamgefühl verdanken; es wäre als Folge von Nervenreizen und Gefäßreaktionen entstanden, die durch sexuelle Erregungen und darauf einsetzende psychische Hemmungsvorgänge (Schamunterdrückung) hervorgerufen worden wären. Alle Momente, die Gefäßerweiterung und Spannungszunahme einer Hautpartie hervorrufen, sollen nach FRIEDENTHAL ganz allgemein daselbst einen regionären Haarverlust begünstigen, während die gegensätzlichen Vorgänge der Konstriktion und Entspannung das Haarwachstum förderten. So hätte bei *Pavianen*, die sich von Jugend an in dauernder sexueller Erregung befänden, die Haut in der Umgebung der Geschlechtsteile die Behaarung verloren und sich in völlig haarlose Gesäßschwieneln umgewandelt. Nur der Mensch habe einen „Schamreflex“ ausgebildet und beantworte eine ihm unwillkommene Erregung des Ge-

schlechtsgefühls nicht mit Gefäßerweiterung und Hautspannung in der Genitalregion, sondern mit einer vom Großhirn ausgehenden, den gegensätzlichen Erfolg bedingenden Hemmung. Nicht minder sonderbar muten auch die Ideen an, welche HAACKE (1895) hinsichtlich der Ursachen der eigentümlichen Ausbildung der Haare an manchen Stellen des Säugetierkörpers geäußert hat. Lange und dünne Haare sollen „vorzugsweise an solchen Körperstellen vorkommen, wo ihre Inanspruchnahme (? B.) und Abnutzung unbedeutend ist, außerdem aber auch an Organen, die in Verkümmern begriffen sind, denn hier sind die Zellen geschwächt und können keine starken Haare mehr produzieren“. Als ein solches in Rückbildung begriffenes Organ betrachtet HAACKE den Schwanz der Säugetiere, dessen Spitze „der am meisten rückgebildete Teil“ sei. Darauf will er die in vielen Fällen vorkommenden „Schwanzquasten“ und die lange Behaarung kurzer Schwänze beziehen. Wie die übrigen Gewebe des Schwanzes sollen auch die Haarwurzeln „nicht mehr so stark ernährt werden, so daß die Haare dünn bleiben und ihre beträchtliche Länge vor allem aus dem Mißverhältnis zwischen Abnutzung und Wachstum herzuleiten sei“. Als Beweis dafür, daß „an Stellen, deren Zellen geschwächt sind, lange Haare hervorzunehmen,“ führt er die von ihm gemachte Beobachtung an, daß bei einer Haselmaus, deren Schwanzende abgerissen worden war, nach der Heilung an der Stelle der Wunde sich ein Büschel ungewöhnlich langer Haare bildete. Hier sei auch eine Beobachtung von E. GLEY und R. LOEWY (1915) erwähnt, die sich auf eine auffallende Verstärkung des Haarwuchses an Narben von Kriegsverletzten beziehen. Bekannt ist auch die Behaarung vieler Naevi beim Menschen. Es scheint mir widersinnig, ein *verstärktes* Haarwachstum mit einer *Schwächung* der Bildungszellen in Zusammenhang zu bringen. Es dürfte wohl eher das Gegenteil der Fall sein und ein durch veränderte Blutversorgung oder sonstwie verursachter Reizzustand an verletzten Hautstellen der bisweilen auftretenden traumatischen Hypertrichose zugrunde liegen. So wird ja wohl auch, wie HAACKE selbst zugibt, der Umstand zu erklären sein, daß die Behaarung an allen den Körperstellen, die den Einflüssen der Außenwelt (Licht, Luft usw.) am meisten ausgesetzt sind (Rücken im Vergleich zur Bauchfläche, Außen- und Innenseite der Ohren usw.), im allgemeinen stärker entwickelt erscheint als an geschützten Stellen. Für den Gesamtcharakter des Haarkleides spielen unter allen Umständen *erblich fixierte Anlagen* (der *Genbestand*) eine ungleich wichtigere Rolle, als Einwirkungen der Umwelt (Ernährung, Klima, Belichtung usw.). „Im Sinne der Faktorenlehre wird daher auch die Beschaffenheit des Haarkleides einer Rasse als durch den Besitz qualitativ und quantitativ bestimmter bzw. bestimmt kombinierter Erbanlagen bedingt anzusehen sein. Alle phylogenetischen Wandlungen, wie etwa partieller Haarverlust oder partielle Differenzierung, lassen sich deshalb primär auf Mutationen oder Neukombinationen zurückführen. Ent-

stehung und Erhaltung derartiger Bildungen braucht deshalb mit positiver Auslese nichts zu tun zu haben“ (LÖHNER). Bei unbefangener Beurteilung des Problems der menschlichen Behaarung sind daher auch alle jene Hypothesen abzulehnen, die den Besitz von Dichthaarbezirken der heutigen Menschenrassen mit positiver natürlicher Auslese erklären wollen. Sowohl beim Menschen wie bei verschiedenen domestizierten Tierrassen sind Fälle von erblich fixierter Langhaarigkeit bekannt. Als seltene Ausnahme kommt es vor, daß die fötale Lanugo sich nicht in die verschiedenen Arten des Haares umwandelt, die normalerweise den Körper bedecken. „Es bleibt vielmehr ein gleichmäßig seidiges Haar bestehen — wie man annimmt, die fötale Lanugo selbst —, so daß in diesem Falle kein Haarwechsel eintritt. Die Haare selbst wechseln freilich wie alle Haare, denn auch hier hat jedes Haar eine bestimmte Lebensdauer. Nach dem Absterben entsteht aber die gleiche Haarart wie die vorige war, nur daß sie sich im Laufe des Lebens ein wenig verstärkt und sehr verlängert. Diese persistierende Haarart wird meistens zu einer sehr lang auswachsenden, weichen, feinen Haarbekleidung des ganzen Körpers, die in langen Strähnen auch Stellen bedeckt, die sonst nur ganz kurze Lanugo tragen“ (Hunde- oder Pudelmenschen, *Hypertrichosis lanuginosa*) (Abb. 128, S. 148 aus PINKUS: Handbuch 1927). In solchen Fällen fehlt eigentliches Kopfhaar und besteht weiches, seidenartiges, mittellanges Haar auf dem Kopfe sowie auch im Gesicht. Diese beim Menschen sehr seltenen Vorkommnisse dürften, nach PINKUS, mit den Angorabildungen der Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Ziegen, Hunde) vergleichbar sein. Es wurde schon früher erwähnt, daß bei kurz- und langhaarigen Meerschweinchen sich hinsichtlich der Lebensdauer der Haare ein auffallender Unterschied bemerkbar macht, indem der Follikel bei Angorameerschweinchen fortdauernd Mark bildet und das Wachstum erst aufhört, wenn jener selbst degeneriert; bei guter Pflege kann die Lebensdauer des Follikels sehr verlängert werden, während trächtige und säugende Mütter ihre längsten Haare oft verlieren, und dasselbe ist bei ungenügender oder unregelmäßiger Ernährung in beiden Geschlechtern der Fall (HAECKER). Es ist also hier das starke Längenwachstum der Haare sicher nicht im Sinne HAACKES von einer „Schwächung“ der Bildungszellen abhängig.

Es unterliegt, wie LÖHNER bemerkt, keinem Zweifel, daß für die menschlichen Langhaarbezirke und speziell das Sexualhaar Nützlichkeitsfunktionen abgeleitet werden können. Doch wird man in diesen Leistungen immer nur gelegentliche Nebenwirkungen zu erblicken haben, die nicht in kausaler Beziehung zur primären Entstehung oder sekundären Weiterentwicklung dieser Bildungen zu stehen brauchen. „Bei Aufrechterhaltung dieser Einschränkung in Hinblick auf das teleologische Moment ist es aber jedenfalls ohne weiteres erlaubt, von den physiologischen Aufgaben und der funktionellen Rolle der menschlichen

Haare und im besonderen der einzelnen Dichthaarfelder zu sprechen“ (LÖHNER). Es kommen hier zunächst *mechanische Schutzwirkungen* in Betracht, die bezüglich des Kopfhaares ja ganz selbstverständlich erscheinen. S. EXNER (1896) hat auf die *Funktion des Haares als Walze* aufmerksam gemacht: „Überall da, wo sich bei den gewöhnlichsten Bewegungen des Körpers (z. B. Gehen) zwei Hautflächen aneinander reiben, sind zwischen ihnen Haare eingelagert (Achselhöhlen, Perinealgegend mit ihrem Übergang zum Scrotum oder zu den Labia majora). Hier herrscht gekräuseltes und wirr durcheinander stehendes Haar vor. Zwei Stücke mit solchen Haaren bekleideter Haut müssen, wenn sie aneinander gleiten, die Haare zwischen sich wälzen, so daß ein Wundreiben der korrespondierenden Flächen vermieden wird. EXNER rechnet auch die Haare der Symphysengegend zu jenen, „die sich durch ihre Bedeutung als Walzen erhalten haben. Nur ist ihre Aufgabe nicht, zwei Hautstellen desselben Körpers aneinander gleiten zu lassen, sondern zwei Hautstellen verschiedener Körper bei der sexuellen Vereinigung“. Eine außerordentlich wichtige Rolle spielen die Haare bzw. Federn bei der Wärmeregulierung der Homiothermen. Diese, für viele Tiere wichtigste Funktion der genannten Integumentalorgane ist beim Menschen auf einen kleinen Rest zusammengeschrumpft. Als „Pelz“ wirkt hier wohl nur das Kopfhaar. FRIEDENTHAL (l. c., 5, 30) verweist darauf, daß bei der extremen Kältestellung des Menschen (Zusammenkauern) neben der Oberflächenverkleinerung durch vorn und rückwärts herabwallendes Kopf- und Barthaar eine immerhin recht beträchtliche Kälteschutzwirkung erzielt werden kann. Neben dem außerordentlich schlechten Wärmeleitungsvermögen der Hornsubstanz kommt auch noch sehr wesentlich die zwischengelagerte Luft in gleichem Sinne zur Geltung. Dabei sind die schon früher besprochenen elektrischen Eigenschaften der Haare (und Federn) von größter Bedeutung. Da nach EXNERS Untersuchungen Woll- und Grannenhaare (wie Flaum- und Deckfedern) in einem derartigen elektrischen Gegensatz stehen, daß, wenn man sie aneinander reibt, die steifen Haare mit positiver, die Flaumhaare mit negativer Elektrizität geladen werden, wie es bei jeder Bewegung der Tiere geschieht, so müssen sich die gleichnamig geladenen Haare untereinander abstoßen und so die günstigste Verteilung im Raum annehmen. Da nun außerdem die entgegengesetzt geladenen Haarschichten sich untereinander anziehen, so wird weiterhin bewirkt, „daß der Flaum durch den Zug nach oben stets locker erhalten, die steifen Haare durch den Zug nach unten zu einer dichten, dem Flaum anliegenden Decke herabgezogen werden“. Daß das Kopfhaar des Menschen auch einen Schutz gegen die strahlende Sonnenenergie, besonders gegen die ultravioletten Strahlen, bietet, ist kaum zu bezweifeln. Die auf den Kopf fallenden Wärmestrahlen treffen bei gut behaartem Kopfe nirgends die Haut und erwärmen zunächst die Haare. Indem deren Temperatur steigt, nimmt ihre Ausstrahlung zu,

und diese muß bei der großen Oberfläche, welche die sämtlichen Haare zusammengenommen haben, eine sehr bedeutende sein. EXNER berechnet, daß die Verhältnisse für die Ausstrahlung an der behaarten Kopfhaut etwa 45mal so günstig sind wie am nackten Kopfe. Durch Oberflächenvergrößerung begünstigen die Haare auch die *Flüssigkeitsverdunstung* und können daher als eine „*Auftrocknungseinrichtung*“ aufgefaßt werden. Sie beschleunigen die Schweißverdunstung und stehen so wiederum im Dienste der Wärmeregulierung (Abkühlung durch Verdunstungskälte). Die Auftrocknung der Haut nach starkem Schwitzen oder Flüssigkeitsbenetzung wird aber neben der Verdunstungserleichterung noch dadurch befördert, daß bestimmte Haarbüschel (Brauen, Achselhaare und Pubes) nach ihrer topographischen Lage als Abtropfmechanismen wirken (LÖHNER). In enger Beziehung zu der eben besprochenen Förderung der Schweißverdunstung durch die Haare steht auch ihre Rolle bei der Verbreitung von Riechstoffen. Wie LÖHNER (1924) gezeigt hat, ist der individuelle Ferngeruch in mehr als 1 m Abstand als Mischgeruch aufzufassen, an dessen Bildung verschiedene Regionalgerüche beteiligt sind, die von der Haut verschiedener Körperstellen produziert werden. Ihrer Entstehung nach sind diese selbst kompliziert zusammengesetzte Mischgerüche, die hauptsächlich von dem aus Schweiß, Hauttalg und Epidermisschüppchen gebildeten gemischten Hautsekret der betreffenden Körperstellen ausgehen. Nach LÖHNER gehen die stärksten und bestcharakterisierten Regionalgerüche von den stark behaarten Körperstellen aus (Axillar-, Pubesregion und Kopfhaut). Zweifellos ist die Behaarung dieser Bezirke an der Riechstoffverbreitung beteiligt. Dieser Umstand hat dazu geführt, die Haarbüschel dieser Gebiete in Analogie zu ähnlichen in der Tierwelt weit verbreiteten Bildungen als Geruchzerstäuber (*Duftpinsel*) anzusehen und sie besonders in Beziehung zur Verbreitung sexuell erregender Gerüche zu bringen. BÖLSCHÉ (1910) hat darauf hingewiesen, daß bei Fledermäusen ziemlich allgemein verbreitet im Gesicht, am Halse, an der Brust oder in Nachbarschaft der Geschlechtsteile besondere Drüsengruppen, häufig in Hauttaschen eingebettet, vorkommen, die Sexualriechstoffe abscheiden. Bei einzelnen Arten zeichnen sich diese Regionen dadurch aus, daß sie in unmittelbarer Beziehung zu kleinen Haarfeldern stehen, die sich von dem übrigen Haarkleid auffallend abheben. So findet sich bei *Rhinolophus* hinter dem Nasenfortsatz am Grund einer Dufttasche ein vorstülpbares Haarbüschel, welches als Duftzerstreuer fungiert, und bei *Pteropus* liegt in der Schulterregion ein entsprechender Drüsenapparat mit gelb gefärbten Duftpinseln (vgl. hierzu auch A. HAGEN: Die sexuelle Oosphresologie, 2. Aufl. Berlin: H. Barsdorf 1906). Es wird auf diese Dinge später bei Besprechung der Hautsekretion noch zurückzukommen sein.

7. Farbe und Zeichnung.

Werfen wir zum Schluß noch einen Blick auf die Gesamterscheinung des Feder- und Haarkleides der höheren Wirbeltiere, so ist das Augenfälligste die gesetzmäßig und erblich fixierte Verteilung der Farben, die „Zeichnung“. Einfarbigkeit ist verhältnismäßig selten. In der großen Mehrzahl der Fälle erscheinen bestimmte Körperregionen verschieden gefärbt, und es kommen durch die wechselnde Anordnung der Farben überaus mannigfaltige Zeichnungsmuster zustande. Man könnte in dieser Beziehung die Vögel den Schmetterlingen vergleichen, während die Säugetiere meist einfachere Farbenverhältnisse schon darum bieten, weil ihnen Strukturfarben fast ganz fehlen. Man braucht sich nur der Papageien und Kolibris zu erinnern, bei welchen die intensivsten grünen, blauen, roten, gelben und braunen bis schwarzen Tinten am Gefieder eines und desselben Vogels scharf aneinander grenzen. Immerhin finden sich auch bei Säugetieren sehr auffallende Beispiele greller Farbenzusammenstellungen (Zebra, Tiger), doch handelt es sich hier, soweit Haarfärbung in Betracht kommt, immer nur um Weiß, Grau, Schwarz, Braun und Gelb, Braunrot oder Rotgelb, während Grün und Blau sowie reines Rot niemals vorkommen. Diese große Mannigfaltigkeit der Färbung wird aber, wie wir gesehen haben, nur durch eine sehr geringe Zahl von *Pigmenten* verursacht, denn außer schwarzen, gelben, braunen und rötlichen körnigen Farbstoffen (Melaninen) sind nur noch gelb und rot erscheinende Lipochrome und in einzelnen Fällen chemisch andersartige Pigmente (*Turacin*) beteiligt, während Blau immer nur als Strukturfarbe und Grün (bei den Vögeln) durch das Zusammenwirken von Strukturblau und Pigmentgelb hervorgebracht wird. Stets ist Farbigkeit nur den voll entwickelten definitiven Federn eigen und fehlt dem Nestlingsgefieder sowie auch den bedeckten Teilen der ersteren. Das soll aber nicht heißen, daß überhaupt kein Pigment vorhanden ist, sondern nur, daß *ausgeprägte, gesättigte Farben, insbesondere Strukturfarben, niemals vorkommen*. Dagegen spielen, wie schon früher erwähnt wurde, braune oder schwarze Melanophoren schon bei den embryonalen Federanlagen sowie in den Haarwurzeln eine wichtige Rolle. Völlig pigmentfrei ist das weiße, dichtwollige Dunenkleid ganz junger *Flamingos*, während das Erstlingsgefieder der *Gänse* und *Enten* mehr oder weniger gelb gefärbt erscheint, ähnlich wie auch bei jungen *Hühnchen*. Schwarze Vollfärbung des Gefieders verbindet sich oft mit metallischem Schiller (Krähen, Stare), wie denn überhaupt Schillerfarben für ihr deutliches Hervortreten eines dunkeln Untergrundes bedürfen. Bezüglich der *weißen* Vollfärbung sind zwei Fälle scharf zu trennen. Es kann völliger Pigmentmangel in allen oder wenigstens in der Hauptmasse der Federn oder Haare als ganz normale Eigenschaft auftreten, und zwar gleichmäßig während des ganzen Jahres, oder es erscheint nur das *Winterkleid* weiß, während

Federn oder Haare in der warmen Jahreszeit pigmenthaltig sind. Man hat die dauernd weiße Farbe arktischer Säugetiere und Vögel, sowie den Farbenwechsel als Anpassungserscheinung gedeutet und die weiße Schutzfärbung durch Zuchtwahl *entstehen* lassen. Dabei wurde aber ganz außer acht gelassen, daß Zuchtwahl als solche niemals die Farbe, d. h. das Pigment selbst, zu verändern, sondern nur unter der Voraussetzung zu wirken vermag, daß eine Eigenschaft, also im gegebenen Falle die Farbe, bereits in ausreichendem Maße verändert ist, um eventuell einen Schutz zu gewähren. Sowenig also bezweifelt werden kann, daß die weiße Farbe der Schneeammer oder dem Polarhasen, der Schneeeule und dem Eisfuchs Schutz bietet, so sicher müssen *die bewirkenden Ursachen des Pigmentschwundes* anderswo gesucht werden, als in der Zuchtwahl. Es handelt sich dabei ohne Zweifel um *physiologische Vorgänge*, deren Auslösung und Ablauf unter dem Einfluß der Umwelt des Tieres stehen, von denen man aber zur Zeit genaueres nicht weiß und höchstens vermutungsweise äußern kann, daß niedere Außentemperatur irgendwie (direkt oder indirekt) an der Umfärbung mitbeteiligt ist. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich Differenzen in der Pigmentierung auch der *Einzelfedern* bei einer und derselben Art je nach ihrem Standort finden. Bei der *Rabenkrähe* (*Corvus corone*) fand HAECCKER (1926) ausgeprägte Unterschiede bei Exemplaren aus Davos und aus der Gegend von Halle, insofern bei den ersteren der basale flaumige Federteil durch seine schneeweiße Farbe gegen den schwarzen Fahnteil der Feder scharf abgehoben erscheint, während bei denselben Vögeln des Tieflandes der flaumige Teil bräunlichgrau oder grauweiß und gegen den Fahnteil nicht scharf abgegrenzt ist. Wie in entsprechenden Fällen bei winterweißen Säugetieren der Farbenwechsel nicht auf einer Depigmentierung der pigmenthaltigen Haare beruht, sondern auf dem Nachwachsen pigmentfreier bei dem herbstlichen Haarwechsel, so ist auch das Auftreten von Winterweiß bei Vögeln an die Mauser geknüpft. METSCHNIKOFF (1906) hat allerdings eine andere, aber gewiß irriige Auffassung vertreten. Er gibt an, daß in den Federn des Schneehuhns im November große, pigmentbeladene, amöboide Zellen sich finden, von denen er annimmt, daß sie das Pigment abtransportieren, und will auch das bei Vögeln recht seltene Altersergrauen der Federn in gleicher Weise deuten. Er untersuchte eine Henne, die, ursprünglich ganz schwarz, im Alter von 4 Jahren anfang weiß zu werden. Zur Zeit, als er sie erhielt, waren nur noch die Flügel schwarz, und es fanden sich viele Federn, die halb schwarz und halb weiß erschienen und nach einiger Zeit ausfielen (Herbstmauser). Die nachwachsenden Federn waren durchweg rein weiß. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den ersteren zahlreiche pigmentbeladene Zellen („Chromophagen“). METSCHNIKOFF führt auch eine Beobachtung von FATIO an (Mém. de la soc. de physique et d'hist. nat. de Genève 9, 299. 1866), die sich auf den Farbenwechsel bei *Larus ridi-*

bundus bezieht, deren erstes Sommerkleid braun ist, aber im ersten Frühjahr ganz weiß wird, ohne daß angeblich eine Mauser erfolgt. Während dieses Vorganges „une poussière brune recouvre a l'extérieur chaque partie de la plume et d'autant plus qu'elle est davantage en voie de décoloration. Les parties blanches n'ont déjà presque plus de poussières des chromophages bourrées de pigment et sortis de leur habitat naturel“. METSCHNIKOFF glaubt nun annehmen zu dürfen „que cette poussière brune n'est autre chose, que et les brunes n'en ont presque point encore“.

Von diesem physiologischen Pigmentschwund ist der in gewissem Sinne als pathologisch zu bezeichnende, durch vollständiges Fehlen aller Pigmente sowohl in der Haut und den Federn (bzw. Haaren), wie auch im Auge (Iris, Chorioidea) charakterisierte „Albinismus“ streng zu unterscheiden, der bei Vögeln und Säugetieren nicht nur im Zustande der Domestikation, sondern auch im Freileben vorkommt. „So sind echte *Albinos* mit roten Augen vom Eismöwensturmvogel (*Fulmarus glacialis*) und der Lumme (*Uria Brünnichii*) bekannt und von einer Reihe anderer nordischer Seevögel sind albinotische Exemplare ohne spezielle Angabe der Augenfarbe beschrieben worden. Allerdings werden von den Bewohnern und Nachbarn menschlicher Wohnstätten (Sperling, Haus- und Rauchschnalbe, Amsel, Star) und ebenso von jagdbaren Arten (Rebhuhn, Fasan, Waldschnepfe) besonders häufig *Albinos* und verschieden abgestufte albinoide Formen gesammelt und erwähnt, doch hängt dies natürlich zum Teil mit der genaueren Kontrolle zusammen, unter welcher diese Arten stehen, und solche Vorkommnisse können nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß der Albinismus im wesentlichen auf Domestikations- oder überhaupt Kulturwirkungen beruht. Andererseits zeigen gerade die Vögel, daß die Potenz nicht in allen Arten und innerhalb derselben Art nicht in allen Gegenden gleich stark ist. So ist Albinismus beim *Auerhahn* weit seltener als bei anderen Hühnerarten und auch bei der *Graugans*, *Saatgans* und *Ringeltaube* kommen, wenigstens in Deutschland, weiße Spielarten nur als sehr große Seltenheiten vor“. (HAECKER). FISCHER (1914) hat auch die Depigmentierung des Europäers als eine „Domestikationserscheinung“ zu deuten versucht, die von dem, was die Pathologen als Albinismus bezeichnen, nur graduell verschieden sei. Er weist darauf hin, daß, wie beim hellen Hausschwein im Vergleich zum schwarzen Wildschwein, das Augenpigment reduziert und speziell das Irispigment oft ganz geschwunden ist, das gleiche auch für die hellen Menschenrassen gilt. „Blaue, grüne, graue Augen gibt es nur und einzig bei Haustieren — hier aber bei fast allen Spezies — und beim Menschen.“ „Eine durchgeführte Vergleichung zwischen Mensch, Haustieren und Wildformen ergibt, daß es kein einziges Rassenmerkmal gibt, das nicht auch bei Haustieren vorkommt und daß umgekehrt beinahe alle Haustiereigenschaften auch beim Menschen als Rassenmerkmal auftreten.“

Der pathologische Charakter des echten Albinismus prägt sich meist in einer *Schwächung der Konstitution* aus, wobei unter Konstitution das Ergebnis des Zusammenspiels von Erbanlage und Umwelt zu verstehen ist. Dies kann sich in sehr verschiedener Weise äußern. So führt HAECKER an, daß weiße (wohl albinotische) Fasanen Schwächlinge sind, die sich im Freileben niemals fortpflanzen. Auch weiße Axolotl zeigen im frühen Larvenzustand geringere Lebenskraft als dunkle. Albinotische Pferde sind unfruchtbar; weiße Katzen mit blauen Augen haben ein mangelhaftes Gehör; weiße Ratten sind gegen Milzbrand weniger resistent. RÖMER machte, wie HANAWA (1913) berichtet, zuerst darauf aufmerksam, daß die Intradermoreaktion mit Tuberkulin bei Kaninchen verschieden ausfällt, je nachdem Albinos oder farbige Tiere verwendet werden. Auch LUTHLEN (1911) fand Unterschiede in der Reizbarkeit zwischen pigmentierter und unpigmentierter Haut. Nach VOIGT, NOWOTNY und SCHIECK (1910) eignen sich weiße Kaninchen besser für Vaccineversuche als dunkle. Bei gescheckten Tieren konstatierte HANAWA deutliche Differenzen in der Reaktionsfähigkeit weiß und schwarz behaarter Stellen, sowohl bei Kaninchen wie Meerschweinchen. Gleiche Beobachtungen wurden nach Applikation chemischer Reagenzien, sowie nach Infektion mit Staphylo- und Streptokokken und mit Trichophytonpilzen gemacht. KÖNIGSTEIN (1923) hat die Empfindlichkeit schwarz und weiß behaarter Hautstellen geprüft, indem er die Ausscheidungszeit subcutan injizierter Jodsalzlösungen bei Kaninchen feststellte. Es ergab sich bei schwarz behaarten eine sehr wesentliche Verkürzung derselben. Ob nun diese Differenzen mit dem Pigmentgehalt der betreffenden Hautstellen in Beziehung stehen, erscheint um so zweifelhafter, als die in Betracht kommenden gescheckten Versuchstiere weder Epidermis- noch Cutispigment besitzen. Es könnte sich also diesfalls nur um die Haarpigmente bzw. um das Pigment der Haarwurzeln handeln. Viel wahrscheinlicher ist es, daß der *Haarwechsel* an weißen und schwarzen Stellen Verschiedenheiten aufweist, die von einem wechselnden Ernährungs-zustand der Haut begleitet sind.

Unvollständiger Albinismus („*Albinoidismus*“), wobei die Iris noch Pigment enthält und hellbraun gefärbt ist, findet sich bei weißen Formen der Hausschwalbe und des Flußuferläufers. Als „*Schizochroismus*“ hat HAECKER einen Zustand bezeichnet, „bei welchem entweder nur die Melanine unterdrückt, die Lipochrome dagegen ausgebildet sind (weißer Distelfink mit rotem Vorderkopf und gelber Flügelbinde, Albinos vom Schwarzspecht mit grellrotem Scheitel, gelbe Variante des Wellenpapageis), oder umgekehrt die Lipochrome ganz oder teilweise fehlen, dagegen die Melanine eine normale Ausbildung zeigen (Schwarzspecht mit weißer Kopfplatte, blaue Spielart des Wellenpapageis). Nicht immer zeigen allerdings der melanotische und lipochromatische Chemismus eine solche vollständige Unabhängigkeit. So ist vom Schwarzspecht auch eine

schwärzlich-aschfarbige Varietät mit orangegelben und eine gelblich-weiße mit rosenrotem Scheitel bekannt, bei denen also *beide* Farbstoffklassen in abgeschwächter Form oder Menge auftreten“ (HAECKER). Wie sehr die Pigmentbildung in den Federn von den äußeren Bedingungen abhängt, unter welchen die Vögel leben, geht deutlich aus dem Umstande hervor, daß Bluthänflinge in der Gefangenschaft niemals das schöne Rot an Brust und Kopf entwickeln, während die Melanine in ihrer Ausbildung nicht gehemmt sind, und ebenso bringen es gefangene Fichtenkreuzschnäbel stets nur bis zur gelben, nicht aber bis zur normalen roten Farbenstufe (Einfluß der Nahrung?). Es sind auch Fälle bekannt, wo die hellerfarbigen Pigmente der Melaninreihe unabhängig von den dunkleren verändert erscheinen. So ist bei einer erblich konstanten Varietät des Edelfasans auf der statt kupferroten gelblichweißen Grundfarbe die Zeichnung in dunkler, scharf ausgeprägter Form zu sehen (HAECKER).

Es gibt sowohl bei Vögeln wie bei Säugetieren zahlreiche Fälle, wo im Feder- bzw. Haarkleid pigmentierte und pigmentlose Bezirke von wechselnder Größe und unregelmäßigem Umriß nebeneinander liegen, wobei aber die Pigmentlosigkeit sich nicht auf Haut und Augen erstreckt (*partieller Albinismus, Scheckung, Weißbuntheit, Mosaikzeichnung*). Man hat früher die Scheckung in der Regel als eine ganz unregelmäßige und launische Farbenverteilung betrachtet, indessen scheint es, daß eine vollständige Unregelmäßigkeit wohl nur in seltenen Fällen wirklich besteht und daß bei der Scheckung trotz der wechselnden *Größe* und des unregelmäßigen *Umrisses* der Farbenflecke ihre allgemeinen *Anordnungsverhältnisse* oft bestimmten Regeln unterworfen sind. In einer Reihe von Fällen zeigen nämlich die dunklen Flecke in unzweifelhafter Weise die Tendenz, an ganz bestimmten *paarweise und symmetrisch angeordneten Stellen* des Körpers aufzutreten. HAECKER spricht von „*paarweise angeordneten Zentren*“, in deren Umgebung das Pigment am längsten erhalten bleibt, wenn am übrigen Körper Pigmentlosigkeit um sich greift. In jedem Ausfärbungsbezirk ist ein Zentrum gelegen („*Pigmentrückzugszentrum*“), deren Anordnung an die metamere Gliederung erinnert. Da aber eine feste Beziehung dieser „Zentren“ zu bestimmten Körpersegmenten bisher nicht nachgewiesen ist, so empfiehlt HAECKER die Bezeichnung „*metameroide Scheck- oder Mosaikzeichnung*“. Die Erscheinung kommt in typischer Weise nur bei Säugetieren vor, während bei Vögeln Scheckung zwar sehr verbreitet ist, eine metameroide Anordnung läßt sich aber hier nicht oder nur andeutungsweise erkennen. Es bestehen bei dieser Art der Zeichnung weitgehende individuelle Verschiedenheiten. Die einzelnen Flecke können verschieden groß sein, können mit ihren vorderen, hinteren oder seitlichen Nachbarn zusammenfließen und können vor allem auch in symmetrischer oder asymmetrischer Weise in Wegfall geraten. Am deutlichsten tritt die metameroide Gliederung

derung der Pigmentzonen bei *Mäusen* hervor, bei welchen G. ALLEN (1914) fünf Paare von „Zentren“ unterschied (Abb. 79a), von denen das vorderste mit 1 bezeichnete *Genal- oder Wangenzentrum* die Umgebung von Auge, Ohr und Wange umfaßt. Ihm schließt sich das *Nuchal- oder Nackenzentrum* an, welches mit jenem meist verschmilzt. Es folgen die *Skapular- oder Schulterzentren*, die *Pleural- oder Seitenzentren* und die *Sakral- oder Kreuzzentren* auf Hinterrücken, Hinterbein und Schwanz. CUÉNOT (1904) unterscheidet verschiedene Grade der Scheckung, ohne aber genauer anzugeben, wieviele Zentren vorhanden sind. Er sagt: „Die Depigmentierung beginnt immer am Schwanz, den Zehen und der Bauchseite, seltener mit einem kleinen weißen Fleck an der Spitze des Kopfes. Die kleine Zone der weißen Haare ist sehr beschränkt und verschwindet selbst zuweilen, nachdem sie sich in der Jugend gezeigt hatte. In dieser Form trifft man die Scheckung

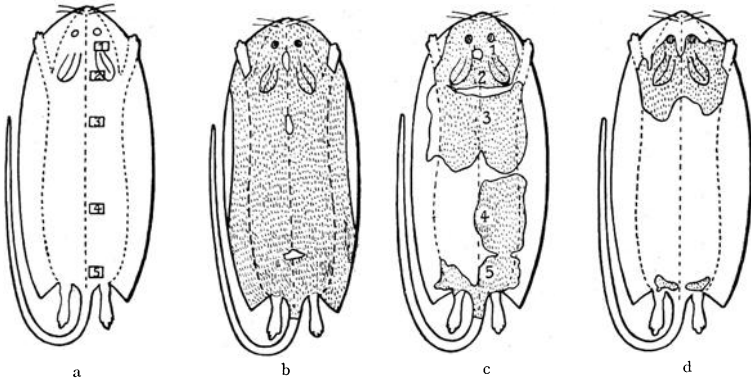


Abb. 79. a Pigmentierungszentren der Maus, schematisch. b—d Metameroid gescheckte Mäuse.
Nach G. M. ALLEN.

ziemlich häufig bei wilden Mäusen an. Die kaudale Scheckung und der ventrale Fleck vergrößern sich darauf; letzterer überzieht die Gliedmaßen und wächst rechts und links auf die Flanken hinauf, bis er den Rücken erreicht und einen vollständigen Gürtel bildet. Das Weiß ergreift die Schnauze, dann den Kopf und kann sich unten mit dem ventralen Fleck vereinigen. Endlich bleiben zwei pigmentierte Regionen übrig, beide dorsal, eine vordere und eine hintere. Immer bleiben die Augen schön schwarz.“ PLATE (1918) unterscheidet sechs verschiedene Grade der Scheckung. Auf dem ersten (Abb. 80a) zeigt nur der Schwanz eine weiße Spitze, das ganze übrige Fell ist gefärbt. Auf dem zweiten Scheckungsgrad (Abb. 80b) breitet sich das Weiß über das ganze hintere Drittel des Schwanzes und auf die Mitte der Bauchseite aus, hier in sehr wechselnder Breite vom schmalen Fleck bis zum breiten weißen Feld. Auf dem dritten Grade (Abb. 80c) ist der Schwanz in seiner äußeren Hälfte, zuweilen bis zu zwei Dritteln, weiß, und zu dem Bauchstreifen kommt ein

Stirnleck und weiße Vorder- und Hinterpfoten hinzu. Auf dem vierten Grade (d) tritt das Weiß auf die Rückenmediane über, meist in Form eines Schulter- und eines hinteren Kreuzfleckes, und breitet sich auf die basale Schwanzhälfte aus. Auf dem fünften Grade ist der hintere, zuweilen auch der vordere Rückenleck so breit geworden, daß er mit dem ventralen Fleck sich vereinigt und einen weißen Ring um den ganzen Körper bildet (Abb. 80e). Der Schwanz ist fast ganz weiß geworden. Auf dem sechs-

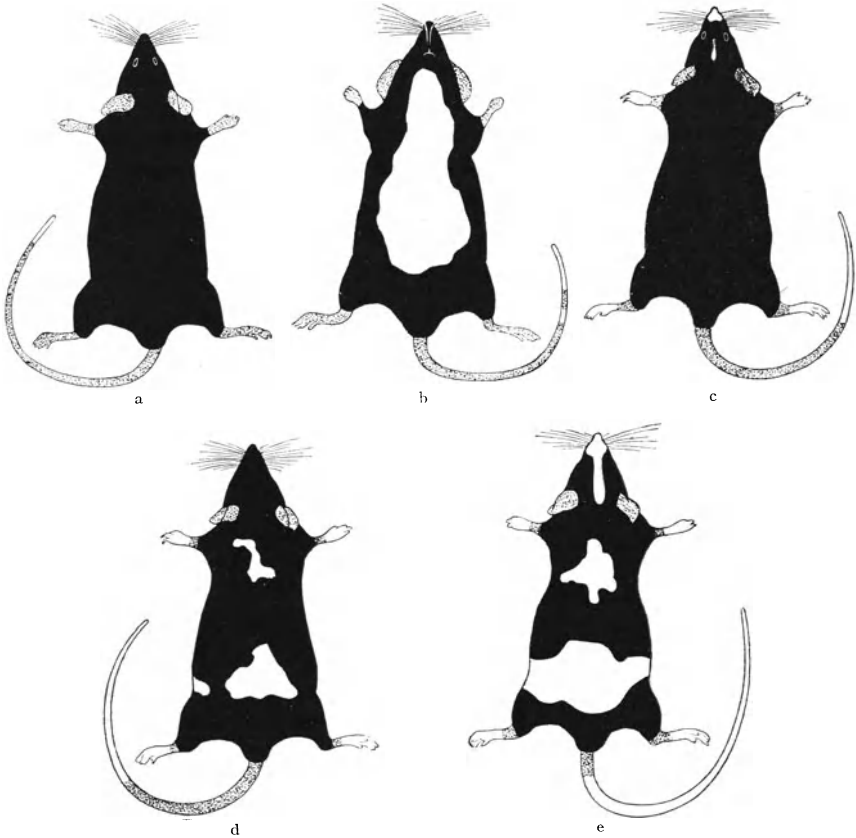


Abb. 80a—e. Gescheckte Mäuse. Nach PLATE.

ten Grade ist fast das ganze Tier weiß geworden und zeigt nur noch am Hinterkopf und auf den Hinterbeinen eine Pigmentregion. Als siebenter und letzter Grad schließen sich hieran wahrscheinlich solche Tiere, welche ganz weiß sind, aber schwarze Augen haben. PLATE kommt auf Grund seiner Vererbungsversuche zu dem Resultat, „daß die Weißscheckung der Mäuse ein rezessives Merkmal gegenüber der Einfarbigkeit ist, die in der Regel vollkommen dominant ist. Sie hat mit Albinismus nichts zu tun und kann daher auch nicht oder nur in ungenauer Ausdrucks-

weise als partieller Albinismus bezeichnet werden. Die große Variabilität der Weißscheckung läßt sich erklären, wenn man außer dem allelomorphen Paar S = Einfarbigkeit und s = Scheckung eine Anzahl von gleichsinnigen Erbfaktoren annimmt, deren Fehlen die Variabilität erzeugt. Fehlt nur einer, so entsteht der erste Scheckungsgrad, fehlen zwei, der zweite usw. Auf dem Boden dieser Theorie der Scheckung durch polymere Faktoren wird es verständlich, daß gescheckte Tiere, wie dies auch HAACKE schon vor langer Zeit (1895) beobachtet hat, einfarbige Junge werfen können, daß die F_1 zuweilen über den Scheckungsgrad der Eltern hinausgehen und daß auf jeder Stufe eine Selektion nach zu- oder abnehmender Pigmentierung ausgeführt werden kann“ (PLATE). Die von ALLEN an Mäusen beschriebene Lagerung der Zentren scheint bei anderen Säugetieren im wesentlichen ähnlich zu sein. Bei Meerschweinchen konstatierte CASTLE (1905), daß die metameroiden Farbfelder nicht alle die gleiche Farbe zu haben brauchen, sondern zum Teil schwarz, zum Teil rot sein können. Sogar bei einem und demselben Tier kann der eine Partner eines Fleckenpaares etwa rot, der andere schwarz sein, eine Tatsache, die für Untersuchungen über die Genese der Pigmente von Bedeutung ist. Auch bei *Hunden* (Foxterriers) findet man nicht selten Individuen mit roten, gelben oder rotgelben Flecken, deren Lagerung durchaus derjenigen bei der häufigeren Schwarzscheckung entspricht. Sehr häufig ist bei Meerschweinchen eine der „Holländerzeichnung“ bei Kaninchen ähnliche Verteilung von Schwarz und Weiß bzw. von Farbe und Weiß, wobei der farbige Kopffleck der Meerschweinchen wohl dem Wangenfleck der gescheckten Mäuse entspricht. Ist nur dieser übrig geblieben, so bildet eine solche Reduktion der Farbe den Übergang zum „Leuzismus“, bei welchem nur noch die Augen pigmentiert, alle Haare aber pigmentfrei sind. Zum anderen Extrem der Scheckzeichnung, dem „Akroleuzismus“ (weißer Stirnfleck, weiße Pfoten, weiße Nasenspitze), führen bei Kaninchen mit Holländerzeichnung fließende Übergänge (vgl. die Abb. 82—87 in HAECKER 1918). Die scheinbar so unregelmäßige Scheckung des *domestizierten Rindes* glaubt HAECKER ebenfalls als „metameroid“ bezeichnen zu dürfen, wie sich besonders deutlich in Fällen zeigt, wo die Pigmentierung des Rumpfes durch zwei weiße Querbinden in drei Portionen geteilt erscheint: Vorder-, Mittel- und Hinterleib (Abb. 89 in HAECKER [2]). Bei einigen Schlägen (holländisches Gürtelvieh von Lakerveld) findet sich eine Gürtelzeichnung mit pigmentiertem Vorder- und Hinterleib und weißer Körpermitte. Ein dritter Haupttypus der Zeichnung findet sich beim Pinzgauer-Schlag. Hier sind die Hals- und Rumpfsseiten fast immer einfarbig. Ein weißer Längsstreif (Rückenblässe) zieht sich über den Rücken und setzt sich dann über Damm und Bauch bis zur Brust fort. Charakteristisch sind vor allem auch die weißen Binden (Bandagen, Latschen) in der Ellbogen- und Kniegegend, während an der Außenfläche

der Unterschenkel in sehr regelmäßiger Weise Pigmentzentren von großer Zähigkeit bestehen bleiben (Abb. 90 bei HAECKER l. c.). Auf Grund eines großen Materials nimmt auch LAMPRECHT (1926) an, daß beim Rind paarige Pigmentzentren existieren und unterscheidet deren sechs (Wangen-, Nacken-, Hals-, Schulter-, Seiten- und Kreuzfleck). Auch die Abzeichen an Kopf und Beinen erklärt er durch die verschiedene Auspigmentierung der „Zentren“. Bei seinem Material war der Bauch stets weiß, meist auch die Schwanzspitze und die Beine über den Klauen. Er fand mehr farbige Vorder- als Hinterbeine. Der Schulterfleck, der die Färbung der ersteren bedingt, liegt tiefer als der Kreuzfleck, der dieselbe Rolle für die Hinterbeine spielt. Die Flecke können quergegliedert oder eingeschnitten sein oder auch ganz schwinden in der Reihenfolge: Schulter-, Seiten-, Kreuzfleck. Nacken- und Wangenfleck waren immer da. Wie bei den übrigen paarzehigen Haustieren, ist reiner Leuzismus ein weitverbreitetes Rassenmerkmal. Bei manchen leuzistischen Rassen (schottisches Parkrind, weiße Shorthorns) wird das Pigment auch an den Ohren und in der Umgebung des Maules festgehalten. Ähnliches gilt nach DARWIN auch von den verwilderten Rindern der Ladronen- und Falklandsinseln. Auch an den Extremitäten lassen sich in manchen Fällen selbständige, symmetrisch gelegene Zentren feststellen. Bei den in Abb. 92 bei HAECKER l. c. dargestellten *Bastardlämmern* (Merino-Somali) sieht man die Stammzentren zum Teil miteinander verschmolzen. Sie übergreifen an Schulter und Kreuz halbinselartig auf die Extremitäten, an denen sich auch selbständige Zentren finden. Auch beim *Schwein* (Abb. 93 bei HAECKER l. c.) kommen Dreiteiligkeit, Gürtelzeichnung, Akroleuzismus und Schwarzköpfigkeit vor. Ferner lassen sich bei *Hunden* (Schäferhunde, Doggen, Schnauzer) sehr oft relativ deutliche, in der Regel durch schwarzes Pigment verursachte Zentren erkennen, die aber meist unscharf begrenzt sind und sich nur wenig von der Gesamtfarbe abheben. Die ersten Andeutungen eines partiellen Albinismus machen sich bei Hunden in Form eines ausgeprägten *Akroleuzismus* bemerkbar. So sind bei den meisten Neufundländern Brustfleck, Pfoten und Schwanzspitze weiß. Bei ganz schwarzen Individuen sind manchmal nur einige wenige Haare an der Brust weiß. Bei stärkeren Graden der Weißbuntheit tritt auch bei Hunden eine Art metameroider Anordnung hervor, indem sich die farbigen Flecke an bestimmten Stellen mit besonderer Zähigkeit halten. So sind bei Foxterriers die Kopfseitenflecke besonders standhaft, und zwar bleiben sie, ähnlich wie bei den Holländerkaninchen, häufig durch einen schmalen weißen Streif über Nasenrücken und Stirn getrennt. Bei zunehmender Ausdehnung des Weiß werden sie jederseits zu einem Augen-Ohrenfleck und schließlich zu einem Ohrfleck reduziert. Nächst diesem bleibt ein Fleck an der Schwanzwurzel besonders zäh erhalten, während die bunten Felder an den Rumpfseiten bzw. über der Lendenwirbelsäule weniger Widerstandskraft haben.

Im Gegensatz zu den genannten Stellen zeigt beim Hunde speziell die eigentliche Schultergegend eine starke Neigung zur Entpigmentierung, was an die Verhältnisse beim Schwein und beim Kaninchen erinnert (KARG). Außerordentlich ähnlich sind die Beobachtungen, die sich an *Pferden* machen lassen. Auch hier läßt vor allem das schwarze Pigment eine Lagerung in „Zentren“ erkennen und auch hier ist die Ausbreitungstendenz der sogenannten Grundpigmente Rot und Gelb eine viel größere als diejenige des schwarzen Pigmentes und außerdem findet man, wie bei den Hunden, an denjenigen Individuen die dunkelsten und am schärfsten begrenzten Zentren, deren Gesamtfarbe besonders hell, also nur von Grundpigment bedingt ist und der schwarzen Komponente entbehrt. Nach WALTHER (1913) zeigt beim Pferd namentlich die als *Plattenscheckung* (Leukodermie) bezeichnete Form der Scheckung eine deutliche metameroide Anordnung. Die farbigen, auf *unpigmentiertem* Grunde stehenden Haarbezirke (Platten) erscheinen auf vorgeschrittenen Stufen der Entpigmentierung auf fünf Paare von Zentren zusammengezogen, welche die Seitenflächen des Kopfes, die Vorderbrust, den Widerrist, die Flankenpartie und die Schwanzwurzel einnehmen, also zum Teil den Zentren der *Mäuse* entsprechen. Die Kopf-, Vorderbrust- und Schwanzwurzelflecke hängen gewöhnlich mit denen der Gegenseite zusammen. Übergänge sind vorhanden, einerseits zu den sogenannten „weißgeborenen Schimmeln (Schecken)“ mit vollkommen unpigmentierter Haut und schwarzen Augen und andererseits zu reich pigmentierten Formen, bei denen sich die Pigmentlosigkeit nur auf die sehr hoch weißen (gestiefelten) Beine und einen kleinen Fleck auf der Kuppe oder am Widerrist erstreckt. Akroleuzistische „*Abzeichen*“ (Stern, Laterne, weiße Fesseln) kommen besonders bei Füchsen häufig vor. Als einen nicht seltenen Befund erwähnt HAECKER, daß bei Pferden mit Stern oder Laterne der frontale Haarwirbel innerhalb des weißen Fleckes eine scharf abgegrenzte, pigmentierte Insel bildet.

Den Gegensatz zum *Akroleuzismus* bildet der *Akromelanismus*, wie er sich besonders scharf ausgeprägt bei den *Russenkaninchen* findet, wobei Ohren, Nasenspitze und Pfoten mehr oder weniger ausgedehnt schwarz erscheinen. So ist auch das Fell des nordamerikanischen *schwarzfüßigen Iltis* (*Putorius nigripes*) in der Hauptsache weiß, während sich die Extremitäten, die Schwanzspitze und eine die Augen verbindende „Brille“ in pechschwarzer Farbe abheben. Auch beim winterweißen *Hermelin* ist nicht nur die distale Schwanzhälfte schwarz, sondern es finden sich auch in der Schnauzengegend dunkle Haare. Beim Frühjahrshaarwechsel erscheinen nach BREHM die dunkeln Haare zuerst zwischen den Augen. Es lassen sich auch bei „*wildfarbigen*“ Tieren¹ Pigmentzentren beobachten, die den Zentren der metameroiden Scheckung viel-

¹ Als „wildfarbig“ bezeichnet KRIEG alles, was nicht als Scheckung oder Albinismus aufzufassen ist, also auch gewisse Farbvarianten bei Haustieren.

fach entsprechen. Für die große Mehrzahl der wildfarbigen Säugetiere gilt die Regel, daß eine diffuse Färbung besteht, deren Intensität in dorsoventraler Richtung abnimmt. Oft läßt sich nun erkennen, daß die dunklere Tönung der Dorsalteile des Stammes (also des Kopfes, Halses, Rumpfes und Schwanzes) keine gleichmäßige ist, sondern daß sie *metameroid angeordnete Gebiete mit besonderer Färbungsintensität enthält*. In der Mehrzahl der Fälle beruht diese auf einer Häufung von schwarzem Pigment. In extremer Weise sind solche „Zentren“ bei einem kleinen Beuteltier (*Chironectes minimus*) entwickelt (Abb. 81). Man findet hier ohne weiteres, wie bei ALLENS Mäusen, jederseits ein Wangen-, Nacken-, Schulter- und Seitenzentrum. Dem Kreuzzentrum entsprechen zwei Zentren, deren vorderes sich in der vorderen, deren hinteres sich in der hinteren Bewegungsfalte der hinteren Extremitäten herunterzieht. Diesem besonders günstigen Objekt steht nun die Fülle derjenigen Beispiele gegenüber, bei welchen die Grenzen der einzelnen Zentren bald mehr, bald

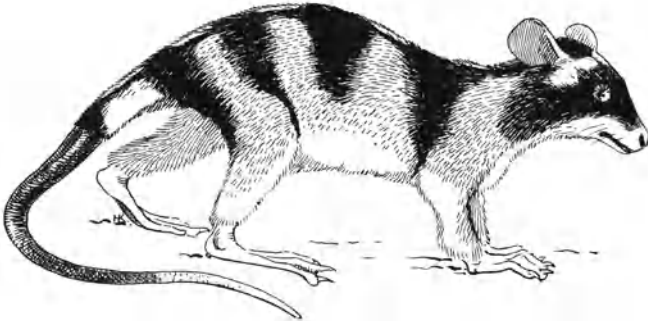


Abb. 81. *Chironectes minimus*. Nach KRIEG.

weniger verwischt erscheinen, sowie jener Fälle, wo mehrere Zentrenpaare zusammenfließen oder aber das eine oder andere Zentrenpaar fehlt (KRIEG).

Beim Auftreten von Scheckungen ist eine Prädilektionsstelle die *Mitte der Stirn*. Hier tritt ein weißer Fleck auf, entweder in Gestalt eines weißen Längsstreifens oder einer verbreiterten Fläche, der sich vom Scheitel bis zur Nase erstrecken kann (Blesse). Letzterenfalls treten dann „*Pigmentrückzugszentren*“ auf, die dadurch charakterisiert sind, daß das Pigment in bogenförmigen Linien zurückweicht und die Blesse bis zum Kinn durchgeht. Dabei bleiben zunächst Augen, dann Ohrenflecke übrig, bis schließlich ein ganz weißes Gesicht entsteht (Abb. 82).

