

Die Lehre von der Vererbung

RICHARD GOLDSCHMIDT
II

 Springer

Verständliche Wissenschaft

Zweiter Band

Die Lehre von der Vererbung

Von

Richard Goldschmidt



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1927

Die Lehre von der Vererbung

Von

Professor Dr. Richard Goldschmidt
Berlin-Dahlem

1. bis 5. Tausend

Mit 50 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1927

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.**

ISBN 978-3-662-41976-2 ISBN 978-3-662-42034-8 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-42034-8

Copyright 1927 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1927.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1927

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Erbliche und nichterbliche Eigenschaften. .	3
Das Studienmaterial. — Welche Eigenschaften werden vererbt. — Gibt es nichterbliche Eigenschaften. — Die Grundbegriffe an einem Beispiel erläutert. — Erscheinungstypus und Erbtypus. — Die Wirkung der Außenbedingungen. — Die Variationskurve und der Zufall. — Die Auswahl aus Rassengemengen. — Vererbung erworbener Eigenschaften. — Die Keimvergiftung. — Besondere Stellung des Menschen.	
II. Die Geschlechtszellen und die Befruchtung .	39
Die Zelle. — Die Zellteilung. — Die Chromosomen. — Ei und Samenzelle. — Die Befruchtung. — Die Chromosomenzahl. — Die Reifeteilungen. — Geschlechtszellen und Körperzellen. — Die Unsterblichkeit der Keimzellen.	
III. Die Grundtatsachen der Mendelschen Vererbungsgesetze	69
Die Grundversuche. — Die Dominanz. — Einige einfache Folgerungen. — Vererbung dominanter und rezessiver Eigenschaften beim Menschen.	
IV. Weiteres über die Mendelschen Vererbungsgesetze	89
Mendeln mit mehreren Eigenschaftspaaren. — Anwendung auf Beispiele aus der Tier- und Pflanzenzucht. — Der Mensch.	
V. Chromosomen und Mendelspaltung	105
Die Chromosomen als Träger der mendelnden Erbfaktoren. — Die Übereinstimmung im Verhalten der Chromosomen und der Bastardierungsergebnisse.	

	Seite
VI. Weiteres über Chromosomen und Vererbung	115
Die Lage mehrerer Erbfaktoren im gleichen Chromosom. — Austausch zwischen den Chromosomen. — Die Chromosomenknotten.	
VII. Geschlechtschromosomen und geschlechtsgebundene Vererbung	135
Geschlechtschromosomen und Geschlechtsbestimmung. — Einige Spezialfälle. — Die Bluterkrankheit und die geschlechtsgebundene Vererbung. — Die Vererbung der Farbenblindheit.	
VIII. Das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren . .	153
Die Erzeugung von Neuheiten durch Kreuzung. — Der Atavismus. — Analyse zahlreicher Rassen einer Art.	
IX. Summieren der Erbfaktoren	167
Vererbung mit Hilfe mehrerer summierender Erbfaktoren. — Die Körpergröße des Menschen. — Die Mulatten.	
X. Die Entstehung neuer Erbeigenschaften . .	184
Die Mutation und ihr Auftreten. — Die Ursache der erblichen Mutation. — Mutation und Artbildung. — Darwins Theorie der Artumwandlung. — Mutation beim Menschen.	
XI. Die Vererbungsgesetze und der Mensch . . .	203
Allerlei Aberglauben. — Mendelnde Eigenschaften des Menschen. — Erbanlage und Außenwelt. — Die Entwicklung der Kultur vom Standpunkt der Vererbungslehre. — Praktische Anwendungen.	

Einleitung.

Man kann wohl behaupten, ohne in Gefahr zu kommen sich einer Übertreibung schuldig zu machen, daß es keinen Menschen gibt, der sich nicht schon einmal mit Fragen der Vererbung befaßt hat. Denn was ist es schließlich anders als der erste Anfang eines Studiums der Vererbung, wenn jemand ein Kind auf die Ähnlichkeit mit seinen Eltern prüft, wenn man bei einem Menschen Charaktere einer bestimmten Rasse sucht oder Eigenschaften näherer oder entfernterer Verwandter wiederfindet, wenn man sich wundert, daß in den Würfen einer Katze oder eines Hundes z. B. weiße und gescheckte Junge sich finden, wenn man vom Gärtner Samen einer ganz bestimmten Blumensorte verlangt. In all diesen Fällen setzt man voraus, sei es selbstverständlich oder sei es mit einem gewissen fragenden Erstaunen, daß Eigenschaften der Eltern oder weiterer Vorfahren auf die Nachkommenschaft vererbt oder übertragen werden. Wohl jeder Laie hat dabei auch das Gefühl, daß solche Erbübertragung nicht ganz regellos sein kann. Versucht er aber eine Regel zu finden, so bemerkt er bald eine scheinbar hoffnungslose Verwirrung. Einmal finden sich Eigenschaften der Eltern auf das genaueste bei ihren Kindern wieder, dann wieder schlagen Kinder ganz aus der Art ihrer Vorfahren, kurz, die wirklichen Verhältnisse spotten scheinbar einer einfachen Vorstellung. Und doch, wie schön wäre es, wenn man in das Durcheinander Ordnung bringen könnte, wenn man verstehen könnte, wann und unter welchen Umständen Eigenschaften auf die Nachkommen übertragen werden, wenn man wüßte, welche

Eigenschaften erblich sind und welche mit dem Einzelindividuum zu Grabe getragen werden, wenn man wüßte, wie vielleicht die Übertragung krankhafter oder häßlicher Anlagen auf die Nachkommenschaft vermieden werden könnte.

Die scheinbar unüberwindlichen Schwierigkeiten, die der näheren Erkenntnis der Vererbungsvorgänge entgegenzustehen scheinen, haben auch der Wissenschaft manches Hindernis in den Weg gelegt. Sicher sind auch noch nicht alle beseitigt — welche Wissenschaft könnte das von sich sagen —, aber doch sind heute schon so große Wegstrecken in dies Neuland so sauber und sicher ausgebaut, daß niemand, der sich für die Geheimnisse seines eigenen Wesens interessiert, versäumen sollte, ein Stückchen Wegs mit uns zu wandern. Es werden vielleicht hier und da schwierige Wegstrecken kommen, die nur langsam überschritten werden können. Aber der Führer wird sich bemühen, den Marsch auch an schwierigen Übergängen so zu gestalten, daß auch der Wanderer, dem die steileren Pfade der Wissenschaft ungewohnt sind, ohne allzu große Anstrengung sie überwindet. Ein kleines bißchen Mühe lohnt sich aber schon, denn tua res agitur, deine allereigensten Angelegenheiten stehen zur Verhandlung.

I. Erbliche und nichterbliche Eigenschaften.

Vielleicht wird es gut sein, sich von Anfang an über einen wichtigen Punkt klar zu werden. Wenn von Vererbung die Rede ist, so denkt der Gärtner zunächst an seine Bäume, der Landwirt an sein Zuchtvieh und Saatgut, der Arzt an seine erblich Geisteskranken und der Jurist an die geborenen Verbrecher. Der Laie aber denkt fast immer nur an sein eigenes Geschlecht, an den Menschen mit allen seinen Vorzügen und Gebrechen. So wird er auch dieses Buch in erster Linie lesen, um menschliche Angelegenheiten besser verstehen zu können. Und das ist auch gut so, denn je mehr die Menschheit von diesen Dingen weiß, um so größer ist die Aussicht, daß sie auch einmal so zu handeln lernt, wie es jeder Züchter tut, der mit Kenntnis der Vererbungslehre seine Sorten zu verbessern sucht. Trotzdem wird aber in diesem Buch viel von anderen Lebewesen die Rede sein, von Mäusen und Ratten, von Blumen und Früchten, ja, von Würmern und Fliegen. Und das verhält sich so. Es gibt in der belebten Natur, im Tier- und Pflanzenreich Lebenserscheinungen, die nur einer bestimmten Tier- oder Pflanzenart zukommen. So hat z. B. der Mensch allein die wunderbar gebaute Hand, die ihm in Verbindung mit seiner Hirnentwicklung einzigartige Leistungen erlaubt. Wollen wir die Mechanik der Hand untersuchen, so müssen wir uns an den Menschen selbst halten. Oder, das Hirschgeweih ist eine besondere Bildung der Haut in einer kleinen Tiergruppe. Es ist unmöglich, die Gesetze seiner Bildung etwa an Mäusen oder auch nur an dem ganz anders gearteten Gehörn von Schafen zu studieren. Dann gibt es aber auch Lebenserscheinungen, die ganzen großen Gruppen von Lebe-

wesen zukommen. So sind etwa die Eigenschaften des menschlichen Blutes, auf denen alle Impfungen und Heilserumbehandlungen fußen, in der Hauptsache bei allen Säugtieren die gleichen. Deshalb kann der Forscher ruhig seine Versuche an Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen ausführen und kann die Resultate mit gutem Gewissen auf den Menschen übertragen. Endlich gibt es aber auch Naturvorgänge und Erscheinungen, die von so allgemeiner Natur sind, daß sie für die ganze belebte Natur, Tiere, Pflanzen und Menschen, die gleichen sind. So atmen etwa Menschen, Fische, Insekten und Pflanzen in ganz verschiedener Art, wenn man zusieht, wie sie die Atemluft dem Innern ihres Körpers zuführen. Sobald wir aber feststellen, was die Atmung physikalisch und chemisch ist, nämlich die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure, dann haben wir eine Erscheinung vor uns, deren allgemeine Gesetzmäßigkeiten für alle Tiere und Pflanzen die gleichen sind. Sie können wir dann ebensogut an einem Insekt oder Wurm studieren und die gefundenen Gesetze gelten genau so gut für den Menschen wie für jedes andere Lebewesen.

Und gerade so verhält es sich mit der Vererbung. Denn ein jedes Lebewesen, vom winzigsten Bewohner des Wassertropfens an durch die ganze unendliche Reihe des Tier- und Pflanzenreichs hindurch hat die Fähigkeit durch Fortpflanzung wieder seinesgleichen zu erzeugen oder mit anderen Worten, seine Eigenschaften auf seine Nachkommenschaft erblich zu übertragen. Die Untersuchung dieses Vorgangs der erblichen Übertragung bis in seine allerfeinsten Einheiten hinein hat aber immer wieder gezeigt, daß sie in ihrem Wesen stets gleich sind. Das soll natürlich nicht heißen, daß an diesem oder jenem Punkt nicht Besonderheiten gefunden werden können. Sobald es sich aber um Grunderscheinungen, um die allgemeinen Prinzipien handelt, gibt es keine Unterschiede. Daher werden wir, wie es tausendfach bewiesen ist, solche an irgendeiner Gruppe von Lebewesen gefundenen Gesetzmäßigkeiten als allgemeingültig betrachten dürfen. Wir werden uns nicht mehr wundern, daß die wichtigsten Gesetze der Vererbung, die so tief in das Leben eines jeden einzelnen

Menschen eingreifen, zuerst an Erbsenpflanzen gefunden wurden, daß die wichtigste Einsicht in die allerfeinsten Vorgänge der Vererbung dem Studium einer kleinen Fliege entstammt, daß die genaueste Kenntnis der Befruchtung, ohne die ein Verständnis der Vererbung unmöglich ist, vor allem an Seeigeln und Spulwürmern gewonnen wurde, und daß gewisse Wanzen und Schmetterlinge dem Forscher mehr Erkenntnisse beschert haben, als viele andere höher eingeschätzte Lebewesen. Kurzum: wie der Mediziner seine Versuchskaninchen, Meer-schweinchen, Ratten, Hunde hat, an denen alle Versuche zuerst ausgeführt sind, die für den Menschen lebenswichtige Fortschritte brachten, genau so verdankt der Vererbungs-forscher seine wichtigsten Erkenntnisse seinen Pflanzen und Tieren aller möglichen Sorten. Und es ist ja ohne weiteres klar warum. Um die Vererbung studieren zu können, müssen wir geeignete Lebewesen nach unserem Willen zur Fortpflan-zung bringen können. Damit die gefundenen Gesetzmäßig-keiten Beweiskraft haben, müssen sie an möglichst vielen In-dividuen gefunden sein; sodann wird es bald klar werden, daß das genaue Studium mehrerer Generationen zum Erfolg nötig ist. Das besagt ohne weiteres, daß unsere besten „Ver-suchskaninchen“ solche sein werden, die man leicht nach Wunsch zur Fortpflanzung bringen kann, die man in großen Zahlen aufziehen kann, und die möglichst schnell heran-wachsen und wieder fortpflanzungsfähig werden. Das sind aber weder Menschen noch Affen, weder Elefanten noch Pferde, sondern die vorher genannten Pflanzen und Tiere. Sorgfältiges Studium hat dann aber immer gezeigt, daß die dem Gefühl des Laien — mit Recht oder Unrecht — wich-tiger erscheinenden Lebewesen, vor allem wir Menschen, kei-nen Anspruch auf eine Sonderstellung haben: die Vererbung der musikalischen Begabung z. B. beruht auf und erfolgt nach genau den gleichen großen Gesetzmäßigkeiten, wie die Vererbung eines Farbflecks oder einer Borste auf dem Rücken einer Fliege.

Wollen wir in die Geheimnisse der Vererbung eindringen, so müssen wir uns zunächst einmal ein wenig umschaun,

was vererbt wird. Da bemerken wir zuerst die selbstverständliche Tatsache, daß jedes Lebewesen einer bestimmten Art angehört. Auch ohne uns in die von den Naturforschern viel erörterte Frage zu vertiefen, was eine Art sei, können wir aus unserem Instinkt und unserer Erfahrung heraus sagen, daß ein Pferd etwa oder ein Mensch eine bestimmte Art darstellt. Ein Mensch erzeugt immer nur Menschen, ein Pferd Pferde. Es werden also bei der Fortpflanzung einer Art von Lebewesen alle die Eigenschaften, die die betreffende Lebensform charakterisieren, auf die Nachkommen vererbt. Es wird gut sein, sich einmal darüber klar zu werden, was dies kleine Wörtchen „vererbt“ in diesem Fall besagt. Ein Mensch z. B. besitzt ein Knochengerüst, zusammengesetzt aus hunderten einzelner Teile von charakteristischer Größe, Form, Lage. Ein Bruchstück eines dieser Knochen, in einer Wagenladung von Knochen anderer Tiere verborgen, würde von einem Anatomen mit Sicherheit herausgefischt werden. Ein Mensch hat Muskeln und Eingeweide, die bei aller Ähnlichkeit etwa mit denen von Affen in ungezählten Einzelheiten sich als nur dem Menschen zukommend erweisen. Ein Mensch hat Blut, das in bestimmten chemischen Eigentümlichkeiten so beschaffen ist, daß die kleinsten Spuren mit Sicherheit als Menschenblut festgestellt werden können. Wollte man alle die Arteeigenschaften eines Menschen aufzählen, so gäbe das wohl ein ganzes Buch; alle aber werden sie immer in der gleichen Weise auf die Nachkommen übertragen, die ja sonst keine Menschen wären.

Sehen wir uns nun im Menschengeschlecht um, so bemerken wir daß, obwohl alle Menschen zunächst Angehörige des Menschengeschlechts sind, es wieder Gruppen gibt, die unter sich verschieden sind und diese ihre abweichenden Eigenschaften ebenfalls auf ihre Nachkommen übertragen. Da gibt es etwa Neger mit schwarzer Haut, wulstigen Lippen, bestimmten anatomischen Eigenschaften des Körperbaus, Angehörige der gelben Rasse mit gelber Haut und Schlitzaugen usf. Es gibt also auch Eigenschaften, die keine Arteeigenschaften sind, aber auch vererbt werden. Gehen wir nun weiter, so finden wir innerhalb dieser großen Gruppen wieder

kleinere, abermals durch bestimmte Erbeigenschaften gekennzeichnet. Japaner und Chinesen oder ost- und westafrikanische Neger sind charakteristisch verschieden und das bedeutet, daß die Unterschiede stets vererbt werden. Selbst in solchen Gruppen gibt es aber wieder Unterschiede und wenn wir so weitergehen, kommen wir bis zur Familie herab: Erbllichkeit von Gesichtszügen, Charaktereigenschaften, Krankheiten. Gerade diese kleinen Erbeigenschaften, die zusammen einen so wesentlichen Teil der Individualität des Einzelnen ausmachen, sind es, die uns im täglichen Leben entgegen treten und an die sich hauptsächlich unser Interesse knüpft, von denen wir bald hoffend, bald fürchtend uns fragen: werden sie auch wirklich auf die Nachkommen vererbt?

Damit sind wir nun bei der ersten Vorfrage angelangt, die beantwortet werden muß, ehe man daran denken kann, den Schleier von den Geheimnissen der Vererbung lüften zu wollen, der Frage: was wird vererbt? Gibt es vielleicht auch Eigenschaften, die nur ihrem Träger angehören, mit ihm verschwinden, nicht auf die Nachkommenschaft vererbt werden? Wie verhalten sich erbliche und nichterbliche Eigenschaften zueinander?

Auf den ersten Blick erscheint eine solche Frage vielleicht müßig. Man sieht es doch sofort, ob die Nachkommen die elterlichen Eigenschaften wieder besitzen oder nicht; im ersten Fall sind es erbliche, im zweiten sind es nichterbliche Eigenschaften. Nun, sehen wir einmal zu, ob das wirklich so einfach ist. In nebenstehender Abb. 1 ist ein etwas vereinfachter Stammbaumausschnitt einer Familie wiedergegeben, in der die berüchtigte Bluterkrankheit vorkommt. Individuen, die von dieser Krankheit befallen sind, bluten aus den leichtesten Wunden so stark, daß sie daran verbluten können. Es fehlt ihrem Blut etwas, das nötig ist, um die die Blutung stillende Gerinnung des Blutes herbeizuführen. Da dies der erste Stammbaum ist, der uns begegnet, so sei die einfache Art, solche Stammbäume anzufertigen, ein für allemal erklärt. Man benutzt für männliche Individuen das von alters her eingeführte Zeichen σ^7 , abgeleitet von dem Schild mit

der Lanze des Kriegsgottes und für weibliche Individuen das Zeichen ♀, das den Spiegel der Aphrodite mit seinem Handgriff darstellen soll. In einfachen Stammbäumen wie dem vorliegenden, stellen weiße Kreise Individuen dar, die die betreffende Eigenschaft von der der Stammbaum handelt, nicht zeigen und schwarz ausgefüllte Kreise solche, die mit der betreffenden Eigenschaft behaftet sind. Eine jede horizontale Reihe bedeutet eine Generation; also wenn vier Reihen vorhanden sind, zeigt der Stammbaum die Verhältnisse von Urgroßeltern, Großeltern, Eltern und Kindern. Sämtliche Kinder eines Elternpaares sind miteinander durch wagerechte Striche verbunden, an denen senkrechte Zweige sitzen, sämtliche Kinder mit ihren Eltern durch einen senkrechten Strich

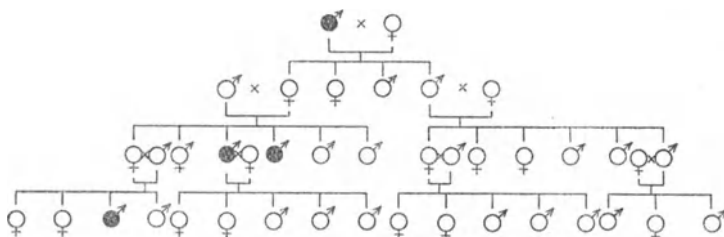


Abb. 1. Idealer Stammbaum der Bluterkrankheit.

am wagerechten Balken. Mann und Frau sind auch durch einen wagerechten Balken verbunden, an dem nach unten der senkrechte Strich abgeht, der zu den Kindern führt. Betrachten wir nun einmal den nebenstehenden Stammbaum. In der ersten Generation (erste wagerechte Reihe) heiratet ein mit Bluterkrankheit behafteter Mann eine gesunde Frau. Der Ehe entstammen zwei Töchter und zwei Söhne, alle gesund; die Krankheit scheint also nicht erblicher Natur zu sein. Die eine Tochter (zweite Reihe links) heiratet einen normalen Mann. Der Ehe entspringen zwei Töchter und vier Söhne (dritte Reihe links): die beiden Töchter sind gesund, zwei Söhne sind auch gesund, aber die beiden anderen Söhne sind Bluter. So hat sich also die Krankheit doch unter Übersprung einer Generation vererbt! Der eine Sohn in der

zweiten Generation (zweite Reihe rechts) hatte auch eine gesunde Frau geheiratet. Der Ehe entsprangen drei Söhne und drei Töchter (dritte Reihe rechts), alle normal; hier hatte sich also die Krankheit wieder nicht vererbt! Zwei dieser gesunden Geschwister der dritten Generation heirateten wieder und erzeugen zusammen in der vierten Generation (vierte Reihe rechts) acht Kinder, alle gesund. Andererseits heiraten von den Kindern der dritten Generation auf der linken Seite des Stammbaums eine gesunde Tochter einen gesunden Mann und ein kranker Sohn eine gesunde Frau. Die gesunde Tochter erzeugt mit dem gesunden Mann vier Kinder (vierte Reihe links) und darunter ist ein blutender Knabe! Der kranke Sohn aber erzeugt mit seiner gesunden Frau fünf gesunde Kinder (vierte Reihe halblinks). Und nun fragen wir: ist die Bluterkrankheit erblich? Auf der linken Hälfte des Stammbaums scheint sie es zu sein, wenn auch mit allerlei Launen und Bocksprüngen, auf der rechten Hälfte scheint sie es nicht zu sein. Nun, wir werden später auf diesen Fall zurückkommen und sehen, daß es sich um eine besondere Art erblicher Krankheit handelt, die uns dann leicht verständlich sein wird. Hier sollte sie uns nur dazu dienen zu zeigen, daß man nicht ohne weiteres sagen kann, ob eine Eigenschaft erblich ist oder nicht und daß die Frage der Erblichkeit-Nichterblichkeit ein Problem ist, das zunächst einmal genau studiert werden muß.

Um auf den richtigen Weg zu kommen, der uns schließlich zum Verständnis der verschiedenen Bedeutung erblicher und nichterblicher Eigenschaften führen soll, wollen wir ein anderes Beispiel betrachten. Ein Landwirt züchtet Bohnen für den Markt und wir wollen einmal annehmen, daß aus irgendwelchen Gründen bestimmte Größen der Einzelbohne verlangt würden. Diesem Bedürfnis zu genügen züchtet er drei Sorten, große, mittlere und kleine, d. h. also, Pflanzen, die in erblicher Weise, als reine Rassen die Eigenschaft besitzen, stets große, mittlere respektive kleine Samen zu erzeugen. Es ist ohne weiteres klar, daß er zu diesem Zweck seine drei Rassen ganz rein halten muß. Bei den Bohnen ist

das nicht zu schwer, denn sie haben, wie so viele Pflanzen, Blüten, die gleichzeitig männlich und weiblich sind und sich selbst bestäuben, so daß, um den Ausdruck des Tierzüchters zu gebrauchen, kein fremdes Blut in die Rasse hineinkommt. So wird er denn stets von seinen drei Beeten kleine, mittlere und große Bohnen ernten. Wir lassen uns nun von den drei Sorten Bohnen je 1000 Stück geben und messen genau ihre Länge. Da finden wir nun, daß innerhalb einer Sorte durchaus nicht eine Bohne genau so groß ist wie die andere. Wenn auch die meisten ungefähr die Größe haben, die für ihre Sorte charakteristisch ist, so sind doch bei jeder Sorte eine gewisse Anzahl dabei, die etwas größer und andere, die etwas kleiner als der Durchschnitt sind. Wenn etwa die charakteristische Größe für die kleine Sorte im Durchschnitt 10 mm ist, so finden wir unter

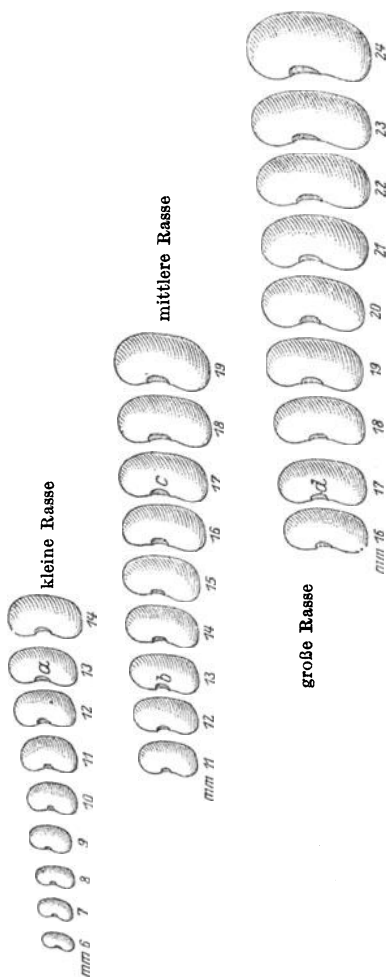


Abb. 2. Größenvariation von drei Bohnensorten.

unseren 1000 kleinen Bohnen auch manche von 6, 7, 8, 9 und von 11, 12, 13, 14 mm; wenn die Durchschnittsgröße der mittelgroßen Sorte 15 mm sei, so finden wir doch auch einzelne von 11, 12, 13, 14 und auch von 16, 17,

18, 19 mm; und wenn die Durchschnittsgröße der großen Sorte 20 mm sei, so finden wir doch unter den 1000 Bohnen auch solche von 16, 17, 18, 19 neben solchen von 21, 22, 23, 24 mm Größe. In Abb. 2 ist dieses Ergebnis in einem Bild dargestellt. Es zeigt uns zunächst, daß innerhalb einer ganz reinen Sorte — wir hatten ja angenommen, daß es sich um eine solche handelt — doch nicht alle Individuen vollständig dem Ideal der Rasse entsprechen, sondern daß gewisse Verschiedenheiten vorkommen oder, um den Fachausdruck zu gebrauchen, daß eine gewisse Variation herrscht. Wir sehen aber auch einen weiteren wichtigen Punkt: wenn der Züchter uns eine Bohne von 13 mm Größe zeigt, ohne zu verraten, aus welchem Sack er sie genommen hat, so können wir der Bohne nicht ansehen, ob sie ein kleines Exemplar der mittleren Sorte, oder ein großes Exemplar der kleinen Sorte ist. Und wenn er das gleiche mit einer 18 mm großen Bohne tut, so können wir nicht wissen, ob es sich um ein großes Exemplar der mittleren oder ein kleines Exemplar der großen Sorte handelt. Wir sehen also mit Erstaunen die wichtige Tatsache, daß zwei Individuen, hier Bohnen, von denen wir genau wissen, daß sie erblich verschieden sind, doch genau gleich aussehen: das äußere Aussehen besagt gar nichts über die Beschaffenheit vom Standpunkt der Vererbung!

Und nun machen wir die Probe auf das Exempel. Wir pflanzen einige Bohnen von 13 mm, die uns der Züchter gab, ohne zu verraten, aus welchem Sack sie kamen, aus. Im nächsten Jahr trägt die eine Pflanze wieder Bohnen, die im Durchschnitt 10 mm groß sind, mit einer gewissen Schwankung einzelner Samen von 6—14 mm. Wir wissen also genau, daß die ausgepflanzte Bohne von 13 mm der kleinen Rasse angehört hatte, obwohl sie selbst ziemlich groß war: ihre Nachkommenschaft ist im Durchschnitt wieder ebenso, wie es die Bohnen im Sack der kleinen Rasse waren. Sie hat die Eigenschaft der Rasse, nämlich Durchschnitt 10 mm, auf ihre Nachkommen vererbt und nicht ihre persönliche Eigenschaft, 13 mm groß zu sein. Die zweite Bohne von 13 mm, die wir ausgepflanzt hatten, gibt aber einer Pflanze den Ursprung,

die Samen von im Durchschnitt 15 mm hervorbringt, mit einer gewissen Schwankung bei einzelnen Individuen von 11—19 mm. Das zeigt mit Sicherheit, daß diese Bohne von

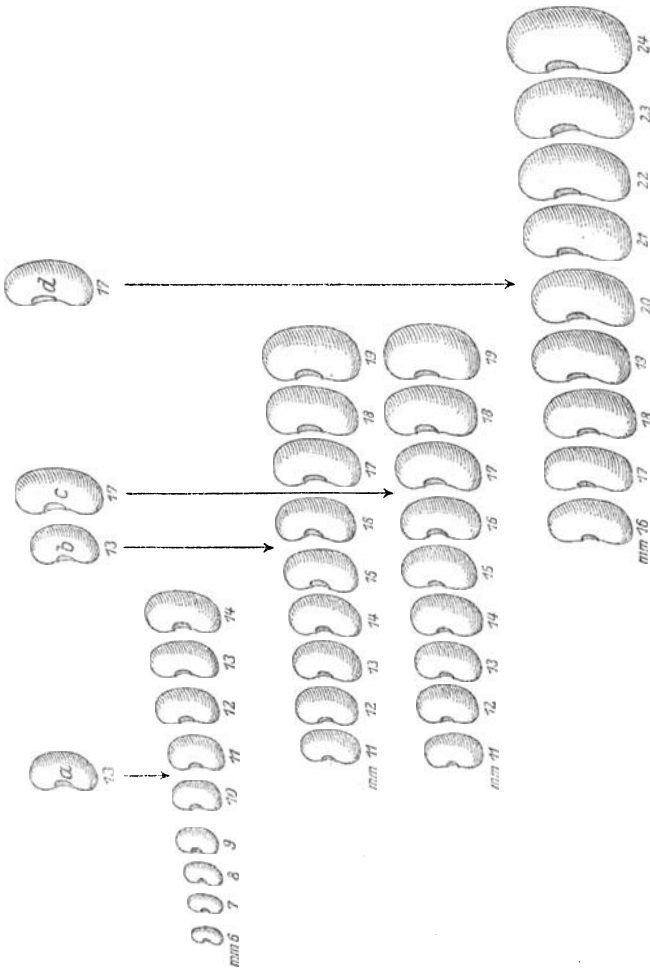


Abb. 3. Erblichkeitsversuch mit Bohnen bei Zucht von 13 und 17 mm großen Bohnen aus den Reihen in Abb. 2. In der obersten Reihe die ausgewählten Bohnen, darunter ihre Nachkommen.

ebenfalls 13 mm aus dem Sack der mittelgroßen Rasse genommen war. Aber sie hatte nicht ihre persönliche geringere Größe, sondern die Durchschnittsgröße der Sorte auf ihre

Nachkommen weiter vererbt. Wir brauchen wohl das gleiche nicht auch für die große Sorte durchzuführen. Es ist überdies im Bild Abb. 3 dargestellt. Haben wir vorher erfahren, daß uns das Aussehen des Individuums nichts über seine erbliche Beschaffenheit lehrt, so haben wir jetzt gesehen, daß die Erbbeschaffenheit — also hier die Eigenschaft kleine Sorte oder mittlere oder große Sorte — in der Nachkommenschaft des betreffenden Individuums auf das klarste zum Ausdruck kommt, eine äußerst wichtige Erkenntnis, die uns immer wieder begegnen wird. Um von ihr später in einfacher Weise Gebrauch machen zu können, wollen wir die dafür gebräuchlichen Ausdrücke gleich einführen. Wir nennen den Typus, den das Individuum unserem Auge darbietet, den *Erscheinungstypus*. Also eine Bohne von 13 mm im letzten Beispiel hatte einen knapp mittelgroßen Erscheinungstypus. Der Rasse nach, der erblichen Beschaffenheit nach, konnte dieser knapp mittelgroße Erscheinungstypus sowohl zu einer kleinen wie einer mittleren Rasse gehören, worüber uns allein das Verhalten der Nachkommenschaft Auskunft geben konnte. Die Erbbeschaffenheit, die je nach dem Fall, mit dem Erscheinungstypus übereinstimmen kann oder nicht, nennen wir den *Erbtypus*. Im Beispiel also konnten sich hinter genau dem gleichen Erscheinungstypus zwei ganz verschiedene Erbtypen verstecken. Die Bedeutung dieser Erkenntnis wird uns ohne weiteres klar werden, wenn wir noch einmal einen Blick auf den vorher besprochenen Stammbaum der Bluterkrankheit werfen. Da war uns die rätselhafte Tatsache begegnet, daß von zwei völlig gesunden Schwestern, die eine nur gesunde Kinder hatte, die andere neben gesunden auch solche, die von der Bluterkrankheit befallen waren. Sollten wir nicht ein Beispiel vor uns haben für die eben gelernte Tatsache, daß der Erscheinungstypus nichts über den Erbtypus besagt? Sollte es vielleicht so sein, daß bei der einen Schwester zwar Erscheinungstypus und Erbtypus übereinstimmen, daß sie also nicht nur selbst gesund ist, sondern auch nur normale Blutbeschaffenheit auf ihre Kinder vererben kann; daß aber die andere Schwester selbst gesund ist und trotzdem den krankhaften Erbtypus besitzt, den sie auf ihre Nachkommenschaft

deshalb weitervererbt? Tatsächlich ist es so und wir werden später auch genau alle Einzelheiten dieses besonderen Erbvorgangs mühelos verstehen können.

Und nun kehren wir nochmals zu unseren Bohnen zurück, um mit ihnen einen neuen lehrreichen Versuch anzustellen. Wir wollen diesmal nur die mittelgroße Rasse mit der Durchschnittsgröße von 15 mm benutzen, aber natürlich könnte der Versuch in entsprechender Weise auch mit der großen und der kleinen Rasse durchgeführt werden. Wir suchen uns eine große Zahl dieser Bohnen von genau 15 mm Länge aus und teilen sie in eine Anzahl Portionen. Dann richten wir uns eine Anzahl von Beeten her, die wir ganz verschiedenartig behandeln. Das eine enthalte beste Gartenerde und sei sehr gut gedüngt; das andere sei weniger gut in bezug auf Erde und Düngung; ein drittes biete direkt schlechte Wachstumsbedingungen, ein anderes sei sehr sonnig, wieder ein anderes schattig. Kurzum, wir bieten den Bohnenpflanzen, die wir auf diese Beete aussäen, ganz verschiedene Lebensbedingungen in bezug auf Nahrung, Licht, Wasserversorgung usw. Wenn wir dann von diesen verschiedenen Beeten geerntet haben, machen wir uns wieder die Mühe, für jedes Beet die Bohnen zu messen, von denen wir ja wissen, daß sie den Erbtypus haben sollen, 15 mm im Durchschnitt groß zu werden. Lassen wir nun, um nicht zu weitschweifig zu werden, die meisten Beete weg und betrachten nur die Ergebnisse auf dem Beet mit den besten Lebensbedingungen und die auf dem kümmerlichsten Beet. In Abb. 4 haben wir des besseren Verständnisses halber diese Ergebnisse wieder bildlich dargestellt. Links sind die Bohnen dargestellt, die wir in das beste Beet pflanzten, das im Bild durch Sonne und Begießung angedeutet ist; rechts sind die Schwesterbohnen in das schlechteste Beet eingepflanzt, das durch den schattenwerfenden Baum angedeutet ist. Darunter sind dann die Bohnen dargestellt, die von diesen beiden Beeten geerntet wurden. Da sehen wir denn (wohl nicht mit besonderem Erstaunen, denn äußerst wichtige Erkenntnisse erscheinen oft selbstverständlich und werden erst bedeutungsvoll, wenn sie richtig ausgewertet werden), daß die

Bohnen auf den beiden Beeten nicht nur verschieden groß sind, sondern daß auf dem guten Beet die mittlere Größe der Bohne 22 mm beträgt, also noch mehr als die Größe der großen Rasse; dabei wissen wir doch genau, daß wir die erblich mittelgroße Rasse vom Durchschnitt 15 mm eingepflanzt haben! Auf dem ganz schlechten Beet aber sehen wir, daß die mittlere Größe nur 8 mm ist, und daß selbst die größten Exemplare mit 12 mm noch weit unter der für die Rasse normalen Größe stehen! Betrachten wir uns nun dieses Ergebnis genauer, so muß uns doch sofort ein Zweifel kommen, ob unsere frühere Behauptung richtig war, daß der Erbtypus dieser Rasse eine Bohnengröße von 15 mm darstellt. Wir sehen daß diese Behauptung durch einen Zusatz eingeschränkt

werden muß: Wir müssen sagen, daß die erbliche Bohnengröße dieser Rasse 15 mm beträgt, wenn die Pflanzen

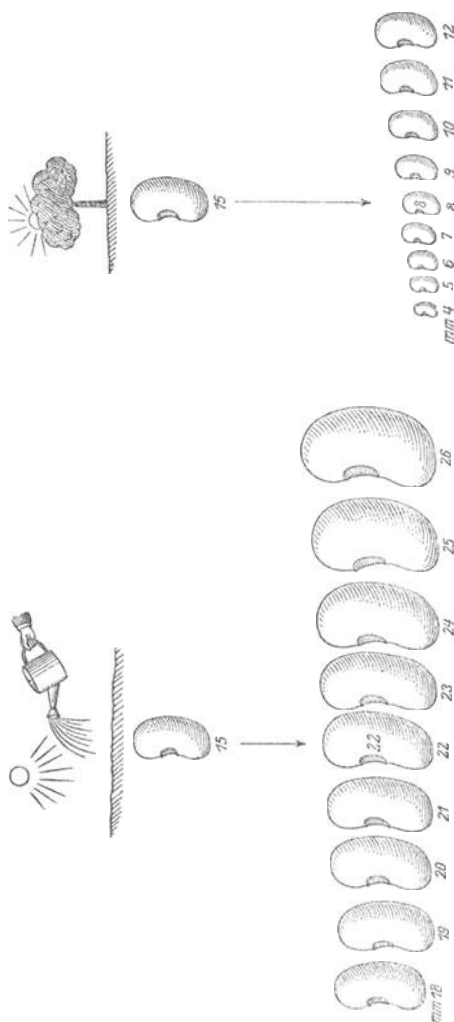


Abb. 4. Wirkung guter und schlechter Bedingungen auf die Variation. (Erklärung im Text.)

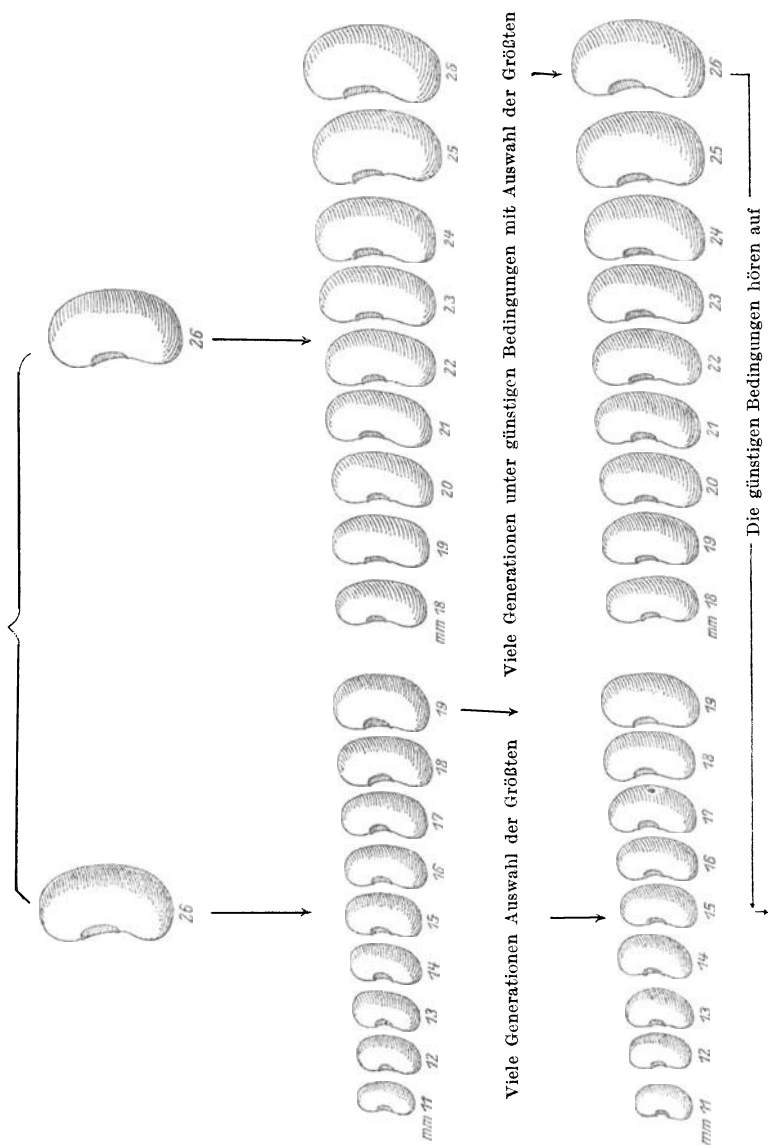
unter den gewöhnlichen, mittleren Lebensbedingungen eines Gemüsegartens gezogen werden. Die Bohnen werden aber unter besseren Bedingungen größer, unter schlechteren aber kleiner. Hier haben wir nun mit einem Schlag aus dem einfachen Versuch zwei Erkenntnisse von entscheidender Bedeutung geschöpft, Erkenntnisse, die sich, wie gleich zugefügt sei, tausendfach bewährt haben. Erstens haben wir erfahren, daß bei völlig gleicher erblicher Beschaffenheit der Erscheinungstypus ganz verschieden sein kann, und daß diese Verschiedenheit bedingt wird durch die äußeren Verhältnisse, unter denen das Lebewesen aufgewachsen ist, also Nahrung, Luft, Licht usw. Und daraus folgt die zweite wichtige Erkenntnis, nämlich die, daß wir niemals sagen können, dies und jenes ist der Erbtypus, sondern daß wir stets sagen müssen, dies und jenes ist der Erbtypus unter diesen und jenen äußeren Bedingungen. Der Erbtypus der Bohnen war 15 mm Größe, unter mittleren Aufzuchtbedingungen. Vom Standpunkt des Erscheinungstypus aus müßte man dann sagen: Der Erscheinungstypus ist das Ergebnis der Wirkung des Erbtypus einerseits und der äußeren Umstände andererseits.

Die prinzipielle Bedeutung dieser Erkenntnis wird uns ohne weiteres klar werden, wenn wir sie auf ein Beispiel aus der menschlichen Gesellschaft anwenden. Es ist bekannt, daß es beim Menschen allerlei schlechte Erbanlagen gibt, z. B. eine Anlage zu verbrecherischem Handeln. Es ist aber auch ebenso bekannt, daß die äußeren Lebensumstände oft Menschen zu antisozialen Handlungen veranlassen, die das gleiche Individuum wohl unter günstigeren Umständen nicht begehen würde. Wenn wir uns nun darüber ein Urteil bilden wollten, in welcher Weise die menschliche Gesellschaft am besten verbrecherische Individuen unschädlich machen sollte, so treffen wir sogleich auf diesen Unterschied zwischen dem geborenen Verbrecher und dem Verbrecher durch Erziehung. Der geborene Verbrecher, der Verbrecher, der im Gefolge einer schlechten Erbanlage handelt, ist in der Regel unverbesserlich, da er seiner Erbanlage ebenso folgen muß, wie etwa das geborene musikalische Genie nicht durch Mangel an Ausbildung unmusikalisch werden kann. Man hat die gleiche Tat-

sache, auf einem anderen Gebiet, auch so ausgedrückt, daß Raffael auch ein großer Maler gewesen sei, wenn er ohne Hände geboren wäre. Es läßt sich zwar vorstellen, daß es gelänge, einen Menschen mit verbrecherischer Anlage so aufzuziehen, daß er es lernt, seine bösen Lüste zu beherrschen. Die bekannten Beispiele lassen allerdings vermuten, daß dies selten, wenn überhaupt jemals gelingen wird. Unter keinen Umständen aber kann man, wie es uns die Bohnen lehrten, seine Erbanlage ändern: er überträgt mit hoffnungsloser Sicherheit seine krankhafte Erbanlage auf seine Nachkommen. Umgekehrt mag es vielleicht nicht gelingen, einen Menschen, der durch schlechte Umgebung auf die schiefe Bahn geraten ist, obwohl er seiner Erbanlage nach gut ist, wieder in ein richtiges Geleise zu bringen. Trotzdem aber besteht die tröstliche Tatsache, daß seine Nachkommen nichts von seiner schlimmen Eigenschaft erben: das Böse ist nicht seine Natur, sondern nur ein Mantel, den ihm ein widriges Schicksal umgehängt hat. Dies kleine Beispiel, dem später noch viele folgen werden, zeigt ohne weiteres die große Bedeutung der aus dem Bohnenversuch stammenden Erkenntnis.

Nun müssen unsere Bohnen zu einem weiteren Versuch herhalten, der sich bereits aus dem letzten Beispiel ergibt. Wie Abb. 4 zeigte, hatten die Bohnen der 15 mm Rasse unter den glänzenden Aufzuchtbedingungen des Versuchs, also mit guter Düngung, Bewässerung, Beleuchtung Samen bis zu 26 mm Größe hervorgebracht. Daraus könnten wir nun die Hoffnung schöpfen, eine dauernd viel größere Rasse, als die, von der wir ausgingen, züchten zu können. Der Gedanke liegt nahe, daß wir die größten Bohnen des Versuchs zur Erzielung der nächsten Ernte aussäen: sollten wir dann vielleicht noch größere erhalten? Dann könnten wir ja diese wieder aussäen und immer noch größere erhalten und immer so weiter! Leider ist dies nur eine Milchmädchenrechnung, wie wir sofort sehen werden, wenn wir den nächsten Versuch anstellen. Wir säen also die größten 26 mm großen Bohnen des letzten Versuchs wieder aus, und zwar verteilen wir sie auf zwei Beete. Dem einen Beet geben wir die normalen

Düngungsverhältnisse, unter denen wir ursprünglich unsere 15 mm Rasse zogen. Das andere Beet aber behandeln wir wieder in der besonders sorgfältigen Weise des letzten Versuchs. Was ist nun das Ergebnis der nächsten Ernte? Auf dem ersten Beet sind nun die Bohnen wieder genau so, wie sie ursprünglich waren, d. h. im Durchschnitt 15 mm groß. Man merkt ihnen nicht das geringste davon an, daß sie aus besonders großen Samen gezogen sind; es hat sich von der Wirkung der besonders guten Bedingungen auf die Eltern nicht das geringste auf die Nachkommen vererbt, unsere Hoffnung ist betrogen. Auf dem zweiten Beet aber sind nun unsere Bohnen wieder im Durchschnitt genau so groß wie ihre Eltern, also 22 mm mit einer Schwankung von 18 bis 26 mm. Wir hätten vielleicht glauben können, daß sich unter den ebenso guten Bedingungen aus den größten Bohnen nun doch mindestens ebenso große entwickeln würden. Durchaus nicht: der Durchschnitt ist den Eltern gleich geblieben. Nun, vielleicht geht das nicht das erstemal: so wollen wir den Versuch zehn Jahre lang immer wiederholen. Leider ergebnislos; nach zehn Jahren sind die Nachkommen der immer wieder ausgewählten größten Bohnen im gutgedüngten Beet 18 bis 26 mm groß, genau wie beim ersten Versuch. Und würden wir das gleiche mit dem ersten Beet in mittleren Bedingungen (natürlich auch mit einem dritten in schlechten Bedingungen) ausführen, das Ergebnis wäre immer das gleiche: Die Wirkung der äußeren Bedingungen trifft nur das Einzelindividuum, der Erbcharakter wird nicht im geringsten berührt, die Wirkung der Außenwelt wird als solche nicht vererbt. Aber vielleicht fehlt da noch ein Versuch, den wir deshalb noch ausführen wollen. Wenn wir zehn oder zwanzig Jahre lang immer die größten Bohnen, die unter den besten Bedingungen gewachsen waren, aussuchten und wieder aussäten, und, wenn wir dann endlich wieder einmal eine Aussaat unter mittleren Bedingungen machen, sollte da nicht doch vielleicht eine Wirkung bemerkbar werden und wir jetzt doch größere Bohnen als ursprünglich erhalten? Leider trifft auch das nicht zu: führen wir den Versuch aus, so erhalten wir sofort wieder Bohnen von mittlerer Größe 15 mm. Es hat sofort ein



vollständiger Rückschlag auf die Ausgangsform stattgefunden, trotzdem zehn oder zwanzig Jahre in besten Bedingungen mit ständiger Auswahl der Größten gezüchtet worden war. Auch dieser Versuch sei in einer Abbildung (Abb. 5) veranschaulicht.

Dies Ergebnis erschreckt uns zunächst. Widerspricht es doch nicht nur lieb gewordenen Ideen, sondern auch allem, was wir so von Züchtung gehört haben. Das ist doch ein allgemeiner Grundsatz, den jeder Tier- und Pflanzenzüchter als richtig bezeichnen wird, daß man durch immerwährende Auswahl und Fortpflanzung der besten Stücke seine Rassen verbessert, hochzüchtet. Jeder Züchter würde sicher den auslachen, der ihm erklärte, das so etwas nicht ginge. Wer hat nun recht? Zweifellos haben wir recht, aber der Züchter hat auch nicht unrecht. Und das kommt daher, daß er eigentlich von etwas ganz anderem redet. Wir wollen nun versuchen, uns dieses Mißverständnis klarzumachen, denn es handelt sich dabei um eine Frage, die für das wissenschaftliche Verständnis der Vererbung nicht weniger bedeutungsvoll ist, wie für die Praxis des Züchters und die sinngemäße Anwendung der Vererbungsgesetze auf den Menschen.

Um in das Verständnis dieser Fragen eindringen zu können, müssen wir nochmals auf den Ausgangspunkt unserer Bohnenversuche zurückkommen und wiederholen bei dieser Gelegenheit nochmals, daß wir die Untersuchung ebensogut mit irgendwelchen anderen Eigenschaften irgendwelcher anderer Lebewesen durchführen könnten. Wir hatten gesehen, daß die Bohnen einer ganz reinen Rasse zwar unter gleichen Lebensbedingungen stets eine bestimmte mittlere Größe hatten, die also erblich war, also z. B. hatte die mittelgroße Rasse die mittlere Größe 15 mm. Aber wie uns die Abbildungen von Abb. 2 anzeigten, war dies nur eine mittlere Größe: die einzelnen Bohnen waren manchmal etwas größer, manchmal etwas kleiner und nur im Mittel der ganzen Ernte dieser Rasse war 15 mm die charakteristische Größe. Wir haben uns nun bisher gar nicht weiter darum bekümmert, wie häufig in einem solchen Gemenge von Bohnen gleicher Rasse und Ernte die mittelgroßen, die etwas kleineren und größeren

sind. Das wollen wir jetzt nachholen, indem wir eine recht große Ernte dieser Rasse vornehmen, jede einzelne Bohne messen und sie dann je nach ihrer Größe auf neun Säcke verteilen, in die Bohnen von resp. 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 mm Größe kommen. Dann stellen wir diese Säcke in der Reihenfolge der Bohnengröße auf und nun sehen wir, was uns Abb. 6 zeigt. Der größte Sack, also der, der die meisten Bohnen enthält, findet sich bei der Bohnengröße

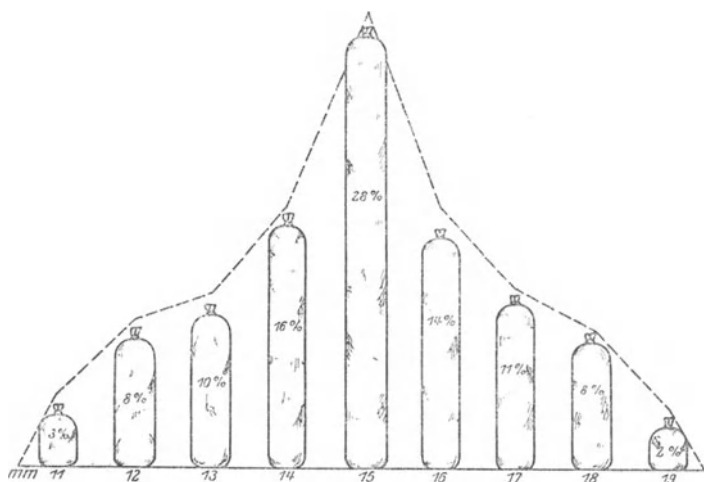


Abb. 6. Verteilung der Bohnen verschiedener Größe auf die verschiedenen Klassen.

15 mm, also der mittleren Größe. Von da aus werden die Säcke nach beiden Seiten immer kleiner und an den beiden Enden der Reihe stehen Säcke mit nur ganz wenigen Bohnen. Das heißt also mit anderen Worten, daß wir am meisten Bohnen mittlerer Größe finden, am wenigsten ganz kleine sowohl wie ganz große und dazwischen alle Übergänge in regelmäßigem Ansteigen. In Abb. 6 stehen auf den Säcken die Prozentzahlen der ganzen Ernte, die sich in jedem Sack finden und wir sehen, daß es eine Zahlenreihe ist, die niedrig beginnt, dann bis zu einer größten Zahl ansteigt und dann wieder abnimmt, nämlich: 3, 8, 10, 16, 28, 14, 11, 8, 2 %.

Wir sehen aber auch, daß rechts und links von der Mitte die Zahlen ungefähr gleich sind, daß also die Zahlenreihe rechts und links etwa symmetrisch ist. Wenn wir die mittleren Bohnen von 15 mm als die normalen oder mittelwertigen bezeichnen, dann können wir die größeren die Plusabweicher und die kleineren die Minusabweicher nennen und können, wenn wir das ganze Bild eine Variationsreihe heißen, in etwas gelehrterer Ausdrucksweise als bisher sagen: in der erhaltenen Variationsreihe gruppieren sich die Minusabweicher und Plusabweicher symmetrisch um die Mittelwertsindividuen in nach den Extremen der Reihe abnehmender Zahl. Nun wollen wir eine noch etwas wissenschaftlichere Darstellungsform einführen. Wir verbinden in unserer Abb. 6 die Köpfe der Säcke durch eine geschwungene Linie; eine solche Linie nennen wir bekanntlich eine Kurve und diese hier ist somit die Variationskurve für die Länge einer Ernte von Bohnen mittelgroßer Rasse mit einer mittleren Größe von ungefähr 15 mm und einer Variationsbreite von 11—19 mm.

Es ist nun erstaunlich, daß diese Kurve um so gleichmäßiger und symmetrischer ausfällt, je größer die Zahl der Einzelindividuen ist, die wir untersuchen. Und es ist ferner bemerkenswert, daß in einer außerordentlichen Zahl von Fällen, in denen man Eigenschaften von Lebewesen messend und zählend untersucht hat, man immer wieder die gleiche Art von Variationskurve erhält. Wir heben dabei immer noch einmal hervor, daß wir ausschließlich von einer ganz reinen Rasse reden, die hier bei unseren Bohnen immer nur durch Selbstbestäubung vermehrt und so rein gehalten wird. Nun wollen wir zuerst wissen, was diese eigenartige symmetrische Kurvenform bedeutet. Das können wir uns spielend klar machen, und zwar wörtlich genommen durch allerlei Lotteriespiele. Wir wollen nur eine Methode benutzen, nämlich das in Abb. 7 abgebildete Tivoli genannte Spielzeug. Anstatt aber wie beim Spiel mit einer oder wenigen Kugeln zu spielen, benutzen wir einen Haufen Schrotkörner, die wir oben einfüllen; dann heben wir den Kasten oben auf und lassen so die Schrotkörner durch den Spalt hinablaufen. Die Fläche des Kastens ist ungleichmäßig mit Nägeln bedeckt, an die die

herablaufenden Kügelchen anstoßen, ebenso wie sie auch miteinander karambolieren. Unten am Kasten sind aber eine Reihe von Fächern abgeteilt, in denen die Kugeln sich sammeln. Sind nun alle Schrotkörner hinabgelaufen, so sehen wir mit Erstaunen, daß sie in den Fächern genau die gleiche

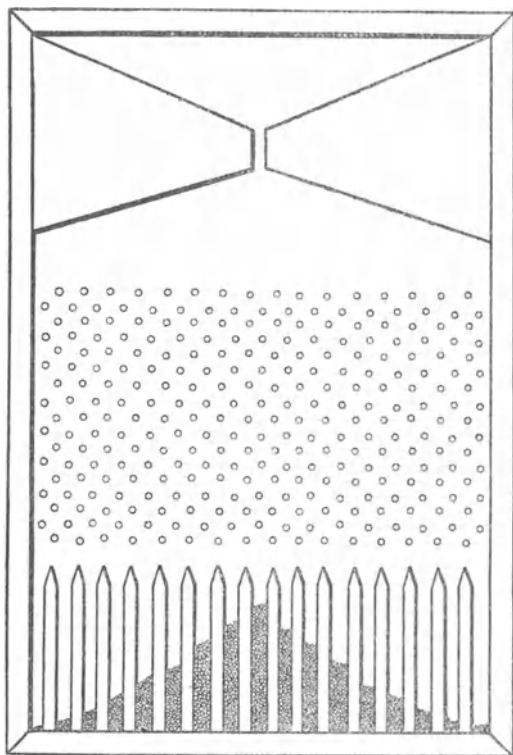


Abb. 7. Zufallsapparat.

Figur bilden, wie wir sie von den Bohnensäcken schon kennen. In der Mitte sind die meisten Kugeln, an den äußersten Enden rechts und links die wenigsten und dazwischen alle Übergänge, treppenartig von links und rechts zur Mitte ansteigend. Bei diesem Spiel ist es nun klar, wie die Anordnung zustande kommt: es ist die gesetzmäßige Wirkung des Zu-

falls. Die einzelne herablaufende Kugel stößt vielleicht an einen Nagel an und wird nach links abgelenkt; bald stößt sie wieder an einen Nagel an und wird vielleicht diesmal nach rechts abgelenkt. Dann karamboliert sie mit einer anderen Kugel und erhält vielleicht einen Stoß nach links; bald darauf erteilt ihr vielleicht ein neuer Stoß einen Schwung nach rechts. Ähnlich geht es nun jeder einzelnen Kugel. Wenn nun alle Kugeln gleich groß und auch sonst völlig gleich sind, wenn die Nägel genau gleichmäßig verteilt sind und auch das Brett gleichmäßig glatt ist, so entscheidet nur der Zufall darüber, ob eine Kugel einmal nach rechts oder links abgelenkt wird. Dann aber ist eine außerordentliche Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, daß jeder Stoß nach links von einem anderen nach rechts aufgehoben wird und deshalb gelangen die meisten Kugeln in das mittlere Fach. Schon etwas weniger wahrscheinlich ist es, daß viel mehr Stöße nach der einen Seite als nach der anderen Seite gehen und daher finden sich weniger Kugeln in den links und rechts von der Mitte gelegenen Fächern. Um aber in die ganz seitlich gelegenen Fächer zu gelangen, muß eine Kugel sehr viele Stöße nacheinander immer nach der gleichen Seite erhalten. Wenn der reine Zufall aber diese Stöße entscheidet, dann ist es sehr unwahrscheinlich, daß solche Reihen von Stößen immer nach der gleichen Seite erfolgen und daher finden sich in den äußersten Fächern die wenigsten Kugeln.

Was lehrt uns nun das Spiel? Auch die Bohnen, die nach ihrer Erbanlage unter normalen mittleren Bedingungen 15 mm groß werden sollten, stoßen im Lauf ihrer Ausbildung an die Nägel der wechselnden Lebensbedingungen an. Da wird eine Ecke des Feldes durch eine Wolke verdunkelt, eine andere erhält ein bißchen mehr Wasser und was alles sonst die kleinen Zufälligkeiten des Lebens sein mögen. Und auch diese gleichen sich im Durchschnitt aus und nur in den seltensten Fällen häufen sich alle besonders günstigen oder ungünstigen Zufälle so, daß besonders große oder besonders kleine Bohnen gebildet werden. So sehen wir, daß nicht nur die Tatsache der mehr oder minder kleinen Abweichungen vom Durchschnitt, die Variation, in der Einwirkung der äußeren

Umstände auf das Lebewesen seine Erklärung findet, sondern daß auch die besondere Form der Variationskurve, die wir schon kennen lernten, so ihre Erklärung findet.

Um nun auf die Frage zu kommen, von der wir ausgingen, ob der Züchter mit seiner Behauptung recht hat, daß er durch fortgesetzte Auswahl der Besten seine Rassen verbessern könne, führen wir das folgende aus: Ebenso wie wir die Bohnen der mittleren Rasse durchgemessen hatten, messen wir nun auch die der kleinen und großen Rasse und stellen dabei fest, daß wir ein ganz entsprechendes Ergebnis erhalten, nämlich die charakteristische Variationskurve, die natürlich bei den kleinen Bohnen ihren Gipfel (der größte Sack!) bei 10 mm hat und bei den großen Bohnen bei 20 mm. Nachdem wir uns davon überzeugt haben, nehmen wir alle Säcke aller Rassen und gießen sie zusammen, so daß wir jetzt ein buntes Gemisch der Bohnen der drei Rassen haben. Nun messen wir auch diese wieder alle und verteilen sie nach ihrer Größe auf Säcke und stellen die Säcke in der bekannten Weise nach der Reihenfolge der Größe der darin enthaltenen Bohnen auf. Und siehe da, wir bekommen wieder die gleiche Variationskurve, obwohl wir jetzt genau wissen, daß wir drei Rassen miteinander gemischt haben. Das zeigt uns, daß wir einem solchen Rassengemenge gar nicht ansehen können, ob es ein Gemenge ist oder nur eine einzige reine Rasse. Würden wir nun aus diesem Gemenge uns die größten Bohnen aussuchen und fortpflanzen, so erhielten wir im nächsten Jahr, da die größten Bohnen bei diesem Versuch ja alle von der großen Rasse stammten, die wir mit den anderen gemischt hatten, nur große Bohnen. Wir haben dabei natürlich nichts anderes getan, als aus einem Gemenge von drei Rassen wieder die größte herausgesucht. Ist nun diese große Rasse jetzt wieder isoliert und wir suchen ein Jahr später nun hier wieder die größten Bohnen aus und säen sie, so haben wir plötzlich keinen Erfolg mehr: wir erhalten wieder die typische Variationsreihe der großen Rasse. Denn, wie wir schon wissen, hat die Auswahl innerhalb einer reinen Rasse keinen Erfolg.

In diesem Fall nun wissen wir genau, daß wir unseren

ersten Erfolg der Tatsache verdanken, daß wir aus einem Gemenge von erblich verschiedenen Rassen uns die größte Rasse aussuchten, sie aus dem Gemenge wieder isolierten. Wenn nun aber der Züchter etwa mit einem Feld von Bohnen seine Arbeit beginnt, dessen erbliche Beschaffenheit ihm zunächst noch unbekannt ist, und dann die größten Bohnen auswählt und tatsächlich im nächsten Jahr im Durchschnitt größere auf seinem Felde stehen hat, so wird er sagen, er hat eine erfolgreiche Auswahl durchgeführt. Eine genauere Untersuchung würde aber zeigen, daß tatsächlich von Hause aus sein Feld schon aus einem Rassengemenge bestand, aus dem er dann nur eine bestimmte Rasse ausgesucht hat. Von jetzt an hat aber keine Auswahl mehr Erfolg.