Auch bei Vögeln ist Weißbuntheit weit verbreitet, und zwar nicht nur bei allen domestizierten, sondern auch bei einer sehr großen Zahl von wildlebenden Formen. Nach NAUMANN ist allein unter den 136 Vogelarten, welche in Süddeutschland als Brutvögel und Wintergäste

vorkommen, bei 66 Arten (41 vH) Weißbuntheit bekannt geworden. HAECKER macht besonders darauf aufmerksam, daß dies nicht nur für Vögel gilt, die in der Nähe menschlicher Wohnungen nisten oder deren Lebensbedingungen sonstwie durch die menschliche Kultur irgendwie beeinflußt werden, sondern auch für solche Arten, bei denen dies nicht der Fall ist (See- und Strandvögel). Die Frage, ob es bei den Vögeln ähnliche Pigmentierungsbezirke (Zentren) wie bei den Säugetieren gibt, wurde schon von ALLEN (1914) untersucht. Er stellte aus wahllos aufgekauften, verwilderten Haustauben eine Reihe zusammen, an welcher er eine bestimmte Anzahl von Bezirken nachweisen zu können glaubte

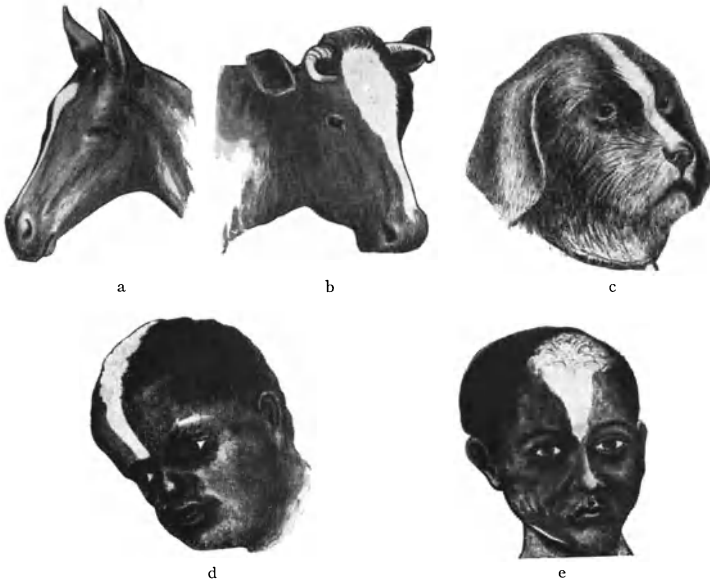


Abb. 82. a Pferd mit weißer Strichblesse. Nach MEIROWSKY. b Holsteiner Marschschlag. Aus WERNER: „Die Rinderzucht“. c Deutscher stichelhaariger Vorstehhund. Aus BECKMANN: „Die Rassen des Hundes“. d Kind aus dem St. Thomas-Krankenhaus London. Nach PEARSON, NETTLESHIP und USHER. e Ebenda.

(ein Stirnbezirk, zwei Wangen-, zwei Hals-, zwei Schulter-, zwei Rumpfbezirke und einen unpaaren Schwanzbezirk). Desgleichen hat DUNCKER (1924) bei gescheckten Kanarien eine große Zahl „Rückzugszentren der Pigmentierung“ unterschieden. Neuerdings haben OTTO und JANE KUHN (1926) wieder die Scheckung der Haustaube untersucht und zwölf Ausfärbungsbezirke angenommen (sechs paarige und sechs unpaare). In Abb. 83 a sind dieselben durch punktierte Linien abgegrenzt. Sind, bei vorherrschender Pigmentierung (Abb. 83 b), nur an den Grenzen der Ausfärbungsbezirke wenige weiße Federn in konstanter Anordnung als „Abzeichen“ im Sinne von HAECKER und LAMPRECHT (1926) entwickelt („minimale Scheckung“), so treten diese am Hinterkopf oft als weiße

Linie auf, die die beiden Augen verbindet; von dieser entwickeln sich jeweils hinter den Augen zwei Grenzlinien, die seitlich am Halse herablaufen und diesen in einen Nacken- und Kehlbezirk teilen. Zwischen Vorderhals und Brust findet man manchmal eine etwa halbmondförmige Zone weißer Federn. Unmittelbar vor dem Schwanz tritt ein weiterer weißer Gürtel auf; an den Flügeln beginnt die Aufhellung von außen: Einzelne der großen Schwungfedern sind weiß und auch die Alula enthält dann meist einige weiße Federn. An den Beinen tritt Aufhellung zuerst am Fußgelenk ein, im Schwanzbezirk werden zunächst die äußeren Steuerfedern und die Unterschwanzdeckfedern weiß. Die Vögel mit weit fortgeschrittener Scheckung (Abb. 83 c u. d) zeigen die ungefähre Lage der „Pigmentrückzugszentren“. Das Zentrum des Stirnbezirktes findet sich

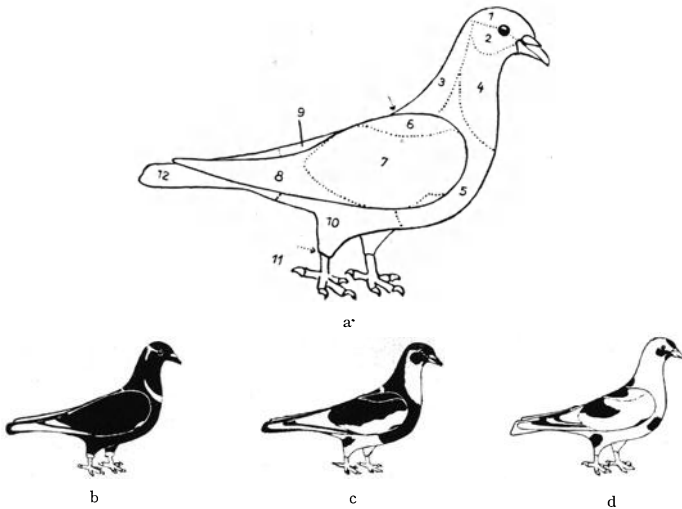


Abb. 83. a Schema der Pigmentierungsbezirke der Haustaube (1 Stirne; 2 Wangen; 3 Nacken; 4 Kehle; 5 Brust; 6 Schulter; 7 Arm; 8 Hand; 9 Rücken; 10 Schenkel (Bauch); 11 Fuß; 12 Schwanz.) b Minimale Scheckung (Abzeichen). c Starke Scheckung. d Pigmentrückzugszentren. Nach O. und I. KUHN.

als „Schnippe“ unmittelbar über der Schnabelwurzel. Zu beiden Seiten des Kopfes hinter den Augen liegen die Wangenzentren und unter dem Schnabel das Kehlzentrum. Das Zentrum des Nackenbezirktes befindet sich auf der Rückenseite vor den Schulterfittichen. Unterhalb des Kehlbezirktes schließt sich der Brustbezirk an, dessen Zentrum auf der Vorderbrust liegt. Auch Schulterfittich, Arm- und Handbezirk haben je ein besonderes Zentrum. Das Zentrum des Rückenbezirktes liegt zwischen den Schulterfittichen. Ein weiteres Zentrum findet sich im Bereich der Oberschenkelbefiederung, und das Schwanzzentrum liegt im Gebiete der oberen Schwanzdeckfedern. Die große Menge der verschiedenen Zeichnungstypen entsteht durch Zurückbleiben eines oder einiger Ausfärbungsbezirke bei gleichzeitigem Verschwinden der übrigen (farbige Zeichnung auf weißem Grunde [Abb. 83 d]) und umgekehrt: Ausfall eines Be-

zirkes bei Erhaltenbleiben der angrenzenden (weiße Zeichnung auf farbigem Grunde [O. und J. KUHN]).

Daß Weißbuntheit auch bei niederen Wirbeltieren vorkommt, dafür liefern *geschreckte Goldfische*, sowie die von HAECKER gezüchteten metameroiden Schecken von *Axolotl* Beispiele. Die Individuen der weißen Rasse des *Axolotl*, welche in bezug auf Augenfarbe sich dem albinotischen Zustand nähert, zeigen fast immer Andeutungen von Akromelanismus, indem die Zehenspitzen stark pigmentiert sind und auch die Oberseite des Kopfes eine mehr oder weniger ausgebreitete dunkle Bestäubung aufweist. Bei Kreuzung von schwarzen und weißen Tieren dominiert nach HAECKER die schwarze Farbe vollständig. Bei Rückkreuzung heterozygoter schwarzer Tiere mit sehr hellen Akromelanisten treten „Metameroidschecken“ auf, welche eine kräftigere Pigmentierung am Kopfe und stärkere, ja über zwei bis drei Segmente sich erstreckende Pigmentanhäufungen an den Seiten des Kopfes zeigen.

Alle die im vorstehenden beschriebenen Zeichnungsformen sind in gewissem Sinne als *Anomalien* der spezifischen Färbung zu betrachten, wie sich schon daraus ergibt, daß sie ganz vorwiegend bei domestizierten, also nicht unter ganz normalen Lebensbedingungen stehenden Säugetieren und Vögeln auftreten und dann unter dem Einfluß der Züchtung sich bei einer und derselben Art außerordentlich mannigfaltig gestalten können.

Neben der metameroiden Scheckung und ihren zum Akroleuzismus und Akromelanismus führenden Varianten kommen bei den Haussäugetieren noch *streifenartige Fellzeichnungen* sowie *Fleckung* vor, Zeichnungstypen, die ja auch bei wildlebenden Säugetieren in äußerst charakteristischer Form häufig sind. Bei den meisten stark gestreiften Säugetieren folgt die Anordnung der Streifen einem in seinen Grundzügen einheitlichen Prinzip. Gleichgültig, ob es sich um ein Tigerpferd, einen Tiger oder eine Hyäne handelt, stets verläuft die *Körperstreifung vertikal*, die *Streifung an den Beinen zirkulär* und sowohl in der Gegend von Stirn, als auch in der Wangenregion und in den Regionen des Zusammentreffens der Rumpfstreifung mit der der Extremitäten finden sich *spitzbogenförmige Streifen*. Am vollkommensten tritt dieses Zeichnungsprinzip beim GREVY-Zebra in Erscheinung (Abb. 84 u. 86). Ein zweiter Typus ist charakterisiert durch den *longitudinalen Verlauf der Körperstreifung*. Er findet sich sowohl bei Säugetieren wie bei Vögeln vielfach als *Jugendzeichnung*, kann aber auch als *Dauerzustand* auftreten. Als Beispiele seien erwähnt die Jugendzeichnung bei *Schweinen* und *Tapiren*, sowie das Dunenkleid der *Taucher* (*Colymbus*, *Podiceps*), der *Strauße* (*Kasuar*, *Dromaeus*) und der *Hühnervögel*. Die Jungen fast aller unserer *Raubvögel* haben nach Abwerfen der Dunen ein braunes Jugendkleid mit schwarzen Längsspritzern die zuweilen so aneinandergereiht sind, daß sie Längslinien darstellen, später aber in Fleckenreihen sich auflösen. Die Weibchen behalten dieses

Kleid häufig, zuweilen wird es aber auch bei ihnen, wenigstens im Alter, in ein quergestreiftes umgewandelt. Dies ist die Regel beim Männchen schon zur Zeit seiner Reife. Die Längsstreifung erhält sich am längsten an der Unterseite, der Rücken dagegen verliert, wieder zuerst beim Männchen, später die Zeichnung, während die Querstreifung, wenigstens in Form von Querbinden, an der Unterseite des Schwanzes und der Flügel oder an der ganzen Unterseite erhalten bleibt. Zuletzt wird auch diese einfarbig. Zugleich ändern sich die Farben aus Braun in Braunrot Grau, Graublau, Blau, zuweilen in Schwarz und Weiß (EIMER [1883]). *Wie hier, ist in vielen anderen Fällen die Übereinstimmung des Jugendgefieders in Farbe und Zeichnung mit dem erwachsenen Weibchen oder dem Altersgefieder anderer verwandter Arten in beiden Geschlechtern bemerkenswert.* Junge Kreuzschnäbel gleichen in ihrem gestreiften Jugendkleid dem

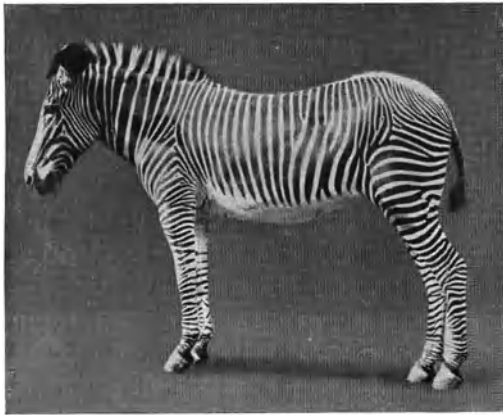


Abb. 84. GREVY-Zebra.

erwachsenen *Hänfling* und dem weiblichen *Zeisig*, ebensowohl wie den Jungen des *Stieglitzes*, des *Grünfinken* und einiger verwandter Arten. Die Jungen vieler *Ammern* (*Emberiza*) gleichen sowohl einander, wie auch der erwachsenen *Grausammer* (*E. miliaris*). In beinahe der ganzen Gruppe der *Drosseln* haben die Jungen eine gefleckte Brust — ein Merkmal, welches

viele Arten ihr ganzes Leben hindurch behalten.

So sind ferner nach DARWIN, dem ich diese Angaben entnehme, bei vielen Drosseln die Federn am Rücken gefleckt, ehe sie zum erstenmal gemausert haben, und dieser Charakter wird von gewissen östlichen Spezies zeitlebens beibehalten. Junge *Birkhühner* gleichen sowohl den alten Vögeln anderer Arten (*Tetrao scoticus*) als deren Jungen, und es erscheint daher wohl die Annahme berechtigt, „daß uns viele junge, zu verschiedenen Ordnungen gehörige Vögel einen Blick auf das Gefieder ihrer weit zurückliegenden frühen Urerzeuger werfen lassen“ (EIMER [1883]). Bei Säugetieren besteht die vielfach für „primitiv“ gehaltene Längsstreifung aus parallel laufenden, abwechselnd dunkeln (schwärzlichen oder braunen) und hellen (meist graubraunen) Streifen oder auch aus Fleckenreihen (Abb. 85). Sie findet sich namentlich bei Formen, die innerhalb ihrer Klasse oder Ordnung als verhältnismäßig niedrig stehende zu betrachten sind. *Viverra indica* hat, abgesehen vom Mittelrücken-

streifen, jederseits noch drei ununterbrochene Längsstreifen, auf welche nach unten drei weitere, in Flecke zerteilte, folgen. Bei *V. zibetha* sind auch jene drei Streifen teilweise in Flecke aufgelöst, teilweise noch erhalten; bei *Genetta senegalensis* sind sie, mit Ausnahme des mittleren, größtenteils in Flecke zerfallen, nur am Halse finden sich noch Längsstreifen. Als Rest von solchen haben viele Arten der Gattung *Mus* einen Rückenstreifen. Andere, wie *M. pumilio* und *M. vittatus* vom Kap, zeigen noch ausgebildete Längsstreifung. Ein Rückenstreifen, wie ihn *M. agrarius* zeigt, kommt auch bei Kreuzung von gelben mit schwarzen oder braunen Hausmäusen zum Vorschein. Hier ist auch noch der gelbliche Zwischenstreifen zu erwähnen, der sich bei vielen *Leporiden* jederseits zwischen der Basis der Vorder- und Hinterbeine erstreckt und die dunklere Oberseite von der hellen Unterseite sondert. Bei den *Equiden* kann der sogenannte „Aalstrich“

und wahrscheinlich auch das System longitudinaler Streifen am Vorderkopf auf eine „primitive“ Längsstreifung zurückgeführt werden. Der Aalstrich ist ein in der Rückenmitte verlaufendes Band, welches sich bei Pferden aller Rassen bisweilen findet und bei züchterisch niederstehenden Schlägen besonders häufig ist. Am schönsten,

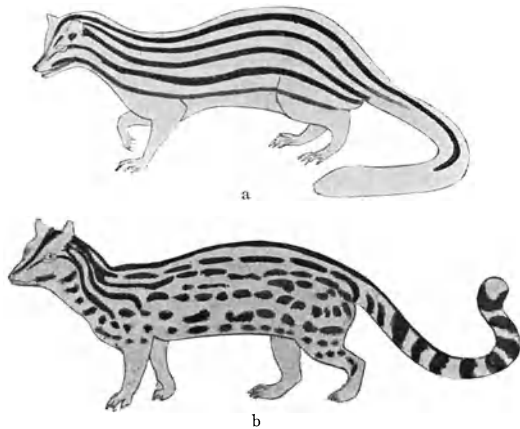


Abb. 85a, b. Zeichnungsschemata von *Galidictis* (a) und *Viverra* (b).
Nach Gräfin LINDEN.

tiefschwarz und scharf abgesetzt, fand KRIEG den Aalstrich stets bei mausgrauen Pferden, auch bei Falben ist er meist gut ausgebildet, fehlt aber fast immer bei Füchsen. Für den primitiven Charakter des „Aalstrichs“ spricht auch ein Befund SCHUMACHERS, der bei *Hasembryonen* in der Rückenmitte zwei parallele, am Vorderrücken und am Schwanz zusammenfließende Längsbänder beobachtete, die in ihrer Gesamtheit als „Aalstrich“ bezeichnet werden können.

Beim *Edelhirsch*, *Reh* und Verwandten finden sich in der Jugend Längsreihen von weißen Flecken, die beim *Damwild* auch im Alter, und zwar vorzugsweise beim Weibchen, erhalten bleiben. Entsprechend ist auch der *Axishirsch* zeitlebens gezeichnet. Schon DARWIN hat auf das Wiederauftreten der Frischlingsstreifung bei verwilderten Schweinen aufmerksam gemacht, auch sind wiederholt Kreuzungsrückschläge dieser Art beobachtet worden. An die primitiven Zeichnungsformen schließen

sich ihrer äußeren Erscheinung nach, und wohl auch in phylogenetischer Hinsicht, sekundäre Typen an, die in der allgemeinen Anordnung mit jenen übereinstimmen, aber durch Reduktion auf bestimmte Körperstellen, durch abweichende Verlaufsrichtung der Streifen und kompliziertere Gestaltung der Flecke, durch stärkere Kontraste und lebhaftere Farben unterschieden sind und vielfach einen „nützlichen“ Charakter, sei es als Arterkennungs- oder Geschlechtsmerkmal, sei es als Schutzzeichnung, haben. Die Kopfstreifung der *Goldhähnchen*, der Zügel- und Bartstreifen vieler Vögel und die Querstreifung von Zebra und Tiger (KRIEGS erster Typus) können hier als Beispiel angeführt werden (HAECKER). Einen dritten Typus stellt, nach KRIEG, die als „*Stromung*“ bekannte Streifungsart dar. Er kommt nur bei Haustieren (Rindern, Hunden) vor und zeichnet sich dadurch aus, daß die vertikale Streifung sich bis weit über die freien Extremitäten fortsetzen kann. An diesen fehlt die für den Typus I charakteristische zirkuläre Streifung. Außer beim Hunde („gestromte“ Boxer und Bulldoggen) kommt Stromung auch bei einigen Rinderrassen (normännische, illyrische, westgalizischer Karpathenschlag) vor. Speziell die Equidenstreifung hat eine sehr eingehende Darstellung durch H. KRIEG (1922) erfahren. Bei Betrachtung der verschiedenen Arten von Tigerpferden (Zebra, Quagga) springt sofort in die Augen, daß die Streifung, mag sie scheinbar noch so verschieden sein, einem einheitlichen Grundplan (Schema) folgt, welcher praktisch als Einheit vererbt wird. Kreuzt man z. B. ein Zebra mit einem vollkommen ungestreiften Pferd, so zeigt der Bastard stets Streifen aller jener Streifensysteme, welche in ihrer Gesamtheit die Zeichnung des Zebras ausmachen. Es ist interessant, daß sich auch in solchen Fällen Zonen besonderen Pigmentreichtums nachweisen lassen, die ohne Zweifel den früher beschriebenen „*Zentren*“ homolog sind. Der Unterschied besteht einzig und allein darin, daß zum allgemeinen Moment der Pigmentausbreitung noch das besondere Moment der Pigmentanordnung hinzukommt (KRIEG [1921]). Wenn nun auch die Streifenzeichnung der Säugetiere in gewissem Sinne eine Einheit darstellt, so ergibt die nähere Untersuchung doch, „daß sie — rein morphologisch betrachtet — im Grunde eine Mosaiknatur besitzt, daß sie als übergeordnetes System aufzufassen ist, welches aus untergeordneten oder Teilsystemen besteht. Die Betrachtung der Zebrastreifung führt zwanglos zu der Annahme von vier Teilsystemen der Streifung: Aalstrich, vertikale Streifung an Körper, Hals, Stirn, Kinnbacken und Schweifwurzel, horizontale Streifung im Bereich der Beine; longitudinale Streifung am Vordergesicht und eventuell am Schwanz. An den Stellen, wo diese Streifensysteme zusammenstoßen, erkennen wir Zonen eines intermediären Streifenverlaufes. An der Stirn wie an den Wangen kommt es zur Bildung charakteristischer Spitzbogenfiguren, deren Parallele mit den ähnlichen Erscheinungen, besonders an den Vorderbeinen, sehr auffällig ist.

Von den enggestreiften und in dieser Beziehung als primitiv anzusehenden Zebras (*Equus Grevyi*) an, dessen Beinstreifungsrichtung nicht weit auf den Rumpf hinauf übergreift, sind Übergänge bis zu den weitest gestreiften (*E. Quagga Wahlbergi*) vorhanden, bei denen die Richtung der Streifen des Hinterbeines sich bis vor die Körpermitte fortsetzen. Das richtige (ausgerottete) Quagga hat fast gar keine Beinstreifung mehr gehabt und auch der hintere Teil des Rumpfes ist dunkel, mit kaum auffallenden Streifen. Alle anderen *Equiden* zeigen



Tiger



Hyäne

Abb. 86. Erklärung siehe im Text.

auch regelmäßig (Wildesel) oder gelegentlich (manche Pferde) Streifenzeichnung rings um die Beine und an der Schulter, dunkeln Aalstrich den Rücken entlang. KRIEG macht außerdem auf die seltenere, der Zebrastreifung ähnliche, spitzbogenartige Schräg- und Längsstreifung an Stirn und Nasenrücken aufmerksam, die er bei Pferden öfters beobachtete. Sehr bemerkenswert ist noch das Vorkommen von *Streifen bei neugeborenen Fohlen*, die meist nach wenigen Wochen wieder verschwinden. Das für alle im erwachsenen Zustand stark gestreiften Säugetiere gleichermaßen gültige Streifungsprinzip wird durch die Abb. 84 und 86 gut erläutert. Es sei hier noch die „Apfelung“ und

die „*Schimmelung*“ bei Pferden erwähnt. Die erstere besteht aus hellen Flecken auf dunklem Grunde, während die Schimmelung auf einer mehr oder weniger gleichmäßigen Mischung weißer und farbiger Haare bei pigmentierter Haut beruht. Endlich ist auch der „*Poikilismus*“ (Sprenkelung) eine weitverbreitete Zeichnungsart. Die einzelnen Flecke sind bei gewissen Schimmeln und anderen Tieren klein und gelblich, hellbraun oder schwarz und übersäen den ganzen Körper in unregelmäßiger Verteilung.

Während die Haare der Säugetiere nur verhältnismäßig selten eine „*Zeichnung*“, d. h. eine verschiedene Verteilung des Pigmentes im Einzelhaar, erkennen lassen, ist dies bei den *Federn* fast die Regel. Die Gesamtzeichnung eines Vogels ist nichts anderes, als die Zeichnung der Summe aller unbedeckt bleibenden, peripheren Anteile der Einzelfedern, und es ist daher ein Unterschied zu machen zwischen Zeichnungen, die durch Aneinandergrenzen von verschiedenfarbigen, an sich zeichnungslosen (homogen gefärbten) Federn hervorgebracht werden und solchen, an deren Zustandekommen die einzelnen, *selbst gezeichneten* Federn beteiligt sind. Auch scheinbar einfarbige Federn weisen oft bei genauerer Betrachtung, namentlich bei bestimmtem Lichteinfall, eine Zeichnung in Form von schwach hervortretenden Querbändern auf, welche auf kaum erkennbaren Unterschieden in der Pigmentierung oder vielleicht nur auf Verschiedenheiten in der Dicke und in den Lichtbrechungsverhältnissen aufeinanderfolgender Federzonen beruhen. So gibt HAACKE (1895) an, daß sich bei *weißen Perlhühnern* die bei normalen Tieren weißen Punkte (Perlen), deutlich von den übrigen Teilen der vollständig weißen Federn abheben. Ebenso ist die Zeichnung der Radfedern von *Pfauenalbinos*, abgesehen von der Färbung, genau dieselbe wie bei normalen Pfauen. Die Zeichnungsmuster der Einzelfeder sind mindestens ebenso mannigfaltig wie die Typen der Allgemeinzeichnung der Reptilien und Säugetiere. Auch hier kommt Längsstreifung, Querstreifung und Fleckung, sowie die verschiedensten Kombinationen dieser drei Zeichnungsarten vor. So zeigen die Bauchfedern vieler *Eulen* (*Bubo*, *Otus* u. a.) im mittleren Teil einen Längsstreifen, während sie am Rande schön quergestreift sind. Ausgezeichnete Beispiele von Querstreifung bieten auch viele Federn verschiedener *Fasanen*, und hier liegen auch interessante Beobachtungen über die Veränderung der Zeichnung bei Kreuzung verschiedener Arten vor. Beim AMHERST-Fasan (*Chrysolophus amherstiae*) ist die mittlere Steuerfeder des Männchens auf weißgrauem Grunde schwarz quergebändert (Abb. 87a), während sie beim Goldfasan (*Chr. pictus*) auf hell rostbraunem Grunde eine feine netzartige Zeichnung aufweist (Abb. 87d). Beim männlichen F₁-Bastard erinnern die Verhältnisse an den Goldfasan (d), doch ist die Grundfarbe etwas heller und die Maschen des schwarzen Netzwerkes sind in der zum Schaft senkrechten Richtung weiter geworden. Ähnlich ist die Zeichnung beim

abgeleiteten Bastard (Abb. 87c). Bei nochmaliger Rückkreuzung mit dem männlichen AMHERST-Fasan (*b*) wird der Untergrund weißlich und in dem jetzt grün schillernden Maschenwerk heben sich breitere, quergerichtete Bänder heraus, die, obwohl noch durchbrochen und unregelmäßig, bereits der AMHERST-Zeichnung (*a*) sehr ähnlich sind. Es läßt sich also eine zunehmende Annäherung an die Zeichnung der wiederholt benutzten Stammform nachweisen, ein Ergebnis, das, wie HAECKER bemerkt, von den einfacheren MENDELSCHEM Annahmen aus schwer gedeutet werden kann. An Brust- und Seitenfedern eines Bastards (♀) von *Chr. obscurus* ♂ × *Chr. pictus* ♀ fand KRUMMEL (1916) auf einer und derselben oder auch auf benachbarten

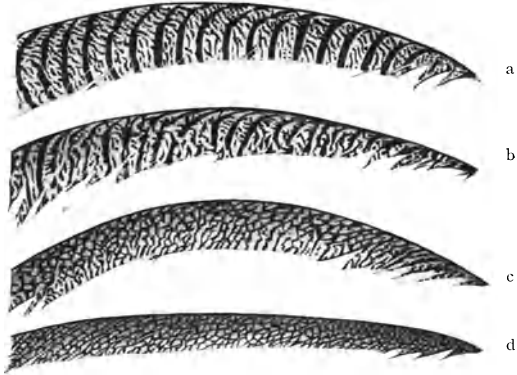


Abb. 87. Mittlere Schwanzfeder vom AMHERST-Fasan-♂ (a), Goldfasan-(pictus-)♀ (d), [amh. ♂ × (amh. ♂ × pict. ♀) ♀] (c) und amh. ♂ × [amh. ♂ × (amh. ♂ × pict. ♀) ♀] ♀ (b). Nach GHTG.

Federn Übergänge von Querbänden zu längsgerichteten, parallel zum Rande verlaufenden Streifen (Abb. 88). Sehr merkwürdige Beziehungen scheinen hinsichtlich der Zeichnung zwischen den Schwung- und Steuerfedern bei manchen Vögeln zu bestehen (MARSHALL). So sind die betreffenden Federn bei *Merops erythropterus* beide gleich gelbbraun, vor der Spitze mit einer schwarzen Binde. Bei *Peruthius rufiventris*

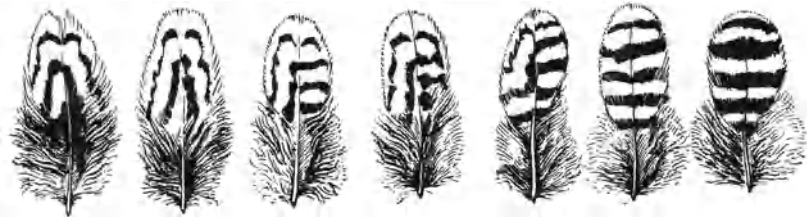


Abb. 88. Brust- und Seitenfedern eines Fasanbastards (*Chrysolophus obscurus* ♂ × *Chr. pictus* ♀) ♀. Nach KRUMMEL.

sind sie nur in der Größe und etwas in der Form verschieden, schwarz mit rotbrauner Spitze. Bei *Procnis tersa* sind beide Federarten schwarz mit blauem Außensaum, bei *Pericrocoetus brevirostris* sind die Schwanzfedern schwarz mit gelbem Außensaum, die Schwungfedern zeigen auf schwarzem Grunde eine breite gelbe Querbinde (beim ♀). Sehr bemerkenswert ist die Farbenverteilung an den Schwung- und Steuerfedern der *Häher*. Bei nordamerikanischen Formen ist das ganze Gefieder blau, die Federn des

Schwanzes und der Schwingen mit schwarzen Querbinden. Bei den Formen des Himalaja tritt die Blaufärbung in der Befiederung des Rumpfes zurück, hält sich aber in den Schwung- und Steuerfedern mit schwarzen Querbinden. Unser gewöhnlicher *Eichelhäher* hat nur die Flügeldeckfedern noch blau und schwarz gebändert, aber an den eigentlichen Schwungfedern lassen sich doch noch die Reste dieser Zeichnung nachweisen. Die Steuerfedern erscheinen, soweit sie sichtbar sind, schwarz. Verfolgt man sie aber bis unter das Bürzelgefieder, so findet man auch hier die Spuren jener Querbänderung von Schwarz und Blau.

Bei dem europäischen *Seidenschwanz* sind bekanntlich die Schäfte der Armschwingen an den Spitzen zu roten Plättchen verbreitert, das vordere Ende des Bartenteiles der großen Schwungfedern ist gelb. Die Steuerfedern haben gleichfalls gelbe Spitzen, aber eine Verbreiterung der Schaftspitze fehlt normalerweise. Es gibt indessen einzelne Individuen, wahrscheinlich alte Männchen, bei welchen auch an den Federn des

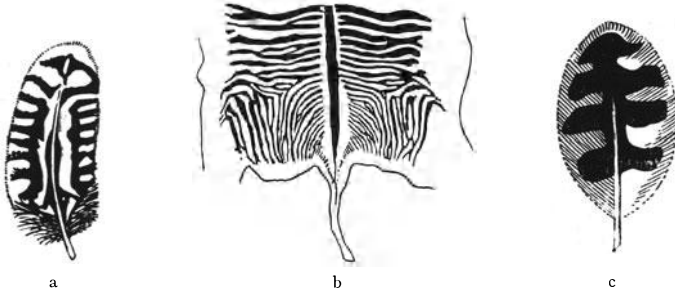


Abb. 89. a Abnorme Federzeichnung des Moorhuhnes. Nach WILSON. b GREVYSches Zebra. Nach RIDGEWAY. c Federzeichnung junger Sperber. Nach BONHOTE.

Schwanzes abnormerweise jene roten Plättchen entwickelt sind. Worauf diese merkwürdige Übereinstimmung der Schwung- und Steuerfedern beruht, bleibt zunächst zweifelhaft, und es kann diese Frage nur im Zusammenhang mit der weitergehenden nach den Ursachen der Zeichnung überhaupt ihre Beantwortung finden.

Die Analogie zwischen der Zeichnung der einzelnen Vogelfeder und derjenigen eines ganzen Wirbeltierkörpers ist, wie HAECKER bemerkt, eine sehr weitgehende: „Man kann nicht nur im allgemeinen die Haut eines Zebraembryos mit der epidermalen Rinde des Federkeimes und die abgezogene und ausgebreitete Haut des erwachsenen Tieres mit der nach Abstreifung der Federscheide flächenhaft entfalteten Feder in Parallele bringen, vielmehr finden fast sämtliche Einzelheiten im Farbenmuster der verschiedenen Zebraarten und -varietäten in den mannigfaltigen Zeichnungen einer Schneehuhn-, Fasan- oder Raubvogelfeder ein vollkommenes Gegenstück. So kann die Verbindung von Aalstrich und Querstreifung mit der Federzeichnung junger Sperber (Abb. 89c) und speziell das charakteristische Muster auf der Kruppe des GREVY- oder Somalizebras (Abb. 89b) mit abnormen Zeichnungen des

schottischen Moorhuhnes (Abb. 89a) verglichen werden. Das Alternieren der beiderseitigen Querbinden beim GRANT-Zebra kehrt bei asymmetrisch gebänderten Schwung- und Steuerfedern weiblicher Edelfasanen wieder, der Übergang der Querbinden aus der queren Richtung am Rumpfe in den geschwungenen Verlauf auf den Schenkeln findet bei manchen Fasanenfedern (Abb. 88) und bei den Flankenfedern des schottischen Moorhuhnes (Abb. 90b) Parallelen. Auch die Kopfzeichnung einzelner Individuen des CHAPMAN-Zebras, bei welchem die Längslinien des Vorderkopfes nicht, wie gewöhnlich, bis zur Schnauze parallel laufen, sondern vollkommen geschlossene Schleifen bilden (Abb. 90a), besitzt ein Gegenstück in den zarten, den Schaft zweimal schneidenden Längslinien, wie sie auf den Sattelfedern des Silberfasans vorkommen (Abb. 90c) und endlich können auch die rundlichen, reihenförmig angeordneten und in Längs- oder Querstreifen übergehenden Flecke auf der Kruppe mancher Zebras (Abb. 91a), sowie vieler *Viverren* und anderer Säuger den Sattelfedern des Argusfasans gegenübergestellt werden“ (Abb. 91b) (HAECKER). Ich werde auf die wahrscheinliche Bedeutung dieser merkwürdigen Analogien noch zurückkommen und möchte hier nur noch der auf DARWIN zurückgehenden Versuche gedenken, durch Aufstellung von Reihen das allmähliche Zustandekommen gewisser komplizierter Federzeichnungen aus einfacheren An-

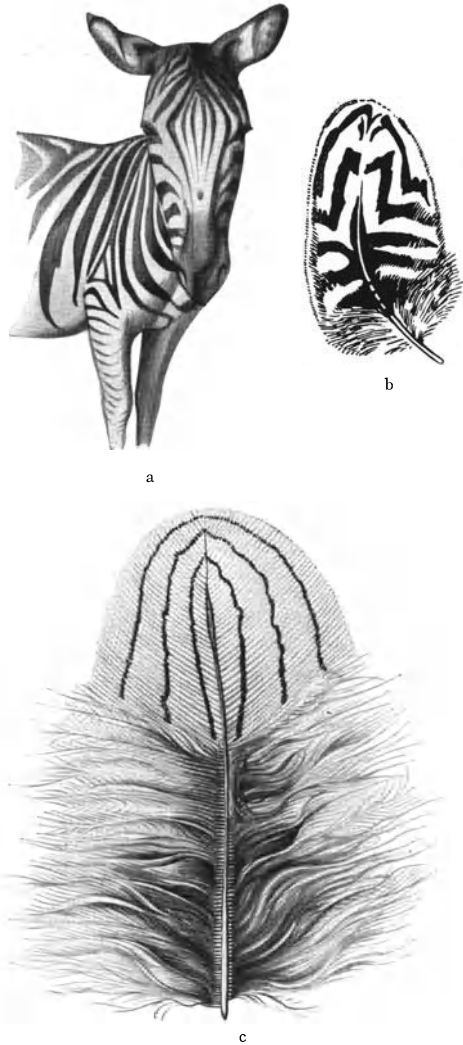


Abb. 90. a Vorderkopf einer CHAPMAN-Zebrastute. b Flankenfeder des Moorhuhnes. Nach WILSON. c Sattelfeder des Silberfasans. Nach KRUMMEL.

Ergebnisse der Biologie IV.

fängen im Laufe der stammesgeschichtlichen Entwicklung gewissermaßen anschaulich zu machen.

Bis zu welchem erstaunlichen Grade der Kompliziertheit die Eigenzeichnung einer Feder gehen

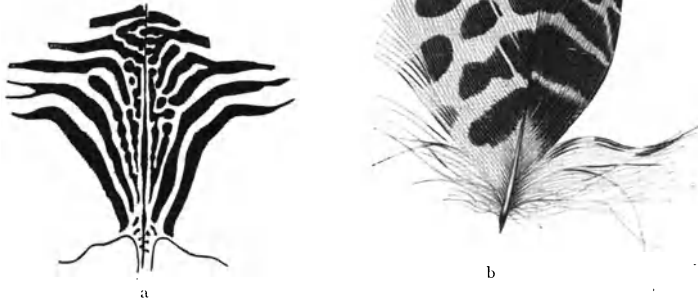


Abb. 91. a Zeichnungsmuster eines GRANTSchen Zebras. Nach RIDGEWAY. b Sattelfeder des Argusfasans. Nach KRUMMEL.

kann, zeigen am besten die *Schmuckfedern der männlichen Pfauen* (Abb. 92a), die als Deckfedern des Schwanzes aufzufassen sind und sich durch ihre außerordentliche Länge auszeichnen. Die Federfahnen sind fast der ganzen

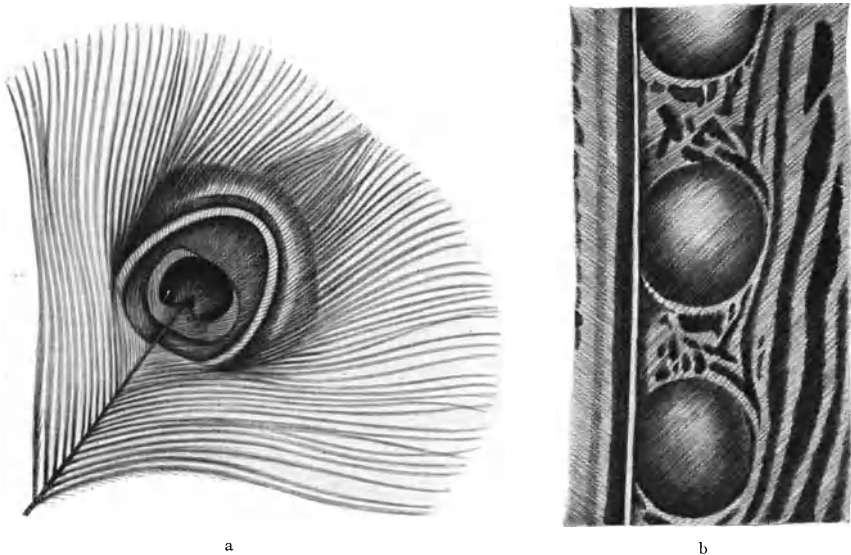


Abb. 92. a Feder des Pfauhahns. b Teil einer Schwungfeder zweiter Ordnung vom Argusfasan mit kugelförmigen Augenflecken. Nach DARWIN.

Länge nach aufgelöst und die Rami treten erst nach der Spitze des Schaftes zusammen, um die ovale Scheibe, den Augenfleck, zu bilden, der, wie DARWIN sagt, „eines der schönsten Objekte der Welt ist“. Ein solcher be-

steht aus einem schillernden, dunkelblauen, zahnförmig eingeschnittenen Mittelfeld, umgeben von einer goldgrünen, ebenfalls schillernden Zone. Diese wieder wird von einer breiten kupferbraunen Zone und diese endlich von mehreren schmalen, messinggelben und violett schillernden Ringen umgeben. Ein anderes merkwürdiges Beispiel bieten die Augenflecke auf den Schwungfedern des *Argusfasans*, die in einer so wundervollen Weise schattiert sind, daß sie innerhalb Sockeln liegenden Kugeln gleichen. Ein jeder besteht aus einem intensiv schwarzen, kreisförmigen Ring, welcher einen Raum umgibt, der genau so abschattiert ist, daß er einer Kugel ähnlich wird (Abb. 92b). Die Grundfärbung dieser Federn ist ein schönes dunk-

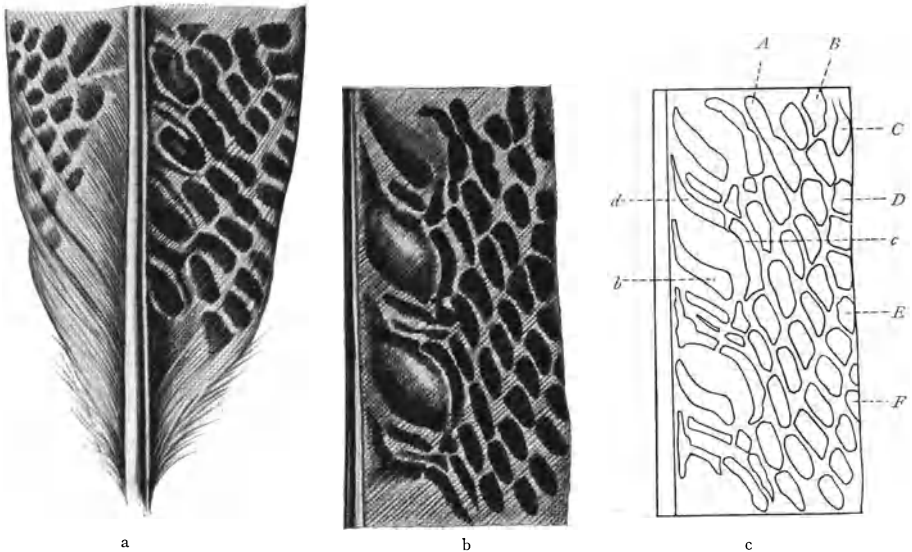


Abb. 93. a Basaler Teil einer Schwungfeder zweiter Ordnung vom *Argusfasan*. b Abschnitt einer solchen nahe am Körper, die sogenannten elliptischen Ornamente zeigend. c Schematische Umrißzeichnung desselben. A, B, C, D usw. Reihen von Flecken, welche nach abwärts zu den elliptischen Ornamenten laufen und diese bilden; (b) unterster Flecken in der Reihe B; (c) der nächstfolgende Flecken in derselben Reihe; (d) allem Anschein nach eine unterbrochene Verlängerung des Fleckens (c) in der Reihe B. Nach DARWIN.

les Rotbraun. Die Augenflecken stehen hart am Schaft auf der Außenfahne. Schon DARWIN hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Vergleichung der langen Schwungfedern II. Ordnung mit den kürzeren „Entwicklungsreihen“ der Augenfleckenzeichnung erkennen lassen, die, wie er meinte, Licht werfen auf den phylogenetischen Werdegang derselben. Eine kurze Schwinge II. Ordnung ist mit schrägen Reihen von Flecken gezeichnet (Abb. 93a), von denen die dem Schaft nächstliegenden etwas größer sind und offenbar den typischen Augenflecken entsprechen, mit welchen sie durch unmerkliche Übergänge verbunden sind, die sich in Gestalt „*elliptischer Ornamente*“ an den nächstfolgenden Schwingen finden (Abb. 93b). Hier sieht man, daß der unterste dunkle

Fleck jeder Schrägreihe dicker und beträchtlich länger ist als seine Vorgänger; sein linkes Ende ist zugespitzt und etwas nach oben gekrümmt. Die schwarze Zeichnung wird an ihrer oberen Seite direkt von einem ziemlich breiten Raume reich schattierter Färbung eingefast, welche mit einer schmalen braunen Zone beginnt, die in eine orangene und dann in eine blaß fleischfarbige übergeht. Nach oben und rechts von diesem Innenbezirk des elliptischen Ornamentes findet sich eine lange, schmale, schwarze Zeichnung, die zu derselben Fleckenreihe gehört und etwas nach abwärts gekrümmt ist (Abb. 93c, c), so daß sie (b) gegenübersteht. Sie findet eine Fortsetzung und Ergänzung in dem dunkeln Streifen (d), der das Ornament nach oben begrenzt und abschließt. Zwischen einem elliptischen Ornament und einem vollkommenen Augenfleck ist die Abstufung so vollkommen, daß es kaum möglich ist, zu entscheiden, wann der letztere Ausdruck in Gebrauch treten soll. Es läßt sich zeigen, daß fast jedes minutiöse Detail in der Form und Färbung der Kugelaugenflecke aus allmählichen Veränderungen an den elliptischen Ornamenten hervorgeht und die Entwicklung der letzteren kann durch in gleicher Weise unbedeutende Schritte aus der Vereinigung zweier, beinahe einfacher Flecke verfolgt werden, von denen der untere an seiner oberen Seite eine kleine mattgelbliche Schattierung zeigt (DARWIN). Für den Pfauhahn hat KERSCHNER (1886) ganz analoge Beobachtungen gemacht und an verschiedenen Federn eines und desselben Individuums die allmähliche Ausgestaltung typischer Augenflecke aus einfachsten Anfängen festgestellt (vgl. die Einzelheiten in der Arbeit KERSCHNERS). Wie DARWIN hat auch KERSCHNER die von ihm zusammengestellte Reihe der Pfauenfedern als „eine phylogenetische“ gedeutet und faßt das Ergebnis seiner Untersuchung über die Zeichnung der Einzelfedern dahin zusammen, „daß sich nicht nur bei einzelnen Vögeln Abstufungen (Ahnenstufen) der Schmuckfedern auffinden lassen, sondern daß es innerhalb ganzer Gruppen und auch für mehrere dieser *eine einzige* Zeichnungsart, die Sprenkelung, gibt, auf welche sich alle die verschiedenen, anders gezeichneten Federn auch heute noch durch unmerkliche Übergänge zurückführen lassen“. DARWIN läßt die prachtvollen und augenfälligen Formen, Farben und Zeichnungen der Schmuckfedern durch natürliche Auslese ganz geringfügiger, zufälliger Variationen solcher Farben seitens der Weibchen und deren Vererbung entstehen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Berechtigung der DARWINSchen Theorie der „geschlechtlichen Zuchtwahl“ näher einzugehen, derzufolge die Farben und Formenschönheit vieler männlicher Vögel und sogar Schmetterlinge durch eine auswählende Tätigkeit der Weibchen erklärt wird, die, durch einen „ästhetischen Sinn“ geleitet, den schöneren, farbenprächtigeren Männchen den Vorzug geben bzw. durch dieselben stärker erregt werden sollten, so daß die Eigenschaften, die ihnen zu dem Vorzug verhalten, leichter als die der

minder schönen und daher minder begünstigten Konkurrenten auf die Nachkommen vererbt würden. Ich darf in dieser Beziehung auf meine Bemerkungen über Farbe und Zeichnung der Insekten als sekundäre Geschlechtsmerkmale in WINTERSTEINS Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 3, 1, S. 1860 ff. verweisen.

Dennoch möchte ich nicht unterlassen, auf eine neuere Mitteilung über die Balz des Argusfasans hinzuweisen, da es sich hier um einen Fall handelt, der auf den ersten Blick sehr zugunsten der DARWINSchen Theorie zu sprechen scheint. J. A. BIERENS DE HAAN (1926) hatte Gelegenheit, den Vorgang mehrfach im zoologischen Garten zu Amsterdam zu beobachten und zu photographieren. Nach längeren einleitenden Vorbereitungen beginnt die Balzhaltung: „Hierbei schlägt das Männchen plötzlich mit einem Ruck die Flügel über den Kopf hin, so daß sie wie ein Rad oder besser wie ein Trichter dem Weibchen vorgehalten werden . . . und die ganze, bis jetzt versteckte Federzeichnung mit ihren etwa 400 Augenflecken diesem sichtbar wird. Wie schon DARWIN bemerkt hat, machen diese Ocelli, wenn man sie von unten her betrachtet, den Eindruck von in Höhlen rollenden Kugeln . . . In dieser Haltung blickt das Tier durch den Mittelpunkt des Trichters über die Dunenfedern hinüber nach dem Weibchen und führt nun seine charakteristischen Tanzbewegungen aus. Schließlich schlägt der Hahn die Flügel wieder in die normale Haltung zurück; das Weibchen läuft fort, das Männchen folgt ihm wieder usw.“ So kann dieses Spiel stundenlang fortgehen. Dabei ist es nun aber sehr bemerkenswert, daß das Weibchen anscheinend völlig gleichgültig bleibt gegenüber dem, was vor ihm geschieht. „Es kümmert sich gar nicht um die Tänze des Männchens, steht wie gelangweilt da und wenn es auch einmal den Kopf hinwendet, so verrät nichts in seinem Benehmen auch nur das geringste Interesse.“ DE HAAN hält es unter diesen Umständen für wenig wahrscheinlich, daß, wie es DARWIN angenommen hat, das Weibchen noch die Schönheit verschiedener Männchen vergleichen und zwischen ihnen wählen sollte und glaubt, daß man die „Balz“ in diesem, wie in anderen Fällen, nicht sowohl als Stimulator der sexuellen Erregung des Weibchens, als vielmehr als Ausdruck der sexuellen Emotion des Männchens auffassen müsse, um so mehr, als der Argusfasan, wenigstens in der Gefangenschaft, auch vor toten Objekten (Futternapf, Trinkgefäß, ja sogar einem Kohlblatt) „balzte“. Indessen ist doch zu erwägen, daß ja im gegebenen Falle eine „Wahl“ überhaupt nicht stattfinden konnte, da nur ein Männchen und ein Weibchen vorhanden waren.

So sehr nun auch die oft so außerordentlich auffallenden Formen und Farben der Schmuckfedern männlicher Vögel zugunsten der DARWINSchen Hypothese vom Bestehen einer geschlechtlichen Zuchtwahl zu sprechen scheinen, so scheint es doch zunächst wenig wahrscheinlich, daß schon die ersten unscheinbaren, neu auftretenden Charaktere der Form, Farbe

und Zeichnung der Federn durch geschlechtliche Zuchtwahl sollten weiter entwickelt werden können, indem sie von einem Weibchen gewählt bzw. bemerkt werden. Daß das Zustandekommen solcher Variationen als Material der Zuchtwahl erst selbst wieder einer *physiologischen* Erklärung bedarf, ist ja selbstverständlich. Nun hat aber HILDA CINAT-TOMSON (1926) ganz neuerdings Beobachtungen am *Wellensittich* mitgeteilt, aus denen hervorzugehen scheint, daß vom Weibchen tatsächlich schon auf Grund sehr geringfügiger Differenzen der Färbung und Zeichnung eine Wahl vorgenommen wird. Die Unterschiede der beiden Geschlechter sind in diesem Falle sehr gering und die der Männchen untereinander noch geringer. Wenn zu einem in einer Voliere befindlichen Weibchen zwei Männchen gebracht wurden, so erfolgte die Pärchenbildung, die hier bekanntlich eine Dauerehe darstellt, stets durch Wahl des Weibchens, wobei die schmückenden sekundären Geschlechtscharaktere von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die geringfügigen Verschiedenheiten der Männchen beziehen sich im wesentlichen darauf, daß das eine eine grellere gelbe Haube, das andere einen üppigeren „Kragen“, der dazu oft mit schwarzen Flecken verziert ist, besitzt. Die Versuche ergaben nun, daß immer dasjenige Männchen bevorzugt wird, welches mit einem größeren und grelleren Kragen und mit einer reicheren Fleckenanzahl ausgestattet war. Um nun zu sehen, wie weit das äußere Aussehen des Männchens auf die Wahl des Weibchens bestimmend wirkt, wurden Versuche mit künstlicher Änderung des äußeren Aussehens des Männchens angestellt. Wurde in eine Voliere mit mehreren Männchen ein solches mit, wie beim Weibchen, braun gefärbter Wachshaut (künstliches Weibchen) und ein künstliches Männchen (Weibchen mit blau gefärbter Wachshaut) gebracht, so war die ganze Aufmerksamkeit der Männchen auf das vermeintliche Weibchen gerichtet, während das wirkliche Weibchen (vermeintliche Männchen) ganz unbeachtet blieb. In einem anderen Versuch wurde unter die natürliche Reihe schwarzer Flecke am Kragen eines Männchens durch Aufkleben schwarz gefleckter Kragenfedern anderer Wellensittiche eine zweite Reihe von Flecken angebracht; es wurden dann die so „verschönerten“ Männchen meist bevorzugt. CINAT-TOMSON kommt daher zu dem Schluß, „daß bei der Ehebildung der Wellensittiche den Gesichtseindrücken des Weibchens von der äußeren Ausstattung und dem Benehmen der Männchen eine wichtige Rolle zukommt. Je reicher die schmückenden sekundären Geschlechtscharaktere des Männchens entwickelt sind, desto mehr Chancen hat es, vom Weibchen gewählt zu werden“. Man wird zugeben müssen, daß es schwer fällt, sich vorzustellen, daß der oft so prachtvolle Schmuck der Männchen und die damit verbundenen Balzstellungen lediglich der Ausdruck gesteigerter sexueller Erregung und nicht dazu bestimmt seien, die Aufmerksamkeit des Weibchens auf sich zu ziehen. S. BECHER (1919) meint, daß auch die Färbung der *Kolibris* der Lehre von der geschlecht-

lichen Zuchtwahl entspricht. Hier entbehren die Flügel meist der glänzenden Färbung, die Körper und Schwanz aufweisen. Bei der schnellen, schwirrenden Bewegung des werbenden Vogels sind nun zwar Körper und Schwanz, nicht aber die Flügel deutlich sichtbar. Darum hätte Flügelfärbung keinen Selektionswert und unterliegt demnach nicht der geschlechtlichen Zuchtwahl. S. BECHER weist noch darauf hin, daß die Formen mit gefärbten Schwingen die Flügel anders und langsamer bewegen, so daß deren Färbung sichtbar wird, ferner darauf, daß da, wo Flügelfärbung sich entwickelt, diese, von der Schulter ausgehend, der Flügelspitze zustrebt; bei Verlangsamung des Flügelschlages muß aber die Sichtbarkeit des Flügels und seiner Färbung zuerst nahe der Schulter auftreten. B. RENSCH (1925) hat die Folgerungen BECHERS abgelehnt, „da sich im allgemeinen die Ausbildung von Schillerstruktur nicht mit der für Schwungfedern notwendigen mechanischen Festigkeit vereinen läßt“. Wie schon früher gezeigt wurde, kommt der Schiller der Vogelfedern durch eine besondere Struktur zustande: Die an den Rami sitzenden Radii bestehen normalerweise aus kleinen, *senkrecht* zur Federfläche stehenden Hornlamellen, die, als Hakenradii und Bogenradii ineinander fassend, die Festigkeit der Federfläche bedingen; die Radii der Schillerfedern hingegen tragen verbreiterte Hornplättchen; durch Drehung im Basalteil des Radius kommen diese *in die Ebene* der Feder zu liegen und erzeugen die Interferenzfarben der Schillerfeder. Diese Änderung in der Struktur mindert die Festigkeit der Feder, so daß *aus diesem Grunde* Ausbildung von Schillerstruktur im allgemeinen nicht möglich ist.