Vielleicht ist es am Platz, hier noch ein Wort zuzufügen. Wir sprachen stets von reinen Rassen. Dies deckt sich nicht ganz mit dem üblichen Begriff der Rasse. Wir würden etwa einen Pudel oder eine Dogge als Hunderasse bezeichnen. Aber innerhalb dieser Rassen gibt es nun wieder feinere erbliche Unterschiede, z. B. erblich sehr große und weniger große Doggen. Der Laie wird dann vielleicht sagen, daß der Züchter X. einen besonders guten Stamm von Doggen hat, die immer sehr groß werden. Im vorhergehenden nannten wir einen solchen Stamm auch eine Rasse, um einen bekannten Begriff zu benutzen. Besser hätten wir von Stämmen, Linien, Familien gesprochen. Je feiner aber die erblichen Merkmale werden, die man unterscheiden lernt, um so schwieriger wird es, immer neue Einheiten für die Bezeichnung erblich reiner Gruppen zu finden. Wir werden später, wenn wir die Lehre von den Bastarden studieren, diese Schwierigkeit überwinden lernen.

Das führt uns nun zu einem weiteren Punkt. Wir sprachen bisher von Bohnen, die ja in der Regel Selbstbefruchter sind und daher, wenn sie rein sind, auch rein bleiben. Ein einmaliger Griff in ein Gemenge und Zuchten von einem einzigen ausgewählten Individuum muß daher genügen, um eine reine „Linie“ zu isolieren. Anders aber bei nicht selbstbefruchtenden Pflanzen und den Tieren. Wenn sich hier eine Menge von Individuen finden, die sich bunt durcheinander

fortpflanzen, so haben wir nicht mehr ein Gemenge von reinen Individuen, sondern fast lauter gemischte, bastardierte Individuen, die in sich eine ganze Reihe von Eigenschaften verschiedener Stämme vereinigen. Es wird dann nicht leicht sein ein Pärchen herauszufinden, das in all diesen Eigenschaften erblich vollständig gleich ist. Infolgedessen genügt nicht eine Auswahl, um einen reinen Stamm zu isolieren, sondern es muß mehrere Generationen hindurch immer wieder Auswahl getroffen werden, immer wieder neue Eigenschaften rein isoliert werden, bis schließlich der gewünschte reine Stamm da ist. Vielleicht erläutert dies ein Beispiel. Der beliebte deutsche Schäferhund ist eine sogenannte Rasse. Trotzdem ist fast jeder Hund vom anderen verschieden, in Schwanz, Ohren, Kopfform, Haar, Beinen usw. Tatsächlich sind innerhalb der Rasse eine Menge von Stämmen durcheinander gekreuzt und daher sind auch — weshalb, werden wir später verstehen lernen — die Jungen des gleichen Wurfes oft verschieden. Durch sorgfältige Auswahl in mehreren Generationen könnte man sicher eine Reihe von verschiedenen Stämmen isolieren, die sich in bestimmten gewünschten Charakteren unterscheiden und schließlich rein erhalten werden. Aber niemals könnten wir durch Auswahl etwas zustande bringen, was nicht schon vorhanden war, also etwa Schäferhunde mit Pudelhaar: Isolierung von Vorhandenem durch Züchtung, aber keine wirkliche Neuzüchtung auf dem Weg der Auswahl.

Das führt uns nun zu dem Menschen zurück. Vielleicht führen wir zunächst einmal das folgende Gedankenexperiment aus: In Afrika gibt es eine Reihe von Negerstämmen, die sich für den Laien äußerlich nicht allzusehr unterscheiden, außer durch ihre Statur. Da gibt es etwa neben Stämmen mittlerer Größe die riesenlangen Dinkas und die winzig kleinen Pygmäen. Hätten wir eine Gemenge solcher Neger beisammen und suchten uns etwa die kleinsten aus, so könnten wir sicher sein, lauter Pymäen gewählt zu haben, die nur kleine Nachkommen wieder erzeugen. Stellen wir uns nun vor, diese drei Stämme und noch mehrere andere, die sich auch durch eine bestimmte, aber andere mittlere Körpergröße auszeichnen,

lebten auf dem gleichen Areal und heirateten bunt durcheinander, so hätten wir bald eine Bevölkerung, die sich dem Betrachter wohl als eine einheitliche Negerbevölkerung darstellte, in der aber alle möglichen Körpergrößen von ganz kleinen bis ganz großen Menschen vertreten sind. Machte man eine statistische Aufnahme ihrer Maße, so erhielte man genau eine solche Variationskurve, wie wir sie von den Bohnen sahen. Betrachten wir nun einzelne Familien der Bevölkerung, so können wir solche Familien finden, in denen große Eltern große Kinder haben, solche, in denen große Eltern große und kleine Kinder haben und viele andere solcher Möglichkeiten. Wir haben eben eine Bastardbevölkerung, in der verschiedene Erbtypen gemischt sind, die sich nun in der mannigfachsten Art miteinander kombinieren und scheiden, nach Gesetzen, die wir bald kennenlernen werden. Wollen wir nun aus einer solchen Bevölkerung eine recht große Rasse ziehen, so können wir durch immer wieder erfolgende Auswahl der Größten in mehreren Generationen schließlich das reine Dinkablut in bezug auf Körpergröße wieder isolieren. Über diese Größe kommen wir aber nicht hinaus, hier ist das Ende der Auswahl gegeben. Was in der Bevölkerung nicht drin war, können wir auch nicht aus ihr herausholen.

Nun wird es vielleicht ganz gut sein, noch einmal kurz auf das zurückzublicken, was wir bisher gelernt haben: Wir haben erfahren, daß die äußeren, die sichtbaren Eigenschaften eines Lebewesens uns nichts über seine Erbeschaffenheit aussagen. Die gleiche sichtbare Eigenschaft kann z. B. durch ganz verschiedene erbliche Anlagen bedingt sein: ein mittelgroßes Individuum kann ein erblich mittelgroßes, ein erblich großes, das unter ungünstigen Umständen aufwuchs, oder ein erblich kleines, das unter günstigen Umständen aufwuchs, sein. Was es wirklich ist, kann man erst durch die Untersuchung seiner Nachkommenschaft erkennen. Das Wesen der Eigenschaften ist also das Produkt aus erblicher Anlage und äußeren Umständen. Die Verschiebung von Eigenschaften, die bei gleicher erblicher Anlage (also innerhalb einer reinen Rasse oder Linie) durch die Wirkung der Außenwelt hervorgerufen werden kann, wird nicht auf die Nachkommenschaft

vererbt. Sie verschwindet mit den Außenbedingungen, die sie verursacht. Deshalb kann man auch die erbliche Beschaffenheit einer reinen Linie durch Auswahl und Fortpflanzung abweichender Individuen nicht verschieben. Wenn scheinbar ein solcher Erfolg aber erzielt wird, so beruht dies darauf, daß der Ausgangspunkt keine reine Linie war, sondern ein Gemenge erblich verschiedener Typen, ein Gemenge, das trotzdem vielleicht ohne Erbuntersuchung nicht als ein Gemenge zu erkennen war, einheitlich erschien. Aus dem Gemenge können dann durch Auswahl (einmalige Auswahl eines Individuums bei Selbstbefruchtern, mehrmalige in mehreren Generationen bei Wechselbefruchtern) wieder die darin enthaltenen erblichen Typen isoliert werden. Ist dies geschehen, dann ist es mit der Möglichkeit einer Verschiebung oder Veränderung des Typus durch folgerichtige Auswahl vorbei. Die große Bedeutung dieser Erkenntnisse wird uns noch öfter klar werden.

Um den Gedankengang nicht zu unterbrechen, sind wir bisher in gerader Linie, ohne uns lange bei Einzelheiten aufzuhalten, fortgeschritten. Nun wollen wir aber noch etwas bei einzelnen Punkten verweilen, die von größerem allgemeinen Interesse sind. Da ist wohl der eine oder andere Leser schon stutzig geworden, als davon die Rede war, daß die günstige Wirkung guter Düngung nicht auf die Nachkommenschaft vererbt wird. Sollte dies wirklich allgemeingültig sein? Sollte wirklich das, was einem Lebewesen im Laufe seines Lebens widerfährt, soll all das, was ihm von der Umgebung als Stempel aufgedrückt wird, nicht auf seine Nachkommen vererbt werden? Hier treffen wir zum erstenmal auf eine Erkenntnis, die völlig dem widerspricht, was wir so im allgemeinen glauben. Wenn etwa Menschen in den besten, veredelnd auf das gesamte Dasein wirkenden Umständen gelebt haben, vielleicht sogar Generationen lang, so soll dies ebenso ohne Wirkung auf ihre Nachkommen sein, wie wenn sie in Elend und Verkommenheit gelebt haben?

Lassen wir nun zunächst einmal den Menschen beiseite und betrachten die Frage im allgemeinen. Denn hier haben wir

einen der wenigen Fälle vor uns, in dem zwar die Gesetze aller Lebewesen auch für den Menschen gültig sind, aber trotzdem noch für den Menschen eine Besonderheit hinzukommt, die gesondert erörtert werden muß. Beginnen wir mit einem etwas groben Beispiel. Den meisten Menschen ist wohl einmal die folgende Erzählung begegnet: Einer Katze wurde einmal der Schwanz abgeklemmt und im nächsten Jahr warf sie Junge ohne Schwänze. Ja, der Erzähler hat sogar selbst die Tierchen gesehen. Nun, in den meisten Fällen kann man solche Geschichten in das Reich der Fabel verweisen. In den wenigen Fällen, in denen aber etwas daran ist, ist es so: Es gibt eine Katzenrasse, die in Europa auf der Insel Man häufig ist — daher auch Manx-Katze genannt — und die man im fernen Osten besonders häufig sieht, die typischerweise als erblichen Charakter einen Stummelschwanz besitzt. Wenn es nun einmal der Zufall will, daß eine Katze, der der Schwanz abgequetscht wurde, von einem solchen Manx-Kater Junge hat (und die Väter junger Katzen sind ja gewöhnlich unbekannt), dann haben wir den berühmten Fall. An und für sich ist es ja schon recht unwahrscheinlich, daß Verletzungen und Verstümmelungen vererbt werden sollen; wenn wir später die Lehre von der Befruchtung näher kennenlernen, werden wir besser verstehen, warum es unwahrscheinlich ist. Trotzdem haben sich Gelehrte der hoffnungslosen Mühe unterzogen, Ratten viele Generationen lang die Schwänze zu amputieren, ohne daß dies auf die Nachkommen irgendeine Wirkung ausgeübt hätte. Schließlich werden bestimmten Hunderassen ja seit Jahrhunderten Schwänze und Ohren kupiert, ohne daß deshalb die Rasse kurzohrig oder schwanzlos wurde. Wenn daher auch vom Menschen solche Geschichten erzählt werden, etwa, daß die Kinder eines Soldaten eine Narbe da zeigen, wo des Vaters Wunde sich findet, so kann man ruhig behaupten, daß entweder ein Schwindel vorliegt oder irgendeine grobe Entstellung, etwa, daß ein zufälliges Muttermal als Narbe angesprochen wird und was dergleichen Möglichkeiten mehr sind.

Nun gibt es allerdings andere Möglichkeiten, die von vornherein nicht so unwahrscheinlich klingen. Diese oder jene

Pflanze ändert, wenn sie in ein anderes Klima versetzt wird, ihren Wuchs, ihre Blütezeit usw. Wird sie oder ihre Nachkommen nun wieder in die ursprüngliche Umgebung versetzt, sollen dann wirklich sofort alle die Veränderungen wieder verschwinden und nichts davon sich dauernd der Form aufgeprägt haben, besonders wenn die neuen Bedingungen Generationen lang gewirkt haben? Man kann mit größter Sicherheit sagen, daß dies nicht der Fall ist, wenn die Versuche so angestellt sind, daß gewisse Fehlerquellen, die wir gleich kennenlernen werden, vermieden werden. Mit günstigen Objekten, die sich sehr schnell fortpflanzen, so daß man leicht hunderte von Generationen ziehen kann — also mehr als die ganze Menschheitsgeschichte — hat man derartige Versuche in großem Maßstab ausgeführt, ohne je einen Erfolg zu haben. Auch hier werden oft Fälle angeführt werden, die sich auf den Menschen beziehen, z. B. heißt es, daß ein bestimmter Völkerstamm, der unter anderen Völkern lebt, allmählich auch dessen körperliche Eigenschaften annimmt. Man kann zwar diese Tatsache nicht leugnen. Aber ihre Erklärung ist eine andere: es beruht darauf, daß trotz aller eventuellen Abschließungen doch dauernd eine legitime wie illegitime Vermischung der beiden Stämme vor sich geht.

Wir sagten nun, daß eine scheinbare „Vererbung erworbener Eigenschaften“, wie man die Erscheinung, von der wir reden, auch nennt, vorgetäuscht werden kann, wenn gewisse Fehlerquellen nicht außer acht gelassen werden. Wir denken dabei an folgenden Fall: Erinnern wir uns an den Stammbaum der Bluterkrankheit. Da sehen wir, daß es möglich ist, daß eine Erbeigenschaft von Individuen weitervererbt wird, die selbst die betreffende Eigenschaft gar nicht sichtbar besaßen. Später werden wir die einfache Erklärung für solche Fälle kennenlernen. Da ist nun der Fall sehr gut denkbar, daß das Wiederauftauchen einer solchen unsichtbaren Erbeigenschaft zusammenfällt mit einem anderen Ereignis und ein gar nicht bestehender Zusammenhang vorgetäuscht wird. Stellen wir uns einmal den folgenden Fall vor: Ein Bluter heiratet und stirbt bald darauf an einer Verblutung. Nach seinem Tode wird eine Tochter geboren, die, wie wir wissen, gesund ist,

aber trotzdem die Anlage zur Krankheit auf die Hälfte ihrer Söhne weitervererbt. Diese Tochter, wenn sie herangewachsen ist, hat vielleicht nie gehört, daß ihr Vater ein Bluter war, ist auch nicht über weitere Familienglieder unterrichtet und daher jederzeit bereit zu versichern, daß so etwas wie Bluter in ihrer Familie nicht vorkommt. Diese Tochter heiratet wieder und dann erleidet sie einen Unfall, sagen wir einen Auto-unfall, bei dem sie an einer schweren Wunde fast verblutet. Später gebärt sie einen Sohn, der ein Bluter ist und sofort sagen alle Tanten und Basen: aha, die schwere Blutung bei jenem Unfall hat sich auf den Jungen vererbt. Das Beispiel erscheint vielleicht manchem Leser etwas dick aufgetragen und trotzdem entspricht es genau der Art, wie solche „sicheren“ Fälle von Vererbung erworbener Eigenschaften in die Welt gelangen. Wir haben also allen Grund mißtrauisch zu sein und sorgfältig mit allen Vorsichtsmaßregeln angestellten Versuchen mehr zu trauen als solchen Erzählungen.

Damit soll nun nicht gesagt sein, daß nicht auch von wissenschaftlicher Seite diese Grundsätze manchmal vernachlässigt werden. So sind etwa Versuche der folgenden Art berichtet worden: Wenn man schwarzgelb gefleckte Feuersalamander von Jugend auf auf gelbem Untergrund hält, so werden ihre gelben Flecken unverhältnismäßig groß und schließlich erscheinen die Tiere gelb und schwarz längsgestreift. Deren normal erzogenen Jungen sollen dann ebenfalls gestreift sein. Wenn wir einmal annehmen, daß die Tatsache selbst richtig ist, was noch keineswegs feststeht, so fehlt immer noch eine wichtige Kontrolle. Es sind nämlich die Ausgangstiere des Versuchs nicht einer genauen Untersuchung ihres Erbverhaltens unterworfen worden; da es auch in der Natur gelbgestreifte Salamanderrassen gibt, so könnte ja vielleicht von dieser Eigenschaft etwas unsichtbar in den Versuchstieren gewesen sein. Also auch solchen Angaben gegenüber müssen wir skeptisch sein, es sei denn, daß alle Fehlerquellen ausgeschlossen sind.

Noch eine dritte Art von Beweisen sollte erwähnt werden, die gelegentlich zur Verteidigung der Möglichkeit einer Vererbung erworbener Eigenschaften angeführt wird. Das so-

genannte Warzenschwein hat die Gewohnheit, auf seinen Vorderfußgelenken zu rutschen und an dieser Stelle hat die Haut eine warzige, schwielige Verdickung. Nun besitzen die Embryonen dieses Tieres bereits im Mutterleib diese Schwiele, also lange bevor sie etwa durch Rutschen ausgebildet wird. Nun wissen wir aber aus eigener Erfahrung — Rudern, Gartenarbeit —, daß viel geriebene Hautstellen Schwielen bilden. Und so sagt man nun: Die Vorfahren der jetzigen Warzenschweine haben sich an das Rutschen gewöhnt und dadurch bildete sich die Schwiele aus, die dann auf die Nachkommen vererbt wurde. Ganz schön, aber wer hat dies gesehen? Kann jemand beweisen, daß nicht aus irgendeinem Grund zuerst die Schwiele da war und dann die Tiere sich an das Rutschen gewöhnten? Es ist klar, daß derartige Beweisführungen nur den bescheidensten Ansprüchen genügen können, besonders dann, wenn alle eigens angestellten, sorgfältig durchgeführten Versuche nie ein solches Ergebnis zeitigen.

In jüngster Zeit haben nun Versuche viel von sich reden gemacht, die auf ganz andere Art zum Ziel zu kommen hoffen. Auch der Laie hat ja heutzutage schon Kenntnis vom Wesen des Heilserums und der vor Krankheit schützenden Lymphe. Eine der Grundlagen all dieser Erscheinungen ist das Folgende: Spritzt man einem Tier, sagen wir einem Huhn, die Gewebesäfte einer anderen Tierart ins Blut, so antwortet das Blut darauf, indem es Zerstörungstoffe gegen den Eindringling bildet. Ein Tier kann aber auch solche Zerstörungstoffe gegen bestimmte Gewebe seines eigenen Körpers bilden: spritzt man etwa einem Kaninchen zerkleinerte Augenlinsen ein, so bilden sich im Blut Antilinsenstoffe, die die Fähigkeit haben, Linsengewebe zu zerstören. Es wurde nun ein Versuch folgendermaßen ausgeführt: Einem Huhn wurde Kaninchenlinse eingespritzt und damit das Hühnerblut veranlaßt, Antilinsenstoffe zu bilden. Mit diesem Hühnerblut wurden dann andere Kaninchen geimpft und ihnen damit die Antilinsenstoffe zugeführt, genau wie man uns die Antipockenstoffe des Kuhblutes bei der Impfung zuführt, nachdem vorher die Kuh durch Einsprit-

zung von Pockenerregern zur Erzeugung des Antipockenstoffes veranlaßt worden war. Von den nun so behandelten Kaninchen warfen einige Junge, deren Augenlinsen verschiedenartige Trübungen, Star, aufwiesen. Es muß also der im Blut des Muttertieres kreisende linsenzerstörende Stoff die Linsen der Jungen im Mutterleib angegriffen haben. Und nun kommt das merkwürdige: die Linsen der normal aufgezogenen Nachkommen dieser geschädigten Jungen waren wieder getrübt, die Linsentrübung erwies sich als erblich. Und noch mehr. Wenn immer nur die mütterlichen Tiere die Schädigung auf ihre Nachkommen übertragen hätten, dann könnte man vielleicht gleich einwenden: das war ja gar keine Vererbung, sondern nur direkter Übergang von Stoffen aus dem mütterlichen Blut. Tatsächlich wurde aber die Schädigung auch von männlichen Tieren, also durch den Samen, weitervererbt. So scheint also hier wirklich ein Fall von Vererbung einer erworbenen Eigenschaft vorzuliegen.

Scheint! Von einem Beweis kann aber auch hier noch nicht geredet werden. Zunächst steht noch nicht fest, ob der Versuch immer gelingt und ob also die Möglichkeit eines solchen Zusammentreffens von Zufällen, wie wir sie gerade am Beispiel der Bluterkrankheit veranschaulichten, von der Hand zu weisen ist. Aber selbst wenn sich dies herausstellen sollte, so sind immer noch schwerwiegende Bedenken zu berücksichtigen. Es ist eine merkwürdige Tatsache, daß das Auge der höheren Tiere und auch die dazugehörige Linse besonders leicht geschädigt wird, auch wenn das Auge selbst scheinbar gar nicht von schädigenden Einflüssen betroffen wird. Wenn man z. B. Fischeier mit allerlei chemischen Mitteln oder extremen Temperaturen behandelt, so entwickeln sich daraus Fischchen, die häufig alle möglichen Augenschäden zeigen: Augen ohne Linsen oder mit mehr als einer Linse, Verschmelzen der beiden Augen zu einem, ja, sogar völliges Fehlen der Augen. Der Grund zu diesen Erscheinungen ist wohl der: die Augen entwickeln sich auf frühen Entwicklungsstadien durch einen sehr verwickelten Ausbildungsvorgang, dessen einzelne Teile sehr genau ineinandergreifen müssen, um zum Ziel zu führen. Eine kleine Schädigung, die einen

der Teilvorgänge oder Vorbereitungsvorgänge trifft, bringt das verwickelte Getriebe durcheinander und der richtige Aufbau des Auges gelingt nicht mehr. Nun war allerdings beim Kaninchenversuch nur die Mutter einer Behandlung unterworfen worden. Aber auch dafür gibt es ein ähnliches Beispiel: Füttert man ein trächtiges Kaninchen mit Terpentin, so haben oft seine Jungen kranke Augen, darunter auch ganz ähnliche Trübungen der Linse, wie bei jenem Versuch, den wir kritisieren. Die genannten Tatsachen nun zeigen uns, daß Augenschädigungen durch Ursachen ganz allgemeiner Natur, durch eine allgemeine Vergiftung des Keims hervorgerufen werden können. Zur Vererbung einer erworbenen Eigenschaft gehört es aber, daß gerade die bestimmte Eigenschaft, die durch äußere Einwirkungen hervorgerufen wurde, auf die Nachkommenschaft übertragen wird. Wenn es also in dem Kaninchenversuch die Wirkung des besonderen Linsengiftes auf die Linse war, die vererbt wurde, dann ist der Versuch beweisend. Wenn aber das Gift gar nicht als Linsengift wirkte, sondern als allgemeines Keimgift, dessen Wirkung nur deshalb an der Linse sichtbar wurde, weil diese besonders leicht auf Schädigungen reagiert, dann ist der Versuch nicht beweisend. Alles in allem also ist die Vererbung erworbener Eigenschaften auch hier nicht bewiesen. Wir werden später, wenn wir das Wesen der Vererbung kennenlernen, sehen, daß alle unsere Kenntnisse des Vererbungsvorgangs gegen eine solche Möglichkeit sprechen.

Wir sprachen soeben von Keimvergiftung und müssen nun dieser Erscheinung noch ein Wort widmen. Man findet oft, daß das Wort Vererbung in ungenauer Anwendung gebraucht wird. Man sagt z. B. die Syphilis sei erblich, eine Ausdrucksweise, die ganz falsch ist. Die Spirochäten, die Erreger der Syphilis, können im Mutterleib auf das Kind übertragen werden. Das Kind wird im Mutterleib angesteckt: könnten wir das Ei, aus dem sich das Kind entwickelt, außerhalb des Mutterleibs aufziehen, so würde natürlich das Kind nicht syphilitisch. Allerdings gibt es auch, wenn auch nicht beim Menschen, Fälle, in denen schon das Ei von den Krank-

heiterregen, die sich bei der Mutter finden, befallen wird. Ein solches Beispiel ist die berüchtigte Pebrinekrankheit der Seidenraupe. Aber dies ist natürlich ebensowenig Vererbung, sondern Krankheitsübertragung auf das Ei. Wieder ein anderer Fall ist es, wenn wir von der Vererbung der Lungenschwindsucht reden. Was hier vererbt wird — eine wirkliche Vererbung — ist die geringe Widerstandsfähigkeit gegen den Ansturm der Tuberkelbazillen, die dem normal Widerstandsfähigen gewöhnlich nichts anhaben.

Von all dem verschieden ist nun die sogenannte Keimvergiftung, die eine Art von Zwischenstellung zwischen Erbllichkeit und Nichterblichkeit einnimmt. Wenn man Versuchstieren regelmäßig Alkohol gibt, sei es als Getränk, sei es in Form eingeatmeter Dämpfe, so kann man es dazu bringen, daß ihre Jungen die Schädigung durch den Alkoholismus der Eltern deutlich zeigen. Und zwar trifft dies nicht nur für die Jungen alkoholisierter Mütter zu, die direkt im Mutterleib vergiftet sein konnten, sondern auch für die Jungen alkoholisierter Väter. Der Alkohol hat also direkt die Samenzellen vergiftet, er erwies sich als Keimgift. Und diese Wirkung hielt dann noch mehrere Generationen an. Es handelt sich dabei also darum, daß der ganze Körper auf dem Weg über die Geschlechtszellen weg vergiftet wird. Man sieht also, daß es dem alten Volksglauben von der Minderwertigkeit der Rauschkinder nicht an Grundlagen fehlt. Ist dies nun eine Vererbung? Betrachten wir noch zwei ähnliche, aber in einer Beziehung andersartige Beispiele, ähnlich darin, daß etwas übertragen wird, von dem wir zunächst nicht recht sagen können, ob es Vererbung ist oder nicht, andersartig, indem die Einwirkung nicht eine Vergiftung ist. Bei gewissen Schmetterlingen nehmen die Puppen die Farbe an, die der Untergrund besitzt, auf dem die Verpuppung vor sich geht. Also auf grünem Grund wird die Puppe grün, auf braunem braun. Wenn wir nun auf diesem Weg grüne Puppen herstellen und nun den Schmetterling, der daraus ausschlüpft, wieder Eier legen lassen und schließlich eine neue Generation von Puppen erhalten, die wir auf nicht grünem Grund sich verpuppen lassen, so erhalten wir doch

wieder einen bestimmten Prozentsatz grüner Puppen. Die nächste unbeeinflusste Generation gibt einen kleineren Prozentsatz grüner Puppen, ebenso die folgenden und allmählich verschwinden sie. Es hat also die Einwirkung der grünen Umgebung sich ein wenig auf die Nachkommen übertragen und klang dann allmählich ab. Also auch hier etwas, das wie Vererbung aussieht. Wenn wir eine Erklärung dafür suchen, so müssen wir sagen, daß unter der Einwirkung der grünen Umgebung sich Stoffe in der Puppe bildeten, die die Puppenhaut grün färbten. Solche Stoffe, oder ihre vielleicht farblosen Grundstoffe lagerten sich aber auch in den Eiern ab und manche Eier bekamen genug davon mit, daß die aus ihnen entstandenen Puppen wieder grün werden konnten. Aber da die Wirkung der grünen Umgebung ja im Versuch nicht mehr vorkommt, verteilt sich der einmal gebildete Vorrat dieser Stoffe mit jeder Generation auf mehr Eier und verschwindet so schließlich und damit auch das Auftreten grüner Puppen.

Diese Erklärung zeigt uns nun sogleich die Ähnlichkeit mit dem Alkoholversuch: auch dort mußten sich in den Eiern und Samenzellen als Wirkung des Alkohols Giftstoffe aufgespeichert haben, die dann den Nachkommen mitgegeben wurden, auch wenn sie selbst nicht alkoholisiert wurden. Wenn wir also den Begriff Gift etwas erweitern, so daß er fremde, unerwartete Stoffe mit einschließt, dann haben wir in beiden Fällen das gleiche vor uns. Warum ist dies nun keine Vererbung? Wir werden bald sehen, daß eine Vererbung kein Abklingen kennt. Die Stoffe, auf denen die Vererbung beruht, werden von selbst immer wieder ergänzt, so daß die nächste Generation immer wieder das mitbekommt, was die vorige hatte. Hier aber verbrauchten sich die betreffenden wirkenden Stoffe im Verlauf einiger Generationen, sie wurden einmal gebildet, aber dann nicht mehr ersetzt. Erinnern wir uns nun an das, was wir früher über die nicht-erbliche Wirkung der Außenbedingungen hörten, z. B. die Wirkung der guten Düngung auf die Größe der Bohnen. Nur ein kleiner Schritt ist von hier zu den jetzt besprochenen Versuchen. Stellen wir uns vor, daß die gute Düngung unter

anderem einen unbekanntem Wachstumsstoff bilden läßt, von dem sich etwas überall im Pflanzenkörper ablagert, also auch in den Eizellen. Dann würde der weitere Versuch genau so verlaufen wie bei den Schmetterlingen. Ein solcher Versuch ist allerdings nicht bekannt. Wir haben ihn uns vorgestellt, um zu zeigen, daß hier nur eine Erweiterung der nichterblichen Wirkung der Außenbedingungen auf die Geschlechtszellen selbst vorliegt, ohne daß wir dadurch zu einer wirklichen Vererbung gelangen. Doch damit sind wir an eine Grenze dieser Erörterungen gelangt, die wir nicht überschreiten können, ehe wir in das Wesen der Vererbung selbst eingedrungen sind. Alle die Fragen hängen ja so enge zusammen, daß man kaum eine erörtern kann, ohne schon von allen anderen etwas zu wissen. Wir haben schon hier von Geschlechtszellen reden müssen, die sichtlich etwas für die Vererbung höchst Wichtiges sind. Es wird Zeit, daß wir sie jetzt etwas genauer kennenlernen.

Hier befinden wir uns nun an einem der wenigen Punkte, an denen wir, wie schon gesagt, Anlaß haben, dem Menschen eine Sonderstellung einzuräumen. Alle anderen Lebewesen können ihre Erbschaft nur auf körperlichem Weg auf ihre Nachkommenschaft übertragen, und die Unmöglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften schließt es ein für allemal aus, daß irgend etwas von dem, was auf das einzelne Individuum einwirkte, seinen Nachkommen zugute kommt. Aber was die Natur dem Körper versagte, konnte sie nicht dem Geist versagen. Durch die im Vergleich zur übrigen Lebewelt außerordentlichen Fähigkeiten des menschlichen Hirns ist es nur dem Menschen möglich geworden, Ersatz für das Fehlen einer Vererbung erworbener Eigenschaften zu schaffen. In der Sprache, Schrift, Druckerkunst schuf sich der Mensch das nötige Werkzeug. Wenn es wirklich ein Pferd gäbe, wie den berühmten klugen Hans, das höhere Mathematik und vieles andere erlernte, so müßten trotzdem seine Nachkommen wieder von vorne anfangen und hätten nicht den geringsten Vorteil von dem, was die Eltern erlernten. Der Mensch ist in der glücklichen Lage, alle seine Erfahrungen aufzuhäufen und der nächsten Generation mit in die Wiege

zu legen, die ihrerseits den Schatz vermehrt und weiter überliefert. So sammelt sich allmählich, ohne daß sich das Erbgut im geringsten verändert, ein ungeheurer Schatz von Erfahrungen an, der eine außerordentliche Kulturentwicklung ermöglicht, eine wahrhafte Übertragung von Erworbenem, aber nicht auf dem Weg körperlicher Vererbung im biologischen Sinne, sondern auf dem Weg der geistigen Wiedergabe, in wörtlicher Übersetzung: der Tradition. Wenn also einerseits der Biologe dem Menschen die deprimierende Mitteilung machen muß, daß nichts von dem, was er denkt und strebt auch seinen Nachkommen als Erbgut noch mitgegeben wird und sie so von Anfang an auf eine höhere Stufe stellt, so kann er sich damit trösten, daß durch die direkte und indirekte Mitteilung an andere keine Leistung, die der Veredelung der Menschheit dient, verloren geht: nicht vererbt und trotzdem fortgeerbt.

II. Die Geschlechtszellen und die Befruchtung.

Man kann wohl annehmen, daß es heute jedermann bekannt ist, daß der Körper aller Lebewesen aus Zellen zusammengesetzt ist, die, je nach ihrer Aufgabe, zwar allerlei Verschiedenheiten zeigen, aber sich alle darin gleichen, daß sie eben Zellen sind. Also die Haut besteht aus Hautzellen, die so beschaffen und angeordnet sind, daß sie zusammen eine feste schützende Hülle bilden; die Drüsen bestehen aus Drüsenzellen, die die Fähigkeit haben, Säfte auszuschcheiden; die Muskeln aus Muskelzellen, die als stark in die Länge gestreckte Bildungen die Fähigkeit angenommen haben, sich zusammenzuziehen und wieder zu strecken; die Nerven bestehen aus Nervenzellen, Sinnesorgane aus Sinneszellen usw. Wie verschieden nun auch in Form und Aussehen und Aufgabe alle diese Zellen sein mögen, in einem Punkt sind sie alle gleich, daß sie aus den zwei Hauptbestandteilen jeder Zelle, dem weichen, schleimigen Zelleib oder Protoplasma und dem darinliegenden bläschenförmigen Zellkern bestehen.

Verfolgt man nun all die verschiedenen Zellarten, die einen fertigen Körper zusammensetzen, rückwärts, also durch die ganze Entwicklung des Lebewesens rückwärts bis zum Ei, aus dem es entstand, so findet man, daß, je weiter wir in der Entwicklung zurückgehen, um so ähnlicher alle Zellen einander werden. Und schließlich kommen wir zu Entwicklungsstadien, in denen alle Zellen im wesentlichen einander gleich sind, nämlich kugelige oder würfelförmige Protoplasma Klümpchen mit einem Kern im Zentrum. Zählen wir nun die Zellen auf einem so frühen Stadium, so finden wir sehr viel weniger als später im fertigen Lebewesen; und verfolgen wir nun wieder in der natürlichen Reihenfolge die Umwandlungen, die von diesem Entwicklungsstadium zum fertigen Wesen führen, so sehen wir, daß sie aus zweierlei Vorgängen bestehen, nämlich einer immer wieder erfolgenden Vermehrung der Zellen, dadurch, daß sich jede einzelne in zwei teilt und darauf einer inneren Umwandlung der einzelnen Zelle aus ihrer einfachen Kugelform in Form und Bau der verschiedenen Zellarten.

Kehren wir nun wieder zu dem Stadium zurück, in dem alle Zellen etwa gleich waren, und gehen nun weiter rückwärts, so kommen wir zu immer weniger und weniger sichtlich gleichartigen Zellen; schließlich sind es nur 64, dann 32, dann 16, 8, 4, 2 und endlich eine einzige. Diese einzige ist das Ei, die Eizelle, durch deren immer und immer wieder erfolgende Zweiteilung schließlich der ganze Körper mit seinen, bei höheren Tieren, Milliarden von Zellen gebildet wird. Es ist nun klar, daß beim Ausgangspunkt der Entwicklung, also in der Eizelle, alle die zukünftigen Fähigkeiten und Eigenschaften des Lebewesens als Möglichkeit gegeben sein müssen. Bei einem Tier, das sich im Mutterleib entwickelt, könnte man vielleicht daran denken, daß ihm einiges oder alles erst während der Entwicklung von der Mutter her aufgeprägt wird. Aber das ist sicher nicht der Fall; entwickeln sich doch die meisten Tiere aus Eizellen ganz unabhängig vom mütterlichen Körper im Freien, im Wasser hauptsächlich. Sobald also hier die Eizelle den mütterlichen Körper verläßt — das Ei abgelegt wird — muß in der Eizelle die

Fähigkeit zur Erzeugung des künftigen Wesens vollständig vorhanden sein. Bilden doch etwa je ein Ei eines Fisches, eines Krebses und eines Wurmes, die nebeneinander im gleichen Wasser aufgezogen werden, doch immer nur ihresgleichen und nicht nur einen Fisch, Krebs, Wurm, sondern eine ganz bestimmte Fisch-, Krebs-, Wurmart, mit all den typischen Eigenschaften der Art oder Rasse. Da dies aber nichts anderes ist als die Vererbung, so ist es klar, daß der Ausgangspunkt der Vererbung, der winzige Behälter, der alle Geheimnisse der Vererbung birgt, die Eizelle ist. Bevor wir aber mehr von ihr hören, müssen wir zuerst etwas Wichtiges über die Art der Vermehrung der Zelle durch Zweiteilung erfahren.

Wenn die Zelle sich in zwei teilt — und das Folgende gilt nun in ganz gleicher Weise für jede Zelle irgendeines Tieres, einer Pflanze, eines Menschen —, so tritt plötzlich der bläschenförmige Zellkern in den Vordergrund des Interesses. Denn er führt dabei die merkwürdigsten Manöver aus, die ohne weiteres auf seine besondere Wichtigkeit schließen lassen. Im Zustand der Ruhe ist dieser Zellkern ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen, das wir etwa einem gefüllten Gummiball vergleichen können. Die Flüssigkeit wird von einem zarten Gerüstwerk durchzogen und in den Maschen dieses Gerüsts sind viele feine Körnchen eingestreut, die aus einem Stoff von ganz bestimmten Eigenschaften bestehen. Um derartige feinste mikroskopische Gebilde zu studieren — ein solcher Zellkern ist in der Regel nur einige wenige tausendstel Millimeter groß —, bedienen wir uns nun eines Kunstgriffs. Diese kleinen Gebilde sind nämlich in frischem Zustand ziemlich durchsichtig und zeigen uns daher im Mikroskop wenig von ihren Feinheiten. Wir töten sie deshalb mit chemischen Mitteln so ab, daß ihr natürlicher Zustand möglichst getreu erhalten bleibt und durchtränken sie dann mit Farben, da die gefärbten Teilchen sich im Mikroskop besser abheben. Es gibt nun bestimmte Farben, die nur an ganz bestimmten Teilen der Zelle anhaften und darunter auch solche, die alles andere in der Zelle ungefärbt lassen und nur

die genannten feinen Körnchen im Zellkern grell färben. Nach dem griechischen Wort Chromos für Farbe nennt man deshalb den Stoff dieser färbbaren Körnchen Chromatin. Dieses Chromatin ist es nun, das bei der Zellteilung unser ganzes Interesse gefangen nimmt. Sobald sich nämlich die Zelle zur Teilung anschickt, beginnen die Chromatinkörnchen im Kern an einer Anzahl von Knotenpunkten des Kerngerüsts zusammenzulaufen und sich zunächst zu unregelmäßigen Haufen zu vereinigen. In diesen verschmelzen dann die einzelnen Körnchen, so daß wir eine Anzahl von gefärbten Brocken erhalten, die allmählich eine regelmäßige Form annehmen. Am häufigsten ist die Form von langen Stäbchen oder hufeisenförmig gebogenen Schleifen, aber auch kurze Stäbchen oder auch Kugeln kommen in manchen Zellarten vor. Diese Stäbchen, von denen wir in diesem Buch noch sehr viel reden müssen und in deren winzigem Körper, wie wir sehen werden, der Schlüssel zu vielen Erscheinungen der Vererbung verborgen liegt, werden nach den griechischen Worten Chromos = Farbe und Soma = Körper *Chromosomen* genannt. Wenn wir nun diese Chromosomen im Kern genau studieren, so fällt sofort eine wichtige Tatsache auf: die Zahl dieser Chromosomen ist stets in allen Zellen einer bestimmten Pflanzen- oder Tierart die gleiche. In allen Zellen eines Menschen bilden sich vor der Teilung genau 48 Chromosomen aus, in allen Zellen gewisser Schmetterlinge genau 62, in allen Zellen einer Lilie 24. Die Zahl der Chromosomen ist also für jede Tier- oder Pflanzenart eine typische und charakteristische Eigenschaft, genau wie jede andere Eigenschaft eines Lebewesens. Dabei muß man aber nicht glauben, daß höhere Wesen vielleicht mehr Chromosomen hätten als niedrige. Irgendeine derartige Beziehung besteht nicht. So gibt es viele ganz verschiedene Pflanzen- und Tierarten, die die Zahl 24 zeigen, ebenso in anderen Fällen 4 oder 16. Irgendeine bestimmte Regel besteht da nicht, es sei denn die, daß einfache Zahlen wie 4, 8, 12, 14, 16, 22, 24, 36, 48 besonders bevorzugt sind. Die niederste bekannte Zahl von 2 findet sich bei einem Spulwurm und die höchste (weit über 100) bei einem Krebschen. Immer aber ist die

Zahl eine gerade Zahl und immer ist sie die gleiche für alle Individuen einer Art und alle Zellen eines Individuums. Diese wichtige Tatsache wird uns auch noch viel beschäftigen.

Kehren wir nun wieder zur Zellteilung zurück, deren einzelne Phasen in Abb. 8 abgebildet sind. Sobald die Chromosomen fertig ausgebildet sind, löst sich der übrige Kern völlig auf und seine Substanz verschmilzt ununterscheidbar mit dem Zelleib. Zu gleicher Zeit wie der Kern hat nun aber auch der Zelleib mit seiner Vorbereitung zur Teilung begonnen. In der Nähe des Kerns wurde ein feines Körperchen sichtbar, das sich bald in zwei teilt und um jedes dieser Körperchen, die wir die Zentralkörperchen nennen wollen, ordnet sich die Substanz des Zelleibs, das Protoplasma, strahlenförmig an wie die Strahlen einer Sonne. Nun rücken die beiden Körnchen mit ihren Sonnen von geheimnisvoller Kraft auseinandergetrieben voneinander weg und machen nicht eher halt, bis sie an zwei entgegengesetzten Enden der Zelle, zwei Polen angelangt sind. Die sonnenstrahlenförmige Anordnung des Zelleibs um jedes Körnchen wächst nun so, daß die Strahlen die ganze Zelle durchziehen und um die Zeit, da die Chromosomen frei in den Zelleib zu liegen kommen, ist die ganze Zelle von den Strahlen durchzogen; die beiden Sonnen vereinigen sich dabei dort, wo sie zusammenstoßen und so bildet sich zwischen den beiden Zentralkörpern eine fädige Brücke aus, die, weil sie oft die Form einer Spindel hat, die Zellteilungsspindel genannt wird, an deren beiden Enden, den Spindelpolen, die Zentralkörperchen gelagert sind.

Und nun kommen wir wieder zu den Chromosomen. Sobald die Spindel fertig ist, ordnen sie sich genau in der Ebene des Äquators der kugeligen Zelle in einem regelmäßigen Kranz an. Wenn man also von einem Pol der Zelle nach dem Äquator schaut, so erblickt man sämtliche Chromosomen in einer Ebene regelmäßig aufgestellt. Und nun kommt die Hauptmerkwürdigkeit: ein jedes Chromosomenstäbchen zerfällt seiner ganzen Länge nach in zwei völlig gleiche Stäbchen. Wir sagen dafür, das Chromosom hat sich

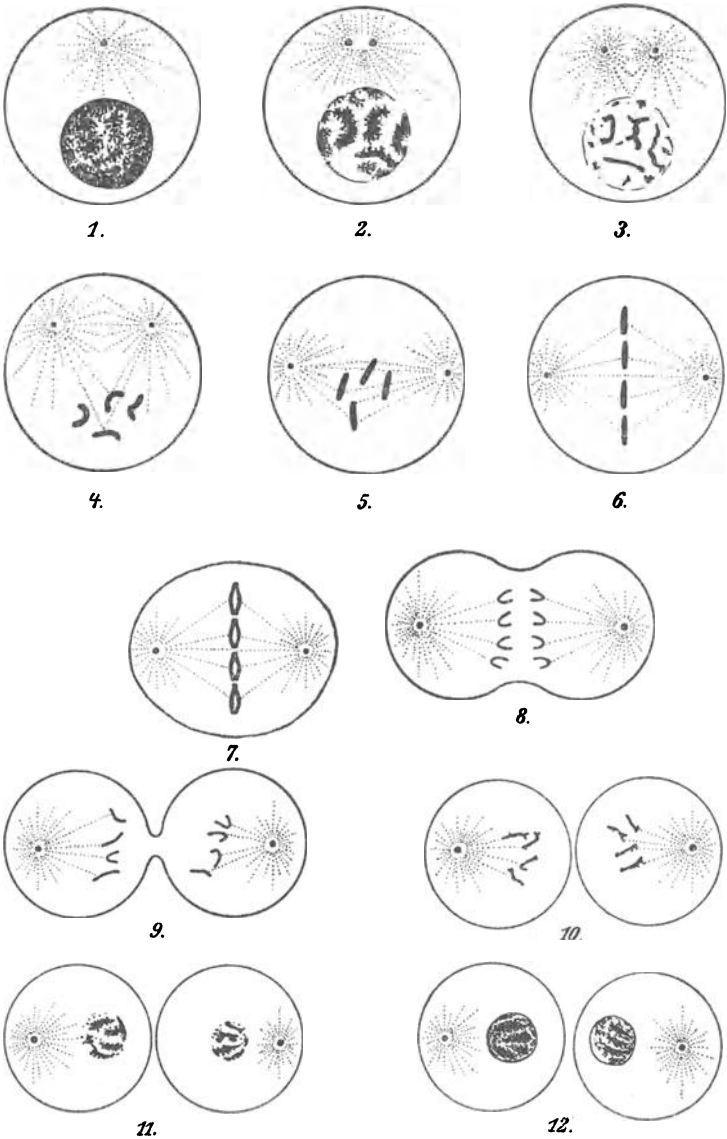


Abb. 8. Die Teilung der Zelle in zwölf aufeinanderfolgenden Stufen.

der Länge nach gespalten, etwa wie wenn man einen Stock mit scharfem Messer in genau zwei gleiche Halbstöcke spaltet. Sobald dies aber erfolgt ist, packen sozusagen die Spindelfäden, die von den Polen der Zelle zum Äquator verlaufen, je eine der Chromosomenspalthälften, ziehen sich dann wie gespannte Gummischnüre zusammen und ziehen damit je eine Spalthälfte eines jeden Chromosoms nach dem einen oder anderen Pol der Zelle. Wenn wir also jetzt die Pole betrachten, so liegen nahe jedem durch die Zentralkörper bezeichneten Pol je eine Gruppe von Chromosomen, Tochterchromosomen, die durch Spaltung aus den Mutterchromosomen hervorgegangen waren. Natürlich ist die Zahl der Tochterchromosomen die gleiche wie die Zahl der Mutterchromosomen, in dem willkürlich gewählten Beispiel Abb. 8 sind es vier.

Sobald nun die Tochterchromosomen an den Polen angelangt sind, beginnt rund um den Äquator der Zelle eine tiefe Furche einzuschneiden, die sich immer tiefer in den Zelleib eingräbt und schließlich ihn völlig in zwei Halbkugeln zerschneidet. Aus einer Zelle sind zwei geworden. Im Innern einer jeden aber beginnt ein rückläufiger Prozeß, genau die Umkehrung von dem bisherigen. Der Zentralkörper verschwindet wieder, die strahlig-sonnige Anordnung der Zellleibsubstanz macht wieder der gewöhnlichen Anordnung der ruhenden Zelle Platz. Um die Chromosomen sammelt sich eine helle Flüssigkeit an, die sich bald nach außen als Kernbläschen (der Tochterkern) deutlich abgrenzt und im Innern des Bläschens tritt wieder das feinmaschige, zarte Gerüst auf. Nun zerfallen auch die Chromosomen wieder in Chromatinkörnchen, die sich über die Maschen des Gerüsts verteilen und so ist alles wieder im Zustand von dem wir ausgingen, nur daß an Stelle einer Zelle zwei da sind. Nun brauchen wir uns nur zu denken, daß jede Zelle durch Nahrungsaufnahme wieder zur Größe der ursprünglichen Mutterzelle heranwächst und daß auch im Kern die Chromatinkörnchen wieder zu ihrer ursprünglichen Masse heranwachsen, um zu dem Punkt zu gelangen, an dem beide Zellen für eine neue Teilung bereit sind.

Überlegen wir uns nun die genannten Tatsachen, so springt sofort ein Punkt in die Augen: die außerordentliche Bedeutung des Stoffes, den wir als Chromatin bezeichneten. Denn als Ganzes betrachtet ist dieser so verwickelte Zellteilungsvorgang doch nichts anderes als eine höchst raffinierte Einrichtung, um die Chromatinsubstanz des Kerns so genau wie möglich in zwei Teile zu teilen. Stellen wir uns etwa einen Sack vor, der mit Kugeln verschiedener Größe und aus verschiedenem Material, also Holzkugeln, Metallkugeln, Elfenbeinkugeln angefüllt ist. Sein Inhalt soll nun genau in zwei Teile geteilt werden. Da gibt es sicher keine genauere Methode als eine jede Kugel genau in der Mitte durchzuschneiden und je eine Hälfte auf jede Seite zu legen. Wir könnten uns dann die Arbeit noch erleichtern, wenn es möglich ist, eine Anzahl Kugeln hintereinander zu einer Kette aufzureihen und dann mit einem genauen scharfen Schnitt die ganze Perlenkette der Länge nach durchzuspalten. Vergleichen wir nun die einzelnen Chromatinkörnchen mit den Kugeln und die Chromosomen mit der Perlenkette, so erscheint es sofort höchst wahrscheinlich, 1. daß Chromatinkörnchen und Chromosomen etwas äußerst wichtiges in der Zelle darstellen, das ganz genau immer wieder jeder Zelle zugeteilt werden muß, 2. daß die einzelnen Chromatinkörnchen irgendwie verschieden sein müssen und daß deshalb dafür gesorgt werden muß, daß jede neue Zelle von jedem einzelnen die Hälfte mitbekommt, 3. daß die einzelnen Körnchen im Chromosom wie eine Perlschnur aneinandergereiht sind, so daß bei der Spaltung des Chromosoms auch jedes Körnchen gespalten wird. Schon allein diese Überlegung hat vor langer Zeit bereits dazu geführt, den Schluß zu ziehen, daß Chromatinkörnchen und Chromosomen etwas mit der Vererbung zu tun haben, da man sich nur einen Stoff vorstellen konnte, dem eine solche Wichtigkeit zukommt, nämlich ein Stoff, dessen Gegenwart für die Übertragung der Erbeigenschaften nötig ist. Es hat aber unendlich mühsamer Arbeit mehrerer Jahrzehnte bedurft, bis es soweit war, daß man die Richtigkeit eines solchen Schlusses als bewiesen ansehen konnte. Halten wir uns also zunächst an die weiteren Tatsachen.

Wir gingen im Anfang dieses Abschnitts von dem Ei, richtiger der Eizelle, aus, aus der sich das Lebewesen, sei es Tier, Pflanze, Mensch entwickelt. Nun müssen wir es uns aber ins Gedächtnis rufen, daß — von gewissen Ausnahmen abgesehen, um die wir uns jetzt nicht zu kümmern brauchen — zur Erzeugung eines Lebewesens Vater und Mutter nötig sind. Die Mutter liefert die Eizelle, des Vaters Beitrag ist aber die Samenzelle, die die Eizelle befruchtet. Was soll dies nun genauer heißen? Zunächst noch ein Wort über die Eizelle. Eine Zelle ist doch im allgemeinen ein mikroskopisch kleines Ding, während man bei einem Ei gewöhnlich an ein Hühnerei, wenn nicht gar Straußenei denkt. Das ist nun nur eine scheinbare Schwierigkeit, denn tatsächlich sind die Eizellen aller Pflanzen und sehr vieler Tiere, auch des Menschen, mikroskopisch kleine Zellen. Bei manchen Tieren aber, z. B. den Eidechsen, Schlangen, Vögeln füllen sich die Leiber dieser Zellen mit Nahrungsstoffen für das künftige Lebewesen und blähen sich dabei ungeheuer auf, während aber der wichtige Zellkern genau so mikroskopisch klein bleibt wie vorher. Wenn dann diese aufgeblähte Zelle — beim Hühnerei ist das der Eidotter, der noch von außen mit weiterem Nährstoff, dem Eiweiß, und dazu mit einer festen Schale eingehüllt wird, — dann haben wir ein Ei wie das Hühnerei. Trotzdem ist es in der Hauptsache eben eine Zelle.

Wenn wir nun beim Huhn bleiben und seine männlichen Geschlechtszellen, die Samenzellen zum Vergleich heranziehen, so müssen wir sagen, daß äußerlich sich kaum etwas verschiedenartigeres denken läßt, als das Ei und diese Samenzelle. Denn diese ist ein winziges, unendlich zartes Fädchen, das etwa wie eine ausgestreckte Peitsche aussieht und durch Schlagen mit dem Peitschenfaden sich schwimmend fortbewegt. Trotzdem ist dies auch eine Zelle, genau wie die Eizelle, wie wir sofort erkennen werden, wenn wir uns die Entstehung eines Samenfadens in der männlichen Geschlechtsdrüse, dem Hoden, betrachten.

Jugendliche Samenzellen im Hoden und jugendliche Eizellen im Eierstock sind kaum voneinander zu unterscheiden. Tatsächlich ist es auch in gewissen Experimenten gelungen,

jugendliche Eizellen zu veranlassen, sich in Samenfäden umzuwandeln und ebenso auch, jugendliche Samenzellen zu zwingen, sich in Eier umzuwandeln. Während nun normalerweise die jugendlichen Eizellen zu Eiern heranwachsen, indem der Zelleib sich mit Nährstoffen, dem Dotter, füllt und so das Ei für seine zukünftige Aufgabe vorbereitet, die Leibessubstanz eines neuen Lebewesens aufzubauen, macht auch die junge Samenzelle Umwandlungen durch, die ein entsprechendes Ziel haben. Die Aufgabe der Samenzelle ist es

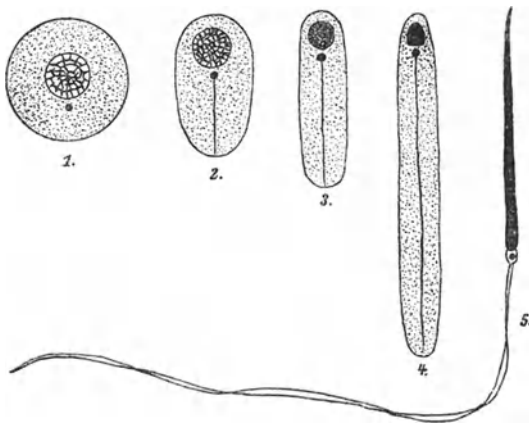


Abb. 9. Umwandlung der männlichen Keimzelle in den Samenfaden.

nämlich, das Ei aufzusuchen und in es zum Zweck der Befruchtung einzudringen. Da nun das Ei bei den meisten Tieren und Pflanzen unbeweglich ist, ja sogar vielfach im Innern des Körpers verborgen auf die Befruchtung wartet, so bedarf die Samenzelle, um ihre Aufgabe erfüllen zu können, eines hohen Maßes von Beweglichkeit. Dies wird bei den meisten Tieren durch einen Umwandlungsvorgang folgender Art erreicht (s. Abb. 9): Der Kern der Samenzelle wird dichter und dichter, so daß schließlich gar nichts mehr von seinem feineren Aufbau zu sehen ist. Gleichzeitig wächst aus dem neben dem Kern liegenden Zentralkörper, den wir schon von der Zellteilung her kennen, ein feines Fädchen aus der

Zelle heraus. Nun streckt sich die ganze Zelle immer mehr in die Länge, so daß man bald einen den Kern enthaltenden Kopfteil und einen langen fadenförmigen Schwanzteil unterscheiden kann. Nun beginnt auch der Kern sich zu strecken und zu einem, je nach der Tierart verschieden gestalteten Stab zu werden, den wir jetzt den Kopf des Samenfadens nennen. Der Zelleib aber verlängert sich mehr und mehr, so daß er am Kopf den Kern nur noch mit einer kaum sichtbaren Schicht umhüllt; hinter dem Kopf aber bildet er um den erwähnten zarten Faden herum eine feine Hülle. So haben wir denn schließlich den langen peitschenförmigen Faden, dessen Kopf, der Peitschenstiel, fast nur aus Zellkern besteht und dessen Schwanz, die Peitschenschnur, ein dünnes Zelleibfäserchen ist, durchzogen von einem unendlich zarten festeren Faden. Und nun erhält der Schwanz die Fähigkeit, wellenförmig schlagende Bewegungen auszuführen, die ihn innerhalb des Wassers oder auf der weichen Schleimhaut der inneren Begattungsorgane befähigen, zum Ei hinzuschwimmen. In Abb. 10 sind ein paar Formen solcher Samenfäden abgebildet, die alle auf die gleiche Weise entstanden sind.

Wenn dann der Samenfaden, die Samenzelle, ihre Aufgabe erfüllt, das Ei zu befruchten, dann wird sehr bald wieder seine wirkliche Natur klar. Von den vielen Samenzellen — sie werden im Tierreich immer gleich zu Millionen erzeugt — die auf ein Ei treffen, bohrt sich eine einzige in das Ei ein. Sobald dies geschehen ist, verhindert das Ei auf wunderbare Weise den Eintritt eines anderen Samenfadens. Vom Samenfaden aber dringt nur der Kopf, also der Zellkern, in das Ei ein, der Schwanz muß draußen bleiben und geht zugrunde (s. Abb. 11). Und nun wandert dieser Samenzellkern von einer unerklärlichen Anziehungskraft getrieben auf den Kern der Eizelle zu. Während er aber diesen Weg zurücklegt, nimmt er aus dem Leib der Eizelle Flüssigkeit auf und bläht sich dabei auf, wobei allmählich wieder seine Zellkernnatur sichtbar wird. Wenn er dann aber beim Eikern angelangt ist, so hat er sich bereits wieder zu einem richtigen charakteristischen Zellkern umgewandelt, der in nichts von dem Eikern zu unterscheiden ist. Damit ist die Befruchtung

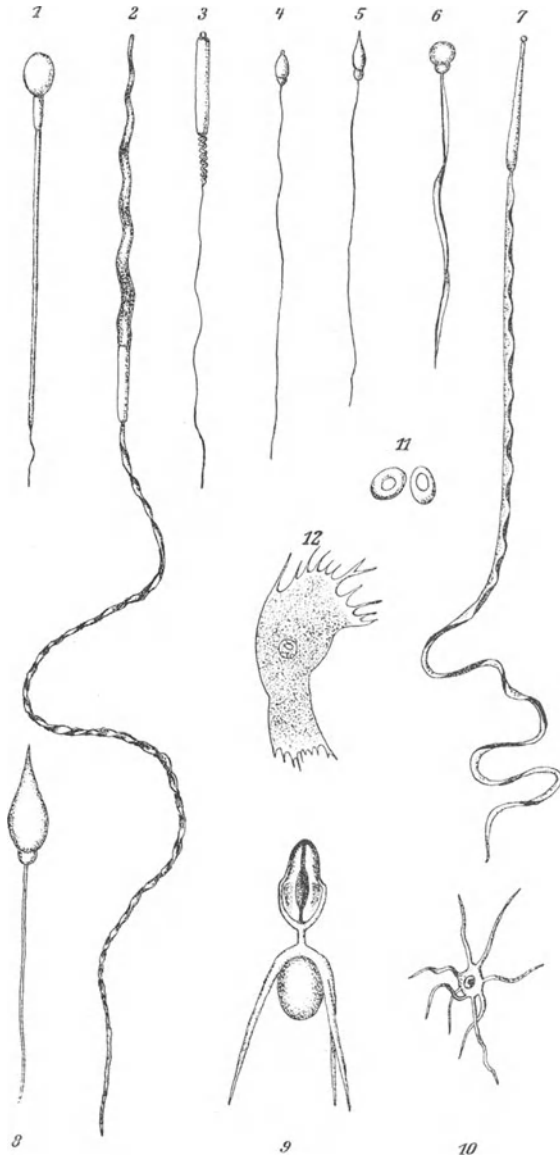


Abb. 10. Verschiedene Formen von Samenfäden. 1. Mensch. 2. Rochen. 3. Möwe. 4. Schnecke. 5. Qualle. 6. Hecht. 7. Käfer. 8. Lungenfisch. 9. Krebs. 10. Fadenwurm. 11., 12. kleine Krebschen.

vollzogen; im befruchteten Ei liegen dicht beisammen zwei gleiche Kerne, der ursprüngliche Kern der Eizelle und der eingedrungene Kern der Samenzelle. Das Ei ist jetzt bereit, mit der Entwicklung zu beginnen. Doch so weit sind wir nun noch lange nicht.

Kehren wir nun wieder zu den Chromosomen zurück, deren wunderbares Erscheinen und Verteilung durch Längsspaltung

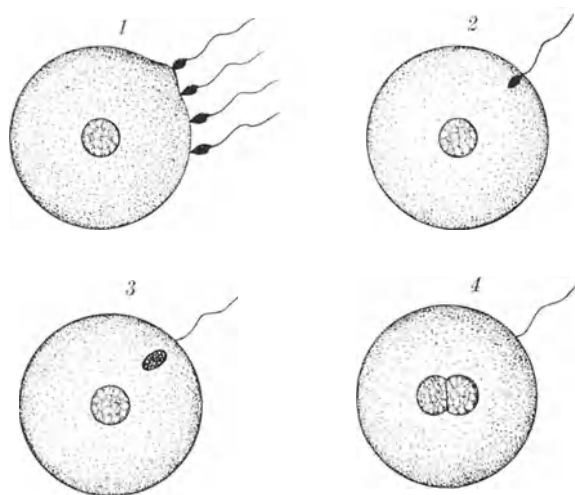


Abb. 11. Vier Stufen der Befruchtung des Eis.

bei jeder Zellteilung unsere Aufmerksamkeit früher gefesselt hatte. Wir hatten da gelernt, daß für jedes Lebewesen die Zahl der Chromosomen in jeder Zelle seines Körpers, oder, richtiger gesagt, in jedem Zellkern, immer die gleiche ist, also z. B. 48 beim Menschen. Wenn dieser Satz wirklich zu Recht besteht, dann muß er auch für die Eizellen und Samenzellen gelten. Untersucht man ganz junge Ei- und Samenzellen, also lange vor ihrer Umwandlung in Ei- und Samenfäden, so findet man tatsächlich die Erwartung bestätigt. Kann dies nun auch für die fertigen Geschlechtszellen im Moment der Befruchtung zutreffen?

Wir sahen soeben, daß das befruchtete Ei je einen ganzen Kern der Eizelle und der Samenzelle enthielt und können noch zufügen, wie wir gleich näher sehen werden, daß beide Kerne ihre Chromosomen zu der bald folgenden Teilung der Eizelle beitragen. Wenn nun jeder dieser Kerne seine volle Chromosomenzahl, also beim Menschen 48, noch enthielte, so besäße das Ei nach der Befruchtung 96 und alle weiteren aus der Teilung der Eizelle hervorgehenden Körperzellen des neuen Wesens hätten nun 96 Chromosomen. Tatsächlich haben sie aber nur 48, also müssen wohl im Augenblick der Befruchtung Eizellkern und Samenzellkern — falls sie wirklich genau gleich sind — nur noch die Hälfte ihrer eigentlich richtigen Zahl, der *Normalzahl*, wie wir von jetzt an sagen wollen, besitzen, also beim Mensch 24.

Wie dem ist, können wir nun leicht feststellen, wenn wir die Befruchtung über das letzte Bild der Abb. 11 hinaus weiterverfolgen. Wir nehmen dabei an, daß wir die Befruchtung eines Tieres studieren, dessen Chromosomennormalzahl nur vier beträgt. Verfolgen wir nun den Befruchtungsvorgang weiter über den Augenblick hinaus, in dem die Kerne der Eizelle und Samenzelle nebeneinanderliegen, so finden wir, daß nunmehr in jedem der beiden Kerne, in der uns von der Schilderung der Zellteilung her bekannten Weise Chromosomen ausgebildet werden. Und wieviel Chromosomen sind es? Genau zwei im Eikern und zwei im Samenkern! Die Normalzahl war in diesem Fall vier gewesen, also jede Ei- und Samenzelle hatten vier Chromosomen besessen und nun bei der Befruchtung zeigt sich plötzlich, daß Ei- und Samenzellkern nur zwei Chromosomen enthalten. Was ist da besonderes vorgegangen, wie wurde die Zahl der Chromosomen von vier auf zwei herabgesetzt? Bevor wir dieser für das Verständnis der Vererbung außerordentlich wichtigen Erscheinung näher treten, wollen wir aber noch den Befruchtungsvorgang zu Ende verfolgen.

Wenn sich in den beiden Kernen des befruchteten Eis je die beiden Chromosomen ausgebildet haben, lösen sich, genau wie bei jeder Zellteilung, die Kerne auf, während sich gleichzeitig die uns nun wohlbekannte Strahlenfigur der Zell-

teilung im Zelleib ausgebildet. Im Äquator der Figur liegen nun vier Chromosomen beisammen, von denen alsbald jedes sich der Länge nach spaltet. Wie bei jeder anderen Zellteilung rücken dann die Chromosomenspalthälften zu den beiden Spindelpolen und die Zelle teilt sich durch. So sind zwei Zellen mit je vier Chromosomen entstanden, die sich nun immer wieder in gleicher Weise teilen und so den Körper des neuen Tieres aufbauen.

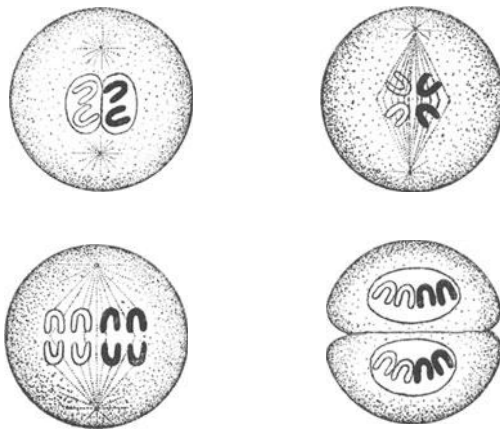


Abb. 12. Verhalten der väterlichen und mütterlichen Chromosomen bei der Befruchtung.

Kehren wir aber nun noch einmal zu der Zellteilungsfigur zurück, die sich im Äquator der befruchteten Eizelle gebildet hatte. Von den vier hier vorhandenen Chromosomen stammen je zwei aus dem Eizellkern, sind mütterlicher Herkunft, und zwei stammen aus dem Samenzellkern, sind väterlicher Herkunft. Im Bild Abb. 12 sind die ersteren weiß, die letzteren schwarz gezeichnet. Wenn alle vier sich nun teilen und die Spalthälften auf die beiden Tochterzellen verteilt werden, bekommen natürlich, wie das Bild zeigt, beide Tochterzellen je zwei mütterliche Chromosomen (weiß) und je zwei väterliche (schwarz) mit. Und da jede weitere Zellteilung genau ebenso verläuft, so erhält jede einzelne Zelle des sich entwickelnden

Körpers zwei vom Vater stammende und zwei von der Mutter stammende Chromosomen. Wenn wir uns jetzt daran erinnern, daß im befruchteten Ei der ganze Zelleib von der Eizelle geliefert wird — der Zelleib der Samenzelle, ihr Schwanz war ja bei der Befruchtung nicht mit ins Ei gedrungen — so springt uns sofort in die Augen, daß das einzige, was Vater und Mutter ganz genau gleich zum sich entwickelnden kindlichen Organismus bei der Befruchtung beitragen, die Chromosomen sind.

Das allein deutet schon auf die große Wichtigkeit der Chromosomen hin. Es wird uns noch eindringlicher vor Augen treten, wenn wir eine neue Tatsache kennenlernen. Wir haben bisher stets angenommen, daß alle Chromosomen einer Zelle gleich aussehen. Das ist auch oft der Fall, glücklicherweise aber — nämlich zum Glück für den Forscher, der die Rätsel des Lebens entwirrt — ist dies nicht immer der Fall. In vielen Fällen, zu denen übrigens auch der Mensch gehört, gibt es typische Unterschiede in Größe und Form der einzelnen Chromosomen, also es gibt vielleicht große, mittlere und kleine, hufeisenförmige, stabförmige und kugelige in der gleichen Zelle. Und merkwürdig! Genau wie die Zahl der Chromosomen in allen Zellen eines bestimmten Lebewesens immer die gleiche ist, ebenso sind auch die verschiedenen Formen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, in allen Zellen wieder genau gleich.

Betrachten wir nun einmal die Befruchtung bei einem Tier, das ungleiche Chromosomen in seinen Zellen besitzt, und nehmen ein Beispiel mit einer Normalzahl von acht Chromosomen. Im befruchteten Ei hat dann Eikern wie Samenkern je vier Chromosomen in seinem Innern. Wir nehmen nun an, daß diese vier Chromosomen verschiedene Größe und Form haben. Vergleichen wir aber den Eizellkern mit dem — im befruchteten Ei danebenliegenden — Samenzellkern, so sehen wir mit Erstaunen, daß die vier Chromosomen in beiden genau die gleichen Verschiedenheiten zeigen, daß die Chromosomen von Ei- und Samenkern auch in Form und Größe einander auf das genaueste entsprechen (Abb. 13)! Verfolgen wir nun diese Chromosomen weiter, so müssen

sie uns natürlich das gleiche zeigen, was wir vorher schon kennenlernten, also Verteilung auf die beiden Tochterzellen, und wir sehen dabei wieder, daß jede Tochterzelle die Hälfte ihrer Chromosomen vom Vater, und die andere Hälfte von der Mutter erhält. Nun sehen wir noch etwas Weiteres: Da die einzelnen Chromosomen untereinander verschieden sind, nämlich vier verschiedene Sorten, und da Ei- wie Samenkern genau das gleiche Sortiment von vier Chromosomen besitzen,

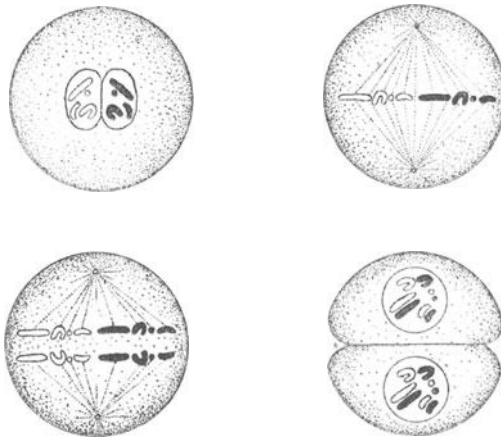


Abb. 13. Väterliche und mütterliche Chromosomen bei der Befruchtung.

so sind nach der Befruchtung in jeder Zelle von jeder Chromosomensorte zwei Stück vorhanden, eines von der Mutter stammend und eines vom Vater stammend. Tatsächlich: untersuchen wir die Zellen irgendeines Lebewesens, dessen Chromosomen sich sichtbar unterscheiden lassen, so finden wir immer je zwei Chromosomen jeder Sorte, von denen wir nun genau wissen, daß das betreffende Lebewesen immer eins von der Mutter und eines vom Vater bei der Befruchtung erhielt. Was aber bei der Befruchtung in der ersten Zelle des Körpers, der befruchteten Eizelle an Chromosomen vorhanden ist, muß sich genau so in allen weiteren Zellen finden, die aus der Teilung der Eizelle hervorgehen, da die Chromo-

somen bei jeder Teilung längsgespalten werden und somit immer wieder gleiche Chromosomen in die neuen Zellen kommen. Um es also nochmals kurz zusammenzufassen: Die Hälfte der Chromosomen in den Zellen von aus befruchteten Eiern entwickelten Lebewesen stammt von der Mutter, die andere Hälfte vom Vater, und zwar tragen beide von jeder Sorte Chromosomen je eines bei, so daß nun alle Chromosomen in zusammengehörige Paare eingeteilt werden können.

Nun sind wir so weit, daß wir wieder zu der merkwürdigen Erscheinung zurückkehren können, daß in den Kernen befruchtungsfähiger Ei- und Samenzellen die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt ist, obwohl sie in jungen Ei- und Samenzellen noch unverändert ist. Dies ist nun eine Tatsache von größter Wichtigkeit, deren völlige Aufklärung viel mühevollere Forscherarbeit in Anspruch genommen hat. Jetzt aber erscheint das alles höchst einfach, und wer die vorhergehenden Abschnitte sorgfältig gelesen hat, kann vielleicht sogar prophezeien, wie der Vorgang verlaufen muß. Es ist also tatsächlich in die Lebensgeschichte einer jeden Eizelle und einer jeden Samenzelle ein Abschnitt eingeschaltet, den sie unbedingt durchlaufen müssen, um befruchtungsfähig zu werden, ein Abschnitt, den man die Reifungszeit nennt. Die einzige Aufgabe dieser Reifungszeit ist es, die Chromosomenzahl in kunstgerechter Weise auf die Hälfte herabzusetzen; und da dies mit Hilfe zweier merkwürdiger Zellteilungen geschieht, so sprechen wir im folgenden immer von den Reifeteilungen.

Die Reifeteilungen sind also zwei Zellteilungen besonderer Art, die jede Geschlechtszelle — Ei- wie Samenzelle — durchmacht, bevor sie befruchtungsfähig wird, und in diesen Reifeteilungen geht die Halbierung der Chromosomenzahl vor sich. Wenn eine Zelle sich zweimal teilt, so entstehen daraus vier Zellen, und dies ist also bei Ei- und Samenzellen der Fall. Ein kleiner — äußerlich großer, aber sachlich kleiner — Unterschied besteht nun zwischen Ei- und Samenzellen. Wir haben schon gehört, daß die Eizelle sich gewöhnlich reichlich mit Dotter belädt, das als erste Nahrung für das aus dem Ei entstehende Lebewesen dient. Wollte nun die Eizelle sich

gleichmäßig in vier Zellen teilen, nachdem sie all den Dotter aufgesammelt hat, so entstünden vier Zellen, von denen jede nur noch ein Viertel der Dottermasse enthielte. Da dies

sichtlich nicht wünschenswert ist, so wird ein Ausweg dergestalt gefunden, daß die Teilung in ganz ungleich große Zellen erfolgt. Die Zellteilungsfigur mit ihren Strahlungen liegt meist an der Oberfläche der Eizelle, und wenn die Teilung erfolgt, ist eine der beiden Tochterzellen fast die ganze Eizelle, die andere aber ist ein winziges Zellchen. Darauf teilt sich die große Eizelle, wie Abb. 14 zeigt, noch einmal in genau der gleichen Weise, und gleichzeitig teilt sich das kleine Zellchen auch in zwei. So entstehen vier Zellen, von denen aber drei winzig klein sind, während die vierte noch nahezu die ganze Masse des Zelleibs des Eis enthält. Die drei kleinen Zellen gehen

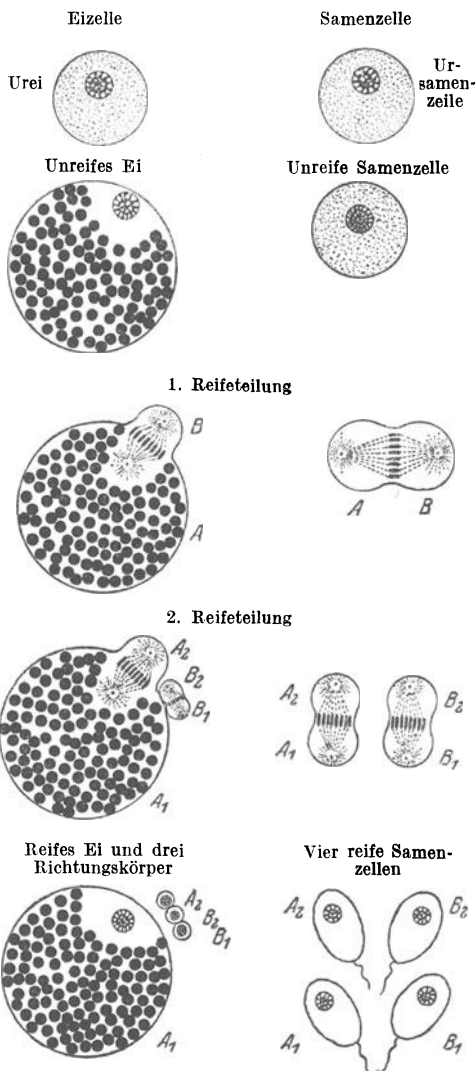


Abb. 14. Die beiden Reifeteilungen der Eizelle (links) und Samenzelle (rechts).

dann zugrunde, und das durch diese beiden Teilungen gereifte Ei ist befruchtungsfähig. Etwas anders steht es nun mit den Samenzellen, die ja keinen Dotter aufsammeln, sondern stets winzig klein bleiben. Bei ihnen verlaufen dann die beiden Reifeteilungen wie gewöhnliche Zellteilungen, d. h. es entstehen vier gleich große Zellen, die auch alle gleich lebensfähig sind, und von denen jede einzelne sich in der uns schon bekannten Art in einen Samenfaden umwandelt.

Dies scheint nun ein wesentlicher Unterschied zwischen Ei- und Samenzellen zu sein. Tatsächlich ist er aber vom Standpunkt der Vererbungslehre aus ganz unwesentlich, wie sofort klar wird, wenn man die Hauptsache bei diesen Reifeteilungen, nämlich das Verhalten der Chromosomen studiert. Dabei zeigt es sich nämlich, daß in Eireifung und Samenreifung genau das gleiche sich ereignet, daß also die verschiedenartige Größe der Zellen gar keine Bedeutung hat. Als einziger Unterschied bleibt vielmehr nur der ganz unwesentliche, daß immer drei von vier aus einer jungen Eizelle hervorgegangenen reifen Eiern klein und verkümmert sind und zugrunde gehen, während alle vier aus einer jungen Samenzelle entstandenen reifen Samenzellen zu gleich brauchbaren, befruchtungsfähigen Samenfäden werden. So können wir, wenn wir von Chromosomen reden, die Vorgänge einfach für die Geschlechtszellen beschreiben, und die Beschreibung gilt dann genau so gut für die Eizellen wie die Samenzellen. Schließlich können wir ja auch gar nichts anderes erwarten, nachdem wir bereits gelernt haben, daß bei der Befruchtung die Chromosomen im Eikern und im Samenkern völlig einander entsprechen.

Erinnern wir uns nun an den in Abb. 13 abgebildeten Fall eines Lebewesens mit einer Normalzahl von acht Chromosomen. Wir sahen in dem damaligen Beispiel, daß unter diesen acht Chromosomen vier verschiedene Sorten nach Größe und Form unterschieden werden konnten; wir sahen ferner, daß von jeder dieser Sorten zwei genau gleiche im Kern vorhanden waren, und wir sahen schließlich, daß das daher kam, daß bei der Befruchtung Eikern wie Samenkern je ein Chromosom jeder Sorte in die Tochterzelle, das be-

fruchtete Ei, mitgebracht hatte. Was wir nun in Abb. 13 für die ersten zwei Zellen, aus denen sich im Beginn der Entwicklung der Körper aufbaut, gesehen haben, gilt natürlich für jede weitere Zelle, die durch Teilung aus diesen zwei Zellen hervorgehen, also für alle Zellen des Körpers und damit auch für die jungen Geschlechtszellen, die zur Erzeugung der nächsten Generation gebildet werden. Somit können wir die Chromosomen in den jungen Geschlechtszellen genau so darstellen wie in Abb. 13, nämlich acht Chromosomen, bestehend aus vier verschiedenen, aber paarweise gleichen Paaren, wie nochmals Abb. 15 a zeigt.

Wenn nun die Geschlechtszellen sich zur Reifeteilung vorbereiten, so machen die Chromosomen ganz eigentümliche und verwickelte Umwandlungen durch, wie man sie außer hier niemals im Zellenleben findet. Und der Erfolg dieser Manöver, die die Chromosomen im Kern ausführen (deren verwirrende Einzelheiten wir dem Fachwissenschaftler vorbehalten wollen) ist es, daß immer zwei gleichartige Chromosomen, also je ein natürliches Chromosompärchen, sich zusammenfinden und der Länge nach zusammenlegen. Da wir von der Befruchtung her aber wissen, daß von diesen Chromosomenpärchen immer ein Partner von den Chromosomen der befruchteten Eizelle, also von der Mutter stammt, der andere Partner aber von den Chromosomen der befruchtenden Samenzelle, also vom Vater her stammt, so sehen wir also jetzt, daß vor der Reifeteilung sich je ein mütterliches und väterliches Chromosom — der Herkunft nach — miteinander paaren. In den früheren Abbildungen hatten wir die Eizellchromosomen weiß, die Samenzellchromosomen schwarz gezeichnet. Zwischen Abb. 13 und Abb. 15 liegt natürlich die ganze Entwicklung eines Lebewesens und die Entstehung seiner Geschlechtszellen: aber die Chromosomen sind ja immer die gleichen.

Wenn nun väterliche und mütterliche, also vom Vater resp. der Mutter des Lebewesens, dessen Geschlechtszellenreifung wir betrachten, herstammende Chromosomen sich gepaart haben, ist die Zelle fertig zur ersten Reifeteilung und es bildet sich die typische Zellteilungsfigur aus, in deren Äqua-

tor sich die vier Chromosomenpärchen wie auch sonst bei einer Zellteilung aufstellen. Bei einer gewöhnlichen Zellteilung wurde nun ja jedes einzelne der acht Chromosome längsgespalten. Hier bei dieser wichtigen Teilung geschieht das aber nicht, sondern von jedem Pärchen, das zusammen

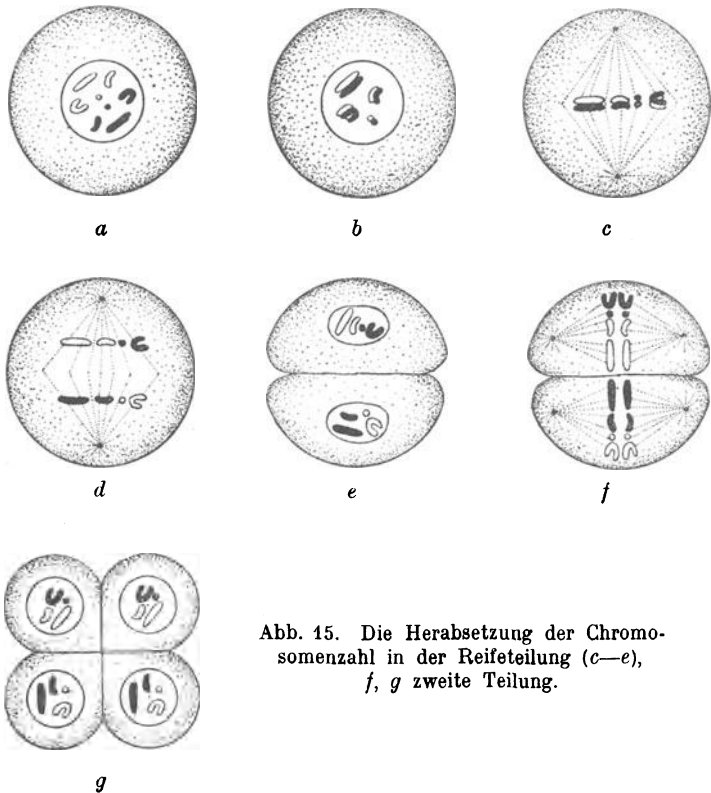


Abb. 15. Die Herabsetzung der Chromosomenzahl in der Reifeteilung (*c—e*), *f, g* zweite Teilung.

in der Teilungsfigur sich aufgestellt hatte, wandert jetzt ein Partner, also ein ganzes ungeteiltes Chromosom, nach je einem Pol der Teilungsfigur. Wenn sich jetzt die Zelle in der üblichen Weise durchschnürt, sind zwei Tochterzellen entstanden, von denen jede nur noch vier Chromosomen, von jeder Sorte eins, enthält. Somit ist tatsächlich in dieser ersten

Reifeteilung die Zahl der Chromosomen auf höchst einfache und ingeniose Weise auf die Hälfte herabgesetzt worden.

Eigentlich könnte damit der Vorgang der Geschlechtszellenreifung beendet sein, denn das Ziel, die Herabsetzung der Chromosomenzahl auf die Hälfte, und zwar ein Chromosom jeder Sorte, ist ja bereits erreicht. Trotzdem findet aber dann noch eine zweite Teilung statt, und zwar ist dies eine ganz gewöhnliche Zellteilung, bei der jedes Chromosom der Länge nach gespalten wird, so daß durch diese Teilung nicht das geringste mehr im Chromosomenbestand der Zellen geändert wird (Abb. 15). Wozu nun eigentlich dann noch diese zweite Teilung? Wir können uns die Sache vielleicht so vorstellen: Schon vor der ersten Reifeteilung hatten, als die Zellteilungsfigur sich ausbildete, die Chromosomen sich gewissermaßen auf eine gewöhnliche Zellteilung mit Längsspaltung eines jeden der acht Chromosome eingestellt, aber sie wurden an dieser Absicht, ehe sie sie ausführen konnten, durch die besondersartige Reifeteilung verhindert, die ganze Chromosomen eines Paares nach den Polen rücken ließ. Nun, nachdem diese ungewöhnliche Teilung glücklich vollzogen, führen die Chromosomen noch nachträglich ihre ursprüngliche Absicht aus und teilen sich in gewöhnlicher Weise längs: die scheinbar überflüssige zweite Reifeteilung. Tatsächlich können wir denn bei allen weiteren Erörterungen auf die Erwähnung dieser zweiten Teilung verzichten und werden immer nur von der Reifeteilung sprechen, womit die die Chromosomenzahl halbierende erste Teilung gemeint ist.

Kehren wir nun noch einmal für einen Augenblick zur ersten Reifeteilung zurück. Je ein vom Vater und je ein von der Mutter dieses Lebewesens stammendes Chromosom hatten sich gepaart und waren dann auf die zwei Tochterzellen verteilt worden. Jede der beiden durch die erste Reifeteilung entstehenden Tochterzellen erhielt also entweder ein väterliches oder ein mütterliches Chromosom. Wenn es sich nun, wie in unserem Beispiel, um vier väterliche und vier mütterliche Chromosomen handelt, so ist es leicht einzusehen, daß verschiedene Möglichkeiten der Verteilung dieser Chromosomen auf die Tochterzellen bestehen. Es ist möglich, daß

alle väterlichen Chromosomen in die eine, alle mütterlichen zusammen in die andere Zelle kommen. Wenn wir uns das im Bild vorführen (Abb. 16), so müßten nach unserer bisherigen Darstellungsweise in diesem Fall alle weißen Chro-

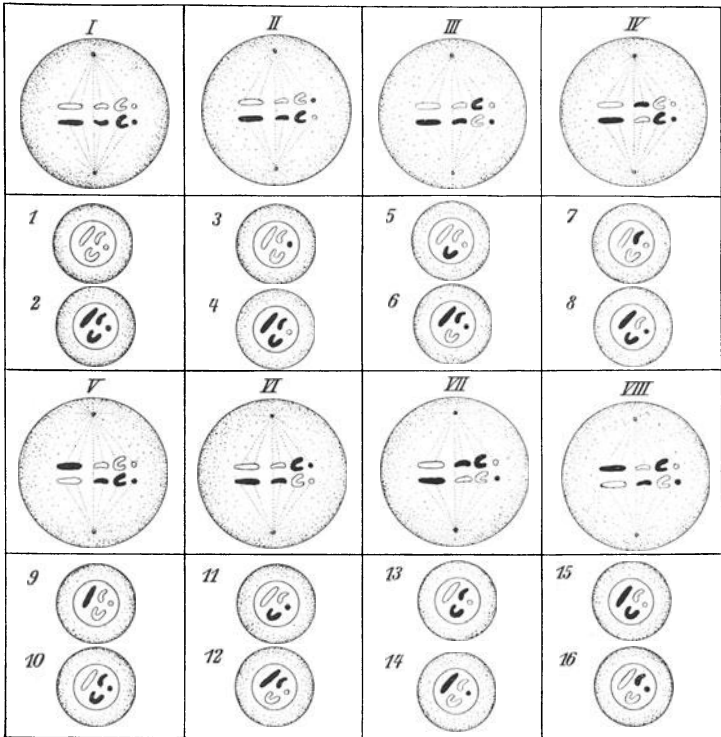


Abb. 16. Die acht Möglichkeiten, wie sich die väterlichen und mütterlichen Chromosomen in die Reifeteilung einstellen können (I—VIII), und darunter die 16 Sorten von Zellen, die ihrem Chromosomenbestand nach entstehen können.

mosomen in die eine, alle schwarzen in die andere Zelle gelangen. Oder aber es ist möglich, daß bei der Aufstellung der Chromosomenpaarlinge im Äquator der sich teilenden Zelle nur der reine Zufall darüber entscheidet, wie sie liegen und somit bald ein weißer, bald ein schwarzer Partner nach einer

oder der anderen Seite zu liegt und dann dahin gezogen wird. In diesem Fall, der auch in Abb. 16 dargestellt ist, hängt es also rein vom Zufall ab, welches Gemisch von väterlichen und mütterlichen Chromosomen in jede Zelle kommt. Nur unter allen Umständen erhält jede Zelle je ein Chromosom jeder Sorte. Der Zufall kann also in jeder Zelle vereinigen, z. B. drei große weiße mit dem kleinen schwarzen, das größte der vier weiß, die anderen schwarz usw. Es ist leicht zu berechnen — später wird uns das noch viel beschäftigen —, daß es nicht weniger als 16 solche Chromosomengruppierungen dann gibt. Mühsamste Forschung an geeigneten Objekten hat nun tatsächlich gezeigt, daß das letztere der Fall ist, also daß die väterlichen und mütterlichen Chromosomen in der Reifeteilung nicht beisammen bleiben, sondern, daß sie ganz nach Zufall auf die Tochterzellen verteilt werden.

Nach einem Volkshochschulvortrag, den der Verfasser über diese Gegenstände hielt, meinte einmal in der Diskussion ein Überschlauer: das sei ja eine ganz schöne Theorie mit den Chromosomen, aber welcher Mensch hätte schon jemals so ein Chromosom gesehen? Nun tatsächlich sind diese Chromosomenverhältnisse heutzutage, nachdem alles geklärt ist, gar nicht so schwer zu sehen; sind doch vielfach die Chromosomen wesentlich größer als Bakterien und können so schön schwarz gefärbt werden, daß sie sich von dem weniger gefärbten Zelleib deutlich abheben. Vielleicht ist es daher angebracht, dem Leser auch ein paar wirkliche unter dem Mikroskop aufgenommene Photographien von Chromosomen vorzuführen, was in Abb. 17 geschehen ist.

Nun müssen wir, um die wichtige Geschichte der Chromosomen vor der Hand zu vollenden, noch einmal auf etwas zurückkommen, was in den bisherigen Erörterungen dauernd als eine Art Selbstverständlichkeit neben unserer Darstellung hinlief. Wir sprachen bald von den Chromosomen der Geschlechtszellen, bald von denen des Körpers, von denen der Eltern und von denen ihrer Nachkommen und nahmen es als etwas ganz Selbstverständliches an, daß es sich dabei immer um die gleichen Chromosomen handle. Versuchen wir uns

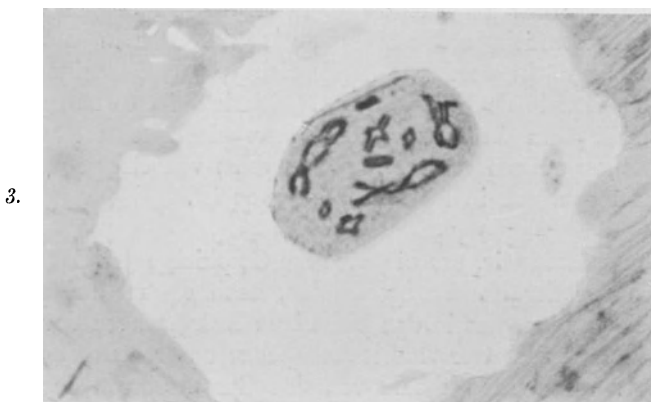
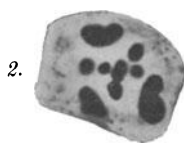
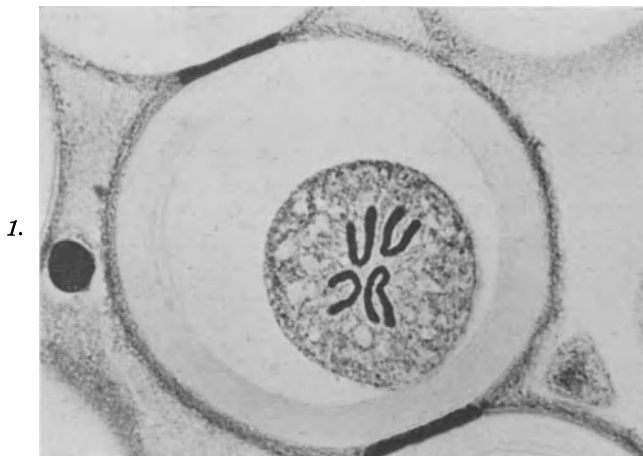


Abb. 17. Bei sehr starker Vergrößerung aufgenommene Photographien gefärbter Chromosomen. (Photo Belar.)

1. Die vier Chromosomen des Spulwurms.
2. Die Chromosomen verschiedener Größe in der Samenzelle einer Heuschrecke.
3. Desgl. die paarweise Vereinigung väterlicher und mütterlicher Chromosomen.

nun einmal im einzelnen klarzumachen, was das heißt. Nehmen wir etwa einen Menschen. Bei der Befruchtung werden ihm von beiden Eltern je 24 Chromosomen mitgegeben und diese 48 Chromosomen teilen sich bei der ersten Teilung der Eizelle im Mutterleib und jede der beiden ersten Zellen hat wieder die gleichen 48 Chromosomen. Diese wachsen nun zu der gleichen Größe heran, die sie vor ihrer Teilung hatten und dann teilen sie sich wieder. Wieviel hunderttausendmal das erfolgt, bis der Mensch ausgewachsen und wieder fortpflanzungsfähig ist, ist kaum zu sagen. Wenn nun nach 20 Jahren eine seiner Eizellen wieder befruchtungsfähig ist, so sind es immer noch die gleichen Chromosomen, die schon im Ei der Mutter vorhanden waren, natürlich auch der Großmutter usw., die nun im Eikern vorhanden sind. Genau das gleiche gilt natürlich auch für die Samenzellen, wenn wir einen Mann betrachten. Die Chromosomen bleiben also durch alle Zell- und Individuengenerationen hindurch immer die gleichen. Das wirkt vielleicht auf den ersten Blick hin erschreckend; aber schließlich ist es in die feinsten Feinheiten der Zellstruktur hinein übertragen im Prinzip nichts anderes, als wenn Menschen oder Fliegen immer wieder Menschen oder Fliegen erzeugen.

In den bisherigen — und auch in allen künftigen Erörterungen — standen im Vordergrund des Interesses die Geschlechtszellen, deren Aufgabe es ist, den neuen Organismus bei der Fortpflanzung der Lebewesen hervorzubringen und in deren winzigen Leib daher in erster Linie das Geheimnis der Vererbung verborgen sein muß. Betrachten wir nun noch für einen Augenblick das Verhältnis der Geschlechtszellen zu den gewöhnlichen Körperzellen. Eine Hautzelle, eine Nervenzelle, eine Muskelzelle teilt sich mehr oder minder oft, während sich der Körper entwickelt. Manche Zellen behalten ihre Teilungsfähigkeit bei bis in das hohe Alter des Lebewesens, andere, wie die Nervenzellen, hören schon ziemlich früh auf sich zu teilen und ändern sich dann nicht mehr weiter, wenn sie ihre fertige Form erreicht haben. Alle aber erschöpfen sich früher oder später, reiben sich in ihrer Arbeit für den Körper auf und gehen

allmählich zugrunde: das Lebewesen altert. Wie steht es nun mit den Geschlechtszellen? Eizellen, die nicht befruchtet werden und Samenzellen, die nicht befruchten, sterben auch alsbald ab. Die befruchtete Eizelle jedoch entwickelt sich zu einem neuen Lebewesen und verknüpft somit leiblich die eine Generation mit der nächsten. Während also alle anderen Zellen früher oder später dem Tod verfallen sind, sind die Geschlechtszellen allein im Stande dadurch das Individuum zu überleben, daß sie einem neuen Individuum den Ursprung geben.

Vielleicht ist es etwas zu viel gesagt, daß die Geschlechtszellen allein diese Fähigkeit haben. Unter besonderen Umständen vermögen auch die Körperzellen ähnliches. Besonders im Pflanzenreich ist es ja jedem bekannt, daß isolierte Körperzellen in der Form von Stecklingen die ganze Pflanze neu hervorbringen können, und daß es Pflanzen gibt, die seit tausenden von Jahren nur auf diese Weise, unter völliger Ausschaltung der Geschlechtszellen vermehrt werden. Aber auch im Tierreich gibt es ähnliches, wenn auch nicht so häufig. Eine ganze Reihe von niederen Tieren wie Schwämme, Polypen, Würmer, Seeschnellen vertragen es in kleine Stücke geschnitten zu werden und aus jedem Teilstück kann sich ein ganzes neues Tier entwickeln. Nun wissen wir allerdings nicht, wie oft man diesen Versuch wiederholen kann, wieviele „Generationen“ sich auf diese Weise erzeugen lassen, aber immerhin zeigen die Versuche doch, daß bis zu einem gewissen Maß die Körperzellen noch etwas von den Fähigkeiten der Geschlechtszellen besitzen können.

Sehen wir aber nun von dieser Besonderheit ab, so können wir in der Regel einen gewissen Gegensatz zwischen Körper- und Geschlechtszellen aufstellen: die Körperzellen sind sterblich, die Geschlechtszellen unsterblich. Unsterblich bedeutet natürlich, daß ihre Leibessubstanz als solche nicht stirbt, sondern durch immer wieder folgende Teilungen einem neuen Lebewesen den Ursprung gibt, in dem nun wieder gewisse Zellen, die Körperzellen, sterblich sind, früher oder später dem Tod geweiht sind, während die neuen Geschlechtszellen wieder das Individuum körperlich in seiner Nachkommen-

schaft fortzusetzen vermögen. Man kann also sagen, daß eine gerade Linie, ein roter Faden, die Geschlechtszellen der aufeinanderfolgenden Generationen miteinander verbindet, während die dem Tode geweihten Körperzellen blind endigende Seitenäste dieser Hauptlinie darstellen. In Abb. 18 ist dieses Erkenntnis bildlich dargestellt. Das Lebewesen ist dargestellt als ein Zellklumpen von kleinen Körperzellen und unten die Eizelle (Von der Samenzelle und Befruchtung ist abgesehen worden, um das Bild nicht zu verwirren.). Während der Körper stirbt, führt die gerade Linie von der Eizelle zur nächsten Generation; auch hier führt wieder die Eizelle die Tradition weiter, während der neuerzeugte Körper wieder stirbt, usw.

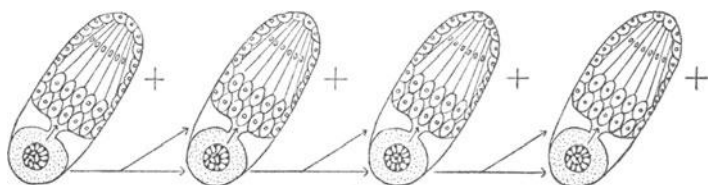


Abb. 18. Darstellung der Unsterblichkeit der Keimzellen.

Es ist nun höchst bemerkenswert, daß im Tierreich sehr häufig diese bildliche Darstellung zu einer wortwörtlichen Wirklichkeit wird. Wenn wir uns die Entwicklung eines Tieres betrachten, so ist es naheliegend uns vorzustellen, daß durch die immer wieder aufeinanderfolgenden Teilungen der Eizelle schließlich eine große Menge gleichartiger Zellen entstehen, von denen dann eine Gruppe sich in diese oder jene Art von Körperzellen umbildet, eine andere Gruppe aber zu Geschlechtszellen wird. In sehr vielen Fällen ist dies nun, soweit die Geschlechtszellen in Betracht kommen, nicht so, sondern die zukünftigen Geschlechtszellen werden gleich bei Beginn der Entwicklung sozusagen reserviert und sind dann während der ganzen Entwicklung ein Ding für sich, das sozusagen ruhig abwartet, bis sich der übrige Körper entwickelt hat. Bei manchen Tieren wird so schon bei der allerersten Teilung der Eizelle die Abtrennung der zukünftigen Geschlechtszellen vorbereitet. Wie dann eine solche Entwick-

lung in großen Zügen verläuft, ist in Abb. 19 abgebildet. Schon im Leib der Eizelle kann man manchmal eine besondere Schicht unterscheiden, die in Abb. 19a punktiert ist, eine Schicht, die dann später den Leib der künftigen Geschlechtszellen aufbauen wird. Bei der ersten Teilung des Eis kommt diese Schicht nur in eine der beiden Tochterzellen (b), so daß man jetzt schon mit Sicherheit sagen kann, daß aus

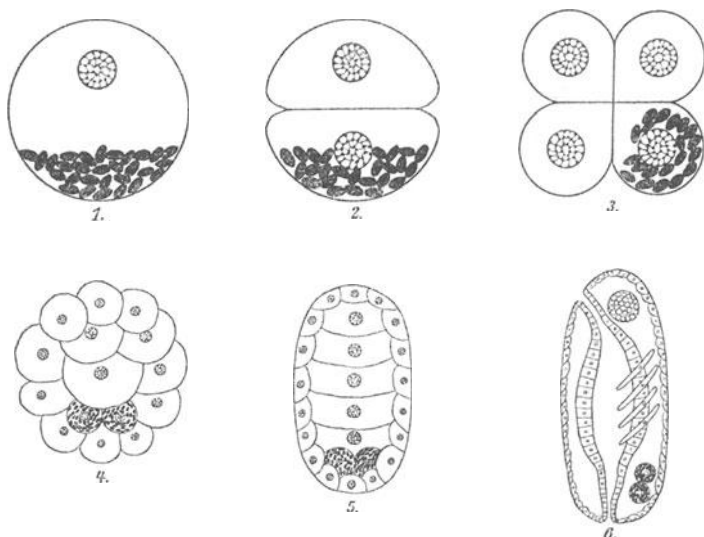


Abb. 19. 1—6 Entwicklungsstadien eines Tieres, um die Bereitstellung der Substanz der Geschlechtszellen (schwarz) schon vom Ei ab zu zeigen.

der weiteren Teilung der oberen Zelle nur Körperzellen hervorgehen werden, während aus den weiteren Teilungen der unteren Zelle Körperzellen und Geschlechtszellen entstehen werden. In (c) haben sich beide Zellen wieder geteilt, und wir haben jetzt vier Zellen, von denen drei sicher nur Körperzellen geben werden. In (e) nehmen wir an, daß nach zwei weiteren Teilungen 16 Zellen entstanden sind, von denen nun schon eine, die punktierte, die erste Geschlechtszelle ist, deren weitere Teilungen nur noch Geschlechtszellen ergeben. In (e)

ist schon eine Art von Embryo gebildet, an dem wir äußere und innere Zellen schon unterscheiden können, und hinten liegen die beiden aus der Teilung der ersten hervorgegangenen ersten Geschlechtszellen; und endlich in (f) ist ein weiteres Entwicklungsstadium dargestellt, das nun schon Haut-, Darm-, Nerven- und Muskelzellen zeigt, und hinten liegen noch die beiden ersten Geschlechtszellen aus deren weiterer Teilung dann je nach dem Geschlecht ein Eierstock oder ein Hoden sich bildet. So sehen wir denn hier tatsächlich die Substanz der Geschlechtszellen sichtbar von einer Generation zur anderen weitergegeben.

Doch damit sei es zunächst genug; wir werden noch oft von den Geschlechtszellen hören und die interessantesten Dinge noch über sie erfahren.

III. Die Grundtatsachen der Mendelschen Vererbungsgesetze.

Wir wissen nun schon einiges über die sichtbaren Erbeigenschaften der Lebewesen und ebenso einiges über die Geschlechtszellen, die im Beginn der Entwicklung ja in sich die Fähigkeit enthalten müssen, die Erbeigenschaften der Eltern bei dem neu entstehenden Kind wieder hervorzubringen. So ist es nun unsere nächste Aufgabe, die Beziehungen zwischen den einzelnen Erbeigenschaften der Eltern und denen der Kinder zu verfolgen, mit anderen Worten zu studieren, in welcher Art die erbliche Übertragung von Eigenschaften auf die Nachkommenschaft erfolgt. Versuchen wir nun einmal einen Weg auszudenken, auf dem wir zu einer Einsicht gelangen können. Nehmen wir einmal an, wir haben zwei Eltern, die erblich vollständig gleich sind, also genau die gleichen Erbeigenschaften auf ihre Nachkommen zu übertragen imstande sind. Es ist ohne weiteres klar, daß die Nachkommen dieses Paares wieder ganz genau ihren Eltern gleichen werden. Über diese einfache Aussage werden wir so nicht hinauskommen. Nehmen wir nun an, es habe sich um ein Negerpaar gehandelt, und wir wollen wissen, wie gerade die Erb-

eigenschaften, die den Neger auszeichnen, sich auf seine Nachkommen übertragen; wir schränken also bereits unsere Frage auf eine ganz bestimmte Gruppe von Eigenschaften ein. Aber beide Eltern sind Neger, die Kinder sind wieder Neger, und wir lernen wieder weiter nichts, als daß die Unterscheidungsmerkmale des Negers erblich sind. Wollen wir nun etwas über das Wie der Vererbung erfahren, so müssen wir bei der Fortpflanzung erblich verschiedenes zusammenbringen, um das Verhalten bei der Nachkommenschaft unterscheiden zu können; wir müssen also etwa Neger und Weiße paaren. Die Nachkommenschaft, die Mulatten, kann man nun als Ganzes betrachten und sagen, sie zeigen eine Eigenschaftsmischung der beiden Rassen, sind Halbblut. Man mag sie dann wieder mit Negern vermählen und Nachkommen erhalten, die man $\frac{3}{4}$ -Blut-Neger nennen würde. Aber es ist leicht einzusehen, daß so keine Einsicht in den Erbgang der Negereigenschaften gewonnen wird; man kommt nicht über das Wort Blutmischung hinaus, und man muß sich wirklich wundern, daß z. B. in der Pferdezucht man sich bis in die jüngste Zeit hinein mit diesen wertlosen Feststellungen der „Blutmischung“ begnügte, besonders wenn, wie wir gleich sehen werden, weder etwas gemischt wird, noch das Blut mit der ganzen Sache etwas zu tun hat. Wie nun schon aus allen unseren bisherigen Besprechungen hervorgeht, muß man, um weiter zu kommen, seine Fragen zunächst auf die einzelnen, unterscheidbaren Erbeigenschaften beschränken, also beim Neger etwa auf die Hautfarbe. Diese einfache Überlegung war die Voraussetzung für die große Entdeckung, die heute allgemein als das Mendelsche Vererbungsgesetz bezeichnet wird. Die Fortpflanzung zwischen erblich Verschiedenem wollen wir von nun ab als Bastardierung bezeichnen, ohne auf den andersartigen Sprachgebrauch des täglichen Lebens Rücksicht zu nehmen. Es ist also eine Bastardierung, wenn Pferd und Esel, Neger und Weißer sich kreuzen, es ist aber auch eine Bastardierung, wenn ein rothaariger Mann eine schwarzhaarige Frau heiratet, oder wenn zwei reine Linien von Bohnen gekreuzt werden, die sich in einem Millimeter durchschnittlicher Größe erblich voneinander unterscheiden.

Der Augustinermönch Gregor Mendel stellte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts im Königs Kloster in Brünn Bastardierungsversuche mit Erbsen an, wobei er durch eine Kombination sorgfältigster Experimentierkunst mit genialem mathematischen Scharfblick die Gesetzmäßigkeit fand, die heute seinen Namen in aller Welt Mund gebracht hat. Als er aber seine Ergebnisse 1865 in einer kleinen Lokalzeitschrift veröffentlichte, nahm niemand Notiz davon. Volle 35 Jahre schlummerten diese wenigen aber inhaltsschweren Seiten, da die Zeit nicht reif war, die Bedeutung zu verstehen. Erst lange nach dem Tode Mendels wurden 1900 seine Gesetze neu entdeckt und zugleich auch ihr ursprünglicher Entdecker wieder an das Tageslicht gezogen. Seitdem haben sie ihren Siegeslauf durch die Welt angetreten und zur Entstehung eines ganz neuen verwickelten Wissensgebiets geführt, das man auch als Mendelismus bezeichnet. Das Wort „mendelnde“ Eigenschaften für solche Erbcharaktere, die Mendels Gesetzen folgen, ist dauernd in den Sprachschatz der Wissenschaft vom Leben eingegangen.

Wir beginnen nun unser Studium dieser Gesetze nicht mit Mendels Erbsen oder einem der tausende ähnlicher Fälle, die seitdem bekannt wurden, sondern mit einem noch etwas einfacheren Fall. Wir kreuzen zwei Rassen von Wunderblumen, die erblich einander völlig gleich sind, mit der einzigen Ausnahme, daß die eine rot, die andere weiß blüht. Ganz gleich nun, ob die rote oder weiße Rasse bei der Bastardierung als Mutter oder Vater — als Samenpflanze oder Pollenpflanze — dient, die Bastardnachkommen blühen sämtlich hellrot, es haben sich also sichtlich die Elterneigenschaften miteinander gemischt. Wir erinnern uns nun an das schon Gelernte, nämlich, daß die äußere Erscheinung nichts über die Erbbeschaffenheit aussagt, daß der Erscheinungstyp und der Erbtyp ganz verschieden voneinander sein können. Daß diese Warnung auch hier berechtigt ist, zeigt sich nun sofort, wenn eine weitere Generation von Bastarden durch Inzucht gezogen wird. Das heißt also, daß die Bastarde — bei Pflanzen, die es erlauben — durch Selbstbestäubung fortgepflanzt werden, andernfalls zwei der Bastardgeschwister miteinander

vermählt werden. In dieser zweiten Bastardgeneration tritt nun unerwarteterweise eine Entmischung der scheinbar in der ersten Bastardgeneration gemischten Elterneigenschaften ein. Es erscheinen auf unserem Blumenbeet rein weiß blühende Pflanzen, rein rotblühende und auch wieder hellrotblühende. Sind nun die wieder erschienenen rein weißen und rein roten Pflanzen wirklich rein, d. h. ist bei ihnen jede Spur der vorausgegangenen Bastardierung verwischt? Die Antwort können wir sofort erhalten, wenn wir aus den weißblühenden und ebenso aus den rotblühenden Pflanzen der zweiten Bastardgeneration wieder eine neue, dritte Generation erziehen. Dann erhalten wir tatsächlich nur weißblühende aus den weißen und rotblühende aus den roten. Und das können wir nun so viele Generationen lang fortsetzen wie wir wollen, die weißen bleiben immer weiß, die roten immer rot, sie erweisen sich in diesen Eigenschaften als genau so rein wie die ursprünglich zur Bastardierung benutzten Elternpflanzen; sie „züchten rein“ wie der übliche Kunstausdruck lautet. Wie steht es nun mit den hellrotblühenden, die wir in der zweiten Bastardgeneration auch wieder erhalten hatten? Pflanzen wir sie fort, so erhalten wir aus ihnen in der dritten Bastardgeneration wiederum alle drei Sorten, nämlich weiße, rote und hellrote; und auch diese weißen und roten züchten weiterhin wieder rein, während auch diese hellroten wieder in der nächsten, vierten Generation in die drei Sorten spalten; und so geht es immer weiter. Wir drücken uns nun so aus, daß wir sagen, daß immer reine weißblühende und rotblühende Pflanzen herausspalten, die selbst weiterhin rein züchten, während die ebenfalls herausspaltenden hellroten immer weiter spalten.

Kehren wir nun wieder zu unserem Beet der zweiten Bastardgeneration zurück, auf dem weiße, rote und hellrote Pflanzen stehen und zählen nun einmal die einzelnen Pflanzen aus; da finden wir, daß genau ein Viertel der Pflanzen weiß blühen, genau ein Viertel rot und die restliche Hälfte hellrot. So oft wir auch den Versuch anstellen, immer bekommen wir diese Zahlen. Auch wenn wir die spaltenden späteren Generationen, die aus den hellroten gezogen werden,

durchzählen: immer finden wir das Verhältnis $\frac{1}{4}$ weiße, $\frac{1}{2}$ hellrote, $\frac{1}{4}$ rote. Und diese Tatsache, daß die Spaltung in einem ganz bestimmten Zahlenverhältnis erfolgt, gibt den Schlüssel zu dem ganzen Vorgang der Spaltung, den Mendel

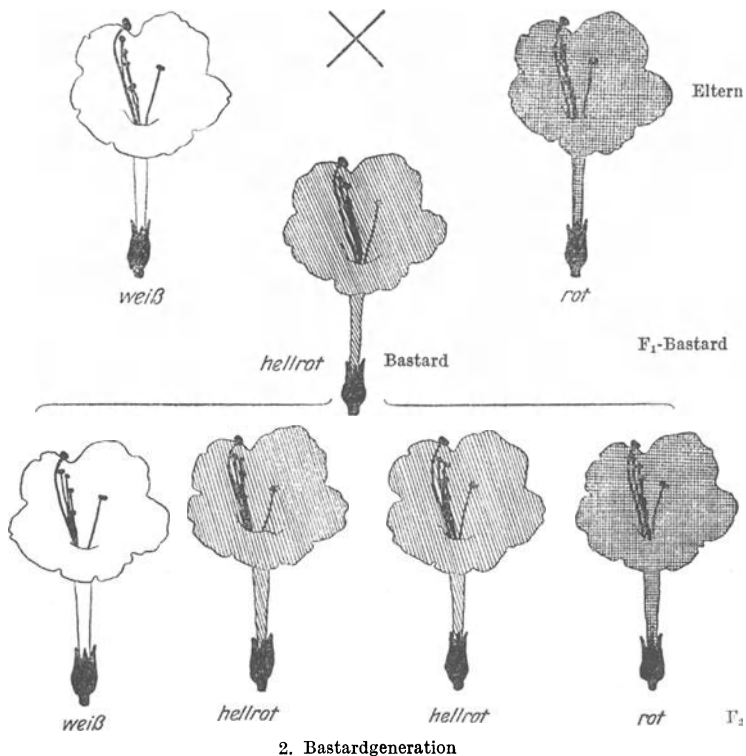


Abb. 20. Kreuzung und Mendelspaltung der Wunderblume.

auffand. Das Beispiel, soweit bisher betrachtet, ist in Abb. 20 bildlich dargestellt.

Mendel räsonnierte folgendermaßen: Das Lebewesen entsteht aus der Vereinigung der Geschlechtszellen bei der Befruchtung; in den Geschlechtszellen muß also etwas vorhanden sein, das dafür sorgt, daß bestimmte Erbeigenschaften, hier die Blütenfarbe, in der richtigen Weise erscheinen. Die-

ses etwas in den Geschlechtszellen wollen wir von jetzt ab einen Erbfaktor nennen. Wenn nun eine Form in bezug auf eine bestimmte Erbeigenschaft ganz rein züchtet, dann muß Vater und Mutter in ihren Geschlechtszellen diesen Erbfaktor besessen haben. Also in der Eizelle einer rein züchtenden weißen Wunderblume muß sich ein Erbfaktor für weiße Blütenfarbe finden und ebenso in der Pollenzelle. Nun spalten, wie wir gesehen haben, aus dem hellroten Bastard wieder rein weiße Pflanzen heraus, die rein weiterzüchten. Sie müssen also entstanden sein aus der Vereinigung einer weiblichen Geschlechtszelle mit dem Erbfaktor für weiße Blüten und einer ebenso beschaffenen männlichen Geschlechtszelle. Da aber auch rein rotblühende Pflanzen aus dem Bastard herauspalten, so muß ganz entsprechendes auch für den Erbfaktor für rote Blüten gelten. Daraus folgt also, daß der hellrotblühende Bastard aus weißen und roten Eltern in seinen Geschlechtszellen nicht verschmolzene Erbfaktoren für weiß und rot besitzen kann, sondern, daß er Geschlechtszellen bildet, die nur den Erbfaktor für weiß besitzen und ebenso solche, die nur den Erbfaktor für rot enthalten: Der Bastard bildet keine Bastardgeschlechtszellen, sondern solche, die in bezug auf die beiden betrachteten Eigenschaften der Eltern rein sind, weiß oder rot. Nun nehmen wir noch an, daß nur der Zufall entscheidet, welche Geschlechtszelle den Rotfaktor oder den Weißfaktor erhält, daß somit im Durchschnitt die Hälfte der Geschlechtszellen den Rotfaktor, die andere Hälfte den Weißfaktor mitbekommt, und sofort ist die ganze Erscheinung der Bastardspaltung und ihrer Zahlenverhältnisse klar.

Wenn wir jetzt der Kürze halber, statt „Geschlechtszellen, die einen Erbfaktor enthalten, der dafür sorgt, daß die Pflanze rot blüht“, einfach rote Geschlechtszellen sagen, so besitzt also die rotblühende Elternpflanze, von der wir ausgehen, nur rote Geschlechtszellen, und die weiße Elternpflanze nur weiße Geschlechtszellen. Der Bastard ist somit in bezug auf seine Zellen (die ja alle von der befruchteten Eizelle abstammen) rot-weiß. In seinen Geschlechtszellen trennen sich nun die Erbfaktoren für rot und weiß wieder,

und er bildet zur Hälfte rote, zur Hälfte weiße Geschlechtszellen. Das gilt natürlich in gleicher Weise für weibliche wie männliche Geschlechtszellen. Wenn nun der Bastard fortgepflanzt wird und bei der Befruchtung nur der Zufall entscheidet, welche von den männlichen Geschlechtszellen welche von den weiblichen befruchtet oder mit anderen Worten jede Sorte von Geschlechtszellen, weiße und rote, die gleiche Chance hat, dann gibt es vier Möglichkeiten der Befruchtung, die alle gleich häufig vorkommen werden:

1. Eine weiße Eizelle wird von einem weißen Pollenkern befruchtet.
2. Eine weiße Eizelle wird von einem roten Pollenkern befruchtet.
3. Eine rote Eizelle wird von einem weißen Pollenkern befruchtet.
4. Eine rote Eizelle wird von einem roten Pollenkern befruchtet.

Es ist klar, daß Nr. 1 rein weißblühende Pflanzen geben muß, die auch nur in alle Zukunft weiß weitervererben können, da sie ja keinen Faktor für rot besitzen. Ebenso muß Nr. 4 rein rote Pflanzen geben, die keinen Weißfaktor mehr besitzen und daher rein weiter züchten. Und endlich werden Nr. 2 und 3 hellrot blühen und sich genau wie der erste Bastard verhalten, also weiterspalteln, da sie genau wie der Bastard der ersten Generation einen Rotfaktor und einen Weißfaktor enthalten. Somit wird die Spaltung sowohl wie ihre Zahlenverhältnisse auf das einfachste erklärt durch die Annahme (die heute als Tatsache zu bezeichnen ist), daß der Bastard Geschlechtszellen bildet, die in bezug auf die Eigenschaften der Bastardeltern rein sind, daß sie in gleicher Zahl gebildet werden, und daß sie bei der Befruchtung ganz nach Zufall, also nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit zusammenkommen. Dies ist in der Tat die eigentlich recht einfache Quintessenz des Mendel'schen Gesetzes, auf das sich dann alles weitere logisch aufbaut.

Wir sagten bereits, daß das hier vorgeführte Beispiel in einem — übrigens nicht sehr wesentlichen — Punkt ein-

facher ist, als der ursprüngliche Mendelsche Erbsenfall und zwar bezieht sich dies auf das äußere Aussehen der Bastarde. In dem Fall der Wunderblumen mischen sich äußerlich die Eigenschaften der Eltern im Bastard, die Erscheinungsform des Bastards ist also ein Zwischending zwischen der der Eltern. In einer sehr großen Zahl von Fällen, und das trifft auch bei Mendels Erbsen zu, ist das aber nicht der Fall, sondern die eine der beiden Eigenschaften der Eltern erweist sich sozusagen stärker als die andere und beherrscht allein das Feld, läßt die andern im Bastard äußerlich nicht sichtbar werden, der somit genau oder fast genau nur einem der Eltern gleicht. Kreuzen wir z. B. eine gelbe Erbse mit einer grünen, so sind alle Erbsen der ersten Bastardgeneration gelb. Kreuzen wir eine glattgelbe Gartenschnecke mit einer schön schwarzgebänderten, so sind alle Bastarde der ersten Bastardgeneration glattgelb. Kreuzen wir, wie wir schon früher sahen, einen Menschen, der an Bluterkrankheit leidet, mit einem gesunden, so sind alle Nachkommen — die erste Bastardgeneration — gesund. Wir nennen das Merkmal, das im Bastard das andere äußerlich unterdrückt, beherrscht, das *dominante* Merkmal, und das in der Erscheinungsform unterdrückte Merkmal, das *rezessive* Merkmal. Irgendeine Regel darüber, welche Eigenschaft dominant und welche rezessiv ist, oder wann sich die Eigenschaften mischen — mit einem Kunstausdruck intermediär vererben — gibt es nicht. Der Laie, der ja täglich in seiner nächsten Umgebung diese Eigenschaft des Dominierens beobachtet, also etwa findet, daß ein Kind in dieser oder jener Eigenschaft „ganz der Vater“ ist, neigt dazu, solche Gesetzmäßigkeiten zu konstruieren, also etwa zu glauben, daß die Eigenschaften des willensstärkeren oder sexuell leidenschaftlicheren der Eltern dominieren. Aber das sind alles Ammenmärchen. Die Eigenschaft der Dominanz oder Rezessivität haftet einem jeden mendelnden Erbfaktor an, gleichgültig wie der Träger der Eigenschaft sonst beschaffen ist. Also schwarzes Haar ist immer dominant über rotes; wenn diese Regel scheinbar nicht zutrifft, so hat das besondere Ursachen, die wir bald verstehen werden.

Wir sagten soeben, daß die Erscheinung der Dominanz etwas Unwesentliches ist, unwesentlich nämlich vom Standpunkt der Vererbung, indem sie sich nur auf den Erscheinungstypus bezieht, das äußere Kleid des Individuums, aber seine Erbbeschaffenheit nicht berührt. Denn ein Bastard, der die Erscheinung der Dominanz zeigt, verhält sich bei der weiteren Fortpflanzung genau wie ein anderer Bastard; also er bildet reine Geschlechtszellen, die sich nach Wahrscheinlichkeitsgesetzen vereinigen. Wenn wir also den Fall der gebänderten und ungebänderten Schnecken nehmen (Abb. 21), dann verläuft er folgendermaßen: Aus dieser Kreuzung entsteht eine erste Bastardgeneration, in der alle Individuen ungebändert sind, da diese Eigenschaft über die Bänderung dominant ist. Der Bastard bildet nun wieder zwei Sorten von Geschlechtszellen zu gleichen Teilen, nämlich solche mit der Eigenschaft gebändert und solche mit der Eigenschaft ungebändert und bei der Befruchtung bekommen wir wieder, genau wie bei der Wunderblume vier Kombinationen, nämlich ungebändert-ungebändert, ungebändert-gebändert, gebändert-ungebändert und gebändert-gebändert, also die Spaltung in $\frac{1}{4}$ dominante, $\frac{1}{2}$ Bastarde und $\frac{1}{4}$ reine rezessive. Nun ist aber ja ungebändert über gebändert dominant und daher sehen die Bastarde (ungebändert-gebändert) genau so aus wie die reinen Dominanten. Äußerlich betrachtet erscheinen also in der zweiten Bastardgeneration $\frac{3}{4}$ ungebänderte und $\frac{1}{4}$ gebänderte, die Spaltung erfolgt also im Verhältnis von drei dominant-merkmalige: ein rezessivmerkmalige. Hier sehen wir nun besonders schön, wie man aus dem Erscheinungstyp eines Lebewesens nicht auf seinen Erbtyp schließen kann. Das eine Viertel rein Dominante sieht doch genau so aus wie die zwei Viertel dominant-rezessive. Trotzdem wird eine dritte Generation, die aus den rein dominanten gezogen wird und alle weiteren Generationen ebenso, rein dominant sein; eine dritte Generation aber aus den von den rein dominanten äußerlich nicht unterscheidbaren dominant-rezessiven gezogen, gibt wieder die Spaltung in 1:2:1 respektive äußerlich betrachtet 3:1. Äußerlich scheinbar völlig gleiche Individuen verhalten sich in der Vererbung ganz verschieden, weil sie in bezug auf

die Erbfaktoren verschieden beschaffen sind. Jetzt erinnern wir uns auch wieder des früher benutzten Beispiels der Bluterkrankheit, wo scheinbar gesunde Töchter trotzdem die krankhafte Anlage weiter vererbten. Warum? weil sie neben dem dominanten Gesundheitsfaktor auch den rezessiven Krankheitsfaktor besaßen, der im geeigneten Fall wieder herauspalten konnte. Und noch etwas Weiteres ersehen wir aus diesem Beispiel: Wenn die Erscheinung der Dominanz mit einem Vererbungsfall verbunden ist, so sind die Rezessiven, die in der zweiten oder späteren Bastardgenerationen herauspalten immer rein, eine Tatsache, die für praktische Züchtung wie für die menschliche Vererbungslehre von größter Tragweite ist, wofür wir später Beispiele kennenlernen werden.