Alle Farben und Zeichnungen der Tiere sind letzten Endes nur dann einer Deutung zugänglich, wenn es gelingt, dieselben *physiologisch* zu erklären. Es muß, wie dies HAECKER zuerst hervorgehoben hat, versucht werden, „eine rückläufige, entwicklungsgeschichtliche Analyse der Außeneigenschaften“ zu ermöglichen, indem man deren Entstehung morphogenetisch und entwicklungsphysiologisch bis in möglichst frühe Stadien zurückverfolgt. Es hat wohl nicht an Versuchen gefehlt, die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Zeichnung der Wirbeltiere zu ergründen und man ist zu sehr verschiedenen Auffassungen gelangt. Schon im zweiten Teil der vorliegenden Monographie wurde des Versuches von ZENNECK (1894) gedacht, die Verteilung der pigmentführenden Zellen und damit der Zeichnung bei Reptilien (Ringelnatter) mit dem *Verlauf der Blutgefäße* in Zusammenhang zu bringen. Die Ringelnatter besitzt auf bläulichgrauem Grunde in der Regel jederseits drei Reihen von schwärzlichen Flecken, die aus dichteren Anhäufungen von Pigment im Stratum Malpighi und in der oberen Coriumschicht bestehen. Diese Reihen entsprechen den oberen, mittleren und unteren Seitenbändern vieler Eidechsen und Schlangen und können demgemäß als primitive Zeichnungselemente betrachtet werden. „Gewissermaßen als ihre Vor-

läufer treten bei jungen Embryonen längsgerichtete Hautgefäße auf, die durch Quergefäße verbunden sind (Abb. 94). Namentlich an Stellen der späteren mittleren Seitenreihe ist ein starkes Gefäß (RATHKES Vena epigastrica) vorhanden. ZENNECK versuchte nun zu zeigen, daß im Laufe der Entwicklung Pigmentzellen aus dem tiefer gelegenen, die Leibeshöhle umgebenden Bindegewebe längs anderer, radiär gerichteter Gefäße (Interkostalvenen und Arterien) nach den Durchschnittpunkten der längs- und quergerechtigten Hautgefäße wandern. An diesen Stellen tritt auch das erste Epidermispigment auf, sei es, daß es längs der Blutbahnen dahin transportiert oder daß an den Stellen, wo diese

zusammenfließen, die autochthone Pigmentbildung begünstigt wird. Jedenfalls entsprechen die ersten Pigmentfleckenreihen der Embryonen, die Vorläufer der endgültigen Zeichnung, jenen Schnittpunkten. Daß an den betreffenden Stellen auch späterhin Pigment in größerer Menge als in der übrigen Haut auftritt, soll seinen Grund in dem zeitlichen Vorsprung haben, die jene gegenüber anderen Hautstellen besitzen, eine Erklärung, die aber angesichts der Tatsache, daß diese embryonalen Gefäße früh obliterieren, nicht ausreichend erscheint“ (HAECKER). Aber auch abgesehen davon kann von einer Verallgemeinerung dieses Erklärungsversuchs nicht die Rede sein. VAN RYNBERCK (1905) hält die *Verteilungsverhältnisse der peripheren Nerven und gewisse Zustände des Zentralnervensystems* für die Ursache der Färbungsanomalien und der spezifischen Zeichnungsmuster. Es soll an Stelle reichlicher Nervenversorgung eine stärkere Durchblutung und im Anschluß daran auch eine kräftigere Pigmentierung zustande kommen. Umgekehrt wären Pigmentdefekte auf Ernährungsstörungen zu beziehen, die bei einer vom Zentrum ausgehenden Schwächung eines Nerven sich zunächst in dessen peripherem Ausbreitungsgebiet geltend macht. So sollen die verschiedenen „Abzeichen“, beispielsweise bei einer sukzessiven Schwächung des Trigemini zunächst ein kleiner Stirnfleck (Stern) oder ein schmaler weißer Nasenstreifen, bei einer stärkeren Störung eine breitere „Blesse“ entstehen. Ebenso werden bei einer Schwächung des VII. und VIII. Zervikalnerven die zu ihren äußersten Hautnervenästen gehörigen Körperstellen, nämlich die Gegend der Fesseln und in zweiter Linie der ganze Fuß bis zur Fußwurzel, pigmentlos sein. Das gleichzeitige Auf-

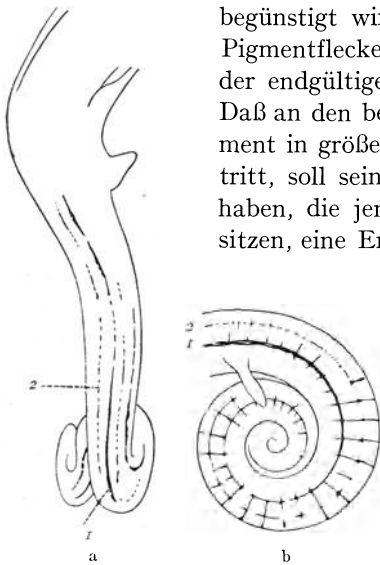


Abb. 94. a Ringelnatter-Embryo: Dorsalan-sicht des Schwanzes. b Derselbe: Seitenansicht. Die Hautvenen 1 u. 2 sind die Vorläufer der oberen und mittleren Fleckenreihe.
Nach ZENNECK.

treten eines weißen Brustflecks und weißer Vorderpfoten bei Hunden soll dann darauf beruhen, daß diese Körperstellen den nämlichen Innervationsgebieten angehören. Ich möchte schon hier auf das Unwahrscheinliche einer Hypothese hinweisen, welche einen während des ganzen Lebens anhaltenden, geschwächten oder gesteigerten Erregungszustand bestimmter Nerven voraussetzt und so die betreffenden Zeichnungen gewissermaßen als abnorme pathologische Erscheinungen auffaßt. In besonders klarer Weise sollen die Beziehungen zwischen Innervierung und Pigmententwicklung bei quergestreiften Tieren (Zebra) hervortreten, bei denen speziell die Hals- und Rumpfteichnung mit der Ausbreitung der von den Spinalnerven abgehenden Rami cutanei in Zusammenhang gebracht wird.

Die Ausbreitung der einzelnen Spinalnerven und ihrer Hautäste ist im ganzen eine segmentale, jedoch greifen, wie schon ECKHARDT (Zeitschr. f. rat. Med. 7. 1849) für den Frosch zeigte, und wie anatomische, physiologische und klinische Beobachtungen verschiedener Art bestätigt haben, die Ausbreitungsgebiete („*Dermatome*“) übereinander, sie überdecken sich mit ihren Rändern. In diesen Grenzzonen ist also eine besonders reiche Nervenversorgung vorhanden, weshalb sie auch einen besonders kräftigen Hautstoffwechsel und eine reichliche Pigmentablagerung aufweisen. Die Binden des Zebras würden also, nach VAN RYNBERCK, den intermetameren Summations- oder Interferenzonen der Dermatome entsprechen und ebenso sollen auch der Aalstrich und das Schulterkreuz anderer *Equiden* Summationserscheinungen sein. Die Querbänder der Beine, speziell der vorderen, wären auf folgende Weise zu erklären: „Innerhalb der Rumpfdematome ist, entsprechend der Ausbreitung des dorsalen, lateralen und ventralen Hautnervenastes, ein dorsales, laterales und ventrales bzw. (beim Menschen) ein dorsales und latero-ventrales Feld zu unterscheiden. Die den latero-ventralen Ästen der letzten Halsnerven und der ersten Brustnerven zugehörigen Felder wandern während der Embryonalentwicklung auf die vordere Extremität über und nehmen hier eine biserialen Anordnung an, so z. B. beim Menschen die latero-ventralen Felder der Halsnerven VII—VIII und der Brustnerven I—II (Abb. 95a). Da auch hier teilweise Überdeckungen vorkommen, entstehen Grenzzonen mit starker Innervierung und intensivem Stoffwechsel. Dadurch können Pigmentbänder, z. B. bei *Equiden*, zustande kommen, die im ganzen *quer* zur Längsachse der Extremität gerichtet sind.“ Der Hypothese VAN RYNBERCKS liegt die Annahme zugrunde, daß die Tierzeichnung ganz allgemein von der Körpermetamerie beherrscht wird. Natürlich ist hier nicht eine primäre Metamerie der Haut gemeint, sondern eine *sekundäre*, erst durch das Hinzutreten der Nerven künstlich gebildete. Eine primäre Dermatomerie gibt es nicht, und der künstlich geschaffene Dermatombegriff stellt ein Gebilde mit großer Variationsbreite und nicht eine feststehende, bei jedem Individuum gleiche Er-

scheinung dar. HAECKER spricht daher auch immer von „metameroiden“ Zeichnungen und macht darauf aufmerksam, daß die Zahl der Querbinden individuell und bei verschiedenen Arten sehr wechselt und die Segmentzahl bedeutend übertreffen kann. Bei den Zebras ist die Zeichnung oft auch eine völlig unsymmetrische (Abb. 95b). Insbesondere kommt es häufig vor, daß in der Mittellinie des Rückens ein dunkler

Streifen der einen Seite mit einem hellen der anderen zusammentrifft. Solche Verhältnisse lassen sich aber nicht erklären, wenn die Anordnung der Streifen direkt durch die Verzweigung dersymmetrisch abgehenden Spinalnerven bedingt wäre.

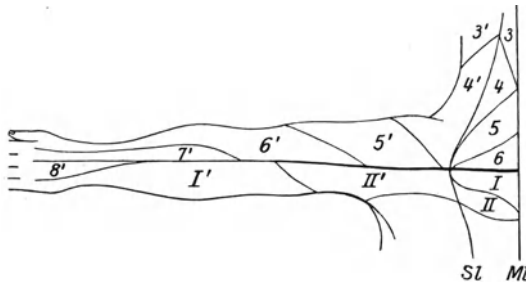
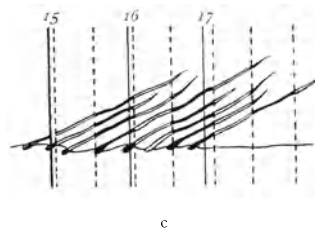


Abb. 95. a Verteilung der Dermatome auf der dorsalen Fläche des menschlichen Armes. Längs der Medianlinie des Rumpfes (*Ml*) liegen die dorsalen Felder der Hautmetameren (3—6, I—II . . .). Außerhalb der Seitenlinie (*Sl*) die latero-ventralen (3'—8', II' II'). Nach BOLK aus VAN RYNBERK. b Asymmetrisch gezeichnetes Fell eines GRANTSCHEN Zebras. Nach RIDGEWAY. c *Herpestes fasciatus*. Stellung der einzelnen Haare im Streifensystem. Die punktierten vertikalen Linien entsprechen den Grenzen zwischen den gelben und schwarzen Querbinden, die voll ausgezogenen Linien den Eintrittsstellen der Hautnerven (des 15—17 thorakolumbalen Segmentes) und den Zentren der Dermatome.

Nach GROSSER.

Auch bei solchen Säugetieren, bei welchen die Streifen in geringerer Zahl auftreten und auch sonst die Verhältnisse einfacher liegen als bei den Tigerpferden (Ameisenbeutel [*Myrmecobius*], Beutelwolf [*Thylacinus*], Zebra- manguste [*Herpestes fasciatus*], Seidenäffchen [*Hapale*] und einigen Antilopen), läßt sich nach GROSSER (1906) keine Übereinstimmung der Streifen mit der Metamerie der Wirbelsäule und des Nervensystems nachweisen. Bemerkenswert ist auch, daß bei der Zebra- manguste die Haare der hellen Bin-

den nicht vollkommen hell, sondern zonenweise gefärbt sind, und daß diese Ringelung je nach der Stellung der Haare innerhalb der Querbinde verschieden ist, dergestalt, daß die hellen Ringel der hintereinander folgenden, schräg sich überlagernden Haare gerade übereinander liegen und sich so in der Farbenwirkung summieren (Abb. 95 c). „Dem Einwand, daß sich die Streifen nicht mit der metameren Anordnung der Nerven decken, sucht nun VAN RYNBERCK durch die Annahme zu begegnen, daß da, wo die Nerven sehr dicht hintereinander liegen, die zugehörigen Dermatome sich nicht bloß zu je zweien mit ihrer Randzone bedecken, sondern daß kompliziertere Überdeckungen oder Überkreuzungen vorkommen, so daß auf diese Weise eine *größere* Anzahl von Zonen maximaler Pigmentierung zustande kommt, als Nerven vorhanden sind. Indessen ist auch diese Hilfhypothese nicht ausreichend, denn es läßt sich leicht zeigen, daß, im Fall die Dermatome als gleich breit angenommen werden, durch solche mehrfache Überdeckungen die Zahl der Stellen maximaler Pigmentierung nicht vermehrt wird und daß anderseits, falls die Dermatome ungleich breit wären, nicht eingesehen werden kann, wieso trotz der unregelmäßigen Übereinanderlagerung von zwei, drei oder mehr Streifen lauter *scharf* begrenzte Bänder von gleicher Farbenstufe zustande kommen. Der Durchführung der Hypothese VAN RYNBERCKS stellen sich also auf dem Gebiete der Querstreifung erhebliche Schwierigkeiten in den Weg und ähnliches gilt für seinen Versuch, auch die anderen Hauptzeichnungstypen auf den nämlichen Ursachenkomplex zurückzuführen und insbesondere auch einige Fälle von Längsstreifung und Fleckung mit den topographischen Verhältnissen des Nervensystems in Zusammenhang zu bringen. So sollen die dunkeln Längsbinden der *Viverren* dadurch entstehen, daß die ursprüngliche, wie beim Zebra, auf Interferenz der Dermatome beruhende Querstreifung am Rumpfe sekundär in Fleckenreihen aufbricht und daß sich diese wieder zu Längsbinden zusammenschließen. Ähnlich wie dies schon ALLEN für die hellen Flecken des *Hirschkalbes* angenommen hatte, sollen ferner die dunkeln, punkt- und ringförmigen Flecken beim *Katzenhai* den trophisch bevorzugten Punkten entsprechen, an denen die Hautnervenäste in die Hypodermis eintreten. Auch bei *Fröschen* und *Kröten* sollen diese Eintrittsstellen die Hauptpunkte der Pigmentbildung sein, nur daß hier die Flecke zu kontinuierlichen Längsstreifen zusammenfließen. Hier und ähnlich bei den *Viverren* müssen natürlich noch besondere Ursachen für das Zusammenfließen angenommen werden, so daß also auch bezüglich dieser Zeichnungsformen der Erklärungswert der Hypothese kein ausreichender ist. *Vollständig versagt diese in bezug auf die Zeichnung der Vogelfedern* und so ist alles in allem zu sagen, daß eine *wirklich einheitliche* Deutung der verschiedenen Zeichnungstypen von der VAN RYNBERCKSchen Hypothese aus nicht erreicht werden kann“ (HAECKER).

Die in ihren pathologischen Erscheinungen so sehr genau durch-

forschte Menschenhaut bietet eine Reihe von angeborenen Eigentümlichkeiten dar, die manche Berührungspunkte mit den Zeichnungen der Tiere besitzen. Es sind dies die sogenannten *systematisierten Muttermäler (Naevi)*. Man versteht unter „*Systematisation*“ die Erscheinung, daß die Muttermäler in einer *stets wiederkehrenden* Lokalisation auftreten. Sind beide Körperhälften befallen, so findet man mitunter auf der *einen* Seite solche Bezirke ergriffen, die auf der entsprechenden anderen Seite frei bleiben. Die Naevi liegen in scharf abgegrenzten Flächen oder in Streifen, deren Anordnung mit durch anatomisch definierbare Grenzen bestimmten Hautbezirken übereinzustimmen scheint. Ganz besonders, seit durch v. BAERENSPRUNG die anatomische Grundlage der Ausbreitung der Gürtelrose (Herpes Zoster) in der Entzündung des zu den erkrankten Hautpartien gehörigen Rückenmarksganglions gefunden worden war, hat man die bandförmigen Naevi auf eine ähnliche anatomische Basis zu beziehen versucht und sie sogar eine Zeitlang geradezu als *Nervennaevi* bezeichnet. Die Lage der systematisierten Naevi erinnert so sehr an bekannte Hautgrenzen von Nervengebieten, von Gefäßprovinzen, von Haarströmen, von entwicklungsgeschichtlich isolierbaren Bezirken, daß man sich immer von neuem bemühte, wenigstens eine gemeinsame *anatomische* Deutung zu gewinnen (PINKUS). Namentlich BLASCHKO (1901) hat durch die Zusammenfassung aller Flächen- und Streifenvorkommnisse an der Haut ein über den ganzen Körper ausgebreitetes System von Linien dargestellt, welches an die entwicklungsgeschichtliche segmentale (metamere) Einteilung des Körpers erinnert, die vorhanden ist, wenn man sie auch nicht von außen sieht. MEIROWSKY und LEVEN (1921) haben darauf aufmerksam gemacht, daß *zwischen Tierzeichnung, Menschenscheckung und Muttermal weitgehende Übereinstimmungen in der Art des Auftretens, in Form und Lokalisation bestehen, die kaum als zufällig gelten können und denen daher wohl gesetzmäßige Ursachen zugrunde liegen müssen*. Es sei hier nur hervorgehoben, daß Tierzeichnung und Menschenscheckung am Gesicht die gleichen Formen aufweisen (Abb. 82), und dementsprechend erscheinen auch die Naevi des Gesichtes an den gleichen Stellen und in der gleichen Form. Die genannten Autoren bilden eine ganze Anzahl von Fällen ab, in welchen sehr ausgebreitete Riesennaevi als „Rückendecken“ beim Menschen auftreten, in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß bei den Säugetieren sich der Rücken meist dunkler (selten heller) gefärbt erweist. Holländerkaninchen und Meerschweinchen mit „Holländerzeichnung“ zeigen ebenso wie Rinder, Schafe, Schweine, Hunde einen scharfen Unterschied in der Färbung der vorderen weißen Partien gegen die gefärbten, scharf abgesetzten hinteren Bezirke des Körpers. So entsteht eine sogenannte Schwimmosenzeichnung, die auch in auffallender Weise bei großen Muttermälern des Menschen vorkommt. Besonders merkwürdig sind die an verschiedenen Körperstellen und besonders auch an den Extremitäten vorkom-

menden steifenförmigen Naevi (Abb. 96). Mit Recht legen MEIROWSKY und LEVEN der *Vererbbarkeit der Naevi* in gleicher Lokalisation große Bedeutung bei, denn es wird dadurch bewiesen, daß die Disposition zu ihrer Entwicklung schon von Anbeginn vorhanden ist. Es sind Veränderungen, welche bereits im Keim bestanden, aber erst später im Laufe der Körperentwicklung dem Auge erkennbar werden. „Das Keimplasma enthält die zwingende Bedingung für die Form jeder Körperstelle. Speziell für die Haut bedeutet sie die Bedingung für Form, Farbe und alle anderen Eigenschaften jeder einzelnen Hautpartie. Dies ist eine reine Vererbung der Gene, die bei jeder Fortpflanzung sich wieder aufspalten. Die kleinsten Hautstellen sind aber wieder zu unspaltbaren Komplexen zusammengefaßt und als solche erblich, nicht nur jede kleinste Hautstelle für sich isoliert. Jede dieser kleinsten Hautstellen, jeder Komplex, endlich die gesamte Haut als Ganzes sind in ihrer Ver-

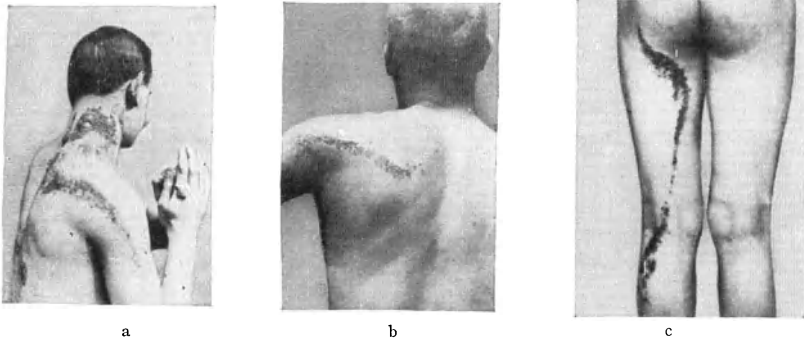


Abb. 96a—c. Streifenförmige Naevi beim Menschen.

erbbarkeit im Keimplasma festgelegt. Für die definitive Ausgestaltung der Erbanlagen kommen aber dann noch eine ganze Anzahl von Momenten in Betracht. Die Haut darf nicht als isoliert sich ausbildendes Organ angesehen werden. Sie ist, wie jedes andere Organ, ein Gebilde, welches unter dem Einfluß aller übrigen, ebenso keimplasmatisch in bestimmter Richtung angelegten Organe steht. Auf ihre Ausbildung ist vor allem der fördernde oder hemmende Einfluß des Nervensystems und bestimmter innersekretorischer Organe wirksam (PINKUS).

F. PINKUS (1924) hebt sehr mit Recht hervor, daß man in der Gleichstellung der systematisierten Naevi mit gewissen Tierzeichnungen nicht zu weit gehen darf. Abgesehen davon, daß ja selbstverständlich ein streifenförmiges Mal als pathologisches Gebilde nicht ohne weiteres mit den Streifen eines Zebras oder eines gestromten Hundes identifiziert werden kann, gibt es auch viele Tierzeichnungen, für welche in der Anordnung der Naevi kein Analogon aufzuweisen ist, so beispielsweise die ringförmige Streifung der Extremitäten. „Was eine Dogge an dunkeln Längsstreifen

an ihrem Bein hat, ist weder nach Art, noch nach Ort und Richtung dasselbe, was ein Mensch mit streifenförmigem Naevus an seinem Bein zeigt. Es ist eben nur auch ein Streifen anderer Farbe als die Grundfarbe. Hier fehlt zu sehr der Gedanke an *Ähnlichkeitsbildungen*. Das Keimplasma beider, des Hundes wie des Menschen, ist fähig, dunkle Streifen in der Längsrichtung der Extremitäten zu erzeugen, geradeso, wie gelegentlich bei weit voneinander entfernten Lebewesen jede Färbung entstehen und sogar als Rassenmerkmal züchterisch fixiert werden könnte. Die Annahme MEIROWSKYS, daß diese Streifen wieder hervorgekommene, lange verborgen gewesene Ahneneigenschaften seien, ja sogar der Schluß, daß beide durch die gleiche ‚Verwirrung der Gene‘ entstanden seien, ist nicht berechtigt und führt nicht näher an den Ursprungsgrund der Streifung heran. Müßten wir doch sonst als Vorfahren des Menschen ein in der Form von BLASCHKOS Schema gestreiftes Wesen annehmen. Wir könnten ebensogut das Kopfhaar des Menschen mit der Mähne des Löwen, des Pavians und des Pferdes vergleichen, als keimplasmatisch bei gemeinsamen Vorfahren lange verborgen gewesene und gerade bei diesen Tieren hervorgetretene und dominant vererbbar gewordene Eigenschaft.“ . . . „Die Anlage der Naevi im Keim ist anzunehmen. Der Vergleich mit normalen tierischen Bildungen bringt uns aber nicht weiter. Diese Ähnlichkeit besagt nur, daß in der menschlichen Haut sich Streifen und Flächen bilden können, die in verwandter Form auch bei Tieren zu sehen sind. Nach den tieferen Ursachen der Systematisierung der Naevi müssen wir genau so weiter suchen wie vor den Arbeiten MEIROWSKYS. Diese haben Anregungen zu vertieftem Arbeiten gebracht, aber bei weitem nicht zu Ende. Wir wissen immer noch nicht, woher die anscheinend anatomisch begründete Systematisierung kommt“ (PINKUS).

Ich habe dieser berechtigten Kritik von PINKUS hier Raum gegeben, weil sie klar erkennen läßt, wie leicht Scheinerklärungen zustande kommen, wenn die *physiologischen* Ursachen der Entwicklung der Tierzeichnung im Sinne von HAECKER nicht genügend berücksichtigt werden.

Für das Zeichnungsproblem ist die zuerst von C. TOLDT jun. hervor gehobene Tatsache von großer Wichtigkeit, daß das Säugetierfell vielfach in deutlicher Weise aus zahlreichen kleineren *Haargebieten* zusammengesetzt erscheint. Den Mittelpunkt eines jeden bildet ein besonders starkes und langes Haar, das *Leithaar*, und um dieses gruppieren sich die eigentlichen *Grannen* und die *Wollhaare*. Bei einer Reihe von Säugetieren konnte nachgewiesen werden, daß die Leithaare in Reihen geordnet sind, nachdem schon LEYDIG (1859) gefunden hatte, daß die um die einzelnen „Stammhaare“ gruppierten Wollhaarbüschel „gewisse Linien am Körper beschreiben und nur scheinbar bunt durcheinander, ohne jegliche Anordnung stehen“. Es hat sich nun ferner herausgestellt, und zwar zunächst bei der Hauskatze, daß in der Embryonalentwick-

lung diese Reihen besonders deutlich hervortreten und ferner, daß die zuerst erscheinenden Haarlinien mit der primären Zeichnung übereinstimmen. Bei Embryonen der Katze läßt sich die reihenförmige Anordnung der zuerst erscheinenden Haaranlagen am Rücken und namentlich in der Hinterhaupts- und Nackengegend verfolgen. Es treten zunächst schwache Epidermisverdickungen auf, welche in jüngeren Stadien als reihenförmig angeordnete Strichelchen oder Pünktchen, in älteren als kontinuierliche Leisten erscheinen (Abb. 97a). Bei älteren Embryonen lösen sich diese Epidermisleisten in Reihen von einzelnen Haaranlagen auf, während zwischen ihnen neue sekundäre Reihen entstehen. Speziell die zuerst angelegten Leithaarreihen der Hinterhaupts- und Nackengegend entsprechen nun, wie TOLDT gezeigt hat, ihrer Lage nach genau den sieben dunkeln Fellstreifen, die sich bei gezeichneten Hauskatzen und ebenso bei der Wildkatze in dieser Körpergegend finden, während die sekundär gebildeten Reihen an der Stelle der lichten Zwischenstreifen stehen. Bemerkenswert ist,

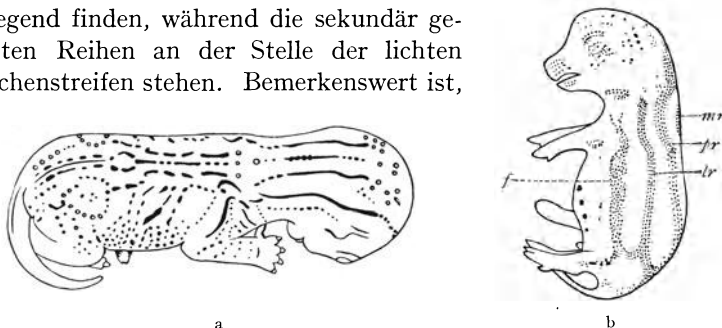


Abb. 97. a Embryo von 40 mm Scheitelsteißlänge einer Hauskatze. Verschieden starke Epidermisverdickungen in Form von Linien, Strichelchen und Pünktchen in bestimmter Anordnung. In Wirklichkeit erscheinen sie als mehr oder weniger deutliche, opake Hauterhebungen. (2 : 1.) Nach TOLDT jun. b Hausschwein-Embryo von 53 mm Scheitelsteißlänge, Haaranlagen in Streifen geordnet. (mr) unpaar medianer Streif; (lr) paarige mediale Rückenstreifen; (f) laterale Streifen; (f) Flankenstreifen. Nach HICKL.

daß bei älteren Embryonen und noch bei dicht behaarten jungen Kätzchen auch an der Innenfläche der Haut das spezifische Zeichnungsmuster des Nackens zu erkennen ist, und zwar auch bei solchen Individuen, deren Nacken einfarbig schwarz, grau oder gelbbraun ist. Dies rührt, wie schon früher erwähnt wurde, davon her, daß an der Hautinnenfläche die Haare infolge der dicken Zwiebeln dichter aneinander stehen und daß daher auch die geringfügigsten Unterschiede im Grade der Pigmentierung zum Vorschein kommen. „Auch beim Hausschwein erscheinen die ersten Haaranlagen an denjenigen Stellen, wo beim Frischling des Wildschweines die bekanntesten Längsstreifen liegen, trotzdem sich bei den Jungen der meisten Hausschweinrassen die Wildschweinzeichnung nicht mehr vorfindet (Abb. 97b). Beim Schwein treten die Haaranlagen als isolierte scheibenförmige Epidermisverdickungen auf, die sich nicht, wie bei der Katze, zu Leisten zusammenschließen. Den Anfang machen einige kürzere Punktreihen in Mund- und

Augengegend, dann erscheinen die paarigen medialen Rückenstreifen (*pr*) und Flankenstreifen (*f*), noch später der mediane Rückenstreifen (*mr*) und oberhalb des Flankenstreifens die lateralen Rückenstreifen (*lr*). Bei weiterem Wachstum verwischen sich die Reihen und machen einer mehr gleichmäßigen Haarverteilung Platz. In eigenschaftsanalytischer Hinsicht ist noch von Interesse, daß bei 4 Monate alten Wildschweinfrischlingen jede der sieben dunklen Linien durch einen lichten Mittelstreifen gespalten wird. Während bei der Hauskatze, wenigstens bei allen gestreiften Individuen, gleich beim ersten Auftreten des embryonalen Haarkleides Pigmentierungsunterschiede und folglich auch die Grundzüge des endgültigen Zeichnungsmusters sichtbar werden, taucht beim Hausschwein, bei dem die Zwiebeln der jungen Haaranlagen überhaupt keine Pigmentierung zeigen, nur vorübergehend ein schattenhaftes Rudiment der Wildzeichnung auf“ (HAECKER).

Daß zwischen der Anordnung der Haare und der generellen Zeichnung sehr enge örtliche Beziehungen bestehen, geht unter anderem auch daraus hervor, daß bei rosetten-, rauh- und wirrhaarigen *Meerschweinchen* die symmetrischen Haarwirbel im allgemeinen mit den Pigmentzentren, d. h. denjenigen Hautstellen, an welchen bei fortschreitendem Leuzismus das Pigment am längsten festgehalten wird, zusammenfallen. Umgekehrt liegt der weiße „Stern“ der Pferde an der Stelle des Stirnwirbels (Konvergenzzentrum). Bekannt ist ferner die Tatsache, daß an solchen Stellen oder längs solcher Linien, an welchen stärkerer Haarwuchs vorkommt, vielfach auch statt dieser kräftigeren Haarentwicklung oder gleichzeitig mit ihr bald eine besonders intensive Pigmentierung, bald Pigmentmangel auftritt. So finden sich längs der Mittellinie von Hals und Rücken nicht bloß häufig *Mähnenbildungen* oder dunkle oder helle, gegen die Umgebung kontrastierende *Farbenstreifen* (Aalstrich, weißer Rückenstreifen mancher Rinder) (HAECKER). In der Literatur werden verschiedene Fälle erwähnt, in welchen dunkle Fellstellen längere und stärkere Haare besitzen als lichte. Auch ist bekannt, daß pigmentierte Haare spröder und resistenter sind als die lichten und daß auch die Haut an solchen Stellen gegenüber äußeren Einflüssen widerstandsfähiger ist. Aus diesen Verhältnissen wird geschlossen, daß die Pigmentierung der Haut bzw. der Haare im allgemeinen mit einer regen Hauttätigkeit in Zusammenhang steht. Die von TOLDT beschriebene embryonale Entwicklung der Haare bei Katzen scheint einer solchen Auffassung günstig zu sein, doch hebt er selbst hervor, daß die verschiedenen Eigenschaften der Haare, wie Stärke, Länge, Pigmentierung und erstes Erscheinen, weder in ihrer Gesamtheit, noch im einzelnen, keineswegs immer in bestimmten proportionalen Verhältnissen auftreten. Er führt eine ganze Anzahl von Säugetieren an, bei welchen die Pigmentierungsintensität der einzelnen Haare bzw. ganzer Haarkomplexe weder mit der Länge und Stärke, noch mit dem ersten Auftreten in einem allgemein

konstanten Verhältnis steht. Im Anschluß sei hier noch die eigenartige Streifenzeichnung erwähnt, welche LANKESTER (1907) äußerlich im Gesicht eines *Giraffenfötus* beobachtet hat. Dieselbe kommt hauptsächlich durch das Kon- bzw. Divergieren der Spitzenteile der Haare zustande, die sich über feinste Haarfurchen erheben. Es sind dies die Linien, längs deren die Hautmuskulatur mit dem Integument fester verwachsen ist und welche also in dieser Hinsicht den „Wangengrübchen“ des Menschen vergleichbar sind. Im allgemeinen sind nun bei der Giraffe die Haare an diesen Stellen nicht dunkler pigmentiert als an den hellen Zwischenstreifen, vielmehr wird der Gegensatz zwischen Dunkel und Hell und damit der Eindruck der Zeichnung hauptsächlich durch den Gegensatz zwischen den enger zusammenstehenden, aufrechten Haaren jener Linien und den weniger dicht liegenden Haaren der Zwischenstreifen hervorgerufen (HAECKER). Wir werden später sehen, daß Faltenbildungen der Haut im embryonalen Zustande für die spätere Zeichnung eine sehr wichtige Rolle spielen.

Aus der Gesamtheit der mitgeteilten Tatsachen ergibt sich, daß, so interessant die Beziehungen zwischen der Fellzeichnung mancher Säugetiere und der Anordnung der zuerst hervorsprossenden Haare auch sind, eine Verallgemeinerung doch nicht möglich ist. Da aber nicht anzunehmen ist, daß die Haupttypen der Wirbeltierzeichnung auf vollkommen verschiedenen entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen beruhen, so ist nach einem allgemeinen Erklärungsprinzip zu suchen und dieses erblickt HAECKER in der *spezifischen Wachstumsordnung der Haut und speziell der Epidermis*. Zahlreiche Tatsachen weisen darauf hin, daß die *Bildung autochthonen Epidermispigmentes und die Anhäufung und Vermehrung der Pigmentzellen des Coriums vor allem an Stellen besonders energischer Teilungs- und Differenzierungstätigkeit stattfindet*. Wenn es nun möglich wäre, in der Haut tatsächlich eine ganz bestimmte Wachstumsordnung und demgemäß Abschnitte mit intensiverer und solche mit geringerer Wachstumstätigkeit nachzuweisen, so würde sich ohne weiteres die Entstehung, besonders der rhythmischen Zeichnungsmuster, erklären. HAECKER geht von der Annahme aus, daß das Flächenwachstum der Haut nicht ein gleichförmig diffuses ist, sondern daß, ausgehend von regelmäßig verteilten Herden stärkster Wachstumsenergie, eine gleichmäßige, zweidimensionale, *polyzentrische* Flächenvergrößerung herbeigeführt wird. Sind jene Herde in Quer- und Längsreihen angeordnet (Abb. 98), so entsteht der „*Schachbrettypus*“, wobei jedes Feld einen *Wachstumskern* mit besonders intensiver Teilungs- und Wachstumsenergie im Zentrum und einem *Wachstumsrand* mit geringerer Energie aufweist; dabei können die Wachstumskerne auch zu *Wachstumslinien* verschmelzen (Längs- oder Querlinien) (Abb. 98b). Die eigentümlichen Krümmungsverhältnisse der einzelnen Körperteile und die dadurch bedingten Zug- und Druckspannungen können dann unter Umständen die

Richtung der Zentrenreihen oder Wachstumslinien lokal beeinflussen; auch werden andere örtliche Verhältnisse, wie die enge oder lockere Verbindung mit den tiefer liegenden Geweben und die Beschaffenheit dieser bewirken, daß an einigen Stellen isolierte Wachstumskerne, an anderen zusammenhängende, quer- oder längsgerichtete Wachstumslinien auftreten. Da nun zahlreiche Erfahrungen darauf hinweisen, daß die Pigmentbildung besonders an Stellen lebhaften Wachstums und also intensiver Stoffwechsellätigkeit auftritt, so wäre damit für *die erste Entstehung der Pigmentfleckenreihen und Pigmentstreifen* eine Erklärung gegeben. Da aber die innerhalb der Wachstumfelder bestehenden Energieunterschiede während der ganzen Entwicklungszeit fortbestehen, so würde die Hypothese imstande sein, nicht nur das erste Auftreten, sondern auch die vollständige Entwicklung der Zeichnung auf die Wir-

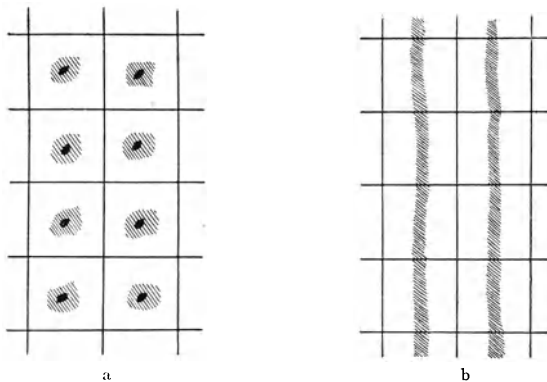


Abb. 98. a Schema des polyzentrischen Wachstums im Schachbretttypus. Die dunklen zentralen Punkte entsprechen den Wachstumskernen, die helleren Höfe den Wachstumsrändern; b Zusammenbau der Wachstumskerne zu Wachstumslinien. Nach V. HAECKER.

kung eines und desselben Ursachenkomplexes zurückzuführen. Der spezifische Teilungsrhythmus der Hautzellen, welcher nach HAECKER die eigentliche Ursache der Zeichnung bildet, ist zunächst als ein Mittel für eine im ganzen stetig und in Harmonie mit der allgemeinen Formbildung des Körpers fortschreitende zweidimensionale Ausbreitung der Haut anzusehen. Er *kann* daher in Korrelation mit dem Teilungsrhythmus der Stammzellen der inneren Körpersegmente stehen, er kann aber auch in weitgehendem Maße autonom sein. Im ersteren Falle ergibt sich eine streng metamere Zeichnung, wie sie namentlich bei Wirbellosen häufig vorkommt, im letzteren Falle sind die rhythmisch wiederholten Zeichnungselemente in ihrer Verteilung unabhängig von der Körpersegmentierung (*Axolotl*-Larven, quergestreifte Säugetiere). Der von GROSSER formulierte Satz, daß die Hautzeichnung der Wirbeltiere ihren eigenen Gesetzen folgt, unbekümmert um die Metamerie, ist also dahin abzuändern, daß sie so sein *kann*, aber nicht immer so ist. Sind außer dem

Zeichnungsmuster noch andere, geometrisch angeordnete Hautdifferenzierungen vorhanden (Schuppen-, Feder- und Haarreihen), so werden, da solche Hautbildungen während der Entwicklung Stellen besonders intensiver Teilungs- und Differenzierungsenergie darstellen, beide Systeme sich in vielen Fällen decken, so z. B. bei Katzen- und Schweineembryonen. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. Ein besonders interessantes Beispiel führt GROSSER an. Beim *Alligator* decken sich die abwechselnd gelben und schwarzen Farbenbinden am Schwanze nicht mit den segmental angeordneten Schuppenreihen.

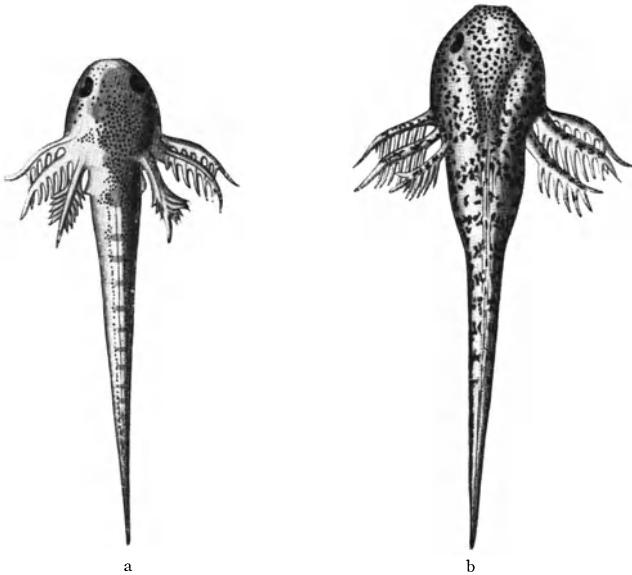


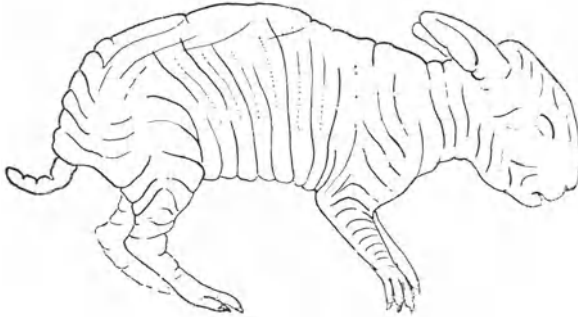
Abb. 99. a „Schwarze“ oder barschartige Axolotllarve; b „Weiße“ Axolotllarve.
Nach PERNITZSCH.

Durch eine eingehende Untersuchung der Pigmententwicklung bei *Axolotl*-Larven hat HAECKER versucht, den Nachweis zu liefern, daß tatsächlich der auf vergleichendem Wege erschlossene Zusammenhang zwischen Zeichnung und Hautwachstum besteht. Bei schlüpfreifen Embryonen und frischgeschlüpften Larven ist die normale Zeichnung eine „metameroide“, d. h. von der Körpersegmentierung unabhängige *Querbandierung*, und zwar sind die Jungen der melanistischen Rasse (Abb. 99a) schwarz und grünlich gebändert, während die weißen Larven (Abb. 99b) an Stelle der dunkeln Binden eine Reihe ziemlich scharf umgrenzter, an der Basis der Rückenflosse gelegener Punktflecke aufweisen. Die histologische Untersuchung ergab nun, daß Teilungsfiguren der Epidermiszellen zwar überall in der Haut vorkommen, daß aber in unverkennbarer Weise Nester mit stark gehäuften Mitosen mit Stellen abwechseln, die verhältnismäßig arm an Teilungsfiguren sind. Im allgemeinen sind

die Stellen regster Teilungstätigkeit gürtelartig von der Dorsal- zur Ventralseite ausgebreitet, und die Breite der Gürtel, sowie ihr gegenseitiger Abstand entsprechen ungefähr der Breite der dunkeln Bänder und der hellen Zwischenbinden bei den schwarzen Larven bzw. den Punktflecken und deren Zwischenräumen bei den weißen. Abgesehen von diesen Gürteln treten Zellteilungen *besonders reichlich längs der Seitenlinien* auf, von welchen in diesem Stadium drei Paare vorhanden sind. „Die pigmentierten Epidermiszellen stellen bei Axolotlembryonen mittleren Alters die Stellen stärkster ektodermaler Pigmentbildung dar und bilden so ein, wenn auch nur mikroskopisch wahrnehmbares, geometrisches Zeichnungsmuster. Beim Axolotl ist diese Zeichnung nur eine vorübergehende Erscheinung, aber vielleicht ist es erlaubt, mit diesem Zeichnungsrudiment die regelmäßige Fleckung oder Schachbrettzeichnung anderer Wirbeltiere, insbesondere vieler Säuger, zu vergleichen und nach gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Ursachen zu suchen“ (HAECKER).

Einen wesentlichen Fortschritt in dieser Richtung bedeuten die Untersuchungen von H. KRIEG (1922) über die Equidenstreifung. Es gelang ihm, sehr überraschende *Analogien der typischen Anordnung der Streifen gestreifter Säugetiere mit dem Faltensystem neugeborener Pferde und Kaninchen* nachzuweisen. Der Verlauf etwa vorhandener Hautfalten ist bei allen Säugetieren im wesentlichen gleichartig. Die bestehende Abbildung eines neugeborenen Kaninchens (Abb. 100a) läßt erkennen, daß die stärksten Hautfalten am Rumpf, Hals und Schwanz vertikal, an den freien Extremitäten dagegen horizontal verlaufen, also analoge Verhältnisse zeigen, wie sie auch im Streifenverlauf bei den Säugetieren zum Ausdruck kommen. Über den proximalen Teilen der Beine läßt sich eine ausgeprägte Tendenz zur Ausbildung von Spitzbogenfiguren erkennen, ebenso in der Wangengegend. Die Verhältnisse an Stirn und Vordergesicht zeigen Abb. 100b, c. Sie geben den Faltenverlauf wieder, wie er sich bei einem neugeborenen und bei einem 4 Tage alten Kaninchen in diesem Hautgebiet darstellt. Auch hier zeigt sich eine spitzbogenartige Gestaltung der Falten. Alles dies erinnert ganz außerordentlich an den typischen Streifenverlauf des Zebras. W. SCHULTZ hat, wie früher schon erwähnt wurde, bei den akromelanistischen „Russkaninchen“ experimentell durch Kältereiz an rasierten Hautbezirken Schwarzfärbung erzielt. Es fiel nun auf, daß diese an den Hinterkeulen in Gestalt einer Streifung auftrat, deren Verlauf zu den hier herrschenden Faltungsverhältnissen ganz unverkennbar ist. SCHULTZ gelangte zu der Ansicht, daß die Schwarzfärbung sich auf die der Kälte besonders ausgesetzten Hochfaltungen beschränkt. An einem der von ihm abgebildeten Kaninchen sieht man zwischen die breiten Streifen schmale eingeschaltet, ein Verhalten, welches lebhaft an die bei den Zebras der Quaggagruppe vorkommenden sogenannten Schattenstreifen erinnert. Daß übrigens

Anklänge an eine Streifenbildung bei Kaninchen auch ohne experimentelle Eingriffe vorkommen, zeigt die beistehende Abbildung gescheckter Individuen (Abb. 101a, b). Von großem Interesse ist auch die von EWART in einigen Fällen beobachtete Faltung der Haut bei *neugeborenen Pferden*, welche in ganz überraschender Weise die Streifungsverhältnisse bei den Zebras widerspiegeln. KRIEG bringt diese Falten-



a



b



c

Abb. 100. a Faltenverlauf bei einem neugeborenen Kaninchen; b u. c Faltenverlauf am Kopf eines 4 Tage alten Kaninchens. Nach KRIEG.

systeme in Vergleich mit den Leitlinien des Wachstums von TOLDT und den Zonen intensiven Wachstums von HAECCKER. Er spricht von einem *kausalen Zusammenhang zwischen den Zug- und Druckverhältnissen in der Haut mit der speziellen Anordnung des Pigmentes in Streifen und betrachtet den Faltenverlauf als Kriterium der Spannungsverhältnisse*: „Die Pigmentanordnung stellt das Abbild der dynamischen Zustände in der Haut während jener Phase der Entwicklung dar, welche für die Anordnung der pigmentbildenden Zellen kritisch gewesen ist, bzw. in einzelnen Fällen für

die Anordnung der Blutgefäße, von welchen diejenige des Pigmentes abhängig sein kann (ZENNECKS Natterembryonen). Diese Spannungsverhältnisse wechseln, wie man annehmen muß, während der Körperentwicklung. Für den Menschen ist dies, wie schon früher besprochen wurde, von BURKHARD (1903) nachgewiesen worden (vgl. Teil I). Es erfolgt hier im Laufe des embryonalen Wachstums eine zweimalige Umkehrung der LANGERSCHEN Spaltungslinien um 90° (Abb. 102 a, b). Die Gleichrichtung derselben im fertigen Fötus und im jungen Embryo bedeutet demnach nicht eine einheitlich fortschreitende Ausbildung, sondern geht über eine halbkreisförmige Drehung vor sich, während welcher sämtliche, nur irgend mögliche Richtungen zu gewissen Zeiten bestanden haben.

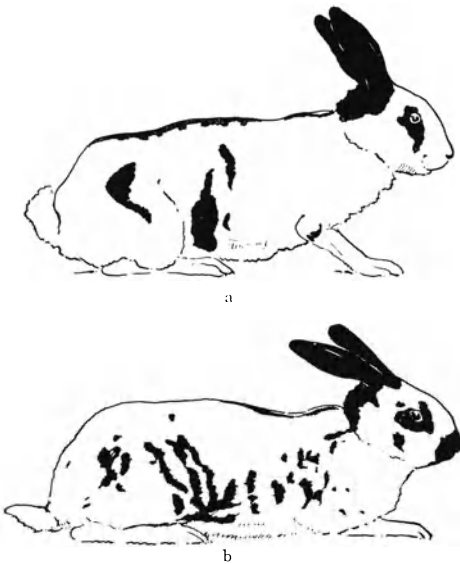


Abb. 101 a, b. Scheckenkaninchen mit zebraähnlicher Zeichnung. Nach KRIEG.

Es ist danach für die Zeichnungsform, die herauskommt, das zeitliche Zusammentreffen von Entwicklung der Spannungsrichtungen und Pigmententwicklung von Wichtigkeit. Das Zusammentreffen der letzteren mit Längsspaltbarkeit der Haut erzeugt Längsstreifung, ihr Zusammentreffen mit querer Spaltbarkeit erzeugt Querstreifung. Mischungen oder Umkehrzeiten zwischen längsgerichteter oder querer Spaltbarkeit bringen die von KRIEG als „Interferenz“ bezeichneten Fleckenbildungen oder die Verwischung der Streifenzeichnung zur

Erscheinung. In welcher Weise verschiedene Spannungsverhältnisse etwa den Streifenverlauf beeinflussen können, dafür liefert nach KRIEG die Beobachtung einen Anhaltspunkt, daß beispielsweise am neugeborenen Kaninchen die Faltenbildung an der Hinterkeule je nach dem Grade der Flexion der Extremität bald dem Streifenverlauf bei den „primitiven“ Zebras (GREVY-Zebra) analog ist, bald demjenigen bei den Zebras der Quagga-gruppe, welche das andere Zeichnungsextrem darstellen. In dem in Abb. 100a abgebildeten neugeborenen Kaninchen sieht man außer der besonders sinnfälligen Vertikalfaltung der Haut am Rumpf auch longitudinale Falten. „Die Begleiterscheinungen zweier verschiedener Druck- bzw. Spannungskomponenten können gleichzeitig sichtbar sein, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens kann eine durch frühere Spannungsverhält-

nisse entstandene Faltung sich sehr wohl derart organisch fixiert haben, daß sie auch beim Aufhören der entsprechenden Spannung wenigstens eine Zeitlang bestehen bleibt und noch erkennbar ist, obgleich inzwischen neue Spannungsverhältnisse andere Faltensysteme erzeugt haben. Zweitens läßt sich die Möglichkeit nachweisen, daß kurzfristig alternierende Spannungsmomente unter bestimmten Verhältnissen zur Fixierung sich überkreuzender Faltensysteme führen können“ (Runzeln in der Elefantenhaut) (KRIEG). Interferenzfärbungen, die sich in *Fleckenbildung* äußern, treten nach KRIEG besonders bei Bastardierung von gestreiften Tieren mit diffus pigmentierten hervor, und zwar besonders an Stellen, wo bei dem gestreiften Elter zwei Streifensysteme verschiedener Richtung aneinander grenzen und ihre Gebiete unregelmäßig sind (Schultergegend und Kruppe des Zebras), so daß sich bei Zebra-Pferd- und Zebra-Eselbastarden hier Fleckenregionen und verwischte Zeichnungen einstellen (auch bei *Katzen* finden sich solche Erscheinungen). Dafür, daß die Zug- und Druckverhältnisse, wenigstens in manchen Fällen, auch bei niederen Wirbeltieren die Zeichnung beeinflussen, führt KRIEG die Unterseite männlicher Exemplare von *Triton taeniatus* während der Begattungszeit an. Hier sieht man, daß die Chromatophorengruppen sich an der

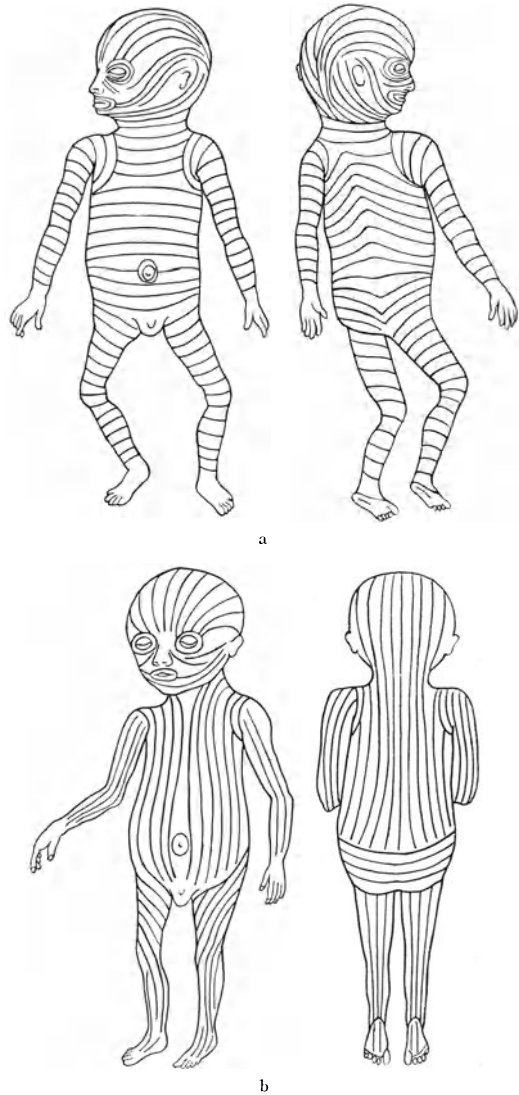


Abb. 102. a Querspaltensystem bei einem menschlichen Fetus von 34 cm; b Längsspaltensystem bei einem Fetus von 8 cm. Nach BURKHARD.