Nun ist auch der Punkt erreicht, an dem wir nützlicher Weise ein paar der lateinischen oder griechischen Kunstausrücke einführen müssen, die die Wissenschaft zum Zweck besserer Verständigung so reichlich benutzt. Im allgemeinen bemühen wir uns zwar ohne sie auszukommen, aber einige lassen sich nicht umgehen, weil sie kürzere und vor allem unzweideutige Ausdrucksweise erlauben. So haben wir schon die Kunstausrücke Chromosom, Erbfaktor, dominant, rezessiv benutzt und wollen nun noch zwei weitere einführen, die Worte homozygot und heterozygot. Wenn ein Individuum in einer Erbeigenschaft rein ist, also den gleichen Erbfaktor von Vater und Mutter mitbekommen hatte, so nennen wir es homozygot in bezug auf den betreffenden Erbfaktor. Das griechische Wort Homos heißt gleich und Zygote ist ein Kunstausdruck für die befruchtete Eizelle, also wörtlich Vereinigung von Gleichem. Also die reinen Elterntiere und Pflanzen in unseren Beispielen, die rote und die weiße Wunderblume, die gelbe und die gebänderte Schnecke waren homozygot in Farbe resp. im Zeichnungsfaktor. Ebenso waren die in der zweiten Bastardgeneration herausgespaltenen reinen Dominanten oder reinen Rezessiven homozygot. Heteros heißt nun verschieden, heterozygot verschieden vereinigt und bedeutet also Bastardcharakter in bezug auf einen Erbfaktor: also die hellroten Wunderblumen der ersten Bastardgeneration waren

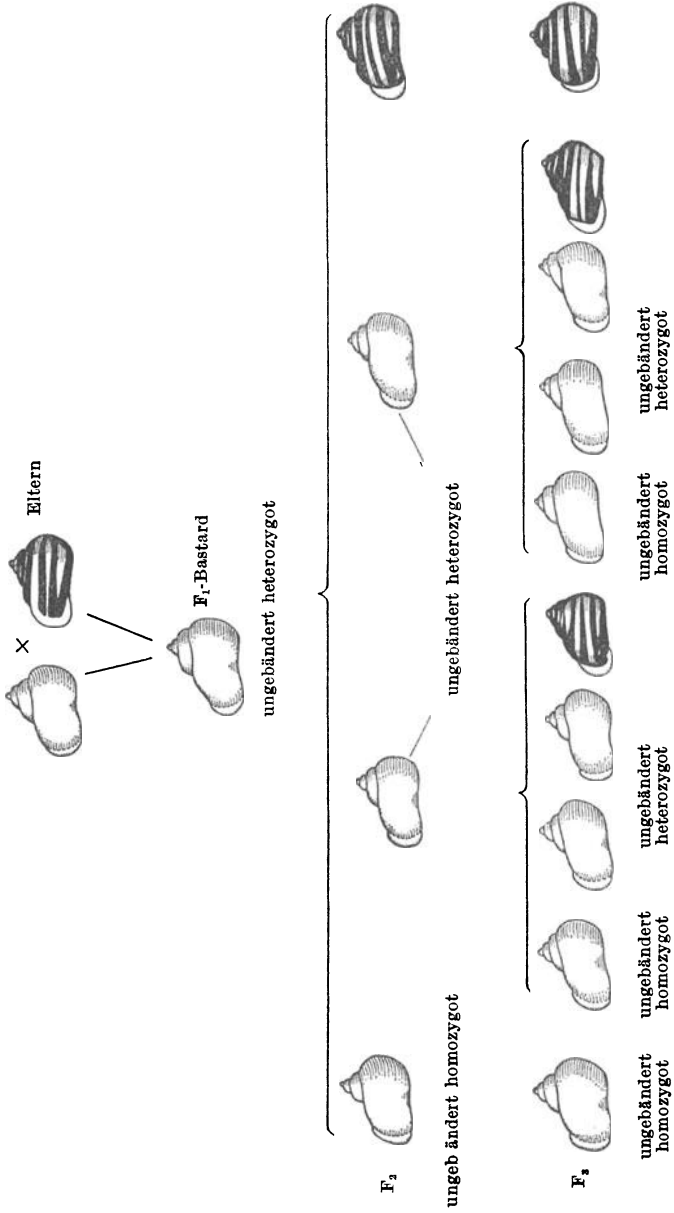


Abb. 21. Kreuzung und Mendelspaltung bei gebänderten und ungebänderten Gartenschnecken.

heterozygot im Farbfaktor, die ungebänderten Schnecken der ersten Bastardgeneration waren heterozygot im Zeichnungsfaktor und ebenso waren die in der zweiten Generation herauspaltenden zwei Viertel, die in der dritten Generation wieder weiterspalteten, heterozygot. Bei dem Wunderblumenbeispiel sahen Homozygote und Heterozygote verschieden aus. Bei dem Schneckenbeispiel sahen die Dominant-homozygoten und die Heterozygoten gleich aus, natürlich die Rezessiv-homozygoten verschieden. Wenn wir nun noch zufügen, daß wir die erste Bastardgeneration der Kürze halber von jetzt an die F_1 -Generation nennen wollen (abgekürzt von Filialgeneration), die zweite Bastardgeneration F_2 und so weiter, so sind wir für das weitere mit Kunstausdrücken versorgt.

Die erste Frage, die nun der Leser stellen wird, und die sich auch die Wissenschaft nach Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze stellte, ist: haben diese Gesetze denn Allgemeingültigkeit? Da müssen wir nun zunächst darauf hinweisen, daß wir bis jetzt nur den allereinfachsten Fall kennengelernt haben. Tatsächlich gibt es nun sehr viel verwickeltere Fälle, von denen wir noch manches hören werden. Sie sind aber alle nur Variationen des gleichen Themas und die Grundwahrheiten, die in den betrachteten einfachsten Fällen stecken, sind auch in allen anderen enthalten. Wenn wir uns darüber klar sind, daß „mendeln“ nicht nur bedeutet, sich so verhalten wie diese einfachsten Fälle, sondern auch so wie die sich darauf aufbauenden verwickelteren, so können wir sagen, daß fast alle bisher untersuchten Erbeigenschaften von Tier, Pflanze und Mensch mendeln. Das gilt für alle denkbaren Sorten von Erbeigenschaften wie Farben von Blüten, von Fellen, von Haar, Augen und Haut des Menschen; es mendeln Formeigenschaften, also etwa Wuchsgröße bei Pflanzen, Tier und Mensch, Haarformen wie Angorahaar bei Kaninchen oder Wollhaar des Negers, Länge von Körperanhängen wie etwa bei lang- und kurzohrigen Kaninchen, Ziegen, Hunden; es mendeln Eigenschaften, die auf innerer chemischer Beschaffenheit beruhen, wie etwa Empfänglichkeit für den Rostpilz bei Getreide, für Reblaus beim Weinstock, für Krebsgeschwülste bei Säugetieren; es

mendeln Abnormitäten wie Flügellosigkeit oder Verdoppelung aller Beine bei Fliegen, Krummbeinigkeit bei Hunden und Schafen, Sechsfingrigkeit oder Klumpfuß beim Menschen; und es mendeln auch psychische Eigenschaften wie Brutinstinkt bei Hühnern und musikalisches Talent beim Menschen. Die Zahl der Einzelfälle, in denen für Erbeigenschaften von Pflanzen, Tieren, Menschen festgestellt ist, daß sie mendeln, ist heute unübersehbar groß, hat man doch allein für eine einzige kleine Fliege, die sich besonders gut zu Experimenten eignet, weil sie sehr schnell heranwächst, allein mehr als 400 Erbeigenschaften verfolgt und ihr „mendeln“ festgestellt. So können wir getrost sagen, daß, wenn es nicht-mendelnde Eigenschaften geben sollte, sie sicher an Bedeutung für die Vererbungslehre weit hinter den mendelnden zurückstehen.

Um nun ein kleines Bild von der Bedeutung bereits dieser elementarsten Mendelgesetze zu bekommen, wollen wir einige der sich daraus ergebenden Folgerungen betrachten und uns dabei etwas an menschliche Beispiele halten. Der Laie interessiert sich ja begreiflicherweise immer mehr für den Menschen, während der Vererbungsforscher mehr zu den Fliegen, Schmetterlingen, Erbsen und Wunderblumen neigt, die er in Mengen nach Belieben züchtet, durcheinander bastardieren und analysieren kann. Menschliche Erbeigenschaften können im günstigsten Fall an den lebenden Gliedern einer Familie betrachtet werden, meistens nur aus Stammbäumen rückwärts verfolgt werden und welches Maß von Unsicherheit dadurch in die Forschung getragen wird, ist ohne weiteres klar. Aber der Mensch führt auch nicht absichtlich die Kreuzungen aus, die der Forscher zur Analyse braucht und endlich hat er eine viel zu kleine Nachkommenschaft. Vererbungsgesetze werden also niemals beim Menschen entdeckt werden können, sondern günstigsten Falles kann ihr vorher genau bekanntes Wirken beim Menschen wiedergefunden werden. Bei den einfachen Mendelfällen ist das auch leicht. Man muß sich nur von Anfang an über folgendes klar sein: Im Tierexperiment gehen wir von reinen, homozygoten Rassen aus. Das ist bei der Vererbung menschlicher Eigenschaften fast nie der Fall, denn

Eigenschaften bleiben nur dann homozygot, wenn beide Eltern identisch sind. Das kann bei Tieren nur durch engste Inzucht erzielt werden, die der Rassezüchter auch dauernd übt. Da solche beim Menschen in der Regel nicht ausgeübt wird — wohl das einzige bekannte Beispiel ist das des Königsgeschlechts der Ptolemäer, bei denen immer Bruder und Schwester heirateten —, so sind menschliche Eltern fast immer in der untersuchten Erbeigenschaft verschieden und da ihre Eltern auch schon verschieden waren, so sind sie Bastarde, Heterozygoten. Jede menschliche Heirat ist somit eine Bastardierung. Wenn wir ein bestimmtes Beispiel nehmen, so ist etwa ein einfach mendelnder Erbcharakter die gelegentlich vorkommende Sechsfingrigkeit, die eine dominante Eigenschaft ist. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein sechsfingriger Mann eine sechsfingrige Frau heiratet, ist eine sehr geringe, somit praktisch immer ein Sechsfingriger das Kind eines normalen und eines unnormalen Elters. (Wir sagen für Vater oder Mutter „der Elter“, wenn es gleich ist, von welchem Geschlecht wir sprechen.) Der Sechsfingrige also, von dem aus wir den Stammbaum untersuchen, ist somit heterozygot in diesem Charakter, und wenn er eine normale Frau heiratet, so muß die Eigenschaft so auf die Nachkommen vererbt werden, wie wenn wir einen Bastard der ersten Generation mit einer der reinen Elternformen kreuzen, oder, wie der Kunstausdruck lautet, wenn wir einen Bastard rückkreuzen. So müssen wir nun zunächst erfahren, wie das Ergebnis einer Rückkreuzung aussieht und kehren zu diesem Zweck noch einmal zu unseren Schnecken zurück.

Wir erinnern uns, daß die F_1 -Bastarde der Schnecken ungebändert waren, da dies über die Bänderung dominierte; wenn wir uns diesen Bastard in einfacher Weise aufschreiben wollen, können wir dies etwa in Form eines Bruches tun und die dominante Eigenschaft mit großen Anfangsbuchstaben schreiben, so daß dieser Bastard hieße $\frac{\text{Ungebändert}}{\text{gebändert}}$. Wenn wir ihn nun rückkreuzen wollen, so gibt es zwei Möglichkeiten, nämlich erstens Rückkreuzung mit der dominanten Elternform, der ungebänderten, oder Rückkreuzung mit der

rezessiven Elternform, der gebänderten. Wie verläuft nun zunächst die erste Rückkreuzung zwischen Bastard und dominanter Elternform; wenn wir die Kreuzung durch das Zeichen „mal“ ausdrücken, schreiben wir also: $\frac{\text{Ungebändert}}{\text{gebändert}} \times \frac{\text{Ungebändert}}{\text{Ungebändert}}$. Wie wir nun wissen, bildet dieser Bastard zwei Sorten von Geschlechtszellen zu gleichen Teilen: gebänderte und ungebänderte, wie wir uns kurz ausdrückten. Die reine Elternform aber bildet nur eine Sorte, alle ungebändert: somit können sich bei der die Rückkreuzung bedeutenden Befruchtung vereinigen, 1. Ungebänderte mit Ungebänderten und 2. gebänderte mit Ungebänderten. Das Resultat der Rückkreuzung ist also $\frac{1}{2} \frac{\text{Ungebändert}}{\text{Ungebändert}}$, $\frac{1}{2} \frac{\text{gebändert}}{\text{Ungebändert}}$. Erstes sind natürlich reine Ungebänderte, letzteres aber wieder Bastarde, die natürlich ungebändert aussehen, da diese Eigenschaft ja dominiert. Wir sehen also, daß bei der Rückkreuzung eines Bastards mit der dominanten Elternform scheinbar nur eine Sorte von Nachkommenschaft entsteht, alle mit dem dominanten Merkmal. In Wirklichkeit aber hat eine Hälfte Bastardnatur, ist heterozygot.

Nun führen wir ebenso die Rückkreuzung des Bastards mit der rezessiven Elternform aus, schreiben also: $\frac{\text{Ungebändert}}{\text{gebändert}} \times \frac{\text{gebändert}}{\text{gebändert}}$. Wieder bildet der Bastard die gleichen zwei Sorten von Geschlechtszellen wie im vorhergehenden Fall, die reine rezessive Form aber bildet nur gebänderte. Somit erhalten wir bei der Befruchtung zu gleichen Teilen: $\frac{1}{2} \frac{\text{Ungebänderte}}{\text{gebänderte}}$ und $\frac{1}{2} \frac{\text{gebänderte}}{\text{gebänderte}}$, oder mit anderen Worten zur Hälfte Ungebänderte (aber heterozygot) und zur Hälfte reine gebänderte. Mit anderen Worten erscheinen nach dieser Rückkreuzung die beiden Elternformen zu gleichen Teilen, und zwar sind die Rezessiven rein (homozygot), die dominanten aber haben Bastardcharakter (heterozygot).

Nun kehren wir wieder zur Vererbung einfacher mendeln-

der Charaktere beim Menschen zurück, von denen wir sahen, daß sie in der Regel einer solchen Rückkreuzung entspricht, und nehmen zunächst wieder das Beispiel der dominanten Sechsfingrigkeit. Ein sechsfingriger Mann ist der Sohn eines ebensolchen Vaters und einer normalen Mutter (oder umgekehrt, da es für die Mendelsche Vererbung einfacher Art gänzlich gleich ist, welches der Vater und welches die Mutter ist), ist somit ein Bastard, den wir schreiben können $\frac{\text{Sechs}}{\text{fünf}}$.

Er heiratet nun eine normale Frau, die zu schreiben ist $\frac{\text{fünf}}{\text{fünf}}$; wir haben somit eine Rückkreuzung zwischen einem Bastard und der reinen rezessiven Form. Die Kinder also müssen zur Hälfte sechsfingrig, zur Hälfte normal sein. Hier müssen wir nun ein Wort über dieses Zahlenverhältnis einschalten. Dieses, wie alle anderen Mendelschen Zahlenverhältnisse, die wir noch kennenlernen werden, kommen ja nach Wahrscheinlichkeitsgesetzen zustande, d. h. dadurch, daß der Zufall darüber entscheidet, welche von den vorhandenen Geschlechtszellen bei der Befruchtung sich vereinigen. Nun ist es klar, daß die Chancen dafür, daß die beiden Vereinigungsmöglichkeiten, die in unserem Fall vorliegen, genau gleich oft eintreten, um so größer sind, je größer die Zahl der Nachkommenschaft ist. Das ist genau wie bei einem Würfelspiel. Stellen wir uns vor, wir würfeln mit zwei genau gleichen Würfeln, von denen der eine auf allen sechs Flächen die Zahl fünf hat, der andere auf drei Flächen die Zahl sechs, auf den anderen drei die Zahl fünf. Bei 100 000 Würfeln werden mit sehr großer Wahrscheinlichkeit fast genau 50 000 sechs und fünf zeigen und 50 000 fünf und fünf. Würfeln wir aber nur zwei-, drei-, viermal, dann kann es vorkommen, daß mehrmals hintereinander der gleiche Wurf fällt. Genau so ist es mit den Mendelschen Zahlen. Haben wir sehr viele Fälle, dann stimmen sie wunderbar genau; je geringer die Zahl wird, um so größer die Wahrscheinlichkeit, daß sie nicht ganz stimmen. Bei den geringen Nachkommenszahlen des Menschen ist also das letztere der Fall. Wenn also aus der genannten Ehe des Sechsfingrigen unter vier Kindern

zwei sechsringige und zwei normale sein sollten, so kann es trotzdem sein, daß alle vier anormal sind, oder alle vier normal, oder drei normale und eines anormal usw. Stellen wir aber die Fälle der Ehen von 1000 verschiedenen Sechsfingrigen zusammen, so erhalten wir recht genau die erwarteten Zahlen $\frac{1}{2}$ sechsringige, $\frac{1}{2}$ normale Kinder. Es ist sehr nötig, sich darüber klar zu sein, denn der Laie urteilt gewöhnlich nach einem einzelnen Fall und gerät in Verwirrung, wenn dann die Ergebnisse im Einzelfall scheinbar nicht stimmen.

Also in der Regel wird nach Lage der Dinge die Vererbung einer menschlichen Erbeigenschaft wie eine Rückkreuzung verlaufen. Aber natürlich können gelegentlich auch andere Verbindungen entstehen. Stellen wir uns etwa ein entlegenes Alpental vor, in dem die Menschen seit Jahrhunderten untereinander heiraten, so ist — um wieder beim alten Beispiel zu bleiben, das natürlich ebenso für jede andere dominante Erbeigenschaft gilt — eine ziemliche Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß ein sechsringiger Mann ein sechsringiges Mädchen heiratet. Sind sie beide heterozygot (ungleiche Eltern), so haben wir natürlich nun nichts anderes vor uns, als die Zucht einer zweiten Bastardgeneration wie im alten Schneckenbeispiel, wir haben also die klassische Mendelspaltung von drei dominanten: einem rezessiven in der Nachkommenschaft dieses Paares zu erwarten. Von diesen Kindern ist nun $\frac{1}{4}$ rein dominant; diese werden also mit irgendeiner Frau (resp. Mann) nur sechsringige Kinder erzeugen können. Aus all dem können wir uns dann einen Stammbaum ableiten, wie er bei der Vererbung einer dominanten Eigenschaft des Menschen im Idealfall aussehen sollte oder könnte (Abb. 22): In der ersten Generation heiratet ein heterozygoter Mann (schwarz soll die dominante Eigenschaft sein, weiß die rezessive) eine normale Frau. Die Hälfte der Kinder (2. Reihe) ist wieder heterozygot-abnorm, die Hälfte homozygot normal. Eines der letzteren heiratet eine normale Frau und erzeugt ausschließlich normale Kinder. Einer der heterozygoten Söhne heiratet eine gesunde Frau und seine Kinder (3. Reihe) sind wieder halb normal, halb heterozygot-abnorm. Einer dieser abnormen Söhne heiratet nun eine hetero-

zygot-abnorme Frau und nun sind unter seinen Kindern (4. Reihe) $\frac{3}{4}$ abnorm, $\frac{1}{4}$ normal und $\frac{1}{4}$ unter den $\frac{3}{4}$ abnormen sind homozygot-abnorm. Diese homozygote Tochter erzeugt mit einem gesunden Mann (5. Reihe) ausschließlich heterozygot-abnorme Kinder.

Wie steht es nun mit der Vererbung rezessiver Erbeigenschaften beim Menschen, Erbeigenschaften, die eine besondere Bedeutung haben, da zu ihnen zahlreiche wichtige abnorme und krankhafte Anlagen gehören. Rezessive Eigenschaften

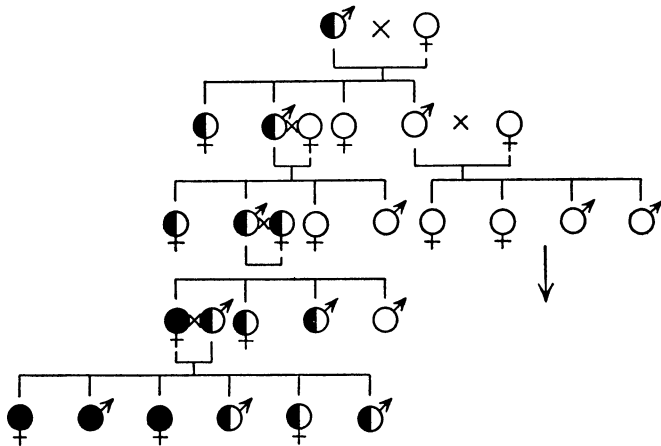


Abb. 22. Stammbaum der Vererbung einer dominanten Abnormität.

können natürlich nur sichtbar werden, wenn sie homozygot sind, sonst werden sie ja von dem dominanten Partner, wenn er anwesend ist, unterdrückt. Es sind somit Individuen, die eine rezessive Eigenschaft zeigen, immer darin homozygot. Nachkommen eines normalen rein dominanten und eines abnorm-rezessiven sind dann heterozygote Bastarde, die den dominanten Charakter zeigen. Wenn also der rezessive Charakter eine Krankheitsanlage ist, so sind alle Nachkommen gesund, obwohl sie einen Faktor für die Erkrankung in sich tragen. Heiraten diese wieder homozygot gesunde Ehepartner, so haben wir nun die Rückkreuzung zwischen einem

dominant-heterozygoten und einem dominant-homozygoten. D. h., wie uns das Schneckenbeispiel zeigte, alle Nachkommen aus dieser Ehe sind äußerlich gesund, in Wirklichkeit ist die Hälfte aber heterozygot. Bringt nun aber der Zufall zwei solcher heterozygoter Eltern zusammen, so muß bei den Nachkommen die einfache Mendelspaltung eintreten, $\frac{3}{4}$ gesund, $\frac{1}{4}$ krank. Nun wird uns ohne weiteres ein im täglichen Leben sehr häufiger Fall klar. Eine Familie hatte mehrere Generationen hindurch nur normale Menschen, plötzlich aber

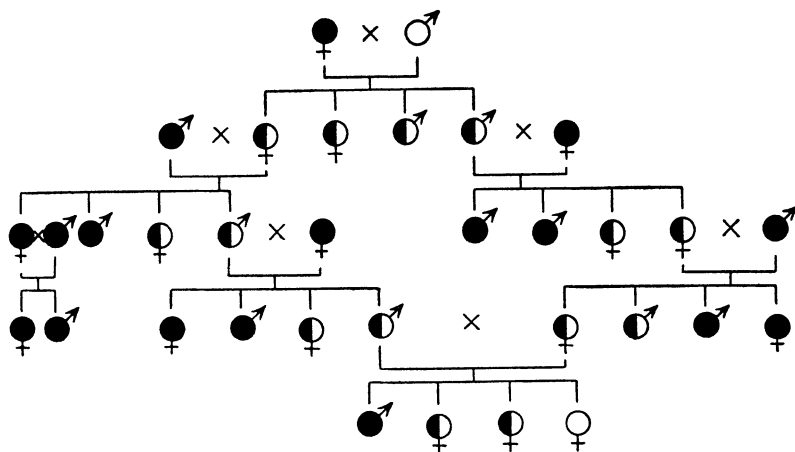


Abb. 23. Stammbaum der Vererbung einer rezessiven Krankheit.

finden sich Kinder, die eine der erblichen Geisteskrankheiten zeigen. Hier war nun Generationen hindurch der rezessive Charakter da, ohne zum Ausdruck zu kommen, weil immer die Rückkreuzung mit einem rein dominanten, also homozygot gesunden Partner stattfand. Da führt der Zufall zwei Leute, die beide den rezessiven Charakter im heterozygoten Zustand besitzen, zusammen und in der nächsten Generation spalten die reinen Rezessiven, die Kranken heraus. Nun verstehen wir aber auch die Gefährlichkeit der Verwandtenehe. An und für sich birgt diese nichts Schädliches in sich und irgendwelche geheimnisvollen Gründe, warum sie schädlich sein sollte, gibt es nicht. Aber es gibt beim Menschen außer-

ordentlich viele krankhafte Anlagen, die rezessiv vererbt werden. Wenn solche sich nun in einer Familie finden — und das ist immer wahrscheinlich — so werden sie sich in vielen Fällen bei nahen Verwandten in gleicher Weise finden, d. h. also, eine Heirat zwischen nahen Verwandten bringt mit großer Wahrscheinlichkeit zwei Heterozygoten zusammen, bei deren Kindern dann die reinen Rezessiven, also die krankhaften Individuen zu erwarten sind. Auch für diesen Fall der Vererbung rezessiver Eigenschaften beim Menschen sei ein Musterstammbaum in Abb. 23 abgebildet.

In der ersten Reihe heiratet eine dominant-homozygot gesunde Frau (schwarz) einen kranken Mann (weiß). Alle Kinder (2. Reihe) sind heterozygot gesund. Eine der heterozygoten Töchter (links) heiratet wieder einen homozygot gesunden Mann. Die Kinder (3. Reihe) sind dann zur Hälfte homozygot-gesund, zur Hälfte heterozygot-gesund. Eines der ersteren heiratet wieder einen gesunden Mann und alle Nachkommen (4. Reihe) sind nun homozygot-gesund. Eine der heterozygoten Töchter aber heiratet wieder einen homozygot-gesunden Mann und auch ihre Nachkommen (4. Reihe) sind alle gesund, wenn auch zur Hälfte heterozygot. Einer der heterozygoten Söhne der ursprünglichen Stammeltern hatte nun auch eine gesunde Frau geheiratet (2. Reihe rechts) und nur gesunde Kinder erzeugt (3. Reihe rechts), von denen aber die Hälfte heterozygot ist. Eine der heterozygoten Töchter heiratet wieder einen homozygot-gesunden Mann und wieder entspringen der Ehe (4. Reihe) gesunde Kinder, aber die Hälfte heterozygot. Und nun (4. Reihe Mitte) heiratet eine der heterozygoten Töchter ihren ebenfalls heterozygoten Großvetter. Aus dieser Ehe entspringen vier Kinder (5. Reihe), davon ein Viertel rein rezessiv, d. h. krank. Im praktischen Leben mag das Walten des Zufalls es bedingen, daß von den 20—30 Kindern, die die Frau eigentlich bekommen könnte, gerade die ersten beiden, die dann die einzigen bleiben, die reinen Rezessiven sind, und dann sind aus der Verwandtenehe nur kranke Kinder hervorgegangen.

Den Beschluß dieses Abschnitts möge eine kleine Geschichte bilden, die zeigt, daß es auch vorkommt, daß ein

Gerichtshof die Mendelschen Gesetze als unwiderlegliche Zeugen anerkennt. In Norwegen hat nach neuem Gesetz ein uneheliches Kind das Recht auf Namen und Erbschaft des Vaters und daher sind Klagen auf Feststellung der Vaterschaft nicht selten. In einem solchen Fall, der sich vor kurzem ereignete, leugnete der Vater Hans O. der Vater des Kindes der Karen H. zu sein. Als alle Beweisgründe versagten, wies die Mutter darauf hin, daß Hans O. abnorme Finger habe, denen ein Glied fehlt (der wissenschaftliche Name für diese Abnormität ist Brachyphalangie), und daß ihr Kind genau die gleiche Abnormität zeige. Darauf berief der Gerichtshof einen bekannten Vererbungsforscher als Sachverständigen, der folgendes feststellte: Die Abnormität ist eine wohlbekannte dominante Erbeigenschaft, deren Vererbung in einer großen Zahl von Fällen genau festgestellt ist. Das Röntgenbild zeigt, daß die Ausbildung der Knochenbesonderheit bei Vater und Kind genau gleich ist. Da die Mutter, wie auch ihre Verwandten normale Finger haben und da in dem Ort, in dem das Kind von dem vorübergehend anwesenden Hans O. erzeugt wurde, niemals diese Abnormität gesehen wurde, so daß die an und für sich verschwindend kleine Wahrscheinlichkeit eines zweiten Mannes mit der gleichen Abnormität, der als Vater in Betracht kommen könnte, ganz in Wegfall kommt, muß Hans O. der Vater sein. So entschied auch das Gericht.

IV. Weiteres über die Mendelschen Vererbungsgesetze.

Als Gregor Mendel seine Versuche mit Erbsen ausführte, verfolgte er zunächst sieben Eigenschaftspaare; darunter war das schon genannte Paar gelbe und grüne Erbsen, ferner rote und weiße Blüte, hoher und niedriger Wuchs und andere; jedes Paar aber zeigte die einfachen Vererbungsregeln, die wir nun genau studiert haben. Mendel blieb aber hierbei nicht stehen, sondern untersuchte weiterhin was

sich ereignet, wenn die Bastardeltern in zwei oder mehr Merkmalspaaren verschieden sind, also etwa wenn er rotblühende gelbe mit weißblühenden grünen Erbsen kreuzte, oder wenn er rotblühende, gelbe, hohe Erbsenrassen mit weißblühenden, grünen niedrigen kreuzte. Dabei fand er das wichtige Ergebnis, daß in diesem Fall jedes Paar von Elternfaktoren genau so spaltet, als ob es allein wäre. Wir werden das sogleich verstehen, wenn wir uns an ein wirkliches Beispiel halten und wählen der Abwechslung halber einmal ein anderes Versuchstier, das Meerschweinchen.

Unter den vielen Meerschweinchenrassen, die die Liebhaber züchten, gibt es alle möglichen Farbrassen und auch Rassen, die besondere Arten von Haaren haben. Wir wählen nun zur Kreuzung zwei rein gezüchtete Rassen aus, von denen die eine schwarzes, kurzhaariges Fell besitzt, die andere weißes, langhaariges (Seidenhaar, Angorahaar) Fell zeigt. Schwarz und weiß haben sich im einfachen Mendelversuch als ein mendelndes Merkmalspaar erwiesen, und zwar ist schwarz dominant, weiß rezessiv. Ebenso sind langhaarig und kurzhaarig ein einfaches Merkmalspaar, wobei kurzhaarig dominant, langhaarig rezessiv ist. Wenn wir nun die beiden Rassen kreuzen und uns dabei der bequemen Schreibweise bedienen, die wir im vorigen Abschnitt einführten, so

heißt die Kreuzung: $\frac{\text{Schwarz Kurzhaarig}}{\text{Schwarz Kurzhaarig}} \times \frac{\text{weiß langhaarig}}{\text{weiß langhaarig}}$ und der daraus entstehende Bastard erster Generation ist $\frac{\text{Schwarz Kurzhaarig}}{\text{weiß langhaarig}}$. Da schwarz und kurzhaarig (große An-

fangsbuchstaben!) dominant sind, sieht der Bastard also äußerlich schwarz und kurzhaarig aus. Wollen wir nun wissen, wie die zweite Bastardgeneration hieraus aussieht, so haben wir zunächst zu fragen, wie sich die beiden Eigenschaftspaare in den Geschlechtszellen verhalten. Wir erinnern uns von dem einfachen Mendelfall her, daß der Bastard zu gleichen Teilen „reine“ Geschlechtszellen bildete, die also entweder den einen oder den anderen Erbfaktor des Paares enthielten. Es liegt also nahe anzunehmen, daß hier vielleicht wieder

zwei Sorten von Geschlechtszellen gebildet werden, von denen eine Sorte die beiden Erbeigenschaften der Mutter, die andere Sorte die beiden Erbeigenschaften des Vaters enthält. Mendels zweite große Entdeckung ist es nun, daß dies nicht der Fall ist, sondern, daß die beiden Merkmalspaare unabhängig voneinander auf die Geschlechtszellen verteilt werden. Es werden also gebildet zwei Sorten von Geschlechtszellen in bezug auf schwarz und weiß, schwarze und weiße wie wir sagten, und ebenso zwei Sorten von Geschlechtszellen in bezug auf langhaarig und kurzhaarig, also langhaarige und kurzhaarige. Und da in beiden Fällen es sich ja um alle Geschlechtszellen handelt, die zur Hälfte den einen oder anderen Partner eines Paares erhalten und da jedes Paar für sich verteilt wird, ohne sich um das andere Paar zu kümmern, so müssen am Ende $2 \times 2 = 4$ Sorten von Geschlechtszellen vorhanden sein, von denen jede je einen Partner der beiden Faktorenpaare enthält, wie sie gerade vom Zufall zusammengewürfelt werden. Es entstehen also im Durchschnitt großer Mengen genau gleich viele Geschlechtszellen der Beschaffenheit: 1. Schwarz-Kurzhaarig, 2. Schwarz-langhaarig, 3. weiß-Kurzhaarig, 4. weiß-langhaarig. Wenn wir diese außerordentlich wichtige Tatsache etwas gelehrter ausdrücken wollen, so können wir sagen: Der Bastard bildet soviel Sorten von Geschlechtszellen, als Kombinationen (oder Permutationen, wie es in der Arithmetik heißt) zwischen den Faktorenpaaren möglich sind. Wir können dann auch gleich hier zufügen, daß das gleiche für drei, vier und mehr Faktorenpaare gilt.

Wenn wir nun aus diesem Bastard 1. Generation die 2. Generation ziehen wollen, so bringen bei der Befruchtung Männchen wie Weibchen vier Sorten von Geschlechtszellen mit. Wenn, wie das tatsächlich der Fall ist, dann nur der Zufall darüber entscheidet, welche Ei- und Samenzelle sich vereinigen, so muß es $4 \times 4 = 16$ Befruchtungsmöglichkeiten geben, die alle gleichoft eintreten werden. Denn jede von den vier Sorten Eizellen kann von jeder der vier Sorten Samenzellen befruchtet werden. Diese 16 Möglichkeiten für die zweite Bastardgeneration können wir uns am bequemsten

vor Augen führen, wenn wir ein Quadrat mit 16 Fächern nehmen und dann zuerst in den vier senkrechten Reihen über dem Bruchstrich die vier Geschlechtszellsorten einschreiben, in jeder senkrechten Reihe immer eine Sorte, und dann ebenso in den vier wagerechten Reihen unter dem Bruchstrich die vier Geschlechtszellsorten einschreiben, immer die gleichen in einer wagerechten Reihe:

<p>1.</p> $\frac{\text{Schwarz—Kurz}}{\text{Schwarz—Kurz}} = \text{S K}$ <p>homo</p>	<p>2.</p> $\frac{\text{Schwarz—lang}}{\text{Schwarz—Kurz}} = \text{S K}$ <p>S homo K hetero</p>	<p>3.</p> $\frac{\text{weiß—Kurz}}{\text{Schwarz—Kurz}} = \text{S K}$ <p>S hetero K homo</p>	<p>4.</p> $\frac{\text{weiß—lang}}{\text{Schwarz—Kurz}} = \text{S K}$ <p>S hetero K hetero</p>
<p>5.</p> $\frac{\text{Schwarz—Kurz}}{\text{Schwarz—lang}} = \text{S K}$ <p>S homo K hetero</p>	<p>6.</p> $\frac{\text{Schwarz—lang}}{\text{Schwarz—lang}} = \text{S l}$ <p>homo</p>	<p>7.</p> $\frac{\text{weiß—Kurz}}{\text{Schwarz—lang}} = \text{S K}$ <p>S hetero K hetero</p>	<p>8.</p> $\frac{\text{weiß—lang}}{\text{Schwarz—lang}} = \text{S l}$ <p>S hetero K homo</p>
<p>9.</p> $\frac{\text{Schwarz—Kurz}}{\text{weiß—Kurz}} = \text{S K}$ <p>S hetero K homo</p>	<p>10.</p> $\frac{\text{Schwarz—lang}}{\text{weiß—Kurz}} = \text{S K}$ <p>S hetero K hetero</p>	<p>11.</p> $\frac{\text{weiß—Kurz}}{\text{weiß—Kurz}} = \text{w K}$ <p>homo</p>	<p>12.</p> $\frac{\text{weiß—lang}}{\text{weiß—Kurz}} = \text{w K}$ <p>w homo K hetero</p>
<p>13.</p> $\frac{\text{Schwarz—Kurz}}{\text{weiß—lang}} = \text{S K}$ <p>S hetero K hetero</p>	<p>14.</p> $\frac{\text{Schwarz—lang}}{\text{weiß—lang}} = \text{S l}$ <p>S hetero l homo</p>	<p>15.</p> $\frac{\text{weiß—Kurz}}{\text{weiß—lang}} = \text{w K}$ <p>w homo K hetero</p>	<p>16.</p> $\frac{\text{weiß—lang}}{\text{weiß—lang}} = \text{w l}$ <p>homo</p>

Betrachten wir nun das Ergebnis der 2. Bastardgeneration, so können wir daran eine Menge lernen. Zunächst wollen wir einmal wissen, wie die 16 F_2 -Kombinationen — wie wir das nennen — äußerlich aussehen. Da Schwarz über weiß dominiert, ist jede Kombination, die Schwarz enthält, schwarz und nur die, die von beiden Eltern her weiß mitbekommen haben (über und unter dem Bruchstrich!) erscheinen weiß. Ebenso sind alle kurzhaarig, die den dominanten Faktor Kurz

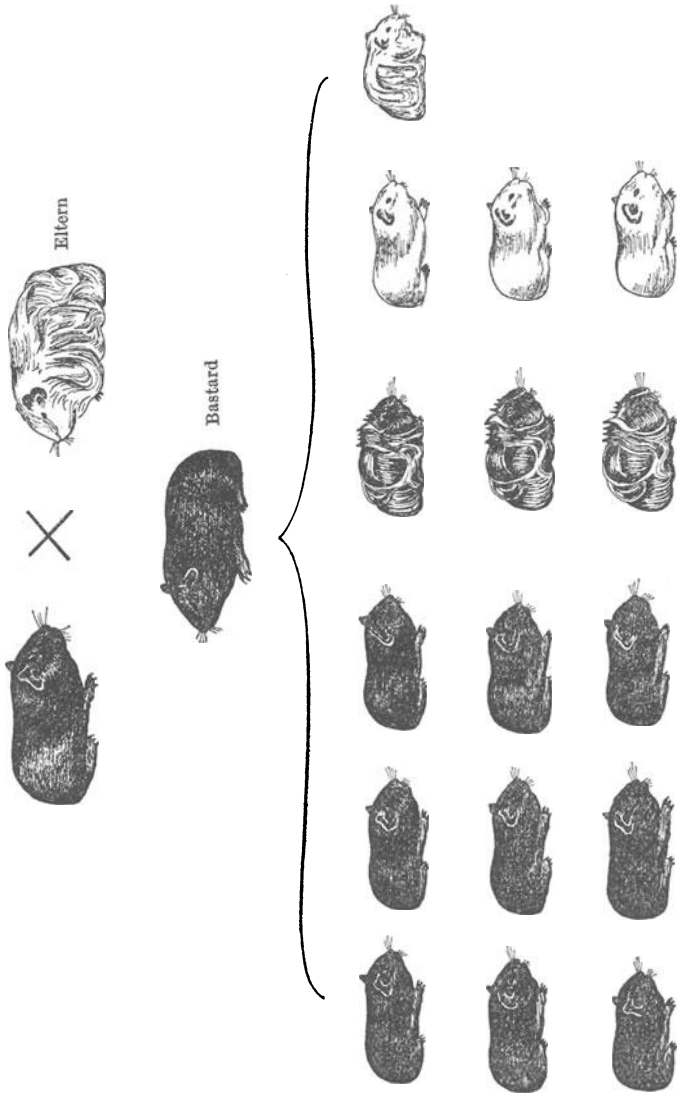
enthalten und nur diejenigen langhaarig, die von beiden Eltern den Faktor langhaarig mitbekommen. Daraus folgt, daß die Möglichkeit besteht, daß es Individuen gibt, die in den dominanten Faktoren, homozygot oder heterozygot sind und da jeder Charakter selbständig mendelt, können sie in beiden dominanten Faktoren homozygot, in beiden heterozygot oder in einem homozygot, im anderen heterozygot sein, obwohl alle gleich aussehend. Zählen wir nun unsere Quadrate aus, so finden wir, daß in neun Quadraten beide dominante Erbfaktoren, schwarz und kurzhaarig, vorkommen, nämlich in den Quadraten 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 13. Zur Erleichterung der Beurteilung haben wir unter den Bruch, der die Kombinationen der Erbfaktoren angibt, das äußere Aussehen mit zwei Buchstaben angegeben, S für schwarz, K für kurzhaarig, w für weiß, l für langhaarig und darunter steht noch, welche von diesen homo- oder heterozygot sind. Also Nr. 1 ist für schwarz und kurzhaarig homozygot, Nr. 2 für schwarz homozygot, für kurzhaarig heterozygot, Nr. 3 umgekehrt für schwarz heterozygot und für kurzhaarig homozygot, Nr. 4 aber ist für beide heterozygot. Wir werden bald die praktische Bedeutung dieser Tatsachen zu erörtern haben.

Zählen wir nun weiter aus, so finden wir je drei Quadrate, in denen sich Kombinationen befinden, die je einen dominanten und einen rezessiven Charakter zeigen, also entweder schwarz aber kurzhaarig sind, oder weiß und kurzhaarig. Schwarze langhaarige finden sich in Nr. 6, 8, 14, Weiße kurzhaarige aber in 11, 12, 15. Auch hier kann der dominante Charakter entweder homozygot oder heterozygot sein, während der rezessive natürlich immer homozygot ist. Und nun bleibt noch ein Quadrat übrig, nämlich Nr. 16, in dem sich beide rezessiven Charaktere, weiß und langhaarig, homozygot vorfinden. Somit erhalten wir alles in allem eine „Spaltung“ in $\frac{9}{16}$ schwarz-kurzhaarige, $\frac{3}{16}$ schwarz-langhaarige, $\frac{3}{16}$ weiß-kurzhaarige und $\frac{1}{16}$ weiß-langhaarige, ein Ergebnis, das bei genügend großen Zuchten auch tatsächlich genau erhalten wird, und das in Abb. 24 bildlich wiedergegeben ist.

Aus diesem Befund lassen sich nun wieder interessante

Folgerungen ableiten. Betrachten wir zunächst das äußere Ergebnis. Wir hatten schwarze-kurzhaarige mit weißen-langhaarigen Tieren gekreuzt. In der zweiten Bastardgeneration erscheinen diese beiden Sorten nun wieder, nachdem in der ersten Bastardgeneration nur die beiden dominanten Eigenschaften sichtbar gewesen waren. Nun erschienen aber in der zweiten Generation auch schwarze langhaarige und weiße kurzhaarige, also etwas ganz Neues. Durch die Bastardierung sind also die elterlichen Eigenschaften so umgruppiert worden, daß alle denkbaren Zusammenstellungen zwischen den in die Kreuzung eingeführten Eigenschaftspaaren erscheinen. Wenn wir hier gleich vorweg nehmen, daß dies in gleicher Weise auch für Kreuzungen mit drei oder mehr Eigenschaftspaaren gilt, so wird sofort die große Bedeutung der Tatsache sichtbar. Wir sehen, daß die Bastardierung uns ein Mittel an die Hand gibt, vorhandene Erbeigenschaften in gewünschter Weise in neue Verbindungen zu bringen und so ganz andersartige Wesen nach Belieben zusammzusetzen. Ehe wir das aber weiter ausführen, wollen wir noch einige weitere Folgerungen aus dem obigen Schema betrachten.

Blicken wir auf die Quadrate, die von links oben nach rechts unten in der Diagonale liegen (1, 6, 11, 16), so bemerken wir, daß diese vier Kombinationen völlig homozygot sind und zwar nur diese vier. Nr. 1 ist homozygot in beiden dominanten Eigenschaften, Nr. 16 ebenso in beiden rezessiven und 6 und 11 in je einer dominanten und einer rezessiven. Alle 12 anderen Quadrate sind in einer oder beiden Erbeigenschaften heterozygot. Heterozygot aber heißt Bastardcharakter, eine Heterozygote muß, wenn sie weitergezüchtet wird, wieder spalten, während nur eine Homozygote rein weiterzüchtet. Da nun die Dominant-homozygoten von den Dominant-heterozygoten nicht zu unterscheiden sind, so folgt, daß wir von diesen vier Homozygoten-Sorten auf den ersten Blick nur eine erkennen können, nämlich die reinen Rezessiven Nr. 16. Haben wir also etwa 96 F_2 Tiere gezogen und darunter sechs weiße-langhaarige, d. h. Kombination Nr. 16 erhalten, so können wir sicher sein, daß diese bei weiterer Zucht untereinander immer wieder nur weiße-langhaarige



2. Bastardgeneration

Abb. 24. Kreuzung und Mendelspaltung mit zwei Faktorenpaaren.

ergeben: die reinen Rezessiven müssen rein züchten. Nun möchten wir aber auch gern die neuentstandenen schwarzen-langhaarigen in Reinzucht bekommen. Von ihnen müssen unter 96 etwa 18 vorhanden sein. Diese sind alle im rezessiven Faktor langhaarig homozygot, werden also unter allen Umständen, wenn untereinander fortgepflanzt, nur langhaarige ergeben. Dagegen ist ja nur eines unter dreien (Quadrat Nr. 6) auch für schwarz homozygot. Wenn wir also zwei beliebige dieser Tiere paaren, so ist es sehr wahrscheinlich, daß wir wenigstens ein, wenn nicht zwei Heterozygote erwischen und statt Reinzucht wieder eine Spaltung bekommen. Das können wir also nur vermeiden, wenn wir so zahlreiche Paare züchten, daß die Wahrscheinlichkeit vorliegt, daß ein homozygoten Pärchen auch dabei ist. Aber auch dabei können wir noch Enttäuschungen erleben. Angenommen, wir haben ein Pärchen gewählt, von denen ein Tier rein homozygot ist, also

$\frac{\text{Schwarz-langhaarig}}{\text{Schwarz-langhaarig}}$, das andere Tier aber sei heterozygot also $\frac{\text{Schwarz-langhaarig}}{\text{weiß-langhaarig}}$. Die Langhaarigkeit

können wir nun unberücksichtigt lassen, sie ist rezessiv-homozygot und vererbt sich rein auf alle Nachkommenschaft. In bezug auf Schwarz-weiß heißt also diese Paarung $\frac{\text{Schwarz}}{\text{Schwarz}} \times \frac{\text{Schwarz}}{\text{weiß}}$. Das ist also eine Rückkreuzung zwischen

Heterozygoten und Dominanten, von der wir bereits wissen, daß ihr Resultat $\frac{1}{2}$ Dominante, $\frac{1}{2}$ Heterozygote ist. Da letztere aber auch schwarz sind, so glauben wir vielleicht, nun die reinen schwarzen (mit langhaarig) isoliert zu haben. Noch aber haben wir Heterozygote unter unseren Tieren und wie es der Zufall will, mögen wir in der nächsten oder einer späteren Generation, wenn zufällig zwei Heterozygote gepaart werden, wieder weiße herauspalten sehen. In der Praxis bleibt also nichts übrig, als immer wieder möglichst viele Paarungen zu machen, bis man schließlich einmal zwei reine Homozygote zusammenbekommt.

Hier haben wir nun einen ziemlich einfachen Fall ge-

nommen, wo wir Formen mit einem dominanten und einem rezessiven Faktor rein bekommen wollten. Wollten wir aber etwa die reinen Dominanten in beiden Eigenschaften (wie Quadrat 1) aus der Kreuzung herausziehen, dann ist es schon schwieriger, denn hier ist nur eine unter neun Verbindungen homozygot, die Wahrscheinlichkeit also zur Fortpflanzung zwei reine Homozygote zu bekommen recht gering und es mag Generationen dauern, bis das schließlich gelingt. Da hat es allerdings der Pflanzenzüchter viel besser, denn er kann meistens seine Pflanzen durch Selbstbefruchtung vermehren. Da wird er denn schon in einer weiteren Generation genau wissen, woran er ist, wenn er jede seiner Bastardpflanzen „selbstet“, wie man sagt. Ergibt eine Pflanze dann völlig gleichförmige Nachkommenschaft ihresgleichen, dann war sie sicher homozygot, denn jede heterozygote muß ja bei Selbstung (gleich Heterozygote \times Heterozygote) spalten. So ist alles in allem folgendes klar: wer in Unkenntnis der Mendelschen Gesetze eine zweite und dritte Bastardgeneration zieht, wird der Verschiedenartigkeit und scheinbaren Ungereimtheit der Resultate gegenüber völlig hilflos dastehen, wer aber die Mendelschen Gesetze beherrscht, sieht sofort Ordnung und Klarheit und vermag jedes Resultat vorauszusagen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erörterungen, um auseinanderzusetzen, daß in ganz entsprechender Weise die Ergebnisse abzuleiten sind, die zu erwarten sind, wenn drei oder mehr erbliche Eigenschaftspaare in die Kreuzung eintreten. Bei zwei Eigenschaftspaaren war ja die Haupttatsache die, daß der Bastard so viele Sorten von Geschlechtszellen bildet, als es verschiedene Kombinationsmöglichkeiten mit den zwei Eigenschaftspaaren gab. Genau so bildet auch der Bastard mit drei oder mehr Eigenschaftspaaren so viel Sorten von Geschlechtszellen, als sich verschiedene Kombinationen der drei oder mehr Eigenschaftspaare zusammenstellen lassen. Man sieht leicht ein, daß dies bei drei Eigenschaftspaaren acht Sorten von Geschlechtszellen sind. Denn, haben wir die drei dominanten Charaktere, die wir kurz A, B, C nennen wollen und die drei rezessiven Partner dazu, für die wir kurz

a, b, c sagen wollen, so können folgendermaßen acht verschiedene Anordnungen der drei Buchstabenpaare gemacht werden:

- | | |
|---|----------|
| 1. Alle drei Dominanten | 1. A B C |
| 2. Zwei Dominante und ein rezessiver und zwar | |
| a) rezessiv | 2. a B C |
| b) rezessiv | 3. A b C |
| c) rezessiv | 4. A B c |
| 3. Ein dominanter und zwei rezessive und zwar | |
| A. dominant | 5. A b c |
| B. dominant | 6. a B c |
| C. dominant | 7. a b C |
| 4. Alle drei rezessive | 8. a b c |

In gleicher Weise würden wir bei vier Eigenschaftspaaren schon 16 Sorten Geschlechtszellen finden und bei 10 Paaren nicht weniger als 1024. Nun gilt natürlich auch für diese mehrfachen Bastarde, daß die Geschlechtszellen der Bastarde zur Erzeugung der zweiten Generation sich in allen Möglichkeiten nach Zufall vereinigen, daß also in F_2 bei drei Eigenschaftspaaren 64 verschiedene Kombinationen möglich sind, bei 10 Eigenschaftspaaren 1024×1024 , also mehr als eine Million. Unter all diesen Formen müssen aber die verschiedenen Kombinationssorten in genau berechneten Zahlenverhältnissen erscheinen.

Im praktischen Leben gibt das natürlich allerlei merkwürdige Konsequenzen. Wenn wir etwa zwei Menschenrassen kreuzen würden, die sich in 10 Erbeigenschaften unterscheiden, die auf unabhängigen Mendelfaktoren beruhen, so müßten in der zweiten Generation mindestens über eine Million Nachkommen da sein, damit jede Kombination nur einmal erscheinen könnte. Wenn jedes der Paare dieses Versuchs aber vier Kinder hätte, so könnte man (im Idealfall, in Wirklichkeit wird der Zufall nicht so genau arbeiten) 250 000 Familien bekommen, in deren jeder die Folgen der Bastardierung anders erscheinen. Das zeigt, wie vorsichtig man mit seinem Urteil sein muß, wenn bei dem Menschen irgendeine Erwartung aus den Vererbungsgesetzen nicht zu

stimmen scheint. Oder ein anderes Beispiel: man hat zwei Tier- oder Pflanzenformen gekreuzt, die sich in 10 Faktorenpaaren unterscheiden, von denen teils die dominanten, teils die rezessiven in jeder der Elternformen vorhanden sind. Man möchte gern die reinen Rezessiven haben, also mit 10 Paaren rezessiver Faktoren, weil sie aus irgendeinem Grund wünschenswert sind. Unter über einer Million Kombinationen ist aber nur eine rein rezessive vorhanden, die wir also im günstigsten Fall in der zweiten Bastardgeneration erst unter mehr als einer Million Individuen erwarten können. Wer kann aber, sagen wir bei Pferden oder Rindvieh, hoffen das zu erreichen?

Und nun wollen wir uns wenigstens noch für drei Faktorenpaare ansehen, wie sich die verschiedenen Typen in der zweiten Bastardgeneration verteilen und dazu nochmals unser Quadratschema benutzen. (Für noch mehr Faktorenpaare würde man natürlich eine einfachere mathematische Methode benutzen, die aber lange nicht so sinnfällig ist.) Um Schreibarbeit zu sparen, schreiben wir nun die Eigenschaften nicht aus, sondern benutzen nur die Anfangsbuchstaben, unter denen sich dann der Leser irgendwelche Eigenschaftspaare irgendeines Lebewesens vorstellen möge, also die Paare A a B b C c. Das folgende sind die 64 Kombinationen der auf der nächsten Seite genannten acht Sorten Geschlechtszellen.

Wir können uns es nun wohl ersparen, alle die einzelnen Folgerungen aus diesem Schema abzulesen, die ja im wesentlichen genau die gleichen sind, wie im Fall mit zwei Erbeigenschaftspaaren. Wir machen nur auf folgendes aufmerksam: Auch hier gibt es ebensoviele Sorten homozygoter Individuen, als Geschlechtszellensorten vorhanden waren, also acht, die sich im Schema wieder in der Reihe von links oben nach rechts unten finden, also Nr. 1, 10, 19, 28, 37, 46, 55, 64. Darunter ist nur eines homozygot in den drei dominanten Faktoren (Nr. 1) und nur eines homozygot in den drei rezessiven Faktoren, Nr. 64. Alle anderen Kombinationen sind in einem, zwei oder drei Faktoren heterozygot. Zählen wir nun aus, welche Sorten von Individuen auftreten müssen (unter Berücksichtigung der Dominanz von A, B, C), so finden wir

A B C A B C 1.	A B c A B C 2.	A b C A B C 3.	a B C A B C 4.	A b c A B C 5.	a B c A B C 6.	a b C A B C 7.	a b c A B C 8.
A B C A B c 9	A B c A B c 10.	A b C A B c 11.	a B C A B c 12.	A b c A B c 13.	a B c A B c 14.	a b C A B c 15.	a b c A B c 16.
A B C A b C 17.	A B c A b C 18.	A b C A b C 19.	a B C A b C 20.	A b c A b C 21.	a B c A b C 22.	a b C A b C 23.	a b c A b C 24.
A B C a B C 25.	A B c a B C 26.	A b C a B C 27.	a B C a B C 28.	A b c a B C 29.	a B c a B C 30.	a b C a B C 31.	a b c a B C 32.
A B C A b c 33.	A B c A b c 34.	A b C A b c 35.	a B C A b c 36.	A b c A b c 37.	a B c A b c 38.	a b C A b c 39.	a b c A b c 40.
A B C a B c 41.	A B c a B c 42.	A b C a B c 43.	a B C a B c 44.	A b c a B c 45.	a B c a B c 46.	a b C a B c 47.	a b c a B c 48.
A B C a b C 49.	A B c a b C 50.	A b C a b C 51.	a B C a b C 52.	A b c a b C 53.	a B c a b C 54.	a b C a b C 55.	a b c a b C 56.
A B C a b c 57.	A B c a b c 58.	A b C a b c 59.	a B C a b c 60.	A b c a b c 61.	a B c a b c 62.	a b C a b c 63.	a b c a b c 64.

acht verschiedene Sorten von Individuen hier herauspalten,
nämlich:

$\frac{27}{64}$ mit allen drei dominanten Eigenschaften (Nr. 1—8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 20, 22, 25—27, 29, 33, 36, 41, 43, 49, 50, 57);

$\frac{9}{64}$ mit A B dominant c rezessiv (Nr. 10, 13, 14, 16, 34, 38, 42, 45, 58);

$\frac{9}{64}$ mit A C dominant b rezessiv (Nr. 19, 21, 23, 24, 35, 39, 51, 53, 59);

- $\frac{9}{64}$ mit B C dominant a rezessiv (Nr. 28, 30, 31, 32, 44, 47, 52, 54, 90);
- $\frac{3}{64}$ mit A dominant b, c rezessiv (Nr. 37, 40, 61);
- $\frac{3}{64}$ mit B dominant a, c rezessiv (Nr. 46, 48, 62);
- $\frac{3}{64}$ mit C dominant a, b rezessiv (Nr. 55, 56, 63);
- $\frac{1}{64}$ mit a, b, c rezessiv (Nr. 64).

Eine solche zweite Bastardgeneration wird also schon recht bunt sein und noch viel bunter, wenn ein Fall wie bei der Wunderblume vorliegt, daß Heterozygote nicht ebenso wie die Homozygoten aussehen, sondern in der Mitte zwischen den elterlichen Eigenschaften stehen, denn dann gibt es in jeder Gruppe noch einmal alle Sorten von verschiedenen aussehenden Heterozygoten. Doch das möge sich der Leser allein ausmalen. Auch sei dem, der sich noch etwas an seine Schularithmetik erinnert, nur angedeutet, daß er sich die erwartete Spaltung in F_2 leicht folgendermaßen berechnen kann:

Ein Eigenschaftspaar	$3+1$	= 3 zu 1
zwei „	paare $(3+1)(3+1)$	= 9—3—3—1
drei „	„ $(3+1)(3+1)(3+1)$	= 27—9—9—9—3—3—3—1.
usw.		

Und daß man sich ebenso die Zahl der Geschlechtszellensorten, der Homozygoten und heterozygoten und was sonst noch alles vorkommt, nach einfachen Formeln, dem täglichen Handwerkszeug des Vererbungsforschers, vorausberechnen kann, ist wohl auch ohne weiteres klar.

Wir wollen nun noch einmal auf die praktische Seite dieser einfachsten Tatsachen des Mendelismus zurückkommen, und können dabei an das anknüpfen, was wir im ersten Abschnitt dieses Buches lernten. Wir sprachen damals davon, wie der Züchter seine Rassen dadurch zu verbessern sucht, daß er immer wieder die besten Individuen, die er findet, auswählt und fortpflanzt. Wir hörten nun damals, daß ihm dies deshalb gelingt, weil er in seiner scheinbar einheitlichen,

wenn auch etwas variablen Rasse, in Wirklichkeit ein Gemenge verschiedener Erbbeschaffenheit vor sich hat, aus dem er sich das aussucht, was er braucht und so bestimmte erbliche Typen isoliert. Wir sagten damals, daß wir das besser verstehen würden, wenn wir die Vererbungsgesetze kennengelernt haben werden. Nun sind wir so weit. Nehmen wir nun einmal ein bestimmtes Beispiel. Der Leser kennt vielleicht Dürers Kupferstich vom verlorenen Sohn, der die Schweine hütet. Die Schweine, die der Künstler sicher so zeichnete, wie er sie täglich sah, sehen aber nicht viel anders aus wie Wildschweine. Vergleicht man damit nun etwa die Mastschweine, die heutzutage gezüchtet werden, so ist das ein ganz anderes Tier, mit seinem ungeheuren Fettansatz, anderer Farbe und Körperform. In den dazwischenliegenden Jahrhunderten haben also die Züchter aus dem armseligen wildschweinartigen Tier jenes Mastschwein herangezüchtet. Wie geschah das? Kein Zauberkünstler der Welt hätte das fertig bringen können, wenn er nicht irgendwoher eine andere Schweinerasse aufreiben konnte, die andere wünschenswerte Eigenschaften besaß und sie mit der heimischen kreuzte. Tatsächlich brachte man aus Ostasien ein Schwein, das die erbliche Neigung zu großem Fettansatz besaß und kreuzte es mit den einheimischen. So verband man die Erbeigenschaft „Fettwuchs“ mit den in der heimischen Rasse vorhandenen. Später kreuzte man weitere Rassen noch hinein und machte so eine ungeheuer verwickelte Rekombination von Erbfaktoren. Indem man aus den herauspaltenden Mendelkombinationen immer die geeignetsten aussuchte, also etwa solche mit Erbfaktoren für Fettwuchs, für gute Futtermittelverwertung, für Unempfindlichkeit gegen Krankheiten, für große Zahl von Jungen, baute man schließlich im unbewußten Mendelexperiment die gewünschten homozygoten Kombinationen auf.

Oder ein anderes Beispiel. Auf dem Markt erscheint eine ganz neue Hunderasse, wie vor nicht zu langer Zeit der Dobermann. Wo kommt sie her? Nun, der Züchter bastardierte vorhandene Rassen und kombinierte damit die gewünschten Eigenschaften. Er nimmt also etwa die Erbfaktoren für

gespaltene Nase von der Bulldogge, die für krumme Beine vom Dackel, für Hängeohren vom Jagdhund, für hohen Wuchs von der Dogge usw., wählt dann in den mächtig spaltenden Bastardgenerationen die Kombinationen aus, die er braucht, und tut das so oft, bis sie homozygot sind und dann hat er die neue Rasse. Wenn sehr viele Erbfaktoren allerdings beteiligt sind, mag es Jahrhunderte dauern, ehe sie alle homozygot gemacht werden können und so kommt es, daß tatsächlich innerhalb der „reinen Rassen“ immer weiter Spaltungen vor sich gehen. Man betrachte etwa zahlreiche deutsche Schäferhunde sogenannter reiner Rasse. Diese mögen tatsächlich für Haarfarbe, Größe und ein paar ähnliche in die Augen springenden Eigenschaften rein, d. h. homozygot sein. Aber in einer Menge kleiner Charaktere spalten sie noch, etwa Kopfform, Temperament, Länge der Beine usw. Deshalb sind auch die Jungen eines Wurfes auch der besten Zucht in diesen Charakteren nicht gleich, und wenn dann bestimmte Ideale auf Ausstellungen prämiert werden, so sind es meist nicht die absichtlichen Leistungen des Züchters, sondern die zufällig herausgespaltenen Mendelkombinationen denen der Erfolg zukommt.

Schließlich noch ein drittes Beispiel. Von Zeit zu Zeit gehen durch die Zeitungen Nachrichten von den großen Neuzüchtungen des kalifornischen „Pflanzenzaubers“ Burbank. Bald sind es genießbare stachelige Kaktus, mit denen Wüstengebiete der Schafzucht erschlossen werden sollen, bald sind es Pflaumen ohne Steine, oder Himbeeren von Riesengröße, die er erzüchtet hat. Als die Gerüchte über diese Leistungen immer phantastischer wurden, ließ eine amerikanische gelehrte Gesellschaft einmal die Sache untersuchen und dabei zeigte sich, was jeder Vererbungsforscher erwartet hatte. Burbank sammelte von überallher Pflanzen, die nicht weiter beachtet waren und kreuzte sie mit den einheimischen Sorten. Er besaß einen besonderen Scharfblick dafür, die richtigen Rassen zur Kreuzung auszusuchen und aus zahllosen Versuchen die hoffnungsvollen zu erkennen und die richtigen Erbfaktorkombinationen auszuwählen: also unbewußte Mendelei, keine Zauberei!

Wie steht es nun mit dem Menschen? Es ist klar, daß auch alle wichtigen menschlichen Erbeigenschaften genau so mendeln, wie die Erbeigenschaften von Tieren und Pflanzen. Um nur ein paar zu nennen — wobei wir keine Rücksicht darauf nehmen, ob es einfach mendelnde Eigenschaften sind, wie wir sie bisher ausschließlich behandelt haben, oder ob sie sich nach den verwickelteren Regeln vererben, die wir noch kennenlernen werden: Form des Schädels, also Langschädel, Rundschädel usw.; Stirnform, Nasenform, Kieferform, Zahnstellung; Verhältnis von Gehirnschädel zu Gesichtsschädel; Körpergröße; relative Länge der Gliedmaßen und ihrer einzelnen Teile; besondere Knochenformen, wie gekrümmte Beinknochen; Besonderheiten der Muskulatur, z. B. der Wadenmuskeln, der Gesichtsmuskulatur; Bau der Augenlider, z. B. Schlitzaugen; Form der Brüste und Besonderheiten der Geschlechtsteile; Haarform (Wollhaar, schlichtes Haar usw.); Haarfarbe; Augenfarbe; Hautfarbe; frühes oder spätes Altern; Langlebigkeit; Neigung zu Zwillingsgeweburten; besondere chemische Beschaffenheit des Blutes; gewisse Körperverfassungen wie Robustheit, Anfälligkeit; Empfindlichkeit für alle möglichen Krankheiten; ungezählte erbliche Krankheiten wie Bluterkrankheit, Zuckerkrankheit, Gicht, Dutzende von Augenkrankheiten, Nervenleiden, Geisteskrankheiten, zahlreiche Abnormitäten wie Sechsfingrigkeit, Kurz fingrigkeit, Klumpfuß, Zwergwuchs, Taubstummheit; hervorragende Begabung; musikalisches Talent (die Familie B a c h!); mathematisches Talent. Doch damit genug der Beispiele, von denen wir einige noch im Schlußkapitel näher ausführen werden, wo wir auch die Bedeutung der Erbeigenschaften für die Entwicklung des Menschengeschlechts erörtern wollen. Hier wollen wir nur darauf hinweisen, daß, wenn der Mensch ein Haustier in der Hand einer höheren Sorte von Lebewesen wäre, genau die gleichen Züchtungsversuche mit ihm durchgeführt werden könnten, und daß es jenem Riesengeschlecht möglich wäre, irgendwelche Sorten von Menschen mit irgendwelcher Kombination von Erbanlagen heranzuziehen, also etwa lauter unintelligente Muskelmenschen zur Arbeit, langlebige Gehirnmenschen zum Er-

finden, fette, wohlschmeckende zum Gegessenwerden und Zwerge mit Häufungen aller denkbaren Abnormitäten als „Schoßhündchen“ für die Riesendamen.