Unterseite männlicher Exemplare von *Triton taeniatus* während der Begattungszeit an. Hier sieht man, daß die Chromatophorengruppen sich an der

Kehle, den dort bestehenden, sich gelegentlich in schwacher Faltung äußernden Spannungsverhältnissen in der Haut folgend, longitudinal angeordnet haben. Da aber die Spannungsrichtung gegen die Brust hin eine andere wird und schließlich senkrecht zu derjenigen an der Kehle verläuft, so stellen sich dort auch die Pigmentflecke entsprechend ein. KRIEG ist sich dessen wohl bewußt, daß seine Hypothese nicht alle Zeichnungsformen gestreifter bzw. gefleckter Säugetiere zu deuten vermag, gar nicht zu sprechen von den Zeichnungen der Vögel und namentlich der Einzelfedern. „So widersteht beispielsweise die zwar allgemeine, reihenweise Anordnung der Pigmentflecke beim Ozelot der Deutung durch die Spannungshypothese nicht, aber die merkwürdige augenartige Gestaltung jedes einzelnen Fleckes trägt durchaus den Stempel eines autonomen polyzentrischen Ausbreitungsvorganges des Pigmentes“ (KRIEG). Derartige Befunde fügen sich besser der Auffassung HÆCKERS von dem Wesen der Fleckenbildung. Wie es scheint, handelt es sich bei dem Zustandekommen der verschiedenen Tierbezeichnungen um ein sehr kompliziertes Phänomen, bei welchem zahlreiche Faktoren beteiligt sind, so daß eine einheitliche Erklärung zur Zeit nicht möglich ist. „Es sind“, wie PINKUS bemerkt, „weniger Antworten gegeben, als schwer lösbare Fragen gestellt werden, als Grundlage für fernere Klärung, als Vorläufer wichtiger Spezialuntersuchungen im Gebiete der lebenden Materie.“

Nachtrag zu S. 440, Abs. 1.

Die bisherigen Untersuchungen über die Doppelbrechung der Haare ergaben, daß sie an die *positiv einachsig doppelbrechenden verhornten Tonofibrillen* geknüpft ist. Bei der Doppelbrechung von Fibrillen wirken, wie AMBRONN (vgl. W. J. SCHMIDT [5]) gezeigt hat, zwei ganz verschiedene Ursachen zusammen: die *Formdoppelbrechung*, die auf dem geordneten Aufbau der Fibrille aus anisodiametrischen Submikronen (Stäbchen parallel der Achse) beruht und die *Eigendoppelbrechung*, die diesen Feinbausteinen an sich (*Micellen*) zukommt. Füllt man die intermicellaren Räume mit einer Flüssigkeit vom Brechungsindex der Micelle, so schwindet die Formdoppelbrechung und jetzt noch vorhandene Doppelbrechung („*Restdoppelbrechung*“) ist den Micellen selbst zuzuschreiben. Ändert sich bei solchem Imbibitionsversuch die ursprüngliche Doppelbrechung nicht, so ist die Gesamtdoppelbrechung als Eigendoppelbrechung anzusprechen. Die Optik allein kann keinen zwingenden Schluß auf die *Ursachen* der Doppelbrechung der *Micelle* geben; hier setzt die *röntgenspektrographische* Untersuchung ergänzend ein, die in vielen Fällen den Nachweis der *Kristallinität* der Micellen erbracht hat, die somit als Ursache ihrer Doppelbrechung gelten muß. Nach den Untersuchungen von HERZOG und DANEKE (1921) bestehen auch die Tonofibrillen der Haare aus *kristallinen*, positiv einachsig doppelbrechenden Keratinmicellen. Diese Auffassung läßt sich auch optisch prüfen durch

Imbibition der Haare mit Flüssigkeiten von ihrem mittleren Brechungsindex. Die Hauptbrechungsindices wurden unter Leitung von AMBRONN von J. SCHMIDT (1926) für tierische Haare bestimmt. W. J. SCHMIDT (1928) hat über Messungen an menschlichen Haaren berichtet. Es ergab sich n_{90} zu 1,5542, n_0 zu 1,5474. Imbibition der Haare mit Flüssigkeiten von ihrem mittleren Brechungsindex blieb ohne Einfluß auf die Stärke der Doppelbrechung, woraus folgt, daß die Doppelbrechung der Tonofibrillen wesentlich *Eigendoppelbrechung* ist, also die verhornten Tonofibrillen aus submikroskopischen positiv einachsig doppelbrechenden Teilchen bestehen, die mit ihren optischen Achsen der Faserachse parallel gerichtet sind. Bei der Fadengestalt der Fibrillen und ihrem Verhalten bei Quellung (starke Zunahme der Dicke ohne wesentliche Längenänderung) wird man die Micelle wohl als stäbchenförmig ansprechen dürfen (W. J. SCHMIDT).

Nachtrag zu S. 509, Abs. 1.

KRÜGER (1928) hat spektralanalytisch die Farbe verschiedener (zwischen Stahl gepreßter) Tierhaare untersucht und kam zu dem Ergebnis, daß alle geprüften Haarfarben sich wie ein und derselbe Farbstoff bei verschiedener Schichtdicke und Konzentration verhielten, sie zeigten eine allgemeine Absorption nach der kurzwelligen Seite (Maximum bei etwa 6420 Angströmeinheiten, Minimum bei 5030 AE). KRÜGER gelangte zu der Überzeugung, daß keine Veranlassung vorliegt, mehrere Arten von Farbstoff anzunehmen. Schwarze Pferde- und Affenhaare erscheinen bei intensivster Beleuchtung mit Bogenlicht im durchfallenden Licht rot.

Literatur.

- ABDERHALDEN, E. und BEHRENS, M.: Zur Kenntnis der Wirkung der Tyrosinase (Fermentforschung 8. 1926).
- ABEL, J.: Bemerkungen über die tierischen Melanine und das Hämosiderin (Virchows Arch. 120. 1890).
- ABEL, J. and DAVIS, W. S.: On the pigments of the negro's skin-hair. Journ. of Exp. Med. 1. 1896.
- ADACHI, B. (1): Sogenannter Mongolenfleck bei Europäern. Anat. Anz. 22. 1903.
- (2): Hautpigment beim Menschen und Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 6. 1903.
- ADACHI, B. und FUJISAWA, K.: Mongolenkinderfleck bei Europäern. Ebenda 6. 1903.
- ADAMETZ, J. (1): Die biologische und züchterische Bedeutung der Haustierfärbung. Jahrb. f. Pflanzen- u. Tierzucht 1904.
- (2): Über den angeblichen Einfluß des Steppenklimas und Steppenfutters Bocharas auf das Zustandekommen und die Erhaltung der Karakullocke. Zeitschr. f. landwirtschaftl. Versuchswesen Österr. 14. 1911.
- (3): Die Variationstypen der Karakulrasse. Mitt. d. landwirtschaftl. Lehrkanzeln d. Hochschule f. Bodenkultur, Wien. 1. 1912/13.

- ADAMETZ, J. (4): Über die Vererbungsweise der Karakullocke bei Kreuzungen von Fettschwanzschafen mit Rambouillets. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1917.
- (5): Zur Vererbung der Wollhaarcharaktere. Dtsch. landwirtschaftl. Presse 1920.
- ADDISON, H. W. und LOEB, L.: Beiträge zur Analyse des Gewebswachstums. X. Über die Beziehungen zwischen Struktur der Epidermis der Taube und des Meerschweinchens. Arch. f. Entwicklunqsmech. d. Organismen 37, 635. 1913.
- ADLER, O. (1): Darstellung schwefelhaltiger Melanine. Biochem. Zeitschr. 148. 1924.
- (2): Darstellung von Melanin aus Benzol. Ebenda 137. 1923.
- (3): Über melanotische Pigmente. Arch. f. inn. Med. 7. 1923.
- AEBY, C.: Die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1885. Nr. 16.
- ALBERTINI, E. und WALTHARD: Über generalisierte Melanomatosis und Melanosis mit besonderer Berücksichtigung der Dopareaktion. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1926.
- ALBL, H.: Über das Auftreten von Brenzkatechinderivaten als Melanogene im Harn bei allgemeiner Melanose und den Nachweis des pigmentbildenden Fermentes (Dopaoxydase) im Preßsaft der Haut von Kaninchen. Diss. Zürich 1926.
- ALI AHMED EL BAHRAWY: Über den Mongolenfleck bei Europäern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 141. 1922.
- ALLEN, G. M. (1): The distribution of the color marks of the animals. Proc. of the Acad. Nat. Sc. of Philadelphia 1888.
- (2): The heredity of coat-colour in mice. Proc. of the Americ. Acad. of Arts a. Sc. 40. 1904.
- (3): Pattern development in mammals and birds. Americ. Naturalist 48. 1914.
- V. ALLWOERDEN, K. (1): Die Eigenschaften der Schafwolle. Zeitschr. f. angew. Chem. 1, 77. 1916.
- (2): Über das „Elasticum“ der Wolle von Schafen. Ebenda 1, 77. 1916.
- ALSBERG, E.: On the occurrence of oxydative ferments in a melanotic tumor on the liver. Journ. of Med. Research. 16. 1907.
- ANDERSON, F. B. STUART: The curled hair and curved hair follicle of the negro. Journ. of Anat. 16. 1882.
- ANDRY, C.: A propos d'une achromie zosteriforme: le mélanoblaste est-il autre chose, q'une cellule nerveuse? Ann. de dermatol. et de syph. 6. 1925.
- ANGELI, A. (1): Sopra i neri di pirrolo. Rendiconti d. accad. d. Lincei 27. 1918.
- (2): I neri di pirrolo. Ebenda 27. 1918.
- (3): Ricerche sopra i neri di pirrolo. Ebenda 29. 1920.
- (4): Sopra il nero di nitroso pirrolo. Ebenda 26. 1917.
- ARCANGELI, A.: Sulle diverse colorazioni del *Carassius auratus*. Riv. di biol. 7. 1921.
- ARON, E. (1): Rech. morphol. et expérim. sur le déterminisme des caractères sexuelles mâles chez les *Urodèles*. Arch. de biol. 34. 1924.
- (2): Rech. morphol. et expérim. sur le déterminisme des caractères sexuelles mâles chez les *Anures*. Ebenda 36. 1926.
- AUBURTIN, G.: Das Vorkommen von Kolbenhaaren und die Veränderung derselben beim Haarersatz. Arch. f. mikroskop. Anat. 47. 1897.
- BACHMANN, J.: Observations on the changes of colour in birds and quadrupedes. Transact. of the Americ. Philos. Soc. 6. 1839.

- BACKMUND, K.: Entwicklung der Haare und Schweißdrüsen der Katze. Anat. Hefte 23. 1904.
- BAELZ, E. (1): Menschenrassen Ostasiens. Zeitschr. f. Ethnol. 33. 1901.
- (2): Das Wiederwachsen der fötalen Flaumhaare und über Haarwirbel auf der Wirbelsäule. Ebenda 33. 1901.
- (3): Die Mongolenflecke. Mitt. d. dtsh. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde. Ostasiens 4. 1885.
- (4): Noch einmal die blauen Mongolenflecke. Zentralbl. f. Anthropol. 7. 1902.
- (5): Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitt. d. D. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens 4. 1885.
- BAHRAWY, E.: Über den Mongolenfleck bei Europäern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 141. 1922.
- BARTELS, M. (1): Über abnorme Behaarung beim Menschen. Zeitschr. f. Ethnol. 8. 1876 und 13. 1881.
- (2): Einiges über den Weiberbart. Ebenda 13. 1881.
- (3): Notizen über Krao, ein haariges Mädchen von Laos. Ebenda 15. 1888.
- (4): Über Affen- und Bärenmenschen. Ebenda 16. 1884.
- (5): Die abnorme Behaarung eines jungen Mannes. Ebenda 24. 1892.
- (6): Casuist. Mitt. über den Mongolenfleck bei Eskimos. Z. f. Ethnolog. 41. 1909.
- BASLER, A. (1): Über eine Hautfarbentafel für Europäer. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 25. 1926.
- (2): Die mechanischen Eigenschaften der menschlichen Kopfhare. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 208. 1925.
- (3): Über die Wurzelfestigkeit der Haare. Ebenda 212. 1925.
- BAUER, E.: Untersuchungen über die Funktion der Nebennieren: Pigmentbildung im Morbus Addison. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 225. 1918.
- BEDDARD, F. E.: Observations upon the carpal vibrissae in mammals. Proc. of the Zool. Soc. of London 1. 1902.
- BEHN, E.: Studien über die Verhornung der menschlichen Haut. Arch. f. mikroskop. Anat. 39. 1892.
- BERBLINGER, W. (1): Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 10. 1924.
- (2): Zur Frage der Gesichtsbehaarung bei Frauen im Zusammenhang mit Keimdrüsen, Nebennieren und Hypophyse. Ebenda 12. 1926.
- (3): Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 219. 1915.
- BERDEZ, J. und NENCKI, M.: Über die Farbstoffe melanotischer Sarkome. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 20. 1886.
- BERNHARD, F.: Die Lichtdurchlässigkeit der menschlichen Haut und ihre Beziehung zur Absorption des Lichtes. Münch. med. Wochenschr. 71. 1924.
- BERTRAND, J. (1): Action de la tyrosinase sur quelques corps voisins de la tyrosin. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 145. 1907.
- (2): Sur une nouvelle oxydase ou ferment soluble oxydant d'origine végétale. Ebenda 122. 1896.
- (3): Le bleuissement et le noircissement des champignons. Ebenda 47. 1898.

- BERTRAND, J. (4): Sur la presence simultanée de la laccase et de la tyrosinase dans le suc de quelques champignons. *Ebenda* **123**. 1896.
- (5): Sur le latex de l'arbre à laque. *Ebenda* **118**. 1891.
- (6): Sur la laccase et sur le pouvoir oxydant de cette. *Ebenda* **120**. 1893.
- BERWEGER, L.: Die Entwicklung der pigmentführenden Zellen in der Haut von *Salamandra*. Jahrb. f. Morphol. u. mikroskop. Anat., Abt. 2: Zeitsch. f. mikroskop.-anat. Forsch. **7**. 1926.
- BETHKE, F.: Das Haarkleid des Rindes. Diss. Med. vet. Leipzig und Dresden 1917.
- BIEDERMANN, W.: Beiträge zur vergl. Physiologie der Verdauung. I. Die Verdauung der Larve von *Tenebrio molitor*. Pflügers Arch. **72**. 1898.
- BIEDERMANN, W. und JERNAKOFF: Die Salzhydrolyse der Stärke. III u. IV. Biochem. Zeitschr. **149** u. **150**. 1924.
- BIERENS DE HAAN, J. A.: Die Balz des Argusfasans. Biol. Cbl. **46**. 1926.
- BIGOT, A. und VELA, H.: La laine. Ses caractères histol. Bull. d'histol. appliquée à la physiol. et pathol. **4**. 1927.
- BILEK, E.: Vergleichende Untersuchungen über die Beschaffenheit des Haares verschiedener Rinderrassen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**. 1919.
- BISCHOFF, C.W.: Histologische Untersuchungen über den Einfluß des Schneidens der Haare auf ihr Wachstum. Arch. f. mikroskop. Anat. **51**. 1898.
- BITTORF, E. (1): Pigmentbildung beim Morb. Addisonii. Deutsches Arch. f. klin. Med. **136**. 1921.
- (2): Über die Pigmentbildung bei der Addisonischen Krankheit. München. Med. Wochenschr. **70**. 1923.
- BIZZOZERO, C. (1): Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufe. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- (2): Colorazione nera col nitrato d'argento dei granuli delle cellule cromatofore. Giorn. della reale accad. med. di Torino **49**.
- BLASCHKO, A. (1): Die Nervenverteilung in der Haut und ihre Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. 7. Kongr. d. dtsh. dermatol. Ges. Beilageheft 1901.
- (2): Beitrag zur Anatomie der Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. **30**. 1887.
- (3): Ein Negeralbino. Berlin. klin. Wochenschr. **45**. 1902.
- BLASI, DOM.: Effetti della somministrazione di tiroide fresca di bua a pulcini e piccioni. Riv. di biol. **7**, 613. 1925.
- BLOCH, BR. (1): Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **144**. 1917.
- (2): Zur Kritik der Dopatheorie. *Ebenda* **136**, 231. 1921.
- (3): Über die Entwicklung des Haut- und Haarpigmentes beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauten Haar (Ursache der Canities). *Ebenda* **135**. 1914.
- (4): Zur Chromatophorenfrage. Dermatol. Zeitschr. **34**. 1921.
- (5): Der jetzige Stand der Pigmentlehre. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **8**. 1923.
- (6): Chemische Untersuchungen über das spezifisch pigmentbildende Ferment der Haut, die „Dopaoxydase“. Zeitschr. f. physikal. Chem. **98**. 1917.
- (7): Eine eigentümliche, bisher nicht beschriebene Pigmentaffektion (Incontinentia pigmenti). 9. Kongr. d. Schweiz. dermatol. Ges.: Schweiz. med. Wochenschr. 1926.
- (8): Über benigne, nicht nävoide Melanoepitheliome der Haut, nebst Bemerkungen über Wesen und Genese der Dendritenzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1926.

- BLOCH, BR. (9): Das Pigment. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausg. von JADASSOHN I, 1. 1927.
- (10): Über den Mongolenfleck der Europäer. Verh. d. Schweiz. naturforsch. Ges. Schaffhausen 1921.
- BLOCH, BR. und LÖFFLER, W.: Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut bei ADDISON-Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121. 1917.
- BLOCH, BR. und RYHINER, F.: Histochemische Studien über fermentative Oxydation und Pigmentbildung in überlebenden Geweben. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 5. 1917.
- BLOCH, BR. und SCHAAF, F.: Pigmentstudien. Biochem. Zeitschr. 162. 1925.
- BOCCARDI, G. e ARENA, A.: Contribuzione all' istologia e fisiologia dello stelo dei peli umani. Rendic. dell' accad. d. sc. fisiche e matem. 16. Napoli 1877.
- BOCK, L.: Über künstliche Färbung und Entfärbung des menschlichen Haares in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, 60. 1920.
- BODMER-GEGER, H.: Äußere Unterscheidungsmerkmale des Haarkleides der schweizerischen Feld- und Alpenhasen. Z. f. induct. Abst. u. Vererb.-Lehre 35. 1924.
- BÖLSCHE, W.: Das Liebesleben in der Natur. Jena: Diederichs 1910.
- BOLK, L. (1): On the hair slope in the frontal region of man. Journ. of Anat. 58, Nr. 3. 1923/24.
- (2): Das Problem der Menschwerdung. Jena: G. Fischer 1926.
- (3): Vergleichende Untersuchungen an einem Fötus eines Gorilla und eines Schimpansen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 81. 1926.
- BOND, C.: On Heterochromia iridis in man and animals. Journ. of Genetics 2. 1912/13.
- BONHOTE, J. L.: On the evolution of pattern in feathers. Proceed. Zool. Soc. London 1906.
- BONHOTE, J. L. and SMALLEY, F. W.: On colour and colours pattern inheritance in pigeons. Ebenda 1911.
- BONNET, R. (1): Hypotrichosis congenita universalis. Anat. Hefte 1. 1892.
- (2): Haarspiralen und Haarspindeln. Morph. Jahrb. 9. 1886.
- BORREL, A.: Reseau fondamental pigmentaire chez *Alytes obstetricans* et apparition des cellules pigm. Compt. rend. Soc. Biol. 75. 1913.
- BORY, L.: La glande pigmentaire de la peau. Progr. méd. 54, Nr. 18. 1926.
- BOSCH, E.: Untersuchungen über die Ursache der Haarwirbelbildung bei den Haustieren. Jahrb. f. wiss. u. prakt. Tierzucht 5. 1910.
- BOSCHMA, H.: On the colour changes in the skin of the *Ptychozoon homaloccephalum*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 48. 1925.
- BOURQUELOT, E. (1): Les ferments oxydants dans les champignons. Compt. rend. Soc. Biol. 58. 1896.
- (2): Sur quelque propriété des solutions aqueuses du ferment oxydant des champignons et sur la durée de l'activité de ces solutions. Ebenda 49. 1897.
- BRAHN, B. (1): Das melanotische Pigment. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 253. 1924.
- (2): Über die Oxydation melaninartiger Körper im Gewebsschnitt. Klin. Wochenschr. 4. 1925.
- BRAHN, B. und SCHMIDTMANN, M.: Pigmentstudien zur Kenntnis des Melanins und des braunen Abnützungspigmentes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 227. 1920.

- BRANDT, A. (1): Über den sogenannten Hundemenschen bzw. über Hypertrichosis universalis. Biol. Zentralbl. 17. 1897.
- (2): Über Phylogenese der Haare. Ebenda 20. 1900.
- (3): Über den Bart der Mannweiber. Ebenda 17. 1897.
- BRECHER, L.: Ursachen tierischer Farbleidung. X. Kann Dopa oder Tyrosin das Chromogen bei Wirbeltieren abgeben? Anz. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. 1923. 331. — XI. Übereinstimmung positiver und negativer Dopareaktion an Gefrierschnitten mit jener an Extrakten. Ebenda 1923.
- BREUL, E.: Über die Verteilung des Hautpigmentes bei verschiedenen Menschenrassen. Schwalbe Morphol. Arb. 6. 1896.
- BROWN-SÉQUARD, A.: Weißwerden der Haare in einer Nacht. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869. 442.
- BRUCH, O.: Über Mongolenfleck bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 28. 1924.
- v. BRUNN, A. (1): Zur Kenntnis der Haarwurzelscheiden. Arch. f. mikroskop. Anat. 44. 1895.
- (2): „Haut“ in K. v. BARDELEBENS Handb. d. Anat. Jena 1897.
- BÜLOW, E. v.: Die Geburtsflecken der Samoaner. Globus 48. Nr. 13. 1900.
- BUSCHKE, A. (1): Notiz zur Behandlung der Vitiligo mit Licht. Med. Klinik 1907.
- (2): Weitere Beobachtungen über Lichtpigment. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
- BUSCHKE, A. und MULZER, P.: Weitere Beobachtungen über Lichtpigmentation. Berlin. klin. Wochenschr. 1907.
- BUSCHKE und GUMPERT, M.: Zur Kenntnis des Sexualcharakters der Kopfhare. Klin. Wochenschr. 5. 1926.
- CAMEK, J.: Investigations of the hair of different breeds of cattle. Journ. of Agricult. Science 10. 1920.
- CAMPBELL, A.: *Mus musculus* var. *M. nudoplicatus*. Zoologist, Ser. 4, 11. 1907.
- CANDIERE, M.: Rech. sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithélioms envahissant l'épiderme. Ann. d'anat. pathol. 3. 1926.
- CARNOT, E. et DEFLANDRE (1): Greffe et pigmentation. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 48. 1896.
- (2): Persistence de la pigmentation dans les greffes épidermiques. Ebenda 48. 1896.
- CASPARY, H.: Über den Ort und die Bildung des Hautpigmentes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 23. 1891.
- CASTLE, E.: Heredity of coat. characters in Guinea pigs and rabbits. Carnegie Inst. Publ. 23. Washington 1905.
- CHABRIÉ, E.: Mesures sur le pouvoir diathermane des poils de lapin brun et bleue. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 64. 1908.
- CHENG, M.: Untersuchungen über Dehnbarkeit der Haare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 147. 1924.
- CHRISTIE, W. und WRIEDT, C.: Die Vererbung von Zeichnungen, Farben und anderen Charakteren bei Tauben. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 32. 1925.
- CHUN-CHANG HSI: Specific influence of the thyroid gland on hair growth. Americ. Journ. of Physiol. 77. 1926.
- CINAT-TOMSON, HILDE: Die geschlechtliche Zuchtwahl beim Wellensittich. Biol. Cbl. 46. 1926.
- CIVATTE, A.: Le pigment cutanée. Paris méd. 14. 1924.
- COHN, M.: Der augenblickliche Stand der Pigmentfrage. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 18. 1894.

- COLE, L. J. (1): A case of sex-linked inheritance in the pigeons. *Science* **36**. 1912.
- (2): Studies on inheritance in pigeons. I. *Agricult. Exp. Stat. Rhode-Isl. State Coll.* **158**. 1914.
- COLLINS, H. H. (1): Studies of normal moult and of artificial induced regeneration of pelage in *Peromyscus*. *Journ. of Exp. Zool.* **27**. 1918.
- (2): Studies of the pelage phases and of the nature of color variations in mice of the genus *Peromyscus*. *Ebenda* **38**. 1923.
- COMINI, T.: Pirrolo e melaninogenesi nei pesci. *Arch. di fisiol.* **23**. 1925.
- CORI, GERTY T.: The effect of X-rays on the skin of vitality stained white mice. *Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med.* **21**. 1923.
- CSAKI, L.: Untersuchungen farbstoffbildender Fermente in einem Fall von Melanosarkomatose. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **29**. 1922.
- CUÉNOT, L.: L'hérédité de la pigmentation chez les souris. *Arch. de zool. exp. et gén.* (4), **2**. 1904.
- V. DALMADY, Z.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der aktiven Hyperämie der Haut. *Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie* 1912.
- DANFORTH, C. H. (1): Studies on hair with special reference to hypertrichosis. I. Phylogeny of hair. *Arch. of Dermatol. a. Syphilis* **11**. 1925. — II. The hair of mammals. *Ebenda* **11**, 637. 1925. — III. General characteristic of humane hair. *Ebenda* **11**. 1925. — IV. Regional characteristic of humane hair. *Ebenda* **11**. 1925. — V. Factors affecting the growth of hair. *Ebenda* **11**. 1925.
- (2): Distribution of hair in the digits in man. *Americ. Journ. of physic. Anthropol.* **4**. 1921.
- DAWSON, A. B.: The integument of *Necturus mac.* *Journ. of Morphol.* **34**. 1920.
- DENICKER, J. (1): Les taches congénit. dans la région sacro-lombaire considérées comme caractères de race. *Bull. de la soc. d'anthropol. Paris* (5), **2**. 1901.
- (2): Recherches anat. et embryol. sur les singes anthropoïdes. *Arch. de zool. exp. et gén.* (2), **3**. 1885.
- DESSAUER, F.: Zur Erklärung der biologischen Strahlenwirkungen. *Strahlentherapie* **16**. 1924.
- DONDERS, F. C.: Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien. *Arch. f. Ophthalmol. Abt. 1*, **4**. 1858.
- DORNO, C. (1): Beiträge zur Kenntnis des Sonnen- und Quarzlichterythems und Pigmentes. *Strahlentherapie* **22**. 1926.
- (2): Die physikalischen Grundlagen der Sonnen- und Himmelsbestrahlung. *Naturwissenschaften* **12**, 1069. 1924.
- (3): Physik der Sonnen- und Himmelsbestrahlung. *Lehrb. d. Strahlentherapie* **1**. 1925. Urban & Schwarzenberg.
- (4): Physikalische Grundlagen der Sonnen- und Lichttherapie. *Med. Welt, ärztl. Wochenschr. Jg. I*. 1927. Vergl. auch *Handb. der gesamten Strahlenbiologie u. Therapie*. Herausgeg. von P. LAZARUS. J. F. Bergmann 1927.
- DREYER, G. und JANSEN, H.: Über den Einfluß des Lichtes auf tierische Gewebe. *Mitt. a. Finsens Inst.* 1905, H. 9.
- DREYSAL, E. und OPPLER: Beiträge zur Kenntnis des Eleidins. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **30**.
- DRY, F. W.: The coat of the mouse. *Journ. of Genetics* **16**, Nr. 3. 1926.
- DUCREY, E.: Über den Nachweis des pigmentbildenden Oxydationsfermentes in Hautbrei und Hautextrakten. *Diss. Basel* 1917.

- DUERST, U.: Entwicklungsmechanische und physiologische Betrachtungen über die Ursachen der Streifen- und Fleckenzeichnung bei Pferd und Rind. *Schweiz. Arch. f. Tierheilk.* **68**, 63. 1926.
- DURHAM, M. F.: On the presence of tyrosinases in the skins of some pigmented vertebrates. *Proc. of the Roy. Soc. of Med.* **74**. 1904.
- DUVAL, M.: Note pour servir à l'étude de quelques papilles vasculaires. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* **9**. 1873.
- V. EBNER, V.: Mikroskopische Untersuchungen über Wachstum und Wechsel der Haare. *Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III.* **74**. 1876.
- ECKER, A.: Der Steißhaarwirbel, die Steißbeinglatze und die Steißgrübchen, wahrscheinliche Überbleibsel embryonaler Formen. *Arch. f. Anthropol.* **12**. 1880.
- EHRMANN, S. (1): Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere. *Bibl. med., (D).* **2**, H. 6. 1896.
- (2): Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis* **12** u. **13**. 1885/86.
- (3): Zur Kenntnis der Entwicklung und Wanderung des Pigmentes bei den Amphibien. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **24**. 1892.
- (4): Über das Ergrauen der Haare und verwandte Prozesse. *Allgem. Wiener med. Zeitung* **29**. 1884. Nr. 29.
- (5): Die WEIGERTSche Fibrinfärbungsmethode und das Studium des Oberhautpigmentes. *Arch. f. mikr. Anat.* **43**.
- EIDINOW, A.: Some observations on the dosage of ultra-violet rays in artificial sun treatment. *Lancet* **209**, Nr. 7. 1925.
- EIMER, TH. (1): Über die Zeichnung der Tiere. *2. Mitt. Zool. Anz.* 1883 u. 1884.
- (2): Über die Zeichnung der Vogelfedern. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 1887 und „Humboldt“ **6**. 1888.
- ELSÄSSER, TH.: Beobachtungen über Pigmentflecke der Haut. *Diss. Berlin* 1886.
- EMERY, C.: Über das Verhältnis der Säugetierhaare zu schuppenartigen Hautgebilden. *Anat. Anz.* **8**. 1893.
- ENNECKER, G.: Vergleichende mikroskopische Untersuchungen der Haare von Pferd, Rind, Hund, Katze. *Diss. Hannover* 1919.
- EPPINGER, H.: Über Melanurie. *Biochem. Zeitschr.* **28**. 1910.
- ESCHRICHT, J.: Über die Richtung der Haare am menschlichen Körper. *J. Müllers Arch.* 1837.
- EWART, J. C.: Remarks on the microscop. structure of the hair of Johnstons Zebra (*Equus [Okapia] Johnstoni*). *Proc. Zool. Soc. London* **1**. 1906.
- EXNER, S.: Die Funktionen der menschlichen Haare. *Biol. Zentralbl.* **16**. 1896.
- FALKENSTEIN, E. (1): Zur Lehre von den Anomalien der Haarfärbung. *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis* **20**. 1888.
- (2): Haarfarbe und Haare der Neger. *Zeitschr. f. Ethnol.* **9**. 1877.
- FASAL, H. (1): Studien über Pigment. *Biochem. Zeitschr.* **55**. 1913.
- (2): Über eine neue Darstellungsweise des Pigmentes und den Vergleich verschiedenfarbiger Haarpigmente. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **119**, 317. 1914.
- FEER, E.: Demonstration eines 11 Monate alten Knaben mit Mongolenfleck. *Münch. med. Wochenschr.* **58**. 1911.
- FEIGL, E. und QUERNER, J.: Untersuchungen über Metamerie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **123**. 1917.
- FÉRÉ, CH.: Le dedoublement du tourbillon des cheveux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* **10**. 1897.

- FISCHER, E. (1): Die Rehoboter Bastarde und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena: G. Fischer 1913.
- (2): Zur Frage der Faltenbildung der Kopfhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 141. 1922.
- (3): Zur Frage nach der biologischen Bedeutung der Pigmentverhältnisse des Menschen. Verhandl. d. anat. Ges. in Innsbruck 1914.
- (4): Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinung. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 18. 1914.
- (5): Die Bestimmung der menschlichen Haarfarben. Korrespondenzblatt f. Anthropol. 1907.
- FJELSTRUP, A.: Über den Bau der Haut von *Globocephalus melas*. Zool. Anz. 11. 1888.
- FLATTEN, W.: Untersuchungen über die Haut des Schweines. Diss. Berlin 1894.
- FREDERIC, L. (1): Untersuchungen über die Rassenunterschiede der menschlichen Kopfhare. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 9. 1906.
- (2): Beiträge zur Frage des Albinismus. Ebenda 1907.
- (3): Untersuchungen über die Sinushaare der Affen nebst Bemerkungen über die Augenbrauen und den Schnurrbart des Menschen. Ebenda 8. 1905 u. 9. 1906.
- (4): Nachtrag zu den Untersuchungen über die Sinushaare der Affen. Ebenda 9. 1906.
- (5): Zur anthropol. Bedeutung der Haut und der Haare. Naturwiss. Rundschau 22. 1907.
- FREUND, L. (1): Beiträge zur Physiologie der Epidermis mit Bezug auf deren Durchlässigkeit für Licht. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 58. 1901.
- (2): Lichtschädigungen der Haut und Lichtschutzmittel. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 670.
- (3): Physiologische und therapeutische Studien über Lichtwirkung. Ebenda 1912. 191.
- (4): Besondere Bildungen im mikroskopischen Aufbau der Vogelhaut (Kämme). Zool. Anz. Suppl. 2, 153. 1926.
- FRIBOES, W. (1): Haarcuticula und Haarfasern. Erwiderung auf W. J. SCHMIDTS Arbeit: Fehlt dem Haar eine Cuticula, sind die Elemente der Rinde zopfartig verflochten? Dermat. Z. 36. 1924.
- (2): Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. VI. Über Werden und Bau der Haare des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 61. 1921.
- FRIEDENTHAL, H. (1): Tierhaar-Atlas. Jena: G. Fischer 1911.
- (2): Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. I—IV. Jena: G. Fischer 1908.
- (3): Zur Technik der Untersuchung des Haarkleides und der Haare. Z. f. Morph. u. Anthropol. 14. 1912.
- (4): Vergleich von Tasmanierkopfharen mit den Kopfharen anderer Rassen. Z. f. Ethnol. 45. 1914.
- (5): Ergebnisse und Probleme der Haarforschung. Ebenda 47. 1915.
- (6): Die Sonderstellung des Menschen in der Natur. Berlin 1925.
- (7): Zur Physiologie der menschlichen Behaarung. Sitz.-Ber. d. Ges. naturforsch. Freunde Berlin 1907.
- FRITSCH, G. (1): Das Haupthaar und seine Bildungsstätte bei den Rassen des Menschen. Berlin 1912.
- (2): Die menschliche Haupthaaranlage. Berlin 1915.
- (3): Über die Rassenmerkmale der Eskimos unter besonderer Berücksichtigung des Haupthaares. Z. f. Ethnol. 10. 1878.

- FRICTSCH, G. (4): Das menschliche Haar als Rassenmerkmal. Ebenda 17. 1885.
- (5): Über die Ausbildung der Rassenmerkmale des menschlichen Haupt-
haares. Sitz.-Ber. Preuß. Akad. d. Wiss. Berlin. Math.-nat. Kl. 1896. 1.
- (6): Die Ausbildung der Rassenmerkmale des menschlichen Haares.
Internat. photograph. Monatsschr. f. Med. u. Naturwiss. 3. 1896.
- (7): Über die Entstehung der Rassenmerkmale des menschlichen Kopf-
haares. Corresp.-Blatt der D. Ges. f. Anthropol. u. Ethnogr. 29. 1898.
- (8): Neuere Beobachtungen zum Studium der Rasseeigentümlichkeiten
des menschlichen Haupthaares. Z. f. Ethnol. 47. 1915.
- (9): Buschmannhaar im Gegensatz zu gestapelten Spirallocken. Ebenda
48. 1916.
- FRÖHLICH, G.: Über die Typen der Haarbildung beim Schaf. Forschungsar-
beiten aus der Landw. Festschrift zum 70. Geburtstag von W. EDLER.
Berlin 1926.
- FURLOTTI, A.: Sopra un caso di mancata formazione del pelo in una *Talpa*
europaea. Zool. Anz. 36. 1910.
- V. FÜRTH, O. (1): Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie
melanotischer Pigmente. Wien. med. Wochenschr. 1920.
- (2): Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische
Pigmente. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 15. 1904.
- (3): Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie 1. 1912.
- (4): Über tierische Tyrosinasen und ihre Beziehung zur Pigmentbildung.
Hofmeisters Beitr. 1. 1901.
- (5): Melanine und sonstige Farbstoffe. Oppenheimers Handb. d. Bio-
chemie 1. 1908.
- V. FÜRTH, O. und JERUSALEM, E.: Zur Kenntnis der melanotischen Pig-
mente und der fermentativen Melaninbildung. Hofmeisters Beitr. 10. 1907.
- V. FÜRTH, O. und SCHNEIDER: Über tierische Tyrosinasen und ihre Beziehung
zur Pigmentbildung. Ebenda 1. 1902.
- GAFFRON, H. (1): Über Photooxydation mittels fluoreszierender Farbstoffe.
Biochem. Zeitschr. 179. 1926.
- (2): Über Photooxydation mittels fluoreszierender Farbstoffe. Natur-
wissenschaften 13, H. 41. 1925.
- GALLERANI, C.: Pirrolo e melanine. Società Eustachiana 1922 und Arch. ital.
de biol. 72. 1924.
- GARCIA, S. A.: Beiträge zur Kenntnis des Haarwechsels bei menschlichen
Embryonen und Neugeborenen. Schwalbes, Morphol. Arb. 1. 1891.
- GAREIS, M.: Das Rinderhaar als Rassenmerkmal. Diss. Hannover 1926.
- GASKOIN, J. S.: On a peculiar variety of *Mus musculus* (var. *nudo-plicatus*).
Proc. Zool. Soc. London 24. 1856/57.
- GAUS, O.: Zur Genese des Hautpigmentes. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechts-
krankh. 4. 1922.
- GEGENBAUR, C.: Untersuchungen über die Tasthaare einiger Säugetiere.
Z. f. wiss. Zool. 3. 1850.
- GERNGROSS, O.: Die Fähigkeit tierischer Haut zur Reaktion mit Phenol-
aldehyden. Biochem. Zeitschr. 108. 1920.
- GESSARD, C. (1): Sur la tyrosinase. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad.
des sciences 130. 1900.
- (2): Etude sur la tyrosinase. Ann. de l'inst. Pasteur 15. 1901.
- (3): Tyrosinase animale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 54. 1902.
- (4): Sur deux phénomènes de coloration due à la tyrosinase. Ebenda
57. 1905.
- (5): Sur la formation du pigment mélanique dans les tumeurs de cheval.
Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 136. 1903.

- GHIGI, A.: Contrib. alla biologia etc. dei Phasianidae. Archivio Zool. **1**. 1903.
- GIEBEL, C.: Über den Unterschied der Reh- und Ziegenhaare. Zeitschr. f. d. ges. Naturwiss. **9**. 1874.
- GIOVANNINI, S.: J peli con papilla composta. Anat. Anz. **37**. 1910.
- GLEYS, E. et LOEWY, R.: La croissance des phanères au cours de la réparation des plaies de guerre (Hypertrichosis d'origine traumatique). Cpt. rend. des séances de la soc. biol. **78**. 1915.
- GOËTTE, A. (1): Über das Haar des Buschweibes im Vergleich zu anderen Haarformen. Diss. Tübingen 1867.
- (2): Zur Morphologie der Haare. Arch. f. mikr. Anat. **4**. 1868.
- GOMELLA, M.: Über Hautpigmente bei Kindern und menschlichen Föten. Jahrb. f. Kinderheilk. **98**. 1922. 3. Folge 48.
- GRIMM, E.: Beiträge zum Studium der Pigmente. Dermatol. Zeitschr. **2**. 1895.
- GRÖER, A., STÜTZ und TOMASZEWSKY: Die kutane Pigmentreaktion, ein Beitrag zur Lehre der Hautpigmentbildung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923.
- GROSSER, O.: Metamere Bildungen in der Haut der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. **80**. 1906.
- GRUND, E.: Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **7**, Suppl. 1905.
- GÜNTHER, M.: Die Elemente der inneren Wurzelscheide und des Haarknopfes der Haare. Verh. d. Anat. Ges. **10**. Vers. Berlin 1896.
- HAACKE, W. (1): Über die systematische und morphologische Bedeutung bisher unbeachteter Borsten am Säugetierkopf. Ber. d. Senckenbergischen naturforsch. Ges. Frankfurt 1890.
- (2): Lange Krallen und Haare als Erzeugnisse der Rückbildung durch Nichtgebrauch. Biol. Zentralbl. **15**. 1895.
- (3): Über Wesen, Ursachen und Vererbung von Albinismus und Schekung. Ebenda **15**. 1895.
- HAECKER, V. (1): Untersuchungen über die Zeichnung der Vogelfedern. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. **3**. 1887.
- (2): Zur Eigenschaftsanalyse der Wirbeltierzeichnung. Biol. Zentralbl. **36**. 1916.
- (3): Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Jena 1918.
- HAGA, J.: Das für die japanischen Kinder charakteristische Muttermal. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio **3**. 1889.
- HAHN, E.: Menschenrassen und Haustiereigenschaften. Z. f. Ethnol. **47**. 1915.
- HALBAN, J. (1): Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gynäkologie **70**. 1903.
- (2): Keimdrüsen und Geschlechtsentwicklung. Ebenda **114**. 1921.
- (3): Tumoren und Geschlechtscharaktere. Z. f. d. ges. Anat. Abt. z. Z. f. Konstitutionslehre **11**. 1925.
- HANAWA, L. (1): Über die Beziehungen der Reizbarkeit menschlicher und tierischer Haut zu ihrem Pigmentgehalt. Dermatol. Zeitschr. **20**. 1913.
- (2): Zur Kenntnis des Glykogens und des Eleidins der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **118**. 1913.
- HANSEN, TH.: Über die physiologische Wirkung des Lichtes auf den Organismus. Klin. Wochenschr. 1922.
- HARDY, J. (1): Influence of humidity of upon the strength and the elasticity of wool fiber. Journ. of Agricultural Research **14**. 1918.
- (2): Further studies on the influence of humidity. Ebenda **19**. 1920.
- HARMS, J. W.: Körper und Keimzellen. Monogr. a. d. Gebiete der Physiologie d. Pflanzen u. Tiere. X. 1926. Berlin: Julius Springer.

- HARTWELL, E.: Note on the colour changes in rats produced by alterations in diet. *Biochem. Journ.* **17**. 1923.
- HASEBROEK, K. (1): Ein neuer Nachweis des Großstadtmelanismus der Schmetterlinge in Hamburg an Noctuen. *Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol.* **37**. 1919.
- (2): Zur Entwicklungsmechanik der schwarzen Flügelfärbung der Schmetterlinge. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **52**. 1922.
- (3): Die Dopaoxydase, ein neues melanisierendes Ferment im Schmetterlingsorganismus. *Biol. Zentralbl.* **41**. 1921.
- (4): Untersuchungen zum Problem des neuzeitlichen Melanismus der Schmetterlinge. *Fermentforschung* **5** u. **8**.
- HAUGG, R.: Über die Pigmente des einfarbig graubraunen Gebirgsviehes. *Züchtungskunde* **1**. 1926.
- HAUSMANN, L. A. (1): Further studies of the relationships of the structural characters of mammalian hair. *Americ. Naturalist* **58**. 1924.
- (2): A microscopical investigation of the hair of the *Monotremata*. *Americ. Journ. of Anat.* **27**. 1920.
- (3): The relationships of the microscop. characters of human head hair. *Americ. Journ. of Physical Anthropol.* **8**. 1925.
- (4): A comparative racial study of the structural elements of human hair. *Americ. Naturalist* **59**. 1925.
- (5): The pigmentation of human head-hair. *Americ. Naturalist*. **61**. Nr. 677. 1927.
- HAUSMANN, W. (1): Die sensibilisierende Wirkung des Hämatoporphyrins. *Biochem. Zeitschr.* **30**. 1911.
- (2): Über sensibilisierende Wirkung der Porphyrine. *Ebenda* **67**. 1914.
- HAUSSER, E. und VAHLE: Strahlentherapie **13**. 1921.
- HEIKERTINGER, F.: Welchen Quellen entspringen die biologischen Trachthypothesen. VII. Die Schutzfärbungen. *Zool. Anz.* **63**, 96. 1925. — VIII. Die sexuellen Färbungen. *Ebenda* **62**, 313. 1925.
- HEINLEIN, H.: Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente. *Biochem. Zeitschr.* **154**. 1924.
- HELLMICH, E.: Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.* **45**. 1907.
- HENNEBERG, B.: Die Verbreitung der Sinushaare bei den Säugetieren und die Sinushaarreste beim Menschen. *Anat. Hefte* **52**. 1915.
- HERBST, C.: Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig 1901.
- HERBST, W. und WITT, M.: Neuere Methoden der Wollhaarmessung. *Z. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie* **2**. 1924/25.
- HERLITZKA, A.: Sul trapiantamente dei testicoli. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **9**. 1900.
- HERZOG, R. O. (1): Einige Arbeiten aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Faserstoffchemie. *Naturwissenschaften* **11**. 1923.
- (2): Verwendung der Röntgenstrahlen zur Untersuchung metamikroskopischer Strukturen. *Festschr. d. K.-Wilhelm-Ges.* 1921.
- HEUDORFER, K. (1): Untersuchungen über die Entstehung des Oberhautpigmentes und dessen Beziehung zur ADDISON-Krankheit. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **134**. 1921.
- (2): Über das Hautpigment und seine Beziehungen zur ADDISON-Krankheit. *Münch. med. Wochenschr.*, Jg. 68, Nr. 9. 1921.
- HICKL, A.: Die Gruppierung der Haaranlagen (Wildzeichnung) in der Entwicklung des Hausschweines. *Anat. Anz.* **44**. 1913.

- HILGENDORF, F. und PAULICKI, A.: Abnorme Pigmentflecken in der Haut bei einem weiblichen Schimpansen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **52**. 1871.
- HILL, L. (1): Über den Einfluß des Sonnenscheins und das Leben im Freien auf die Gesundheit. *Strahlentherapie* **20**. 1925.
- (2): Indicators of radiant energy absorbed by skin and clothes. *Journ. of Physiol.* **53**. 1920.
- v. HOEFFT, F.: Kolorimetrische Untersuchungen an Melaninen. *Biochem. Zeitschr.* **104**. 1920.
- HOEPKE, E.: Über einen Fall von Ringelhaar. *Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* **61**. 1925.
- HOFER, H.: Das Haar der Katze, seine Gruppenstellung und die Entwicklung der Beihaare. *Diss. München* 1912.
- HOFFMANN, K.: Untersuchungen der Cuticula pili bei verschiedenen Schaf-rassen. *Landwirtschaftl. Jahrb.* **61**. 1925.
- HOOKE, D. (1): The relation to light and darkness of the melanophores of frog-tadpoles. *Science, N. S.* **39**. 1914.
- (2): The development of stellate pigment-cells in plasma cultures of frog epidermis. *Anat. Record* **8**. 1914.
- HOOTON, E. A.: Observations and queries as to the effect of race mixture on certain physical characteristics eugenics in race and state. *Scientific papers of the 2. internat. Congr. of Eugenics. Vol. 2. Baltimore* 1923.
- HOSANG, E.: Unterschied in der Haarstellung zwischen Schaf- und Ziegenhaut. *Dtsch. tierärztl. Wochenschr.* 1894.
- HOUSSAY, B. A. et UNGAR, J.: Action de l'hypophyse sur la coloration des Batraciens. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* **91**. 1924.
- HSI-CHUN-CHANG: Specific influence of the thyroid gland on hair growth. *Americ. Journ. of Physiol.* **77**. 1926.
- HUECK, W.: Pigmentstudien. *Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path.* **54**. 1912.
- ICHIKAWA, N.: Über den sogenannten Mongolenfleck bei japanischen Föten. *Folia anat. japon.* **2**. 1924.
- ILJIN, N. (1): Studien zur Morphogenese der Pigmentierung der Tiere. II. Untersuchungen über den Temperatureinfluß auf die Pigmentation der Himalajakaninchen. (Russisch.) Siehe: *Ber. üb. d. ges. Physiol.* **37**, 527. 1926.
- (2): Analyse der Pigmentbildung bei niedriger Temperatur. (Russisch.) Vgl. *Ber. über wiss. Biol.* **6**. 184. 1928.
- JABLONOWSKY, J.: Die löffelförmigen Haare der Molossi. Anhang zu einer Abh. von A. B. MEYER in *Abhandl. u. Ber. d. K. zool. u. anthropol. ethnograph. Mus. zu Dresden* **7**. 1899.
- JÄGER, A.: Die Entstehung des Melanins. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **198**. 1909.
- JAFFÉ, R.: Cholesterinstoffwechsel und Haarwachstum. I. *Klin. Wochenschrift* **5**, Nr. 12. 1926. S. 508.
- JAMAMOTO, E.: Über Mongolenflecke und hellblauen mongoloiden Naevus. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **149**. 1925.
- JANSEN, H.: Über Gewebssterilisation und Gewebsreaktion bei FINSSENS Lichtbehandlung. *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.* **41**. 1907.
- JAPHA, A.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Walhaut. *Zool. Jahrb., Abt. f. Anat., Suppl.* **12**. 1910.
- JARISCH, A. (1): Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigmentes. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **23**. 1891.
- (2): Zur Physiologie und Pathologie des Pigmentes. *Ebenda* **23**. 1891.
- (3): Über die Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigmentes beim Frosch. *Ebenda* **23**. 1891.