V. Chromosomen und Mendelspaltung.

Wenn wir auf die Gesetze der Mendelspaltung zurückblicken, so zeigt sich, daß folgendes die grundlegenden Punkte sind: 1. Die Geschlechtszellen der Bastarde sind „rein“ in bezug auf die in die Bastardierung eingegangenen Erbfaktoren, es tritt keinerlei Vermischung oder Verschmelzung von Faktoren ein. 2. In den Geschlechtszellen des Bastards kombinieren sich die von den beiden Bastardeltern stammenden Erbfaktoren in jeder denkbaren Weise so, daß von jedem Paar je einer vorhanden ist. 3. Alle diese Geschlechtszellen mit verschiedener Faktorenzusammensetzung werden in gleicher Zahl gebildet. 4. Die Befruchtung erfolgt, wie der Zufall es gibt und erlaubt daher, daß alle denkbaren Zusammenstellungen zwischen den verschiedenen männlichen und weiblichen Geschlechtszellen die gleiche Chance haben zu Erscheinen. Es ist naheliegend, daß nun unser Blick sich wieder auf die Geschlechtszellen richtet, von denen wir in einem früheren Abschnitt so viel gehört haben; denn in ihnen muß doch der geheimnisvolle Mechanismus gelegen sein, der dafür sorgt, daß sich die Erbfaktoren in allen Zufallskombinationen auf alle die Geschlechtszellen verteilen. Tatsächlich haben wir auch bereits den entscheidenden Mechanismus kennengelernt und knüpfen nun wieder an unsere früheren Erörterungen an.

Mendel selbst wußte noch nichts von den Einzelheiten der Zellteilung, von Reifeteilung und Befruchtung, die alle erst später entdeckt wurden. Zur Zeit der Wiederentdeckung von Mendels Gesetzen aber standen seit langem die feineren Vorgänge bei der Bildung der Geschlechtszellen im Vordergrund des Interesses und so dauerte es auch nicht lange, bis die Verbindung zwischen Mendelismus und Zellenlehre hergestellt war, eine Verbindung, die sich seitdem als einer

der Grundpfeiler der Vererbungslehre tausendfach bewährt hat. Das Wesen dieser Erkenntnis aber kann in einem einzigen Satz niedergelegt werden: die mendelnden Erbfaktoren sind in den Chromosomen gelegen.

Wir erinnern uns von den früheren Erörterungen her, daß alle Zellen eines Lebewesens eine bestimmte Chromosomenzahl besitzen, die während der Zellteilung sichtbar wird. Wir erinnern uns, daß diese Chromosomen bei jeder Zellteilung längsgespalten und auf die Tochterzellen verteilt werden. Wir erinnern uns ferner, daß bei der Befruchtung Ei- und Samenzelle die gleiche Chromosomenzahl mitbringen, und zwar jede die Hälfte der Normalzahl. Und wir erinnern uns schließlich, daß deshalb eine jede Geschlechtszelle, bevor sie befruchtungsfähig wird, die sogenannten Reifeteilungen durchmachen muß, durch die die Chromosomenzahl in ingeniöser Weise auf die Hälfte herabgesetzt wird. Wie zu erwarten, spielt diese Reifeteilung die entscheidende Rolle bei der Erklärung der Mendelspaltung.

Erinnern wir uns an unser erstes Beispiel einer einfachen Mendelspaltung, die rot- und weißblühende Wunderblume und stellen uns nun vor, der Erbfaktor, dessen Anwesenheit diese Blütenfarben bedingt, was immer für eine Beschaffenheit er haben möge, sei in einem der Chromosomen der Zellen dieser Pflanze gelegen. Vielleicht ist es am besten, wir machen uns eine etwas bestimmtere Vorstellung und nehmen an, daß der „Erbfaktor“ eine bestimmte winzige Menge eines unbekanntes Stoffes sei, dessen Anwesenheit dafür sorgt, daß die an der Pflanze wachsenden Blüten eine bestimmte Farbe zeigen. Nun nehmen wir an, die Chromosomenzahl dieser Pflanze sei acht (in Wirklichkeit sind es 16, aber die bildliche Darstellung ist einfacher mit acht). Jede aus einer Befruchtung entstandene Pflanze erhält also, wie wir schon wissen, dann vier Chromosomen von der Mutterpflanze und vier von der Vaterpflanze. Wenn es nun die rotblühende Sorte ist, so muß also in einem bestimmten der vier Chromosome ein Erbfaktor für Rot liegen, und da Vater und Mutter die gleichen Chromosomensorten beitragen, so finden sich in jeder Zelle zwei bestimmte Chromosomen, die den Erb-

faktor für rote Blütenfarbe enthalten. Ganz entsprechend muß es natürlich bei den weißblühenden mit einem Erbfaktor für weiße Blütenfarbe sein. Wollen wir uns das bildlich darstellen (Abb. 25), so können wir die vier Chromosomenpaare der Zelle, um sie unterscheiden zu können, verschieden groß darstellen — wir hörten ja früher, daß dies

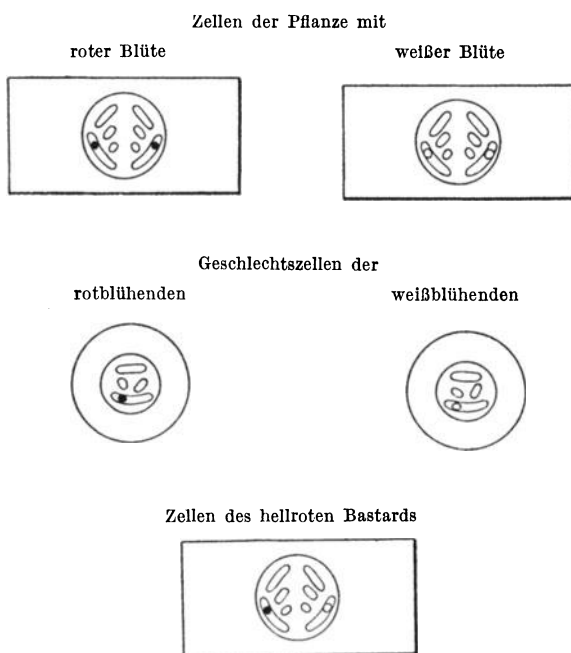


Abb. 25. Die Chromosomen bei der Kreuzung roter und weißer Wunderblumen.

tatsächlich häufig der Wirklichkeit entspricht — und können annehmen, daß das größte Paar es ist, in dem der Blütenfarbenfaktor liegt. Diesen deuten wir durch einen Kreis in dem Chromosom an, und zwar durch einen schwarzen Kreis beim Faktor für rote Blüten, einen weißen Kreis beim Faktor für weiße Blüten. Alle Zellen der Wunderblume müssen dann so aussehen, wie es Abb. 25 zeigt.

Wir wollen nun die beiden Rassen kreuzen. Wie wir wissen, enthalten die Geschlechtszellen, Ei- wie Pollenzelle, nur die halbe Chromosomenzahl, und zwar ein Chromosom jeder Sorte. Die Geschlechtszellen der beiden Sorten sehen also in bezug auf ihre Chromosomen so aus, wie es die zweite Reihe von Abb. 25 darstellt. Aus ihrer Vereinigung bei der Befruchtung entsteht dann der Bastard, der nun natürlich in all seinen Zellen je ein Chromosom mit dem Erbfaktor für rote und eines mit dem Erbfaktor für weiße Blütenfarbe besitzt (dritte Reihe von Abb. 25). Der Kürze halber wollen wir von jetzt an diese Chromosomen das rote und das weiße nennen; es wird ja wohl niemand glauben, daß sie wirklich rot und weiß seien.

Wenn wir nun aus dem hellroten Bastard die zweite Bastardgeneration ziehen wollen, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, wie die reifen Geschlechtszellen dieses Bastards aussehen. Denn wir erinnern uns immer wieder, daß die Geschlechtszellen die bewußte Reifeteilung durchmachen müssen, bei der die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt wird. Wir erinnern uns auch, daß das so geschah, daß sich je ein vom Vater und von der Mutter stammendes Chromosom gleicher Sorte zu einem Pärchen zusammenfanden, und daß dann in der Reifeteilung die beiden Partner nach den Zellpolen auseinanderrückten und so getrennt wurden. Wenn nun in den Geschlechtszellen unseres Bastards die Paarung der Chromosomen erfolgt, so muß sich natürlich das „rote“ mit dem „weißen“ Chromosom paaren, und wenn dann die Verteilung der Partner erfolgt, geht das rote Chromosom zu dem einen, das weiße zu dem anderen Pol. Dadurch werden nun in der Reifeteilung zwei Zellen gebildet, von denen die eine nur ein rotes, die andere nur ein weißes Chromosom besitzt, wie dies in Abb. 26 dargestellt ist. Natürlich geht das gleiche in allen Geschlechtszellen vor sich, männlichen wie weiblichen, und das besagt natürlich, daß von den reifen Ei- und Pollenzellen des Bastards genau die Hälfte nur das rote Chromosom, die andere Hälfte nur das weiße Chromosom besitzt. Der aufmerksame Leser erkennt sofort, daß hier nun ein Hauptpunkt der Mendelschen Ge-

setze bereits seine Erklärung findet: die Reinheit der Geschlechtszellen. Denn durch diese Chromosomenverteilung sind ja tatsächlich die einen Zellen rein für den Rotfaktor — es fehlt ihnen das weiße Chromosom —, die anderen aber sind rein für den Weißfaktor — es fehlt ihnen das rote Chromosom. Alles Weitere folgt tatsächlich logisch aus dieser entscheidenden Tatsache.

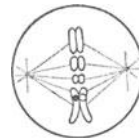
Denn wenn jetzt die beiden Arten von Geschlechtszellen der beiden Geschlechter Gelegenheit zur Befruchtung bekommen, dann kann, wenn nur der Zufall über die Vereinigung entscheidet, eine Eizelle mit rotem Chromosom sowohl von einer Pollenzelle mit rotem, als einer solchen mit weißem Chromosom befruchtet werden; und ebenso kann eine Eizelle mit weißem Chromosom von beiden Sorten Pollenzellen befruchtet werden. D. h., da ja immer nur eine Eizelle mit einer Pollenzelle verschmilzt, daß es vier verschiedene Befruchtungsarten gibt, die alle die gleiche Chance haben, nämlich, wenn wir nur auf das eine Chromosom achten, rotes Chromosom mit rotem, rotes Chromosom mit weißem, weißes Chromosom mit rotem, weißes Chromosom mit weißem. Das ergibt aber nichts anderes als die wohlbekannte Mendelspaltung $\frac{1}{4}$ rote, $\frac{1}{2}$ hellrote, $\frac{1}{4}$ weiße (Abb. 27). So erklärt sich ohne weiteres die Mendelspaltung aus dem Verhalten der Chromosomen in Reifeteilung und Befruchtung, wenn die mendelnden Erbfaktoren ihren Sitz in einem Chromosom haben.

Nun müssen wir uns noch davon überzeugen, daß die Chromosomenlehre der Mendelschen Vererbung, wie wir

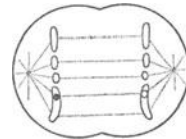
Chromosomenpaarung
in den Geschlechtszellen
des Bastards.



Reifeteilung des



Bastards.



Die beiden Sorten
Geschlechtszellen des
Bastards.

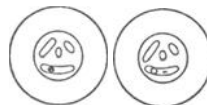
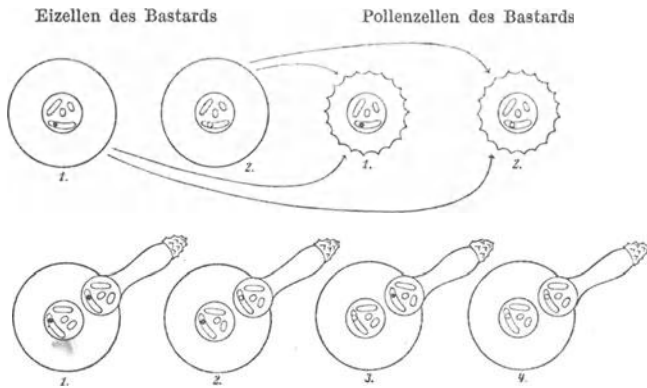


Abb. 26. Die Chromosomen bei der Geschlechtszellenreifung des Wunderblumenbastards.

es kurz nennen können, auch zutrifft, wenn es sich nicht um die Vererbung eines mendelnden Faktorenpaares, sondern von mehreren handelt. Wir hatten ja bei Betrachtung solcher Fälle gesehen, daß jedes Paar von mendelnden Erbfaktoren sich so verhält, als ob es allein anwesend sei, und daß somit bei der Spaltung alle denkbaren Kombinationen zwischen den Faktorenpaaren in genau berechenbarer Zahl vorkommen. Wenn wir nun jene Tatsachen ebenfalls aus der Lage der mendelnden Faktoren in den Chromosomen erklären wollen,



Die vier Befruchtungsarten.

Abb. 27. Die vier Befruchtungsmöglichkeiten zwischen den Bastardsgeschlechtszellen.

so können wir uns an das Beispiel einer Vererbung von zwei Faktorenpaaren halten, das wir früher studierten, die Kreuzung von schwarzen kurzhaarigen mit weißen langhaarigen Meerschweinchen. Die Chromosomenzahl dieser Tiere nehmen wir wieder als 4 Paare an. Von diesen interessieren uns wieder nur zwei Paare: ein Paar, in dem die Erbfaktoren für die Fellfarbe schwarz resp. weiß ihren Sitz haben, und ein Paar, das die Erbfaktoren für kurzhaarig resp. langhaarig trägt. Der Kürze halber werden wir diese Chromosomen jetzt wieder das schwarze resp. das weiße Chromosom, sowie das kurzhaarige resp. das langhaarige Chromosom nennen. Und um unsere

Abbildungen nicht durch die vielen Chromosomen unübersichtlich zu machen, nehmen wir wieder an, daß es nur vier Chromosomenpaare gäbe. Das langhaarige Chromosom wollen wir ferner schraffieren, das kurzhaarige punktieren und das schwarze resp. weiße, schwarz resp. weiß zeichnen. Die Chromosomenbeschaffenheit aller Zellen der beiden Elternrassen, nämlich der schwarz-kurzhaarigen und der weiß-langhaarigen Tiere ist dann so, wie es Abb. 28 zeigt. Abb. 29 gibt uns dann die Chromosomenbeschaffenheit der Geschlechtszellen dieser Tiere nach der Reifeteilung wieder, und wir sehen, daß die Geschlechtszellen (gleichgültig ob Ei- oder Samenzelle) außer den zwei gewöhnlichen Chromosomen, die uns hier nicht interessieren, ein schwarzes und ein kurzhaariges resp. ein weißes und ein langhaariges Chromosom

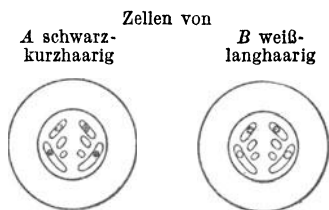
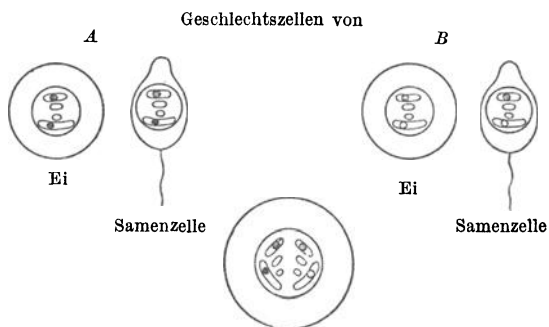


Abb. 28. Die Chromosomen des schwarz-kurzhaarigen und weiß-langhaarigen Meerschweinchen.



Zellen des **F₁-Bastards A × B**.

Abb. 29. Die Chromosomen der Geschlechtszellen und des Bastards der gleichen Meerschweinchen.

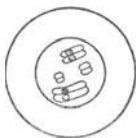
enthalten. Aus der Bastardbefruchtung zwischen diesen Geschlechtszellen — wir deuten jetzt immer die Samenzellen durch längliche Form und ein Schwänzchen an — entsteht der F_1 -Bastard, dessen Zellen die zweite Reihe von Abb. 29 zeigt. Er besitzt natürlich in allen seinen Zellen acht Chro-

mosomen, darunter ein Paar, bestehend aus einem schwarzen und einem weißen, und ein weiteres Paar, bestehend aus einem langhaarigen und einem kurzhaarigen.

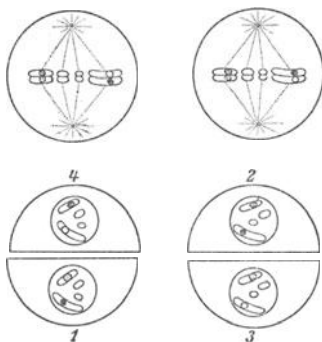
Bei der Bildung der Geschlechtszellen dieses Bastards muß nun wieder das Entscheidende geschehen. Wir erinnern uns immer wieder an die Vorgänge der Reifeteilung: je ein Chromosomenpaar legt sich zusammen, und in der Reifeteilung werden die beiden Partner eines Paares voneinander getrennt, wie es in Abb. 30 dargestellt ist. In die Reifeteilung des Bastards tritt also in unserem Fall ein Pärchen schwarz-weiß und ein Pärchen langhaarig-kurzhaarig ein, und die vier Chromosomenpärchen ordnen sich zum Zweck der Reifeteilung in der bekannten Weise in einer Ebene im Äquator der Geschlechtszelle an, und darauf rückt je ein Partner jeden Pärchens zu einem der beiden Pole der Teilungsfigur auseinander. Wenn wir nun unsere beiden Chromosomenpaare betrachten, so ergibt es sich, daß in bezug auf ihre Lage in der Teilungsfigur zwei Möglichkeiten vorliegen (Abb. 30,

zweite Reihe): Entweder liegt das schwarze und das kurzhaarige Chromosom auf der gleichen Seite der Teilungsfigur, und sie gelangen somit bei der Teilung in die gleiche Tochterzelle. Gleichzeitig natürlich müssen das weiße und das langhaarige ebenfalls in die gleiche Zelle kommen. Oder aber das schwarze und das kurzhaarige Chromosom liegen auf verschiedenen Seiten der Teilungsfigur und kommen bei der Teilung in verschiedene Zellen. Nicht anders das weiße und das

Paarung der Chromosomen in den Geschlechtszellen des Bastards.



Die beiden Arten der Einstellung der Chromosomen in die Reifeteilung.



Die 4 Sorten von Geschlechtszellen.

Abb. 30. Chromosomenpaarung und Reifeteilung des gleichen Bastards.

zweite Reihe): Entweder liegt das schwarze und das kurzhaarige Chromosom auf der gleichen Seite der Teilungsfigur, und sie gelangen somit bei der Teilung in die gleiche Tochterzelle. Gleichzeitig natürlich müssen das weiße und das langhaarige ebenfalls in die gleiche Zelle kommen. Oder aber das schwarze und das kurzhaarige Chromosom liegen auf verschiedenen Seiten der Teilungsfigur und kommen bei der Teilung in verschiedene Zellen. Nicht anders das weiße und das

langhaarige. Wenn nun der reine Zufall darüber entscheidet, wie sich ein Chromosomenpaar in die Teilungsfigur einstellt, dann wird es ebensooft vorkommen, daß weiß und kurzhaarig resp. schwarz und kurzhaarig auf der gleichen Seite liegen, wie daß sie auf verschiedenen Seiten liegen. Bei jeder Teilung entstehen nun zwei verschiedene Geschlechtszellen, da ja die Partner der Chromosomenpaare des Bastards verschieden sind. Und da, wie wir eben sahen, zwei verschiedene Teilungsmöglichkeiten vorliegen, so werden im ganzen nach der Reifeteilung vier verschiedene Sorten von Geschlechtszellen in durchschnittlich gleicher Zahl vorhanden sein, wie Abb. 30 zeigt: nämlich solche mit dem schwarzen und kurzhaarigen Chromosom (1), solche mit dem schwarzen und langhaarigen Chromosom (2), solche mit dem weißen und kurzhaarigen Chromosom (3) und endlich solche mit dem weißen und langhaarigen Chromosom (4). Natürlich bildet das weibliche Bastardtier diese vier Sorten von Eiern, und ebenso der männliche Bastard diese vier Sorten von Samenzellen.

Wenn aus dieser ersten Bastardgeneration nun die zweite gezogen wird, können die vier Sorten von Eiern von den vier Sorten Samenzellen befruchtet werden, und wenn es wiederum nur vom Zufall abhängt, welches Ei und welche Samenzelle zusammenkommen, dann sind $4 \times 4 = 16$ verschiedene Befruchtungsmöglichkeiten gegeben, die wir uns in Abb. 31 darstellen können. Wenn wir jetzt die Worte schwarz-weiß mit S und w abkürzen (große Buchstaben für die dominante Eigenschaft), und ebenso kurzhaarig-langhaarig mit K und l und zu jeder der 16 Befruchtungsmöglichkeiten in diesen Abkürzungen dazu schreiben, welche Chromosomen vorhanden sind, dann sehen wir, daß wir genau das gleiche Schema bekommen, das wir früher (S. 92) für die Mendelspaltung mit zwei Faktorenpaaren benutzt haben. Wir brauchen also wohl nicht nochmals auszuzählen, wie die 16 verschiedenen Bastarde der zweiten Generation aussehen, was wir ja früher genau untersuchten, sondern stellen jetzt einfach fest, daß tatsächlich alles im Verhalten der Chromosomen auf das genaueste mit den Ergebnissen der Mendel-

spaltung übereinstimmt, daß also bewiesen ist, daß auch für zwei mendelnde Faktorenpaare die Annahme, daß diese Erbfaktoren in zwei verschiedenen Chromosomen gelagert sind, eine vollständige Erklärung der Vererbungstatsachen liefert.

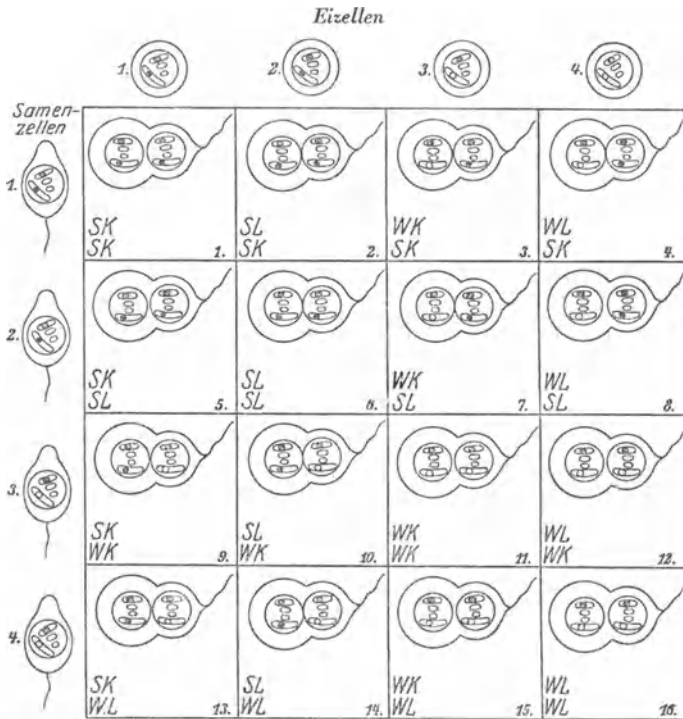


Abb. 31. Die 16 Befruchtungsmöglichkeiten zwischen den je vier Sorten Eiern und Samenzellen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Worte, um zu versichern, daß genau so auch die Erklärung für eine Mendel'spaltung mit drei, vier und mehr Faktorenpaaren gegeben werden kann. Wo ist aber eine Grenze? Es ist klar, daß, wenn jeder derartige Erbfaktor seine Lage in einem anderen Chromosom hat, nur so viel spaltende Erbfaktoren vorkommen können, als es Chromosomenpaare bei der betreffenden Art gibt.

Eine Taufliede besitzt nun nur vier Chromosomenpaare, ein Mensch 24 Paare. Sollte es also bei dieser Fliege nur vier Paare von Erbfaktoren geben und beim Menschen deren nur 24? Das ist natürlich unmöglich. Es muß also hier eine Verwicklung in die Vererbungsgesetze kommen, die uns im nächsten Abschnitt zu neuen interessanten Ergebnissen führen wird. Die bisherigen Ausführungen haben bereits gezeigt, welche ungeheure Bedeutung den Chromosomen für das Verständnis der Vererbungserscheinungen zukommt. So werden wir uns nicht wundern, daß diese winzigen Bestandteile des Zellkerns auch weiterhin oft im Vordergrund unserer Erörterungen stehen werden.

VI. Weiteres über Chromosomen und Vererbung.

Wir sahen soeben, daß die Mendelspaltung ihre Ursache darin hat, daß die mendelnden Erbfaktoren ihren Sitz in den Chromosomen haben und daher der Verteilung der Chromosomen während der Reifeteilung folgen müssen. Wir sahen ferner, daß die Spaltungsgesetze für mehrere gleichzeitig und unabhängig voneinander mendelnde Erbfaktoren darauf beruhen, daß jedes dieser Faktorenpaare seinen Sitz in einem anderen Chromosom hat. Daraus folgte mit zwingender Notwendigkeit, daß es bei einem Organismus nur so viele unabhängig spaltende mendelnde Erbfaktoren geben kann, als es Chromosomenpaare gibt. Damit ist nun aber nicht gesagt, daß es überhaupt nur so viele Erbfaktoren geben könne. Tatsächlich ist das Gegenteil wohlbekannt. So kennen wir von dem Lebewesen, dessen Vererbung am genauesten studiert ist, der kleinen Taufliede, bereits über 400 Erbeigenschaften, davon jede einzelne sich nach Mendels Gesetzen vererbt. Und doch besitzt diese Fliege nur vier Chromosomenpaare. So kennen wir von viel benutzten Versuchstieren und Versuchspflanzen wie Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern, spanischen Wicken, Löwenmäulchen, Mais eine viel größere Zahl von mendelnden Eigenschaften, als

Chromosomenpaare vorhanden sind. So wissen wir auch vom Menschen, daß die Zahl der Erbeigenschaften, deren mendelndes Verhalten mehr oder minder genau bekannt ist, eine sehr viel größere ist, als die Zahl der Chromosomenpaare, nämlich 24. So ist denn der Schluß unabweislich, daß in jedem Chromosom viele mendelnde Erbfaktoren gelegen sein müssen.

Überlegen wir uns nun, was das für die Vererbungserscheinungen bedeuten kann. Wir haben die Chromosomen bereits mit Fuhrwerken verglichen, in denen die Erbfaktoren liegen. Der Vergleich besagt bereits, daß alle in einem Chromosom fahrenden Erbfaktoren auch zusammen dahin kommen müssen, wohin das Fuhrwerk fährt, daß also all diese Faktoren während der Reifeteilungen beisammen bleiben und somit nach einer Bastardierung immer als zusammenhängendes Ganze spalten, genau als ob es nur ein Faktor wäre. Um ein Beispiel zu nehmen: Bei der kleinen Taufliege, von der wir noch soviel hören werden, kennen wir eine Menge von Rassen, die sich von der Wildform aus der Natur unterscheiden. So haben wir eine Rasse, die statt der gewöhnlichen geraden Flügel gebogene Flügel hat. Kreuzen wir beide, so erweisen sich gerade Flügel als dominant, und in der zweiten Bastardgeneration gibt es eine gewöhnliche Mendelspaltung in drei gerade, eine gebogene. Nun gibt es eine andere Rasse, die an Stelle normaler Beine krumme Dachsbeine hat. Auch sie gibt mit normalen Fliegen gekreuzt eine einfache Mendelspaltung, wobei normale Beine dominieren. Sodann gibt es eine Rasse, die anstatt der normalen schwarzen Augen purpurrote Augen hat, und auch diese Eigenschaft „mendelt“ einfach, wobei schwarze Augen dominieren. Wenn wir nun Individuen nehmen, die die Erbeigenschaften dieser drei Rassen vereinigen, die also gebogene Flügel, krumme Beine und purpurne Augen haben und sie mit normalen geradflügeligen, geradbeinigen, schwarzäugigen kreuzen, dann müßten wir auf Grund dessen, was wir bisher gelernt haben, eine Mendelspaltung mit drei Faktorenpaaren bekommen, also in der zweiten Bastardgeneration acht verschiedene Typen im Verhältnis von 27:9:9:9:3:3:3:1 unter je 64 Individuen. Tatsächlich bekommen wir aber — später müssen wir hier

eine kleine Korrektur einfügen — eine einfache Mendel-spaltung in drei geradflügelige, gradbeinige, schwarzäugige; eine krummflügelige, krummbeinige, purpuräugige, also die beiden ursprünglichen Elternformen. Mit anderen Worten: diese drei Erbfaktoren sind in der Vererbung zusammengeblieben, anstatt sich nach Zufallsgesetzen umzugruppieren.

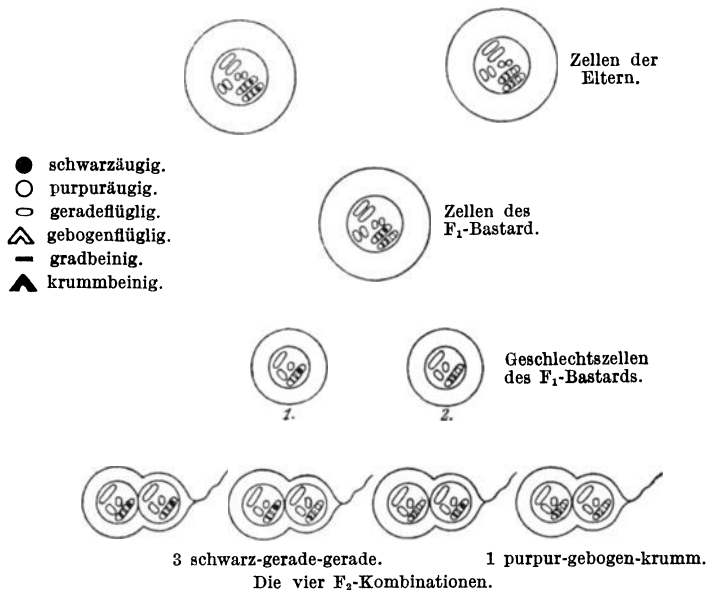


Abb. 32. 1. Reihe: Zellen zweier Rassen mit je drei Erbfaktoren im gleichen Chromosom. 2. Reihe: Zelle des Bastards. 3. Reihe: Geschlechtszellen des Bastards. 4. Reihe: die vier Befruchtungsarten bei Erzeugung der zweiten Bastardgeneration.

Der Grund dafür ist, daß sie alle drei in dem gleichen Chromosom gelegen sind. Abb. 32, die sich wohl selbst erklärt, erläutert diesen Fall.

Vielleicht verweilen wir nun noch einen Augenblick bei diesem Fall. Stellen wir uns vor, wir kämen in die Lage, den folgenden Fall untersuchen zu müssen: Wir finden etwa beim Menschen eine Reihe verschiedener Außeneigenschaften, deren Vererbung uns interessiert. Natürlich können wir niemals ihre Vererbung studieren, wenn es nicht auch Menschen

gibt, denen die betreffenden Eigenschaften fehlen und sich die Möglichkeit bietet, Kreuzungen zwischen diesen beiden Menschentypen zu untersuchen. Können wir solche untersuchen, dann mag sich vielleicht zeigen, daß all diese Außeneigenschaften in der Vererbung beisammen bleiben und eine einfache Mendelspaltung ergeben, gerade als ob es sich nur um einen Erbfaktor handelt. Können wir nun in einem solchen Fall ohne weiteres sagen, es handelt sich um mehrere Erbfaktoren, die im gleichen Chromosom gelegen sind? Sicherlich nicht! Es wäre ja ebensogut möglich, daß es sich wirklich nur um einen einzigen Erbfaktor handelte, der eine Reihe verschiedener Eigenschaften hervorruft. Wir haben allerdings bisher nur Fälle betrachtet, in denen einem bestimmten Erbfaktor im Chromosom eine bestimmte Außeneigenschaft entsprach. Tatsächlich können wir aber sehr oft beobachten, daß ein Erbfaktor zwar vornehmlich eine leicht erkennbare Außeneigenschaft bedingt, daß aber mit dieser oft auch andere Besonderheiten verbunden sind, die weniger leicht zu beobachten sind und daher leicht übersehen werden. Ja, man kennt Fälle, wo ein einzelner Erbfaktor kleine Veränderungen an allen Teilen des Körpers hervorruft. In dem Fall, mit dem wir uns jetzt befassen, gibt es zunächst also keinerlei Möglichkeit zu entscheiden, ob es ein solcher Erbfaktor ist, oder viele im gleichen Chromosom gelegene, die die Reihe von Eigenschaften bedingen. Wenn wir aber nun Menschen finden, die die betreffenden Eigenschaften einzeln besitzen und feststellen können, daß jede Eigenschaft der Gruppe, auch wenn allein untersucht, einfach mendelt, alsdann und erst dann wissen wir, daß die Gruppe von Eigenschaften, von denen wir reden, tatsächlich von einer Reihe von im gleichen Chromosom gelegenen Erbfaktoren bedingt ist.

Wenn es nun feststeht, daß Faktoren, die im gleichen Chromosom gelegen sind, gemeinsam vererbt werden, oder, wie wir von jetzt ab sagen wollen, *gekoppelt* vererbt werden, so ergibt sich eine interessante Schlußfolgerung. Angenommen, wir kennen von einem Lebewesen Hunderte von Erbfaktoren, von denen jeder einzelne nachweislich einfach mendelt. Wir können dann die folgende Untersuchung anstellen:

Jeder dieser Erbfaktoren wird in einem Kreuzungsversuch mit jedem anderen zusammengebracht. Der Versuch kann dann nur auf zwei verschiedene Arten verlaufen: Entweder ergeben die zwei Faktorenpaare nach der Kreuzung eine Mendelspaltung, wie wir sie von zwei Faktorenpaaren kennen, also vier Typen im Verhältnis von $\frac{9}{16} : \frac{3}{16} : \frac{3}{16} : \frac{1}{16}$ in der zweiten Bastardgeneration. In diesem Fall wissen wir, daß die zwei Faktorenpaare in verschiedenen Chromosomen gelegen sind. Oder aber das Ergebnis ist eine einfache Mendelspaltung im Verhältnis 3:1, indem die beiden Faktoren so beisammen bleiben, wie sie in die Kreuzung gebracht wurden, also gekoppelt sind. D. h., wie wir jetzt wissen, die Faktoren liegen im gleichen Chromosom. Nehmen wir nun an, wir hätten ein Lebewesen vor uns, das vier Chromosomenpaare besitzt. Wenn wir nun die genannten Hunderte von Einzelversuchen durchführen, so mag sich des weiteren folgendes ergeben: Nennen wir die vielen Eigenschaften, die wir studieren, resp. die Erbfaktorenpaare, die sie bedingen, 1, 2, 3, 4 usw. und betrachten dann die Kreuzungen, bei denen zwei Faktorenpaare beteiligt sind; Nr. 1 bedeute z. B. rote Augen gegen purpurne Augen, Nr. 2 bedeute gerade Flügel gegen krumme Flügel und so fort. In einem Kreuzungsversuch mit den Paaren 1 und 2 finden wir nun eine gewöhnliche Mendelspaltung 3:1. 1 und 2 liegen also im gleichen Chromosom. Bei Kreuzung von 2 und 3 aber erhalten wir eine Mendelspaltung mit zwei Faktoren im Verhältnis von 9:3:3:1. Es müssen also 2 und 3 in verschiedenen Chromosomen liegen. In einer weiteren Reihe sollen nun die folgenden Ergebnisse erhalten werden:

1+2 = 3:1	= gleiches Chromosom
2+3 = 9:3:3:1	= verschiedene Chromosome
1+3 = 9:3:3:1 =	„ „
1+4 = 9:3:3:1 =	„ „
3+4 = 9:3:3:1 =	„ „
1+5 = 9:3:3:1 =	„ „
3+5 = 9:3:3:1 =	„ „
4+5 = 9:3:3:1 =	„ „

Wir sehen zunächst, wie schon gesagt, daß 1 und 2 im gleichen Chromosom liegen, dagegen 3 in einem anderen Chromosom als 1 und 2. Nennen wir das Chromosom, in dem 1 und 2 liegen, Nr. I, das in dem 3 liegt, dann Nr. II. Nun zeigt sich weiterhin, daß 4 in einem anderen Chromosom liegt als 1, aber auch, daß es in einem anderen Chromosom liegt als 3, also muß es in einem weiteren Chromosom Nr. III liegen. Schließlich finden wir, daß 5 in einem anderen Chromosom als 3 liegt und endlich auch in einem anderen Chromosom als 4, also muß es in dem Chromosom IV liegen. In dieser Weise können nun Hunderte von Faktoren untersucht werden, und es wird sich in unserem



Abb. 33. Die Chromosomen der Taufliege, links Weibchen, rechts Männchen.

Beispiel mit vier Chromosomenpaaren tatsächlich ergeben, daß jeder Faktor entweder in Chromosom I oder II oder III oder IV liegt. Der nun angenommene Fall ist aber ein wirklicher. Bei der schon genannten Taufliege wurden nicht weniger als 400 Erbfaktoren in dieser Weise untersucht und tatsächlich gefunden, daß sie vier und nur vier Koppelungsgruppen bilden; und noch mehr: die Koppelungsgruppen entsprechen in der Zahl der zugehörigen Faktoren, etwa der Größe der Chromosomen. Abb. 33 zeigt die Chromosomen dieser Fliege; wir erkennen ein besonders kleines Chromosomenpaar, und tatsächlich sind für dieses auch nur ganz wenige Faktoren festgestellt. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß hier ein besonders wichtiger Beweis dafür vorliegt, daß die mendelnden Erbfaktoren in den Chromosomen gelegen sind.

Und nun kommen wir zu einer der interessantesten Entwicklungen in der neuen Vererbungslehre, die fast vollständig den Untersuchungen an der schon genannten kleinen Tauflye (Abb. 34) zu verdanken ist, sich aber seitdem vielfach bewährt hat, eine Entwicklung, die zu einer ganz ungewöhnlichen Einsicht in den Aufbau und die Bedeutung der Chromosomen geführt hat. Um sie uns leichter verständlich machen zu können, müssen wir zunächst noch einmal auf die einfachen Mendelfälle zurückkommen. Wir erinnern

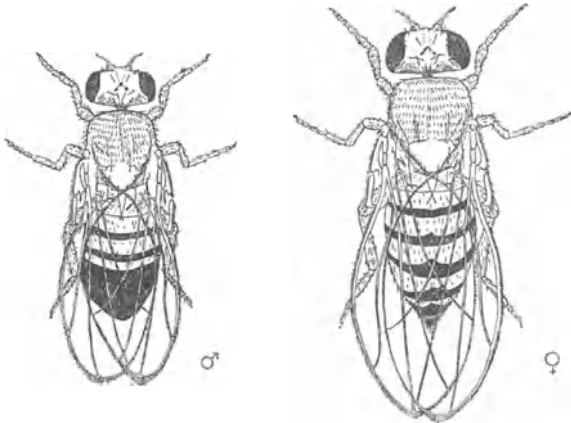


Abb. 34. Die Tauflye, links Männchen, rechts Weibchen.

uns daran, daß wir früher die Mendelsche Rückkreuzung kennenlernten, die für die menschliche Vererbungslehre so wichtig war, also die Rückkreuzung eines Bastards mit einer seiner Elternformen. Wenn wir die dominante Erbeigenschaft der einen Elternform AA nennen und die zugehörige rezessive Eigenschaft der anderen Elternform aa , so heißt der F_1 -Bastard Aa . Die Fortpflanzung eines solchen mit einer der Elternformen, also entweder $Aa \times AA$ oder $Aa \times aa$, nennen wir eine Rückkreuzung, und da wir ja den Bastard Aa auch als Heterozygote bezeichnet haben, die reinen Elternformen als Homozygote, so kann in dieser Ausdrucksweise die Rückkreuzung stattfinden zwischen der Heterozygote (Aa)

und der dominanten (AA) oder rezessiven (aa) Homozygote. Wenn wir nun einen Bastard haben, der in zwei Erbeigenschaften heterozygot ist, also nennen wir sie AaBb, so können wir auch diese Doppelheterozygoten rückkreuzen, etwa mit der reinen rezessiven Elternform aabb. Betrachten wir nun einmal das Ergebnis dieser Rückkreuzung.

Wie wir uns wohl noch erinnern, bildet der doppelheterozygote Bastard vier Sorten von Geschlechtszellen, nämlich die vier möglichen Zusammenstellungen von A, a, B, b, also die Geschlechtszellen AB, Ab, aB, ab alle in gleicher Zahl. Jede von diesen kann nun von den Geschlechtszellen der reinen rezessiven Elternform befruchtet werden, also von den Zellen mit a b. Es gibt also vier in gleicher Zahl auftretende Befruchtungskombinationen, nämlich A B a b, A b a b, a B a b, a b a b. Da nun die rezessiven Erbfaktoren keine sichtbare Wirkung ausüben, wenn die dominanten Faktoren anwesend sind, so sehen diese vier Gruppen von Individuen genau so aus, als ob sie nur die Erbfaktoren A B, resp. A b, resp. a B, resp. a b enthielten. Dies sind aber ja die vier Sorten von Geschlechtszellen, die der Bastard bildet, und das bedeutet, daß man bei Rückkreuzung eines solchen Bastards mit der reinen rezessiven Elternform aus den entstehenden Typen sofort entnehmen kann, welche Eigenschaften die Geschlechtszellen des Bastards enthielten. Um noch ein wirkliches Beispiel zu nehmen: Wir kreuzen wieder unsere schwarzen-kurzhaarigen und weißen-langhaarigen Meerschweinchen.

Der Bastard heißt dann $\frac{\text{Schwarz-Kurz}}{\text{weiß-lang}}$ und ist wegen der

Dominanz äußerlich schwarz-kurzhaarig. Diesen kreuzen wir nun zurück mit der doppelrezessiven Elternform, also den weißen-langhaarigen. Der Bastard bildet die folgenden vier Sorten von Geschlechtszellen: Schwarz-Kurzhaarig, Schwarz-langhaarig, weiß-Kurzhaarig, weiß-langhaarig; die doppelrezessive Elternform bildet nur Geschlechtszellen weiß-langhaarig. Aus der Kreuzung gehen zu gleichen Teilen vier Sorten

von Tieren hervor: $\frac{\text{Schwarz-Kurzhaarig}}{\text{weiß-langhaarig}}$, $\frac{\text{Schwarz-langhaarig}}{\text{weiß-langhaarig}}$,

weiß-Kurzhaarig weiß-langhaarig
weiß-langhaarig, weiß-langhaarig. Wenn wir die Dominanz berücksichtigen (große Anfangsbuchstaben!), sehen diese Tiere so aus: Schwarz-Kurzhaarig, Schwarz-langhaarig, weiß-Kurzhaarig, weiß-langhaarig. Dies waren aber genau die Eigenschaften, die die vier Sorten von Geschlechtszellen des Bastards enthielten, also zeigt uns das Ergebnis der Rückkreuzung sichtbar, wie die Erbeschaffenheit der Geschlechtszellen des Bastards war.

Nun kehren wir wieder zu unserem eigentlichen Thema zurück und erinnern uns daran, daß die eben besprochenen Ergebnisse nur dann zutreffen, wenn die betreffenden Erbfaktoren in verschiedenen Chromosomen liegen. Finden sie sich aber im gleichen Chromosom, dann muß alles so verlaufen, als ob es sich nur um einen Erbfaktor handele, d. h. der Bastard bildet nur zwei Sorten von Geschlechtszellen, die die gekoppelten Erbfaktoren enthalten. Der Bastard $AaBb$ könnte also nur Geschlechtszellen AB und ab bilden; die Geschlechtszellen Ab und aB könnten nicht erscheinen, weil $A-B$ und $a-b$ in ihrem Chromosom beisammen bleiben müssen. Da zeigte sich nun unerwarteterweise bei derartigen Versuchen mit Erbeschaften der Taufliede, daß zwar die meisten Rückkreuzungstiere der Erwartung entsprachen, daß aber eine gewisse Anzahl Tiere entstanden, die die unerwarteten, ja sogar unerlaubten Eigenschaftskombinationen zeigten. Um ein wirkliches Beispiel zu nennen: In einem der Chromosomen liegen unter anderen zwei Erbfaktorenpaare, von denen das eine Paar mit der Bestimmung der Körperfarbe der Fliege zu tun hat, das andere Paar mit der Flügelform. Die Körperfarbe der gewöhnlichen Fliegen ist grau, die der Rasse, mit der wir kreuzen wollen, aber schwarz, und grau ist dominant über schwarz. Ferner hat die gewöhnliche Fliege lange Flügel, die Rasse, mit der wir kreuzen wollen, aber stummelförmige Flügel, und die langen Flügel sind dominant. Wir kürzen nun die dominante graue Farbe mit G ab und die rezessive schwarze mit s ; ferner die dominanten langen Flügel mit L und die rezessiven kurzen mit k . Richtiger ausgedrückt nennen wir die Erbfaktorenpaare, die

diese Eigenschaften bedingen, G und s sowie L und k und beide liegen im gleichen Chromosom. Denn kreuzen wir ein Bastardmännchen der beiden Rassen mit einem Doppelrezessiven, also schwarz-stummelflügeligen Weibchen, so erhalten wir nur zu gleichen Teilen wieder grau-langflügelige und schwarz-kurzflügelige. Abb. 35 gibt uns im Bild den ganzen Versuch wieder. Oben sind die Ausgangstiere des Versuchs dargestellt: links das schwarz-stummelflügelige Männchen, rechts das grau-langflügelige Weibchen. Daneben ist je ein Chromosom aus den Geschlechtszellen dieser Tiere abgebildet, das die Erbfaktoren s—k resp. G—L enthält. Die zweite Reihe zeigt links ein Bastardmännchen aus dieser Kreuzung, das wegen der Dominanz grau-langflügelig ist. Darüber ist das eine Chromosomenpaar dieses Tieres dargestellt, in dem die genannten Erbfaktoren liegen. Rechts von diesem Bastard sind die beiden Sorten von Geschlechtszellen dargestellt, die er bildet, wobei wieder nur das eine Chromosom eingezeichnet ist, das uns interessiert, also unter Weglassung der drei anderen Chromosomen. Rechts in der zweiten Reihe findet sich das schwarz-kurzflügelige reine Weibchen, mit dem das genannte Bastardmännchen rückgekreuzt werden soll, und links davon seine Eier, die alle gleich sind und in dem bewußten Chromosom die Faktoren s—k enthalten. Die Pfeile, die von diesen Geschlechtszellen ausgehen, führen zu den beiden Befruchtungsmöglichkeiten zwischen diesen Geschlechtszellen; aus der Befruchtung entstehen dann zu gleichen Teilen — letzte Reihe — schwarz-kurzflügelige und grau-langflügelige Fliegen, genau wie es der Erwartung entspricht, wenn beide Faktorenpaare im gleichen Chromosom gelegen sind.

Wie erstaunt war man nun, als man den gleichen Versuch so wiederholte, daß man anstatt eines Bastardmännchens ein Bastardweibchen zur Rückkreuzung benutzte und nun ein ganz anderes Resultat erhielt, obwohl es sonst doch meist ganz gleich ist, welche Form bei einer Kreuzung Vater resp. Mutter ist. Dieser Fall ist in Abb. 36 erläutert. In der ersten Reihe finden wir wieder die Eltern, genau wie im vorigen Versuch. Die zweite Reihe zeigt uns wieder den Bastard, der mit der reinen rezessiven Form rückgekreuzt wird. Hier

aber ist der Unterschied gegen den vorhergehenden Versuch (Abb. 35). Dort wurde ein Bastardmännchen mit dem reinen doppelrezessiven Weibchen rückgekreuzt, hier aber wird ein Bastardweibchen mit dem reinen Männchen rückgekreuzt. In der dritten Reihe haben wir nun das un-

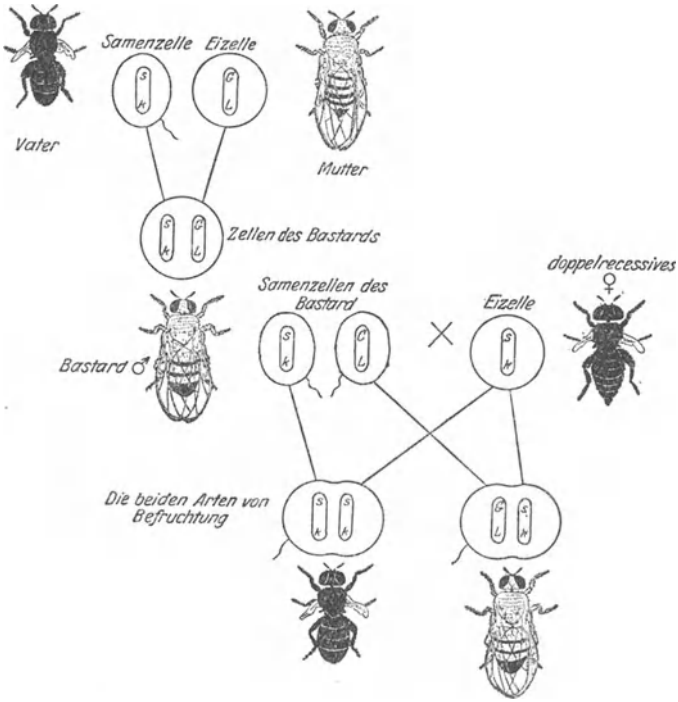
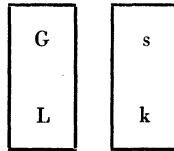


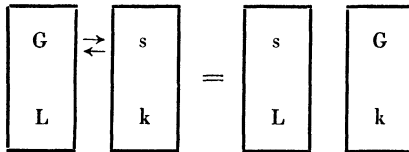
Abb. 35. Darstellung des im Text beschriebenen Kreuzungsversuchs.

erwartete Ergebnis: es spalten die vier möglichen Formen heraus, gerade als ob die Faktoren jetzt in verschiedenen Chromosomen gelegen wären: schwarz-kurzflügelig, grau-langflügelig, grau-kurzflügelig und schwarz-langflügelig. Das Bastardweibchen muß also ganz gegen Erwarten statt zwei vier Sorten von Geschlechtszellen gebildet haben, deren Chromosomenbeschaffenheit in der zweiten Reihe neben dem

Bastardweibchen dargestellt ist. Wenn nun tatsächlich GL resp. sk in dem gleichen Chromosom gelegen sind, dann muß auf irgendeine Weise zwischen den Chromosomen eines Paares ein Faktorenaustausch stattgefunden haben, damit die eigentlich „unerlaubten“ Geschlechtszellen entstehen konnten, deren fragliches Chromosom Gk und sL enthält. Wenn wir uns das Chromosomenpaar des Bastards mit seinen zwei Paar Erbfaktoren folgendermaßen darstellen:



dann muß auf irgendeine Weise entweder der Faktor G oder L bei der Geschlechtszellenbildung des Bastards seinen Platz verlassen und in das Schwesterchromosom hinübergewechselt sein, während gleichzeitig der Faktor in diesem (s oder k) in ersteres Chromosom herüberkam, also so wie es das folgende Schema darstellt:



Diesen merkwürdigen Vorgang nennen wir den Faktorenaustausch zwischen Schwesterchromosomen.

Kehren wir nun wieder zu unserem Bild Abb. 36 zurück, in dem wir in der letzten Reihe links die beiden erwarteten Typen und rechts die beiden unerlaubten, durch Faktorenaustausch entstandenen Typen sehen. Wir wissen bereits, daß für den Fall, daß zwei Erbfaktorenpaare in verschiedenen Chromosomen gelegen sind, bei einer solchen Rückkreuzung die vier Typen in gleicher Zahl auftreten. Wie ist dies nun hier? Da zeigt sich nun die wichtige Tatsache, daß das hier nicht der Fall ist, daß vielmehr die erwarteten Formen in

großer Mehrzahl erscheinen, die unerwarteten dagegen in geringer Zahl. In unserem Beispiel werden gefunden: 41,5% schwarz-kurzflügelig, 41,5% grau-langflügelig, dagegen nur 8,5% schwarz-langflügelig und 8,5% grau-kurzflügelig. Das

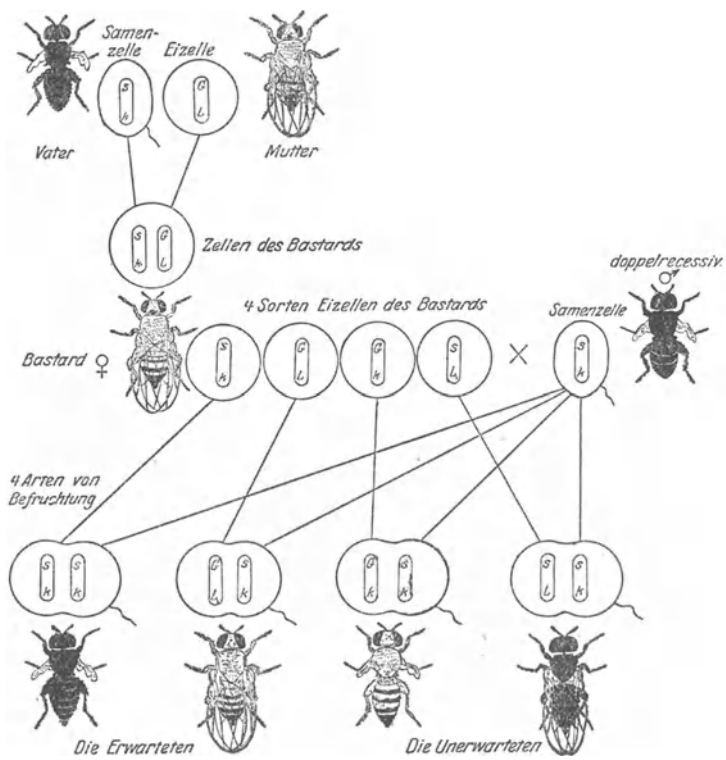
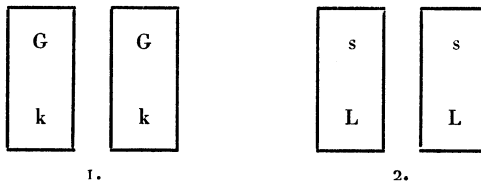


Abb. 36. Darstellung des im Text beschriebenen Kreuzungsversuchs.

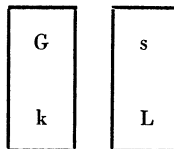
heißt mit anderen Worten, daß der Faktorenaustausch in den Geschlechtszellen des Bastardweibchens eine relative Seltenheit ist, daß zumeist die Faktoren richtig in ihren Chromosomen beisammen bleiben. Und da wir in der Einleitung zu diesem Abschnitt ja gelernt haben, daß die bei einer doppelrecessiven Rückkreuzung auftretenden Formen uns direkt er-

kennen lassen, wie die Geschlechtszellen des Bastards beschaffen waren, so können wir auch jetzt mit Sicherheit sagen, daß der Bastard die folgenden Geschlechtszellen bildete: 41,5% Eier mit den Faktoren GL in dem betreffenden Chromosom, 41,5% Eier mit den Faktoren sk, 8,5% Eier mit den Faktoren Gk und 8,5% mit den Faktoren sL. Und dem müssen wir die wichtige Tatsache zufügen, daß diese Prozentzahlen genau die gleichen bleiben, so oft wir den gleichen Versuch mit den gleichen Rassen ausführen.

Und nun kommt ein weiterer sehr wichtiger Punkt. Wir haben die letzten Versuche mit zwei Rassen ausgeführt, von denen die eine in den beiden dominanten Faktoren rein (homozygot), die andere in den beiden rezessiven Faktoren rein war. Wir könnten nun auch zwei Rassen nehmen, die genau die gleichen dominanten und rezessiven Faktoren besitzen, aber so, daß jede je einen dominanten und einen rezessiven Charakter besitzt, also reine, homozygote Grau-kurzflügelige und schwarz-Langflügelige, deren Erbeschaffenheit in der Abkürzung geschrieben also GGkk und ssLL wäre oder wenn wir es wie oben in einem Chromosomenschema schreiben:



Kreuzen wir diese, so erhalten wir einen Bastard von folgender Chromosomenbeschaffenheit:



den wir nun wieder mit der reinen rezessiven Form rückkreuzen. Das Ergebnis sind wieder die vier Typen, also muß

auch hier ein Faktorenaustausch stattgefunden haben. Auch die Prozentzahlen sind genau die gleichen, nur sind jetzt die erwarteten Formen, die zusammen 83% bilden, die grau-kurzflügeligen und die schwarz-langflügeligen, also die Elternformen des Versuchs, und die 17% unerwarteten Formen sind

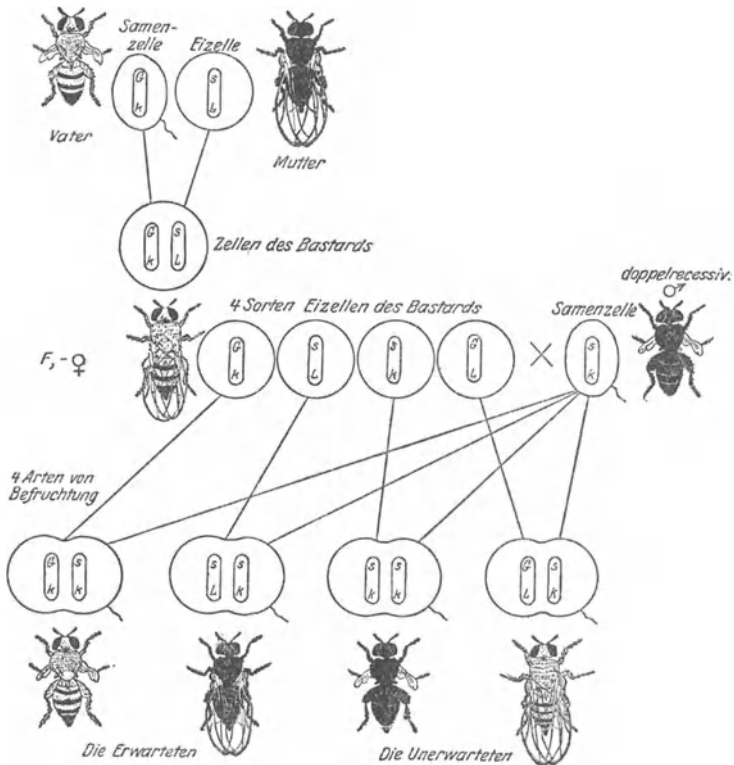


Abb. 37. Darstellung des im Text beschriebenen Versuchs.

die grau-langflügeligen und die schwarz-kurzflügeligen. Es hat also auch hier der Faktorenaustausch gleich oft stattgefunden wie im vorigen Fall, obwohl jetzt die Chromosomen ursprünglich eine andere Faktorenbeschaffenheit hatten, nämlich einen dominanten und einen rezessiven Faktor enthielten. Dies zeigt, daß der Faktorenaustausch und sein

typischer Prozentsatz für die betreffenden zwei Faktorenpaare charakteristisch ist, ganz gleichgültig auf welchem Wege sie in den Bastard gelangt sind. Diesen Fall haben wir nochmals in Abb. 37 dargestellt, die sich nach den ausführlichen vorhergehenden Erklärungen wohl von selbst erklärt.

Nun kommen wir zu einer weiteren interessanten Tatsache, die uns einen weiteren Schritt der Erklärung entgegenführt. Solcher Erbfaktoren, wie der der schwarze Körperfarbe erzeugt und der die Stummelflügel hervorruft, sind nun bei der Tauflye, diesem idealen Versuchs„kaninchen“, fast fünfhundert bekannt — später werden wir erfahren, wie man sie kennenlernte — und alle diese wurden nun genau den gleichen Versuchen unterworfen. Dabei aber zeigte es sich, daß zwei bestimmte Paare von Erbfaktoren, falls sie im gleichen Chromosom gelegen sind (also nicht eine ganz gewöhnliche Mendelspaltung ergeben), immer ein ebensolches Verhalten zeigen, wie wir es soeben genau schilderten: In den Chromosomen der meisten Geschlechtszellen bleiben die beiden Erbfaktoren wie bei den Eltern beisammen, aber in einem bestimmten Prozentsatz von Fällen wird der Rahmen des Chromosoms durchbrochen und ein Faktorenaustausch tritt ein. Der Prozentsatz von Fällen, in denen dies eintritt, ist aber immer für je zwei Faktorenpaare ein bestimmter. Im ersten Beispiel waren es im ganzen 17%, bei zwei anderen Faktoren mögen es 33 oder 3,5 oder 8 oder irgendeine Zahl zwischen 0 und 50 sein: für die gleichen beiden Faktoren ist es immer die gleiche Zahl. Da muß doch sicher eine merkwürdige Gesetzmäßigkeit dahinter stecken!

Sie wird sich uns bald enthüllen, wenn wir nun noch einen letzten Punkt kennenlernen. Wir stellen einen Versuch, genau wie die vorherbeschriebenen, an mit den Erbfaktoren für rötliche Augen und einem anderen für Miniaturflügel und bekommen 3% Faktorenaustausch; nun führen wir einen weiteren Versuch aus mit dem gleichen Erbfaktor für Miniaturflügel und einem für zobelschwarze Farbe, das Ergebnis ist 7% Faktorenaustausch. Nun endlich machen wir denselben Versuch mit den Erbfaktoren für rötliche Augen und zobelschwarzen Körper und wir erhalten 10% als Zahl des Fak-

torenaustauschs. Also rötlich:miniatur = 3%, miniatur:zobel = 7%, rötlich:zobel = 7 + 3 = 10%. Es besteht also eine ganz einfache Zahlenbeziehung zwischen den Austauschwerten verschiedener Faktorenpaare. Führen wir ähnliche Versuche mit anderen Paaren aus, so ergibt sich das gleiche. Hier muß also ein Gesetz verborgen liegen.

Die Erklärung, die der Entdecker dieser Erscheinungen fand, ist eine überraschend einfache. Stellen wir uns vor, das Chromosom sei ein Faden und die Erbfaktoren winzige Stoffteilchen, die in diesem Faden liegen, und zwar hintereinandergereiht, wie die Perlen auf einer Kette. Es kommt

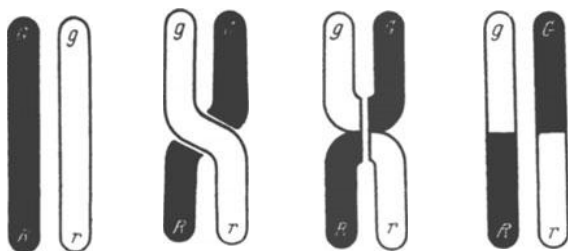


Abb.38. Schematische Darstellung des Austausches von Chromosomenstücken.

nun in der Zeit, in der sich die Chromosomen auf die Reifeteilung vorbereiten und in der sie paarweise — je ein vom Vater und der Mutter stammendes — beisammen liegen, vor, daß sich die beiden Partner eines Pärchens überkreuzen, wie es Abb. 38 zeigt. Es könnte nun an dieser Stelle eine Verklebung zwischen den beiden Chromosomen eintreten. Wenn sich dann zum Zweck der späteren Reifeteilung die beiden Partner wieder voneinander entfernen, so könnte die Verklebungsstelle falsch durchreißen, so daß der obere Teil des einen Chromosoms mit dem unteren des anderen Chromosoms zusammenbleibt. Wie das gemeint ist, geht leicht aus Abb. 38 hervor, wo der genannte Vorgang von links nach rechts vorschreitend dargestellt ist. Zuerst sehen wir ein beisammenliegendes Chromosomenpaar, die schwarz und weiß gezeichnet sind. Das schwarze, sagen wir von der Bastardmutter stammende — wir reden ja jetzt von Vorgängen in

den Geschlechtszellen eines Bastards — enthält die dominanten Erbfaktoren G und R; das weiße, vom Vater stammende, enthält die rezessiven Erbfaktoren g und r. Dann tritt die Überkreuzung und Verklebung an der Bruchstelle ein, wie die nächste Abbildung zeigt. Nun folgt das Wiederauseinanderreißen, aber so, daß die falschen Enden aneinander kleben bleiben und die Folge ist, daß jetzt ein Chromosomenpaar vorhanden ist, das aus je einer schwarzen und weißen Hälfte besteht. Mit den so ausgetauschten Hälften sind natürlich auch die darin gelegenen Erbfaktoren ausgetauscht worden: während ursprünglich das eine Chromosom des Paares G und R enthielt, das andere aber g und r, enthält jetzt das eine G und r, das andere g und R; das ist aber genau der Faktorenaustausch, den wir vorher kennenlernten.

Nun beschäftigen wir uns einmal mit dem Verklebungspunkt der beiden Chromosomen. Es besteht weiter kein Grund anzunehmen, daß der Verklebungspunkt gerade in der Mitte der Chromosomen liegen muß. Er mag ebensogut an irgendeiner anderen Stelle liegen und so wird wohl der reine Zufall darüber entscheiden, wo gerade die Verklebung eintritt, also für jeden Punkt des Chromosoms ist die Wahrscheinlichkeit die gleiche, daß hier die Verklebungsstelle liegt. Stellen wir uns nun einmal vor, das Chromosom sei der Länge nach in hundert Teile eingeteilt und jeder Teilstrich sei eine gleich mögliche Verklebungsstelle. Wenn nun ein Erbfaktor auf Teilstrich 5 und ein anderer auf Teilstrich 95 liegt, so sind zwischen den beiden, neunzig von hundert Möglichkeiten für den Verklebungspunkt gelegen. Wenn aber einer auf 5, der andere auf 20 liegt, so liegen dazwischen nur fünfzehn gleichberechtigte Möglichkeiten für den Verklebungspunkt. Wenn endlich einer auf 5, der andere auf Punkt 7 liegt, so gibt es nur noch zwei von hundert Wahrscheinlichkeiten dafür, daß eine Verklebung gerade zwischen diese beiden Punkte fällt. Mit anderen Worten: je weiter zwei Erbfaktoren im Chromosom voneinander entfernt liegen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß ein Verklebungspunkt zwischen sie fällt, also daß für sie ein Faktorenaustausch eintritt. Je näher sie beisammenliegen, um so weniger wahr-

scheinlich wird die Verklebung, der Austausch. Daraus nun läßt sich ohne weiteres schließen: Wenn in dem tatsächlichen Experiment gefunden wird, daß in einem hohen Prozentsatz von Fällen — sagen wir in 30% — ein Faktorenaustausch zwischen den Chromosomenpaarlingen in den Geschlechtszellen eines Bastards stattgefunden hat, so kann daraus geschlossen werden, daß die betreffenden Faktoren in ihrem Chromosom weit auseinanderliegen. Wenn aber bei anderen Faktoren nur ein geringer Prozentsatz des Austauschs gefunden wird, dann dürften sie im Chromosom nahe beieinanderliegen. Da der Austauschprozentsatz aber für je zwei Faktoren einen ganz typischen Wert hat, so muß geschlossen werden, daß dieser Wert ein Maßstab für die Entfernung der Faktoren im Chromosom ist.

Diese Entfernung kann man nun natürlich nicht wirklich messen, sondern nur relativ. Man kann also nicht sagen, daß die Faktoren A und B soundso viele tausendstel Millimeter voneinander entfernt liegen (im Augenblick wo die Verklebung erfolgt). Aber man kann sagen, daß Faktoren, die 5% Austausch im Experiment zeigen, fünfmal so weit voneinander entfernt liegen, als solche, die nur 1% Austausch zeigen. So kann man das Maß von 1% Austausch zu einer Einheit des Messens machen und sagen: Der Faktor A soll am Ende des Chromosoms liegen; er zeigt mit B 1% Austausch, also liegt B bei dem Punkt 1 und die Entfernung AB ist unsere Maßeinheit. Zwischen B und C haben wir 6% Austausch. Also muß C bei Punkt 7 liegen, gemessen in der Maßeinheit $AB=1$. Kennt man nun eine große Zahl von Austauschprozentsätzen für die Faktoren in einem Chromosom, so kann man daraus eine richtige Landkarte der Lage der Faktoren im Chromosom konstruieren und tatsächlich wurde dies für die Taufliege eingehend ausgeführt, für andere Tiere und Pflanzen begonnen. Eine solche Karte sieht so aus wie Abb. 39 zeigt, in der aber nur ein kleiner Teil der „aufgenommenen“ Faktoren eingezeichnet ist, da das Bild sonst zu sehr verwirrt würde; und merkwürdig: die so gefundenen Entfernungen und damit Länge des Chromosoms stimmen genau mit der wirklich beobachteten

Länge der vier verschieden großen Tauffliegenchromosomen überein!

Ist das nicht wunderbar, wie es auf diese Weise möglich ist, die Erbsubstanz in den Geschlechtszellen zu erforschen,

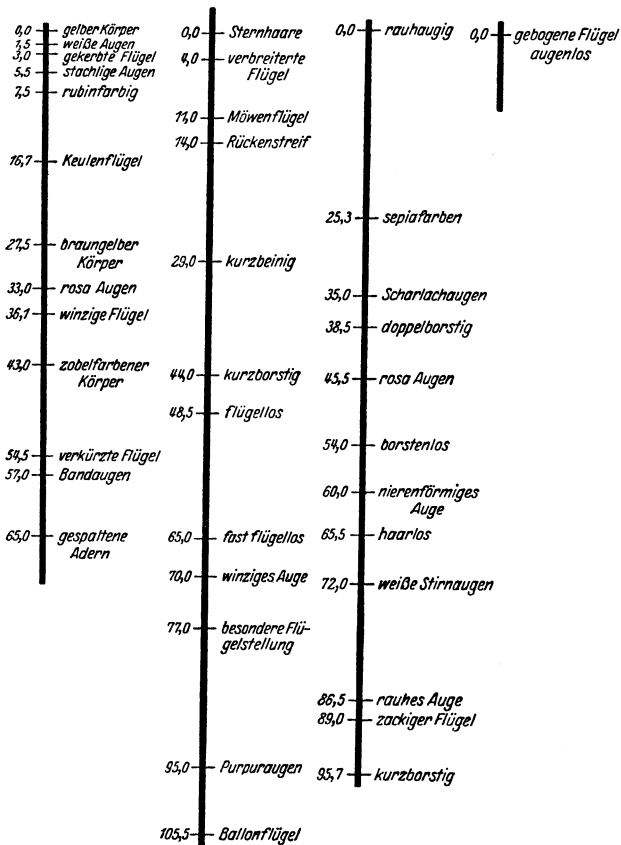


Abb. 39. Die Chromosomenkarte der Erbfaktoren der Tauffliege.

gerade als ob man sie greifen könnte? Braucht es besonders betont zu werden, daß hier der ganze engverzahnte Aufbau der Erforschung der Beziehungen zwischen Chromosomen und Vererbung zu einem imponierenden Abschluß gebracht ist, an dessen Bedeutung nichts dadurch geändert wird, daß

vielleicht an dieser oder jener Stelle des Gebäudes ein morscher Stein gelegentlich durch einen neuen ersetzt werden muß.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die genannten Gesetzmäßigkeiten für alle Lebewesen gelten, wenn auch eine so vollständige Analyse wie bei der Tauflicge mit ihren 500 Erbfaktorenpaaren, 30—40 Generationen im Jahr und müheloser Zucht von Millionen von Individuen nicht leicht bei einem anderen Lebewesen möglich sein wird. Wenn wir nun einmal wieder an den Menschen denken und die Erforschung seiner Vererbung, so wird uns jetzt vielleicht klarer wie an irgendeinem anderen Punkt, welchen hoffnungslosen Schwierigkeiten man sich gegenüber gestellt sieht, wollte man versuchen eine derartige Analyse an menschlichem Stammbaummaterial ohne die Möglichkeit von Experimenten durchzuführen. Es bedarf wohl nicht vieler Worte, um gerade an diesem Punkt klarzumachen, daß die Vererbungslehre beim Menschen nicht über die Analyse aller-einfachster Fälle hinauskommen wird und im übrigen auf Rückschlüsse aus den an günstigeren Objekten gewonnenen Erkenntnissen angewiesen bleiben wird.

VII. Geschlechtschromosomen und geschlechtsgebundene Vererbung.

Mit den erstaunlichen Erkenntnissen über die Lagerung der Erbfaktoren in den Chromosomen sind die Wunder dieser winzigen Zellbestandteile aber immer noch nicht erschöpft. Erinnern wir uns noch einmal an einige der Hauptpunkte der Chromosomenlehre. Da wissen wir, daß die Chromosomenzahl in allen Zellen eines bestimmten Lebewesens eine konstante ist. Die einzige Ausnahme von dieser Regel bilden die reifen Geschlechtszellen, in denen die Chromosomenzahl durch die so oft besprochenen Reifeteilungen auf die Hälfte herabgesetzt ist. Da nun bei der Befruchtung männliche und weibliche Geschlechtszellen von jeder Chromo-

somensorte je eines mitbringen und die Befruchtung in der Vereinigung von Eizellkern und Samenzellkern besteht, so muß die typische Chromosomenzahl von aus Befruchtung entstammenden Lebewesen immer eine gerade sein.

Wie erstaunt war man daher, als man in den unreifen Samenzellen, zunächst von Wanzen und Heuschrecken, eine ungerade Zahl vorfand. Nach mancherlei Irrwegen wurde dieser Befund genau ausgearbeitet und die erstaunliche Tatsache festgestellt, daß man hier dem Mechanismus der Geschlechtsbestimmung auf die Spur gekommen war.

Betrachten wir nun zunächst die Tatsachen an Hand des klassischen Beispiels der Wanzen. In Abb. 40 sind die Befunde zu einem übersichtlichen Bild zusammengestellt. Oben haben wir die männliche und weibliche Wanze und in sie hinein wurde ein für alle Zellen ihres Körpers typischer Zellkern mit seinem Chromosomenbestand gezeichnet. Da zeigt uns also das Weibchen in allen Zellen acht Chromosome, die sich im Beispiel durch ihre Größe unterscheiden und sich in vier Paare anordnen lassen, die durch verschiedene Schraffierung hervorgehoben sind. Wir wissen natürlich von früher her, daß diese Paare aus je einem vom Vater und je einem von der Mutter stammenden Partner bestehen. In der Richtung des Pfeils folgt nun rechts von oben nach unten die Darstellung der Reifeteilungen des Eies, die sich in nichts von früheren Schilderungen unterscheidet. Also die väterlichen und mütterlichen Chromosomen legen sich paarweise zusammen und treten so gepaart in die Teilungsspindel der Reifeteilung ein. Die Reifeteilung entfernt dann die ganzen Chromosomen eines jeden Paares voneinander und es entstehen zwei reife Zellen, die beide von jeder Chromosomensorte je eines besitzen, im ganzen vier. So sehen somit sämtliche Eizellen aus.

Links oben ist nun das Männchen dargestellt und wir erkennen sofort, daß hier der Fall mit der ungeraden Chromosomenzahl vorliegt: es hat in all seinen Zellen nur sieben Chromosomen. Weibchen und Männchen unterscheiden sich also durch verschiedene Chromosomenzahl in diesem Fall, das Männchen besitzt in all seinen Zellen ein Chromosom

weniger! Betrachten wir nun die Chromosomen näher, so finden wir, daß das große hufeisenförmige in einem Paar vorhanden ist, ebenso das kleine hufeisenförmige und der gebogene Stab, daß dagegen das kleinste, das in der Abbildung schwarz gezeichnet wurde, nur einmal vorhanden ist. Als

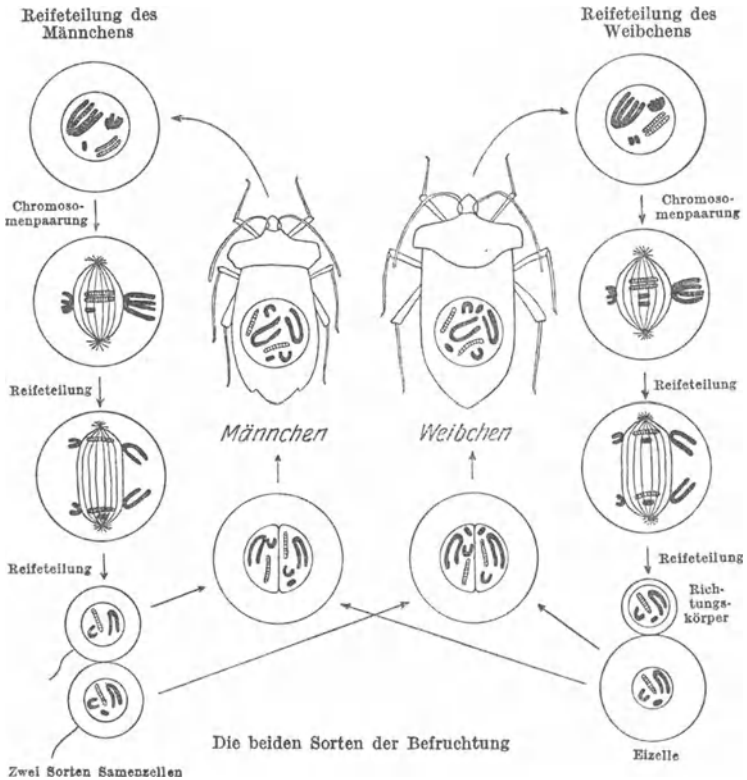


Abb. 40. Darstellung des Verhaltens der Geschlechtschromosomen einer Wanze.

man dies zuerst entdeckte, nannte man dies Einzelchromosom wegen seiner Rätselhaftigkeit das X-Chromosom. Verfolgen wir nun die Samenreife beim Männchen von links oben nach unten, so finden wir wieder, wie sich die Chromosomen zur Vorbereitung der Reifeteilung paaren. Aber das X-Chromosom ist ja allein und kann sich daher auch nicht mit

einem Partner zusammenlegen. So muß es denn einzeln in die Reifeteilung eintreten. Wenn nun je ein Partner der Chromosomenpaare in dieser Teilung nach je einem Pol wandert, geht das X-Chromosom allein und ungeteilt nach einem der beiden Pole mit. Somit entstehen durch die Reifeteilung zwei Sorten von Samenzellen, eine mit X-Chromosom, eine ohne X-Chromosom, erstere mit vier, letztere mit drei Chromosomen.

Wir erinnern uns nun, daß alle Eier gleich waren, alle vier Chromosomen hatten, darunter das kleine schwarze, das X-Chromosom. Kommt es nun zur Befruchtung, so können diese Eier natürlich von den Samenzellen mit X- und von denen ohne X-Chromosom befruchtet werden und wenn kein besonderer Grund vorliegt, warum eine der beiden Sorten von Samenzellen, die ja in gleicher Anzahl vorhanden sind, den Vorzug haben sollte, dann werden beide Arten von Befruchtung gleich oft vorkommen. So gibt es also erstens eine Befruchtung — siehe die Pfeile unten in der Abbildung — Ei mit vier Chromosomen, nämlich $3 + X$, und Samenzelle mit vier Chromosomen, ebenfalls $3 + X$; Resultat: befruchtetes Ei und damit alle aus ihm durch Teilung hervorgehenden weiteren Körperzellen mit acht Chromosomen, nämlich $6 + 2 X$. Dies aber, wissen wir, ist die Chromosomenzahl des Weibchens. Sodann aber gibt es eine Befruchtung zwischen Ei mit vier Chromosomen, nämlich $3 + X$, und Samenzelle mit drei Chromosomen (ohne X). Resultat: befruchtete Eier und daraus hervorgehende Individuen mit sieben Chromosomen, darunter ein X-Chromosom. Dies aber war die Chromosomenzahl des Männchens. Mit anderen Worten: die beiden Sorten von Samenzellen sind geschlechtsbestimmend; die mit X-Chromosom bestimmt ein Weibchen, die ohne X-Chromosom bestimmt ein Männchen. Das X-Chromosom ist ein Geschlechtschromosom. Sind zwei X vorhanden, entsteht ein Weibchen, ein X aber bedingt ein Männchen.

Das ist nun sicher eine ganz erstaunliche Erkenntnis, die sich aber seit ihrer Entdeckung tausendfach bewahrheitete. Solche Geschlechtschromosomen sind seitdem in allen möglichen Tiergruppen bis hinauf zum Menschen nachgewiesen

worden und auch für eine Reihe von getrennt-geschlechtlichen Pflanzen kennt man sie, so daß kein Zweifel daran bestehen kann, daß tatsächlich solche Geschlechtschromosomen dafür verantwortlich sind, daß in der Regel eine Hälfte der Nachkommenschaft männlich, die andere weiblich ist. Im einzelnen kommen dann aber allerlei kleine Varianten im Aussehen und Benehmen der Geschlechtschromosomen vor, was ja nicht erstaunlich ist, da auch die anderen Chromosome bei verschiedenen Tier- und Pflanzenformen allerlei Verschiedenheiten zeigen. Von diesen kleinen Abweichungen ist die wichtigste und am häufigsten vorkommende die folgende: In unserem Beispiel hatte das männliche Geschlecht ein Chromosom weniger als das weibliche, da es nur ein Geschlechtschromosom oder X-Chromosom besaß und dies X-Chromosom hat keinen Partner. Sehr häufig nun haben beide Geschlechter die gleiche Chromosomenzahl; bei genauem Zusehen bemerkt man aber, daß zwar im weiblichen Geschlecht sämtliche Chromosomen sich zu genau gleichen Paaren anordnen lassen, wie auch in unserem bisherigen Beispiel, daß aber im männlichen Geschlecht eines der Paare aus zwei ungleich großen Partnern besteht. Das eine Chromosom dieses Paares — dies sind jetzt wieder die Geschlechtschromosomen — gleicht genau den X-Chromosomen des Weibchens, das andere aber ist kleiner oder zeigt eine sonstwie verschiedene Form. Wir nennen diesen abweichenden Partner des X-Chromosoms das Y-Chromosom und somit besitzt in diesem Fall das Männchen ein X- und ein Y-Chromosom, das Weibchen aber zwei X-Chromosomen. Im übrigen verläuft aber alles genau wie in unserem Beispiel, d. h. wir müssen überall da, wo wir dort „kein X-Chromosom“ sagten, jetzt sagen ein Y-Chromosom. Das Männchen bildet also hier auch wieder zwei Sorten von Geschlechtszellen, indem in der Reifeteilung das X- von dem Y-Chromosom getrennt wird, nämlich Zellen mit X und solche mit Y. Bei der Befruchtung gibt es dann befruchtete Eier mit zwei X und solche mit XY. Erstere sind wieder Weibchen, letztere Männchen. Die Samenzellen mit Y-Chromosom — genau wie im vorigen Beispiel die ohne X — sind männchenbestimmend. Zu diesem Typus in bezug

auf die Geschlechtschromosomen gehört auch der Mensch und in Abb. 41 sind die Chromosomen in den Samenzellen des Menschen mit dem charakteristischen X Y-Paar abgebildet.

Wesentlich merkwürdiger aber ist das folgende: Wir haben es bisher so dargestellt, als ob immer das männliche Geschlecht ein X-Chromosom habe, das weibliche deren zwei. Tatsächlich ist das auch bei vielen Tiergruppen der Fall, bei Wanzen und Heuschrecken, bei Fischen und Eidechsen, bei Säugetieren, dem Menschen und allen untersuchten Pflanzen. Merkwürdigerweise gibt es aber zwei Tiergruppen, die Schmetterlinge und Vögel, bei denen es umgekehrt ist. Hier hat das Weibchen nur ein X-Chromosom, das Männchen aber deren zwei. Alles weitere verläuft wie in unseren bisherigen Beispielen, nur ist stets männliches und weibliches Geschlecht zu vertauschen.

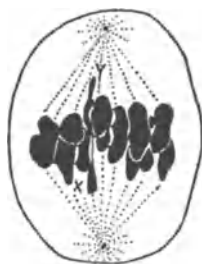


Abb. 41.
Die Geschlechtschromosomen in der Reifeteilung der Samenzellen des Menschen.

Also das Männchen bildet nur eine Sorte von Samenzellen, alle mit X-Chromosom, das Weibchen aber bildet zwei Sorten von Eizellen, solche mit X und solche ohne X (oder mit Y), also weibchenbestimmende und männchenbestimmende Eier. Für diese merkwürdige Umkehrung und warum sie gerade bei Schmetterlingen und Vögeln vorkommt, fehlt bisher der Wissenschaft eine vernünftige Erklärung, sie muß einfach als Tatsache hingenommen werden.

Ehe wir nun in der Betrachtung der Geschlechtschromosomen fortfahren, sei eine kleine Zwischenbemerkung eingeschaltet. Es gibt wohl wenige Dinge, über die in weiten Kreisen so phantastische Vorstellungen herrschen, wie gerade über das Problem der Geschlechtsbestimmung. Wie oft begegnet man solchen lächerlichen Ideen, wie etwa, daß das Kind nach dem willensstärkeren oder leidenschaftlicheren der Eltern in seinem Geschlecht schlage. Niemand, der sich über die Wirkung und das automatische nach den Gesetzen des Zufalls arbeitende Wesen des Geschlechtschromosomenmechanismus klar geworden ist, wird wohl noch für solche

Phantasiegebilde Spielraum haben. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß der Mechanismus unabänderbar ist. Wenn etwa von den in gleicher Zahl gebildeten männchen- und weibchenbestimmenden Samenzellen die eine Sorte leichter Schädigungen ausgesetzt ist oder sonst irgendwie in ihrer Lebenszeit bis zur Befruchtung benachteiligt ist, dann wird die andere Sorte häufiger zur Befruchtung kommen, also mehr Nachkommen des einen als des anderen Geschlechts erscheinen. Es bestehen also Möglichkeiten, den automatischen Mechanismus zu beeinflussen, aber eben nur im Rahmen des gegebenen 2 X-1 X-Chromosomenmechanismus.

Kehren wir nun nochmals zu den Geschlechtschromosomen zurück, um zu sehen, wie in einigen besonderen Fällen ihre geschlechtsbestimmende Natur in Erscheinung tritt. Jedermann kennt wohl die Lebensgeschichte der Bienen. Im Bienenstock gibt es unfruchtbare Weibchen, die Arbeiterinnen, fruchtbare Weibchen, die Königin und zu bestimmten Zeiten Männchen, die Drohnen. Die Königin kann nun Eier legen, die sich ganz ohne Befruchtung entwickeln — die sogenannte Jungferzeugung — und daraus entstehen immer Drohnen, Männchen. Legt sie aber befruchtete Eier, so entwickeln sich daraus stets Weibchen, Königinnen oder Arbeiterinnen. Das scheint doch ganz gegen alles zu sein, was wir soeben erfuhren. Nun, betrachten wir einmal die Geschlechtszellen und ihre Chromosomen. Da finden wir, daß das Weibchen 32 Chromosomen besitzt, unter denen zwei, die sich aber nicht genau unterscheiden lassen, die X-Chromosomen sein müssen. Das Männchen aber hat nur 16 Chromosomen. Das ist auch begreiflich, denn nach den Reifeteilungen haben die Eier ja nur 16 Chromosomen und da die Männchen sich ohne Befruchtung daraus entwickeln, so bleibt es bei den 16 Chromosomen, unter denen dann ein X-Chromosom ist. Nun sind wir natürlich auf die Reifeteilung der Samenzellen neugierig, da doch ihre Chromosomenzahl von Anfang an schon nur die halbe, nämlich 16 ist. Tatsächlich machen nun diese Samenzellen im Gegensatz zu allen anderen Lebewesen keine Reifeteilung durch; sie haben also sämtliche 16 Chromosomen, darunter ein X und sind somit weibchenbestim-

mend. So wird hier in der merkwürdigsten Weise durch Jungfernerzeugung der Männchen und Ausfall der Reifeteilung der Samenzellen das alte Schema aufrechterhalten: zwei X = Weibchen, ein X = Männchen.

Vielleicht noch verblüffender ist es, wie der Geschlechtschromosomenmechanismus in einigen verwickelten Fällen arbeitet, von denen auch einer angeführt werden soll. Bei einer ganzen Reihe von Tieren und besonders solchen aus dem Reich der Insekten verläuft der Lebenszyklus nicht so einfach wie gewöhnlich derart, daß Eltern immer wieder Kinder ihresgleichen erzeugen, sondern es hat sich ein verwickelterer Lebenszyklus ausgebildet, der im Zusammenhang mit besonderen Lebensbedingungen steht, auch mit dem Wechsel der Jahreszeiten. Im Rahmen eines solchen Zyklus liegen dann oft merkwürdige Besonderheiten in bezug auf das Geschlecht vor. Als Beispiel solchen Verhaltens seien die Rebläuse genannt. Im Frühjahr schlüpft aus einem überwinterten Ei immer ein weibliches Tier aus, es gibt also um diese Zeit überhaupt keine Männchen. Irgend etwas muß also dafür gesorgt haben, daß aus den überwinterten Eiern nur Weibchen entstehen können. Diese Weibchen legen nun Eier, die sich ohne Befruchtung entwickeln und aus ihnen entstehen wiederum ausschließlich Weibchen. Diese legen wieder unbefruchtete Eier und wiederum entwickeln sich nur Weibchen und so geht es den ganzen Sommer über weiter. Da erscheinen plötzlich im Herbst aus den genau wie vorher unbefruchtet sich entwickelnden Eiern eines Weibchens sowohl Weibchen als Männchen! Diese Weibchen werden nun befruchtet und die befruchteten Eier, die sie ablegen, sind die Eier, von denen wir ausgingen, die überwinterten Eier, aus denen im Frühjahr wieder nur Weibchen ausschlüpfen. Das sind merkwürdige Dinge, noch merkwürdiger aber, daß hier die Geschlechtschromosomen auch beteiligt sein sollen.

Betrachten wir also einmal die Chromosomenverhältnisse an Hand von Abb. 42. Das Frühjahrsweibchen von dem wir ausgingen, besitzt in all seinen Zellen sechs Chromosomen. Wir haben das wieder so dargestellt, daß in die Andeutung der Reblaus ein Kern mit seinen Chromosomen eingezeichnet

wurde. Dies ist das als Stammutter bezeichnete Tier in der Mitte des Bildes. Von den sechs Chromosomen sind zwei schwarz gezeichnet und das sind die beiden Geschlechts-

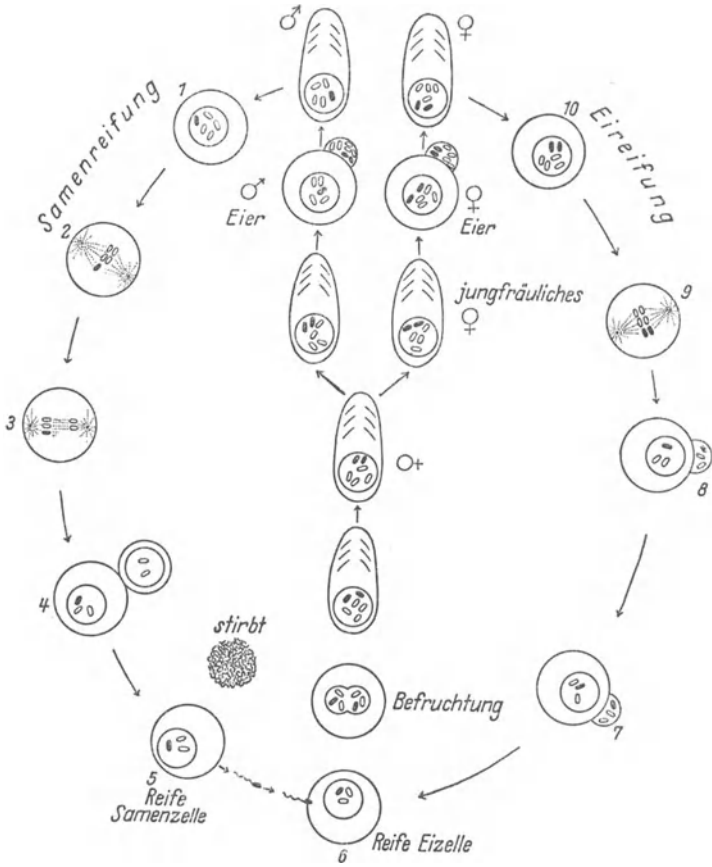


Abb. 42. Die Geschlechtschromosomen im Lebenszyklus der Blatt- und Rebläuse.

chromosomen des Weibchens. Dies erzeugt nun jungfräulich wieder Weibchen mit genau der gleichen Chromosomenbeschaffenheit (das nächste Bild in der Richtung des Pfeils). Wie ist das möglich? In den Reifeteilungen des Eies sollte

doch eigentlich die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt werden, und da das Ei nicht befruchtet wird, so müßte es doch bei dieser halben Zahl bleiben. Des Rätsels Lösung liegt darin, daß das jungfräulich sich entwickelnde Ei überhaupt keine Reifeteilungen durchmacht. Somit bleibt die Chromosomenbeschaffenheit unverändert und da zwei X-Chromosomen ein Weibchen bedingen, so entsteht aus dem unbefruchteten Ei wieder ein Weibchen. So geht es also den ganzen Sommer weiter. Im Herbst, hörten wir, erzeugen nun solche Weibchen, die natürlich immer noch ihre sechs Chromosomen haben, darunter zwei X-Chromosomen, sowohl Männchen als Weibchen, und zwar wieder ohne Befruchtung. Was geht da in ihren Eiern vor? Im Bild finden wir nun zwei solche Weibchen dargestellt, von denen das eine Männchen, das andere Weibchen erzeugen soll; und über ihnen ihre Eier, aus denen Männchen resp. Weibchen hervorgehen. Wir müssen uns nun von einem früheren Kapitel her daran erinnern, daß die Reifeteilungen in den Eiern sich dadurch ein wenig von denen in den Samenzellen unterscheiden, daß von den zwei entstehenden Zellen die eine klein ist und zugrunde geht und ferner, daß immer zwei Reifeteilungen stattfinden, von denen aber die eine eine ganz gewöhnliche Zellteilung ist, die nichts an der Chromosomenzahl ändert. Nun, bei diesen jungfräulich sich entwickelnden Eiern findet die eigentliche Reifeteilung, die die Chromosomenzahl halbieren würde, nicht statt, wohl aber die andere Teilung, die eine gewöhnliche Zellteilung ist. Bei dem Ei nun, aus dem sich ein Weibchen wieder entwickelt, zeigt diese Teilung gar nichts besonderes. Im Ei verbleiben die sechs Chromosomen und die kleine, zugrunde gehende Zelle bekommt auch sechs durch eine gewöhnliche Chromosomenteilung. Anders aber in dem Ei, aus dem ein Männchen werden soll. Dieses wirft bei dieser Teilung eines der beiden Geschlechtschromosome hinaus: im Ei bleiben nur fünf Chromosomen, darunter ein X-Chromosom, und in die zugrunde gehende kleine Zelle kommen sieben, also drei X-Chromosome. Aus diesem Ei entwickelt sich also ein Männchen, denn es hat nur ein X-Chromosom, und wir haben wieder den alten Fall, ein X = Männchen, zwei X = Weibchen.

Nun kommt der eigenartige Schlußstein. Aus den befruchteten Eiern dieses Pärchens entwickeln sich wieder nur Weibchen, die Stammutter des nächsten Jahres. Was geht da in den Geschlechtszellen vor? Der rechte Kreis zeigt uns die Reifeteilungen in den Eiern dieses Weibchens, die befruchtet werden sollen, und wir erkennen sofort, daß es typische Reifeteilungen sind, durch die die Chromosomenzahl von sechs auf drei halbiert wird. Alle Eier haben also drei Chromosomen, darunter ein X-Chromosom. Der linke Halbkreis zeigt dann die Reifeteilungen in den Samenzellen des Männchens. Auch sie verlaufen so, wie wir es nun schon genau kennen, d. h. es werden zwei Sorten von Samenzellen gebildet, solche mit drei Chromosomen, davon ein X-Chromosom, und solche mit zwei Chromosomen, ohne X-Chromosom. Nach unseren bisherigen Kenntnissen wären also die ersteren weibchenbestimmend, die letzteren männchenbestimmend. Tatsächlich entstehen aber nur Weibchen. Warum, zeigt eine genaue Untersuchung, die lehrt, daß die männchenbestimmenden Samenzellen ohne X-Chromosom von Anfang an schon etwas kleiner sind und bald nach der Reifeteilung zerfallen. So bleiben nur die weibchenbestimmenden Samenzellen mit drei Chromosomen übrig, und die Befruchtung ergibt das überwinterte Ei mit sechs Chromosomen, der weiblichen Zahl. So erweist sich denn das Verhalten der Geschlechtschromosomen auch in diesem verwickelten Fall in Übereinstimmung mit allen Erwartungen.

Wir haben nun bisher die Geschlechtschromosomen nur in ihrem Verhalten als Chromosomen betrachtet. Nach allem, was wir über die Chromosomen als Erbträger schon wissen, müssen wir nun annehmen, daß auch in ihnen sich bestimmte Erbfaktoren befinden. Das muß zunächst schon einmal für ihr Eingreifen in die Geschlechtsbestimmung zutreffen. Ohne daß wir hier auf die Einzelheiten der Theorie der Geschlechtsbestimmung eingehen, können wir uns darüber die folgende Vorstellung machen. Ein jedes Ei kann sich an sich sowohl zu einem Weibchen wie zu einem Männchen entwickeln. In den Geschlechtschromosomen liegen nun Geschlechtsentscheidungsfaktoren, die so arbeiten, daß zwei von ihnen die Ent-

scheidung zugunsten der Weiblichkeit herbeiführen, einer aber zugunsten der Männlichkeit. Der Kürze halber nennen wir diese Entscheidungsfaktoren einfach die Geschlechtsfaktoren. Die Geschlechtschromosomen enthalten also stets einen Geschlechtsfaktor. Es ist nun kein Grund vorhanden, warum in ihnen nicht auch noch andere Erbfaktoren liegen sollen, ebenso wie in den anderen Chromosomen. Tatsächlich ist das der Fall, und an und für sich haben solche im Geschlechtschromosom gelegenen Erbfaktoren keinerlei Besonderheiten gegenüber den in den anderen Chromosomen gelegenen Erbfaktoren. Aber können die Einzelheiten, wie solche Faktoren vererbt werden, genau die gleichen sein, wie bei den in den gewöhnlichen Chromosomen gelegenen Erbfaktoren, die einfach mendeln? Sicher nicht. Denn die gewöhnlichen Chromosomen werden ja einfach auf die Nachkommenschaft übertragen und jedes Individuum, welchen Geschlechts es auch sei, erhält vom Vater und Mutter je ein Chromosom jeder Sorte. Anders aber bei den Geschlechtschromosomen. Das Männchen (das Ein-X-Geschlecht) bekommt von der Mutter zwar ein X-Chromosom, vom Vater aber keines; das Weibchen (das Zwei-X-Geschlecht) aber bekommt je ein X-Chromosom von Vater und Mutter. Ein im X-Chromosom gelegener Erbfaktor kann daher vom Vater zwar auf seine Töchter übertragen werden, nicht aber auf seine Söhne. Dieser besondere Erbgang, den demnach im X-Chromosom gelegene Erbfaktoren zeigen müssen, wird als *geschlechtsgebundene Vererbung* bezeichnet, und wir haben schon einmal einen solchen Fall erwähnt, nämlich die Vererbung der Bluterkrankheit, ohne daß wir dort schon eine Erklärung dafür geben konnten. Jetzt sind wir nun so weit, auch diesen Fall verstehen zu können.

In Abb. 43 sei noch einmal der ideale Stammbaum dieser Krankheit wiedergegeben, der ebensogut für jede andere geschlechtsgebundene Eigenschaft auch gelten könnte. Beim Menschen ist eine andere solche Eigenschaft eine Art von Rotgrünblindheit, und so wollen wir zur Abwechslung jetzt den Stammbaum auf die Vererbung dieser Farbenblindheit beziehen. Der Erbgang war also der folgende: Nur ganz

selten werden Frauen von der betreffenden Krankheit oder Abnormität befallen, die sich in der Regel auf die Männer beschränkt. Die Erklärung für diese Tatsache ist sehr einfach: Die Krankheit beruht auf einem rezessiven Erbfaktor, der im X-Chromosom gelegen ist. Da der Mann nur ein X-Chromosom hat, so zeigt er immer die Erkrankung, wenn das X-Chromosom den betreffenden Erbfaktor enthält. Die Frau aber hat zwei X-Chromosomen. Wenn eines davon den rezessiven Faktor für die Erkrankung enthält, das andere aber den zugehörigen dominanten Faktor für normale Augen, dann ist die Frau natürlich normal, da ja der dominante Faktor die Wirkung des rezessiven Partners nicht zur Gel-

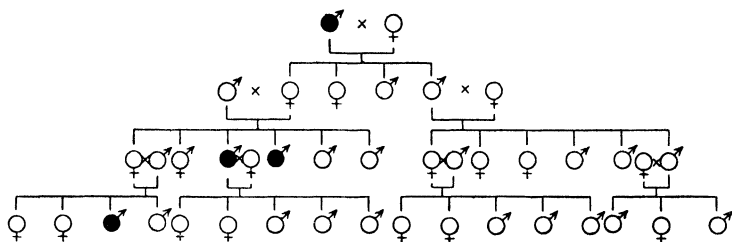


Abb. 43. Stammbaum der Bluterkrankheit.

tung kommen läßt. Nur wenn beide X-Chromosomen der Frau den rezessiven Faktor enthalten, wenn sie also in bezug auf diesen geschlechtsgebundenen Faktor homozygot ist, kann auch sie krank resp. farbenblind sein. Bei der Besonderheit der menschlichen Vererbung, die wir früher ausführlich besprachen — sie ist meist das Ergebnis einer Rückkreuzung —, sind aber die rezessiv-homozygoten nur selten zu erwarten.

Heiratet nun ein farbenblinder Mann eine gesunde Frau, so sehen alle Kinder die Farben richtig, ihr Auge ist farben-tüchtig, wie man gewöhnlich sagt. Warum? Der Vater bildet Samenzellen ohne X-Chromosom und solche mit X-Chromosom, das den Erbfaktor für Farbenblindheit enthält, wir wollen jetzt kurz sagen ein „farbenblindes X-Chromosom“, was wohl niemand mißverstehen wird. Die Frau liefert Eier, alle mit X-Chromosom, das den Faktor für normale Augen ent-

hält; wir sagen wieder kurz „normale X-Chromosomen“. Die Samenzelle ohne X-Chromosom ist männchenerzeugend, der Sohn bekommt also sein einziges X-Chromosom von der Mutter, es ist ein normales X. Bei den Söhnen des kranken Vaters ist daher in diesem Fall die Krankheitsanlage völlig verschwunden, sie besitzen kein krankes X mehr. Mit normalen Frauen verheiratet, können sie daher nur normale Nachkommenschaft erzeugen. Die Samenzellen mit X aber sind weibchenbestimmend. Somit erhalten die Töchter ein krankes X-Chromosom vom Vater und ein „normales“ von der Mutter. Da der Erbfaktor für Farbenblindheit aber rezessiv ist, so sind diese Töchter wieder farhentüchtig; aber sie besitzen das eine „kranke“ X-Chromosom in jeder Zelle und können es daher auf ihre Kinder übertragen.

Heiratet ein solches — heterozygotes — Mädchen jetzt einen gesunden resp. farhentüchtigen Mann, so werden plötzlich die Hälfte ihrer Söhne farbenblind. Warum? Die Mutter besitzt ein „normales“ und ein „farbenblindes“ X-Chromosom, ist also heterozygot, ein Bastard. Sie bildet also, wie uns wohlbekannt, zwei Sorten von Eizellen, solche mit dem „normalen“ X-Chromosom und solche mit dem „farbenblinden“ X-Chromosom. Der normale Vater bildet auch zwei Sorten von Samenzellen, solche mit normalem X — weibchenbestimmende — und solche ohne X, männchenbestimmende. Somit sind vier Sorten von Befruchtungen denkbar:

1. Ei mit normalem X von Samenzelle mit normalem X;
2. Ei mit normalem X von Samenzelle ohne X;
3. Ei mit farbenblindem X von Samenzelle mit normalem X;
4. Ei mit farbenblindem X von Samenzelle ohne X.

Nr. 1 und 3 haben zwei X, sind also Töchter; Nr. 2 und 4 haben ein X, sind demnach Söhne. Nr. 1 ist eine normale Tochter mit zwei normalen X, die somit auch die Abnormität nicht mehr weiter übertragen kann. Nr. 3 ist ebenfalls eine normale Tochter, aber mit einem normalen und einem farbenblinden X-Chromosom, also heterozygot, Trägerin des rezessiven Charakters, den sie somit wieder auf die Hälfte ihrer Söhne vererben kann. Nr. 2 ist ein normaler Sohn mit einem

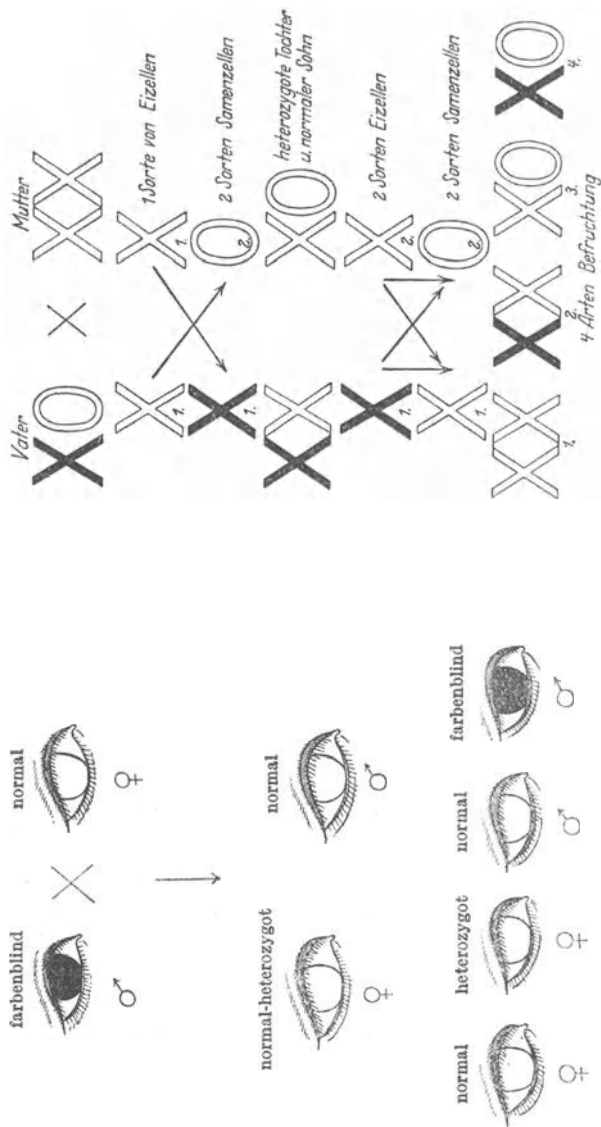


Abb. 44. Darstellung der Vererbung der Farbenblindheit nebst dem Verhalten der Geschlechts-chromosomen. Schwarz das farbenblinde Auge und zugehörige Geschlechtschromosomen.

normalen X-Chromosom und Nr. 4 ist ein farbenblinder Sohn mit einem „farbenblinden“ X-Chromosom. In Abb. 44 ist nochmals diese Erklärung des Erbganges eines geschlechtsgebundenen Charakters in einem einfachen Schema dargestellt, das wohl keiner besonderen Erklärung bedarf.

Es lohnt sich wohl, hier den Gang der Darstellung der Gesetzmäßigkeiten ein wenig zu unterbrechen und zu versuchen, sich über einige der Folgen klar zu werden, die ein solcher Erbgang mit sich bringt, zumal es eine ganze Reihe von Krankheiten und Abnormitäten beim Menschen gibt, die geschlechtsgebunden vererbt werden. Für den der Gesetzmäßigkeit Unkundigen scheint zunächst hier eine ganz unregelmäßige Vererbung vorzuliegen: Individuen, die die betreffende Abnormität besitzen, haben völlig normale Nachkommenschaft, andere die völlig normal sind, haben kranke Nachkommenschaft. Dann wieder scheinen alle Frauen gegen die Erkrankung gefeit und plötzlich erscheinen doch kranke Frauen (die homozygot rezessiven — zwei kranke X —, die besonders bei Verwandtenehen eine große Wahrscheinlichkeit des Erscheinens haben). Ja, bei der Besonderheit der menschlichen Vererbung, nämlich den Folgen der geringen Kinderzahl, kann der Erbgang noch verworrener erscheinen. Wenn etwa die heterozygote Tochter eines Blutlers, die zur Hälfte kranke Söhne hervorbringen soll, nur einen oder zwei Söhne hat, mögen diese zufällig beide gesund sein. Eine heterozygote Schwester dieser Söhne mag wieder nur einen gesunden Sohn haben und so mag das mehrere Generationen weitergehen, bis schließlich wieder einmal ein kranker Mann erscheint. Die Krankheit schien in der Familie erloschen und nun ist sie doch noch da. Das trifft natürlich ebenso, wie wir früher hörten, für jeden rezessiven Charakter zu, hier aber noch durch die Geschlechtsgebundenheit besonders verwickelt. Diese kurzen Bemerkungen zeigen schon, wie sehr man sich hüten muß, etwa zu sagen: ich kenne einen Fall, in dem diese Gesetze nicht stimmen. Ein genaues Stammbaustudium über viele Generationen wird meist die Unrichtigkeit solcher Annahme nachweisen.

Das führt nun zu einem anderen Punkt, der wieder haupt-

sächlich für den Menschen gilt; im Tier- oder Pflanzenexperiment hat es ja der Forscher in der Hand, Schwierigkeiten durch eigens dazu angestellte Versuche zu beseitigen. Auf das Vorhandensein eines bestimmten Erbfaktors schließt man ja aus dem Auftreten einer Eigenschaft, die sich als erblich erweist. Nun ist es sehr gut denkbar, daß ein und dieselbe sichtbare Eigenschaft durch die Wirkung ganz verschiedener Erbfaktoren zustande kommt. Einzelheiten dieses Problems werden im nächsten Abschnitt besprochen werden. Hier handelt es sich nur um einen Punkt. Nehmen wir etwa an, eine bestimmte Krankheit sei dadurch bedingt, daß in einem bestimmten Organ Zellgruppen zugrunde gehen. Die direkte Ursache dafür mag sehr verschieden sein: eine Störung in der Blutversorgung mag die Zellen zum Ersticken bringen, eine Störung im Nervensystem mag ihre Ernährung verhindern, eine übermäßige Kalkablagerung mag sie arbeitsunfähig machen. Jede dieser hier angenommenen drei Schädigungen mag von einem anderen Erbfaktor bedingt sein, und trotzdem erscheint das Ergebnis dem Arzt unter dem gleichen Krankheitsbild. So mag es sich also ereignen, daß einmal gefunden wird, daß eine bestimmte Krankheit sich als dominante vererbt, der nächste Beobachter findet eine rezessive Vererbung und der dritte eine geschlechtsgebundene. In Wirklichkeit handelt es sich dann — natürlich richtige Beobachtung und Analyse vorausgesetzt — um von dem Standpunkte der Erblchkeitslehre verschiedene Krankheiten, die nur alle äußerlich unter dem gleichen Krankheitsbild erscheinen. Der Arzt vermag sie dann nicht zu unterscheiden, wohl aber der Erblchkeitsforscher. Sind diesem doch entsprechende Fälle aus dem Tierexperiment genau bekannt. Besonders bei der so oft erwähnten Taufliège, bei der sich ja die einzelnen Erbfaktoren genau auf einen bestimmten Platz eines bestimmten Chromosoms beziehen lassen, kennt man eine Menge nachweisbar verschiedener Erbfaktoren, die trotzdem gleiche oder ähnliche Außeneigenschaften bedingen. Alle diese Überlegungen zeigen immer wieder, wie vorsichtig man mit Urteilen in der menschlichen Vererbungslehre sein muß, und wie sorgfältig man sich an die Ergebnisse der experimentierenden

Vererbungslehre halten muß, um nicht in Trugschlüsse zu verfallen.

Kehren wir nun wieder zur geschlechtsgebundenen Vererbung zurück, deren einfachsten Fall wir soeben kennenlernten, und von der wir nun wissen, daß sie darauf beruht, daß die betreffenden Erbfaktoren im Geschlechtschromosom gelegen sind. Man könnte vielleicht meinen, daß solche Erbfaktoren irgendwie besonderer Art seien, daß sie vielleicht in irgendeiner Beziehung zum Geschlecht stehen. Das ist aber nicht der Fall. Es scheint vielmehr, daß irgendein Erbfaktor ebensogut im Geschlechtschromosom seinen Sitz haben kann, wie in einem anderen Chromosom. In gut durchgearbeiteten Fällen, wie bei der Taufliege, kennen wir daher ebenso viele Faktoren im X-Chromosom, wie in einem der anderen Chromosomen. Tatsächlich ist das erste der vier Chromosomen dieses Insektes, deren Faktorenlandkarte wir in Abb. 39 abgebildet haben, das Geschlechtschromosom. Natürlich gelten dann auch alle die Gesetze, die wir über die Erbfaktoren innerhalb eines Chromosoms kennenlernten, genau so für die Erbfaktoren innerhalb eines X-Chromosoms. Also auch sie müssen gemeinsam vererbt werden, wenn nicht ein Faktorenaustausch zwischen den beiden X-Chromosomen des Weibchens stattfindet. Auch dieser Faktorenaustausch erfolgt genau wie bei den anderen Chromosomen und erlaubt somit eine Karte auch des X-Chromosoms aufzunehmen, wie wir nun schon sahen.

Als wir das Verhalten der Geschlechtschromosomen besprachen, erwähnten wir die merkwürdige Tatsache, daß bei Schmetterlingen und Vögeln, umgekehrt wie bei den meisten anderen Lebewesen, das weibliche Geschlecht ein X-Chromosom besitzt, also zwei Sorten von Eiern bildet, das männliche Geschlecht aber zwei X-Chromosomen zeigt, daher nur eine Sorte von Samenzellen bildet. Es ist klar, daß bei diesen Tieren dann auch die geschlechtsgebundene Vererbung anders verlaufen muß, und zwar müssen wir, um den richtigen Ablauf zu bekommen, überall in unserer Darstellung der menschlichen Fälle für Mann — Frau, für Frau — Mann, für Sohn — Tochter und für Tochter — Sohn setzen, um eine ent-

sprechende Schilderung durchzuführen, die für Schmetterlinge und Vögel zutrifft. Tatsächlich war der erste Fall einer geschlechtsgebundenen Vererbung, der genau untersucht wurde, ein solcher bei Schmetterlingen und aus ihm konnte auf das Vorhandensein von zwei Sorten von Eizellen gegenüber einer Sorte von Samenzellen geschlossen werden, bevor man etwas von dem Verhalten der Geschlechtschromosomen wußte. Erst später fand man die Erklärung der geschlechtsgebundenen Vererbung durch die Lagerung der betreffenden Faktoren im X-Chromosom. Dann wurden die Fälle der geschlechtsgebundenen Vererbung bei Insekten und Säugetieren näher bekannt und schließlich wurde auch gezeigt, daß tatsächlich bei Schmetterlingen, wie erwartet, das Weibchen nur ein X-Chromosom besitzt. Doch damit sei es genug von diesen interessanten Tatsachen, in denen weitere Einzelheiten zu bringen, den Leser schließlich verwirren würde. Denn schon die hier mitgeteilten Grundtatsachen verlangen zu ihrem Verständnis von dem Laien ein gut Teil von Aufmerksamkeit und Gedankenarbeit.

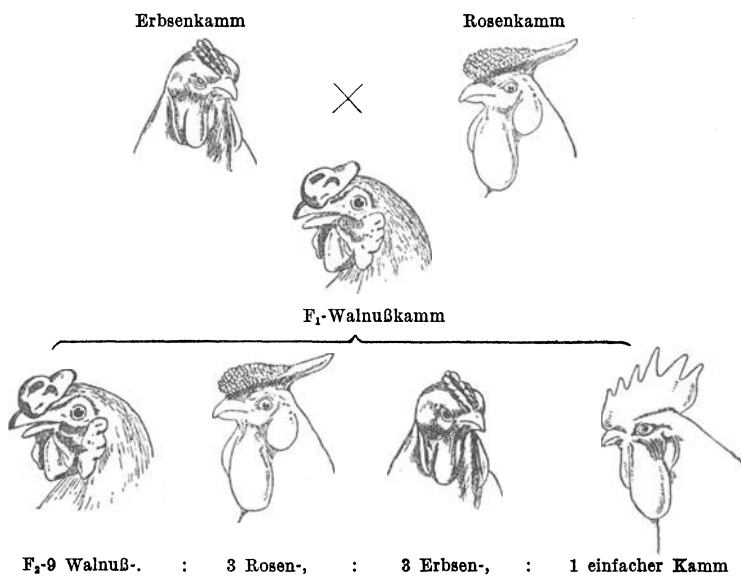
VIII. Das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren.

In unseren bisherigen Erörterungen betrachteten wir das Verhältnis zwischen den in den Chromosomen gelegenen Erbfaktoren und den von ihnen bedingten erblichen Eigenschaften sozusagen ganz naiv, indem wir einfach einem jeden Erbfaktor eine Eigenschaft zuordneten oder, anders ausgedrückt, indem wir uns den einzelnen Erbfaktor als einen Repräsentanten einer Erbeigenschaft innerhalb der Geschlechtszellen resp. ihren Chromosomen vorstellten. Würde man eine solche Vorstellung sich nun folgerichtig weiter ausmalen, so käme man zu einem merkwürdigen Bild vom Lebewesen und seinen Erbeigenschaften. Das Lebewesen erschien uns als eine Art von Mosaik aus Erbeigenschaften, die einzeln und selbständig nebeneinander stehen, so daß schließlich ein Organismus so zusammengesetzt wäre, wie ein Mosaikbild aus seinen ein-

zelen Steinchen. Wenn man nun bedenkt, daß ein Organismus doch ein Ganzes ist, das als Ganzes arbeitet und in dem die Teile sich dem Ganzen unterordnen, erscheint eine solche Vorstellung doch recht roh. Tatsächlich ist dies auch nicht die Vorstellung, zu der die Lehre von den mendelnden Erbfaktoren geführt hat, wobei wir ganz von dem mehr philosophischen als naturwissenschaftlichen Problem absehen, welches Verhältnis das Ganze zu seinen Teilen hat. Das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren muß vielmehr so vorgestellt werden, daß die Gesamtheit der Erbfaktoren bei der Hervorbringung einer jeden Eigenschaft mitwirkt, und daß der einzelne Erbfaktor, den uns das Mendelexperiment einer bestimmten Eigenschaft zuordnen lehrt, nur bei der letzten Entscheidung mitwirkt. Wir werden dies bald verstehen, wenn wir nun einige Tatsachen mendelnder Vererbung kennenlernen, die uns die Erbfaktoren in ihrem Zusammenspiel zeigen.

Wir beginnen mit einem berühmten Fall, der seiner Zeit zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf diese Dinge lenkte, der Vererbung einiger Kammformen bei Hühnern. Von solchen Formen des Kammes, wie sie bei häufig gezüchteten Hühnerrassen vorkommen, wollen wir vier betrachten, die in Abb. 45 abgebildet sind. Da gibt es den einfachen hohen Zackenkamm, der den typischen Hühnerkamm darstellt; dann gibt es eine Art krüppelhaften Kammes, der nur aus einer Anzahl erbsenförmiger Warzen besteht und Erbsenkamm genannt wird; ferner haben wir einen nach hinten zuckerhutförmig vorspringenden Kamm mit Warzen und Runzeln an der Basis, der höchst poetisch als Rosenkamm bezeichnet wird, und endlich einen klumpigen, halbkugeligen Kamm, der wegen seiner Ähnlichkeit mit einer Nuß Walnußkamm heißt. Alle diese Kämmen züchten bei gewissen Rassen rein. Bastardieren wir nun Erbsenkammhühner mit solchen mit einfachem Kamm, so zeigen alle F_1 -Bastarde Erbsenkamm, der sich somit als dominant erweist. In der F_2 -Generation erhalten wir eine einfache Mendelspaltung in drei Erbsenkamm: ein einfacher Kamm, also ein ganz gewöhnlicher Mendelfall. Ganz entsprechend verläuft eine Kreuzung zwi-

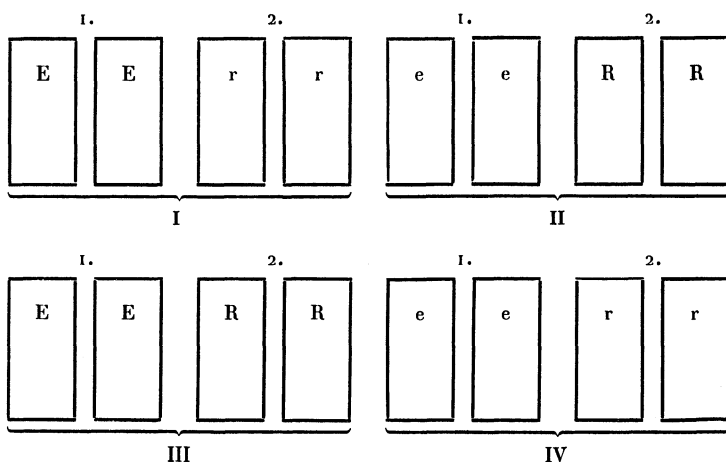
schen Rosenkamm und einfachem Kamm. Auch hier dominiert der Rosenkamm und in F_2 gibt es eine einfache Mendelspaltung. Nun kreuzen wir eine Erbsenkammrasse mit einer Rosenkammrasse und die Bastarde zeigen alle — einen Walnußkamm. Merkwürdig, aber noch merkwürdiger die zweite Bastardgeneration, denn hier erscheinen jetzt vier verschiedene Kammsorten, Walnußkamm, Erbsenkamm, Rosen-



F_2 -9 Walnuß- : 3 Rosen-, : 3 Erbsen-, : 1 einfacher Kamm
 Abb. 45. Vererbung bei der Kreuzung von Erbsenkamm- und Rosenkammhühnern.

kamm und einfacher Kamm, und zwar im Verhältnis von $\frac{9}{16} : \frac{3}{16} : \frac{3}{16} : \frac{1}{16}$ der Individuen. Wo kommt nun der Walnußkamm in F_1 her, und wo der einfache Kamm in F_2 ? Das Zahlenverhältnis der vier Formen der zweiten Bastardgeneration zeigt uns ohne weiteres, daß eine Mendelspaltung mit zwei Erbfaktorenpaaren vorliegt, die unabhängig mendeln, also in verschiedenen Chromosomen gelegen sind. Eine Erklärung mit Hilfe zweier Faktoren kann daher folgendermaßen gegeben werden: Der Erbsenkamm wird bedingt durch die Anwesenheit eines dominanten Faktors, den wir E

nennen wollen; der zugehörige rezessive Faktor *e* bedingt einen einfachen Kamm. Ebenso wird der Rosenkamm bedingt durch einen dominanten Faktor *R* und der zugehörige rezessive Faktor *r* bedingt auch einen einfachen Kamm. *R* und *E* liegen in verschiedenen Chromosomen, die wir Chromosomen 1 und 2 nennen wollen. In bezug auf diese Chromosomenpaare und die darin enthaltenen Faktoren können die Hühner also folgendermaßen beschaffen sein:



Wir haben dabei nur die vier homozygoten Möglichkeiten berücksichtigt, da die Heterozygoten wegen der Dominanz äußerlich nicht von den Homozygoten verschieden sind. Nr. I hat also in einem Chromosomenpaar den Erbsenkammfaktor, im anderen einen für einfachen Kamm. Es ist ein Erbsenkammhuhn. Nr. II hat im Chromosomenpaar 2 den Rosenkammfaktor, im Paar 1 aber den Faktor für einfachen Kamm; es ist ein Rosenkammhuhn. Nr. III hat sowohl den Rosenkamm- wie den Erbsenkammfaktor und deren gemeinsame Wirkung ruft den Walnußkamm hervor. Nr. IV endlich hat in beiden Chromosomenpaaren die rezessiven Faktoren für einfachen Kamm, es ist ein Huhn mit einfachem Kamm. Wenn wir nun nur die Erbfaktoren schreiben, so lautet die Kreuzung:

$$\begin{array}{c}
 \text{Erbsenkamm} \times \text{Rosenkamm} \\
 \text{E E r r} \times \text{e e R R} \\
 \text{F}_1 \quad \text{Walnußkamm} \\
 \text{E e R r}
 \end{array}$$

Dieser Bastard bildet, wie wir früher genau erörterten, vier Sorten von Geschlechtszellen, nämlich ER, Er, eR, er und diese vereinigen sich bei der Befruchtung zu 16 verschiedenen Sorten von F₂-Tieren, die wir in der früher genau erklärten Weise aufschreiben. Da alle Individuen mit E und R Walnußkamm haben, alle mit E und r Erbsenkamm, die mit e und R Rosenkamm und die mit e und r einfachen Kamm, so erhalten wir, wie das Schema zeigt, tatsächlich die Spaltung in diese vier Typen im Verhältnis von 9:3:3:1.