- JARISCH, A. (4): Über die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Ebenda 24. 1892.
- JESIONEK, A. (1): Die Reizwirkungen des Lichtes. Strahlentherapie 16. 1924.
— (2): Die Pathogenese der Lichtentzündung der Haut. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 11. 1913.
- JESS, P.: Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Haut der Haussäugetiere. Diss. Basel 1896.
- JESSNER, M.: Zur experimentellen Prüfung von Haarwuchs und über das Wiederwachsen der Haare an rasierter Rattenhaut. Klin. Wochenschr. 3. Nr. 48. 1924.
- JIJIMA, H.: Über die Pigmentzellen in der Haut erwachsener Japaner als Überbleibsel des Mongolenfleckes. Acta dermato-venereol. 3. 1924.
- JODLBAUER, A.: Die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe. Strahlentherapie 2. 1913.
- JONES, F. W. (1): On the causation of certain hair tracts. Journ. of Anat. 59, Nr. 1. 1924.
— (2): The hair-slope in the frontal region of man. Ebenda 59, Nr. 1. 1924.
— (3): The hair-pattern of a kangaroo; a study of cause and effect. Journ. of Mammalogy 6. 1925.
— (4): The mamalian toilet and some considerations arising, from it. R. Soc. of Tasmania Papers and Proceedings 1925.
- KAMMERER, J.: Künstlicher Melanismus bei Eidechsen. Zentralbl. f. Physiol. u. Morphol. 1906.
- KAPOSI, J.: Über Pathogenese der Pigmentierung und Entfärbung der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 23. 1891.
- KARG, A.: Studien über transplantierte Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1888. 369.
- KATSUMUNA, S.: Über die BLOCHSche Dopareaktion. Transact. of the Japanese Pathol. Soc. 11. 1921.
- KAUFMANN, L.: An experimental study on the partial albinisme in Himalayan rabbits. Biologia generalis 1. 1925.
- KEELER, C. A.: Evolution of the colours of North-Americ. land-Birds. California Acad. Sc. Occasional Papers 1893, Nr. 3.
- KEIBEL, E.: Ontogenie und Phylogenie der Haare und Federn. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 5. 1896.
- KELLER, P. H.: Über die Wirkung des ultra violetten Lichtes auf die Haut. III u. IV. Strahlentherapie 16. 1924.
- KERBERT, C.: Über die Haut der Reptilien und anderer Wirbeltiere. Arch. f. mikr. Anat. 13. 1876.
- KERSCHNER, L. (1): Zur Zeichnung der Vogelfedern. Zeitschr. f. wiss. Zool. 44. 1886.
— (2): Zur Zeichnung der Vogelfedern. „Humboldt“ 7. 1888.
- KESTNER, O. (1): Die Einwirkung der Strahlung auf den Menschen. Klin. Wochenschr. 2. 1923.
— (2): Einwirkung des Klimas auf gesunde und kranke Menschen. Naturwissenschaften 12. 1924.
- KEYE, E.: Über die natürliche Abwanderung des Pigmentes aus der Haut in die Lymphdrüsen des Pferdes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 34. 1923.
- KIDD, W. (1): Note on the hair-slope in man. Journ. of Anat. u. Physiol. 35, N. S. 15. 1901.
— (2): The significance of the hair-slope in certain mammals. Proc. of the Zool. Soc. of London 3. 170. 1900.

- KIDD, W. (3): Certain habits of animals traced in the arrangement of their hair. *Ebenda* 2. 1902 und *Journ. of Physiol.* 36. 1901—02.
- (4): Diagrams illustrating the arrangement of the hair on the frontal region of man. *Proc. of the Anat. Soc. of Great Britain and Ireland* 1901.
- (5): The direction of hair in animals and man. London 1903.
- (6): Use inheritance illustrated by the direction of hair on the bodies of animals. London 1901.
- (7): Notes on the hair slope of four typical mammals. *Proc. Zool. Soc. London* I. 1903.
- KISSMEYER, A. (1): Studien über das Hautpigment des Menschen. (Dänisch.) *Ref. in Ber. üb. d. ges. Physiol.* 3.
- (2): Die Herkunft der Naevuszellen durch das Dopaverfahren beleuchtet. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 130. 1921.
- (3): Über Teermelanose. *Ebenda* 140. 1922.
- (4): Studies on pigment whit the Dopa-reaktion. *Brit. Journ. of Dermatol.* 32. 1920.
- KLINKE, K.: Pigmentstudien im Anschluß an einen Fall von Ringelhaar. *Biochem. Zeitschr.* 160. 1925.
- KOBELT, A.: Die physiologischen Ursachen von Farbe und Zeichnung in der Tierwelt. *Naturwiss. Wochenschr., N. F.* 10. 1911.
- KÖLLIKER, A. (1): Über die Entstehung des Pigmentes in der Oberhaut. I. *Sitzungsber. d. Würzb. med.-phys. Ges.* 1887.
- (2): Woher stammt das Pigment in der Oberhaut? *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 45 und *Anat. Anz.* 2. 1887.
- (3): *Handb. d. Gewebelehre*, 6. Aufl. 1. 1889.
- KÖNIGSTEIN, H. (1): Über dunkle Flecke auf der Kaninchenhaut und ihre Beziehungen zum Haarwechsel. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 143. 1923.
- (2): Reaktionsunterschiede zwischen gefärbter und ungefärbter Haut. I. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* 97. 1923.
- (3): Über postmortale Pigmentbildung. *Münch. med. Wochenschr.* 56. 1909.
- KÖTTERITZ, R.: Erkennungsmerkmale der Haare heimischer Wildarten. *Jahrb. f. Jagdkunde, Neudamm* 6. 1922.
- KOHN, F. G.: Beiträge zur Kenntnis der Haut des Nackthundes. *Zool. Jahrb. Abt. f. Anat.* 31. 1910/11.
- KONDELKA, F.: Ein kraushaariges Pferd. *Österr. Monatsschrift f. Tierheilkunde.* 1896.
- KORSCHULT, E.: Beeinflussung der Komponenten bei Transplantation. *Med.-nat. Arch.* 1, H. 3. 1908.
- KREIBICH, C. (1): Zu BLOCHS Dopareaktion. *Dermatol. Wochenschr.* 66. 1918.
- (2): Über das melanotische Pigment der Epidermis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 118. 1914.
- (3): Melanotisches Cutispigment. *Ebenda* 124. 1917.
- (4): Über die Entstehung des melanotischen Hautpigmentes. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911.
- (5): Hornhautpigmentation (Zur Pigmentfrage). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 135. 1921.
- KRIEG, H. (1): Streifung und Stromung. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 51. 1922.
- (2): Über die Bildung von Streifenzeichnung bei Säugetieren. *Anat. Anz.* 54. 1921.
- (3): Pigmentzentren bei Säugetieren. *Ebenda* 54. 1921.
- (4): Die Prinzipien der Streifenzeichnung bei Säugetieren, abgeleitet aus Untersuchungen an Einhufern. *Vortr. u. Aufsätze üb. Entwicklungsmech.*, herausg. von W. ROUX. 1922, H. 30.

- KROMEYER, E. (1): Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung; Beiträge zur Pigmentfrage. *Dermatol. Zeitschr.* 3, H. 4. 1897.
 — (2): Beiträge zur Pigmentfrage. *Ebenda* 3, H. 4. 1897.
 — (3): Oberhautpigment der Säugetiere. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 42. 1893.
 — (4): Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. *Arch. f. Entw.-Mech.* 8. 1899.
- KRONACHER, C.: Neues über Haar und Wolle. I u. II. *Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol.* 1. 1924.
- KRONACHER, C. und SCHÄPER, W.: Untersuchungen der qualitativen Beschaffenheit verschiedener Abschnitte desselben Wollhaares mit dem Delfordenapparat. *Ebenda* 3. 1925.
- KRÜGER, L.: Spektralanalytische Untersuchung von Haarfarben. *Züchtungskunde* 3. 1928.
- KRÜGER, P.: Die Pigmentierung der Haut von *Grampus griseus*. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 136. 1921.
- KRÜGER, P. und KERN, H.: Die physikalische und physiologische Bedeutung des Pigmente bei Amphibien und Reptilien. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 202. 1924.
- KRUIMEL, J. H.: Onderzoekinger van veeren bij houderachtige vogels. *Bijdr. tot de Dierkunde* 20. Amsterdam 1916.
- KSJUNIN, P.: Über das elastische Gewebe des Haarbalges der Sinushaare. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 57. 1901.
- KUBO, T.: Rassenanatom. Untersuchungen an Chinesen. I. Haare. *Mitt. aus d. med. Fak. Tokio* 14. 1915.
- KUHN, OTTO und JANE: Über Scheckung der Haustaube. *Biol. Zentralbl.* 46, 440. 1926.
- KÜKENTHAL, W. (1): Vergleichende anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an Waltieren. *Denkschr. d. med.-nat. Ges. zu Jena* 3. 1893.
 — (2): Vergl. anat. u. entwickl.-geschichtl. Unters. an Sirenen. *Ebenda* 7. 1897.
 — (3): Haare bei erwachsenen Delphinen. *Anat. Anz.* 35. 1909.
- KÜNTZEL, A.: Die Histologie der Tierhaut vor und während der ledertechnischen Behandlung. Dresden u. Leipzig: Steinkopf 1925.
- KUTSCHERA, J. und AICHBERGER: Über Melanin und das braune Abnützungspigment. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* 27. 1922.
- KYRLE, J.: Vorlesungen über Histobiologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1925.
- LAMPRECHT, E.: Über die Scheckung des schwarzbunten Niederungsrindes und ihre Vererbung. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* 40. 1926.
- LANDAUER, W. (1): On the hair direction in mammals. *Journ. of Mammology* 6, Nr. 4. 1925.
 — (2): Die Vererbung von Haut- und Haarmerkmalen, ausschließlich Färbung und Zeichnung. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* 42. 1926.
 — (3): Bemerkungen zu LUDWIGS Hypothese der Morphogenese des Haarstrichs. *Zool. Anz.* 64. 1925.
- LANDOIS, L. (1): Das plötzliche Ergrauen der Haare. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 35. 1866.
 — (2): E. WILSONS Fall von intermittierendem Ergrauen des Haupthaars. *Ebenda* 45. 1869.
- LANG, A.: Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena: G. Fischer.

- LANGER, C.: Über den Haarwechsel bei Mensch und Tieren. Denkschr. d. Akad. Wien, Abt. 2. 1849.
- LANGERHANS, P.: Die Nerven der menschlichen Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **44**. 1868.
- LANGKAVEL, B.: Hundemenschen und nackte Hunde. Die Natur **46**. 1897.
- LANKESTER, E. R.: Parallel hair fringes and colour-stripping on the face of foetal and adult Giraffes. Proc. of the Zool. Soc. of London **1**. 1907.
- GUY-LANE, C.: Newer physiology of the skin with special reference to the action of ultraviolet light. Arch. of Dermat. u. Syph. **9**. 1924.
- LARCHER, J.: Contrib. al'histoire des femelles d'oiseaux chez qui se développent les attributs exterieures du sexe male. Bull. de la soc. centr. med. veter. 1916.
- LAZANSKY, L.: Zur Keratohyalinfrage. I. Dtsch. med. Wochenschr. **15**. 1889. — II. Prager Vierteljahrsschr. **11**. 1890.
- LEBERMANN, F.: Beobachtungen bei chemischer Reizung der Haut. Zeitschr. f. Biol. **75**. 1922.
- LEHMANN-NITZSCHE, R. (1): Die dunklen Hautflecke der Neugeborenen bei Indianern und Mulatten. Globus **85**. 1904. — (2): Eine interess. Anordnung der Haare an der Brust eines Erwachsenen. Z. f. Morph. u. Anthropol. **17**. 1914/15.
- LENZ, F. (1): Der phylogenetische Haarverlust des Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1916/17. — (2): Die Akromelanie der Russenkaninchen und ihre Bedeutung für die Auffassung der Akromegalie. Ebenda **15**. 1923.
- LESSER, E. (1): Ein Fall von Ringelhaaren. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. **12** u. **13**. 1885/86. — (2): Über eine eigentümliche Erkrankung der Haare (Ringelhaare). Wien. med. Presse **26**. 1885. — (3): Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife. Zeitschr. f. klin. Med. **41**. 1900. — (4): Über Ringelhaar. Allg. Wien. med. Zeitg. 1885.
- LEWIS, G. A.: Symmetrical figures in birds feathers. Americ. Naturalist **5**. 1871.
- LEYDIG, F. (1): Über die äußeren Bedeckungen der Säugetiere. Müllers Arch. 1859 (S. 686, Anmerkung). — (2): Besteht eine Beziehung zwischen Hautsinnesorganen und Haaren? Biol. Cbl. **13**. 1893. — (3): Zur Deutung der epidermalen Organe im Integument der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. **52**. 1898.
- LIGNAG, G. E. (1): Over vorming en afbraak van huidpigment. Preisschrift. Leiden 1922. — (2): Über das Vorkommen von Hautpigment in Lymphdrüsen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**. 1921. — (3): Über den Chemismus und die Biologie des menschlichen Hautpigmentes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. 1923.
- LIPSCHEITZ, B. (1): Einige Beobachtungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Arsen. (Versuche an Mäusen.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **147**. 1924. — (2): Untersuchungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Teerpinselung an Mäusen. Ebenda **147**. 1924. — (3): Die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse bei experimenteller Pigmenterzeugung durch Teerpinselung. (Versuch an Mäusen.) Wien. klin. Wochenschr. 1923. Jg. 36.
- LIST, J. H.: Zur Herkunft des Pigmentes in der Oberhaut. Biol. Cbl. **10**. 1889.

- LITTERSCHEID, F. M. und ABELER: Über Bau und Erkennung von Tierhaaren. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 50. 1925.
- LODEMANN, G.: Das Pferdehaar. Untersuchungen über Struktur und Pigment, sowie das Pferdehaar als Rassenmerkmal. Z. f. Tierzüchtung u. Zucht-Biol. 9. 1927.
- LOEB, L. (1): Oxydierende und reduzierende Zellsubstanzen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 16. 1913.
- (2): Über primäre und sekundäre Phenolreaktion. Zentralb. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 30. 1920.
- (3): Über Transplantation von weißer Haut auf einen Defekt von schwarzer und umgekehrt am Ohr des Meerschweinchens. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 6. 1898.
- (4): Über Regeneration des Epithels. Ebenda 1898.
- LÖHNER, L. (1): Über Entstehungsgeschichte und Funktionen des menschlichen Haarkleides. Biol. Zentralbl. 44. 1924.
- (2): Über menschliche Individual- und Regionalgerüche. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 202. 1924.
- LOEWIS, O. v.: Bemerkungen über die Schneehasen in Livland. Zool. Garten 18. 1877.
- LOEWY, J.: Bemerkungen zur cutanen Pigmentreaktion nach v. GRÖER, STÜTZ und TOMASZEWSKY. Klin. Wochenschr. 3. 1924.
- LOWEG, TH.: Studien über das Integument von *Erethizon dorsatus*. Inaug.-Diss. Jena 1900.
- LUDWIG, E. (1): Über die Richtung der Haare beim menschlichen Fötus. Verhandl. d. Schweiz. naturforsch. Ges. Lugano 1919 u. 1920.
- (2): Morphologie und Morphogenese des Haarstrichs. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 62. 1921.
- (3): Über den Haarstrich eineiiger Zwillinge. Anat. Anz. 55. 1922.
- LUNA, E.: Studio sulle cellule pigm. della corioide cultivate in vitro. Arch. ital. di anat. e di embriol. 18. 1920.
- LUTZ, W.: Zur Kenntnis der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut und die Pigmentbildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 124. 1917.
- LWOFF, W.: Beiträge zur Histologie des Haares, der Borste, des Stachels und der Feder. Bull. de la soc. imp. Moscou 59, 1. 1884.
- MAAS, F. (1): Haare der Australier. Zeitschr. f. Ethnol. 28. 1896.
- (2): Zur Kenntnis des körnigen Pigmentes im menschlichen Körper. Arch. f. mikroskop. Anat. 34. 1889.
- MACALIK, B.: Morphol.-mikrosk. Studium der Schafwolle. Jahrb. f. wiss. u. prakt. Tierzucht 5. 1910.
- MACCANCE, R. A.: Die Wirkung der Tyrosinase auf Phenole, Tyrosin und andere Aminosäuren. Biochem. Journ. 19. 1925.
- MÄHLY, E.: Beiträge z. Anat., Physiol. u. Path. der Cilien. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 17. 1879.
- MALTEN, H.: Das Lichtpigment. Fortschr. d. Med., 1926. Jg. 44, Nr. 4.
- MANSFELD, R.: Untersuchungen über die Treue des Wollhaares beim Württembergischen Landschaf mit Beiträgen zur Technik der Messung der Wollfeinheit. Z. f. Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 4. 1925.
- MARCHI, P.: Sulla morfologia dei peli nei chiroteri. Atti della Soc. Ital. di Sc. Nat. 15. 1873. Milano.
- MARIANI, G.: Sulla cellule melanoblast. e sulla origine pirrolica dell' pigm. cutaneo. Giorn. ital. di dermatol. e sifilolog. 66. 1925.

- MARSHALL, F.: On hair in the Equidae. Proc. of Roy. Soc. of Edinburgh **23**. 1901/02.
- MARTENS, V. E.: Pigmentveränderungen an einem Medanomschimmel. Arch. f. Derm. u. Syph. **145**. 1924.
- MARTIN, R.: Lehrbuch der Anthropologie. Jena: G. Fischer 1914.
- MASSON, P. (1): Les cellules de LANGERHANS. Bull. de la soc. franc. de dermatol. 1921.
- (2): Les naevi pigm.-tumeurs nerveuses. Ann. d'anat. pathol. **3**. 1926.
- MATIGNON, J.: Stigmates congénitaux et transitoires chez les Chinois. Bull. de la soc. d'anthropol. (4), **7**. 1896.
- MATSURA, U.: Die Dickenschwankungen des Kopffaares. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **62**. 1902.
- MAURER, F. (1): Hautsinnesorgane, Feder- und Haaranlagen und deren gegenseitige Beziehungen. Morphol. Jahrb. **18** u. **20**. 1892/93.
- (2): Die stammesgeschichtliche Entwicklung der Säugetierhaare. Verh. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, **71**. Vers. München 1899.
- (3): Zur Kritik der Lehre von der Phylogenese der Säugetierhaare. Morphol. Jahrb. **26**. 1899.
- (4): Haaranlagen bei Säugetierembryonen und Hautsinnesorgane von Amphibien. Anat. Anz., Jg. 8, Ergänzungsbd. 1893.
- (5): Das Integument eines Embryos von *Ursus arctos*. Festschrift f. HAECKEL 1904.
- (6): Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. Leipzig, Engelmann 1895.
- MAYER, S. (1): Beiträge zur Lehre vom Bau der Sinushaare. Arch. f. mikroskop. Anat. **35**. 1890.
- (2): Einige Versuche und Beobachtungen am Haar. Zeitschr. f. Heilk. **19**. 1898.
- MC-CANCE, R. A.: Die Wirkung der Tyrosinase auf Phenole, Tyrosin und andere Aminosäuren. Biochem. Journ. **19**. 1925.
- DE MEIJERE, J. H. C. (1): Über die Haare der Säugetiere, besonders ihre Anordnung. Morphol. Jahrb. **21**. 1894.
- (2): Ist die Gruppenstellung der Säugetierhaare eine Stütze für die MAURERSche Hypothese? Anat. Anz. **16**. 1899.
- (3): Over de haare der Zogdiere. Leiden 1893.
- MEIROWSKY, E. (1): Über den Ursprung des melanotischen Pigmentes der Haut und der Augen. Leipzig: Klinkhardt 1908.
- (2): Über Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **2**. 1909.
- (3): Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen BLOCHS. Dermatol. Zeitschr. **24**. 1917.
- (4): Zur Kenntnis der Fermente der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. 1909.
- (5): Über einen biologischen Nachweis der Wirkung von Hautextrakten. Münch. med. Wochenschr. **57**. 1912.
- (6): Über den Zusammenhang zwischen Hautorgan und Nebennieren. Ebenda **58**.
- (7): Der gegenwärtige Stand der Pigmentfrage. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **8**. 1923.
- (8): Über den Pigmentierungsvorgang bei der Teermelanose des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**. 1925.
- (9): Die angeborenen Muttermäler und die Färbung der menschlichen Haut im Lichte der Abstammungslehre. Naturwiss. Wochenschr. **19**. 1920.
- (10): Tierhaut und Menschenhaut. Klin. Wochenschr. **1**. 1922.

- MEIROWSKY, E. (11): Die Entstehung des Oberhautpigmentes in der Oberhaut selbst. Monatshefte f. prakt. Dermat. **42**. 1906.
- (12): Die Entstehung des Oberhautpigmentes aus der Substanz der Kernkörperchen. Ebenda **43**.
- MEIROWSKY, E. und LEVENE: Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **134**. 1921.
- MELCZER, N.: Über die Epithellymphe. Dermatol. Zeitschr. **47**, 255. 1926.
- MENSCHEL, H.: Zur Kolloidchemie und Pharmakologie der Keratinsubstanzen der Haut. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **110**. 1925.
- MERENSKY, A.: Haartracht der Hottentotten. Zeitschr. f. Ethnol. **7**. 1875.
- MERTENS, V. E.: Pigmentveränderungen an einem Melanomschimmel. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **145**. 1924.
- MERTSCHING, A. (1): Beiträge zur Histologie des Haares und des Haarbalges. Arch. f. mikroskop. Anat. **31**. 1888.
- (2): Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Arch. **116**. 1889.
- METSCHNIKOFF, M. E. (1): Etudes biolog. sur la vieillesse. I. Sur le blanchiment de cheveux et des poils. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 15, Nr. 12. 1901.
- (2): Recherches sur le blanchiment hivernal des poils et des plumes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **142**, 1024. 1906.
- (3): On the process of hair turning white. Proc. of the Roy. Soc. **69**, 453.
- MEYER, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigmentes. Dermatol. Zeitschr. **32**. 1921.
- MEYER-BEETZ, F.: Untersuchungen über die (photodynamische) biologische Wirkung des Hämatoporphyrins. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **112**, 476. 1913.
- MEYER-LIERHEIM, F.: Die Dichtigkeit der Behaarung beim Fetus des Menschen und der Affen. Z. f. Morph. u. Anthropol. **13**. 1910/11.
- MICHELSON, P. (1): Anomalien des Haarwachstums und die Haarfärbung. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie **14**. 1888.
- (2): Über abnorme Haarentwicklung beim Menschen. Schriften d. physikal.-ökonom. Ges. Königsberg. **25**. 1884.
- MIESCHER, G. (1): Das Röntgenerythem. Strahlentherapie **16**. 1924.
- (2): Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**. 1919.
- (3): Die Pigmentgenese im Auge, nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkornes. Arch. f. mikroskop. Anat. **97**. 1921/22.
- (4): Die Chromatophoren der Haut des Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139**. 1922.
- MIKLUCHO-MACLAY, N. v.: Behaarung der Stirne bei Knaben und Mädchen der Insel Jap. Verhandl. d. Berliner Ges. f. Anthropol. 1878.
- MOELLER, J.: Mikroskopische Beschreibung der Tierhaare. Arch. f. Kriminal-Anthropol. u. Kriminalistik **2**. 1899.
- MOHR, P.: Über den Schwefelgehalt verschiedener Keratinsubstanzen. Zeitschr. f. physikal. Chem. **20**. 1894.
- MOLESCHOTT, J. (1): Untersuchungen über das Wachstum der Haaregebilde des menschlichen Körpers und die damit verbundene N-Ausgabe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **12**. 1880.
- (2): Über das Wachstum der Horngebilde des menschlichen Körpers. Moleschotts Beitr. z. Naturlehre **12**. 1881.
- (3): Über den Wassergehalt der Horngebilde. Ebenda **12**. 1881.

- MOLL, E.: Über den Haarwechsel. Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilk. **2**. 1860.
- MONCORPS, C.: Studie zur Genese des normalen Oberhautpigmentes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **148**. 1924.
- MORISON, H.: Beiträge zur Frage der Pigmentbildung in der Negerhaut. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. **9**. 1889.
- МОУЧО, V.: Analyse physiol. de l'action des rayons ultraviolettes sur l'oreille de lapin. Compt. rend. Soc. Biol. **75**. 1913.
- v. NATHUSIUS, W. (1): Sur la forme du cheveu considérée comme caractéristique des races humaines. Bull. de la soc. d'anthropol. de Paris (2), **3**. 1868.
- (2): Über die Gestaltungsursachen der Haare usw. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **6**. 1898.
- (3): Über Leimbildung aus Marksubstanz. Arch. f. mikroskop. Anat. **43**.
- (4): Über Haarformen und Farben von Equiden. Landwirtschaftl. Jahrb. **26**. 1897.
- (5): Die fibrilläre Struktur der Hornzellen der Haare. Zool. Anz. **15**. 1894.
- (6): Die Fibrillen der Hornzellen der Haare und die Beziehungen der Pigmentkörperchen zu denselben. Arch. f. mikroskop. Anat. **43**. 1894.
- (7): Über die Marksubstanz verschiedener Horngebilde. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869.
- (8): Über die taxonome Bedeutung der Form und Färbung der Haare bei Equiden. Verhandl. d. dtsh. zool. Ges., 2. Vers. Berlin 1892.
- (9): Das Wollhaar des Schafes. Berlin 1866.
- NEHL, F.: Über den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut. Zeitschr. f. klin. Med. **81**. 1914.
- NENCKI, Z. und SIEBER: Weitere Beiträge zur Kenntnis tierischer Melanine. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **24**. 1887.
- NEUBERG, C. (1): Enzymatische Umwandlung von Adrenalin. Biochem. Zeitschr. **8**. 1908.
- (2): Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**. 1908.
- NEUBÜRGER, K.: Über postmortale Pigmentbildung in der Haut. Münch. med. Wochenschr. **67**. 1920.
- NEUHAUSZ, J.: Über die Pygmaeen in Deutsch-Neuguinea und über das Haar der Papua. Z. f. Ethnologie **43**. 1911.
- NIEDOBA, TH. (1): Untersuchung über die Haarrichtung der Haussäugetiere. Anat. Anz. **50**. 1917/18.
- (2): Über Vererbung von Haarrichtungen. I u. II. Wien. tierärztl. Monatsschr. **11**. 1923. Auszug in Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. **1**. 1924.
- NUSSBAUM, J.: Materialien zur vergleichenden Histologie der Hautdecke der Wirbeltiere. Anat. Anz. **28**. 1906.
- NUSSBAUM, M.: Innere Sekretion und Nerveneinfluß. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **15**. 1905.
- ODENIUS, A.: Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Baues der Tastaare. Arch. f. mikr. Anat. **2**. 1866.
- OGAMA, R.: Entwicklungsgeschichte des Deckhaares der weißen Maus. Anat. Hefte **23**. 1904.
- OKA, Z.: The dark spots on the buttock of the Eskimos infants. Journ. of the Anthropol. Soc. of Tokio **10**, Nr. 103. 1894.
- OKABE, A.: The existence of the dark spots is not pekuliar to the Japanese race. Ebenda **5**, Nr. 54. 1890.

- OKAMURA T.: Zur Lehre über die Wachstumsrichtung der Haare in der ersten Anlage. *Monatsschr. f. prakt. Dermatol.* **28**. 1899.
- OLIVET, F.: Die sekundäre weibliche Behaarung, ein Hypophysenmerkmal. *Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre* **10**. 1924.
- ONSLow, H.: A contribution to our knowledge of the chemistry of coat colour in animals. *Proc. of the Roy. Soc. of London (B)* **89**, 36. 1915 u. *Biochem. Journ.* **13**. 1919.
- OSHIMA, T. (1): Die Beziehungen des Wollhaares der Neugeborenen zu den Haaren der Erwachsenen. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **117**. 1917.
— (2): Über die Schicksale des homöoplastisch transplantierten Hautlapens beim Menschen und Kaninchen. *Arch. f. klin. Chirurg.* **103**. 1914.
- OSIANDER, J.: De homine quomodo formetur continuatae observationes, spectantes imprimis epidermidem, cutem et pilos fetuum. *Commentationes regiae scientiarum Goettingensis recentiores*. Vol. **4**. 1816—18.
- PALADINO, A. und LANZILLOTTI-BUONSANTI: Sulla minuta struttura sulla fisiologia dei peli tattili. *Estratto del Bulletino dell'Associazione dei Medici e Naturalisti per la minuta istruzione*. Nr. **7**. 1881.
- PATZELT, V.: Zum Bau der menschlichen Epidermis. *Jahrb. f. morphol. u. mikroskop. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forschung* **5**. 1926.
- PAUL, H.: Über Hautanpassung der Säugetiere. Jena: G. Fischer 1884.
- PAUTRIER, S. M. et LEVY, G.: Contribution a l'étude de l'histophysiol. cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique. *Ann. de dermatol. et de syphil.* **5**. 1924.
- PAWLOFF, T.: Entstehung und Schicksale des Keratohyalins vor und nach der Geburt. I. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.* **9**. 1889. — II. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* **9**. *Ergänzungsbd.* 1889.
- PEARSON, K., NETTLESHIP, E. und USHER: Monography on Albinisme in man. I—IV. London 1911—1913.
- PEEMÖLLER, F.: Biologische Lichtwirkungen beim gesunden und kranken Menschen. *Strahlentherapie* **20**. 1925.
- V. PELZELN, A.: Über Farbenänderungen bei Vögeln (Melanismus, Albinismus, Erythrismus). *Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien* **15**. 1865.
- PERTHES, E.: Über Strahlenimmunität. *Münch. med. Wochenschr.* 1924.
- PETERSEN, H.: Histologie und mikroskopische Anatomie 1922.
- PFEIFFER, H.: Der Nachweis photodynamischer Wirkungen fluoreszierender Stoffe am lebenden Warmblüter. *Abderhaldens Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden* **5**, 536.
- PHILLIPSON, A.: Über Hautpigmente. *Fortschr. d. Med.* **8**. 1890.
- PINCUSSEN, L.: Biologische Lichtwirkungen. *Ergebn. d. Physiol.* **19**. 1921.
- PINKUS, E. (1): Einfluß des Haarpigmentes und des Markkanals auf die Farbe der Haare. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **1**. 1872.
— (2): Über das plötzl. Ergrauen der Haare. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1874.
- PINKUS, F. (1): Neue Befunde zur Entstehung des Haarkleides der Säugetiere. *Naturwissenschaften* **10**, 521. 1922.
— (2): Pigmentierung und Zeichnung der Tiere. *Ebenda* **12**, 660. 1924.
— (3): Zur Kenntnis der Lebensdauer der menschlichen Terminalhaare. *Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol.* **24**. 1924.
— (4): Beiträge zur Naevuslokalisation. *Dermatol. Zeitschr.* **16**. 1908.
— (5): Normale Anatomie der Haut. *Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, herausg. von JADASSOHN **1**, **1**. 1927.
- PLATE, L. (1): Vererbungsstudien an Mäusen. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **44**. 1918.
— (2): Über die phylogenetische Entstehung der Milchdrüsen und Haare. *Anat. Anz.* **56**. 1922.

- PLUMB, C. S.: The Lincolnshire Curly-Coated pig. Nat. Stockman und Farmer, Chikago 33. 1909.
- POHL, J.: Einwirkung seelischer Erregungen auf das menschliche Haar. Abh. d. Leop. Carol. Akad. d. Naturforsch. Halle 64. 1895.
- POHL, J. und PINCUS (1): Die Querschnittsform des Kopffhaares der Kaukasier. Zeitschr. f. Ethnol. 1897.
- (2): Über die Wachstumsgeschwindigkeit der Kopffhaare. Dermatol. Zentralbl. Jg. 3. 1899.
- (3): Bemerkungen über die Polarisationsfarben der menschlichen Kopffhaare. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1895.
- POLL, H.: Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1909. Nr. 6, S. 331.
- POST, H.: Über normale und path. Pigmentierung der Oberhautgebilde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 135. 1894.
- POULTON, E. B.: The structure of the hairs of *Ornithorhynchus*. Quart. Journ. of Microscop. Science 36. N. S. 1894.
- PREISS, F.: Über Sinnesorgane in der Haut einiger *Agamiden*. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 58. 1922.
- PRINZHORN, F.: Die Haut- und die Rückbildung der Haare beim Nackthunde. Ebenda 57. 1920/21.
- PRUNER-BEY, M.: De la chevelure comme caractéristique des races humaines. Mem. de la soc. d'anthropol. de Paris 2. 1863 u. 1864.
- PRZIBRAM, H. (1): Die Ausfärbung der Puppenkokons gewisser Schmetterlinge. Biochem. Zeitschr. 127. 1922.
- (2): Einwirkung der Tyrosinase auf Dopa. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 48. 1921.
- (3): Die Rolle der Dopa in den Kokonen gewisser Nachtfalter und Blattwespen. Arch. f. mikroskop. Anat. 102. 1924.
- (4): Entgegnung auf BLOCHS Dopaarbeit. Ber. üb. d. ges. Physiol. 1920.
- (5): Melanin im Harn. Prager Vierteljahrsschrift 4. 1865.
- PULEWKA, P.: Die hornlösende Wirkung der Schwefelalkalien. Zeitschr. f. physikal. Chem. 146. 1925.
- PULVERMACHER, M.: Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut. Klin. Wochenschr. 3. 1924. Nr. 41.
- RABL, C. (1): Pigment und Pigmentzellen in der Haut der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 6. 1892.
- (2): Über die Herkunft des Pigmentes der Haut bei Larven der urodelen Amphibien. Anat. Anz. 10. 1895.
- RANVIER, M. L.: Sur quelques réactions histochimiques de l'eleidin. I. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. sciences 128, Nr. 4. Paris 1899.
- II. Arch. microscop. 3. 1900.
- RAPER, H. S.: The Tyrosinase-Tyrosin React. 5. Production of 1, 3, 4 Dihydrophenylalanin from Tyrosin. Biochem. Journ. 20. 1926.
- RAPER, H. S. u. WORMALL: The Theory of desamination. Ebenda 19. 1925.
- RASPER, H. S.: The tyrosinase-tyrosin-react. V. Production of 1, 3, 4, Dihydrophenylalanin from Tyrosin. Biochem. Journ. 20. 1926.
- RASPER, H. S. and WORMALL, A.: The tyrosinase-tyrosin-react. II. The theorie of desamination. Ebenda 19. 1925.
- RAST, A.: Studien über das Haarkleid, den Haarwechsel und den Haarwirbel des Pferdes. Arb. d. dtsh. Ges. f. Züchtungskunde 1911. H. 11.
- RAWITZ, B.: Über den feineren Bau der Haare von *Megaptera boops* und *Phocaena communis*. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 23. 1906.
- REDLICH, E.: Über physiologische Hypertrichosis. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 12.

- REINHARD, M.: Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **95**. 1884.
- REINKE, F. (1): Untersuchungen über das Horngebilde der Säugetierhaut. I. Über den Haarwechsel und die UNNASche Lehre vom Beethaar. — II. Über die Differenzierung verhornter Zellen. *Arch. f. mikroskop. Anat.* **30**. 1887.
- (2): Über Pigment, seine Entstehung und Bedeutung. *Arch. f. mikr. Anat.* **43**. 1894.
- (3): Über Pigment und dessen Bildung bei Tieren. *Rostocker Zeitung* 1893, Nr. 534.
- RENSCH, B.: Untersuchungen zur Phylogese der Schillerstruktur. *Journ. f. Ornithol.* **73**. 1925.
- RÉNYI, G. S.: Studies on pigment genesis. I. The nature of so called "Pigmentbildner". *Journ. of Morphol. a. Physiol.* **392**. 1924.
- RETTNER, S. (1): Sur le lieu et le mode de formation du pigment cutané chez les Mammifères. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 1887.
- (2): Structure et evolution du tegument externe. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* **40**. 1904.
- RICHTER, P.: Über Haarfarbe und Haarfärbung. *Dermat. Z.* 1897.
- RIDDLE, O. (1): The spontaneous oxydation of some cell-constituents. *Journ. of Biol. Chem.* **4**. 1908.
- (2): Our knowledge of melanin color formation and its bearing on the Mendelian description of heredity. *Biol. Bull.* **16**. 1909.
- RIDGEWAY, W.: Contrib. to the study of the Equidae. *Proc. Zool. Soc. London* 1909.
- RIEHL, G.: Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **11**. 1884.
- ROBERTSON, D., Über die Haarspiralen der Brustgegend beim Menschen. *Jen. Z. f. Naturwiss.* **58**. N. F. **51**. 1922.
- ROBINSON, L.: On a possible obsolete function of the axillary and pubic hair tufts in man. *Journ. of Anat. u. Physiol.* **26**. 1892.
- RÖMER, F.: Die Haut der Säugetiere. *Ber. d. Senkenberg naturforsch. Ges. in Frankfurt* 1904.
- RONDONI, P. (1): Sulla origine delle melanine. *Riv. med.* **37**. 1921.
- (2): Sulla origine delle melanine dal pirrolo. *Sperimentale* **74**. 1920.
- (3): Über die Beteiligung des Pirrolo am Aufbau des Melanins. *Biochem. Z.* **169**. 1926.
- ROSENSTADT, B. (1): Studien über die Abstammung und Bildung des Hautpigmentes. *Arch. f. mikroskop. Anat.* **50**. 1897.
- (2): Zellgranula, Keratohyalin granula und Pigmentgranula. *Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* **10**. 1893.
- RÖSSLE, A.: Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* **2**. 1904.
- ROST, G. A.: Die biologischen Grundlagen der Ultraviolett-Therapie. *Strahlentherapie* **16**. 1924.
- ROTHMANN, S. (1): Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **36**. 1923.
- (2): Die Beeinflussung der Lichtentzündung und der Pigmentierung durch Novocain. *Strahlentherapie* **22**. 1926.
- (3): Über die Absorption des entzündungserregenden ultravioletten Lichtes in der menschlichen Haut. *Ebenda* **22**, 736. 1926.
- ROYER, C.: Le système pileux chez l'homme et dans la série des mammifères. *Revue d'Anthropol. ser. 2.* **3**. 1880.

- RUGE, G.: Haarrichtungslinien im Bereich des Mammarapparates bei menschlichen Embryonen. *Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol.* **47**. 1918.
- RUTHERFORD, TH. A. und HAWK, B.: Comparative chemical composition of the hair of different races. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* **4**. 1906/07.
- v. RYNBERCK, G.: J. disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale. *Arch. di fisiol.* **5**. 1905.
- SAALFELD, E.: Periarterielle Histonectomie (Sympathectomie) und Haarwachstum. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **204**. 1924.
- SACCARDI, P.: Über Melanine, die aus Adrenalin hervorgehen. *Biochem. Zeitschr.* **132**. 1922.
- SAIDMAN, J.: Sur l'absorpt. des rayons ultraviol. par le peau. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* **179**. 1924.
- SAMUELY, F. (1): Melanin und die übrigen Farbstoffe der Tierwelt. *Biochem. Handb. von Abderhalden* **6**. 1911.
- (2): Über die aus Eiweiß hervorgehenden Melanine. *Hofmeisters Beitr.* **2**. 1902.
- SAND, KNUD: Experimentelle Studien über Geschlechtscharaktere bei Säugtieren. *Monographie.* Kopenhagen 1918.
- SARASIN, P.: Über die zoologische Schätzung der sogenannten Haarmenschen und über larvale Formen bei Säugetieren und Reptilien. *Zool. Jahrb.* **1912**. Suppl. Vol. **15**. II.
- SAXINGER, G.: Eine neue Methode zur Untersuchung des Haarepithels (Oberhäutchens). *Z. f. Tierzucht u. Zücht.-Biol.* **5**. 1926.
- SCHAFFER, J.: *Lehrb. d. Histol. u. Histogenese.* **2**. Aufl. 1922.
- SCHÄPER, W.: Morphologische Unterschiede an den Haaren eines gescheckten Pferdes. *Z. f. Tierzücht. u. Züchtungsbiol.* **9**. 1927.
- SCHEFFELT, E. (1): Rassenanatomische Bemerkungen über die Dicke der menschlichen Haare. *Corresp.-Blatt d. D. Ges. für Anthropol.* **43**. 1912.
- (2): Bedeutung der menschlichen Haare f. d. Anthropologie. *Umschau* **1912**.
- (3): Rassenanatomische Untersuchungen an europäischen Haaren. *Arch. f. Anthropol. N. F.* **14**. 1915.
- SCHNITZER, A.: Über das Wachstum der Haut und der Haare beim Menschen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **24**. 1892.
- SCHNEIDER, J. und KOHN: Vergl. Befunde bei Hypotrichosis des Menschen und des Hundes. *Arch. f. Derm. u. Syph.* **109**. 1911.
- SCHIEFFERDECKER, P. (1): Über die Ergebnisse meiner Arbeiten zur Biologie des Menschengeschlechtes. *Biol. Zentralbl.* **42**. 1922.
- (2): Über Gefäßbündel an den Haaren des Backenbartes bei einem Australier. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **132**. 1921.
- (3): Über die Haarlosigkeit des Menschen. *Anat. Anz.* **53**. 1920.
- SCHILLER-TIETZ, E.: Die Hautfarbe der neugeborenen Negerkinder. *Dtsch. med. Wochenschr.* **Jg. 27**. 1901.
- SCHILLING, E.: Die Haarwirbel des Kopfes in bezug auf die Kopf- und Haltung des Pferdes beim Reiten. *Zeitschr. f. Veterinärk.* **1926**, **Jg. 38**, **H. 9**.
- SCHMALFUSS, H.: Zum Chemismus der Melaninbildung. *Naturwissenschaften* **15**, **H. 21**. 1927.
- SCHMIDT, H. E.: Einige Versuche, betreffend den Einfluß des Lichtes auf das Wachstum der Haare. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **62**. 1902.
- SCHMIDT, J.: Das Verhalten der Haare im polar. Licht. *Inaug.-Diss.* Jena 1926.
- SCHMIDT, M.: Plötzliches Ergrauen der Haare. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **156**.

- SCHMIDT, M. B.: Über Melanose bei Melanosarkom. Atti del I congr. internaz. dei patologi Torino 1911.
- SCHMIDT, W. J. (1): Fehlt dem menschlichen Haar die Cuticula, sind die Elemente seiner Rinde zopfartig verflochten? *Dermat. Z.* **36**, Heft 1, 1923.
- (2): Über die Methoden zur mikroskopischen Untersuchung der Farbzellen und Pigmente der Haut der Wirbeltiere. *Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie* **35**, 1918.
- (3): Über eine isolierte Färbung der Haarcuticula. *Verh. d. anat. Ges.* 1914.
- (4): Die Bausteine des Tierkörpers im polar. Licht. 1924.
- (5): Über den Feinbau tierischer Fibrillen. *Die Naturwiss.* 1924, Heft 15 u. 16.
- (6): Der submikroskopische Bau der Hornfibrillen, erschlossen aus der Polarisationsoptik des menschlichen Kopfhaares. *Dermatol. Z.* **53**, 1928. Konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.
- (7): Menschliche Haare im polaris. Licht. *Mikrokosmos* 19. Jhg. 1925/26, Heft 4/5.
- (8): Anleitung zu polarisations-mikroskopischen Untersuchungen für Biologen. 1924. F. Cohen, Bonn.
- SCHMIEDEBERG, B.: Über Elementarformeln einiger Eiweißkörper und über die Zusammensetzung einiger Melanine. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* **39**, 1897.
- SCHMORL, G.: Über Pigmentverschleppung aus der Haut. *Cbl. f. allgem. Path.* **4**, 1893.
- SCHÖNE, A.: Farbenwechsel des Haarkleides nach Hauttransplantation. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **1**, 1913.
- SCHOHL, A.: Über den sogenannten Mongolenfleck. *Diss.* Berlin 1912.
- SCHREIBER, E. und SCHNEIDER: Eine Methode zur Darstellung von Pigment und ihren farblosen Vorstufen. *Münch. med. Wochenschr.* 1908.
- SCHRÖTTER, H. v.: Neuere Arbeiten über die Wirkung von Licht und Wärmestrahlen auf den Organismus. *Strahlentherapie* **16**, 1924.
- SCHULMANN, E. et KITCHEVATZ, M.: Une methode de recherche de la réaction de la Dopa sur la peau humaine in vivo. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* **94**, 1926.
- SCHULTZ, W. (1): Modifikationen und Mutationen der Kaninchenfärbung. *Arch. f. mikroskop. Anat.* **104**, 1925.
- (2): Verhalten der einzelnen Färbungsgene zur Dopareaktion bei Kaninchenrassen. *Zeitschr. f. wiss. Biol. (D)*; *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **105**, 1925.
- (3): Änderung der Haarfarbe bei Ausrupfen der Haare. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **41** u. **42**, 1915 u. 1916.
- (4): Erzeugung von Winterschwarz. *Ebenda* **51**, 337, 1922.
- (5): Kälteschwärzung eines Säugetieres und ihre allgemeine biologische Bedeutung. *Ebenda* **47**, 1920.
- (6): Versteckte Erbfaktoren der Albinos für Färbung bei Russenkaninchen. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **20**, 1919.
- (7): Schwarzfärbung weißer Haare durch Rasur und die Entwicklungsmechanik der Farbe von Haaren und Federn. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **41**, 1916 u. **42**, 1917.
- SCHULTZE, W.: Über Reflexion und Absorption der Haut im sichtbaren Spektrum. *Strahlentherapie* **22**, 1926.
- v. SCHUMACHER, S. (1): Eine Pigmentdrüse in der Nasenhaut des Hasen. *Anat. Anz.* **50** u. **54**, 1917/18 u. 1921.
- (2): Über eine fötale Fellzeichnung beim Feldhasen. *Anat. Anz.* **52**, 1919/20.

- SCHÜTZ, J.: Ein Fall von Spindelhaaren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 53. 1900.
- SCHWALBE, G. (1): Über den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Morphol. Arb. 2. 1893.
- (2): Die Hautfarbe des Menschen. Mitt. d. anthropol. Ges. Wien 34. 1904.
- (3): Über die Richtung der Haare bei den Halbaffen. VOELTZKOW, A.: Reise in Ostafrika 1903. 4. 1910.
- (4): Über die Richtung der Haare bei Affenembryonen, nebst Bemerkungen über die Ursachen der Haarrichtung. SELENKA: Studien zur Entwicklungsgeschichte der Tiere, Lief. 10, H. 15. Wiesbaden 1911.
- (5): Entstehung des Haarkleides bei den Säugetieren. Ber. d. naturw.-med. Ver. Straßburg. 1895.
- (6): Über die Richtung der Haare bei den Säugetieren und beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 56. 1909.
- (7): Die Hautfarbe des Menschen und der Säugetiere. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 11.
- (8): Mitteilungen über die Haare, besonders über ihre Richtung. Mitt. d. philomathischen Ges. Elsaß-Lothringen 4. 1912.
- (9): Die Abstammung des Menschen und die ältesten Menschenformen. Kultur der Gegenwart 3. Teil. Abt. 5. Anthropol. Leipzig u. Berlin 1923.
- SCHWARTE, W.: Vergl.-mikroskopische Untersuchungen der Haare von Reh und Ziege, Hase und Kaninchen. Diss. med. vet. Hannover 1923.
- SCHWARZ, G.: Über Desensibilisierung gegen Röntgen- und Radiumstrahlen. München. Med. Wochenschr. 1909. S. 1218.
- SEEL, E. und SANDER, A.: Über die Veränderungen der Gespinnstfasern mit Alkalien und Säuren. Zeitschr. f. angew. Chem. 1. 1916.
- SEGALL, A.: Über die Entwicklung und den Wechsel der Haare beim Meer-schweinchen. Arch. f. mikr. Anat. 91. 1918.
- SEMICHON, L.: Caractères particulières de la peau de la queue du Kangaroo (*Macropus rufus*). Arch. de zool. exp. et gén. 65. 1926.
- SEMON, R.: K. TOLDTS Untersuchungen vorgeschrittener Entwicklungsstadien von Säugetieren. Naturwissenschaften 4. 1916.
- SEYMOUR, J. R.: The effect of cutting upon the rate of hair growth. Americ. Journ. of Physiol. 78. 1926.
- SIEGEL, R.: Anatomische Untersuchungen über die äußere Haut des Hundes. Diss. Dresden-Leipzig 1907.
- SIEMENS, H. W. (1): Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Virchows Arch. 238. 1922.
- (2): Die Zwillingspathologie. Berlin 1924.
- SMITH, D. T. (1): The pigment-epithelium of the embryo chick's eye studied in vitro and in vivo. Johns Hopkins Hosp. Reports 31. 1920.
- (2): Ingestion of melanin pigment granules by tissue cultures. Ebenda 32. 1921.
- (3): Evidence showing the existence of two distinct types of pigment-cells capable of giving rise to melanotic tumors. Ebenda 1925.
- SMITH, F.: Histology of the skin of the Elephant. Journ. of Anat. a. Physiol. 24. 1890.
- SOBOTKA, B.: Studien über den Einfluß experimentell veränderter örtlicher Bedingungen auf die Lichtreaktion der menschlichen Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 121. 1915.
- SOKOLOWSKY, A.: Die Körperbedeckung der Säugetiere und ihre Veränderung durch den Wasseraufenthalt. Dermat. Wochenschr. 62. 1916.

- SOLGER, F. B. (1): Zur Kenntnis der Hautfarbstoffe als Schutzmittel. Ebenda **14**. 1907.
 — (2): Die Bedeutung des Pigmentes für die hellfarbigen Menschenrassen. *Dermatol. Zeitschr.* **12**. 1905.
- SONNE, C. (1): Physiologische und therapeutische Wirkungen des künstlichen Lichtes. *Strahlentherapie* **20**. 1925.
 — (2): Sechs Abhandlungen über Strahlenwirkung auf die Haut aus dem Finsenlaboratorium. *Acta med. scandinav.* **54**. 1921.
- SORBY, H. C.: On the colouring matters found in human hair. *Journ. of the Anthropolog. Inst.* **8**. 1878.
- SPENCER, B. and SWEET, G.: The structure and development of the hairs of Monotremes and Marsupials. I. *Quart. Journ. of Micr. Sc.* **41**. 1898/99.
- SPIEGLER, E.: Über das Haarpigment. *Hofmeisters Beitr.* **4**. 1904.
- SPINA, A. (1): Experimentelle Beiträge zur Lehre von der inneren Atmung der Organe. Prag 1889.
 — (2): Schablonenbilder auf der Oberfläche der Niere und Leber. *Wien. allg. med. Zeitg.* 1889.
 — (3): Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Chromogene in postmortalen Organen. Ebenda **35**. 1890.
- SPÖTTEL, W. (1): Über Variabilität, korrelative Beziehungen und Vererbung der Haarfeinheit bei Schafen. *Bibl. genetica* **7**. 1925.
 — und TÄNZER, E. (2): Über die Eigenschaften und Vererbung der Wolle bei Leicester-Merinkreuzungen. *D. Landw. Tierzucht* **26**. 1922.
 — (3): Das Zackelschaf. *Z. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre* **28**. 1922.
 — (4): Rassenanalytische Untersuchungen an Schafen, besonders von Haut und Haar. *Arch. f. Naturgesch.* **89**. 1923.
- SPRENGER, H.: Untersuchung über Bau und Entwicklung der Stacheln vom Igel. *Zool. Jahrb., Abt. f. Anat.* **11**. 1898.
- STAFFEL, A. (1): Genese des melanot. Pigmentes. *München. Med. Wochenschr.* 1906, Nr. 6.
 — (2): Zur Genese des Hautpigmentes. *Vers. der D. pathol. Ges. in Dresden* 1897.
- STEINER-WOURLISCH, A.: Das melanotische Pigment der Haut der grauen Hausmaus. *Zeitschr. f. wiss. Biol. (B); Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat.* **2**. 1925.
- STEINLIN, E.: Zur Lehre vom Bau und der Entwicklung der Haare. *Z. f. rationelle Medizin, HENLE-PFEUFFER* **9**. 1850.
- STIEDA, H. (1): Über den Haarwechsel. *Biol. Zentralbl.* **7**, 354.
 — (2): Das Haarpigment und das Ergrauen. *Wien. med. Wochenschr.* **60**. 1910.
 — (3): Über den Haarwechsel beim Menschen. *Verhandl. d. anat. Ges., 7. Vers. Göttingen* 1893.
- STIEGLBAUER, H.: Der histologische Bau der Delphinhaut mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentierung. *Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III.* **122**. 1913.
- STÖHR, P. (1): Über Intercellularbrücken zwischen den Wurzelscheiden und über die Entwicklung der Glashaut. *Verh. d. anat. Ges.* **17**. Vers. Heidelberg 1903.
 — (2): Entwicklungsgeschichte der menschlichen Wollhaare. *Anat. Hefte* **23**. 1904.
 — (3): Über die Schuppenstellung der menschlichen Haare. *Anat. Anz.* **30**. 1907.

- STRICKER, W.: Über die sogenannten Haarmenschen und besonders die bärtigen Frauen. Ber. d. Senkenberg. nat. Ges. Frankfurt. 1876/77.
- STUART, E. P. A.: The curled hair and curved hair follicle of the Negro. Journ. of Anat. 16. 1882.
- SUMMER, F. B.: Hairless mice. Journ. of Heredity 15. 1924.
- SUNDSTRÖM, E. S.: Studies on the adaption of albino mice to an artificially produced tropical climate III. Effect of the tropical climate on growth and pigmentation of hair. Americ. Journ. of Physiol. 60. 1922.
- SZILY, A. v.: Über die Entstehung des melanotischen Pigmentes im Auge von Wirbeltierembryonen. Arch. f. mikroskop. Anat. 71. 1911.
- TÄNZER, E. (1): Weitere Untersuchungen über die physikalischen Eigenschaften der Wolle. Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. 7. 1926.
- (2): Neuere Untersuchungen über Haut und Haar beim Karakulschaf. D. Landw. Tierzucht 29. 1925.
- (3): Untersuchung von Wolle im polarisierten Licht. „Züchtungskunde“ 2. 1927, S. 313.
- TAKASHIMA, K.: Über die Genese von Melaninpigmenten. I. Befunde an Gewebekulturen. Transact. of the Japanese Path. Soc. 13. 1923.
- TANAKA, J.: Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Hautpigmentes. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 479, Jg. 24.
- TANDLER, J. und GROSZ (1): Einfluß der Kastration auf den Organismus. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 1909/10.
- (2): Die biologischen Grundlagen des sekundären Geschlechtscharakters. Berlin 1913.
- V. TAPPEINER, H. und JODLBAUER, A.: Die sensibilisierende Wirkung fluoreszierender Substanzen. Gesammelte Untersuchungen über photodynamische Erscheinungen. Leipzig 1907.
- TEN KATE, H.: Die Pigmentflecke der Neugeborenen. Globus 81 u. 87. 1902 u. 1905.
- THOMAS, R. H.: Exp. Pheasant-breeding. Proc. of the Zool. Soc. of London 2. 1912.
- THOMPSON, E.: Studies in the art anatomy of animals. London 1896.
- THOMSON, E. (1): Note on the skin and scalp of the Negro-Fetus. Journ. of Anat. a. Physiol. 25. 1891.
- (2): The periodic growth of scales in *Gadidae* as an index of age. Journ. of Marine Biol. Assoc. of the United Kingdom. Plymouth, N. S., 7, Nr. 1. 1904.
- TINEL, E., SCHIFF' et SANTENOISE: Sur l'interprétation physiopath. de la „race blanche“. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 89. 1923.
- TOLDT jun., C. (1): Über Hautzeichnung dichtbehaarter Säugetiere, besonders der Primaten, nebst Bemerkungen über die Oberflächenprofilierung. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 35. 1913.
- (2): Über den Wert der äußerlichen Untersuchung vorgeschrittener Entwicklungsstadien von Säugetieren. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien 64. 1914.
- (3): Äußerliche Untersuchung eines neugeborenen *Hippopotamus* und über einen 9 Monate alten *Elefanten*. Zool. Anz. 50. 1918.
- (4): Über eine beachtenswerte Haarsorte und über das Haarformensystem der Säugetiere. Ann. d. Wien. nat.-hist. Hofmuseums 24. 1910.
- (5): Beiträge zur Kenntnis der Behaarung der Säugetiere. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 33. 1912.
- (6): Über die flächenhafte Verbreitung des Pigmentes in der Haut bei Menschenaffen. Mitt. d. anthropol. Ges. Wien 51. 1921.

- TOLDT jun., C. (7): Schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche von *Vulpes*. Zool. Anz. 32. 1908.
- (8): Studien über das Haarkleid von *Vulpes*. Ann. d. Wien. nat.-histor. Hofmuseums 22. 1907/08.
- (9): Über die eigenartige Beschaffenheit des Oberhäutchens der rinnenförmigen Borstenstacheln von *Platacanthomys lasiurus*. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien 1912.
- (10): Über die Hautzeichnung bei Säugetieren infolge des Haarwechsels. Ebenda 1920.
- (11): Über das Haar- und Stachelkleid von *Zaglossus*. Ann. d. naturhist. Hofmuseums Wien 21. 1906.
- (12): Die Chiropterenausbeute der brasilianischen Expedition 1903. Denkschr. d. Wiener Akad. math.-nat. Kl. 76. 1908.
- TORNIER, G. (1): Entstehung und Bedeutung des Farbenkleidmusters bei Eidechsen und Schlangen. Sitzungsber. d. Berlin. Akad. 1907.
- (2): Experimentelles über Erythrose und Albinismus der Kriechtierhaut. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1907.
- (3): Nachweis über die Entstehung von Albinismus, Melanismus und Neotenie bei Fröschen. Zool. Anz. 32. 1907.
- (4): Über eine albinotische Ringelnatter und ihr Entstehen. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1908.
- (5): Vorläufiges über experimentell erzielten Hautalbinismus bei *Axolotl*-Larven. Ebenda 1908.
- TREBITSCH, R.: Die blauen Geburtsflecke bei den Eskimos. Arch. f. Anthropol., N. F. 6. 1907.
- TUTSCHKU, A.: Pigmente im Pferdehaar. Biochem. Zeitschr. 135. 1923.
- UNNA, P. (1): Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 12. 1876.
- (2): Biochemie der Haut. Jena 1913.
- (3): Über das Haar als Rassenmerkmal und über das Negerhaar insbesondere. Dtsch. Med.-Zeitg. 1896.
- UNNA, P. und SCHUMACHER: Lebensvorgänge in der Haut des Menschen und der Tiere. Wien: F. Deuticke 1925.
- VÖLTZ, W. (1): Beziehungen zwischen der Feinheit der Wollhaare und dem Durchmesser ihrer Kräuselungsbögen. Z. f. Schafzucht 10. 1921 und Mitt. d. D. Landwirtschafts-Ges. 1921.
- (2): Über die Eigenschaften und die Vererbung der Schafwolle bei Reinzucht und Kreuzung. Arb. der D. Landw.-Ges. Heft 315. 1922.
- VOIGT, C.: Über die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Denkschr. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. 13. 1857.
- WÄTZOLD, P.: Beiträge zur Entstehung des Pigmentes. Dermatol. Zeitschr. 42. 1925.
- WALDEYER, W. (1): Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, besonders der Haare und Federn. Beitr. z. Embryologie als Festgabe für HENLE. Bonn 1882.
- (2): Atlas der menschlichen und tierischen Haare. Lahr 1884.
- WALLACE, R. (1): Karakul Sheap. Journ. of the board of agriculture London 22. 1915/16.
- (2): Farm live stock of Great Britain. 5. Aufl. Edinburgh u. London 1923.
- WALKER, C. E.: The sulphhydryl reaction of skin. Biochem. Journ. 19. 1925.
- WALTHARD, B.: Zur Dopafrage. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 33. 1925.
- WALTHER, A. R. (1): Beiträge zur Kenntnis der Vererbung der Pferdefarben. Hannover 1912.

- WALTHER, A. R. (2): Die Vererbung unpigmentierter Haare (Schimmelung) und Hautstellen. Z. f. induct. Abstammungslehre 10. 1913.
- WARREN, D. C.: Inheritance of rate of feathering on poultry. Journ. of Heredity 16. 1925.
- WATSON, J.: A Mendelian experiment with Aberdeen-Angus and West-Highland Cattle. Journ. of Genetics 11. 1921.
- WEBER, M.: Bemerkungen über den Ursprung der Haare und Schuppen der Säugetiere. Anat. Anz. 8. 1893.
- WELCKER, H.: Über Bau und Entwicklung der Haut und der Haare von *Bradypus*. Abh. d. Naturforsch. Ges. zu Halle 9. 1866.
- WEIDENREICH, F.: Die Lokalisation des Pigmentes und ihre Bedeutung in Onto- und Phylogenese der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., Sonderheft, 2. 1912.
- WERNDL, TH.: Pigmententstehung auf Grund vorgebildeter Tyrosinasen. Arch. f. Entwicklunsgmech. d. Organismen 23. 1907.
- WERNECKE, F.: Die Pigmentierung der Farbenrassen von *Mus musculus*. Arch. f. Entwicklunsgmech. d. Organismen 42. 1917.
- WERNER, F.: Untersuchungen über die Zeichnung der Wirbeltiere (Abt. 3). Zool. Jahrb. 7. Systematik. 1894.
- WHITMANN, E.: Whashington poultry extension. Circular Nr. 22. 1924.
- WIETING, E. und HAMDI: Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 42. 1907.
- WILSON, E.: Intermittierendes Ergrauen der Haupthaare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1869.
- WILSON, E. A.: The change of plumage in the red grouse etc. Proceed. Zool. Soc. London 1910.
- WINKLER, F. (1): Studien über das Eindringen des Lichtes in die Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 47. 1908.
- (2): Beobachtungen über die Bewegungen der Pigmentzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 100. 1910.
- (3): Studien über die Pigmentbildung. I. Bildung der verzweigten Pigmentzellen im Regenerat des Amphibienschwanzes. — II. Transplantationsversuche an pigmentierter Haut. Arch. f. Entwicklunsgmech. d. Organismen 29. 1910.
- WODEHOUSE, R. P.: Immunochemische Studien über die Proteine des Katzenhaares, Pferde- und Hundehaares. Journ. of Immunochem. 2. 1918.
- WOHLGEMUTH, J und YAMASAKI, Y.: Über die Fermente der Haut. Klin. Wochenschr. 3. 1924.
- WOHLGEMUTH, J. und KLOPSTOCK: Über die Fermente der Haut. Biochem. Zeitschr. 153. 1924 u. 163. 1925.
- WOLFF, A.: Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente. Hofm. Beitr. V.
- WOLFF, W.: Einteilung der wollhaarigen Rassen in büschelhaarige und vlieshaarige. Tagebl. der 59. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Berlin 1886.
- WRIGHT, S.: An intens. study of the inheritance of color and of other coat characters in Guinea pig. Carnegie Inst. Washington Publication Nr. 241. 1916.
- WUCHERER, E.: Über den Charakter des Angorahaares. Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. 4. 1925.
- WUHRMANN, A.: Untersuchungen über die Beeinflussung des pigmentbildenden Oxydationsfermentes (Dopaoydase) der Meerschweinchenhaut durch physikalisch-chemische Einwirkung. Diss. Basel 1916.
- WYMANN, L. CLIFTON: Blood and nerve as controlling agents in the movements of melanophores. Journ. of Exp. Zool. 39. 1924.

- YAMASAKI, Y.: Über die Fermente der Haut. *Biochem. Zeitschr.* **147**. 1924.
- YUNG, W. J.: The extraction of melanin from skin whit dilute alkali. *Biochem. Journ.* **15**. 1921.
- ZARFL, M.: Neue Beiträge zum Studium der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **41**. 1926.
- ZENNEK, J.: Die Anlage der Zeichnung und deren physiologische Ursachen beim Ringelnatterembryo. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* **58**. 1894.
- ZIEHEN, V.: Untersuchungen zur vergleichenden Rassenanalyse von wildgrauer und albinotischer Hausmaus. *Ebenda* **127**. 1926.
- ZIETSCHMANN, O.: Beiträge zum Bau und Entwicklung von Hautorganen der Säugetiere. VII. Die früheste Entwicklung der Sinushaare des Schweines. *Anat. Anz.* **52**. 1919/20.
- ZIMMERMANN, H.: Über menschlichen Albinismus. *Arch. f. Klassen- u. Gesellschaftsbiol.* **15**. 1926.
- ZUNTZ, N.: Beeinflussung des Wachstums der Horngebilde (Haare, Nägel) durch spezifische Ernährung. *Dtsch. med. Wochenschr.* **46**. 1920.

Namenverzeichnis.

Kursiv gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- | | | |
|---|--|--|
| <p>AASE, H. C. 213, 350.
 ABDERHALDEN, E. und
 BEHRENS, M. 649.
 ABEL, J. 649.
 ABELER 666.
 ADACHI, B. 467, 468,
 473, 474, 474, 475,
 475, 476, 477, 478,
 479, 480, 481, 482,
 483, 484, 484, 485,
 489, 556, 557, 649.
 ADAMETZ, J. 649.
 ADDISON, H. W. und
 LOEB, J. 650.
 ADLER, O. 650.
 ADLER-HERZMARK, J.
 524.
 AEBY 468, 545, 546, 650.
 AGAR, W. E. 266, 267,
 345.
 AICHBERGER 664.
 AIDA, T. 291, 292, 345.
 ÅKERLUND, E. 285, 345.
 ALBERTINI, E. und
 WALTHARD 650.
 ALBL, H. 650.
 ALI AHMED EL BAHRA-
 WY 650.
 ALLEN, C. E. 232, 245,
 246, 283, 345.
 ALLEN, G. M. 520, 609,
 611, 615, 635, 650.
 v. ALLWÖRDEN, K. 413,
 415, 416, 650.
 ALSBERG, E. 650.
 AMBRONN 649.
 ANDERSON, E. G. 300,
 307, 313, 320, 321,
 324, 327, 346, 347.
 ANDERSON, F. B. STU-
 ART 650.
 ANDERSON, J. 233, 261,
 346.</p> | <p>ANDRÉE 496.
 ANDRY, C. 650.
 ANGELI, A. 650.
 ARCANGELI, A. 650.
 ARENA, A. 493. 653.
 ARMBRUSTER 224, 227,
 346.
 ARNSTEIN 385.
 ARON, E. 650.
 ARRHENIUS, O. 141, 166,
 199.
 ASHMEAD 237.
 AUBURTIN, G. 461, 650.
 BACHMANN, J. 450, 516,
 518, 650.
 BACKMUND, K. 394, 651.
 BAELZ, E. 483, 484,
 651.
 v. BAERENSPRUNG 636.
 BAHRAWY, E. 651.
 BALBIANI 77, 107, 125.
 BANNIER, J. P. 273,
 274, 346.
 BARBIERI, C. 48, 125.
 BARRETT-HAMILTON
 520, 651.
 BARTELS, M. 484, 657.
 BASLER, A. 444, 445,
 446, 471, 651.
 BATESON, W. 287, 346.
 BAUER, E. 651.
 BAULE, B. 130, 140, 146,
 147, 151, 152, 153,
 154, 155, 156, 167,
 168, 176, 178, 180,
 181, 181, 182, 183,
 189, 199.
 BECHER, S. 630, 631.
 BEDDARD, F. E. 651.
 BEHN, E. 651.
 BEHRENS, M. S. ABDER-
 HALDEN-BEHRENS.</p> | <p>BĚLĀR, K. 210, 211, 211,
 229, 231, 247, 254,
 284, 285, 286, 306,
 308, 312, 313, 315,
 346.
 BELLAMY, A. W. 291,
 346.
 BELLING, J. 213, 214,
 235, 275, 276, 277,
 278, 299, 346, 347.
 BENECKE, W. 136, 149,
 150, 193, 200.
 BENSAUDE, M. 231,
 346.
 BERBLINGER, W. 591,
 592, 593, 651.
 BERDEZ, J. und NEUCKI
 J. 651.
 BERGNER, A. D. 347.
 BERNARD, CL. 544.
 BERNHARD, F. 573, 651.
 BERTRAND, J. 523, 651,
 652.
 BERWEGER, L. 551, 652.
 BETHKE, F. 387, 508,
 652.
 BEUSCH, B. 631.
 BIEDERMANN, W. 360 ff.
 652.
 BIERENS DE HAAN 629,
 652.
 BIGELOW, R. P. 49, 125.
 BIGOT, A. 372, 451,
 652.
 BILEK, E. 508, 652.
 BISCHOFF, C. W. 652.
 BITTORF, E. 652.
 BIZZOZERO, C. 540, 652.
 BLACKBURN, K. 271,
 285, 346, 347.
 BLACKMAN, F. F. 134,
 138, 150, 160, 169,
 170, 173, 175, 200.</p> |
|---|--|--|

- BLAKESLEE, A. F. 213,
 214, 274, 275, 276,
 277, 278, 279, 299,
 346, 347.
 BLANCK, E. 203.
 BLASCHKO, A. 636, 638,
 652.
 BLASI, DOM. 652.
 BLEIER, G. 271, 357.
 BLOCH, BR. 464, 465,
 466, 467, 468, 469,
 473, 478, 479, 492,
 513, 523, 524, 527,
 528, 529, 530, 532,
 533, 535, 536, 539,
 540, 553, 554, 555,
 556, 557, 558, 560,
 561, 562, 564, 580,
 585, 586, 652, 653.
 BLOCHMANN, FR. 53,
 55, 56, 125.
 BOCCARDI, G. u. ARENA,
 A. 493, 653.
 BODMER-GEGER, H. 653.
 BONDIJN, K. 279, 347,
 357.
 BOLK, L. 388, 653.
 BÖLSCHKE, W. 603, 653.
 BOND, C. 371, 653.
 BONDORFF, K. A. 157,
 166, 200.
 BONHOTE, J. C. 624,
 653.
 BONNET, R. 385, 406,
 450, 653.
 BONNIER, G. 288, 301,
 347.
 BORESCH, KARL 130 ff.,
 146, 155, 177, 189,
 190, 192, 197, 200.
 BORREL, A. 468, 653.
 BORTELS, G. 142, 200.
 BORY, L. 653.
 BOSCH, E. 391, 393, 653.
 BOSCHMA, H. 653.
 BOURQUELOT, E. 653.
 BOVERI, Th. 207, 209,
 210, 287, 319, 347.
 BOWLE 577.
 BOYSEN-JENSEN, P.
 138, 150, 200.
 BRAHN, B. 523, 653.
 BRANDT, A. 653.
 BRECHER, L. 526, 654.
 BREEST, 65, 81.
 BREHM 450, 521, 613.
 BREITSFRECHER, E. 15,
 17, 18, 19, 20, 116,
 125.
 BRENCHELEY 142, 200.
 BREUL, E. 654.
 BRIDGES, C. B. 208, 247,
 248, 249, 250, 251,
 252, 253, 254, 255,
 256, 258, 259, 260,
 261, 262, 263, 264,
 275, 280, 281, 282,
 283, 284, 287, 288,
 289, 291, 299, 300,
 301, 302, 303, 307,
 309, 310, 311, 320,
 321, 322, 327, 328,
 329, 333, 347, 348,
 353, 354.
 BRIEGER, F. 236, 273,
 348.
 BRINK, R. A. 235, 236,
 348.
 BROWN, W. G. 150, 200.
 BROWN-SÉQUARD, A.
 500, 654.
 BRUCH, O. 486, 654.
 v. BRUNN, A. 385, 654.
 v. BRUNSWIK 231, 243,
 244, 348.
 BUCHNER, PAUL iff.,
 10, 11, 12, 13, 14,
 15, 16, 17, 20, 21,
 22, 23, 24, 25, 32,
 33, 34, 35, 53, 54, 55,
 57, 58, 60, 61, 62,
 63, 64, 65, 66, 67,
 70, 71, 76, 77, 78,
 79, 81, 82, 83, 84,
 85, 86, 87, 88, 89,
 90, 91, 92, 93, 94,
 95, 96, 97, 98, 99,
 100, 101, 102, 103,
 106, 107, 111, 123,
 125.
 BUGNION, E. 9, 125.
 v. BÜLOW, E. 654.
 BURGEFF, G. 230, 348,
 BURKHARD 395, 397,
 646, 647.
 BUSCHKE, A. 654.
 CAMEK, J. 654.
 CAMPBELL, A. 654.
 CANDIERE, M. 654.
 CARLGREN 53.
 CARLSON, T. 144, 200.
 CARNOT, E. 654.
 CAROTHERS, E. E. 213,
 214, 215, 216, 221,
 244, 320, 348.
 CASPARY, H. 552, 654.
 CASTLE, E. 398, 611,
 654.
 CHABRIÉ, E. 654.
 CHAMBERS jr., R. 266,
 348.
 CHARCOT 500.
 CHIPMAN, H. R. 348.
 CHODAT, R. 317, 348.
 CHRISTIANSEN 572.
 CHRISTIANSEN - WENI-
 GER 145, 146, 200.
 CHRISTIE, W. 294, 348.
 CHUN-CHANG-HSI 596,
 654, 661.
 CINAT-TOMSON, HILDA
 630.
 CIVATTE, A. 654.
 CLAUSEN, J. 213, 348.
 CLAUSEN, R. E. 269,
 270, 271, 273, 274,
 275, 278, 348, 349.
 CLELAND, R. E. 342,
 343, 344, 349.
 CLEVELAND, L. R. 6,
 125.
 COHN, M. 654.
 COLE, L. J. 655.
 COLLETT 518.
 COLLINS, H. H. 655.
 COMINI, T. 533, 655.
 CORI, GERTY T. 580,
 655.
 CORRENS, C. 206, 207,
 236, 265, 284, 285,
 349.
 COWDRY, E. V. 60, 61,
 125.
 DE COULON, A. 526.
 CSAKI, L. 655.
 CUÉNOT, L. 609, 655.
 CZAPEK, F. 193, 200.
 CZUBER, E. 145, 183, 200.

- v. DALMADY, Z. 655.
 DANEKE, s. HERZOG u. DANEKE.
 DANFORTH, C. H. 399, 447, 448, 450, 589, 655.
 DARWIN, CH. 375, 388, 389, 393, 612, 618, 619, 625, 627, 628, 629.
 DAVIS, W. S., s. ABEL und DAVIS.
 DAVY, G. 132, 200.
 DAWSON, A. B. 655.
 DEFLANDRE 654.
 DEMEREC, M. 236, 348, 349.
 DENICKER, J. 655.
 DENSCH 199, 200.
 DESSAUER, F. 655.
 DIGBY, L. 271, 349.
 DIPPEL, A. L. 261, 354.
 Freih. v. DOBENECK 137.
 DOFLEIN, FR. 3, 125, 399.
 DONDERS, F. C. 449.
 DÖRING 38, 125.
 DORNO, C. 571, 572, 574, 575, 655.
 DONCASTER, L. 263, 349.
 DOUIN, C. 232, 349.
 DRECHSLER, G. 140, 200.
 DREYER, G. 584, 655.
 DREYSAL, E. 655.
 DRY, F. W. 456, 655.
 DU-BOIS REYMOND 462.
 DUCCESCHI 525.
 DUCLAUX, E. 160, 168, 200.
 DUCREY, E. 526, 655.
 DUERST, M. 389, 509, 656.
 DÜHRING, F. 150, 173, 174, 182, 202.
 DUNN, L. C. 294, 343.
 DUNCKER 615.
 DURHAM, M. F. 271, 355, 526, 656.
 DUVAL, M. 655.
 DZIERZON 237.
 EAST, E. M. 236, 349.
 v. EBNER 405, 411, 419, 428, 435, 459, 460, 461, 656.
 ECKHARDT 633, 633.
 ECKER, A. 656.
 EHRMANN 468, 473, 477, 490, 491, 546, 547, 656.
 EIDINOW, A. 656.
 EILERS, H. 143, 200.
 EIMER, TH. 618, 656.
 EINECKE, A. 172, 193, 201.
 ELLENBERGER 379, 401.
 ELSÄSSER, TH. 656.
 EMERSON, ST. J. 343, 349.
 EMERY, C. 656.
 ENNECKER, G. 656.
 ENTZ 48.
 EPPINGER, H. 656.
 ERRERA, L. 160, 200.
 ESCHERICH, K. 15, 125.
 ESCHRICHT, J. 385, 389, 391, 656.
 ESTOR, W. 203.
 EWART, J. C. 645, 656.
 EXNER, S. 440, 441, 602, 603, 656.
 FALKENSTEIN, E. 656.
 FARMER, J. B. 271, 349.
 FARNHAM 277, 347.
 FASAL, H. 656.
 FEDERLEY, H. 267, 268, 269, 272, 274, 349.
 FEER, E. 656.
 FEIGL, E. 656.
 FÉRÉ, CH. 656.
 FICK, R. 345, 349.
 FILZER, P. 236, 349.
 FINSSEN 576.
 FISCHER, A. 544, 606.
 — E. 264, 350, 370, 371, 375, 469.
 — H. 181, 200.
 FJELSTRUP, A. 657.
 FLATEN, W. 375, 429, 657.
 FLÜGEL, M. 203.
 FORBES 26, 126.
 FRÄNKEL, H. 55, 56, 56, 57, 57, 126.
 FRAUENFELD 498.
 FRÉDÉRIC, L. 384, 590, 657.
 FREUND, L. 657.
 v. FREY 444.
 FRIEBOES, W. 411, 414, 422, 423, 657.
 FRIEDENTHAL, H. 368, 370, 375, 379, 380, 381, 382, 391, 393, 413, 414, 424, 492, 493, 495, 496, 498, 586, 587, 588, 599, 657.
 FRITZSCH, G. 370, 372, 373, 657.
 FRÖHLICH, G. 658.
 — O. 157.
 FROST, G. B. 222, 278, 350, 352.
 FRYER, J. C. F. 240, 350.
 FUNKE, G. L. 243, 350.
 FUJISAWA 484, s. ADACHI und FUJISAWA.
 v. FÜRTH, O. 522, 523, 524, 525, 526, 531, 658.
 GAFFRON, H. 583, 658.
 GAINES, E. F. 213, 350.
 GALLERANI, C. 533, 658.
 GAMBLE, F. W. 5, 126.
 GARCIA, S. A. 461, 658.
 GAREIS, M. 658.
 GASKOIN, J. S. 658.
 GATES, R. R. 317, 350.
 — W. G. 299, 300, 350.
 GAUS, O. 658.
 GEBHARDT 423.
 GEGENBAUR, C. 365, 507, 658.
 GEHRMANN, F. 190, 195, 200.
 GEINITZ, B. 320, 350.
 v. GELEI, G. 211, 212, 213, 332, 350.
 GERICKE, W. F. 193, 200.
 GERLACH, M. 183, 187, 188, 189, 190, 196, 199, 200.
 GERMER, FR. II, 126.
 GERNGROSS, O. 658.
 GESSARD, C. 658.

- GHIGI, A. 659.
 GIEBEL, C. 450, 659.
 GIESECKE, F. 142, 200.
 GIOVANNI, S. 460, 659.
 GLASGOW, H. 26, 27, 28, 126.
 GLEY, E. 600, 659.
 GODOY, A. 60, 126.
 GOELDI, E. 7, 126.
 GOETSCH, W. 3, 52, 126.
 GOLDSCHMIDT, R. 235, 247, 248, 262, 263, 264, 265, 280, 281, 292, 298, 317, 350.
 GOMELLA, M. 659.
 GOODSPEED, T. H. 269, 270, 271, 278, 348.
 GORDON, M. 291, 350.
 — SETON P. 520, 520.
 GÖTTE, A. 370, 381, 659.
 GOWEN, G. W. 331, 350.
 — M. S. 331, 350.
 GOY 199, 200.
 V. GRAEFE-SAEMISCH 466.
 GREGORY F. G. 143, 200.
 GRIMM, E. 659.
 GRÖER, A. 659.
 GROSSER, O. 634, 642, 643, 659.
 GROSS 677.
 GRUND, E. 563, 564, 659.
 GULDBERG, A. 166, 200.
 GUMPERT, M. 654.
 GÜNTHER, E. 155, 200.
 — M. 405, 407, 408, 659.
 GURLT 429.
 GUY-LANE, C. 665.
 HAACKE, W. 600, 611, 622, 659.
 HAASE, P. 201.
 HADZI, J. 48, 49, 52, 126.
 HAECKER, V. 548, 562, 578, 601, 605, 606, 607, 608, 611, 612, 613, 615, 617, 620, 623, 624, 625, 631, 632, 634, 635, 638, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 648, 659.
 HÄNSINGER 473.
 V. HAFFNER, K. 4, 5, 51, 52, 126.
 HAGA, J. 659.
 HAGEN, A. 603.
 HAHN, E. 659.
 HÅKANSSON, A. 342, 344, 350.
 HALBAN, J. 590, 591, 592, 593, 599, 659.
 HALDANE, J. B. S. 294, 350.
 HAMANN, O. 51, 126.
 HAMDI 469, 552, 571, 679.
 HAMLETT, G. W. 303, 350.
 HANAWA, L. 607, 659.
 HANIEL 317, 318, 356.
 HANNA, W. F. 243, 244, 350.
 HANSEN, TH. 659.
 HANSTEEN, B. 193, 200.
 HARDER, R. 150, 154, 200, 265, 351.
 HARDY, J. 659.
 HARMAN, M. T. 351.
 HARMS, J. W. 9, 126, 591, 594, 659.
 HARRIS 538, 538.
 HARRISON, J. W. H. 241, 271, 347, 351.
 HASEBROEK, K. 530, 531, 660.
 HAUGG, R. 508, 509, 660.
 HAUSMANN, L. A. 414, 415, 495, 505, 572, 581, 660.
 HAUSSER E. 572, 660.
 HAWK, B. 673.
 HECHT, O. 53, 126.
 HECK 520.
 HEIKERTINGER, F. 660.
 HEINLEIN, H. 523, 524, 525, 660.
 HEINRICH 135, 200.
 HEISE 150, 200.
 HEITZ, E. 15, 20, 23, 25, 126, 283, 285, 351.
 HELLMICH, E. 564, 570, 660.
 HELLRIEGEL 149, 159, 193, 200, 201.
 HENLE, J. 361, 419, 458.
 HENNEBERG, B. 157, 660.
 HENNEGUY 107.
 HENRICI, M. 166, 201.
 HERAEUS 538.
 HERBST, C. 660.
 — W. 660.
 HERIBERT-NILSSON, N. 279, 344, 351.
 HERLITZKA A. 660.
 HERTWIG G. 285, 351.
 — O. 207, 351.
 — P. 285, 351.
 — R. 225, 351, 541.
 HERZOG, R. O. 442, 443, 444, 446, 648, 660.
 HESS 486.
 HESSE 399.
 HEUDORFER, K. 535, 660.
 HEYMONS, R. 57, 97, 126.
 HICKL, A. 639, 660.
 HILBNER, E. 193, 201.
 HILDEBRANDT L. M. 469.
 HILGENDORF, F. 661.
 HILL L. 661.
 HIRSCHLER 107, 126.
 HOAGLAND, D. R. 193, 201.
 V. HOEFFT, F. 661.
 HOEPKE, E. 428, 446, 457, 468, 503, 504, 505, 661.
 HOFER, H. 661.
 VAN 'T HOFF 154.
 HOFFMANN 137, 138.
 — K. 415, 661.
 HOOKER, D. 544, 661.
 HOOTON, E. A. 371, 661.
 HOPKINS, E. F. 159, 201.
 HOSANG, E. 661.
 HUBER, JAC. 7, 126.
 HUECK, W. 661.
 HUGHES-SCHRADER, S. 209, 210, 356.
 HUSKINS, C. L. 278, 351.
 HYRTL 442.
 ICHIJIMA, K. 270, 271, 351.
 ICHIKAWA, N. 661.
 V. IHERING 7, 126.
 ILJIN, N. 661.
 IRGENSEN 285.
 IVANCEVIC 574.

- JABLONOWSKI, J. 366, 661.
 JADASSOHN 387, 395.
 JAFFÉ, R. 456, 661.
 JÄGER, A. 526.
 JAMAMOTO, E. 661.
 JANISCH, E. 145, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 169, 171, 201.
 JANSEN, H. 584, 661.
 JANSEN; H. s. DREYER und J. 655.
 JANSSENS, F. A. 211, 295, 317, 351.
 JAPHA, A. 488, 661.
 JARISCH, A. 467, 541, 549, 661, 662.
 JEGUNOFF, M. A. 144, 201.
 JENNINGS, H. S. 297, 298, 351.
 JERNAKOFF s. a. BIEDERMAN und J.
 JERUSALEM 524.
 JESIONEK, A. 576, 577, 662.
 JESS, P. 662.
 JESSNER, M. 456, 662.
 JESSEN, W. 201.
 JIJIMA, H. 662.
 JOBERT 384.
 JODLBAUER, A. 662, 677.
 JOHANNSEN, W. 207, 351.
 JONES, F. W. 390, 392, 602.
 JØRGENSEN, C. A. 351.
 JULIN, CH. 104, 106, 126.
 KAMMERER, J. 662.
 KAPOSI, J. 570, 662.
 KAPPEN, G. 153, 201.
 KAPPERT, G. 293, 351.
 KARAWIEW, W. 15, 126.
 KARG, A. 464, 466, 547, 549, 551, 556, 613, 662.
 KARPECHENKO, G. D. 272, 274, 351.
 KARSCH 502.
 TEN KATE 482.
 KATSUKI, K. 246, 350.
 KATSUMUNA, S. 662.
 KAUFMANN, L. 662.
 KAUTZSCH, G. 320, 351.
 KEEBLE, F. 5, 6, 126.
 KEELER, C. A. 662.
 KEIBEL, E. 662.
 KELLER, P. H. 571, 576, 577, 662.
 KERBERT, C. 467, 544, 545, 554, 662.
 KERN, H. s. KRÜGER, P. und K. 664.
 KERSCHNER, L. 628, 662.
 KESTNER, O. 662.
 KEUNEKE, W. 211, 319, 351.
 KEYE, E. 662.
 KIDD, W. 385, 388, 389, 390, 391, 662, 663.
 KIESSELBACH, J. A. 236, 352.
 KIHARA, H. 284, 285, 351.
 KISCH, B. 571.
 KISSMEYER, A. 663.
 KLAATSCH 494.
 KLEBERGER, W. 135, 201.
 KLEBS, G. 143, 201.
 KLEINENBERG 51, 126.
 KLEVENHUSEN, Fr. 79, 80, 107, 109, 110, 111, 112, 126.
 KLINKE, K. 503, 504, 663.
 KLOPSTOCK 679.
 KNIEP, G. 231, 232, 242, 243, 352.
 KNOP, J. 45, 46, 47, 127.
 KOBELT, A. 663.
 KOCH, A. 62.
 KOHLRAUSCH 445, 462.
 KOHN 673.
 KOHN, F. G. 663.
 KÖLLIKER, A. 405, 411, 421, 428, 430, 431, 432, 451, 457, 459, 464, 467, 468, 473, 474, 493, 496, 544, 547, 548, 663.
 KONDELKA, F. 663.
 KÖNIG 166, 203.
 KÖNIGSSTEIN, G. 454, 456, 534, 596, 607, 663.
 KOROTNEFF, A. 104, 127.
 KORSCHULT, E. 663.
 KÖTTERITZ, R. 663.
 KRAUSE, W. 381, 382.
 KREIBICH, C. 663.
 KREUSLER, U. 136, 201.
 KREYZI, R. 192.
 KRIEG, H. 509, 613, 614, 619, 620, 644, 645, 646, 647, 648, 663, 664.
 KROMEYER, E. 399, 401, 556, 664.
 KRONACHER, C. 416, 420, 429, 445, 467, 508, 664.
 KROSS, W. 168, 201.
 KRÜGER, E. 52, 53, 127.
 — P. 486, 487, 488, 489, 664.
 — 553, 664.
 KRUMEL, J. H. 623, 625, 626, 664.
 KRULL, CHR. 174.
 KRZYMOWSKI 134, 201.
 KSJUNIN, P. 664.
 KUBO, T. 526, 664.
 KÜHN, A. 266, 352.
 KÜHN, OTTO und JANE 615, 616, 617, 664.
 KÜKENTHAL 487, 488, 490, 553, 664.
 KÜNTZEL, A. 664.
 KUSKOP 26, 27, 28, 49, 117, 127.
 KUTSCHERA, J. 664.
 LAMARCK 388, 389.
 LAMPRECHT, E. 612, 615, 664.
 LANCEFIELD, R. C. 250, 288, 352.
 LANDAUER, W. 373, 385, 391, 393, 395, 396, 398, 664.

- LANDOIS, L. 499, 502, 664.
 LANG, A. 664.
 — E. 134, 135, 137, 138, 154, 179, 201.
 — W. G. 233, 352.
 LANGECKER, KARL 156, 192.
 LANGER, C. 395, 450, 460, 665.
 LANGERHANS, P. 468, 665.
 LANGKAVEL, B. 665.
 LANKESTER, E. R. 641, 665.
 LANZILOTTI-BUONSATI 507, 670.
 LARCHER, J. 665.
 LAZANSKY, L. 665.
 LEBERMANN, F. 665.
 LE DANTEC, F. 3, 127.
 LEEUWENHOEK 402, 450.
 LEHMANN-NITSCHKE, R. 482, 665.
 LEMMERMANN, O. 134, 149, 172, 174, 179, 186, 189, 191, 193, 194, 197, 199, 201.
 LENZ, F. 665.
 LESLEY, J. W. 222, 278, 352.
 LESSER, E. 665.
 LEUKART, RUD. 41, 127.
 LEVEN 636.
 LEVENE 668.
 LEVY, G. 670.
 LEWIS, G. A. 665.
 LEYDIG, F. 107, 383, 507, 638, 665.
 LI, J. CH. 352.
 LIEBEN, F. 538.
 V. LIEBIG, J. 132, 133, 134, 135, 137, 138, 149, 157, 168, 169, 170, 173, 174, 175, 178, 179, 193, 194, 201.
 LIÉBSCHER 139, 175, 179, 201.
 LIGNAC, G. E. 535, 536, 560, 665.
 LILLJEBORG 520, 520.
 Gräfin LINDEN 619.
 LINGK 416.
 Graf ZU LIPPE-WEISSENFELD 137.
 LIPSCHÜTZ, B. 490, 585, 586, 665.
 LIST, J. H. 665.
 LITTERSCHEID, F. M. 666.
 LIVINGSTON 193, 201.
 LODEMANN, G. 509, 666.
 LOEB, L. 549, 666.
 LOEB, J. s. ADDISON und LOEB.
 LÖFFLER, W. s. a. BLOCH und LÖFFLER 653.
 LÖHNER, L. 599, 601, 602, 603, 666.
 LÖNNBERG 520.
 v. LOEWIS, O. 666.
 LOEWY, J. 600, 666.
 LOEWY, R. 659.
 LOMANITZ, S. 193, 201.
 LONGLEY, A. E. 236, 352.
 LORBEER, G. 283, 352.
 LOTSY, J. P. 273, 274, 352.
 LOWEG, TH. 666.
 LUDWIG, E. 383, 385, 387, 388, 391, 396, 397, 666.
 — O. 143, 201, 203.
 LUITHLEN 607.
 LUNA, E. 544, 666.
 LUNDEGÄRDH, H. 150, 159, 166, 171, 179, 201.
 v. LUSCHAU 494.
 LUTZ, A. M. 279, 352.
 LUTZ, W. 666.
 LWOFF, W. 666.
 MAAS, F. 666.
 MACALIK, B. 666.
 MAC CAUCE, R. A. 666.
 MAC CLUNG, C. E. 308, 352.
 MACHIDA, J. 263, 350.
 MÄHLY, E. 458, 666.
 MAIWALD, K. 194, 201.
 MALINOWSKI, E. 345, 352.
 MALTEN, H. 666.
 MANGAN, JOS. 50, 127.
 MANGELSDORFF, A. J. 236, 349.
 MANN, M. C. 213, 278, 349, 350, 352.
 MANSFELD, R. 666.
 MARCHAL, EL. 229, 352.
 — EM. 229, 352.
 MARCHI, P. 666.
 MARIANI, G. 533, 666.
 MARK 445.
 MARSHALL, F. 623, 667.
 MARTENS, V. E. 667.
 MARTIN, R. 368, 369, 495, 667.
 MASON, E. D. 249, 250, 353.
 MASSON, P. 467, 468, 555, 667.
 MATHAEI, G. 160, 201.
 MATIGNON, J. 667.
 MATSURA, U. 361, 506, 667.
 MAURER, F. 383, 385, 424, 460, 667.
 MAVOR, J. W. 248, 288, 321, 329, 330, 352.
 MAY, H. G. 335, 352.
 MAYER, AD. 135, 136, 137, 138, 144, 169, 201.
 — SIGM. 431, 433, 434, 506, 507, 667.
 MAZÉ, M. P. 202.
 MCGILLIVRAY, J. H. 236, 348.
 DE MEIJERE, J. H. C. 367, 377, 378, 667.
 MEIROWSKY, E. 526, 534, 553, 564, 578, 585, 636, 638, 667.
 MEISSNER, G. 40, 127.
 MELCZER, N. 668.
 MENDEL, GREGOR 206, 237.
 MENSCHEL, H. 436, 446, 668.
 MERCIER, G. 55, 56, 127.
 MERENSKY, A. 668.
 MERTENS, V. E. 668.
 MERTSCHING, A. 467, 541, 668.

- METSCHNIKOFF, E. 81, 107, 127, 500, 501, 502, 521, 605, 606, 668.
- METZ, CH. W. 249, 285, 288, 352, 353.
- MEURMAN, O. 284, 285, 353.
- MEYER, A. B. 484.
— H. 411, 668.
— R. 131, 141, 142, 143, 144, 145, 147, 148, 151, 155, 157, 166, 169, 180, 182, 183, 185, 187, 189, 192, 194, 199, 202, 203.
- MEYER-BEETZ, F. 582, 583, 668.
- MEYER-LIERHEIM, F. 589, 668.
- MEVIUS 166, 202.
- MEYIUS 141.
- MICHELSON, P. 668.
- MIESCHER, G. 477, 478, 489, 512, 528, 539, 540, 558, 559, 560, 562, 563, 578, 579, 589, 668.
- MIDDENDORFF 515, 521.
- V. MIKLUCHO-MACLAY, N. 668.
- MILL, JOHN STUART 134, 202.
- MILLER, M. 144, 147, 158, 165, 183, 202.
- MINGCHEN CHENG 443.
- MITSCHERLICH, E. A. 130, 137, 140, 143, 144, 145, 146, 147, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 158, 159, 164, 166, 168, 169, 171, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 189, 190, 191, 192, 194, 196, 197, 198, 199, 202.
- MÖLLER, A. 7, 127.
- MOELLER, J. 668.
- MOHR, O. L. 237, 252, 288, 299, 300, 304, 353.
— P. 668.
- MOLESCHOTT, J. 668.
- MOLL, E. 449, 669.
- MONCORPUS, C. 532, 669.
- MORGAN, L. V., T. H. 208, 219, 247, 248, 249, 250, 251, 253, 256, 258, 260, 261, 262, 263, 264, 280, 281, 282, 284, 287, 288, 289, 291, 294, 295, 301, 302, 303, 309, 310, 317, 320, 321, 327, 333, 334, 335, 336, 337, 341, 347, 353, 354, 357, 358.
- MORISON, H. 469, 669.
- MORTARA 40.
- MOSES, M. S. 249, 353.
- MOUNCE, J. 231, 354.
- MOYCHO, V. 584, 669.
- MÜLLER 69.
- MÜLLER-CALÉ, K. 52, 53, 127.
- MULLER, H. J. 237, 261, 284, 294, 308, 309, 329, 332, 334, 353, 354.
- MULZER, P. 654.
- NABOURS, R. K. 240, 294, 354.
- NACHTSHEIM, H. 208, 224, 237, 346, 353.
- NAEF, AD. 35, 36, 37, 127.
- NÄGELI 135.
- NAGELSCHMIDT 576.
- V. NATHUSIUS, W. 371, 374, 375, 421, 431, 434, 450, 451, 494, 508, 513, 514, 669.
- NAUMANN 614.
- NAWASCHIN, M. 219, 220, 221, 222, 264, 265, 320, 354.
- NEGER, F. W. 8, 9, 10, 11, 127.
- NEHL, F. 669.
- NENCKI, Z. 669.
- NERNST, W. 146, 202.
- NETTLESHIP, E. 670.
- NEUBERG, C. 525, 526, 538, 669.
- NEUBÜRGER, K. 534, 669.
- NEUHAUSS, J. 494, 669.
- NEWELL, W. 237, 354.
- NEWTON, D. E. 231, 243, 244, 354.
- NIEDOBA, TH. 385, 388, 398, 669.
- NIETHAMMER, A. 142, 155, 182, 202.
- NIKITINSKY, J. 149, 182, 202.
- NIKLAS, H. 144, 147, 158, 165, 183, 200.
- NOLTE, O. 149, 170, 181, 183, 187, 188, 189, 190, 193, 194, 200, 202.
- NOTNAGEL 466.
- NUSSBAUM, J. 669.
— M. 669.
- ÖHLER, R. 3, 127.
- OEHLKERS, FR. 343, 344, 354.
- ODENIUS, A. 669.
- OGAMA, R. 669.
- OKA, Z. 669.
- OKABE, A. 669.
- OKAMURA, T. 394, 670.
- OLIVET, E. 593, 670.
- ONSLow, H. 526, 670.
- ONO, T. 284, 285, 352.
- OPPLER, S. DREYSAL u. O. 655.
- OSHIMA, T. 380, 670.
- OSIANDER, J. 385, 670.
- OSTENFELD, C. H. 267, 354.
- OSTWALD, W. 538.
- OYAMA 394.
- PAINTER, T. S. 299, 300, 354.
- PALADINO, A. 507, 670.
- PAGENSTECHEr 363.
- PARKER, F. W. 140, 142, 168, 202.
- PARNELL, F. R. 233, 234, 235, 354.

- PASCHER, A. 226, 354, 355.
 PATZELT, V. 409, 670.
 PAUL, H. 670.
 PAULI 574.
 PAULICKI, A. 661.
 PAUTRIER, S. M. 533, 670.
 PAWLOFF, T. 670.
 PEACOCK, A. D. 241, 351.
 PEARSON, K. 680.
 — N. E. 262, 355.
 PECHUEL-LOESCHE 452.
 PEEMÖLLER, F. 670.
 PELLEW 271, 355.
 v. PELZELN, A. 670.
 PERTHES, E. 670.
 PETERFI, T. 416.
 PETERSEN 157, 166, 200.
 — H. 670.
 — N. F. 352.
 PETRI, L. 28, 29, 127.
 PETSCH 9.
 PFAFF 199, 200.
 PFEIFFER, H. 670.
 — TH. 141, 144, 147, 150, 157, 159, 166, 175, 183, 184, 188, 196, 202, 203.
 PHILLIPSON, A. 670.
 PIERANTONI, UMB. 35, 36, 38, 39, 40, 67, 68, 75, 77, 81, 82, 103, 106, 127, 128.
 PINKUS, E. 494, 498, 499, 502, 670.
 — F. 369, 377, 380, 395, 404, 419, 423, 428, 447, 448, 449, 450, 577, 587, 588, 589, 591, 599, 601, 636, 638, 670.
 PINKUSSEN, L. 583, 670.
 PINTO, C. 60, 126.
 PLATE, L. 609, 610, 611, 670.
 PLOUGH, H. H. 327, 328, 330, 355.
 PLUMB, C. S. 375, 671.
 PLUNKETT, C. R. 310, 357.
 POHL, J. 505, 505, 506, 587, 671.
 POLE, H. 671.
 PORTIER, PAUL 62, 118, 128.
 POST, H. 489, 508, 551, 671.
 POULTON, E. B. 671.
 PRATT, H. S. 41, 42, 128.
 PREISS, F. 671.
 PRINGSHEIM, E. H. 142, 149, 150, 155, 175, 185, 198, 203.
 — H. 203.
 PRINZHORN, F. 394, 395, 671.
 PRUNER-BEY, M. 370, 371, 671.
 PRZIBRAM, H. 525, 526, 530, 532, 671.
 PULEWKA, P. 447, 671.
 PULVERMACHER, M. 671.
 PÜTTER 153, 154, 160.
 PUNNET, R. C. 287, 293, 346, 355.
 PUTNAM, J. D. 64, 128.
 QUATRINI 533.
 QUERNER, J. 656.
 RABL, C. 550, 551, 552, 671.
 RANKE 469.
 RANVIER, M. L. 459, 461, 671.
 RASMUSSEN, J. 293, 355.
 RASPER, H. S. 533, 671.
 RAST, A. 671.
 RATZEL 469.
 RAULIN, J. 135, 136, 164, 203.
 RAWITZ, B. 671.
 RAYMOND 571.
 REDLICH, E. 671.
 REES, E. M. 317, 350.
 REICHENOW, ED. 47, 48, 59, 60, 61, 128.
 REIDEMEISTER, K. 182.
 REINHARD, M. 505, 672.
 REINHOLD, J. 155, 183, 203.
 REINKE, F. 459, 460, 461, 539, 672.
 REMY, TH. 136, 137, 203.
 RENNER, O. 233, 235, 236, 265, 344, 355.
 RENSCH, B. 672.
 RÉNYI, G. S. 672.
 RETTERER, S. 475, 549, 672.
 RICHARDSON, C. W. 284, 355.
 RICHTER, G. 64, 65, 66, 68, 69, 82, 89, 97, 128.
 — P. 672.
 RIDDLE, O. 672.
 RIDGWAY, W. 672.
 RIEHL, G. 466, 468, 473, 546, 672.
 RIESSER 524.
 RIPPEL, A. 134, 140, 143, 144, 146, 154, 155, 159, 168, 169, 170, 171, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 189, 192, 194, 198, 199, 203.
 ROBERTSON, W. R. B. 241, 320, 355.
 ROBERTSON, D. 672.
 ROBINSON, L. 672.
 RODEWALD, G. 168, 203.
 RÖMER, F. 672.
 — O. 224, 237, 346.
 — TH. 144.
 RÖSSLE 541, 672.
 ROMELL, L. G. 138, 150, 171, 175, 179, 180, 190, 199, 203.
 RONA 524.
 RONDELLI M. 79, 107, 111, 128.
 RONDONI, P. 533, 672.
 ROSEN, F. 273, 355.
 ROSENBERG, O. 233, 355.
 ROSENSTÄDT, B. 672.
 ROSS, H. 9, 10, 128.
 ROSSBACH 473.
 ROST, G. A. 672.
 ROTHMANN, S. 529, 575, 578, 672.
 ROUBAUD, E. 44, 128
 ROUX, W. 207, 294, 355.
 ROYER, C. 672.
 RUBNER, M. 144, 149, 159, 203.
 RUGE, G. 673.
 RUNGE 166, 203.
 RUSSEL, E. 159, 203.

- RUTHERFORD, TH. A. 435, 436, 437, 438, 673.
 RYHNER, F. 653.
 VAN RYNBERCK, G. 632, 633, 635, 673.
 SAALFELD, E. 673.
 SACCARDI, P. 533, 673.
 SACHS, J. 136, 203.
 SAFIR, S. R. 247, 248, 288, 355.
 SAIDMAN, J. 673.
 SAKAMURA, T. 332, 355.
 SALENSKY, W. 104, 128.
 SAMUELY, F. 525, 673.
 SAND, K. 673.
 SANDER, A. 412, 675.
 SANTOS, J. K. 284, 285, 355, 356.
 SAPÉHIN, A. A. 144, 157, 165, 171, 203.
 SARASIN, P. 673.
 SATO 526.
 SAUNDERS, E. R. 346.
 SAXINGER, G. 416, 673.
 SCHAAF, F. 523, 524, 529, 533, 653.
 SCHAKE, M. A. 283, 356.
 SCHÄPER, W. 509, 664, 673.
 SCHAFFER, J. 400, 403, 405, 412, 414, 421, 457, 458, 459, 460, 461, 673.
 SCHEFFELT, F. 673.
 SCHEIDTER 14.
 SCHEIN, A. 673.
 SCHEUBER 673.
 SCHEURING, L. 3, 126.
 SCHIEFFERDECKER, P. 673.
 SCHIECK 607.
 SCHILLER-TIETZ, E. 673.
 SCHILLING, E. 389, 673.
 SCHMALFUSS, H. 522, 530, 531, 673.
 SCHMIEDEBERG, O. 673.
 SCHMIDT, H. E. 673.
 — J. 673.
 — JOHS. 291, 356.
 — M. 500, 673.
 — M. B. 526, 674.
 — W. J. 411, 413, 423, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 527, 533, 539, 551, 555, 648, 649, 674.
 SCHMIDTMANN 653.
 SCHMIEDEBERG, B. 525, 674.
 SCHMORL, G. 560, 674.
 SCHNEIDER 540, 674.
 SCHNEIDER-ORELLI, OTTO 8, 128.
 SCHÖNE, A. 674.
 SCHOHL, A. 482, 674.
 SCHRADER, F. 209, 210, 356.
 — FR. 67, 68, 128.
 SCHREIBER, E. 226, 356, 540, 674.
 V. SCHRÖTTER, H. 574, 674.
 V. SCHUBERT, E. 574.
 SCHÜTZ, J. 675.
 SCHULMANN, E. 674.
 SCHULTZ, WALTER 564, 565, 566, 567, 569, 570, 571, 645, 674.
 SCHULTZE, W. 674.
 SCHULZ-FLEHT, C. 174, 203.
 SCHUMACHER, S. 619, 674, 678.
 SCHWALBE, G. 385, 386, 387, 388, 391, 392, 394, 395, 450, 451, 460, 462, 467, 471, 472, 473, 480, 491, 493, 494, 513, 515, 516, 517, 518, 519, 521, 549, 550, 562, 675.
 SCHWARTE, W. 675.
 SCHWARZ, G. 584, 675.
 — W. 64, 128.
 SEEL, E. 412, 675.
 SEGALL, A. 675.
 SEIDEL, K. 155, 200.
 SEILER, J. 213, 216, 217, 218, 220, 221, 317, 318, 319, 320, 334, 356.
 SEKERA 4.
 SELL 107, 108, 109, 110, 111, 128.
 SEMICHON, L. 444, 675.
 SEMON, R. 675.
 SEREBROWSKY, A. S. 264, 308, 356.
 SETTLES F. 354.
 SEWELL, M. C. 193, 203.
 SEYMOUR, J. R. 587, 675.
 SHEFFIELD, F. M. L. 343, 356.
 SHINJI, G. O. 69, 128.
 SHOWALTER, A. M. 283, 356.
 SHULL, G. H. 285, 356.
 SIEBER 669.
 SIEGEL, R. 385, 388, 675.
 SIEMENS, H. W. 471, 675.
 SIKORA, H. 41, 70, 72, 128.
 SIMMERMACHER, W. 203.
 SINOTO, Y. 285, 356.
 SKOWRON, S. 40, 128.
 SMALLEY, F. W. 653.
 SMITH, A. M. 138, 150, 160, 200, 203.
 — D. T. 544, 675.
 — F. 538, 675.
 SOBOTKA, B. 581, 584, 585, 675.
 SOKOLOWSKY, A. 675.
 SOLGER, F. B. 676.
 SONNE, C. 573, 574, 676.
 SORBY, H. C. 494, 676.
 SPENCER, B. 676.
 — W. D. 291, 356.
 SPIEGLER, E. 676.
 SPINA, A. 534, 676.
 SPÖTTEL, W. 371, 676.
 SPRENGEL, CARL 132, 136, 203.
 SPRENGER, H. 420, 676.
 STAFFEL, A. 676.
 STAMMER 28, 30, 31.
 STEIN, FR. 16, 21, 128.
 STEINACH 595.
 STEINER-WOURLISCH 427, 489, 490, 491, 512, 513, 516, 548, 557, 562, 676.
 STEINLIN, E. 506, 676.
 STERN, CURT 205ff., 220, 247, 248, 249, 250, 263, 264, 288, 290, 302, 304, 305, 306.