ER ER Walnußkamm 1	Er ER Walnußkamm 2	eR ER Walnußkamm 3	er ER Walnußkamm 4
ER Er Walnußkamm 5	Er Er Erbsenkamm 1	eR Er Walnußkamm 6	er Er Erbsenkamm 2
ER eR Walnußkamm 7	Er eR Walnußkamm 8	eR eR Rosenkamm 1	er eR Rosenkamm 2
ER er Walnußkamm 9	Er er Erbsenkamm 3	eR er Rosenkamm 3	er er Einfacher Kamm

Was können wir nun aus diesem Beispiel über das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren lernen? Da haben wir zunächst die beiden Erbfaktoren für einfachen Kamm e und r, die in verschiedenen Chromosomen liegen. Können wir nun sagen, der einfache Kamm wird durch zwei Erbfaktoren verursacht? Sicher nicht! Wenn wir die Kreuzung Erbsenkamm \times einfachen Kamm ausführen, und wie erwähnt eine einfache Mendelspaltung erhalten, so müssen wir diese Kreuzung also schreiben EE \times ee, vorausgesetzt, daß wir gar

nichts vom Rosenkamm wissen, und wir kommen zur Überzeugung, daß der einfache Kamm nur von einem Faktor, nämlich e verursacht wird. Kreuzen wir Rosenkamm mit einfachem Kamm, ohne etwas von der Existenz des Erbsenkammes zu wissen, so stellen wir nunmehr fest, daß der einfache Kamm von einem einzigen Faktor bedingt wird, nämlich r . Kreuzen wir schließlich Rosenkamm \times Erbsenkamm und erhalten in der zweiten Bastardgeneration in einem sechzehntel der Individuen einfachen Kamm, geschrieben $eerr$, so müssen wir jetzt schließen, daß der einfache Kamm von zwei Erbfaktoren e und r bedingt wird. Wie lösen sich nun diese Widersprüche, und was folgt daraus? Ein klein wenig Überlegung zeigt, daß wir einen Erbfaktor nur dann als vorhanden nachweisen können, wenn wir ihn heterozygot bekommen können und dann eine Mendelspaltung finden. Angenommen, ein einfacher Kamm würde durch die Zusammenarbeit von 50 Erbfaktoren bedingt $aa, bb, usw.$ Wenn es nun nur Hühner mit einfachem Kamm gebe, so könnten wir niemals feststellen, ob diese Eigenschaft 1 oder 10 oder 50 Erbfaktoren ihr Wesen verdankt. Einer dieser Faktoren, nämlich e , soll nun — das ist ganz willkürlich angenommen — im Chromosom Nr. 1 der Hühner genau in der Mitte der Länge des Chromosoms liegen. Finden wir nun eine andere Hühnerrasse — wie sie entstanden ist, wird uns erst später beschäftigen —, bei der an der genau gleichen Stelle des Chromosoms Nr. 1 anstatt von e der Faktor E liegt, dessen Anwesenheit den sonst entstehenden einfachen Kamm in einen Erbsenkamm abändert, dann können wir nach einer Kreuzung und Mendelspaltung mit Sicherheit die Anwesenheit des Faktorenpaares $E-e$ feststellen, aber nur dieses einen Paares. Von den übrigen 49, deren Anwesenheit wir voraussetzten, wissen wir nichts und wir können daher nur sagen, e bedingt den einfachen Kamm. Richtigerweise müßten wir aber sagen, daß e den einfachen Kamm bedingt, wenn alle 49 anderen, uns aber unbekanntem Faktoren, auch vorhanden sind. Denselben Gedankengang können wir natürlich auch für r durchführen und ebenso für e und r . Wir sehen also dies: wenn wir sagen, ein Faktor bestimmt

eine Eigenschaft, so ist dies nur eine vereinfachte Ausdrucksweise. Es müßte stets zugefügt werden: vorausgesetzt, daß alle anderen uns vielleicht unbekannteren Faktoren vorhanden sind. Im Beispiel bedingt e den einfachen Kamm, vorausgesetzt, daß die anderen Faktoren, z. B. a a b b usw. auch vorhanden sind, von denen wir jetzt schon einen kennen, nämlich r , dessen Ersatz durch R zu einem Rosenkamm führt. Über diesen Punkt muß man sich völlig klar sein, um nicht ganz falsche Vorstellungen von den Erbfaktoren zu bekommen.

Dazu kommt noch eines: Wir sagten soeben, daß eine Erbeigenschaft von vielen, wenn auch meist unbekannteren Erbfaktoren bedingt wird. Man könnte nun meinen, daß das ja zu einer phantastischen Menge von Erbfaktoren führt, da ja schließlich eine Erbeigenschaft nur einen winzigen Bruchteil aller Erbeigenschaften darstellen kann. So ist das aber nicht zu verstehen. Wenn wir an den Hühnerkamm denken, so muß, damit es ein einfacher Kamm wird, um es grob auszudrücken, überhaupt ein Kamm gebildet werden, aber auch überhaupt ein Kopf, Haut, Bindegewebe usw. Alle Erbfaktoren aber, die mit der Entwicklung dieser Teile zu tun haben, beeinflussen natürlich auch die Entwicklung des Kammes, so daß schließlich mehr oder minder jeder Einzelcharakter von der Mitarbeit aller Erbfaktoren abhängig ist. So ist tatsächlich der Organismus nicht eine Art von Mosaikbild aus einzelnen zusammengesetzten Bausteinen, sondern ein verwickeltes Gewebe aus zahllosen Fäden gewebt, wo ein Schlag tausend Verbindungen schlägt.

Das wird uns noch klarer werden, wenn wir nun eine Reihe weiterer Fälle von Zusammenarbeiten von Erbfaktoren betrachten, die uns gleichzeitig aber auch das Verständnis für scheinbar verwickelte Erberscheinungen eröffnen werden. Schon die Kreuzung zwischen Erbsen- und Rosenkamm zeigte uns in dem Walnußkamm in F_1 , daß nach einer Bastardierung scheinbar ganz neue unerwartete Eigenschaften auftreten können. Derartige Erscheinungen sind weit verbreitet und sind ja auch dem Laien aus seiner nächsten Umgebung bekannt, wo die Erscheinung dann zu der erstaunten Frage

führt: Wo das Kind nur diese Eigenschaft her hat! In mehr wissenschaftlicher Form sind solche Erscheinungen unter dem Namen „Atavismus“ bekannt. Nach einer bewußten oder auch unbewußten Kreuzung treten Individuen auf, die nicht ihren Eltern gleichen, sondern der alten Ahnenform der Rasse. Man sagte dann, daß aus unbekanntem Gründen die uralte Ahnenform plötzlich durchschlägt und benutzt diese Erscheinung auch als einen Beweis für die Richtigkeit der Abstammungslehre. Ja, ein solcher Fall ist direkt klassisch, nämlich das Auftreten von Tauben mit der Flügelzeichnung der wilden Felstaube in Kreuzungen zahmer Taubenrassen. Stützte doch Darwin darauf hauptsächlich seine Beweisführung, daß die Zuchtrassen der Haustaube alle von der wilden Taube abstammen. Die Mendelforschung hat nun solche Erscheinungen in einfachster Weise durch das Zusammenarbeiten von Erbfaktoren erklärt.

Ein bekannter Fall ist der folgende: Beim Kreuzen zweier weißer Hühnerrassen erhielt man in F_1 Tiere von der Farbe der wilden Hühner, von denen wohl die Haushühner abstammen, also zwei weiße Eltern gaben bunte Nachkommenschaft. In der zweiten Bastardgeneration aber traten bunte und weiße im Verhältnis von $\frac{9}{16} : \frac{7}{16}$ auf. Die Mendelsche Erklärung, deren Richtigkeit natürlich durch Rückkreuzungen und die Zucht weiterer Bastardgenerationen bewiesen werden kann, ist nun die: Zur Hervorbringung eines bunten Gefieders sind mindestens zwei dominante Faktoren nötig, deren Wirkung wir uns durch Vergleich mit einem chemischen Vorgang vorstellen können. Ein beliebter Versuch ist es, zwei farblose Flüssigkeiten zusammenzugießen, wobei eine gefärbte Flüssigkeit entsteht. Wir können das so, ohne Anwendung chemischer Kenntnisse, erklären, daß die eine farblose Flüssigkeit die chemische Grundlage eines Farbstoffes enthält, die andere einen Verwirklichungsstoff, der mit der Farbgrundlage zusammen erst Farbe erzeugt. Wenn wir nun einen Erbfaktor haben, dessen Wirkung es ist, in dem Gefieder einen Stoff von der Natur der Farbgrundlage zu bilden; wenn wir weiter einen Erbfaktor haben, dessen Wirkung es ist, in den Federn einen Stoff von der Natur des Verwirklichungsstoffes

zu erzeugen, so kann jeder einzelne dieser Faktoren allein keine Farbe bedingen, wohl aber beide zusammen. Ein Huhn also, das den ersten Faktor besitzt ohne den zweiten ist weiß; ein Huhn, das den zweiten ohne den ersten besitzt, ist ebenfalls weiß; werden die beiden aber gekreuzt, so kommen beide Faktoren zusammen und Farbe erscheint. In unserem Fall erscheint nun die Farbe des Wildhuhns mit dem ganzen verwickelten Zeichnungs- und Färbungsmuster dieses prächtigen Vogels. Das ist nun wieder ein Beispiel für das, was wir gerade vorher so ausführlich erörtert haben. Die weißen Hühner besitzen nämlich alle die Erbfaktoren, die nötig sind, um die ganze Wildzeichnung hervorzubringen, nur der eine Faktor (Farbgrundlage oder Verwirklichungsfaktor) fehlt ihnen. Wenn wir also von den zwei Faktoren reden, die bei der Kreuzung zusammen kommen, so haben wir stillschweigend dazu zu ergänzen, „sowie alle anderen hier nicht berücksichtigten, weil bei beiden Eltern vorhandenen, Zeichnungs- und Färbungsfaktoren“.

Was nun die F_2 -Spaltung in neun farbige: sieben weiße betrifft, so erklärt sie sich ja leicht. Bei einer Spaltung mit zwei Faktorenpaaren erhalten wir ja bekanntlich $\frac{9}{16}$ Individuen mit beiden Dominanten, je $\frac{3}{16}$ mit der einen oder anderen Dominanten und $\frac{1}{16}$ reine Rezessive. Da hier nur dann Farbe entsteht, wenn beide dominante Faktoren anwesend sind, so können nur $\frac{9}{16}$ gefärbt sein, $\frac{7}{16}$ aber sind weiß.

Aus solchen Ergebnissen lassen sich nun einige interessante Rückschlüsse auf menschliche Verhältnisse ziehen, deren genaue Erbanalyse ja so schwer ist, daß wir hauptsächlich auf Rückschlüsse aus dem Tierexperiment angewiesen sind. Sicherlich sind auch viele menschliche Erbeigenschaften durch das Zusammenarbeiten mehrerer Erbfaktoren (in dem uns jetzt geläufigen Sinne) bedingt, und zwar dürfte das besonders für viele geistigen und seelischen Eigenschaften zutreffen. Wie oft stellt man mit Verwunderung fest, daß geistig hochstehende Eltern unbedeutende Kinder haben, oder daß von wenig musikalischen Eltern hochmusikalische Kinder stammen. In anderen Fällen aber vererbt sich sichtlich musikalisches Talent durch viele Generationen, wie bei der

Familie Bach, oder ebenso mathematisches Talent, wie bei der Bernouilli-Familie. Solche Unregelmäßigkeiten erklären sich natürlich dadurch, daß solche Talente nicht einfach vererbt werden, sondern zu ihrer Erzeugung des Zusammenwirkens einer ganzen Serie von Erbfaktoren bedürfen. Da nun enge Inzucht beim Menschen nicht geübt wird, somit die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens der nötigen Erbfaktoren von beiden Eltern (homozygot) sehr gering ist, so tritt immer wieder eine weitgehende Spaltung ein, und die Nachkommen gleichen nicht mehr den Eltern. Das zu vermeiden, ist natürlich beim Menschen schwer. Immerhin gibt es ein Mittel, das nicht ganz so erfolgreich ist wie systematische Inzucht, nämlich sorgfältige Heiratsauswahl. Wenn Generationen lang geistig hochstehende Männer ebensolche Frauen heiraten, so ist die Wahrscheinlichkeit eine große, daß viele der zugrunde liegenden Erbfaktoren homozygot werden und damit eine Dynastie von Talent gezüchtet wird. Rein vererbungswissenschaftlich hatten die alten Pharaonen recht, bei denen immer Bruder und Schwester heiraten mußten, natürlich unter der Voraussetzung, daß ihr königlicher Anspruch auf höhere Beschaffenheit ihrer Erbeigenschaften berechtigt war. Auf gleicher Grundlage dürfte sich natürlich auch die Seltenheit des Genies erklären, das zur Erbgrundlage einer großen Zahl verschiedener Faktoren bedarf, die nicht oft zusammentreffen. Ja, man könnte sich sogar vorstellen, daß zur Erzeugung eines Genies gewisse Erbfaktoren, die gewöhnlich gemeinsam vererbt werden, weil sie im gleichen Chromosom liegen, durch einen Faktorenaustausch voneinander getrennt werden müssen, damit die Hemmnisse für die Entstehung eines Genies beseitigt werden. Doch sind dies reine Hypothesen, die wegen der Unmöglichkeit des Experiments nicht bewiesen werden können.

Kehren wir nun wieder zu dem Zusammenarbeiten der Erbfaktoren zurück und lernen noch ein paar Versuche kennen, die uns das Bild abschließen, und zwar wollen wir die Vererbung der Fellfarbe bei verschiedenen Mäuserassen betrachten, die geeignet ist, klare Vorstellungen über das Zu-

sammenarbeiten der Erbfaktoren zu vermitteln. Von zahmen Mäusen werden ja, ebenso wie von Kaninchen und Meerschweinchen, von Liebhabern eine Menge von Rassen gezüchtet, die sich hauptsächlich durch ihre Farbe unterscheiden. Da gibt es graue, schwarze, schokoladebraune, silberfarbige, gelbe, gescheckte, weiße und viele andere. All diese Rassen hat man nun gekreuzt und auf ihre Erbfaktoren untersucht und dabei ein sehr hübsches Bild erhalten, dessen Hauptzüge wir betrachten wollen. Der Ausgangspunkt für all diese Rassen ist die wildfarbige graue Maus, deren Haarfarbe dadurch zustande kommt, daß im einzelnen Haar der schwarze und gelbe Farbstoff in Ringen angeordnet ist. Eine andere beliebte Rasse ist die weiße Maus, die ein richtiger Albino ist, d. h. in ihrem Körper kann kein schwarzer Farbstoff gebildet werden, so daß nicht nur die Haare weiß sind, sondern auch die Augen farbstofffrei sind und daher rötlich schimmern. (Auch beim Menschen gibt es solche Albinos, auch Kakerlaken genannt, ein Charakter, der sich als einfaches Mendelsches Rezessiv vererbt.) Kreuzt man nun solche Albinos mit grauen Mäusen, so sind in F_1 alle Jungen grau, und in F_2 tritt unter Umständen eine einfache Mendelspaltung in drei graue: eine weiße auf, so daß man sagen könnte, grau beruht auf einem dominanten Faktor, sagen wir G , und Albinismus auf einem rezessiven Faktor g . Wiederholen wir nun diesen Versuch, so mag es sich ereignen, daß wir in der zweiten Bastardgeneration plötzlich ein ganz anderes Resultat erhalten. Es treten nämlich außer grauen und weißen auch noch schwarze Mäuse auf, und zwar werden es genau $\frac{9}{16}$ graue, $\frac{3}{16}$ schwarze und $\frac{4}{16}$ Albinos sein. Dieses Zahlenverhältnis zeigt uns sofort, daß jetzt zwei Erbfaktorenpaare beteiligt sein müssen, und wir vermuten, daß der Erbfaktor, der die schwarze Farbe bedingt, irgendwie in dem Albino enthalten gewesen sein muß, ohne sich auswirken zu können. Wir erinnern uns nun von den Hühnerkreuzungen her, daß das Auftreten einer Farbe auf dem gemeinsamen Wirken von zwei Erbfaktoren beruhen kann, einem Faktor für die Farbgrundlage und einem Farbenverwirklichungsfaktor. Fehlt aber einer von beiden, so muß ein Albino entstehen.

Wenn nun hier im Mäusebeispiel der Albino durch das Fehlen des Farbverwirklichungsfaktors bedingt ist, so mag ein solcher Albino den Farbgrundlagefaktor, etwa für schwarze oder irgendeine andere Farbe, besitzen und in eine Kreuzung mitbringen. Wird mit einer farbigen Maus gekreuzt, so bringt diese natürlich den Farbverwirklichungsfaktor mit in die Kreuzung, und daher kann in der F_2 -Generation dieser mit dem vom Albino eingeführten Faktor, z. B. für schwarz, zusammenkommen und so schwarze Farbe erzeugen. In einfacher Form können wir uns dies wieder in der Form des so oft benutzten Schemas verdeutlichen. Also die graue Maus besitzt den Farbverwirklichungsfaktor, den wir mit C bezeichnen wollen; der Albino besitzt ihn nicht resp. sein Rezessiv, das wir c nennen. Die graue Maus besitzt den Faktor, der den Haarfarbstoff in Ringeln anordnet, kurz der Graufaktor G genannt, der Albino besitzt ihn nicht, resp. sein Rezessiv g; der Albino aber besitzt den Schwarzfaktor N, der aber auch bei der grauen Maus vorhanden sein muß, da sie sonst nicht grau wäre. Denn G bedingt nur dann graue Farbe, wenn alle möglichen anderen Faktoren auch vorhanden sind, zu denen unter anderem auch der Schwarzfaktor N gehört. Die graue Maus heißt also NNGGCC, und der Albino NNggcc. Da NN in beiden homozygot vorhanden ist, spaltet es nicht, und wir haben eine Spaltung mit zwei Faktorenpaaren. Wir brauchten also eigentlich NN gar nicht mitzuschreiben, wir tun es nur, weil wir ja gerade vom Zusammenarbeiten der Faktoren reden. F_1 ist NNGgCc, also wegen der Dominanz von G und C wieder grau. F_2 gibt dann die folgende Spaltung, da die F_1 -Tiere vier Sorten von Geschlechtszellen bilden, nämlich NGC, NGc, NgC, Ngc. Alle Tiere mit dem Graufaktor G und dem Verwirklichungsfaktor C sind grau; alle ohne den Verwirklichungsfaktor C sind Albinos, und alle, die zwar C haben, aber kein G und natürlich N, sind schwarz. Dies zeigt uns somit drei Erbfaktoren zusammenarbeitend zur Verwirklichung der drei Rassen, nämlich CGN zusammen bedingen grau; CgN bedingen zusammen schwarz und cGN, oder cGn bedingen einen Albino; letzterer kann also unsicht-

bar den Schwarzfaktor, den Graufaktor oder beide enthalten.

N G C N G C grau	N G C N g C grau	N G C N G c grau	N G C N g c grau
N g C N G C grau	N g C N g C schwarz	N g C N G c grau	N g C N g c schwarz
N G c N G C grau	N G c N g C grau	N G c N G c albino	N G c N g c albino
N g c N G C grau	N g c N g C schwarz	N g c N G c albino	N g c N g c albino

Untersuchen wir nun weitere Rassen in einer Kreuzungsanalyse, so finden wir z. B. einen rezessiven Faktor, der Scheckung bedingt, den wir *tt* nennen wollen. Da in unserem letzten Beispiel keine Schecken auftraten, so müssen beide Eltern für den dominanten Partner des Scheckungsfaktors *t* nämlich *T*, der völlige Ausfärbung bedingt, homozygot gewesen sein. Den vorher gebrauchten Formeln müßte also eigentlich immer *TT* zugefügt werden. Dann wieder finden wir einen rezessiven Erbfaktor, dessen Anwesenheit alle Farben verdünnt erscheinen läßt: grau wird zu hellgrau, schwarz zu dem was die Züchter blau nennen, usw. Wir können also von dem rezessiven Verdünnungsfaktor *s* sprechen oder auch von seinem dominanten Partner, dem Farbsättigungsfaktor *S*. Jetzt müssen wir also den obigen Formeln noch *SS* zufügen, da nur die richtigen satten Farben erscheinen. Es ist wohl nicht nötig, das für weitere Faktoren durchzuführen, denn das Prinzip wird wohl jetzt schon klar sein: Der Erbfaktor *G* bedingt nicht die graue Wildfarbe, sondern *G* ist ein Faktor, der dann Wildform bedingt, wenn noch viele andere Faktoren vorhanden sind, von denen wir jetzt *N*, *C*, *T*, *S* kennen. Ist *G* vorhanden, aber *n* statt *N*, dann sind die Tiere zimt-

farbig, mit c statt C sind sie Albinos, mit t statt T sind es Schecken, mit s statt S sind sie hellgrau usw. Ebenso bedingt N nicht schwarze

G	N	B	S	F wildfarbig
			f	mattwild
		s	F	verdünntwild
			f	
		b	S	F gelbwild
			f	
	s	F		
		f		
	n	B	S	F zimtfarbig
			f	
			s	F
		s	f	
S			F hellorange	
f				
g	N	B	S	F schwarz
			f	mattschwarz
			s	F blau
		b	f	mattblau
			S	F schildpatt
			f	
s	F			
	f			
	S	F schokoladen		
n	B	f		
		S	F silberfalb	
		f		
	s	F		
		f		
		S	F orange	
f				

Farbe, sondern nur wenn g da ist statt G, ferner C T S. Man müßte also immer, wenn man Erbformeln schreibt, zufügen: plus dem homozygoten Rest. Wie groß aber dieser Rest ist, weiß niemand, denn wir kennen ja nur die Faktoren, die wir in heterozygotem Zustand erhalten können, wie schon früher ausgeführt. Kennen wir sehr viele Faktoren, wie hier im Mäusebeispiel, so können wir eine Tabelle aufstellen, aus der das Aussehen der verschiedenen Faktorenkombinationen hervorgeht, also mit G, S, C usw., ohne g aber mit C, ohne g aber ohne C und S usw. Eine solche Tabelle für die Farbrassen der Mäuse würde heute schon recht verwickelt aussehen, und so wollen wir zunächst alle Schecken weglassen (mit Faktor t), ferner alle Albinos (mit Faktor c) und noch manche andere, also annehmen, daß es ganzfarbige Tiere mit TT und CC sind und nur fünf weitere Faktoren berücksich-

tigen: nämlich den uns bekannten Graufaktor G, den Schwarzfaktor N, ein Braunfaktor B, dessen Partner b die Farben gelblich macht, den Sättigungsfaktor S und einen Faktor F, der allen Farben Glanz gibt, während f sie matt erscheinen läßt. Die verschiedenen Kombinationen dieser Faktoren sehen dann folgendermaßen aus, wobei wir nur einige der markantesten Farben angeben, die leicht unterschieden werden können (siehe nebenstehendes Schema):

In ähnlicher Weise wurde eine Erbanalyse bei vielen Tieren und Pflanzen durchgeführt, die stets in der gleichen Weise das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren zeigte. Wenn man sich nun noch vorstellt, daß vielfach keine Dominanz herrscht, sondern die Heterozygoten sich von den reinen Dominanten auch äußerlich unterscheiden, dann kann man sich wenigstens in der Phantasie eine Vorstellung bilden von dem, was man auch die Faktorenlehre der Vererbung genannt hat.

IX. Summieren der Erbfaktoren.

Die Erörterungen des letzten Abschnittes zeigten uns, wie die verschiedenartigsten Erbfaktoren zusammenarbeiten, um eine Eigenschaft hervorzubringen, und daß der eine Erbfaktor, den wir im gewöhnlichen Sprachgebrauch der Vererbungslehre einer Eigenschaft zuordnen, nur der Faktor ist, der sozusagen in dem verwickelten Zusammenspiel das letzte Wort zu sprechen hat. Nun müssen wir eine andere, sehr wichtige Art des Zusammenspiels von Erbfaktoren kennenlernen, die darin besteht, daß eine bestimmte Erbeigenschaft das Ergebnis des Vorhandenseins einer mehr oder minder großen Anzahl von Erbfaktoren ist, von denen jeder eine bestimmte Teilwirkung hat und deren Wirkung sich summiert, weshalb wir auch von summierenden Faktoren reden wollen. (Der wissenschaftliche Kunstausdruck dafür heißt „polymere“ oder „multiple“ Faktoren.) Es sind besonders Eigenschaften quantitativer Natur, wie Größenwuchs, Länge, Gewicht von Teilen, die auf diese Weise vererbt werden, und da dies gerade die Erbeigenschaften sind, die für die prak-

tische Züchtung von besonderer Bedeutung sind, so kommt dieser Vererbungsart große Wichtigkeit zu. Wir werden sie sogleich verstehen, wenn wir uns an einem praktischen Beispiel die Folgerungen klarmachen.

Nehmen wir einmal an, wir hätten zwei Rassen von Hunden, eine kleine und eine große, von denen wir durch lange Zucht wissen, daß der betreffende Größenwuchs erblich ist, also etwa Dackel und Dogge. Wenn dieser Größenwuchs nun von summierenden Faktoren bedingt ist, so heißt das folgendes: Auf Grundlage der allgemeinen Erbkonstitution, die beiden Rassen gemeinsam ist (und daher gewöhnlich bei Vererbungsversuchen weiter nicht erwähnt wird, da ja nur die Unterschiede interessieren), erreichen beide Rassen die Größe der kleineren Rasse, sagen wir 40 cm Rückenlänge. Bei der Dogge kommen nun dazu noch Erbfaktoren, die den größeren Wuchs bedingen, und zwar sollen es drei Paar Zuwachsfaktoren sein, die insgesamt einen Zuwachs von 60 cm bedingen, so daß die Dogge eine Rückenlänge von 1 m hätte. Diese drei Paar Erbfaktoren sind summierender Natur, d. h. ein jeder Erbfaktor sorgt für sich allein für einen Längenzuwachs von 10 cm und ihre Wirkung summiert sich. Wenn wir diese drei Faktorenpaare A A B B C C nennen, so bedingt also sowohl A wie B wie C jeder für sich einen Zuwachs von 10 cm. Es hat also die in allen drei Faktoren homozygote Form A A B B C C einen Zuwachs von 60 cm und erreicht daher die Größe $40 + 60 = 100$ cm; die in A und B homozygote, in C heterozygote Form A A B B C c oder ebenso A a B B C C oder A A B b C C hat nur fünf Zuwachsfaktoren und wird $40 + 50 = 90$ cm groß; die Formen A A B B c c, A A b b C C, a a B B C C haben nur vier Zuwachsfaktoren und werden daher $40 + 40$ cm groß usw., bis A a b b c c, a a B b c c, a a b b C c, die nur einen Zuwachsfaktor haben und daher $40 + 10 = 50$ cm groß werden. Die rezessive Form a a b b c c aber ist in unserem Beispiel der Dackel ohne Zuwachsfaktoren, der somit auf 40 cm bleibt.

Betrachten wir nun einmal die Folgen der Kreuzung zweier solcher Rassen, die sich durch drei Paare summierender Erbfaktoren unterscheiden. (Um Irrtümern vorzubeugen, sei

übrigens bemerkt, daß die Kreuzung Dackel \times Dogge nur zum Zweck einer verständlicheren Darstellung angenommen wurde, ob sie in Wirklichkeit so verläuft, d. h. mit drei Paar summierenden Faktoren, ist nicht bekannt; es mögen ebenso gut 2 oder 20 Paare sein, was erst zu untersuchen wäre, wie es für zahlreiche andere Fälle im Tier- und Pflanzenreich tatsächlich untersucht ist.) Die Kreuzung können wir also folgendermaßen schreiben:

$$\begin{array}{c} \text{Dackel} \times \text{Dogge} \\ a \ a \ b \ b \ c \ c \times A \ A \ B \ B \ C \ C \\ F_1 \text{ Bastard} = A \ a \ B \ b \ C \ c \end{array}$$

Der F_1 -Bastard besitzt also drei Zuwachsfaktoren, ist somit $40 + 30 = 70$ cm groß, und steht somit genau in der Größe zwischen den beiden Eltern von 40 resp. 100 cm. In F_2 hieraus müssen wir dann eine Spaltung mit drei Faktorenpaaren nach dem wohlbekanntem Schema bekommen. Es werden acht Sorten von Geschlechtszellen gebildet (vorausgesetzt, daß A, B, C in verschiedenen Chromosomen liegen), und bei der Befruchtung 64 Kombinationen nach dem folgenden uns wohlbekanntem Schema (siehe nächste Seite).

Zählen wir nun in diesem Schema die Zahl der Zuwachsfaktoren aus (wie dies ja in jedem Quadrat geschehen ist), so finden wir, daß unter den 64 F_2 -Kombinationen:

1 sechs Zuwachsfaktoren besitzt, also 100 cm lang ist						
6 fünf	”	”	”	90	”	”
15 vier	”	”	”	80	”	”
20 drei	”	”	”	70	”	”
15 zwei	”	”	”	60	”	”
6 einen	”	”	”	50	”	”
1 null	”	”	”	40	”	”

Die F_2 -Individuen würden sich also folgendermaßen auf die verschiedenen Größen verteilen:

Zuwachsfaktoren:	6	5	4	3	2	1	0
Größenklasse:	100	90	80	70	60	50	40
Individuenzahl:	1	6	15	20	15	6	1

ABC ABC 6	ABc ABC 5	AbC ABC 5	aBC ABC 5	Abc ABC 4	aBc ABC 4	abC ABC 4	abc ABC 3
ABC ABc 5	ABc ABc 4	AbC ABc 4	aBC ABc 4	Abc ABc 3	aBc ABc 3	abC ABc 3	abc ABC 2
ABC AbC 5	ABc AbC 4	AbC AbC 4	aBC AbC 4	Abc AbC 3	aBc AbC 3	abC AbC 3	abc AbC 2
ABC aBC 5	ABc aBC 4	AbC aBC 4	aBC aBC 4	Abc aBC 3	aBc aBC 3	abC aBC 3	abc aAC 2
ABC Abc 4	ABc Abc 3	AbC Abc 3	aBC Abc 3	Abc Abc 2	aBc Abc 2	abC Abc 2	abc Abc 1
ABC aBc 4	ABc aBc 3	AbC aBc 3	aBC aBc 3	Abc aBc 2	aBc aBc 2	abC aBc 2	abc aBc 1
ABC abC 4	ABc abC 3	AbC abC 3	aBC abC 3	Abc abC 2	aBc abC 2	abC abC 2	abc abC 1
ABC abc 3	ABc abc 2	AbC abc 2	aBC abc 2	Abc abc 1	aBc abc 1	abC abc 1	abc abc 0

Suchen wir uns dies nun einmal vorzustellen. Wir erhalten also 64 Hunde in sieben verschiedenen Größen von Dackel- bis Doggengröße. Theoretisch sind diese sieben Gruppen genau 10 cm voneinander verschieden. In Wirklichkeit kann man das aber nicht erwarten, wie wir das ja im Anfang dieses Buches ausführlich erörterten. Denn die typische, durch die erbliche Anlage bedingte Größe wird ja infolge der Wirkungen der Außenwelt, Ernährung, Temperatur usw. nur im Durchschnitt von den Einzelindividuen erreicht, während das einzelne Individuum bald etwas zu groß, bald etwas zu klein ausfallen mag, wie wir das so ausführlich an den Bohnen-

beispielen erörterten. D. h. also, daß im wirklichen Versuch zwischen den einzelnen Größenklassen alle Übergänge vorkommen, somit die 64 F_2 Hunde eine ununterbrochene Stufenleiter zwischen Dackel- und Doggengröße bilden. Auf den ersten Blick ist somit von einer scharfen Spaltung gar nichts zu sehen. Betrachten wir nun weiter diese Reihe, so sehen wir, daß die meisten Individuen, nämlich 20, genau die mittlere Größe wie die F_1 -Bastarde haben, nämlich 70 cm, die wenigsten Individuen, nämlich je eines die Elterngröße von 40 resp. 100 cm zeigen, und daß für die dazwischenliegenden Größen die Zahlen erst ansteigen 6, 15 — und dann wieder genau so abfallen — 15, 6. Der aufmerksame Leser erinnert sich nun, daß diese Zahlenreihe uns schon begegnete, als wir an dem Beispiel des Zufallsapparates mit den Schrotkugeln die Wirkung des Zufalls erörterten. Dort sahen wir, daß Individuen von ganz genau gleichem Vererbungstyp durch die Wirkung der Außenbedingungen in ihrem äußeren Erscheinungstyp verschieden wurden und weiter, daß von einer großen Zahl solcher erblich gleichen Individuen die meisten einer mittleren Klasse in ihrer Erscheinung angehörten, und die Abweichungen von dieser idealen Mittelklasse nach beiden Seiten seltener und seltener wurden, je weiter man sich von dem Mittel entfernte. Im Idealfall aber zeigte eine solche „Variationsreihe“ genau die gleichen Individuenzahlen, wie wir sie oben kennenlernten. Wir finden mit anderen Worten hier nun als Wirkung einer besonderen Art von Mendelspaltung für den äußeren Anblick genau die gleiche Erscheinung, die wir früher als Wirkung von Außenbedingungen innerhalb einheitlicher Erbschaffenheit kennenlernten. Welch eine Quelle von Irrtümern und Verwechslungen! Wir werden bald darauf noch einmal zurückkommen.

Gar merkwürdig ist eine weitere Folgerung aus der Spaltung mit drei summierenden Erbfaktoren. Wir sahen, daß von den 64 F_2 -Hunden 20 von der Größe 70 cm waren, also genau zwischen den beiden Eltern standen und somit auch genau so aussahen, wie die F_1 -Bastarde. Hätten wir nun vielleicht nur einen F_2 -Wurf mit sechs Hunden großgezogen,

wie wäre uns dann wohl der Vererbungsfall erschienen? Da die Wahrscheinlichkeit vorliegt, daß 50 von 64 Individuen der Größenklasse 60—80 angehören, so ist bei nur sechs Tieren fast mit Sicherheit anzunehmen, daß sie alle dieser Klasse angehören. Die F_2 -Tiere würden also genau wie die F_1 -Tiere aussehen, höchstens wären die Größenschwankungen nach oben und unten etwas größer. Man würde dann vielleicht aus dem Versuch den Schluß ziehen, daß hier überhaupt keine Mendelspaltung stattgefunden habe, sondern daß der Mischtypus von F_1 sich auch in F_2 weitererhalten habe. Tatsächlich sind ernste Forscher auch diesem Irrtum verfallen, bevor man die Erscheinung der summierenden Erbfaktoren kennen und verstehen gelernt hatte. Wie leicht ein solcher Irrtum aber möglich ist, wird klar, wenn wir uns nun einmal vorstellen, daß eine Eigenschaft von mehr als drei Paar summierenden Faktoren bedingt sei, z. B. von sechs Paar. Nehmen wir wieder das Hundebeispiel und stellen uns also vor, die Größendifferenz zwischen Dackel und Dogge von 60 cm beruhe auf sechs Paar summierender Faktoren, deren jeder einen Zuwachs von 5 cm bedinge, also den Faktoren A A B B C C D D E E F F. In F_2 müssen wir dann eine Spaltung mit sechs Faktorenpaaren bekommen. Um sie aufzuschreiben, müßten wir eine Zeichnung mit 4096 Quadraten machen. Zählen wir diese nun aus, so erhalten wir bei gleichem Verfahren wie im letzten Beispiel die folgende F_2 -Spaltung:

Zahl der Zuwachsfaktoren :													
12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	
Größe der F_2 -Tiere cm :													
100	95	90	85	80	75	70	65	60	55	50	45	40	
Zahl unter 4096 Tieren :													
1	12	66	220	495	792	924	792	495	220	66	12	1	

Das bedeutet nun, daß wir, um überhaupt mit nennenswerter Wahrscheinlichkeit von jeder Sorte Individuen zu bekommen, mindestens 4096 F_2 -Tiere aufziehen müssen. Hier sind nun in den Klassen von der Größe 60—80 cm nicht

weniger als 3498 von 4096 Tieren. Wenn wir also ein paar Hundert Tiere aufziehen, was doch bei Hunden immerhin ein Versuch großen Stils wäre, so fielen sie mit größter Wahrscheinlichkeit alle in die mittleren Klassen und von einer Mendelspaltung wäre keine Spur zu bemerken.

Es haben sich nun Leute mit nur oberflächlicher Kenntnis dieser Dinge gefunden, die meinten, diese summierenden Faktoren seien eine Art von *deus ex machina*, mit dem man einfach jeden widerspenstigen Fall, der nicht recht mit einer einfachen Mendelspaltung zu erklären sei, einer solchen Erklärung zugänglich machen könne, wenn man nur die nötige Zahl von summierenden Faktoren annimmt. So müssen wir denn zusehen, ob es nicht weitere Folgerungen gibt, deren Erfüllung in einem richtig durchgeführten Versuch tatsächlich das Vorhandensein summierender Faktoren beweist. Solcher Folgerungen gibt es in der Tat eine ganze Reihe, ja es gibt sogar mathematische Methoden, nach denen man aus den Versuchsergebnissen die Zahl summierender Faktoren berechnen kann. Betrachten wir nun einmal einige solche Folgerungen.

Wir erinnerten bereits daran, daß die F_1 -Tiere, die in ihrer Größe zwischen den Eltern stehen, also 70 cm Größe haben, natürlich nicht nun alle genau 70 cm groß sind, sondern daß sie um das Mittel 70 in gewissen Grenzen so schwanken, daß die Zahl der Tiere, die weniger oder mehr messen, immer kleiner wird, je größer die Differenz zu 70 wird. Eine größere Zahl von F_1 -Tieren mag also vielleicht folgende Maße zeigen, wenn wir jetzt centimeterweise messen:

Länge in cm :	66	67	68	69	70	71	72	73	74
Anzahl F_1 -Tiere :	2	9	12	17	35	18	13	8	1

Ziehen wir nun eine große Zahl von F_2 -Tieren, aber nicht so viele tausende, daß bei sechs Paaren von Zuwachsfaktoren alle Typen erscheinen können, so mögen nach den vorhergehenden Ausführungen die Größen von 60—80 cm vertreten sein und wir erhalten vielleicht die folgenden F_2 -Tiere:

Länge:	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	
Anzahl:	2	7	11	27	48	96	112	180	240	300	339
	285	260	129	101	88	43	31	18	4	1	

wobei wir ganz willkürliche Zahlen angenommen haben aber von der Art, wie sie tatsächlich in Experimenten erhalten werden. Vergleichen wir nun das Resultat von F_1 und F_2 , so sehen wir sofort, daß in F_2 eine viel größere Variation herrscht als in F_1 , ohne daß die Elterngrößen erreicht werden. Begegnen wir daher einer solchen Erscheinung, so werden wir sofort vermuten, daß hier summierende Faktoren dahinter stecken. Wie ein wirkliches solches Beispiel aussieht, illustriert Abb. 46. Da wurden zwei Tabakrassen mit langer und mit kurzer Blüte gekreuzt. Die Blüten in F_1 standen in der Mitte und in F_2 war eine größere Variation vorhanden, wie das Bild zeigt, in dem die Zahl der Pflanzen mit der betreffenden Blütengröße angegeben ist. Die weiteren Proben zeigten in diesem Fall das Vorhandensein der summierenden Faktoren und wir wollen nun sehen, wie solche Proben ausfallen müssen.

Blieben wir wieder bei unserem letzten Hundebeispiel mit sechs Paaren von Zuwachsfaktoren, von denen ein jeder einen Zuwachs von 5 cm bedingt in der Spaltung in F_2 in Individuen von 60—80 cm. Solche nun von 60 cm müssen also vier Zuwachsfaktoren besitzen ($40 + 4 \times 5$). Sie können also in vier der Faktoren heterozygot sein oder auch in zwei heterozygot, einem homozygot oder in zweien homozygot, also heißen: $Aa Bb Cc Dd ee ff$ oder $AA Bb Cc dd ee ff$ oder $AA BB cc dd ee ff$ usw. Nehmen wir nun an, wir wählen von $Aa Bb Cc Dd ee ff$ zwei Tiere heraus und ziehen von ihnen die dritte Bastardgeneration. Da e und f homozygot vorhanden sind, so gibt es jetzt nur eine Spaltung mit den vier Faktoren $ABCD$, und die Erwartung für die dritte Bastardgeneration wäre jetzt aus einem Schema mit 256 Quadraten auszuzählen und wäre:

Zahl der Zuwachsfaktoren:	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Cröße in cm:	80	75	70	65	60	55	50	45	40
Zahl F_3 -Tiere:	1	8	28	56	70	56	28	8	1

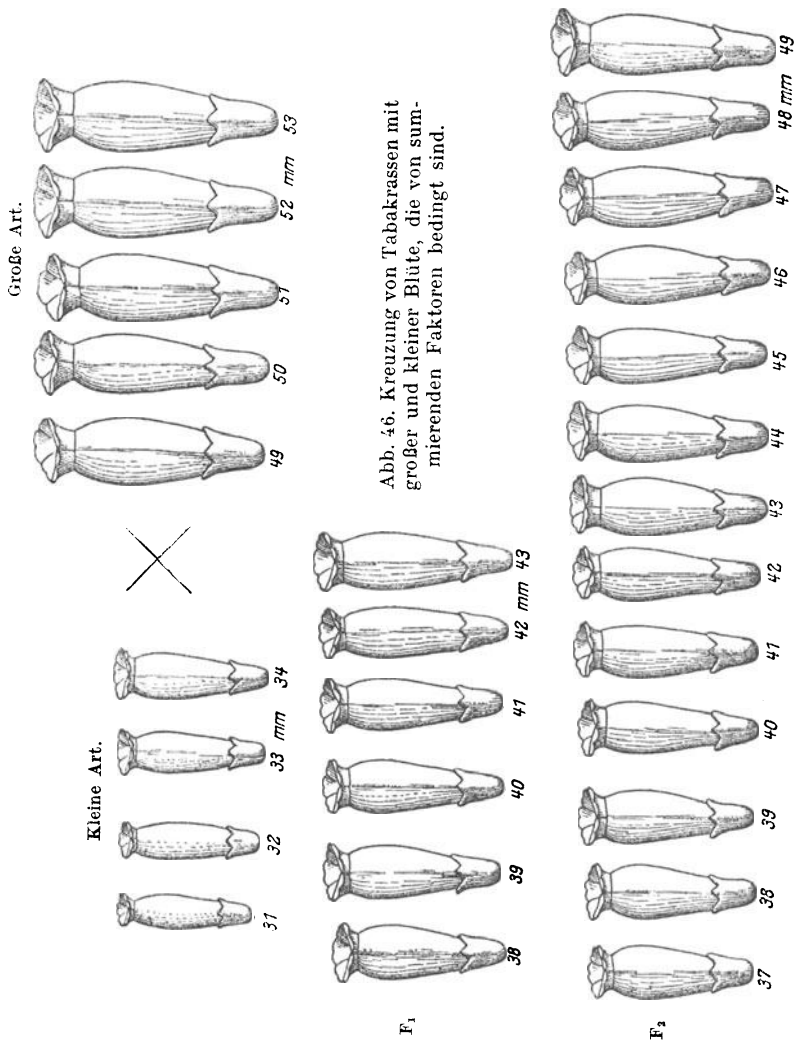


Abb. 46. Kreuzung von Tabakrasen mit großer und kleiner Blüte, die von summierenden Faktoren bedingt sind.

Während in F_2 die kleineren Tiere, sagen wir von 50 cm, nur 66 unter 4096 Chancen hatten zu erscheinen, also etwa eine Chance von 62, haben jetzt in der aus den kleinsten F_2 -Tieren gezogenen F_3 -Generation die Tiere von 50 cm Größe, 28 von 256 Chancen aufzutreten, also etwa eine Chance von neun. Es ist somit in einer solchen F_3 -Generation auch bei nicht allzugroßen Individuenzahlen möglich, eine Annäherung an die ursprüngliche Elterngröße zu erhalten. Mit jeder neuen Generation, die wieder aus den kleinsten Tieren gezogen wird, steigert sich diese Möglichkeit. Wenn wir also den Verdacht haben, daß summierende Faktoren einer Eigenschaft zugrunde liegen, weil in F_2 zwar keine Spaltung gefunden wird, aber eine größere Variabilität als in F_1 , so müssen wir die kleinsten resp. größten Individuen zur Zucht einer dritten oder vierten usw. Generation aussuchen. Bekommen wir dann immer größere Annäherung, ja Erreichung des ursprünglichen kleinen resp. großen Elterntyps, so können wir mit Sicherheit auf summierende Faktoren schließen. Je öfter wir diese Auswahl zur Zucht einer neuen Generation treffen müssen, bis wir schließlich unser Ziel erreichen, um so größer wird die Zahl der summierenden Faktoren gewesen sein. Tatsächlich hat man mit dieser Methode in vielen Fällen exakt nachweisen können, daß solche quantitativen Eigenschaften wie Größenwuchs durch eine Reihe summierender Faktoren verursacht waren.

Es ist klar, daß die Erkenntnis der besprochenen Erscheinungen nicht nur im Interesse wissenschaftlicher Erkenntnis von Bedeutung ist, sondern daß sie gerade für die Anwendung der Vererbungslehre auf Probleme des praktischen Lebens, besonders in Tier- und Pflanzenzucht von größter Bedeutung sind, da ja gerade die praktisch bedeutungsvollen Erbeigenschaften der Nutztiere und -pflanzen solche quantitative Eigenschaften sind, die meist von summierenden Faktoren bedingt werden. In welcher Weise der Züchter dann beim Arbeiten mit solchen Eigenschaften vorzugehen hat, ergibt sich ohne weiteres aus unseren Erörterungen. Eine Folgerung aber, die von allgemeinem Interesse ist, soll noch

gezogen werden. Angenommen, wir besitzen eine große und eine kleine Rasse, deren verschiedene Größe auf summierenden Faktoren beruht. In unseren bisherigen Beispielen haben wir nun immer angenommen, daß die große Rasse alle dominanten Wachstumsfaktoren besitzt und die kleine Rasse gar keine, also nur die zugehörigen Rezessive. Es ist nun doch sehr gut denkbar, daß eine große Rasse vorwiegend, aber nicht ausschließlich, dominante Wachstumsfaktoren besitzt, ebenso eine kleine Rasse vorwiegend, aber nicht ausschließlich, rezessive Faktoren. Wenn wir also bei unserem alten Beispiel mit den sechs Faktorenpaaren für je 5 cm Zuwachs bleiben, mag der Ausgangspunkt eines Versuches eine große Rasse von der Formel $aa\ bb\ CC\ DD\ EE\ FF$ sein, die also vier Paar dominante und zwei Paar rezessive Faktoren besitzt, somit $40 + 40 = 80$ cm groß ist; ferner eine kleine Rasse von der Formel $AA\ BB\ cc\ dd\ ee\ ff$, die also vier Paar rezessive aber auch zwei Paar dominante Faktoren besitzt, somit 60 cm groß ist. Werden diese nun gekreuzt, so können ja in F_2 auch die Formen von der Formel $AA\ BB\ CC\ DD\ EE\ FF$, also 100 cm groß und solche von der Formel $aa\ bb\ cc\ dd\ ee\ ff$, also 40 cm groß entstehen, wenn es auch nur je eine unter 4096 sein wird. Mit anderen Worten: es können aus einer solchen Kreuzung sowohl größere als kleinere Formen als die ursprünglichen Eltern hervorgehen, also eine züchterische Verbesserung auf diesem Wege erzielt werden. Solche Fälle sind tatsächlich bei Kreuzungen von Hühnerassen gefunden worden.

Nunmehr sind wir an einem Punkt angelangt, an dem es uns möglich ist für eine Erscheinung, die uns ganz im Anfang dieses Buches beschäftigte, die richtige Erklärung zu geben. Wir sahen damals zunächst, daß bei einer ganz reinen Rasse — jetzt können wir dafür sagen, bei einer ganz homozygoten Rasse — eine Erbeigenschaft wie Größe nicht bei allen Einzelindividuen völlig gleich ist, sondern daß eine regelmäßige Schwankung um einen mittleren Wert vorhanden ist, der Art, daß die mittleren Individuen die häufigsten sind, die kleinsten und größten die seltensten, und wir konnten diese Erscheinung, die wir zunächst an Bohnen studier-

ten, in Form einer symmetrischen Kurve ausdrücken (s. Abb. 6). Wir sahen sodann, daß die Ursache dieser Erscheinungen die Wirkungen der Außenwelt waren, die nach den Gesetzen des Zufalls dies Wachstum mehr oder weniger vom idealen Erfolg, dem mittleren Typus, wegzogen. Wir sahen sodann, daß innerhalb einer solchen Rasse die Auswahl der größten oder kleinsten zur Fortpflanzung gar keinen Erfolg hat. Jetzt wissen wir, daß eine solche reine Rasse homozygot ist und daher der Erbbeschaffenheit nach immer nur Gleiches wieder erzeugen kann. Sodann führten wir den Versuch aus, mehrere solcher reinen Rassen zu mischen, und zwar führten wir das sowohl mit den Bohnen durch als auch dem angenommenen Beispiel einer Mischung afrikanischer Negerassen verschiedener Größe. Wir sahen dann, daß auch ein solches Gemisch von Rassen eine ebensolche Kurve gibt, wie die Eigenschaften in einer Rasse, so daß man ohne einen Vererbungsversuch gar nicht entscheiden kann, ob man die nichterbliche Außenweltwirkung auf eine homozygote Eigenschaft vor sich hat oder das bunte Gemisch einer vielfach heterozygoten Bevölkerung. Damals konnten wir nicht weiter erklären, warum in einem solchen Gemisch die betreffende Erbeigenschaft, nämlich Größe, sich in der gleichen Art von Kurve darstellen ließ, wie die Variation innerhalb einer reinen Rasse. Jetzt können wir dies verstehen. Denn wenn wir ein solches Gemenge von vielen reinen Rassen erblich verschiedener Größe machen, so ist dies nichts anderes als die Erzielung einer Bastardierung mit summierenden Faktoren. Wenn etwa die pygmäenhaften Neger für die Eigenschaft Körpergröße die Erbformel $aa\ bb\ cc\ dd$ hätten, die riesengroßen Dinkas die Formel $AA\ BB\ CC\ DD$, andere Rassen ferner $AA\ bb\ cc\ dd$, $AA\ BB\ cc\ dd$, $AA\ BB\ CC\ dd$ und alle diese Rassen gemischt werden, so werden sich schließlich in der entstehenden Bevölkerung alle denkbaren Kombinationen dieser vier Faktorenpaare finden, genau wie in einer F_2 aus der größten und kleinsten Rasse. Ja, unter bestimmten Versuchsbedingungen werden auch die Zahlen für die verschiedenen Faktorenzusammenstellungen die gleichen sein wie in einer F_2 -Generation, d. h. die verschiedenen Größen in einer

solchen Bevölkerung werden sich folgendermaßen verteilen im Durchschnitt von 256 Individuen:

Kleinste			mittlere			größte			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	Wachstumsfaktoren
1	8	28	56	70	56	28	8	1	Individuen.

Das ist aber genau die gleiche symmetrische Verteilung, wie wir sie bei der Zufallskurve finden. Es ist also das Vorhandensein summierender Faktoren und ihre wahllose Durcheinanderbastardierung, die die Gleichheit dieser Kurve mit der Zufallskurve innerhalb der reinen Rasse bedingt.

Natürlich wird es nun auch klar, weshalb innerhalb einer solchen gemischten Bevölkerung die Auswahl der größten oder kleinsten Individuen zur Nachzucht erfolgreich ist. Wir haben ja genau erörtert, wie durch Auswahl in F_2 , F_3 usw. immer mehr der summierenden Faktoren homozygot gemacht werden können. Eine erfolgreiche Auswahl kann also so lange ausgeführt werden, bis alle dominanten oder alle rezessiven Faktoren homozygot sind. Dann läßt sich der Typus der Bevölkerung durch Auswahl nicht mehr weiter verschieben.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen ist es vielleicht interessant, noch etwas Näheres über die Körpergröße, besonders beim Menschen, zu hören. Es zweifelt wohl niemand daran, daß diese erblich ist, denn jedermann kennt große Rassen oder richtiger Völkergruppen wie die Schotten oder Dinkaneger, kleine Völker, wie Italiener und Japaner, Zwergvölker, wie die Akka und Negritos. Auch kennt wohl ein jeder irgendeine Familie, in der Eltern und Kinder riesengroß oder besonders klein sind und allbekannt ist ja, daß der Preußenkönig Friedrich Wilhelm I. seine „langen Kerle“ mit großen Frauen verheiraten wollte, um riesige Soldaten heranzuziehen. Will man sich aber nun ein genaueres Bild machen, so kommen nicht nur die allgemeinen Schwierigkeiten der menschlichen Vererbungsforschung in den Vordergrund, sondern auch andere, die daraus entspringen, daß die Körpergröße ja nicht ausschließlich von Erbverhältnissen abhängig ist. Da ist z. B. eine merkwürdige Beziehung zur Er-

nahrung, abgesehen davon, daß Unterernährung in der Jugend natürlich wachstumshemmend wirken kann, wenn auch weniger als man geneigt wäre anzunehmen. Es gibt gewisse chemische Bestandteile der Nahrung, die man Vitamin nennt, deren Gegenwart für ein normales Wachstum nötig ist. Fehlen sie, so hört das Wachstum nahezu auf, wenn nicht überhaupt schwere Krankheitserscheinungen auftreten. Diese Art der Wachstumsbeeinflussung dürfte allerdings bei Untersuchungen innerhalb einer normalen Bevölkerung keine solche Bedeutung haben, daß dadurch die Erblichkeitsverhältnisse verdunkelt werden. Etwas wichtiger, vom Standpunkt der Vererbungslehre, ist ein anderer Einfluß auf das Wachstum, nämlich der, der von der Schilddrüse ausgeübt wird. Dieses merkwürdige Organ produziert dauernd im Körper einen Stoff, dessen Hauptbestandteil Jod ist, der einen ganz merkwürdigen Einfluß auf den gesamten Chemismus des Körpers ausübt und vor allem auch für das normale Wachstum unerläßlich ist. Schädigungen der Schilddrüse führen also zu Wachstumsstörungen, vor allem Zwergwuchs und ein großer Teil der in allerlei Vorfürhungen gezeigten Zwerge sind solcher Art (es gibt auch andere Ursachen und sogar Erbanlagen scheinen dabei beteiligt zu sein). Sodann gibt es im Gehirn eine Drüse, deren innere Ausscheidung ebenfalls mit dem Wachstum zu tun hat und deren Schädigung umgekehrt zu Riesenwuchs führt. Es ist klar, daß solche Dinge streng ausgeschieden werden müssen, wenn man die Frage der Vererbung des normalen Größenwuchses betrachten will.

Wenn man nun die Körpergröße einer menschlichen Bevölkerung messend untersucht — Bevölkerung, nicht Rasse, denn es gibt beim Menschen wohl kaum noch reine Rassen, sondern nur komplizierte Bastardgemenge, wie wir später noch erörtern werden — so zeigt sich, daß die Messungen uns wieder das typische Bild einer um einen Mittelwert herum symmetrisch angeordneten Variation ergeben, wie sie uns nun schon wohlbekannt ist. Ein wirkliches Beispiel sieht so aus, wie es in Abb. 47 dargestellt ist. Es wurden etwa 25000 Soldaten gemessen und in Größenklassen von Zoll eingeteilt. Die Zahlen sind in per Mille angegeben. Man sieht

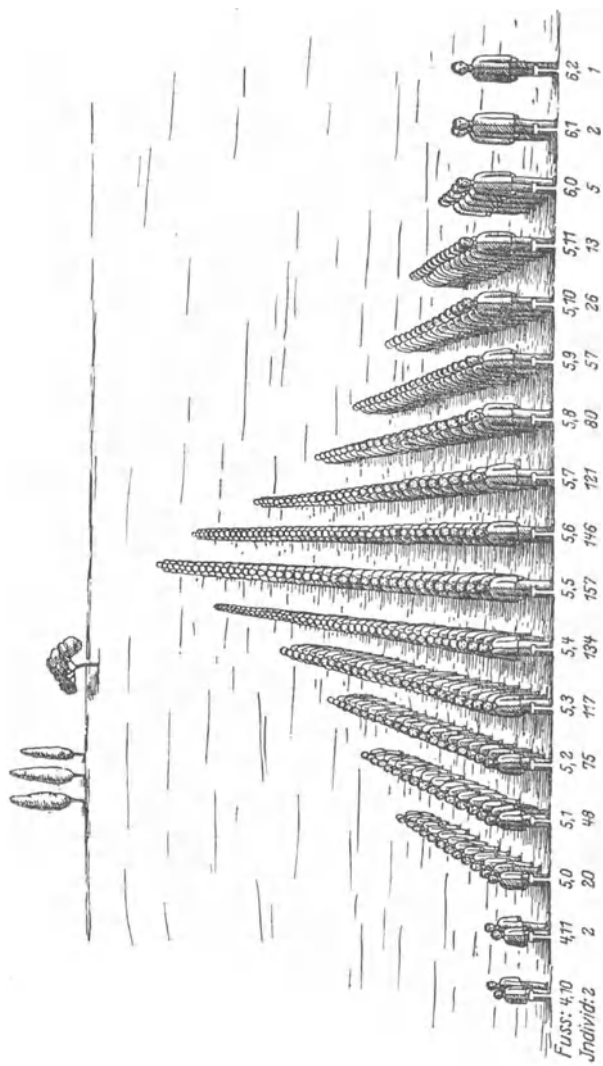


Abb. 47. Verteilung einer Menge von Menschen nach ihrer Körpergröße.

ohne weiteres eine typische symmetrische Verteilung um eine Mittelklasse von 67 Zoll, in der sich die meisten Individuen finden, während die kleinsten und die größten Individuen am seltensten sind. Es gibt nun zwei Möglichkeiten: entweder ist die ganze Bevölkerung der die Soldaten entstammen, eine erblich einheitliche Rasse in bezug auf Körpergröße; dann ist diese Variation nichts anderes als die nicht vererbare Zufallswirkung der äußeren Umstände und es wäre nicht möglich, durch Auswahl der größten oder kleinsten Individuen eine große oder kleine Bevölkerung zu züchten. Oder aber die Bevölkerung ist ein Bastardgemenge aus vielen erblich verschiedenen Größen. Wenn dann die verschiedenen erblichen Größentypen durch verschiedene Zusammensetzungen von summierenden Faktoren bedingt sind, dann muß die regellos durcheinander heiratende Bevölkerung im ganzen ebenso beschaffen sein, wie eine F_2 -Generation aus den größten und kleinsten Typen und wir haben ja gerade erörtert, daß eine solche F_2 -Generation bei summierenden Faktoren auch das Bild einer symmetrischen Variation zeigt. Nach den bisherigen Erörterungen wird jetzt niemand daran zweifeln, daß die letztere Erklärung die richtige ist. Der Beweis dafür konnte tatsächlich auch gebracht werden, und zwar folgendermaßen:

Es wurden große Zahlen von Individuen familienweise gemessen, und zwar möglichst so, daß mehrere Generationen verglichen werden konnten. Dann wurden die Messungen z. B. so angeordnet, daß z. B. alle Nachkommen von zwei sehr großen Eltern betrachtet wurden oder von zwei sehr kleinen Eltern, oder großen und kleinen Eltern usw. Dabei zeigte es sich, daß sehr große Eltern auch stets große Kinder haben, sehr kleine dagegen nicht immer. Daraus kann man schließen, daß umgekehrt wie in unseren bisherigen Beispielen, bedeutende Größe durch eine Häufung von rezessiven Faktoren, nicht von dominanten verursacht wird, daß wir also nicht von dominanten Zuwachsfaktoren reden müssen, sondern von dominanten Wachstumshemmungsfaktoren. Die Individuen mit vielen rezessiven Faktoren sind daher besonders groß und erzeugen ihresgleichen, wenn sie keine

dominanten Faktoren mehr enthalten. Die kleinsten Individuen mit vielen dominanten Faktoren können aber eher noch rezessive Faktoren enthalten und erzeugen daher nicht nur ihresgleichen. In entsprechender Weise läßt sich aus der früher erörterten Theorie der summierenden Faktoren leicht ableiten, was die Erwartung für die Nachkommenschaft bei verschiedener Elterngröße ist und das gemessene Material stimmt mit diesen Erwartungen überein. Eine genaue Feststellung der Zahl der summierenden Faktoren, die da in Betracht kommen, läßt sich natürlich nicht machen, da dazu planmäßige Experimente gehören.

Endlich sei noch ein Fall von Vererbung mit summierenden Faktoren beim Menschen erwähnt, der wohl allgemeines Interesse beansprucht, nämlich die Vererbung der Hautfarbe bei Kreuzungen zwischen Negern und Weißen, über die viele falsche Vorstellungen gang und gäbe sind. Weißer Vater und rein schwarze Mutter erzeugen bekanntlich den mittelbraunen Mulatten. Die volkstümliche Auffassung ist, daß deren Nachkommenschaft Mulatten bleiben, daß dagegen aus der Fortpflanzung zwischen Mulatten und Weißen ein $\frac{1}{4}$ -Blut, der Quarteron entsteht, ebenso zwischen Neger und Mulatten ein $\frac{3}{4}$ -Blut oder Sambo. Jeder mitteldunkle Neger ist also ein Mulatte, jeder relativ helle ein Quarteron. Tatsächlich sind nun aber die Kinder von zwei Mulatten nicht gleich, wenn große Zahlen betrachtet werden, sondern sie zeigen eine beträchtliche Schwankung zwischen hell und dunkel. Die größere Variabilität in F_2 lernten wir aber bereits als ein Zeichen des Vorhandenseins summierender Faktoren kennen und tatsächlich hat die genauere Untersuchung solche aufgezeigt. Das wurde so ausgeführt, daß die Hautfarbe in einer Mischbevölkerung (vor allem auf den Inseln Bermuda und Jamaika) mit Hilfe des Farbkreisels gemessen wurde, einem Instrument, das durch Vergleich die relative Mischung von schwarz, rot, gelb, weiß in der Farbe feststellen läßt; natürlich wurde dabei vor allem auf Messungen von Familien genau bekannter Herkunft gesehen, soweit das in einer solchen Bevölkerung überhaupt möglich ist. Dabei zeigte es sich, daß wahrscheinlich zwei Paar Verdunklungsfaktoren

die Farbe der Negerhaut bedingen, also AA BB, während die weiße Haut aa bb ist. Der Mulatte hätte also zwei Verdunklungsfaktoren, der Quarterone einen und der Sambo drei. Die Erwartungen für die Nachkommenschaft aus verschiedenen derartigen Mischehen läßt sich daraus leicht ableiten. In der Regel übrigens neigen solche Farbigen dazu, Leute gleicher Hautfarbe zu ehelichen, besonders liebt das halbe Element nicht sehr das dunkle.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es auch erbliche Krankheiten beim Menschen gibt, die von summierenden Faktoren bedingt sind. Sie dürften wegen der Seltenheit der richtigen Faktorenkombination im allgemeinen für nicht erblich gehalten werden. Je mehr Faktoren in Betracht kommen, um so aussichtsloser dürfte ein wirklicher Nachweis durch Stammbaumstudium sein. Es zeigt sich eben immer wieder, ein wie schlechtes Objekt für Vererbungsstudien der Mensch ist und daß man zufrieden sein kann, wenn es hier und da gelingt, die an anderen Objekten erarbeiteten Gesetzmäßigkeiten auf den Menschen anzuwenden.

X. Die Entstehung neuer Erbeigenschaften.

In unseren bisherigen Erörterungen spielten sehr oft Tiere oder Pflanzen eine Rolle, die sich von anderen durch den Besitz eines oder mehrerer Erbfaktoren unterschieden. Wir sprachen dann von verschiedenen reinen Rassen. Bei den vielen Kreuzungen von Tauflieden etwa, die wir erwähnten, stellten wir es so dar, daß gegebene Rassen miteinander gekreuzt wurden und da wir von der Untersuchung von etwa 400 mendelnden Erbfaktoren hörten, so mußten wir also von 400 verschiedenen Rassen wenigstens sprechen. Wo kommen diese nun her, sind sie etwa in der Natur gesammelt und dann gezüchtet? Nun, die bisherige Ausdrucksweise war nur ein Nothelf, den wir benutzen mußten, um die Tatsachen ohne vorhergehende Kenntnis der Erscheinungen darstellen zu können, mit denen wir uns nunmehr beschäftigen wollen.