- STERN (Fortsetzung).
 311, 312, 313, 314,
 316, 327, 328, 330,
 341, 356.
 STEVENS 107.
 STIEDA, H. 676.
 STIEVE, H. 345, 357.
 STIGLBAUER, H. 487,
 488, 676.
 STÖHR, P. 394, 676.
 STÖRMER, CARL 130, 203.
 STOKLASA, J. 165, 203.
 STOLL, A. 150, 204.
 STONE 520.
 STOSS 379, 401.
 STRASBURGER, E. 232,
 357.
 Z. STRASSEN, O. 451.
 STRICKER, W. 677.
 STRONG 468, 548, 552,
 555.
 STUART, E. P. A. 677.
 STÜTZ 659.
 STURTEVANT, A. H. 247,
 248, 249, 250, 251,
 253, 256, 258, 260,
 261, 262, 264, 280,
 281, 282, 284, 288,
 289, 291, 295, 296,
 297, 301, 302, 303,
 308, 309, 310, 320,
 321, 327, 331, 332,
 333, 334, 335, 336,
 337, 338, 339, 341,
 353, 354, 357.
 ŠULC, K. 64, 66, 73,
 74, 76, 77, 81, 82,
 89, 90, 95, 96, 97,
 99, 100, 128, 129.
 SUMMER, F. B. 677.
 SUNDSTROEM, E. S. 570,
 677.
 SUTTON, W. S. 207, 287,
 357.
 SVANBERG, O. 159, 203.
 SVENSON, H. K. 329,
 330, 352.
 SVERDRUP, A. 293, 357.
 SWEET, G. 676.
 V. SZILY, A. 539, 677.
 TÄNZER, E. 371, 372,
 677.
 TAKASHIMA, K. 677.
 TANAKA, J. 677.
 — Y. 294, 357.
 TANDLER, J. 677.
 TANNREUTHER, G. W.
 77, 107, 129.
 v. TAPPEINER, H. 581,
 677.
 TAYLOR, M. 266, 357.
 v. THIELAU 157.
 THOMAS, H. R. 677.
 THOMPSON, 389.
 THOMS, G. 203.
 THOMSON, E. 469, 677.
 THORMÄHLER 533.
 THORNTON, H. G. 143,
 203.
 v. THÜNEN, J. G. 134,
 157, 203.
 TICE, S. C. 357.
 TOLDT JUN., C. 361, 362,
 363, 364, 365, 366,
 367, 368, 375, 376,
 383, 384, 385, 416,
 417, 418, 420, 429,
 452, 453, 454, 455,
 460, 462, 472, 473,
 476, 479, 480, 481,
 482, 483, 485, 489,
 509, 510, 514, 515,
 569, 638, 639, 645,
 677, 678.
 TOMASZEWSKY, siehe
 GRÖER und T. 659.
 TORNIER, G. 678.
 TOTTINGHAM 193, 201.
 TRANSEAU, E. N. 227,
 228, 357.
 TREBITSCH, R. 483, 484,
 678.
 TSCHERMAK, E. 206, 271,
 357.
 TSCHUDI 516, 520.
 TURGOT, A. R. J. 132,
 134.
 TUTSCHKU, A. 509, 678.
 UICHANCO, L. B. 107, 129.
 UNNA, P. 407, 408, 419,
 458, 459, 467, 493,
 678.
 USHER 670.
 VAHLE 572, 660.
 VALLEAU, W. D. 357.
 VANDENDRIES, R. 231,
 357.
 VELA, H. 372, 451, 652.
 VEJDOVSKY 46.
 VESSI 159.
 VIRCHOW, H. 473, 494,
 495, 500.
 VÖLTZ 429.
 VOIGT, C. 385, 388, 391,
 397, 607, 678.
 DALLA VOLTA, A. 411.
 DE VRIES, H. 206, 279,
 357.
 VAN DER WAAL 163.
 WÄTZOLD, P. 678.
 WAGNER, H. 171, 204.
 — P. 135, 140, 149,
 204.
 WALDEYER, W. 361, 367,
 369, 370, 375, 376,
 380, 421, 423, 424,
 425, 429, 431, 448,
 451, 466, 473, 493,
 517, 588, 678.
 WALKER, C. E. 678.
 WALLACE, R. 678.
 WALTER 509.
 — H. 156, 171, 204.
 WALTHARD, B. 650, 678.
 WALTHER 613, 678.
 — A. R. 679.
 WANN, F. B. 159, 201.
 WARBURG, O. 150, 204.
 WARINGTON, K. 142,
 204.
 WARREN, D. C. 679.
 WEBER, E. H. 402.
 — M. 414, 487, 679.
 WEINLAND 502.
 WEIDENREICH, F. 485,
 679.
 WEINSTEIN, A. 250, 288,
 358.
 WEISMANN, H. 207, 358.
 WELCKER, H. 679.
 WELLENSIEK, S. J. 293,
 358.
 WENRICH, D. H. 244,
 332, 358.
 WERNDL, TH. 679.
 WERNECKE, F. 426, 427,
 434, 504, 510, 511,
 679.

WERNER, E. 6, 129.	284, 285, 291, 292,	YAMASAKI 526, 531, 679,
— F. 679.	358, 359.	680.
WERTHEIM 458.	WINKLER, F. 679.	YUNG, W. J. 680.
v. WETTSTEIN, F. 227,	WITLACZIL, E. 81, 107,	ZACHARIAS 40, 41, 43,
228, 229, 230, 233,	129.	44, 129.
239, 241, 242, 245,	WITSCHI, E. 292, 359.	ZANDER, E. 237, 359.
246, 265, 358.	WITT, M. 660.	ZARFL, M. 680.
WHITING, A. R. 237,	WODEHOUSE, R. P. 508,	ZATTLER, F. 232, 359.
239, 358.	679.	ZELENY, C. 335, 336,
— P. W. 237, 239, 358.	WOHLGEMUT, J. 526, 679.	ZENNEK, J. 631, 632,
WHITMAN, E. 679.	WOLFF, A. 679.	646, 680.
WIDENMANN 472.	v. WOLFF, E. 135, 197,	ZIEHEN, V. 680.
WIESENBERG, F. 190,	204.	ZIETSCHMANN, O. 680.
204.	WOLFF, W. 679.	ZIMMERMANN, H. 680.
WIESSMANN, H. 204.	WOLLNY, E. 135, 136,	ZINZADZE, SCH. R. 141,
WIETING, E. 469, 552,	137, 204.	204.
571, 679.	WORMALL 671.	ZÖLLER, PH. 135, 157,
WILFARTH, H. 159, 201.	WOURLISCH, s. STEINER-	204.
WILHELMY 151.	WOURLISCH.	— W. 144, 204.
WILSON, E. A. 679.	WRIEDT, CH. 294, 348.	DE ZULUETA, A. 291,
— E. B. 317, 320, 358.	WRIGHT, S. 398, 679.	292, 359.
WILLSTÄTTER, R. 150,	WUCHERER, E. 679.	ZUNTZ, N. 598, 680.
204, 537.	WUHRMANN, A. 679.	
WINGE, O. 273, 274, 275,	WYMAN, L. CL. 679.	

Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen von *Abbildungen*.

- Aallarven, Pigment 422.
Aalstrich 640.
Aberdeen - Angus - Rinder, Fell 375.
Abraxas, Hämolymphe 531.
Acanthia, Eiinfektion 57f., 58.
— — doppelte Sicherung der 59.
— Nährzelleninfektion 120.
— Nährzellenkrone, infiziert 58.
— Ovarialinfektion 124.
— Ovocytheninfektion 58.
— Symbiontenübertragung 119.
— Symbiontenveränderung 121.
Actinosphaerium, Symbiontenübertragung 3.
— Pigment 541.
Adrenalase 526.
Adrenalin 525, 526, 538.
Aegilops, Artbastarde 271.
Äquationelle Ausnahmen, Drosophila 322f., 323.
— Ausnahme, Schema 325, 326.
Affen, Coriumpigment 481.
— Cutispigment 476.
— Epidermispigment 472.
— — Verteilung 480.
— Haarkleid 364, 472, 473.
— Haare, Verhalten 548.
Affen, Hautpigment, flächenhafte Verbreitung 471f.
— Melanophoren 478.
— Papillarkörper 476.
— Pigmentzellen 431.
— Spürhaare 384.
Afrikaner, Hautfarbe 470.
Agaricus, Symbiontenübertragung 9.
Aggregata, Gameten 210.
— Mikrogametocyt 211.
— Sporogonie 210.
Aglaophenia, Gonophore mit Eizelleninfektion 52, 53.
Akkanege, Haarfarbe 495.
Akroleucismus 611, 613.
Akromelanismus, Russenkaninchen 613.
Aktinieneier, Eiinfektion 53.
Akzessorische Drüsen, s. Nidamentaldrüsen, akzessorische.
Albinismus 606, 607.
— Nachwachsen weißer Haare 570f.
— partieller 608.
— Schwächung der Konstitution 607.
Albinokaninchen 570.
Aleurodiden, Dotterzellen 102.
— Eiinfektion 101.
— Follikel 78.
— Infektionsformen 123.
— Mycetocyten 100, 101, 118, 120.
Aleurodiden, Mycetom 100, 101.
— Ovocyten 100.
— Syncytium 102.
— Symbiontenübertragung 98f., 102.
Aleurodidenei, Mycetocyten 120.
Aleurodiscus, Sporentetraden 242.
Algen, Haplonten 225.
— Symbiontenübertragung 49.
Algensymbionten, erbliche Übertragung 48f.
Alkalimetaprotein 508.
Alligator, Farbenbinden 643.
Allium, Chiasmotypie 317.
Allolobophora, Symbiontenübertragung 46.
Alpenhase, Winterkleid 515.
Alpenschneehase, Haarwechsel 520.
Alterstumoren 594.
Amblycorpha, Gyandromorphismus 262.
Amblyommini, Eiinfektion 61.
Ambrosiapilz 11.
Ambrosiazellen, Borckenkäfer 8.
Ambrosiazüchter, Pilzkuchen 117.
— Übertragung der Symbionten 7f.
Ameisen, Eiinfektion 120.
— Ovarialinfektion 124.

- Ameisen, Symbiontenübertragung 7, 119.
 Amherst-Fasan, Schwanzfeder, Zeichnung 623, 623.
 Ammern, Jugendkleid 618.
 Ammoniumnitrat 187.
 Amoeba, Symbiontenübertragung 3.
 — ungeschlechtliche Fortpflanzung 48.
 — Zoochlorellen 48.
 Amsel, Albinos 606.
 — Altersverfärbung 498.
 Amylodextrin, Oryza 234.
 Anämie 584.
 Andiodrilus, Symbiontenübertragung 47.
 Andiorrhynchus, Symbiontenübertragung 47.
 Angleichungsfunktion, mathematische 145ff.
 Angorabildungen 449, 601.
 Annulariiden, Konkrementdrüse 48.
 Anobium, Symbiontenübertragung 19, 19.
 Anobien, Intersegmentalorgane 116.
 — Intersegmentalsäcke 114.
 — Sekretion 116.
 Anobiiden, Eiinfektion 59.
 — Symbiontenübertragung 12, 15f.
 — — Eischale 115, 123.
 — Vagina 116.
 — Vaginaltaschen 116.
 Antagonismus der Salzionen 193.
 Antheren, Oryza 234.
 Anthropoiden, Epidermispigment 474.
 — Haar 377, 388.
 — Spürhaare 406.
 Anthropopithecus, Kopfhaarstellung 382.
 Antilocapra, Grannenhaar 514.
 Antilopen, Haar, Luftgehalt 424.
 — Haaroberfläche 376.
 — Streifung 634.
 a-Organ 95.
 Apfelung 621.
 Aphis, Eiinfektion 79.
 — — Ovarialeier 113.
 — Empfängnishügel 108.
 — Infektion der Embryonen 108, 108, 109, 109.
 — Infektionsformen, spezifische 120.
 — Infektionsvorbereitung 107, 107.
 — Mycetocyten 121.
 — Ovarialinfektion 123.
 — Sommerembryonen 108.
 — Symbiontenveränderung 122.
 — Syncytium 108.
 — Winterei 111.
 — Wintereiinfektion 77f.
 Aphidenembryonen, Chorion 107.
 — vivipare 107f.
 Aphrophora, Eiinfektion 86, 88.
 — Hormone 93.
 — Infektionshügel, Anlage 94.
 — — mit Infektionsstadien 95.
 — Mycetom 88, 89, 91, 92, 92, 93, 93.
 Apis, Erbfaktor 237.
 Aplocheilus, Geschlechtschromosomen 292.
 Apogamie, Erophila 273.
 — Hieracium 267.
 Apotettix, Allele 240f.
 — Fragmentation der Chromosomen 320.
 Apotettix, Faktorenaustausch 294.
 Arachnoiden, Ovocyten, Eiinfektion 53.
 Araeoptus, Eiinfektion 84, 84.
 — Symbiontenübertragung 84.
 Archon, Dopa 530.
 Argali-Schaf, Haare 375.
 Argasinen, Eiinfektion 61.
 Argusfasan, Augenflecken 627.
 — Sattelfeder 625, 626.
 — Schwungfedern 626, 627.
 Artbastade 267f.
 Arthropoden, Eiinfektion 53f.
 — Phenolase 538.
 Artiodactyla, Haare 368.
 — Haarformen 364.
 Ascaris, Blastomerenkerne 210.
 — Sammelchromosomen 320.
 Asemum, Symbiontenübertragung 23.
 Asphondylia, Symbiontenübertragung 9, 10.
 Aspidiotus, Eiinfektion 66, 66.
 — Mycetocytenansammlung 66.
 — Ovocyten 66.
 Assimilationsbedingungen, Photosynthese 149.
 Assimilationsgeschwindigkeit 175.
 Assimilationsintensität 179.
 Assimilationskurve 150.
 Asterolecanium, Bakteriensymbiose 69.
 — Eiinfektion am Ei-pol 68, 69.
 Aszidiozoide 105.

- Ateles, Epidermispigmentierung 479.
 — Epidermiszeichnung 481.
 — Oberhäutchen 418.
 Atherura, Haare, Querschnittsform 365.
 — Haarformen 364.
 — Haarkreis 377.
 Athysanus, Infektionsform 98.
 Atmung, Ertragskurve 168.
 Atta, Symbiontenübertragung 7.
 Attakönigin, Infrabukaltasche 117.
 Auerhahn, Albinismus 606.
 Aufnahmegesetz nach BAULE 154.
 — Pflanze 167.
 Augenbraunenhaare 590.
 Ausnahmeweibchen, Drosophila 322.
 Austauschindex 303.
 Austauschchromosomen 333.
 Austauschmechanismus Drosophila 334.
 Austauschvariation, lineare Anordnung 308.
 — Drosophila 327f.
 Autokatalytische Reaktionen 158.
 Autosomen, Amblyocorypha 262, 263.
 — Drosophila 257, 327.
 — — C-Faktoren 321.
 Axishirsch, Weißflecke 619.
 Axolotl, Albinismus 607.
 — Scheckung 617.
 — -Larven, Zeichnung 642, 643.
 Aves, s. Vögel.
- Bacillus dendroides 143.
 Bakonyerschwein, Haarformen 375.
- Bakterien, mikropyle, s. mikrophyle Bakterien.
 — Sekretion 116.
 — und Spermien 32.
 — Stickstoffmenge 159.
 Bakteriensymbionten, Curculioniden 32.
 — Lycorma 83.
 — Milchdrüsen 40f.
 — Wanzen, heteroptere 26.
 Balaenoptera, Cutischromatophoren 487.
 — Hautpigmentierung 488.
 Bart, Terminalhaar 588.
 Bartentwicklung, Nebennierenrinde 592.
 Barthaar, Mensch 589, 408.
 Basenaustausch im Boden 194.
 Basidiomyceten, Diplohaplonten 230.
 — Entwicklungsschema 231.
 — Sekretion 116.
 Basidiosporen 232.
 Bastardlämmer 612.
 Beatrixantilope, Epidermispigment 473.
 Beethaarstadium 458, 459.
 Beluga, Hautpigmentierung 488.
 Bentheimer Landschaft, Wollhaare 371.
 Bettwanze s. Acanthia.
 Bimastus, Symbiontenübertragung 46.
 Birkhühner, Jugendkleid 618.
 Bittererde 133.
 Blattiden, Eiinfektion 55, 56, 57, 120.
 — Follikel 119.
 — Ovarialinfektion 124.
 — Ovocyten 55.
 Blattschneiderameisen, Pilzzucht 7.
 Blaufuchs, Haarfarbe 515, 519.
- Blutgefäße, Anordnung 646.
 Bluthänflinge, Lipochrome 608.
 Blutzuckerspiegel 578.
 Bockkäfer, Sekretion 116.
 — Sporenbildung, Hefen 117.
 — Symbiontenübertragung 12, 115.
 Bohnen, Gesetz vom abnehmenden Bodenertrag 135.
 Bombyx, Faktorenaustausch 294.
 Borkenkäfer, Ambrosiazellen 8.
 — Symbiontenübertragung 8.
 Borsten, Form 361.
 — Schwein 375.
 Bostonschwein, Haarformen 375.
 Bradypus, Embryo im Periderm 402.
 — Haare, Belegschicht 423.
 Brassica, Artbastarde 272f.
 Brenzkatechin 526, 532.
 Bubo, Zeichnung 622.
 Büffelhorn, Einfluß quellender Substanzen 447.
 Buschmänner, Haar, Pfefferkornbildung 380.
 Bythoscopus, Symbiontenübertragung 85.
- Camponotinen, Eiinfektion 49f., 53, 54.
 Canis, s. Hund.
 Canities incipiens, Haare, Ergrauen 498.
 Canna, Triploid 213.
 Carnivoren, Haarbündel 397.
 — — Haarrichtung 389, Haarformen 364.
 — Leithaare 362.

- Cassiopeia, Planulaartige Knospen 49.
 — Symbiontenübertragung 49.
 Castor, Haaranordnung 377, 378.
 Cavia, s. Meerschweinchen.
 Cebus, Coriumpigment 480.
 — Haarstellung 379, 379.
 — Oberhäutchen 418.
 Centetes, Schwanzhaare 414.
 — Stacheln 363.
 Centrotinen, Infektionsform 98.
 — Mycetome 122.
 Cephalopoden, Leuchten 35, 123.
 Cerambyciden, Intersegmentalsäcke 114.
 — Symbiontenübertragung 20, 123.
 — — Eischale 115.
 Cerambycidentypus, Eiinfektion 59.
 Cerambycina, Symbiontenübertragung 25, 123.
 Ceratites, Symbiontenübertragung 30, 31.
 Cercocebus, Coriumpigment 480.
 Cercopiden, Infektionshügel 95.
 — Symbiontenübertragung 92.
 Cercopithecus, Coriumpigment 480.
 — Haaranordnung 377, 378.
 — Kreuzhaut mit Chromatophoren 485.
 — Pigmentzellen 478.
 Cetaceen, Hautpigmentierung 463, 485, 486, 487.
 — Retezellen 488.
 C-Factor, Autosom 331f.
 Chaerocampa, Chromosomen 268.
 Chapman-Zebra, Streifung 625, 625.
 Cheiromeles, Löffelhaar 366.
 Chermetiden, Eiinfektion 77f.
 — Symbiontenübertragung 81.
 Chermetidenei, Pseudovitellus 81.
 Chiasmotypie, Drosophila 317.
 Chinese, Geburtsflecke 483.
 — Haare 370, 371.
 — Haar, Pigmentverschiedenheit 495.
 — Kopfhaut, Schnitt 372.
 Chionapsis, Eiinfektion 64, 65, 66, 68.
 — Symbiontenveränderung 121.
 Chiromys, Algenansiedelung 424.
 — Schwanzhaare 414.
 Chironectes, Farbzentren 614.
 Chiroptera, Grannenhaar 363.
 — Haarbündel 377, 414.
 Chlamydomonaden, Symbiontenübertragung 5.
 Chlamydomonas, Faktorenkomplex 246.
 — Gameten 226.
 — Haplonten 226.
 Chlorella 150, 159.
 Chlorellen, Symbiontenübertragung 3.
 Chlorohydra, Eiinfektion 51, 52.
 — Ungeschlechtliche Fortpflanzung 48.
 Cholesterin 596, 597.
 Chorioidea, Melanine 524.
 Chromatin 541.
 Chromatophoren 467, 473, 540, 547, 551, 555, 560, 561, 562, 585, 586.
 — Vorkommen 544.
 Chromodehydrasen 537.
 Chromogene 523, 534, 542.
 Chromogen, Oxydationsstufen 509.
 Chromophagen 605.
 Chromosomen 206.
 — aberrante 275f.
 — Aneinanderlegen 332.
 — Beeinflussung der Gestalt durch Gene 222.
 — Drosophila 312, 313.
 — — Karte 306.
 — — — des dritten 328.
 — — — rechter Schenkel 332.
 Chromosomenelimination, Viola 874.
 Chromosomenfragmentation, Faktorenaustausch 317f.
 Chromosomen und Gene, Bindung zwischen ihnen 222.
 Chromosomenindividualität 209.
 Chromosom, Konjugation des dritten 333.
 Chromosomenkopplung, Drosophila 341f., Oenothera 342, 343, Triticum 345.
 Chromosom, Lagerung aller Gene 310.
 Chromosomen, Mendeln der 214, 216, 219.
 Chromosomenmutanten, Datura 276.
 Chromosomenspalthälften, Drosophila 323.
 Chromosomenteile, qualitative Verschiedenheit 314.
 Chromosomen, Trennungsmechanismus 324f.
 — überzählige 209.
 — als Vererbungsträger 207.
 Chromosomenzahl, diploide 211.
 Chrysochloris, Strukturfarben 492.

- Chrysolopus, Zeichnung 622, 622.
 Chrysothrix, Melanophoren 478.
 Cicada orní, Follikel 85.
 Cicaden, Eiinfektion 81 f.
 — Hefen 83, 119.
 — Infektion 92, 120.
 — Mycetocyten 85, 121.
 Ciliaten, Symbiontenübertragung 3, 48.
 Cimbex, Dopa 530.
 Circotettix, Chromosomen heteromorpher Paare 215, 216.
 Cixius, a-Organ 95.
 — Chorion 89.
 — Eiinfektion 86.
 — Follikel 88.
 — Mycetom 88, 96.
 — Rektalorgan 88, 90.
 Cleoniden, Bakterien-spritze 33, 34, 34, 35, 116.
 — Intersegmentalsäcke 114.
 — Symbiontenübertragung 33 f.
 Cleonus-Larven, Ovarialinfektion 124.
 Clitumnus, Erbfaktoren 240 f.
 Coccidium, Gameten 210.
 — Sporogonie 210.
 Coccinen, Eiinfektion 66 f., 68.
 Coelenteraten, Eiinfektion 53, 124.
 — Intrazelluläre Verdauung 113.
 Coelenteratenei, Algenübertragung 118.
 Coelogenys, Haar-anordnung 377, 378.
 Coendu, Spürhaare 384.
 Coleopteren, Hämolymphe 531.
 Collybia, Reduktions-teilung 243.
 Colymbus, Jugendzeich-nung 617.
 Convoluten, Symbiontenübertragung 5, 5, 6.
 Coprinus, Diplohaplon-ten 231.
 — Reduktion 243.
 Corium 399.
 — Chromatophorenver-teilung 477.
 — Spannungen 397.
 Coriumpigment 463, 479.
 — Ausbreitung 481, 482.
 — Verteilung 480.
 Corvus, Federfarbe 605.
 Crepis-Bastarde 222.
 Crepis, Chromosomen 221.
 — — Fragmentation 320.
 — — Mendeln 219, 220.
 — — somatische 220.
 — Phänotypen 264.
 Criocephalis, Symbiontenübertragung 23.
 Crossing-over, s. Fakto-ren-austausch.
 — Definition 294.
 Cryptomonaden, Sym-biontenübertragung 3.
 Cryptorhynchus, Sym-biontenübertragung 32.
 Ctenopteryx, akzessori-sche Drüsen 39.
 Curculioniden, Bakte-riensymbionten 32.
 — Symbiontenüber-tragung 32 f.
 Cutischromatophoren 473, 579.
 Cutismelanoblasten 586.
 Cutispigment 557.
 Cyanoderma, Algenan-siedlung 424.
 Cyanose 463.
 Cyclostoma, Eiablage 48.
 Cyclostomiden, Konkre-mentdrüse 48.
 — Speicherniere 124.
 Cynocephalus, Epider-mispigment 474.
 Cynocephalus, Geburts-flecke 485.
 — Melanophoren 478.
 Cyphonia, Mycetom 99, 99.
 Cystin 598.
 Cystophora, Sinushaare 365.
 Dacus, Analsäckchen 113.
 — Enddarm 29.
 — Sekretion 116.
 — Symbiontenüber-tragung 28.
 — Vagina 29.
 Dalyellia, Symbionten-übertragung 4.
 Damwild, Weißflecke 619.
 Daphnia, Männchen 267.
 — Parthenogenese 266.
 Dasypsecta, Haargrup-penanordnung 377.
 — Haarringe 514.
 — Spürhaare 384.
 Dasyrurus, Haargrup-penbildung 377, 378.
 Datura, Chromosomen 214.
 — — überzählige 209.
 — Chromosomen-aberranten 275 f.
 — Faktorenverdoppe-lung und -verlage-rung 299.
 — Haploid 213.
 — Tetraploidie 213, 274.
 — Triploidie 213.
 Deckhaare, Form 362.
 Delphaciden, Eiinfek-tion 83.
 Delphin, Chromatopho-ren 488.
 — Coriumleisten 487.
 Delphinapterus, Haut-pigmentierung 486.
 Dendritenzellen, Allge-meines 479.
 — Dopa-Reaktion 527, 554, 558, 561.

- Dendritenzellen, Ent-
stehung 564.
— Melanin 561.
— Mensch 465, 466,
468.
— Morphologie 552, 553.
— Pigment 473.
— Teermelanose 585.
Dendrobaena, Symbi-
ontenübertragung
46.
Dendrocoelum, Centro-
somen 212.
— Chromomeren 332.
— Chromosomen 213.
— diploide Chromoso-
menzahl 211.
— Oogenese 212.
— Oogonien 212.
Dendrolimus, Dopare-
aktion 531.
Depigmentierung, All-
gemeines 500.
— Definition 609.
— Reizbeeinflussung
563f.
Dermatome 633.
Diachaeta, Symbion-
tenübertragung 47.
Diaphanol 524.
Diaspinen, Eiinfektion
65, 68.
— Mycetocyten 66, 118.
Dictyophara, a-Organ
95.
— Symbiontenüber-
tragung 89.
Didelphys, Embryo,
Haare, Schrägstel-
lung 395.
— Haaranordnung 377.
Diplohaplonten 223,
224, 228.
Diploidie, Allgemeines
223.
— Chromosomentetra-
de 326.
— Drosophila 257, 324.
— — X-Chromosom
322.
— Fragaria 271.
— Parthenogenese 266.
— Pygaera 268.
— Raphanus 272f.
- Dipteren, Hämolymphe
531.
Dipus, Haaranordnung
377, 378.
Dopa-Reaktion, Allge-
meines 527, 531.
— Chromogen 542.
— Dendritenzellen 554,
555, 558, 561.
— Haarbulbus 563.
— Hautextrakt 529.
— Kaninchen 569.
— Melanin 523, 527,
558, 559.
— Melaninbildung 533.
— Oxydase 530.
— Oxydation 538.
— pigmentbildender
Faktor 528.
— Rhythmische
Schwankungen 562.
— Vorkommen 530f.
Doppelaustausch, s.
Faktorenaustausch.
Doppelbefruchtung,
Schema 263.
Drepanosiphum, Dot-
terspeicherung 77.
— Eiinfektion 78.
— Filialform der Sym-
bionten 79.
— Mycetom 78.
— Symbiontenübertra-
gung ins Winterei 77f.
Dromaeus, Jugend-
zeichnung 617.
Dromedar, Haare, Ver-
halten 548.
Drosera, Pollentraden
233.
Drosophila, äquationel-
le Ausnahme 322f.,
323.
— Äquatorialplatte
250.
— Ausnahmeweibchen
322.
— Austauschindices
308.
— Austauschvariation
327f.
— Autosomen 257,
258, 281f., 327, 328.
- Drosophila, Autosomen
c-Faktoren 321.
— Chromosomen 221,
246, 258, 306, 312,
313, 328.
— Chromosomenaber-
ration 219.
— Chromosomenaus-
tausch 334.
— Chromosomenbe-
stände 249.
— Chromosomenkop-
pelung 341f.
— Chromosomenspalt-
hälften 323.
— Chromosomentheo-
rie 208.
— Chiasmotypie 317.
— Diploidie 257, 324.
— drittes Chromosom,
Karte, rechter
Schenkel 332.
— — Lagerung al-
leler Gene 310.
— erbliche Faktoren
331f.
— Faktorenausfall 252,
299f., 304f.
— Faktorenaustausch
294, 297f., 319.
— — genetische Ana-
lyse 320.
— — im X-Chromo-
som 313, 314.
— Faktorenverduppe-
lung 301f., 301.
— Faktorenverlage-
rung 302f., 302.
— Fleckengynander
264.
— Fleckenmosaik 305.
— Gengleichgewicht
252.
— geschlechtsgebunde-
ner Faktor 260.
— Gyandromorphie
261f., 263, 291.
— Haploidie 290.
— Intersexe 257, 280.
— Karte des dritten
Chromosoms 306,
328.

- Drosophila*, Konjugation im dritten Chromosom 333.
 — Kopf 336.
 — Koppelung 288.
 — Koppelungsgruppen 292.
 — Matroklinie 259, 260.
 — Mikrochromosomen 250f., 253, 309.
 — Mutabilität der Faktoren 335.
 — Mutanten 320.
 — Mutation 251.
 — Mutationen 276, 335f.
 — M-y-Gen 305.
 — Oogonien 253.
 — Orogenese 336.
 — Patroklinie 259, 261.
 — Phänotypus 255, 299.
 — Population 254.
 — Rekombinationswerte 328, 329, 330, 331.
 — Rückmutation 337f.
 — Schwesterchromosomen 324.
 — Spaltung, X-Chromosom 324.
 — triploide Intersexualität 280.
 — Triploidie 256f, 258, 321, 324.
 — Übermännchen und -weibchen 282.
 — Umweltfaktoren 327
 — ungleicher Faktorenaustausch 340.
 — Weibchen 251.
 — X-Chromosom 247, 250, 280, 299, 334, 335.
 — — aequationelle Ausnahme 326.
 — — Aneinanderheftung 258f.
 — — Faktorenaustausch 321f.
 — — Kombinationen mit Y. 315.
 — — Lagerung allerer Gene 310.
- Drosophila*, Y-Chromosom 247, 292, 335.
 — — Genlagerung 316.
 Drossel, Jugendkleid 618.
 Duftpinel 603.
 Düngung 186, 198.
 Dynamisches Modell 175.
 Dysdercus, Symbiontenübertragung 28.
 Dystrophia adiposogenitalis 593.
- Echymis**, Borstenstachel 376.
 Edelhirsch, Weißfleckung 619.
 Eichelhäher, Federzeichnung 624.
 Eichhörnchen, Papillenhaare 462.
 — Winterkleid 515, 521.
 Eifollikelzellen 214.
 Ei, Hämolymphe 531.
 Eiiinfektion, Arthropoden 53f.
 — Doppelte Sicherung der Infektion 59.
 — Insekten 63f.
 — Symbiontenübertragung 51f.
 Eisbär, Schneekleid 521.
 Eisenia, Symbiontenübertragung 46.
 Eiseniella, Symbiontenübertragung 46.
 Eisfuchs, Haarfarbe 605.
 — Haarkleider 518.
 — Winterkleid 515.
 Elasticum 415.
 Elasticumausscheidung 413.
 Elefantenhaut, Falten-system 647.
 Elefantenzahn 423.
 Eleidin 408, 429.
 Elodea, Geschlechtschromosomen 289.
 Emberisa, Jugendkleid 618.
- Embryogenese, Haarstrich 391.
 Enantiochilus, Symbiontenübertragung 47.
 Enddarm, Symbionten des Darmlumen 113.
 Enten, Strukturfarbe 604.
 Ephyra, Scyphopolyp 50.
 Epidermis, Depigmentierung 556f.
 — Pigment 463, 479, 557.
 — Zustandekommen des Wachstums und Haarstrichs 397.
 Epilampra, Eiiinfektion 56.
 Epithelfasertheorie 411.
 Epithelpigment, Herkunft 544f.
 Epitrichium, Bradypus 402.
 — Schwein 402.
 Equiden, s. auch Pferd.
 — Pigment 509.
 — Schulterkreuz 632.
 — Streifung 644.
 Equus Grevyi, Streifung 621.
 Erethizon, Stacheln 363.
 Eriogaster, Dopa 530.
 Ernobius, Haarkrypten 114.
 — Hinterende eines Weibchens 17.
 — Symbiontenbehälter 116.
 — Symbiontenübertragung 17, 17, 18, 18, 19, 25.
 Erophila, Apogamie 273.
 — Chromosomenverdoppelung 273.
 Ertragsfläche und Zusammenwirken der Produktionsfaktoren 172f.
 Ertragsformel von MITSCHERLICH 164.

- Ertragsfunktion 156, 169.
 Ertragsgesetze, Hyperbelfunktion 155f.
 — Optimumkurve 159.
 — Pflanzen 130ff.
 Ertragskurve 139f.
 — Mathematische Darstellung 148f.
 — Parabelfunktion 157.
 Erythrozyten, Hämatoporphyrin als Sensibilisator 581.
 Eskimo, Haare 370.
 — Haarfarbe 495.
 — Hautfarbe 470.
 — Geburtsflecke 482, 483.
 Euacanthus, Infektionsform 98, 98.
 — Mycetom 98.
 Eule, Zeichnung 622.
 Eulenspinner, Dopareaktion 530.
 Eupelix, Eiinfektion, 3 Formen 86, 87, 87.
 — Mycetom 98, 99.
 Europäer, Haar, Pigmentverschiedenheit 495.
 Eurybrachys, Eiinfektion 84.
 — Symbiontenübertragung 84.
 Exponentialgesetz 162f.
 Exponentialausdruck von MITSCHERLICH-BAULE 150f.
 Faktoren, erbliche, *Drosophila* 331f.
 Faktorenausfall, *Drosophila* 252, 299, 299f, 304f.
 — *Hesperotettix* 308.
 Faktorenaustausch, Allgemeines 294f.
 — Chromosomenfragmentation 317f.
 — *Drosophila* 319.
 — genetische Analyse 320.
 — Mechanismus 317f.
 Faktorenaustausch, *So-lenobia* 319.
 — Schema 295, 296.
 — ungleicher 335f.
 — X-Chromosom, *Drosophila* 313, 314.
 Faktorenkoppelung, begrenzte 288.
 — Hemmungsfaktor 313.
 — *Latyrus* 293.
 — *Lymantria* 319.
 — *Moose* 245f.
 — Schema 245.
 Faktorenverdoppelung, *Datura* 299.
 — *Drosophila* 301f, 301.
 Faktorenverlagerung, *Datura* 299.
 — *Drosophila* 302f, 302.
 Farne, Diplohaplonten 233.
 Fasan, Zeichnung 624.
 Fatoidmutanten, Hafer 278.
 Faultiere, Algenansiedlung 424.
 — *Epitrichium* 402.
 — Haare, Belegschicht 423, 424.
 — Haarkleid 389.
 Federn, Farbe und Zeichnung 604f.
 — Stellung und elektrische Entladung 441.
 — Strukturfarbe 604.
 — Zeichnung 622.
 Federentwicklung, Schema 399.
 Federkeim 399.
 Federreihen 643.
 Feldhase, Haare, Elektrische Ladungen 441.
 Fellhaare, Cuticula 414.
 Fermentgifte 529.
 Fertilitätskomplexe 315.
 Fettkörper, Blattiden 55.
 Fettschwanzschafe, Haarfollikel 372.
 Fettschweiß, Haare 374.
 Feuerländer, Haarfarbe 495.
 Fichtenkreuzschnabel, Lipochrome 608.
 Flamingo, Strukturfarbe 604.
 Flaumhaare 450.
 — Form 362.
 Fleckengynander, *Drosophila* 264.
 Fleckenmosaik, *Drosophila* 305.
 Fleckung 617.
 Fledermaus, Haaranordnung 379.
 Fledermäuse, s. auch Chiroptera.
 — Sexualriechstoffe 603.
 — Spürhaare 384.
 Formica, Eiinfektion 53.
 Fragaria, Geschlechtschromosomen 284.
 — Haploidie 270.
 — Reifeteilung 271.
 Frankenschaf, Haarfollikel 372.
 Frosch, Zeichnung 635.
 Fuchs, Akroleucismus 613.
 — Haarflecke 570.
 — Haarpigment 510.
 — Haarwechsel 521.
 — Kolbenhaare 460.
 — Leithaare 362.
 — Spürhaare 384.
 Fulgoriden, a-Organ 95.
 — Eiinfektion 82.
 — Filialmycetome 99f.
 — Mycetom 88.
 — Symbiontenentartung 121.
 Fulmarus, Albinismus 606.
 Funaria, Faktorenanalyse, Vererbung 245.
 — Faktorenaustausch 246.
 — Gameten, personifizierte 228.
 — Gametophyten, bivalente 229.
 — Sporentetrade 230, 230.

- Gaeaninen, Symbiontenübertragung** 85.
Galago, Haaranordnung 392.
Galidictis, Zeichnung 619.
Gamasiden, Eiinfektion 59f.
 — **Follikel** 119.
 — **Infektionsformen, spezifische** 120.
 — **Ovarialinfektion** 124.
Gameten 224, 225.
 — **personifizierte** 225.
Gametophyten, Farne 233.
 — **Laubmoose** 228.
Gänse, Strukturfarbe 604.
Gärkammer, Symbiontenübertragung 6.
Geestschaf, Haarfollikel 371.
Gemini 209.
 — **Oenothera** 342, 344.
Gemmilae, Symbiontenübertragung 3.
Gemse, Haarlänge 521.
 — **Kolbenhaare** 460.
Gene, lineare Anordnung 293f.
 — **und Chromosomen, Bindung zwischen ihnen** 222.
Genetta, Jugendkleid 619.
Gengleichgewicht, Drosophila 252.
Geschlechtsbestimmung Chromosomen 280f.
Geschlechtschromosomen, Geschlechtsgebundene Vererbung 208.
 — **Lebermoose** 283.
Geschlechtsgebundener Faktor, Drosophila 260.
Gesetz vom abnehmenden Bodenertrag 132, 134.
Gewebekulturen, Pigmentgranula 544.
Gibbon, Rückenhaaranzahl, Kopf, Rücken 589.
Giraffenfötus, Streifenzeichnung 641.
Globiocephalus, Hautpigmentierung 486.
Glossinen, Blutnahrung 44.
 — **Milchdrüsen** 115.
 — **Milchdrüsenernährung** 44.
 — **Symbiontenübertragung** 44, 123.
 — **Viviparität** 44.
Glossoscolex, Symbiontenübertragung 47.
Glossophaga, Haare 414.
Goldfische, Scheckung 617.
Goldhähnchen, Kopfstreifung 620.
Gonen 224.
Gonium, Geschlechtstendenzen 226.
 — **Haplonten** 226.
Gorilla, Coriumpigment 474.
 — **Haarrichtung** 388.
 — **Kopfhaarstellung** 381.
Grampus, Hautpigmentierung 488.
 — **Rückenhaut, Flachschnitt** 486.
 — **Querschnitt** 487.
Grannen als Regenschutz 363.
Grannenhaare, Ausfallen 450.
 — **Chiroptera** 363.
 — **Elektrischer Gegensatz zu Wollhaaren** 602.
 — **Form** 361, 362.
 — **Haargebiete** 638.
 — **Maus** 426, 427.
 — **Zellenanordnung** 512.
Grant-Zebra, Streifung 625, 626.
Graphosoma, Krypten 26.
 — **Symbiontenübertragung** 26.
Grauwammer, Jugendkleid 618.
Graugans, Albinismus 606.
Grevy-Zebra 617, 618,
 — **Zeichnung** 624, 646.
Grünfink, Jugendkleid 618.
Gürtelvieh von Lakerfeld 611.
Gynandromorphismus, Amblycorypha 262.
 — **Drosophila** 261f., 263, 291.
 — **X-Chromosomen** 263.
Haare, Albinos 570f.
 — **Anordnung** 377f.
 — **Auftrocknungseinerichtung** 603.
 — **Äußere Oberfläche** 376.
 — **Aufbau, Glashaut** 405.
 — **Bau und Entwicklung** 399f.
 — **Biegungsgewicht** 444.
 — **Biegungselastizität** 443, 444.
 — **Cutispapille** 399.
 — **Depigmentation** 500.
 — **Divergenzzentrum** 387.
 — **Epithelstrang** 458.
 — **Elastizität** 442f.
 — **elektrische Eigenschaften** 440f.
 — **Ellenbogenwirbel** 392.
 — **Farbe und Zeichnung** 604f.
 — **Faserhaut, innere** 405.
 — **Fettschweiß** 374.
 — **Formbarkeit** 374.
 — **Gasentwicklung** 500.
 — **HENLESche Schicht** 428.

- Haare, HENLESche
Schicht im polarisierten Licht 438.
— hormonale Beeinflussung 586f.
— HUXLEYSche Schicht 428.
— — im polarisierten Licht 438.
— Keratin 508.
— Kompressibilität 443.
— Konvergenzzentrum 387.
— Lebensdauer 447.
— Mark, Luftgehalt 432ff.
— Markgewebe 424.
— Markstrang, Unterbrechung 505f.
— Mechanische Eigenschaften 442f.
— Mensch, Rindenschicht 493.
— Mikrogasanalyse 505.
— Oberflächenstruktur 496, 497.
— Oberhäutchen 411.
— Oxydationsprozeß 505.
— partielles Ergrauen 502.
— Pigmentierung 462f, 492f, 508f.
— im polarisierten Licht 435ff.
— Querschnittsform 365.
— Riechstoffverbreitung 603.
— Rinden- oder Faserschicht 428f.
— Rindensubstanz 424.
— Schrägstellung 393f.
— Schutzwirkungen, mechanische 602.
— Schweißverdunstung 603.
— Seitenfollikeln 384.
— Spiralen 386, 386.
— Stapeln der 374.
— Stauchung 444.
— Stellung und elektrische Ladung 441.
- Haare, Struktur 403f.
— Tragkraft 445.
— Wachstumsge-
schwindigkeit 587.
— — endokrine Hemmung 587.
— Walzenfunktion 602.
— Wärmeregulierung 603.
— Wollhaar, Dehnungskurve 443.
— Wurzelfestigkeit 446.
— Wurzelscheiden äußere 406.
— — innere 406.
— — — im polarisierten Licht 438.
— Verfärbung, Chromophagen 521.
— Zugfestigkeit 442f.
Haarbalg 405.
Haarbalgdrüsen 374.
Haarbälge, sinushaltige 406.
Haarbeet 458, 459.
Haarbezirke, funktionelle Bedeutung 599.
Haarbildung, Gravidität 593.
Haarbulbus, Dopareaktion 563.
Haarcuticula 411.
— Beziehung zu Oberhäutchen der Wurzelscheide 418f.
— Haarentwicklung, Schema 399.
— HENLESche Scheide 428.
Haarepidermicula 411.
Haarfarbe, blond, Pigmentveränderung 504.
— Hämoglobin 507.
— Lipochrome 604.
— Luftgehalt 496.
— Melanine 604.
— Pigment 604.
— Farbwechsel winterweißer Tiere 515.
Haarfasern 428.
Haarfollikel, säbelförmige Krümmung 371.
- Haarfollikel, Schema 404.
Haarformen, menschliche 369, 369f.
Haargebiete 638f.
Haarkamm 386.
Haarkolben 458.
Haarkreise 377.
Haarmark 512.
Haarpapille 404.
Haarpigment, Entwicklungssteigerung durch Wärme 570.
Haarreihen 643.
Haarrichtung 378f.
Haarrinde, Cuticularschüppchen 413.
Haarschaft 409.
Haarstellung, Kopf 380f.
Haarstengel 458.
Haarstrich 385f.
— Modellversuch 393.
Haarströme 385.
Haarstruktur, Matrixzellen 423.
Haartypen, Einteilung 368.
Haarwachstum, Cystin 598:
— Hornhydrolysat 598.
— Kahlheit 593.
— Schilddrüsenbeeinflussung 591.
Haarwachstumszeichnung 479.
Haarwechsel 447f.
— Mauser 606.
— Mensch, Schema 461.
— Histologie 457.
Haarwirbel 385, 386.
Haarwurzel 421.
— Aufbau 403f.
Haarwurzelscheide, Oberhäutchen 409.
Haarzapfen 401.
Haarziebel 404.
— Mensch 432.
Habrobracon, Erbfaktor 237.
Häher, Federzeichnung 623.

- Haematopinus, Eiinfektion 72.
 — Symbiontenübertragung 70.
 Hämatoporphyrin 581.
 — Caseinreaktion 583.
 — photobiologischer Sensibilisator 581f.
 — Serumreaktion 583.
 Hänfling, Jugendkleid 618.
 Hafer 143.
 — Ertragsteigerung 184.
 — Natriumsulfat 155.
 — Phosphorsäuredüngung 187.
 — Staffelfung der Nährstoffe 159
 — Wirkungskonstanten 197.
 Halbaffen, Fellhaare 414.
 Halecium, Eiinfektion 52.
 — Symbiontenübertragung 49.
 — ungeschlechtliche Fortpflanzung 49.
 Hamster, Sinushaar 405.
 Hapale, Streifen 634.
 Hapaliden, Haarstellung 379.
 Haploide Parthenogenese 239f.
 — Vererbung 223f.
 Haploidie 223.
 — Drosophila 288, 290.
 — Fragaria 270.
 — Primeln 271.
 — Pygaera 268.
 — Raphanus 272f.
 Haplonten 224, 225ff.
 — Schema der Aufspaltung 226.
 Harnblasen, Sitz der Symbiontenübertragung 48.
 Hasenembryonen, Aalstrich 619.
 Hase, Spürhaare 384.
 — Haar 425.
 Hausschwein, Borstencuticula 416.
 Haut, Alterstumoren 594.
 — Desensibilisierung 584.
 — Durchblutung 584.
 — Faltensystem 645.
 — Finsen-Behandlung 584f.
 — Pigmentierung 462f.
 — Rötungswellen 579, 580.
 — Röntgenwirkung 580.
 — Sensibilisierung 584f.
 — Wachstumsordnung 641.
 — Wachstumsrhythmen 562.
 Hautextrakte, Dopa 529.
 Hautfalten, Interferenz 646, 647.
 Hautwachstum und Zeichnung 643.
 Hautzeichnung, Körpermetamerie 633, 634.
 Hautzellen, Teilungsrhythmus 642.
 Hefen, Sekretion 116.
 Heidschnucken, Wollhaar 371.
 Hemmungsfaktor, X-Chromosom 313.
 — Y-Chromosom 311.
 HENLESche Schicht, Kaminchen 406, 407, 407.
 Hermaphroditismus 592.
 Hermelin 450.
 — Borstenhaare 517.
 — Farbenwechsel 550.
 — Grannenhaar 517.
 — Haare 516f.
 — — Macerationspräparat 519.
 — — Marksubstanz 517.
 — — melanotische 517.
 — Haarwechsel 518.
 — Kolbenhaar 516.
 — Pigment 491, 516.
 Hermelin, Sommerkleid 516.
 — — Pigment 521.
 — Sommer- und Winterhaar 462.
 — Spürhaare 384.
 — Winterkleid 515.
 — Wollhaare 516.
 Herpestes, Streifung 634, 634.
 Herpes Zoster, Ausbreitung 636.
 Hesperotettix, Faktorenausfall 308.
 Heterocephalus, Haar-
 kleid 384.
 — Spürhaare 385.
 Heterogonia, Eiinfek-
 tion 56, 57, 57.
 Heteropteren, Mittel-
 darmblindsäcke 114.
 — Symbiontenüber-
 tragung 117.
 Heteroptere Wanzen
 25f.
 Heterothallie 226.
 Heterotheutis, Mantel-
 höhlelensinus 36.
 — Symbiontenübertra-
 gung 35.
 Heuschrecken, Chromo-
 somen 214.
 — — heteromorphe
 244.
 — Population 214.
 Hieracium, Apogamie
 267.
 Hierofalco, Altersver-
 färbung 498.
 Himalajakaninchen,
 Akromelanismus
 564f., 566.
 — 10 Altersstufen 565.
 Hippomelanin 558.
 Hippopotamus, Behaa-
 rung 363.
 Hirsch, Haare, Verhal-
 ten 548.
 — Kolbenhaare 460.
 — Haarwechsel 450.
 Hirschkalb, Fleckung
 635.
 Hirudineen, Symbion-
 tenübertragung 123.

- Hirudo, Symbiontenübertragung 47, 123.
Homalo, Eiinfektion 56.
Homopteren, Ovarialinfektion 124.
Homoprotocatechusäure 532.
Hornalbumosen 408.
Hottentotte, Haarfollikel, Schnitt 373.
Hottentotten, Haare 370.
Huftiere, Ciliaten 113.
— Darmflora 113.
— Haarrichtung 389.
Huhn, Phänotypus 264.
Hühnchen, Cutispigment 537.
— Retina, Pigment 539.
— Schuppen 545.
— Strukturfarbe 604.
Hühnchenembryonen, Chromatin 542.
Hühnervogel, Jugendzeichnung 617.
Humulus, Geschlechtschromosomen 284.
Hunde, Altern 594.
— Angorabildungen 449, 601.
— Haare 383, 508.
— — Pigmentierung 508.
— — Schrägstellung 395.
— Haarrichtung 388.
— Haut 594.
— Pelzhaar 407.
— Pigment 489.
— Pigmentophagen 501.
— Scheckung 611.
— Schwarzlohzeichnung 566.
— schwarz-weiße 570.
— Spürhaare 507.
— Strichblasse 615.
— „Stromung“ 620.
— Zeichnung 612, 636, 638.
Hundemenschen 449.
HUXLEYSche Schicht 407.
- Hyäne, Streifung 617, 621.
Hybriden, Daphnia 267.
Hydra, Eiinfektion 51, 52.
Hydrokorrallinen, Symbiontenübertragung 50.
Hylobates, Chromatophoren 476.
— Embryo 379.
— — Haarstellung 379, 380.
Hylobius, Spermienmengung 32.
Hylecoetus, Eiinfektion 59.
— Pilz 117.
— Pilzbelag 11.
— Symbiontenübertragung 10, 11, 11, 12, 12, 117.
— Vagina 116.
— Vaginaltaschen 114, 116.
Hymenopteren, Erbfaktoren 237.
— Vererbungsschema 238.
Hyperämie 584.
Hyperbelfunktion, Ertragsgesetze 155f.
Hypertrichosis 448, 592, 593, 600.
— lanuginosa 601.
— Wollhaarcharakter 414.
Hypholoma, Reduktionsteilung 243.
— Diploplonten 231.
Hypogeomys, Haaranordnung 377.
Hypophyse, Einfluß auf Haarentwicklung 593.
Hysteresis 444.
Hystrix, Stacheln 376.
- Japaner, Geburtsflecke 483.
— Haare 370, 371.
— Hautpigment 468.
Jassiden, Infektionshügel 95.
- Jassiden, Symbiontenübertragung 92.
Jassinen, Symbiontenübertragung 85.
Icerya, Chorion 76.
— Eiinfektion 75, 75.
— haploide Chromosomen 210.
— Symbiontenveränderung 121.
Igel, Fellhaare 427.
— Stacheln 420, 427.
Indianer, Haar 370.
— Hautfarbe 470.
Indier, Hautfarbe 470.
Indris, Haaranordnung 392.
Infektion von Ovarialeiern, s. Eiinfektion.
Infektionsformen, Zucht spezifischer 120.
Infektionshügel 118.
— Bakteriozyten 97.
— Cicaden 92.
Infektionsweise und Sitz der Symbionten, Beziehung zwischen beiden 123.
Innenwirkungsgesetz 156.
— Pflanze 167, 168.
Insectivora, Leithaare 362.
— Fellhaare 414.
Insekten, Eiinfektion 63f.
— Infektion mittels ganzer Mycetocyten 100ff.
— Ovocyten, Eiinfektion 53.
— — durch Ovarialampulle 70f.
Intensitätstheorie 134.
Intersegmentalsäcke 114.
Intersexe, Definition 281.
— Drosophila 257, 280, 281.
Ionen 198.
— Mengen der lebenswichtigen 196.

- Ionenantagonismus 142.
 Iris, Mensch, Farbe 496.
 Ixodes, Eidotter, Bakterienballen 63.
 — Eiinfektion 61.
 — MALPIGHISCHE Gefäße 120.
 — Symbionten im heranwachsenden Ei 62.
 — Symbiontenübertragung 120.
 Ixodiden, Eiinfektion 59f., 60, 61f.
 — Follikel 119.
 — MALPIGHISCHE Gefäße 124.
 Ixodini, Eiinfektion 61f.
 — Ovocyten 61, 61.
- Kahlheit** 449.
 Kali 183, 184.
 — Weizenpflanze 133.
 Kaliumsulfat 187.
 Kalziumnitrat 193.
 Kanakas, Haarfarbe 496.
 Känguruh, Haaranordnung 392.
 Kaninchen, Aalstrich 565.
 — Akromelanismus 564f., 566, 613.
 — Angorabildungen 449, 601.
 — Chromogen 569.
 — Dopareaktion 569.
 — Doppelhaare 461.
 — Faltenbildung 646.
 — Faltenverlauf 644, 645.
 — Farblosigkeit, Oxydase 569.
 — Haar 425.
 — Haare, Wachstumsbeziehungen 455.
 — Haarfurche 376.
 — Haarinseln 455.
 — Haarpigmentierung 508.
 — Haarrichtung 392.
 — Haarwachstum, Cholesterin 596, 597, 597.
 Kaninchen, Haarwechsel 596.
- Kaninchen, Haut, Dopareaktion 529.
 — HENLESCHESCHICHT 406, 407, 407.
 — Holländerzeichnung 611, 636.
 — Kolbenhaare 593.
 — Leithaar 455.
 — Pigmentbildung 569.
 — Rückenhaar nach Auszupfung 567, 570.
 — Scheckenzeichnung 646.
 — Schilddrüsenexstirpation 596.
 — Schwarzlohzeichnung 566.
 — schwarz-weiße 570.
 — Sinushaar 361.
 — Spürhaare 507.
 — Tasthaar 407.
 — Tuberkulinreaktion 607.
 — Wachstumsinseln nach Enthaarung 596, 596.
 — Wechselhautzeichnungen 454.
 Kaninchenembryonen, Chromatin 542.
 — Pigmentbildung 539, 542.
 Kaninchenohr, Sympathicusdurchschneidung 584.
 Kapuzineraffen, Epidermiszeichnung 480, 481.
 Karakullocke 372.
 Karakulschafe, Haarfollikel 372.
 — Wollhaare 371.
 Karpalvibrissen, Spürhaare 384.
 Kasuar, Jugendzeichnung 617.
 Katzen, Angorabildungen 601.
 — Embryo, Haarentwicklung 640.
 — — Haarlinien 639, 639.
- Katzen, Haar, Alkalimetaprotein 508.
 — Haargruppenbildung 377.
 — Haarkanal 402.
 — Haarpigmentierung 453, 508.
 — Pigment 489.
 — Sinushaar 590.
 — Spürhaare 507.
 — Zeichnung 647.
 Katzenhai, Fleckung 635.
 Keimdrüsenimplantation 595.
 Keratin A 407.
 — C 408.
 Keratinmicellen 648.
 Keratohyalin 406, 407, 429.
 Kern als Vererbungs-träger 207.
 Kleinfledermäuse, Fellhaare 414.
 Kohl, Artbastarde 272.
 Kohlensäureassimilation 138.
 Kokon, Flüssigkeit 44 ff.
 Kokonbildung, Rhynchelmis 46.
 Kolbenhaar 459.
 Komplex-Heterozygotie, Oenothera 344.
 Konkrementdrüse, Annullariiden 48.
 — Cyclostomiden 48.
 Konturhaare, s. Granenhaare.
 Konzentrationsgesetz nach BAULE 154.
 Koppelungsgruppen, s. Faktorenkoppelung.
 Kieselsäure 133.
 Krähen, Strukturfarbe 604.
 „Krähenfüße“ 594.
 Kreuzhautflecke 483.
 Kreuzschnäbel, Jugendkleid 618.
 Kröten, Zeichnung 635.
 Kuh, Haar, Mark 429.
 Kymotriche Haare 368.

- Laccase 523.
 Laccol 523.
 Lachnus, Pseudovitel-
 lus 77.
 Lagothrix, Oberhäut-
 chen 418.
 Lamellikornier, Gär-
 kammern 113.
 Lamellikornierlarven,
 Symbiontenüber-
 tragung 6.
 LANGERHANSSche Zellen
 468.
 Lanugo, Allgemeines
 379.
 — Lebensdauer 447,
 449.
 — Mensch, Pigment
 494.
 — Sexualhaar 599.
 — Wuchs 591.
 Larinus, Bakterien-
 spritze 35.
 Larus, Farbenwechsel
 605f.
 Lathyrus, Haploidie
 293.
 — Koppelungsgruppen
 293.
 Laubmoose, Faktoren-
 koppelung 245.
 — Gameten 228.
 Lebermoose, Ge-
 schlechtschromoso-
 men 283, 292.
 Lecaniinen, Einfeldion
 63f.
 Lecaniodiapsis, Bakte-
 riensymbiose 69.
 Lecanium, Chorion 65.
 — Ei 65.
 — Nährzellenkrone 65.
 Ledra, Einfeldion 82,
 83.
 — Symbiontenüber-
 tragung 83f.
 Legebohrer, Symbion-
 tenübertragung 30.
 Leithaare 362, 364, 375,
 638.
 Leineschaf, Haare
 371.
 Lekanien, Einfeldion
 68.
- Lemur, Chromotopho-
 ren 478, 479.
 — Corium und Pig-
 ment 476.
 — Epidermispigmen-
 tierung 479.
 — Epidermiszeichnung
 481.
 — Haaranordnung
 377.
 Lepidoptera, Reduk-
 tionsteilung 267.
 — Tyrosinase 523.
 Lepidosaphes, Einfeldion
 66.
 Leptocephalus, Pig-
 ment 522.
 Leptura, Symbionten-
 übertragung 23.
 Lepturina, Symbionten-
 übertragung 25.
 Lepus, s. Kaninchen
 Leucosomus, Bakterien-
 spritze 35.
 Leukodermie 613.
 Leuzismus 611.
 Limiting factor 134.
 Lipeurus, Ovarialam-
 pulle 71.
 — Mycetocyten 72.
 Lipochrome, Schizo-
 chromismus 607.
 Liponeurus, Mycetocy-
 ten 72.
 Liponyssus, Einfeldion
 60.
 — Mycetome 60.
 — Ovar, Symbionten-
 übertragung 60.
 Lipoptena, Symbion-
 tenübertragung 42,
 44.
 Lissotriche Haare 368.
 Lixini, Symbiontenüber-
 tragung 33.
 Lixus, Bakterienspritze
 35.
 Löffel- oder Spatelhaare
 366.
 Löwe, Zeichnung 638.
 Loligo, Akzessorische
 Drüsen 39.
 — Bakterienbesiede-
 lung 39.
- Loncheres, Haaranord-
 nung 377, 378.
 Lophyrus, Dopareak-
 tion 530.
 Lumbricus, Harnblase
 47.
 — Kokonflüssigkeit
 44f., 46.
 — Nephridien 45.
 — Ovarialeier 45.
 — Symbiontenübertra-
 gung 44f., 123.
 Lutra, Haarkleid 389.
 Lycopersicum, Chromo-
 somen, überzählige
 209.
 — trisome Formen 278.
 Lycormia, Bakterien-
 symbionten 83.
 — Einfeldion 83.
 Lymantria, Faktoren-
 koppelung 319.
 — Sammelchromoso-
 men 318.
 — Y-Chromosom 292.
 Lymexylon, Symbion-
 tenübertragung 13,
 123.
 Lymphdrüsen, Pigment
 560.
- Macacus, Brusthaar-
 stellung 382.
 — Coriumpigment 475,
 480.
 Macropus, Haare, Ober-
 häutchen 415.
 — — Stauchungswi-
 derstand 444.
 — Melanophoren 478.
 Macrosiphum, Einfeldion
 80, 80.
 — Embryoneninfek-
 tion 110, 110.
 — Symbiontensorten
 79.
 — Syncytien 111.
 Macrotermes, Volvaria-
 züchtung 9.
 Makrosporen, Oenothe-
 ra 235.
 Malaien, Geburtsflecke
 482.
 — Haare 370.

- Mallophagen, Ovarialampullen 72.
- Mandrill, Coriumpigment 480.
- Coriumzeichnung 481.
- Epidermispigment 474.
- Marder, Sinushaar 590.
- Margarodes, Eiinfektion 72 f., 73.
- Eileiter 74.
- Empfangsapparat 74.
- Follikel 74, 78.
- Mycetom 73, 73, 74.
- Symbiontenveränderung 122.
- Margarodinen, Eiinfektion vom Eileiter 72 f.
- Eileiter 118.
- Eileiterinfektion 120.
- Marokkaner, Haarfarbe 495.
- Marquesasinsulaner, Haarfarbe 496.
- Marsupialia, Haarbündel 377.
- Leithaare 362.
- Streichen des Haares 390.
- Massenwirkungsgesetz 171.
- Matrixplatte 405.
- Matrokinie, *Drosophila* 259, 260.
- Matthiola, Chromosomen aus Pollenmutterzellen 222.
- trisome Formen 278.
- Maulwurf, Hautzeichnung bei Haarwechsel 368, 452.
- Spürhaare 384.
- Zickzackhaare 367.
- Maus, Albinos 570.
- Coriumpigment 490.
- Epilationsdosis 580.
- gescheckte 610.
- Grannenhaar 426, 426, 427.
- Haare, Markpakete 426, 426.
- Maus, Haar, Pigment 376, 512, 619.
- Haarpigmentierung 489, 510, 511, 511.
- Hämatorporphyrin 581.
- Leukodermie 613.
- Pigmentierungszentren 609, 609.
- Retezellen 554.
- Rückenhaut 513.
- Spürhaare 384.
- Tasthaare, Pigment 548.
- Wollhaar, 426, 426, 427.
- Mauserzeichnung 453, 479.
- Medusen, Symbiontenübertragung 49 f.
- Ungeschlechtliche Fortpflanzung 49 f.
- Meerschweinchen, Albinos 570.
- Angorabildungen 449, 601.
- Dopamelanin 559.
- Doppelhaare 461.
- Epilationsdosis 580.
- Haaranordnung 640.
- Haarpigmentierung 376, 508.
- Haarrichtung 392.
- Haarwirbel 398.
- Holländer-Zeichnung 636.
- Pigmentverteilung 489.
- Scheckung 611.
- Tuberkulinreaktion 607.
- Mehlkäfer, Hämolymphe 531.
- Mehlmotte, Embryonalentwicklung 160.
- Kurve 160.
- Mehlwurm, Oxydation 533.
- Tyrosinase 533.
- Melandrium, Heterochromosomen 285.
- Y-Chromosom 291.
- Melanesier, Hautpigment 463.
- Melanin 522, 523, 524, 525, 532.
- Dendritenzellen 561.
- Phagozytose 538.
- Melaningranula 540.
- Melanoblasten 479, 546, 547, 548, 549, 530, 531, 533, 538, 561, 580, 585.
- Mensch 465.
- Melanogen 533.
- Melanoidine 524, 525.
- Melanom 586.
- Melanophoren, Affen 478.
- Dendritenzellen 466, 553.
- Dopareaktion 538.
- Federn 553.
- Pigmentbildung 538.
- Vorkommen 522, 544.
- Melanosarkom 541.
- Meles, Haare 376.
- Melophagen, Ovarialampullen 118, 120.
- Melophagus, Eiröhren, Uterus, Milchdrüsen 41, 41.
- Ösophagus und Schluckapparat 42.
- Symbiontenübertragung 43, 44.
- Membraciden, Infektionsform 98.
- Infektionshügel 95.
- Symbiontenübertragung 92.
- Mensch, Arm, Dermotome, Verteilung 634.
- Barthaar 408, 408.
- Bartwuchs, Frau 591, 592.
- brünetter, Epidermis, Chromatophoren 475.
- Chromatophoren 477.
- Coriumpigment 481.
- Dendritenzellen 465, 466, 468.
- Dopamelanin 559.

- Mensch, Embryo, Haaranlage 401.
 — — Haarkem, Schema 548.
 — — Spaltensystem 647, 674.
 — Epidermis 546.
 — Epidermispigment 481.
 — Epidermispigmentierung 472.
 — Geburtsflecke, blaue 483, 484.
 — Haaranlage an der Stirnhaut 400.
 — Haare 546.
 — — Ergrauen 499.
 — — Mark 430f.
 — — Pigmentgranula der Rinde 496.
 — — im polarisierten Licht 439, 440, 440.
 — Haarrichtungen 390, 396.
 — Haar, Rinde 496.
 — — Rindenschicht 493.
 — — Rindenzellen 421.
 — Haare, rote 493.
 — Haarfollikelbildung 399.
 — Haarfollikel, Längsschnitt 409.
 — Haarformen 369.
 — Haarschaft 412.
 — Haarstellung, Fötus 380, 380.
 — Haarwechsel 562.
 — Haarwechselstadien 458, 459.
 — Haarwurzel 403.
 — — im polarisierten Licht 439.
 — Haarzwiebel 432.
 — Hämatoporphyrin 582, 583, 583.
 — Haut, Injektion mit Tusche 559.
 — — Oxydation 531f.
 — — Oxydase 526, 529, 537.
 — — Pigmentbildung 536.
 — Hautpigment 468.
- Mensch, Hautpigment, Neugeborener 468f.
 — — Verbreitung, flächenhafte 471f.
 — Haut, Präputium 463f., 464.
 — Iris, Farbe 496.
 — Kopfhaar 380f., 638.
 — — Anzahl 589.
 — — Ausstoßung 460.
 — — Frau 422.
 — — Haarwechsel, Schema 461.
 — — Längsschnitt 410.
 — Kopfhaarstellung 381.
 — Lanugohaar 375f.
 — Melanine 524.
 — Melanoblasten 465, 561.
 — Mongolenzellen 491, 561.
 — Muttermale 636f., 736.
 — Nägel 546.
 — Pigmentbildung durch Lichteinfluß 570f.
 — Pigmentierung, direkte 462.
 — Pigment, melanotisches 522.
 — Pigmentzellen 465f.
 — Ringelhaar 503.
 — — Festigkeit 446.
 — Rückenhaaranzahl 589.
 — Schamreflex 599.
 — Sinushaare 382.
 — Strichblasse 615.
 — Terminalhaar 448.
 — weißer, Präputium, Chromatophoren 475.
 — Wollhaarkleid 379, 379.
 — Wollhaare, Lebensdauer 447.
 — Zwischenhaarkleid 448.
 Merino, Haarfollikel 372.
 Merops, Federzeichnung 623.
- Metameroide Scheck- und Mosaikzeichnung 608.
 — Zeichnung 643.
 Metopsilus, Chromosomen 268.
 Micellen 648, 649.
 Midas, Haaranordnung 377, 378.
 Mikrochromosomen, Drosophila 250f, 253, 309.
 Mikropylen 115, 120.
 Mikrosporidieninfektion 118.
 Milben, Haploidie 209.
 Milchdrüsen, Bakterien-symbionten 40f.
 — Melophagus 41, 41.
 — Verfütterung von Symbionten 115.
 Milchschaf, ostfriesisches, Haarfollikel 372.
 Millepora, Infektion der Eier des Medusoids 50.
 Mineraltheorie gegen Humustheorie 132.
 Minimumgesetz, Pflanze 132, 133, 136, 172, 174, 175.
 — in Stoffwechselphysiologie 138.
 Mischwollschafe, Haare 371.
 Mongolen, Geburtsflecke 482.
 Mongolenzellen 491, 527, 561.
 Molussus, Haare 414.
 — Löffelhaar 366, 366.
 Monotremata, Haar-bündel 377.
 Monophlebinen, Eiiinfektion 75f.
 Monotremen, Leithaare 367.
 Moorhuhn, Federzeichnung 624.
 — Zeichnung 625, 625.
 Moos, Entwicklungsschema 229.

- Moose, Diplohaplonten 232.
 — Diploidie und Haploidie 223.
 Mosaikzeichnung 608.
 Mufflonschaf, Haare 371, 375.
 Muriden, Haare 376.
 — Haaranordnung 377.
 — Zickzackhaare 367.
 Mus, s. Maus.
 Mutabilität, Faktor 335.
 Mutanten, Datura 275.
 — Drosophila 320.
 — Oenothera 290.
 — Trisome 272.
 Mutationen 600.
 — Bar-locus 337.
 — Datura 279.
 — Drosophila 335f.
 — Habrobracon 237.
 Muttermale 636f., 637.
 — Vererbbarkeit 637.
 Mycetocyten 118.
 Mycetome 96, 118.
 M-y-gen, Drosophila 305.
 Myodes, Haaroberfläche 376.
 Myogale, Haarform 367.
 Myopotamus, Haaranordnung 377.
 Myoxiden, Borstenoberhäutchen 416.
 Myrmecobius, Zeichnung 634.
 Myrmecophaga, Haare, Achsendrehung 365.
 — Haarfurche 376.
 — Haarkreis 377.
 Nagetiere, Ciliaten 113.
 — Darmflora 113.
 — Haare 362, 372.
 Nährstoffe, Ertragsgesetz bei Pflanzen 174.
 — Ertragskurve 140.
 — Pflanze 188, 191, 193, 196, 197, 198.
 — Wirkungskonstante 195.
 Nährstoffkonzentration 156.
 Nährstoffmenge, Ertragskurve 168.
 Natterembryonen 646.
 Nävomelanin 558.
 Nebennieren, Einfluß auf Haarentwicklung 592, 593.
 Necdalis, Intersegmentalschläuche 22.
 — Symbiontenübertragung 23, 25.
 Neger, Cutispigmentzellen 473.
 — Epidermispigment 463, 464.
 — Haar, Pigmentverschiedenheit 495.
 — Haarfarbe 496.
 — Haut, Pigmentierung 556.
 — — Melanine 524.
 — Pigment 466, 469.
 — Kopfhaarstellung 382.
 — Wollhaar 370.
 Nervus trigeminus, Spürhaare 383.
 Neubritannia - Insulaner, Haarfarbe 496.
 Neuinfektion, zufällige 112f.
 Nicotiana, Artbastarde 269.
 — Chromosomen 270.
 — — überzählige 209.
 — Haploidie 213.
 — Sammelchromosomen 274.
 — trisome Formen 278.
 Nidimentaldrüsen, akzessorische, 35f., 115, 116.
 Nonagria, Ovarialeinfektion 118.
 Nordländer, Hautfarbe 470.
 Normaldüngung 135.
 Novokain 575.
 Nukleolarsubstanz, Pigment 541, 542.
 Nutzungsgesetz, Pflanze 167.
 Nyceta, Altersverfärbung 498.
 Nycteris, Haare 414.
 Nyctinomus, Haare 414.
 — Löffelhaare 366.
 Octolasion, Symbiontenübertragung 96.
 Oenothera, Chromosomenkoppelung 342, 343.
 — Chromosomen, überzählige 209.
 — Gemini 342, 344.
 — Komplex-Heterozygotie 344.
 — Makrosporenmutterzelle 235.
 — Mutanten 279.
 — Pollen 233.
 Oigopsiden, Akzessorische Drüsen 39.
 Oliarius, a-Organ 95.
 — Degeneration 90.
 — Filialmycetom 89.
 — Regeneration 90.
 — Symbiontenübertragung 89.
 Oligochäten, Intersegmentalschläuche 115.
 — Kokonverunreinigung 115.
 Olivenfliege, Symbiontenübertragung 28, 29.
 — Vasa Malpighi 29.
 Oozoid 105.
 — Pyrosoma 106.
 Opsius, Mycetom 96.
 Optimumgesetz 179.
 Optimumkurve, Ertragsgesetze 159.
 Orang-Utan, Coriumpigment 473, 474, 474, 480.
 — Epidermispigmentierung 479, 480.
 — Haaranzahl, Kopf, Rücken 589.
 — Kopfhaarstellung 381.
 — Melanophoren 478.

- Ornithomyia, Milchdrüseninfektion 44.
 — Mycetomanlage 44.
 — Symbiontenübertragung 42.
- Ornithorhynchus, Haare, Endplättchen 365.
 — Haarformen 364, 367.
 — Haarrichtung 392.
- Orthezia, Eiinfektion 76, 76.
 — Bakterienanordnung 76.
- Orthezinen, Eiinfektion 76 f.
 — Symbiontenübertragung 76.
- Oryza, Antheren 234.
 — Pollen 234 f.
- Ostaffen, Haarstellung 382.
- Otiorrhynchus, Symbiontenübertragung 32.
- Otus, Zeichnung 622.
- Ovarialeierinfektion, Phaseneinteilung 118.
- Ovarialinfektion 117, 122, 124.
 — Aphiden 123.
- Ovarien, Einfluß auf Haarentwicklung 593.
- Ovocyten, Eiinfektion, Arachnoiden 53.
 — Insekten 53.
- Ovogenese, Drosophila 336.
- Oxydase bei Pigmentbildung 528, 540.
- Oxymirus, Intersegmentschlauch 21, 22.
 — Symbiontenübertragung 21, 22, 23, 24, 24.
- Oxyphenyläthylamin 526.
- Paneolus, Diplohaplonten 231.
- Panmixie 319.
- Papillenhaar 432, 459, 462.
- Papio, Coriumzeichnung 481.
- Papua, Haare 370.
- Parabelfunktion, Ertragsgesetze 157.
- Paramaecium, Hämatoporphyrin als Sensibilator 581.
 — Symbiontenübertragung 3.
- Parameles, Haarkreise 377.
 — Zickzackhaare 367, 368.
- Paramesus, Eiinfektion 86.
 — Mycetom 98, 99, 99.
- Paratettix, Faktorenaustausch 299.
- Parlatorea, Eiinfektion 66.
- Paroxyna, Symbiontenübertragung 30, 31.
- Parthenogenese, Diploidie 266.
- Patrokinie, Drosophila 259, 261.
- Paviane, Behaarung 599.
 — Coriumpigment 475.
 — Zeichnung 638.
- Pediculiden, Eiinfektion 70.
 — — durch Ovarialampullen 70 f.
 — Filialmycetome 71, 72.
 — Ovarialampullen 100, 118, 120, 121.
 — — Wandung 70, 71.
 — Ovarialinfektion 124.
 — Symbiontenentartung 121.
 — Weibl. Geschlechtsapparat mit Ovarialampullen 69.
- Peliopelta 27.
 — Darmkanal 27.
 — Mitteldarm 27.
- Peliopelta, MALPIGHISCHE Gefäße 27.
- Peneroplis, Symbiontenübertragung 3.
- Pepton, Hundehaar 508.
- Pericocoetus, Federzeichnung 623.
- Periplaneta, Eiinfektion 55, 56, 56.
- Perlhuhn, Zeichnung 622.
- Permeabilität der Plasmahaut 194.
- Peroxydasen 537.
- Persianerfell 373.
- Peruthius, Federzeichnung 623.
- Petaurista, Haar 425, 425.
- Petaurus, Spürhaare 384.
- Petrogale, Haargruppenbildung 377.
- Pfau 628.
 — Schmuckfedern 626, 626.
- Pfaualbino, Zeichnung 622.
- Pfefferkornhaar 368, 380.
- Pferd (s. auch Equiden), Depigmentierung 613.
 — Druckfleck 570.
 — Faltensystem 644.
 — Haaranordnung 379.
 — Haarkanal und Epidermis 402.
 — Haare, Längsstreifung 513, 619, 632.
 — — Pigment 494.
 — — Protein 508.
 — Haarwechsel 451.
 — Haarwirbel 389.
 — Konvergenzzentrum 640.
 — Körperhaare, Lipochrome 509.
 — Mähnenbildung 640.
 — Schwarzlohlzeichnung 566.
 — Strichblasse 615.
 — Stirnhaarwirbel 398.
 — Umfärbung 570.

- Pferd, Zeichnung 638.
 Pflanze, Eisen- u. Stickstoffbedarf 183—189.
 — Oxydase 523.
 — Pigmente, melaninartige 523.
 Pflanzenwachstumsgesetz 131.
 Phagocytose 547.
 — von Granula 560.
 Phänotypus 221.
 — Datura 276.
 — Drosophila 249, 255, 292, 299.
 — Huhn 263.
 — Sciara 285.
 — trisome Formen 279.
 Phascolarctos, Haarrichtung 390.
 Phenolase 537.
 — Arthropoden 538.
 Philaenus, Mycetom 91, 91.
 — Symbiontenübertragung 92.
 Phoca, Sinushaare 365.
 Phosphat, Roggen 140.
 Phosphorsäure 183.
 — Weizenpflanze 133.
 Phosphorsäuredüngung, Ertragssteigerung 135, 149.
 — Hafer 187.
 Phragmatobia, Äquatorialplatte 217.
 — Chromosomen 218, 218, 219, 219, 221.
 — — der Bastarde 220.
 — Chromosomenzyklen 216, 217, 217.
 — Reifeteilung in Tochterplatte 217, 218.
 Phrynotettix, Chromosomen 332.
 Phycomyces, haploide Vererbung 230.
 — Myzelien 230.
 Phytodecta, Geschlechtschromosomen 292.
 — Y-Chromosomen 291.
 Pigment, Actinosphaerium 541.
 Pigment, als Lichtakkumulator 576.
 — Chromidien 541.
 — -Haare 462 ff.
 — -Haut 462 ff.
 — -Hautfarbe 463.
 — Mark 492.
 — Melanin 560.
 — melanotisches 522 f.
 — — Oxydation 522.
 — Nukleolarsubstanz 541, 542.
 — oxydative Lichtwirkung 538.
 — Pyrrol 533.
 — Reizbeeinflussung 563 f.
 — Retina 539.
 — Rindenzellen 492.
 — Streifenanordnung 645.
 — Tryptophan 538.
 — Tyrosin 538.
 — Verbreitung, flächenhafte 471 f.
 — Verhornungsprozeß 576.
 — Vorstufen 541.
 — Wanderzellen 546.
 Pigmentanordnung 620.
 Pigmentbildung 538 f.
 — Hochgebirgssonne 573 f.
 — Lichteinfluß 570 f.
 — ultraviolette Strahlung 572 f.
 — Zellkern 540.
 Pigmentelimination 557.
 — Melanin 557.
 — Melanoblasten 557.
 Pigmentfleckenreihen 642.
 Pigmentgranula 548.
 — Mitochondrien 543.
 Pigmentminimum 470.
 Pigmentophagen 500, 501.
 Pigmentphagocytose 556 f.
 Pigmentreichtum und geographische Breite 470.
 Pigmentrückzugszentrum 608, 614, 616.
 Pigmentstreifen 642
 Pigmentsysteme 477.
 Pigmentvermehrung 577.
 Pigmentverschiebung 577.
 Pigmentzellen 552.
 — primäre, Wurzel-scheide 547.
 Pilze 150.
 — Ernährung 140.
 — Ertragskurvenversuche 142 f.
 — Haplonten 226.
 Pilzernte, Trockensubstanzkurve 165.
 Pilzversuche 185.
 Pisces, Y-Chromosomen 291.
 Pissodes, Symbiontenübertragung 32.
 Pisum, Haploidie 293.
 Plasmaorgane 539.
 Plastiden, autonome Vererbung 265.
 Platocanthomys, Borstenoberhäutchen 416.
 — Borstenstachel 417, 418.
 Plattenscheckung 613.
 Platyzoostera, Einfeldktion 57.
 Plazenta, Einfluß auf Haarentwicklung 593.
 Podiceps, Jugendzeichnung 617.
 Poikilismus 622.
 Polarfuchs, Haarkleider 518.
 Polarhase, Haarfarbe 605.
 — Winterkleid 515.
 Pollen, Wachstumsgeschwindigkeiten 236.
 Pollentetraden, Drosera 233.
 Polymastiginen, Symbiontenübertragung 6.
 Polynesier, Haare 370.
 — Hautfarbe 470.

- Polyloide Rassen 210.
 — Reihen, Rosa 274.
 Polystichum, Sporophyten 233.
 Pontoscolex, Nephridien 45.
 — Symbiontenübertragung 47.
 Population, *Drosophila* 254.
 — *Solenobia* 319.
 Potosia, Symbiontenübertragung 6.
 Prähypophyse 593.
 Primates, s. Anthropoiden.
 Primeln, Artbastarde 271.
 Proboscidea, Behaarung 363.
 Procavia, Haarkleid 385, 378.
 Procnis, Federzeichnung 623.
 Proechimys, Stacheln 363.
 Propithecus, Haarordnung 377.
 Prosimia, Haarordnung 377.
 — Leithaare 362.
 Protein, Pferdehaare 508.
 Proteus, Stickstoffmenge 159.
 Protocatechusäure 532.
 Protopterus, Pigmentbildung 544.
 Protozoen, Intrazelluläre Verdauung 113.
 Pseudococcus, Eiinfektion 68, 69.
 — am Eipol 67, 67.
 — Mycetocyten 67.
 — Symbiontenveränderung 121.
 — Symbiontenübertragung 77.
 Pseudodominanz, rezessive Faktoren 252.
 Pseudovitellus 77.
 — Chermetidenei 81.
 — Psylliden 81.
 Psylliden, Eiinfektion 81f.
 — Pseudovitellus 81.
 — spezifische Infektionsformen 120.
 Pterocallis, Eiinfektion 111, 112.
 — Symbiontenübertragung 80.
 Pterochlorus, Eiinfektion 112.
 — Embryoneninfektion 111.
 Pteropus, Sexualriechstoffe 603.
 Pubertätshaar 586, 589.
 Pudelmenschen 449.
 Pulvinaria, Askomyceeten 64.
 — Eiinfektion 64, 65.
 — Mycelien 64.
 Pupiparen, Milchdrüsen 115.
 — Symbiontenübertragung 40f., 44, 123.
 Pygaera, Artbastarde 267.
 — Chromosomen 268.
 Pyknidenbildung 10.
 Pyrgauchenia, Eiinfektion 83, 84, 85, 85.
 — Follikelpassage 84.
 — Leibeshöhle 84.
 — Pseudopodien 84.
 Pyridin 525.
 Pyrogallol 526.
 Pyrosomen, Dottersyncytium 105.
 — Ei 104.
 — Eiinfektion, Ovarialeier 113.
 — Follikel 104.
 — Furchung und Infektion 104.
 — Infektion durch Testazellen 103.
 — Infektionsform, spezifische 123.
 — Leuchtplatten 103.
 — Leuchtsymbiose 102.
 — Leuchtzellen 103.
 — Oozoid, Stolonbildung 106, 106.
 Pyrosomen, Peripharngaealsinus 104.
 — Symbiontenübertragung 122f.
 — Testazelle 104.
 Pyrrhocoris, Symbiontenübertragung 25, 28, 30.
 Pyrrol 533.
 Quagga, Streifung 620, 621.
 Quagga-Zebra, Zeichnung 646.
 Rabenkrähe, Federfarbe 605.
 Radiolarien, Symbiontenübertragung 3.
 Rana, Y-Chromosom 292.
 Raphanus, Artbastarde 272f.
 — Pollenmutterzellen 272.
 Ratten, Albinos 570.
 — Altern 594.
 — Haarinseln 456.
 — Haarwachstum 456.
 — Schilddrüsenexstirpation 596.
 — schwarz-weiße 570.
 — Spürhaare 384.
 Raubtiere, s. Carnivora.
 Raubvogel, Federzeichnung 624.
 — Jugendzeichnung 617.
 Raupe, Hämolymphe 531.
 Rebhuhn, Albinos 606.
 Reduktionsteilung, Aleurodiscus 242f.
 — Ausbleiben 266f.
 — Chromosomentheorie 225f.
 — Clitumnus 240f.
 — *Datura* 275, 279.
 — Definition 208.
 — *Drosophila* 254.
 — *Oenothera* 236.
 — Zeitpunkt 241f.

- Reh, Haar mit Mark 510.
 — im polarisierten Licht 436.
 — Haare, Verhalten 548.
 — Kolbenhaare 460.
 — Weißfleckung 619.
 — Zellenhaar 425, 509.
 Rehobother Bastarde, Haare 370.
 Reifeteilung 209.
 Reis, s. Oryza.
 Reizhaare 444.
 Reizstoffe 198.
 Rekombinationswerte, *Drosophila* 328, 329, 330.
 Rektum, Bakterien 25f.
 Relativitätsgesetz 179.
 Renttier, Haar, Luftgehalt 424.
 Reptilienembryonen, Pigment 467.
 Reptilien, Melanophoren 551.
 — Zeichnung 631.
 Retina, Pigmentepithel 543.
 Rettich, Artbastarde 272.
 Rhagium, Intersegment-schlauch 21, 22.
 — Symbiontenübertragung 21, 21, 22, 22, 23, 25.
 Rhamnusium, Symbiontenübertragung 23.
 Rhesus, Pigmentzellen 478.
 Rhinoceros, Behaarung 363.
 Rhinolophus, Sexualriechstoffe 603.
 Rhönschaf, Haare 371.
 Rhozites, Mycelien 7.
 Rhynchelmis, Kokonbildung 46.
 Rhynchobdelliden, Symbiontenübertragung 47.
 Rhynocyllus, Bakterien-spritze 35.
 Rhysomys, Haaranordnung 377.
 Rickettsien, Einfeldion 61.
 Rind, Haarrichtung 387.
 — Haare, Verhalten 548.
 — Haarwechsel 457.
 — Holländer-Zeichnung 636.
 — Pigment 489.
 — Rückenstreifen 640.
 — Strichblasse 615.
 — „Stromung“ 620.
 — Zeichnung 611.
 Ringelhaar, Ergrauen 502.
 — Mensch 503.
 Ringelnatter, Embryo 631f.
 — Hautvenen 632.
 — Pigment 544.
 — Schwanz 632.
 — Zeichnung 631.
 Ringeltaube, Albinismus 606.
 Ringsinus 405.
 Rodentia, s. Nagetiere.
 Roggen, Phosphat 140.
 Rondeletiola, akzessorische Drüsen 37.
 — Symbiontenübertragung 35, 36.
 Rongalitweiß 533.
 Röntgenhauterythem 579.
 Rosa, Artbastard 271.
 — polyploide Reihen 274.
 Rossia, Leuchtorgane 37.
 Rotkehlchen, Altersverfärbung 498.
 Rückmutation, *Drosophila* 337.
 Rupicapra, Haaranordnung 377.
 Rüsselkäfer, Begattungstasche 116.
 — Mycetocyten 124.
 Rüsselkäfer, Symbiontenübertragung 12, 32, 115.
 Rüsselkäferlarven, Mycetome 124.
 Saanenziegen, Cuticula 416.
 Saatgans, Albinismus 606.
 Salamanderlarven, Pigmentzellen 539.
 Salamandra, Epidermiszellen 555.
 — Melanophoren 527.
 Salomonsinsulaner, Haare, Pigmentverschiedenheit 495.
 Salpen 106.
 — Infektion und Furchung 122f.
 — Symbiontenübertragung 122, 124.
 Sammelchromosomen, *Ascaris* 320.
 — Faktorenaustausch 317f.
 Saphanina, Symbiontenübertragung 25.
 Saphanus, Symbiontenübertragung 23.
 Saturnia, Dopa-Reaktion 530.
 Sauerstoffverbrauch bei Tieren 153.
 Säugetiere, Epidermis 546.
 — Epithelpigment 544.
 — Haare 546.
 — — Melanin 509.
 — — Normalpigment 509.
 — Hautpigmentierung 489.
 — Integument, Oxydase 526, 529.
 — Jugendzeichnung 617.
 — Nägel 546.
 — Pigmente, melanotische 522f.
 — Winterhaarwechsel 492.
 Saures Metaprotein 508.

- Schaf, Haar, Mark 429.
 — Oberflächenstruktur 496.
 — Haarwechsel 450, 451.
 — Holländer-Zeichnung 636.
 — Überhaare 375.
 — Wollhaar 371f., 415.
 — — Dehnungskurve 443.
 — Wollkräuselung 373.
 Schamhaar, Entstehung 599.
 Scheckung 608.
 — Grade der 609.
 Scheidencuticula 409.
 Schilddrüse, Beeinflussung des Haarwachstums 591.
 Schilddrüsenexstirpation, Kaninchen 596f.
 — Ratten 596.
 Schildlaus, s. a. *Icerya*.
 — Eiiinfektion 63.
 — Haploidie 209.
 Schimpanse, Coriumpigment 473, 474, 474.
 — Epidermispigmentierung 480.
 — Fetus, Haarrichtung 388.
 — Haaranzahl, Kopf, Rücken 589.
 — Kopfhaarstellung 381.
 Schizochroismus, Lipochrome 607.
 Schlangembryo, Haut 545, 545.
 Schmetterlinge, s. auch *Lepidoptera*.
 — Hämolymphe 531.
 — haploide Parthenogenese 241.
 Schmetterlingsraupen, Ovarialeierinfektion 118.
 Schnabeltier, Kolbhaare 460.
 Schneeammer, Federfarbe 605.
 Schneehase, Haarwechsel 520.
 Schneeeule, Federfarbe 605.
 Schuppenreihen 643.
 Schwalbe, Albinos 606.
 Schwämme, intrazelluläre Verdauung 113.
 — Symbiontenübertragung 3.
 Schwangerschaft, Cholesterinausscheidung 597.
 Schwarzlohzeichnung 566.
 Schwarzspecht, Lipochrome 607.
 Schwefelsäure als Düngemittel 197.
 Schwein, Borstenhaare, Formbarkeit 374.
 — — Markstrang 429.
 — — Papillen 405.
 — Embryo, Haarlinien 639, 639.
 — Färbung 636.
 — Haaranordnung 377, 378.
 — Haarformen 375.
 — Jugendzeichnung 617.
 — ungarisches, Flaumhaar 375.
 — Zeichnung 612.
 Schweinerassen, Cuticula, Form und Anordnung 416.
 Schweinsfetus, Nackenhaut 401.
 Schwesterchromosomen, *Drosophila* 324.
 Schwimmosenzeichnung 636.
Sciara, Phänotypus 285.
Scolopendrium, Gametophyten 233.
Scyphomedusen, Eiiinfektion 53.
Scyphopolyp, *Ephyra* 50.
 — Symbiontenübertragung 49.
 Seehunde, Sinushaare 365.
 Seidenschwanz, Federzeichnung 624.
 Sekretion 116.
 Selbststerilität 236.
Semnopithecus, Epidermiszeichnung 480, 481.
 — Geburtsflecke 485.
Sepia, akzessorische Drüsen 39, 40.
 — Leuchtorgan 38, 38.
 — Tintendrüse 525.
 — Tyrosinase 525.
Sepietta, Leuchtorgan 40.
 — Mantelhöhle 37, 37.
Sepiola, akzessorische Drüsen 37.
 — Symbiontenübertragung 35, 36, 37, 37.
 Sexualbehaarung 448, 589.
 Sexualcharaktere, Terminalhaarbildung 590.
 Sexualriechstoffe 603.
 Siebenschläfer, Spürhaare 384.
 Sigmoide, Ertragsgesetze 158.
 — Ertragskurve 181.
 Silberfasan, Sattelfeder 625.
 Silberkaninchen 570.
Simia, s. Affen.
 Sinneshaare, Epidermiswachstum 399.
 Sinushaare 451.
 — Anordnung 377, 383.
 — Follikel 406.
 — Form 361.
 — Mensch 382f.
 — Molossi 366.
 — Katzen 590.
 — Marder 590.
 — Primaten 589.
 — Seehunde 365.
 — Struktur 427.
 — Walroß 590.
 — Zellenanordnung 512.

- Sirex, Legeapparat 13, 14, 15.
 — Symbiontenübertragung 25.
 Sirexspritzen 117.
 Siriciden, Intersegmentalsäcke 114.
 — Pilzspritze 115.
 — Symbiontenübertragung 13f., 13, 14, 14, 15, 117, 123.
 — Vaginalspritzen 114.
 Sitodrepa, Hefen 116.
 — Symbiontenübertragung 16, 16, 17, 25.
 Sminthopsis, Haaranordnung 377.
 — Haare, Oberhäutchen 415.
 Solenobia, Faktorenkoppelung und -austausch 319.
 Solenocephalus, Eiiinfektion 85, 86.
 — Follikel 85.
 Somalischaf, Haare 371.
 Somalizebra 624, 624.
 Somatische Teilung 209.
 Sorex, Haaranordnung 377.
 — Haarfurche 376.
 — Zickzackhaare 367.
 Spastostyla, ungeschlechtliche Fortpflanzung 48.
 Speicherniere, Annulariden 48.
 — Cyclostomiden 48.
 Speltoidmutationen, Weizen 278.
 Sperber, Federzeichnung 624.
 Sperling, Albinos 606.
 Spermatogenese 214.
 Spermien und Bakterien 32.
 Spermophilus, Haaroberfläche 376.
 Sphaerocarpos, Chromosomen 283.
 — Diplohaplonten 232.
 — Faktorenkoppelung 245f.
 Sphaerocarpus, Reduktionsteilung 283.
 Sphaerozoum, Symbiontenübertragung 3.
 Spinalnerven 633.
 Spindelhaare 503.
 Spinnenei, Dotterkern 62.
 Spirogyra, Haplonten 226, 227, 228.
 Spirula, Akzessorische Drüsen 39.
 Spitzmaus, Haar 426.
 Spondylina, Symbiontenübertragung 25.
 Spondylinen, Hefen 117.
 Spondylis, Symbiontenübertragung 21, 23.
 Spondylislarven, Hefen 117.
 — Symbiontenübertragung 23.
 Sporenmutterzellen, Faktorenkoppelung 242.
 Sporophyt 228, 229.
 — Farne 233.
 Spürhaare, s. Sinushaare.
 Spyrogyra, Bastarde 228.
 — Sporen 227, 227.
 Stabheuschrecke, s. Clitumnus.
 Stacheln, Epidermiswachstum 399.
 — Form 361, 363.
 Stachelratten, Borsten 418.
 — Stacheln 376.
 Stachelschweine, Stachel 365.
 Star, Albinos 606.
 — Strukturfarbe 604.
 — Weißwerden der Federn 502.
 Strangalia, Symbiontenübertragung 23.
 Stratum germinativum, Pigment 468.
 — granulosum 408.
 — lucidum 408.
 Streifung, Schachbretttypus 641, 642.
 Steinbock, Haarlänge 521.
 Stenobothrus, Chromosomenzahl, diploide 211.
 Stenochorina, Symbiontenübertragung 25.
 Stichelhaare, s. Grannenhaare.
 Stickstoff 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189.
 Stieglitz, Jugendkleid 618.
 Stizolobium, Pollen 235.
 Stolo 105.
 — Pyrosoma 106.
 Submikronen 648.
 Sus, s. Schwein.
 Sylvia, Altersverfärbung 498.
 Symbionten des Darmlumens 113.
 — Entartung 120f.
 Symbiontenübertragung 7f.
 — Begattungstasche als 114.
 — Beschmier- und Spritzeinrichtungen 113.
 — Ernährungsdrüsen 113, 123.
 — Harnblasen 48.
 — Infrabukkaltaschen 113.
 — Kokoninhalt 113, 123.
 Sympathisches Nervensystem, ultraviolette Strahlung 578.
 Syncytien 85.
 Tabak, s. Nicotiana.
 Talgdrüsen 461.
 Talpa, s. Maulwurf.
 Tapir, Jugendzeichnung 617.
 Tasmanier, Haar 370.
 Tasthaare, s. Sinushaare.

- Taube, Pigmentierungszentren 616.
 — Scheckung 615.
 Teermelanose 585.
 Temperaturabhängigkeit biologischer Vorgänge 160.
 Tenebrio, Tyrosinase 523.
 Tephrites, Symbiontenübertragung 30, 31, 31.
 Tephrosia, haploide Parthenogenese 241.
 Terminalhaar, Wuchsform 599.
 Termiten, Symbiontenübertragung 9.
 Termitendarm, Flagellaten 113.
 Termopsis, Symbiontenübertragung 6.
 Testazellen, Infektion 103f.
 Tetraneura, Embryoneninfektion 110.
 Tetrao, Jugendkleid 618.
 Tetraploidie, Datura 274.
 — Raphanus 273f.
 Tetropiina, Symbiontenübertragung 25.
 Tetropiinen, Hefen 117.
 Tetropium, Symbiontenübertragung 23, 23.
 Tettigoniella, Einfeldinfektion 87, 88.
 — Infektionsformen, spezifische 120.
 — Mycetom 97.
 Thamnodrilus, Symbiontenübertragung 47.
 Theorie der geschlechtlichen Zuchtwahl 628.
 Theropithecus, Coriumpigment 480.
 Thomasmehl 198.
 THORMÄHLERSche Reaktion 533.
 Thylacinus, Zeichnung 634.
 Tiger, Haarfarbe 604.
 — Streifung 617, 620, 621.
 Tigerpferde, Haarpigment 509.
 Tipuliden, Gärkammern 113.
 Tipulidenlarven, Symbiontenübertragung 6.
 Tomate, trisome Formen 278.
 Tonofibrillen 648.
 Translokation 303.
 Tremex, Legeapparat 15.
 Trennungsmechanismen, Chromosomen 324f.
 Trichohyalin 406.
 Trichophilus, Algenansiedelung 424.
 Trichosurus, Spürhaare 384.
 Triploidie, Drosophila 256, 258, 321, 324.
 Triticum, Artbastarde 271.
 — Chromosomenkopplung 395.
 — Speltoidmutationen 278.
 Triton, Chromatophoren 647.
 — Melanophoren 527.
 — Pigment 542, 530.
 Trypetiden, Bakterien 28.
 Trypetinen, Rektalfalten 116.
 — Mikropyle 115.
 — Symbionten des Darmlumens 113.
 — Symbiontenübertragung 30, 123.
 — Vagina 116.
 Tryptophan 525, 538.
 — Photooxydation 584.
 Tuberkulinreaktion 607.
 Turacin, Lipochrome 604.
 Turanier, Haare 370.
 Tunikaten, Symbiontenübertragung 123.
 Turbellarien in Algensymbiose, intrazelluläre Verdauung 113.
 — Symbiontenübertragung 4.
 Typhlocybinen, Mycetome 90.
 Typhloplana, Symbiontenübertragung 4.
 Tylopoda, Haarbündel 377.
 Tyrosin 523, 526, 532, 542.
 — Oxydation 525.
 — Photooxydation 584.
 Tyrosinase 523, 529.
 — Sepia 525.
 Übermännchen, Drosophila 282.
 Überweibchen, Drosophila 282.
 Ulopa, Symbiontenübertragung 85.
 Ulotriche Haare 368.
 Umweltfaktoren, Drosophila 327.
 Ungeschlechtliche Fortpflanzung, Algensymbionten 48.
 Ungulaten, Haare, Mark 424.
 — Zellhaare 424.
 Uria, Albinismus 606.
 Vaginalspritzen 114.
 Vaginaltaschen 114.
 Valeriana, Geschlechtschromosomen 284.
 Verella, Infektion der Medusenknospe 50.
 — Symbiontenübertragung 49.
 — Ungeschlechtliche Fortpflanzung 49.
 — Zooxanthelle 50.
 Vererbung, Geschlechtstendenzen 226.

- Verjüngung durch Keimdrüsenimplantation 595.
 Vicia, Chromomeren 332.
 Vierstrangstadium 326.
 Viola, Artbastard 273 f.
 — Chromosomenelimination 274.
 Viverra, Jugendkleid 618.
 — Streifung 635.
 — Zeichnung 619, 625.
 Vögel, Aeroepithelien 431.
 — Embryonen, Pigment 467.
 — Epidermis 546.
 — Epithelpigment 544.
 — Federn 546.
 — — Zeichnung 635.
 — Jugendzeichnung 617.
 — Weißbuntheit 614.
 Volvariazüchtung, Macrotermes 9.
Wachstumsbedingungen f. heterotrophe u. autotrophe Pflanzen 148 f.
 — Pflanze 131.
 Wachstumsfaktor 151, 159, 167, 170, 172, 173.
 — Ertragskurve 139, 140.
 Wachstumstendenzen, primäre 599.
 Waldschnepfe, Albinos 606.
 Wallabia, Haarrichtung 390.
 Walroß, Sinushaar 590.
 Wältiere, s. Cetaceen.
 Wanzen, heteroptere 25 f.
 — — Bakteriensymbionten 26.
WEBER-FECHNERSCHES Gesetz 153.
 Wellenpapagei, Lipochrome 607.
 Wellensittich, Federfärbung 630.
 Weißbuntheit 608.
 Weizenpflanze, Haploid 213.
 — Nahrungsstoffe 133.
 West-Highlandrinder, Fell 375.
 Wiesel, Spürhaare 384.
 — Winterkleid 575.
 Wildesel, Streifung 621.
 Wildschwein, Borsten 375.
 Wirkungsfaktor 153.
 Wirkungsgesetz, Folgerungen 180.
 — Pflanze 167.
 — der Wachstumsfaktoren 150, 152, 176 f.
 Wirkungskonstante, Höchstertrag und Wirkungsfaktor 191.
 — Veränderlichkeit 190 f.
 Wolf, Haarwechsel 521.
 Wollhaare 638.
 — elektrischer Gegensatz zu Grannenhaaren 602.
 — Form 361, 362.
 — Formbarkeit 374.
 — Mensch, Lebensdauer 447.
 — Neger 370.
 — Schafe 371 f.
 Wollpigment 523.
 Württembergisches Landschaf, Haarfollikel 372.
 Wurzelscheide 405.
 — innere, Oberhäutchen der 418 f.
 — primäre Pigmentzellen 547.
 Wurzelsystem, Resorptionsfläche 194.
X-Chromosom, äquationelle Ausnahmen, Schema 325, 326.
 — Amblycorypha 263.
 — Austauschzahlen 327.
X-Chromosom, *Drosophila* 247 f, 257, 289, 299, 339.
 — — Aneinanderheftung 258 f.
 — — *Drosophila*, Ausnahmемännchen 314.
 — — Diploidie 322.
 — — Faktorenaustausch 313, 314, 321 f.
 — — Kombinationen 315.
 — — Lagerung d. allein Gene 310.
 — — Spaltung 324.
 — — Gynandromorphismus 263.
 — — Koppelung 341 f.
 — — Melandrium 285.
 — — Sphaerocarpus 284.
 Xeres, Legeapparat 15.
 Xestobium, Symbiontenübertragung 20, 20.
 Xiphidria, Legeapparat 15.
 — Symbiontenübertragung 14, 14, 15.
 Xylaria, Symbiontenübertragung 9.
 Xyleborus, Symbiontenübertragung 8.
Y-Chromosom, *Drosophila* 247, 250, 291.
 — — Ausnahmемännchen 314.
 — — Karte der Genlagerung 316.
 — — Kombinationen 315.
 — — Lagerung der Gene 310.
 — — Hemmungsfaktor 311.
 — — Koppelung 341.
 — — Lokalisation v. Faktoren 291 f.
 — — Sphaerocarpus 284.
 — — Vererbung im 288 f.
 — Zygoten, *Drosophila* 248.

- | | | |
|--|--|--|
| <p>Zackelschaf, Wollhaar 371.
 Zaglossus, Stacheln 363.
 Zebra, Haarfarbe 604.
 Zebra - Eselbastarde, Streifensystem 647.
 — -Manguste, Haarzonen 634.
 — -Pferd-Bastarde, Streifensysteme 647.
 — Pigmententwicklung 633.
 — Querstreifung 620.
 — Zeichnung 634, 634.
 Zeichnung und Hautwachstum 643.</p> | <p>Zellinsuffizienz 579.
 Zellkern, Pigmentbildung 540.
 Zellulosebakterien, Symbiontenübertragung 6.
 Zickzackhaar 367.
 Ziegen, Angorabildungen 449, 601.
 — Fellhaarbärte 590.
 — Haare 416.
 — — im polarisierten Licht 436.
 — — Mark 429.
 — — Oberfläche 376.</p> | <p>Ziegen, Haare, Pigmentlage 509.
 — — Querschnitt 420.
 — — Wechsel 450.
 Zikakiden, Mycetom 97f.
 Zobel, Haarwechsel 521.
 Zoochlorellen, Amöbe 48.
 Zooxanthelle 50.
 Zorilla, Haare, Achsendrehung 366.
 Zucker 185.
 Zygote, Diploidie 223.
 Zymasegärung 138.</p> |
|--|--|--|
-