Als Darwin seine Theorie der natürlichen Zuchtwahl aufstellte, durch die er die Umwandlung der Arten von Einfacherem zu Verwickelterem erklärte, ging er bekanntlich von den Verhältnissen der Haustiere und Nutzpflanzen aus. Er sagte sich, daß all die Zuchtrassen von Pferden, Hunden, Schweinen usw. von Wildformen abstammen müssen, die einmal in der Vorzeit vom Menschen gezähmt und in Zucht genommen wurden. Schaut man sich nun unter den in Betracht kommenden Wildformen um, so zeigt sich, daß diese sehr einheitlich sind. Wildhunde etwa gleichen mehr oder minder dem Wolf oder Schakal, Wildpferde haben einen einzigen sehr charakteristischen Typ, ebenso Wildschweine usw. Die Haustiere dagegen sind außerordentlich verschiedenartig, man denke etwa an all die vielen Hunderassen. Wo kommen nun diese her? Wir wissen das jetzt etwas genauer als Darwin. Dieser sagte, der Züchter schuf sie planmäßig durch künstliche Zuchtwahl, also dadurch, daß er die ihm am geeignetsten erscheinenden Stücke zur Fortpflanzung auswählte. Wenn dann unter seinen Tieren eine gewisse „Variation“ herrschte, so konnte er das finden, was er wünschte und durch immer weitere Auswahl die betreffenden Eigenschaften steigern, so daß er schließlich etwas ganz anderes bekam, als wovon er ausgegangen war. Nach unseren bisherigen Erörterungen wissen wir ja nun genau, welche Deutung diese an sich richtigen Vorstellungen Darwins bekommen müssen. Wir wissen, daß die Variabilität dadurch erzielt wurde, daß verschiedene Wildformen gekreuzt wurden und in der Nachkommenschaft dann eine verwickelte Mendelspaltung eintrat, die ja im Fall zahlreicher mendelnder Erbfaktoren dazu führen kann, daß so ziemlich jedes Individuum vom anderen verschieden ist. Hieraus wurden dann die gewünschten Faktorenzusammenstellungen ausgewählt und durch immer wieder erfolgende Auswahl allmählich homozygot gemacht.

Aber dies ist doch nur ein Teil der Geschichte. Es ist wohl kaum vorstellbar, daß auf diese Weise nun etwa auch die krummen Beine eines Dackels, die Scheckung von Kühen, Pferden, Hunden, das Angorahaar von Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, der Kopf der Bulldogge und des Mopses

entstanden sind. Tatsächlich war es auch Darwin bereits bekannt, daß solche Eigenschaften auch anders als durch künstliche Zuchtwahl — also Mendelsche Faktorenkombination — entstehen können. Die Züchter, von denen Darwin seine Informationen erhielt, wußten sehr wohl, daß gelegentlich einmal in einem als rein betrachteten Stamm plötzlich ein einzelnes oder einige wenige Individuen von ganz abweichender Art auftreten und daß diese neuen Eigenschaften sich von Anfang an als voll erblich erweisen, also, wenn man ein Pärchen besaß, rein weitergezüchtet werden konnten. Unter den vielen historisch bekannten Beispielen dieser Art ist vielleicht das berühmteste der Fall des Anconschafes. In einer amerikanischen Schafherde fielen von normalen Eltern Lämmer, die kurze Dackelbeine hatten und aus ihnen wurde eine ganze Rasse dackelbeiniger Anconschafe gezogen, die sich eine Zeitlang großer Beliebtheit erfreuten, bis man sie wieder aussterben ließ. Ein ähnlicher Fall ist auch von Pferden bekannt und zweifellos ist auch der Dackel einmal so aus einer normalbeinigen Hunderasse hervorgegangen. In ähnlicher Weise beobachtete man das plötzliche Entstehen vieler anderer Formen, ja, bei Pflanzen können solche neue Typen sogar als einzelne Zweige auf einer sonst normalen Pflanze auftreten.

In alter Zeit legte man aber dieser Erscheinung wenig Bedeutung bei und sie wurde erst genauer beachtet, als man sie näher studierte und in Zusammenhang mit den Vererbungsgesetzen brachte. Heute nennt man die Erscheinung *Mutation* und die durch *Mutation* entstandene neue Form eine *Mutante*. *Mutation* ist also ein Vorgang, der die erbliche Grundlage eines Lebewesens irgendwie verändert. Auf Grund dessen, was wir nun von Vererbung wissen, erwarten wir natürlich, daß der Vorgang etwas mit den mendelnden Erbfaktoren zu tun hat und das ist tatsächlich der Fall. Ein mendelnder Erbfaktor ist, wie wir wissen, eine winzige Masse eines so ziemlich unbekanntem chemischen Stoffes, die an einem bestimmten Platz eines bestimmten Chromosoms einer Tier- oder Pflanzenart liegt und auf dem Weg über jedenfalls sehr verwickelte chemische Reaktionen da-

für sorgt, daß sich eine bestimmte Eigenschaft des Lebewesens ausbildet, vorausgesetzt natürlich, daß alle anderen Erbfaktoren richtig vorhanden sind und mitarbeiten. Stellen wir uns nun vor, daß aus irgendwelchen Gründen ein solcher Erbfaktor in den Geschlechtszellen oder in den Zellen, aus denen Geschlechtszellen entstehen, entweder verschwindet, oder ein anderer neu erscheint, oder ein vorhandener Erbfaktor sich in seiner Zusammensetzung verändert. Was wird wohl die Folge davon sein? Die erste Folge wird sein, daß eine neue Eigenschaft bei dem betreffenden Individuum ganz plötzlich und ohne Übergang erscheint. Die nächste Folge wird sein, daß diese neue Eigenschaft auch auf die Nachkommenschaft vererbt wird. Denn der neu entstandene Zustand, sei es nun das Vorhandensein eines neuen oder das Fehlen oder die Veränderung eines alten Erbfaktors, wird ja nun genau so von Eltern auf Nachkommenschaft weitergegeben, wie vorher der frühere Zustand. Die Folge der Änderung in bezug auf einen Erbfaktor wird also sofort vollständig vererbt. Wie wird sie aber vererbt? Es ist klar, daß bei der Kreuzung einer solchen Mutante mit der Stammart eine einfache Mendelspaltung eintreten muß, denn durch die Mutation ist ja nur zu dem ursprünglichen Erbfaktor ein abweichender Partner geschaffen. Wenn etwa der an einer bestimmten Stelle des zweiten Chromosoms der Taufliege gelegene Erbfaktor, der etwas mit dem Wachstum der Beine zu tun hat, so mutiert, daß der veränderte Faktor gekrümmte Dachsbeine hervorruft, so sind jetzt normale Beine — Dachsbeine ein mendelndes Merkmalspaar: Nach einer Kreuzung zwischen normalen und durch Mutation entstandenen dachsbeinigen Fliegen erhalten wir eine einfache Mendelspaltung.

Daraus folgt nun weiterhin, daß solche einfachen faktoriellen Mutationen dominante oder rezessive Mutanten hervorbringen können, daß also die durch Mutation neu entstandene Erbeigenschaft bei Kreuzung mit der Ausgangsform dominant oder rezessiv sein kann. Ferner kann die Mutation einen Faktor in einem der gewöhnlichen Chromosomen treffen, aber auch einen im Geschlechtschromosom gelegenen Faktor. Im letzteren Fall wird die neue Eigenschaft

natürlich geschlechtsgebunden vererbt. Es ist nun eine merkwürdige Tatsache, daß sehr viel mehr Mutanten rezessiv als dominant sind, daß also meist die Ausgangsform über die neue Mutante dominiert. Noch merkwürdiger aber, daß sehr viele dominante Mutanten in reinem Zustand (homozygot) nicht lebensfähig sind, so daß sie überhaupt nur beobachtet werden können, wenn sie heterozygot auftreten.

Das führt nun zu der Frage, wie man denn überhaupt erkennen und einwandfrei beweisen kann, daß eine Mutation eingetreten ist. Handelt es sich um eine dominante Mutante, dann kann wohl selten ein Zweifel entstehen. Wenn wir eine Tier- oder Pflanzenform Generationen hindurch in Reinzucht ziehen, ohne daß irgendeine Spaltung eintritt, die auf Unreinheit der Zucht schließen ließe und wenn dann plötzlich in einer solchen zuverlässig kontrollierten Zucht ein oder wenige abweichende Individuen erscheinen, so liegt der Verdacht der Mutation nahe. Kreuzt man dann die neue Form mit der Stammform, aus der sie hervorging und findet dann ein einfaches mendelndes Verhalten mit Dominanz der neuen Eigenschaft, so können wir sicher sein, eine dominante Mutation erhalten zu haben. Der praktische Züchter, dem dies begegnet, hat dann unter Umständen die Möglichkeit mit einer solchen Mutante, falls ihre Eigenschaften ihn interessieren, eine neue Linie zu züchten, die natürlich von Anfang an völlig rein ist. Dergleichen ist auch sicher in der Tier- und Pflanzenzucht, besonders auch in der Gärtnerei, oft vorgekommen, wenn auch nicht so oft als man meinen möchte.

Anders steht es aber mit rezessiven Mutanten. Wir erinnern uns daran, daß die Kreuzung einer heterozygoten Form mit der zugehörigen reinen Dominanten äußerlich nur dominant aussehende Nachkommenschaft ergibt, die zur Hälfte allerdings den rezessiven Faktor trägt. In den üblichen Formeln würde dies ausgedrückt $Aa \times AA = \frac{1}{2} Aa + \frac{1}{2} AA$. Wir hatten diesen Fall der dominanten Rückkreuzung ja schon früher ausführlich besprochen und gezeigt, wie er dafür verantwortlich sein kann, daß eine rezessive Krankheitsanlage durch viele Generationen hindurch unsichtbar weiter-

geschleppt wird, bis endlich zwei Heterozygoten einmal zusammenkommen und dann die reinen Rezessiven herauspalten. Nehmen wir nun an, daß dies in einer reinen Zucht passiere, d. h. in einer solchen, die man für rein gehalten hat, während in Wirklichkeit stets ein rezessiver Faktor im heterozygoten Zustand mitgeschleppt wurde. Tauchen nun plötzlich die reinen Rezessiven auf, so liegt die Versuchung nahe, zu glauben, daß eine rezessive Mutante aufgetreten ist. Tatsächlich dürfte eine solche Mißdeutung auch oft vorgekommen sein, die nur dann auszuschließen ist, wenn viele Generationen in großen Zahlen und mit vielen Einzelzuchten gezogen wurden. Allerdings, das darf nicht vergessen werden, irgendwann einmal muß die betreffende rezessive Eigenschaft doch durch Mutation entstanden sein. Wir kommen darauf bald zurück.

Wenn nun aber wirklich eine rezessive Mutante entstanden ist, wie wird sie denn zuerst bemerkbar werden? Überlegen wir uns einmal, wann und wie die Mutation eintreten kann. Wenn wir von den Fällen im Pflanzenreich absehen, in denen ein Zweig oder eine Knospe an einer Pflanze mutiert (die sogenannte Knospenmutation), muß der Mutationsvorgang ja in den Geschlechtszellen stattfinden und da wird wohl kein Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Geschlechtszellen sein. Da ist es ferner möglich, daß nur in einer einzigen Geschlechtszelle die mutative Veränderung sich ereignet, oder es mag in mehreren gleichzeitig passieren. Sodann kann das Ereignis in reifen Geschlechtszellen eintreten, die sich nicht mehr teilen, aber auch in jungen Geschlechtszellen, die sich noch teilen werden und daher eine entsprechende Zahl mutierter Zellen hervorgehen lassen. Da es nun sehr unwahrscheinlich ist, daß gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtszellen mutiert haben und noch unwahrscheinlicher, falls es doch einmal der Fall sein sollte, daß je eine mutierte Ei- und Samenzelle zur Befruchtung kommen, so dürfte eine mutierte Geschlechtszelle sich in der Regel mit einer nicht mutierten vereinigen. Es wird somit ein Bastard erzeugt, der aber im Falle völliger Dominanz der Stammeigenschaft nicht bemerkt werden kann. Dieser Ba-

stard wird nun, außer bei selbstbefruchtenden Pflanzen, in der Regel nicht seinesgleichen zur Vereinigung bei der Fortpflanzung finden, sondern die Stammform mit dem Ergebnis, daß zur Hälfte reine Dominante (die Stammform), zur Hälfte Heterozygote erzeugt werden. Jetzt erst sind genug Heterozygote da, um es wahrscheinlich werden zu lassen, daß sich zwei Heterozygote zur Fortpflanzung vereinigen, mit dem Ergebnis einer einfachen Mendelspaltung in der nächsten Generation. Jetzt erst erscheinen $\frac{1}{4}$ rein Rezessive, also die rezessiven Mutanten; vier Generationen nachdem der Mutationsvorgang eingetreten war, kann er bestenfalls erst bemerkt werden.

Es lohnt sich vielleicht, einmal zu überlegen, welche Wahrscheinlichkeit demnach vorliegt, daß beim Menschen etwaige rezessive Mutationen sichtbar werden. Eine Frau produziert bei vorsichtiger Berechnung mindestens 500 befruchtungsfähige Eier und für die einzelne Befruchtung stehen Millionen von Samenzellen zur Verfügung. Daß bei einer Nachkommenzahl von sagen wir vier und bei der Annahme, daß solche Mutation häufig eintritt, die Wahrscheinlichkeit eine sehr große sei, daß aus einer mutierten Geschlechtszelle ein Kind entsteht, kann wohl niemand behaupten. Wenn dieser Fall aber doch eintritt, dann kann die rezessive Mutation ja nur herauspalten, wenn zwei Heterozygote zusammenkommen, also zufällig in zwei Familien die gleiche Mutation eingetreten ist oder unter den Nachkommen des Ausgangsindividuums Verwandtenehen stattfinden und daraus die genügende Kinderzahl hervorgeht. Wir brauchen das wohl nicht weiter auszuführen und weisen nur wieder einmal darauf hin, ein wie schlechtes Objekt für die Erforschung der Vererbungserscheinungen der Mensch ist.

Wesentlich besser steht es aber mit dem Auffinden solcher rezessiver Mutanten, die durch Mutation eines in dem Geschlechtschromosom gelegenen Erbfaktors entstehen. Wir wissen ja, daß das eine Geschlecht, in den meisten Fällen das männliche, nur ein Geschlechtschromosom besitzt. Ein in diesem gelegener rezessiver Erbfaktor besitzt somit nie einen dominanten Partner und kommt daher stets zum Ausdruck.

Das eine Geschlechtschromosom des Männchens (bei Schmetterlingen und Vögeln ist das alles umgekehrt) kommt nun stets von der Mutter. Wenn also in dem Geschlechtschromosom einer Eizelle eine rezessive Mutation eintritt und dieses Ei wird von einer männchenerzeugenden Samenzelle ohne X-Chromosom befruchtet, so entsteht ein Sohn, der die rezessive Mutation zeigt. Solche geschlechtsgebundenen Mutationen sind daher auch sehr geeignet, um zu erkennen, wie die Mutation stattgefunden hat: tritt ein einziges mutiertes Männchen nur auf, so hatte die als Mutation bezeichnete Veränderung nur in einer reifen Eizelle der Mutter stattgefunden.

Nun liegt sicher schon lange auf den Lippen eines jeden Lesers die Frage: was verursacht die Entstehung der Mutation, warum verändert sich plötzlich ein Erbfaktor so, daß er, nach der Wirkung zu schließen, zu etwas ganz anderem geworden ist? Wir wollen ruhig gestehen, daß wir diese Frage bis jetzt nicht beantworten können. Trotz der gewaltigen Fortschritte, die die Vererbungsforschung in den letzten 25 Jahren machte, ist es bisher nicht möglich gewesen, die Ursache des Mutationsvorganges zu ergründen. Alle Versuche, durch experimentelle Eingriffe Mutation zu erzeugen, sind bisher fehlgeschlagen und so bleibt uns vor der Hand nichts übrig, als die Fähigkeit der Erbfaktoren zu mutativer Veränderung als eine gegebene Tatsache zu nehmen.

Diese Tatsachen sind nun an sich ja auch genügend bemerkenswert. Wenn wir uns wieder der kleinen Taufliege erinnern, deren Kreuzungen uns zu so interessanten Ergebnissen über die Lage der Erbfaktoren in den Chromosomen führten, so benutzten wir zu den Experimenten allerlei verschiedene Rassen, die sich in mendelnden Erbfaktoren unterschieden. Jetzt sind wir nun so weit, sagen zu können, daß das bisher als Rassen bezeichnete in Wirklichkeit solche Mutanten waren. Die berühmten Arbeiten mit der Taufliege begannen mit der Zucht der normalen in der Natur vorkommenden Tierchen, die ein paar hundert Eier legen, aus denen sich schon in zwei Wochen wieder fortpflanzungsfähige Fliegen entwickeln. So konnten in nur einundeinhalb Jahrzehnten mehrere hun-

dert Generationen mit Millionen von Individuen gezüchtet werden. Was das bedeutet, geht etwa aus dem Vergleich mit der sogenannten Weltgeschichte hervor, die sich nur auf etwa hundert Generationen von Menschen bezieht. In diesen Zuchten traten nun von Zeit zu Zeit Mutanten auf, die, sobald sie erkannt wurden, ausgesucht und rein weitergezüchtet wurden und dann zu den früher geschilderten Versuchen verwandt werden konnten. Wie schon erwähnt, wurden allein bei dieser Fliege bis jetzt etwa 400 verschiedene Mutanten beobachtet und auf ihr Erbverhalten untersucht. Da gibt es Mutanten, die sich von der Stammform hauptsächlich in der Augenfarbe unterscheiden, also statt roten hellrote, gelbe, weiße Augen besitzen; solche, deren Unterscheidungsmerkmal die Augenform trifft, also statt runden Augen bandförmige, oder völliges Fehlen der Augen, oder absonderliche Anordnung der einzelnen Teile des Auges; Mutation der Körperfarbe zu gelb oder schwarz statt grau; Mutation der Flügelänge oder Flügelform zu Stummelflügeln, Flügellosigkeit, keulenförmigen Flügeln; Mutation der auf dem Körper sitzenden Härchen nach Zahl und Form; Mutation der Beine zu Dachsbeinen oder verdoppelten Beinen. In Abb. 48 sei eine kleine Auswahl solcher Mutanten abgebildet. Bei keinem anderen Tier oder Pflanze konnte man bisher so viele Mutanten untersuchen. Aber andererseits gibt es auch kein Tier oder Pflanze, mit dem ein Forscher länger gearbeitet hätte, ohne daß ihm das Auftreten von Mutanten begegnet wäre und je näher der einzelne sein Arbeitsobjekt kennt, um so häufiger beobachtet er auch Mutanten, an deren allgemeinen Vorkommen also nicht gezweifelt werden kann. Ebensowenig kann es einem Zweifel unterliegen, daß viele von den Erbeigenschaften, die wir bisher im Vererbungsexperiment betrachteten, also etwa die verschiedenen Farben der Mäuse, einmal als Mutanten entstanden sind.

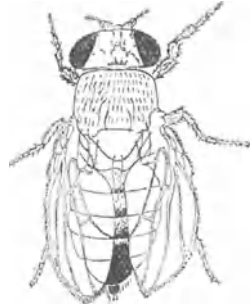
Es fällt nun auf, daß unter den erwähnten Mutanten recht viele sind, die man als krankhaft bezeichnen muß. Dackelbeine und verdoppelte Beine, weiße Augen und Augenlosigkeit, verkrüppelte Flügel und Flügellosigkeit, das sind doch alles keine normalen Charaktere. Nichts anderes aber be-



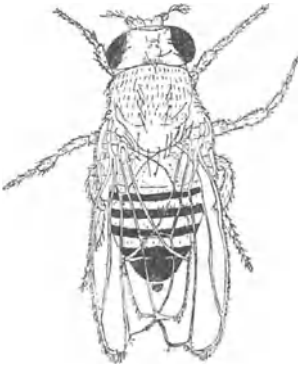
Verkrüppelte Flügel.



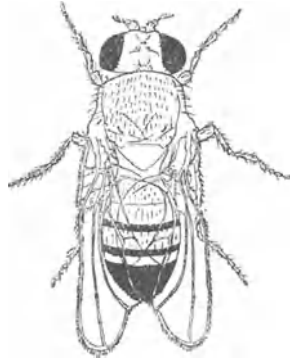
Kurze Flügel.



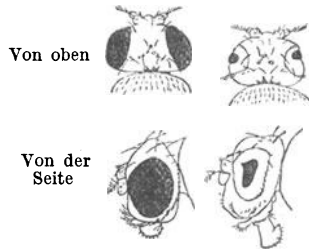
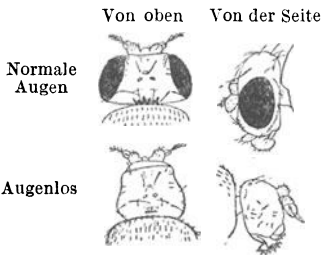
Gestutzte Flügel.



Gezackte Flügel.



Gebogene Flügel.



Normale Augen Bandaugen.

Abb. 48. Einige Mutanten der Taefliege.

obachten wir bei den Mutanten anderer Tierformen, Mops- und Bulldoggköpfen bei Hunden, Rindern, Fischen, Albinos in allen möglichen Tiergruppen, Tanzmäuse, die sich infolge eines Defektes im Gleichgewichtsorgan stets um ihre Achse drehen, Sechsfingrigkeit und Klumpfuß beim Menschen. An der Tatsache des krankhaften und abnormen Charakters vieler Mutanten ist also nicht zu zweifeln. Vom Standpunkt der reinen Erblichkeitslehre ist das allerdings höchst gleichgültig. Die Mutanten ermöglichen es uns, durch Bastardanalyse das Verhalten der normalen Erbfaktoren zu erschließen und dafür ist es ganz gleichgültig, ob die Mutation ein normaler oder krankhafter Vorgang ist. Es ist das nicht anders, als mit jedem Tierversuch, bei dem man absichtlich abnorme Zustände herbeiführt, um aus ihrem Studium auf das normale Geschehen schließen zu können. Den gleichen Tatsachen kommt aber sofort eine große Bedeutung zu, wenn wir sie von einem anderen Gesichtspunkt aus betrachten, dem Gesichtspunkt der Abstammungslehre.

Jedermann kennt heute das Wesen der von Darwin neu begründeten Abstammungslehre, die besagt, daß die Fülle der Lebewesen, die die Erde bevölkern, nicht immer so beschaffen war wie das heute der Fall ist, sondern daß sich Verwickelteres allmählich aus Einfacherem entwickelt hat. Den Vorgang dieser Entwicklung stellt sich nun Darwin so vor: Die Nachkommen ein und desselben Elternpaares sind nicht alle untereinander gleich, sondern sie sind alle ein wenig verschieden, sie variieren. Manche von diesen Variationen mögen sich nun gegenüber dem in der Natur stets tobenden Kampfe um die Nahrung und den Wohnraum als günstig erweisen, ihrem Besitzer vorteilhaft sein. Die Besitzer der vorteilhaften Variation haben eine bessere Aussicht, den Kampf ums Dasein zu bestehen, als ihre Geschwister, kommen zur Fortpflanzung, vererben ihre günstigen Eigenschaften auf die Nachkommen, bei denen dann wieder der gleiche Vorgang stattfindet, die Auslese der günstigsten Varianten. So werden allmählich die Formen verändert und passen sich dabei gleichzeitig auf das beste den äußeren Verhältnissen an, wie wir das tatsächlich ja feststellen kön-

nen. Die Auslese resp. das Überleben der bestangepaßten im Kampfe ums Dasein und die Variation, die für diesen Auslesevorgang das Material liefert, sind es demnach, auf denen die allmähliche Umwandlung der Arten beruht.

Wir wissen nun schon aus unseren früheren Erörterungen, daß der Begriff des Variierens bei Darwin nicht ganz klar ist. Wir sahen, daß es eine Art von Variation gibt, die durch die Einwirkung der äußeren Umgebung auf den Organismus bedingt ist, die aber nicht erblich ist. Eine Auslese solcher Variationen, sei es durch die Natur, sei es durch den Züchter, ändert nichts an der Erbbeschaffenheit, wie wir das ja so genau am Beispiel der Bohnen studierten. Dann wieder fanden wir eine Variation, eine Verschiedenheit der Nachkommenschaft, wenn die Eltern erblich unrein waren, heterozygot, somit eine Bastardspaltung unter der Nachkommenschaft auftritt. Auch in diesem Fall spricht Darwin von Variation. Und nun ist uns wieder eine andere Art von Variation begegnet, die Mutation, durch die einzelne Individuen plötzlich ganz abweichend werden. Auch sie würde Darwin als Variation bezeichnen und unter den gleichen Gesichtspunkten betrachten.

Als man nun die Erscheinung der Mutation kennengelernt hatte, glaubten viele Forscher, daß hier tatsächlich ein Weg beobachtet worden sei, auf dem sich die Arten verändern, nicht in allmählicher Änderung durch Auswahl günstiger Varianten, sondern plötzlich, sprunghaft, ohne irgendeine Beziehung zur Anpassung. Natürlich, wenn eine plötzlich entstandene Mutante in der Natur erscheint, so wird sie der harten Prüfung der Außenwelt ausgesetzt und muß beweisen, ob sie lebensfähig ist. Ist sie es nicht, dann wird sie unerbittlich wieder ausgemerzt. Ist sie aber erhaltungsfähig, dann ist sie es von Anfang an, ohne allmähliche Umbildung zum Bessergepaßtein. Daraus aber ergibt sich für die Entstehung der Anpassungen wieder eine ganz andere Vorstellung als die Darwinsche, die wir uns am einfachsten an einem Beispiel klarmachen.

Auf den sturmumrauten Kergueleninseln, wie auch auf anderen isolierten Inseln, gibt es ausschließlich flügellose

Insekten; also Fliegen, Käfer, Schmetterlinge haben keine oder ganz verkrüppelte Flügel und können nicht fliegen

(Abb. 49). Die Darwinistische Erklärung dafür wäre nun die: Unter den, sagen wir Schmetterlingen, die ursprünglich die Insel bewohnten, gab es eine gewisse Variation in der Flügelgröße. Da diejenigen, die kürzere

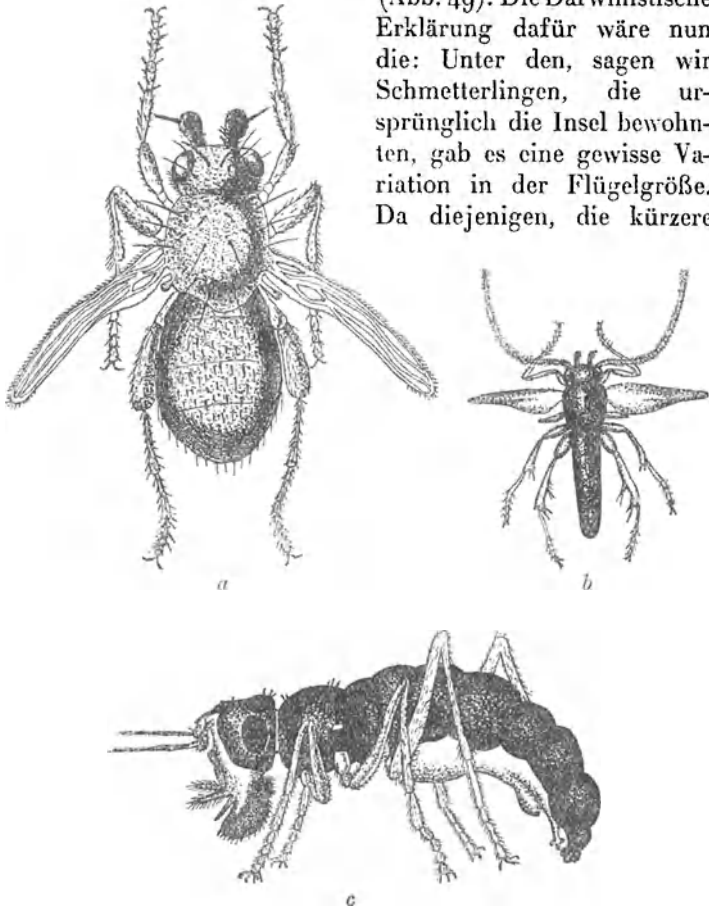


Abb. 49. Insekten der Kergueleninseln ohne oder mit verkrüppelten Flügeln.
a und *c* Fliegen, *b* Schmetterling.

Flügel hatten, schlechter fliegen konnten und daher weniger flogen, waren sie nicht so sehr wie die guten Flieger der Gefahr ausgesetzt, vom Sturm ins Meer verschlagen zu werden, sie pflanzten sich also sicherer fort und gaben

wieder schlechten Fliegern den Ursprung. Das gleiche wiederholte sich und so wurde im Laufe vieler Generationen eine flügellose Rasse herangezüchtet. Der Mutationist aber würde sagen: Es gibt überall, auch im Festland, Arten von flügellosen Schmetterlingen. Bei der Taufliege sehen wir sogar im Zuchtglas, daß Flügellosigkeit als Mutation auftreten kann. Nun müssen solche abgelegenen Inseln wie die Kerguelen ja einmal von dem nächsten Festland her mit Lebewesen besiedelt worden sein, die mit Treibholz, zwischen den Klauen oder dem Gefieder von Vögeln eingeschleppt wurden. Kamen so geflügelte Insekten, so wurden sie bald wieder ausgerottet, da sie vom Sturm ins Meer getrieben wurden. Kam aber zufällig einmal eine flügellose Mutante, so konnte sie sich in der unwirtlichen Wohnstätte einnisten. Zuerst also war die völlig zufällige und regellose Mutation da. Dann fand diese eine Wohnstätte, die zu ihren Besonderheiten paßte und so wurde sie erhalten. Die Mutationslehre läßt also das Neue sprunghaft und ohne Übergänge entstehen und das gute Angepaßtsein ist nicht die Folge eines allmählichen Umbildungsvorganges, sondern die zufällig vorhandene Voraussetzung für die Annahme einer bestimmten Lebensweise.

Nun aber kehren wir zu dem Ausgangspunkt dieser Betrachtung zurück, der vielfach krankhaften Natur der im Versuch beobachteten Mutanten. Tatsächlich kann die große Mehrzahl der in den Versuchen beobachteten Mutationen als Vorstufe zu einer Bildung neuer Arten kaum in Betracht kommen. Denken wir etwa an Albinos oder Schecken vieler Säugetiere. Sie würden in der freien Natur wohl bald von ihren Feinden, wenn nicht gar von ihren eigenen Artgenossen ausgetilgt werden. Tatsächlich sehen wir, daß die betreffenden Wildformen eine ziemlich einheitliche charakteristische Wildfarbe besitzen, die sie in ihrer Umgebung nicht weiter auffallen läßt. Der Mensch aber, dem die Zucht von Besonderheiten Freude macht, wählt sich gerade solche Mutanten aus und züchtet sie sorgfältig, indem er sie vor der Vernichtung im natürlichen Zustand schützt. Nicht anders ist es mit der Fülle von Mutanten der Taufliege und wohl

auch der meisten Pflanzen. Sie sind krankhafte Sackgassen, die in der Regel in der Natur nicht erhaltungsfähig sind. In der Regel; denn es mag auch im Naturzustand Situationen geben, in denen eine abnorme Mutante Erhaltungswert hat. Wir könnten uns z. B. ausmalen, daß in Zeiten sehr scharfer Verfolgung durch andere Raubtiere eine dackelbeinige Mutante eines Wildhundes mit der Fähigkeit in engen Erdhöhlen zu hausen, tatsächlich erfolgreich wäre und erhalten bliebe, ebenso wie eine flügellose Mutante einer Fliege, die zufällig nach den Kerguelen verschlagen wurde. Aber noch etwas anderes kommt hinzu, was wir bisher noch nicht erwähnten. Wir wiesen zwar daraufhin, daß homozygote dominante Mutationen gewöhnlich nicht lebensfähig sind. Dem muß noch zugefügt werden, daß die große Mehrzahl aller Mutanten weniger lebenskräftig sind als die Stammart. Es scheint, daß die Veränderung im Chromosom, die wir an einer vielleicht ganz gleichgültigen äußeren Eigenschaft, wie Körperfärbung, erkennen, doch eine tiefgreifende Wirkung auf den ganzen Organismus ausübt, die ihn weniger lebensfähig macht. So kommen denn wohl die beobachteten Mutanten, so wichtig sie für die Erforschung des Vererbungsvorganges sind, für die Artbildung kaum oder nur wenig in Betracht.

Sind aber nun die besprochenen, sozusagen groben Mutanten die einzigen nachweisbaren erblichen Veränderungen der Erbmasse, d. h. der Gesamtheit der Erbfaktoren sowie anderer vielleicht noch unbekannter Erbstoffe? Es ist eine Erfahrung aller Erblichkeitsforscher, daß sie im Anfang bei ihrem Objekt, welches es auch sein mag, nur die auffallenden, von der Stammform stark abweichenden Mutanten bemerken. Je mehr sich aber der Blick schärft und je feiner die Methoden der Unterscheidung werden, um so deutlicher zeigt sich, daß es auch häufig Mutanten gibt, die sich nur ganz wenig von der Stammart unterscheiden, so wenig, daß sie meist übersehen werden. Vergleicht man nun in der Natur lebende nahe verwandte Arten, so findet man, daß sie sich in der Regel nicht so voneinander unterscheiden, wie Mutante und Stammart, also in einer oder wenigen deutlichen

Unterschieden, sondern daß sie in vielen, vielleicht allen, Charakteren ein ganz klein wenig verschieden sind. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß sie durch viele ganz kleine Mutationsschritte entstanden, die in verschiedene Richtungen gingen und vielleicht ungezählte Male nicht zusammenpaßten, bis einmal eine Kombination solcher kleinster Mutanten sich fand, die lebensfähig war. Es ist klar, daß eine solche Anschauung gar nicht verschieden von Darwins Vorstellung ist; nur ist das Wesen der Variation, die mutative Veränderung der Erbfaktoren, die allein zu neuem führen kann, jetzt klar gefaßt und damit Darwins Bild geklärt und geläutert. So hat also die im Gegensatz zum Darwinismus entstandene Mutationslehre allmählich wieder zu Darwin zurückgeführt.

Noch eine Form von Mutation sollte nicht unerwähnt bleiben, weil sie möglicherweise eine Bedeutung für die Entstehung neuer Formen hat, die aber noch nicht ganz geklärt ist. Gerade auf diesem Gebiet, wie überhaupt in der Vererbungswissenschaft, schreitet die Wissenschaft mit Riesenschritten vorwärts und jeder Tag kann neue Überraschungen bringen. Wir meinen die Entstehung von Mutanten durch Verdoppelung eines oder aller Chromosomen. Es kommt gelegentlich vor, daß plötzlich Individuen entstehen, die genau die doppelte Chromosomenzahl besitzen, wie die Ausgangsform. Im Pflanzenreich, wo dies ein nicht allzu seltener Vorgang zu sein pflegt, entstehen dann Riesenformen. Das kommt daher, daß innerhalb einer Art die Größe der Zelle direkt von ihrer Chromosomenzahl abhängt. Wenn man also auf irgendeinem Wege — und es gibt deren mehrere — imstande ist, die Chromosomenzahl der Zellen zu verändern, dann werden die betreffenden Zellen entsprechend größer oder kleiner. Im Fall der Chromosomenverdoppelung werden also die Zellen doppelt so groß und es wächst eine Riesenform heran. Das bekannteste Beispiel, die Nachtkerze mit ihrer Riesenmutante ist in Abb. 50 dargestellt. Es ist sehr gut möglich, daß auf diesem Weg gewisse Pflanzenarten entstanden sind, da es auffällig häufig vorkommt, daß nahe verwandte Pflanzen Chromosomenzahlen besitzen, die

sich wie die Zahlen zwei, vier, acht verhalten. Doch sind dies bereits Einzelheiten, die an der Grenze dessen liegen, was den Laien an der Vererbungslehre interessiert.

Wie steht es nun mit der Mutation beim Menschen? Wir wiesen schon darauf hin, wie schwer es sein dürfte, sie exakt zu beobachten. Und doch dürfte sie auch hier oft genug vorkommen und vielleicht auch eine gewisse Rolle in der Ent-



Abb. 50. Lamarcks Nachtkerze und ihre Riesenmutante.

wicklung des Menschengeschlechts gespielt haben. Wenn wir von Parallelen bei anderen Säugetieren schließen dürfen, so gibt es eine ganze Menge von Erbcharaktern des Menschen, die einmal als Mutationen aufgetreten sein müssen. Also etwa Albinismus und Scheckung (die bei Negern vorkommt), die verschiedenen Haarformen wie welliges, gekräuseltes, seidiges, langes Haar und Haarlosigkeit; die Haarfarben von schwarz, wohl der ursprünglichen Farbe, bis weiß-blond; die

Hautfarbe von der wahrscheinlich ursprünglich schwarzen Farbe bis zu weiß; die vielen Abnormitäten wie Sechsfingrigkeit, Klumpfuß und alle möglichen abnormen erblichen Veränderungen von Skelett, Muskeln, Nervensystem, Haut. Wollten wir aber nach Fällen suchen, in denen sich das Auftreten der Mutation einwandfrei feststellen ließe, also unter Ausschaltung aller früher besprochener Fehlerquellen, dann ist die Ausbeute eine sehr geringe. Von dominanten Mutanten, die ja einwandfreier sind, wird für den sogenannten Spaltfuß behauptet, daß die Mutation etwa dreißigmal beobachtet sei. Der berühmte „Stachelschweinmensch“ Edward Lambert, der seine merkwürdige hornige Hautbeschaffenheit mehreren Generationen als Dominante weitervererbte, soll aus ganz normaler Familie stammen, wäre also eine Mutante. Wir haben die Schwierigkeiten der Entscheidung in solchen Fällen ja schon genau kennengelernt, und wollen daher zum Schluß nur noch eine Schwierigkeit nennen, die die ganze menschliche Vererbungslehre trifft, die in dem bekannten Rechtssatz ausgedrückt ist: *Pater incertus, mater certa*¹.

Zum Schluß dieses Abschnittes müssen wir auf eine Einzelheit des Mutationsvorganges noch zurückkommen, die größeres allgemeines Interesse beanspruchen muß, nämlich auf die mutative Entstehung sogenannter Sterblichkeitsfaktoren. Dies ist eine Art Verlegenheitsbezeichnung für solche Erbfaktoren, deren Anwesenheit — gewöhnlich nur in homozygotem Zustand — den betreffenden Organismus lebensunfähig macht, ohne daß wir im einzelnen meist wüßten wie. Solche Faktoren mögen also ganz allgemein die Ordnung der Lebensvorgänge stören, sie mögen eine Abnormität in frühen Entwicklungsstadien bedingen, die bereits den jungen Keim tötet, kurz sie bedingen irgend etwas zu irgendeiner Zeit zwischen Befruchtung und Vollendung der Entwicklung, das den Organismus abtötet. Die Anwesenheit solcher Sterblichkeitsfaktoren erkennt man zunächst daraus, daß bei einem Vererbungsexperiment eine bestimmte Klasse von Individuen fehlt. So gibt es etwa gelblättrige Pflanzen, die man nie reinzüchtend erhalten kann. Der Grund ist der, daß der Fak-

¹ Die Mutter ist sicher, der Vater ungewiß.

tor, der die Gelbblättrigkeit bedingt, gleichzeitig ein solcher Sterblichkeitsfaktor ist, der in homozygotem Zustand die jungen Keimlinge tötet. Pflanzte man also heterozygote gelbe Pflanzen fort, so sollte es ja eine Spaltung geben in $\frac{1}{4}$ homozygotgelbe, $\frac{2}{4}$ heterozygotgelbe (gelb ist dominant) und $\frac{1}{4}$ grüne. Tatsächlich aber entstehen $\frac{2}{3}$ heterozygotgelbe und $\frac{1}{3}$ grüne, die homozygotgelben fehlen. Oder ein ganz ähnliches Beispiel von Säugetieren: gelbe Mäuse sind nur heterozygot lebensfähig, homozygotgelbe sterben bereits im Mutterleib ab.

Bei der Tauflye nun, bei der sich der Mutationsvorgang so genau verfolgen läßt und jedem Faktor, wie wir sahen, sein Platz im Chromosom angewiesen werden kann, zeigte es sich, daß außerordentlich häufig die Mutation solche Sterblichkeitsfaktoren hervorbringt. Das heißt natürlich nichts anderes, als daß die als Mutation bezeichnete Veränderung eines Erbfaktors sehr häufig die Leistung, die der betreffende Faktor im ganzen zu vollbringen hat, so schädigt, daß nun die geordnete Entstehung des ganzen nicht mehr möglich ist. Ohne Zweifel werden sich auch beim Menschen viele solcher Faktoren finden. So ist ein Fall der Kurzfingerigkeit in einer norwegischen Familie untersucht, der sich viele Generationen forterbte. Einmal trat im Stammbaum auch eine Verwandtenehe ein, als deren Folge nur ein in dem betreffenden Faktor homozygoten Kind entstehen konnte. Ein verküppeltes Kind ohne Finger und Zehen entstand, das nach einem Jahr starb, und wahrscheinlich den homozygoten Sterblichkeitsfaktor, der homozygot Kurzfingerigkeit bedingt, besaß. Vielleicht sind solche Sterblichkeitsfaktoren für manche Fälle von Unfruchtbarkeit verantwortlich zu machen und sehr viele weitere Möglichkeiten in der menschlichen Vererbung sind sichtbar. Man denke nur daran, daß die Neigung zu Krebserkrankung bei Mäusen sicher von mendelnden Faktoren bedingt wird. Soweit es die so oft erwähnten Schwierigkeiten der menschlichen Vererbungsforschung gestatten, ist in dieser Richtung noch manche wichtige Erkenntnis zu erwarten. Mit der Erwähnung dieser unheilvollen Form von Mutation wollen wir diesen Abschnitt beschließen.

XI. Die Vererbungsgesetze und der Mensch.

Die Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten der Vererbung, deren Grundzüge wir nunmehr kennengelernt haben, bedeutet wohl für jeden denkenden Menschen eine gewaltige Bereicherung seiner Einsicht in das Walten der Natur. Sie regt aber sicher auch zu mancherlei Gedanken über Fragen an, die den Menschen als Individuum, als Glied einer Familie, wie als Glied einer Bevölkerung interessieren, ja direkt persönlich angehen. Wie oft treten doch dem einzelnen Fragen entgegen, deren Beantwortung nur auf Grund der Kenntnis der Vererbungslehre möglich ist, wenn sie auch meist so beantwortet werden, daß an Stelle naturwissenschaftlichen Wissens Aberglaube, Vorurteile, sentimentale oder politische Wünsche treten. So wollen wir denn zum Schluß noch einen kurzen Blick auf einige allgemeine Fragen werfen, die die Vererbungslehre gerade für den Menschen aufwirft und zu beantworten sucht.

Da gerade der Aberglaube erwähnt wurde, so mögen ein paar Worte darüber die Besprechung einleiten. Wie überall, wo genaue Kenntnisse nicht Gemeingut sind, gibt es auch in Vererbungsfragen viel weitverbreiteten Aberglauben und Zutrauen zu Ammenmärchen. Es ist merkwürdig, wie beliebt solche gerade bei recht naheliegenden Dingen sind. Es kommt wohl nicht vor, daß der Laie überzeugt ist, Aussagen über elektrische Erscheinungen oder den Bau einer Dampfmaschine machen zu dürfen, ohne die entsprechenden Vorkenntnisse zu besitzen. Wenn es aber die verwickeltesten Erscheinungen des Lebens betrifft, dann hält man sich für berechtigt, auch ohne Fachkenntnis auf Grund dessen, was „alle Leute“ sagen, Anschauungen zu bilden und Urteile zu fällen. Was da an phantastischen Vorstellungen auf dem Gebiet der Vererbungslehre besteht, ist außerordentlich. Da soll der stärkere oder sexuell leidenschaftlichere der Eltern seine Eigenschaften mehr auf die Kinder vererben, als der andere Teil; oder die Muttermilch soll den Charakter des Kindes beeinflussen; oder bei Rassenmischung sollen nur die schlechten Eigenschaften

beider Eltern auf die Nachkommen übergehen; oder eine Wunde oder sonstiges Mal, das sich eine der Eltern zufällig zuzog, soll bei den Kindern wieder auftreten. Vielleicht die verbreitetste Anschauung ist die geheimnisvoller Einflüsse auf das Kind im Mutterleib. Hierher gehört einmal der Glaube vieler Züchter, daß die Belegung eines Rassetieres mit einer schlechten Rasse für die Zukunft die Nachkommenschaft auch einer richtigen Paarung schädigt. Wenn also eine Rassehündin von einem schlechten Hund belegt wird, so soll damit auch ihre zukünftige Nachkommenschaft mit einem guten Rüden verdorben werden. Die bescheidensten Kenntnisse der Befruchtungs- und Vererbungslehre zeigen bereits, daß dies ein sinnloser Aberglaube ist. Zu allem Überfluß hat man sich noch die Mühe genommen, in eigens angestellten Versuchen den Aberglauben zu widerlegen. Tatsächlich benutzt man sogar für bestimmte Vererbungsversuche die Methode, das gleiche Weibchen gleichzeitig von zwei Männchen verschiedener Erbeschaffenheit befruchten zu lassen, wobei natürlich keiner der beiden Väter irgendwelchen Einfluß auf die Nachkommenschaft des anderen ausübt. In die gleiche Gruppe der Ammenmärchen gehört aber auch der Glaube des Versehens, also der Glaube, daß ein bestimmtes Erlebnis der schwangeren Mutter in der Beschaffenheit des Kindes wiederkehrt. Also etwa die Mutter wird von einem Pferd erschreckt, und das Kind kommt mit einem „Pferdefuß“ auf die Welt. Wenn an der ganzen Geschichte etwas Wahres war, dann zeigt sich vielleicht, daß in der Familie eine Fußabnormität erblich ist, die nach den Vererbungsgesetzen erscheinen mußte und nun als Pferdefuß angesprochen wird. Man trifft selten Leute, die nicht eine solche Geschichte zu erzählen wüßten, von denen keine einer kritischen Untersuchung standhält. Es ist aber sehr schwer, solchen Aberglauben auszurotten. Es braucht wohl kaum zugefügt zu werden, daß es etwas ganz anderes ist, wenn durch Schreck, Krankheit oder dergleichen der schwangeren Mutter das Kind durch Ernährungsstörungen oder Vergiftung mit schädlichen Stoffen oder mechanische Verlagerung geschädigt wird. Doch damit genug von Ammenmärchen, die auszurotten eine der hoff-

nungslosesten Aufgaben wissenschaftlicher Aufklärungsarbeit ist.

Wir haben im Verlauf unserer bisherigen Erörterungen immer wieder auf die Verhältnisse beim Menschen hingewiesen. Zwar mußten wir immer wiederholen, daß der Mensch aus den verschiedensten Gründen ein besonders schlechtes Objekt zur Erforschung der Vererbung ist, und daß wir schon zufrieden sein müssen, nachzuweisen, daß für ihn die gleichen Vererbungsgesetze gelten, wie für die übrige belebte Natur. Tatsächlich kennen wir heute eine sehr große Zahl menschlicher Erbeigenschaften normaler wie krankhafter Natur, für die der Beweis erbracht ist, daß sie mendeln. Wenn dabei nicht immer genau feststeht, ob ein oder mehrere Faktoren beteiligt sind, und ob diese oder jene weitere Feinheit Mendelscher Vererbung in Betracht kommt, so ist das für die allgemeine Beurteilung ziemlich gleichgültig. Denn es genügt zu wissen, daß eben für den Menschen, als Naturobjekt, die gleichen Folgerungen aus den Vererbungsgesetzen zu ziehen sind, wie für Tiere und Pflanzen. Nun kommt aber beim Menschen noch ein wichtiger Punkt hinzu, die geistigen und seelischen Eigenschaften. Es zweifelt wohl kein Vererbungsforscher daran, daß sie genau so vererbt werden, wie körperliche Eigenschaften, und daß sie in der überwältigenden Mehrzahl tatsächlich Erbeigenschaften sind. Den Beweis dafür aber im einzelnen zu bringen, ist außerordentlich schwer. Bei relativ groben Dingen geht es allerdings: weitgehende Mendelsche Analysen sind schon gemacht für Vererbung spezieller Talente wie musikalisches und mathematisches Talent oder grobe Intelligenzunterschiede wie Schwachsinn, wie ja auch im Tierreich die mendelnde Vererbung einer solchen psychischen Eigenschaft wie Wildheit und Zähmheit bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen erwiesen ist.

Sobald es aber an feinere psychische Eigenschaften geht, etwa Temperamente und Dispositionen, beginnen die Schwierigkeiten. Abgesehen von der richtigen Erfassung solcher Eigenschaften, die vielleicht einmal mit Hilfe des geschulten Psychologen möglich sein wird, ist es sehr wahrscheinlich,

daß hier Besonderheiten zu erwarten sind, die bei gewöhnlichen Erbsubersuchungen nicht angetroffen werden. Wir können uns etwa vorstellen, daß eine bestimmte psychische einheitliche Erbeigenschaft, die von einem Mendelfaktor bedingt wird, nur bei Anwesenheit einer großen Zahl anderer Erbfaktoren zum Ausdruck kommt, in den verschiedenen heterozygoten Kombinationen dieser Faktoren, die in der menschlichen Bastardbevölkerung dauernd erscheinen, aber einen ganz anderen Ausdruck hat. Dann wäre es kaum möglich, den Erbgang richtig festzustellen. So werden wir wohl noch lange mit dem Nachweis zufrieden sein müssen, daß solche Eigenschaften überhaupt vererbt werden.

Und schließlich kommt bei Beurteilung menschlicher Vererbungsfragen, besonders wenn es sich nicht um körperliche Eigenschaften handelt, noch die Wirkung der Außenwelt ganz wesentlich in Betracht, also vor allem die soziale Umgebung. Ein und dieselbe Erbanlage mag sich etwa bei einem Menschen, der unter günstigen Bedingungen, in guter Umgebung, aufwächst, nur als eine unsympathische Charaktereigenschaft äußern, während sie einen in schlechter Umgebung lebenden zum Verbrecher werden läßt. Eine Eigenschaft, deren Erbllichkeit sehr wahrscheinlich ist, das unruhige Blut, die Wanderlust, mag den einen unter den entsprechenden äußeren Bedingungen zum Landstreicher werden lassen, und den anderen unter besseren Umständen zum Forschungsreisenden. Allerdings findet sich dann auch wieder das Gegenteil, nämlich daß die äußeren Verhältnisse sich der überstarken Erbanlage gegenüber machtlos erweisen, also etwa daß der wohlbehütete und gepflegte Sohn einer hochstehenden Familie seinen ererbten niedrigen Trieben folgend zum Verbrecher wird. So kann man alles in allem wohl sagen, daß das Entscheidende die Erbanlagen sind, daß aber mit ihnen die äußeren Verhältnisse, vor allem sozialer Natur, zusammenarbeiten müssen.

Bei unserem Studium der Vererbungslehre hatten wir des öfteren Gelegenheit, davon zu sprechen, welche praktische Bedeutung die Erkenntnis der Vererbungsgesetze für Tier und Pflanzenzucht hat. So ist es klar, daß auch für den

Menschen sich gewisse Folgerungen ergeben, die gezogen werden müssen. Einmal sind wir imstande, uns gewisse Vorstellungen über die Vergangenheit und Entwicklung der Menschheit zu bilden, die nicht auf Sentimentalität, sondern auf naturwissenschaftlicher Erkenntnis aufgebaut sind. Sodann können wir für die gegenwärtigen Verhältnisse der Menschheit Schlüsse ziehen, von der Art, wie sie ein Züchter ziehen müßte, der die Aufgabe erhielte, die Menschheit nach züchterischen Grundsätzen zu verbessern.

Wir wollen also zunächst einmal zusehen, was vom Standpunkt der Vererbungslehre über die Entwicklung des Menschen und seiner Kultur zu sagen ist. Wir sind uns dabei natürlich im klaren, daß wir nicht etwa in die Domäne des Philosophen, des Historikers, des Psychologen, des Kunst- und Sprachforschers eingreifen wollen und deren Betrachtungsweise etwa durch eine naturwissenschaftliche ersetzen wollen. Was wir wollen, ist vielmehr, festzustellen, welche Voraussetzungen vom Standpunkt der Vererbungslehre für die Entwicklung der menschlichen Kultur gegeben sind, und wie solche Gesetzmäßigkeiten in den Gang dieser Entwicklung eingreifen. Stellen wir uns einmal vor, daß ein Forschungsreisender von einem anderen Planeten auf die Erde kommt und nun beschreibt, was er findet. Da findet er die Erde von allen möglichen Lebewesen erfüllt, die jedes in seiner Art ein gewisses Maß von Vollkommenheit besitzen. Am merkwürdigsten aber erscheint ihm eine Form, die sich selbst bescheidener Weise *homo sapiens* nennt. Bei ihrem Studium bemerkt er, daß sie auf der Erde eine ganz besondere Rolle spielt, obwohl sie in vielen im Kampf ums Dasein wichtigen Eigenschaften, etwa Schärfe der Sinne, Muskelkraft, den anderen Tieren weit nachsteht. Der Grund dazu liegt in der außerordentlichen Entwicklung eines Organes, des Gehirns, das dieses Lebewesen zu Leistungen befähigt, die es in weitgehendem Maße zum Beherrscher der Natur machen. Alle diese spezifisch menschlichen Leistungen, die Benutzung von Handwerkszeug, Ackerbau, Verständigung durch Sprache, Organisation von Gemeinschaften und Staaten bis hinauf zu Kunst und Wissenschaft, alles dies bezeichnet

er als Kultur. Nun überblickt er die verschiedenen Typen der Menschheit im Raum, in ihrer Verbreitung über die Erde, in der Zeit, in ihrer Umwandlung seit der ersten Menschwerdung und findet eine außerordentliche Verschiedenheit, die sich ihm als eine Entwicklung von Einfacherem und Einheitlicherem zu Verwickelterem und Vielgestaltigerem darstellt. Dies überrascht ihn nicht, denn er weiß bereits, daß alle Lebewesen eine solche Entwicklung hinter sich haben. Er studiert also die Gesetze dieser Entwicklung und wendet sie ganz selbstverständlich auch auf das Kapitel tierischer Entwicklung an, das als Kulturentwicklung des Lebewesens Mensch bezeichnet wird.

Wir erinnern uns nun, daß wir zwei Arten von Außeneigenschaften kennen: solche, die dem Lebewesen durch die Wirkung der äußeren Umgebung aufgedrückt werden, die aber nicht weitervererbt werden, sondern mit ihrem Träger erlöschen; sodann die Erbanlagen, die unbeirrt von dem, was mit dem Individuum geschieht, sich von Eltern auf Kinder und Kindeskinde forterben. Somit ist die erste Frage die: zu welcher von beiden Gruppen gehören die Fähigkeiten, die in ihrer gesamten Auswirkung als Kultur erscheinen. Da ist also die erste Möglichkeit die: Der Mensch besitzt einen gewissen Grundstock von in der Art homo sapiens erblichen geistigen Fähigkeiten, die ihn kulturfähig machen. Die Menschen aller Zeiten und Völker sind sich darin gleich, ebenso wie sie sich in den Eigenschaften aufrechter Gang, Grundform der Hand usw. gleich sind. Die Verschiedenheiten aber, die sich tatsächlich feststellen lassen, sind nur Wirkungen der Umgebung, wobei beim Menschen als Umgebung auch die Tradition, also alles durch Sprache und Schrift überlieferte, mitzurechnen ist. Wäre dies nun richtig, dann hätte die Vererbungslehre weiter nichts zu sagen: alles Menschenmaterial wäre erblich gleich, und die Verschiedenheit der Kulturen in Raum und Zeit stellte einzig und allein ein philosophisch-historisches Problem dar. Die zweite Möglichkeit aber ist die: Die Fähigkeit zur Kultur beruht auf einer Menge erblicher Anlagen, die sich in der Menschheit in ganz verschiedenen Mischungen vorfinden. Welches auch die ja

stets vorhandenen Einwirkungen der äußeren Umgebung sein mögen, entscheidend für die Entwicklung, die Veränderung, den Fortschritt und Rückschritt von Kultur sind die vorhandenen Erbanlagen zur Kulturfähigkeit.

Es scheint uns nun sicher zu sein, daß diese zweite Möglichkeit das richtige trifft, daß also die Voraussetzung zu einer jeden Kulturentwicklung das Vorhandensein einer erblichen Kulturfähigkeit ist, das Vorhandensein der Erbanlagen für alle jene geistigen und seelischen Eigenschaften, auf denen die Möglichkeit zu kulturellen Leistungen beruht, und daß diese Erbanlagen genau nach den gleichen Gesetzen vererbt werden, nach denen irgendwelche anderen Körpereigenschaften der Lebewesen übertragen werden. Damit wird dann klar, wo die vererbungswissenschaftliche Betrachtung von Kulturproblemen beginnt und wo sie ihre Grenze hat. Alle Möglichkeiten der Kulturumwandlung, sei es nun Fortschritt, Rückschritt oder Verbreiterung, beruht auf dem Vorhandensein von Erbanlagen zur Kulturfähigkeit. Art und Höhe der Kulturen haben sich im Laufe der vielleicht 300 000 Jahre seit Entstehung der Menschen wesentlich geändert und sind jetzt in den verschiedenen Stämmen der Menschheit verschieden. Diese geistigen Umbildungen stellen also eine Parallele dar zu den Umbildungen der Körperform der Lebewesen, durch die die Arten und Rassen der Tiere und Pflanzen, die die Erde bevölkern, entstanden sind: Die Gesetze der Artentwicklung sind auch die Gesetze der Kulturentwicklung.

Wenn wir nun auf diese Gesetzmäßigkeiten zurückblicken, so erinnern wir uns zunächst, daß wir gesehen hatten, daß solche Eigenschaften, die dem Lebewesen durch seine Umgebung aufgedrückt werden, die es also sozusagen sich selbst erwirbt, nicht vererbt werden. Das muß in bezug auf den Menschen nochmals besonders hervorgehoben werden. Gäbe es eine solche sogenannte „Vererbung erworbener Eigenschaften“, so hieße dies, daß die Erfahrungen, die ein Mensch sammelt, was er leidet und denkt, in irgendeiner Weise auf seine Nachkommen übertragen wird, die dann ihre Erfahrungen bereits auf einem höheren Niveau beginnen würden. Kulturentwicklung wäre dann eine allmähliche Summierung

durch immer neues Hinzufügen des vom Individuum erworbenen Erbgutes. Wie schön, wenn das so wäre, wenn wir wüßten, daß alles, was wir an uns arbeiten, unseren Kindern mit in die Wiege gelegt würde. Leider aber gibt es diese Art der Vererbung nicht. Immerhin aber gibt es einen Trost dafür. Von allen anderen Lebewesen unterscheiden wir uns durch den Besitz des Mitteilungsvermögens, der Sprache und damit der Tradition. Gewiß, wir können unseren Nachkommen nicht unsere persönlichen Kulturerwerbungen fleischlich vererben, aber wir können sie ihnen auf dem Weg der Tradition übertragen, dem Gesamtmilieu, das sie vorfinden werden, unsere geistigen Errungenschaften zufügen und so manches wieder gutmachen, was uns die Natur durch Nichtvererbbarkeit erworbener Eigenschaften vorenthält. Ein Pferd, das Kubikwurzeln ausziehen, und ein Hund, der Briefe schreiben gelernt hat, bleiben ohne jeden Einfluß auf das Pferde- und Hundegeschlecht. Aber jede große Leistung des Menschenhirns wirkt fort, auch ohne Vererbung.

Wir haben nun gesehen, daß die Art, wie sich die Erbbeschaffenheit eines Lebewesens ändert, die Mutation ist, die plötzliche Veränderung der Erbfaktoren. Und wir haben weiter gesehen, daß eine neue Mutante dann erhalten bleibt, wenn sie nicht nachteilig ist, oder wenn sie dem Lebewesen die Möglichkeit zur Aufsuchung eines neuen Lebensraumes gibt. Wie verhält sich wohl dazu der Mensch? Als in der Tertiärzeit sich der Menschentyp ausgebildet hatte, war er wohl den tierischen Mitbewohnern der Erde in den meisten körperlichen Eigenschaften unterlegen, aber von Anfang an weit überlegen durch seine Hirnleistungen. In den folgenden Jahrhunderttausenden bis zur älteren Steinzeit stand er der Natur gegenüber wie eine andere Wildform, d. h. er war der schärfsten Zuchtwahl in seinem Kampf um die Beherrschung der Natur ausgesetzt; am stärksten aber war die Zuchtwahl in bezug auf intellektuelle Fähigkeiten. Neu auftretende Mutationen auf psychischem Gebiet mögen also wohl eine entscheidende Rolle in seiner weiteren Entwicklung gespielt haben. Die Entstehung der Fähigkeit zu solchen Gehirnleistungen wie Anfertigung und Benutzung von Werkzeugen

und Waffen, Erhaltung des Feuers, Zubereitung von Speise, Entwicklung einer Sprache, muß auf jeder Stufe innerhalb der primitiven Menschenhorde außerordentlichen Zuchtwahlwert gehabt haben, und das um so mehr, als im primitiven Zustand des Menschen die geschlechtliche Zuchtwahl sicher eine außerordentliche Rolle spielte, derart, daß der Geschicktere, die glückliche Mutante, auch bessere Fortpflanzungsmöglichkeit hatte. So kann man wohl annehmen, daß in dieser ersten und längsten Entwicklungsperiode des Menschen die Entwicklung seiner Kulturfähigkeit genau so vor sich ging, wie die Entwicklung der Anpassungseigenschaften einer anderen Tierform: durch Häufung kleiner Mutationen unter der Wirkung der Zuchtwahl. Mit der Eroberung der Wohnstätten auf der ganzen Erde trat dann allmählich eine Festlegung bestimmter Typen in bestimmten Wohngebieten ein. Der Mensch wurde sesshaft und innerhalb der einzelnen Gruppen, die sich gebildet hatten, herrschte ein gewisses Kultur-niveau, das vielleicht dem unserer heutigen primitiven Völker entsprach. Damit hörte der Mensch aber auch auf, ein wildes Tier zu sein und dessen Entwicklungsgesetzen zu folgen. Von jetzt ab ist er ein Haustier und seine weitere Entwicklung folgt den gleichen Gesetzen, nach denen die sogenannten Rassen der Haustiere aus der Wildform gezüchtet wurden.

Da ist nun vor allem ein entscheidender Punkt der, daß die scharfe Zuchtwahl, die im Naturzustand alles schädliche oder weniger gut den Lebensbedingungen angepaßte ausmerzt, in Wegfall kommt. An Stelle der unerbittlichen Natur tritt in der Tierzucht der Mensch, der nach seinen Bedürfnissen und Launen selbst das Naturwidrigste erhält und vielleicht das im Naturzustand beste austilgt. Zuchtprodukte wie unsere krummbeinigen, triefäugigen Schoßhündchen oder Schweine mit auf dem Boden schleifenden Bäuchen oder Hennen, die ihre Eier nicht brüten, wären wohl in der Natur kaum lebensfähig. Nun züchtet der Mensch im Kulturzustand zwar nicht seinesgleichen nach Willen, aber er übt ständig eine negative Zuchtwahl aus, indem er nicht Lebenswertes am Leben erhält und sich fortpflanzen läßt. Die Zuchtwahl,

die im Naturzustand ein wichtiger Faktor zur Weiterentwicklung erblicher Kulturfähigkeit war, hört auf ein solcher zu sein, ja sie wird vielfach in ihr Gegenteil verkehrt.

Damit ist nun etwas Weiteres gegeben. Im Naturzustand spielen die als Mutationen bezeichneten erblichen Veränderungen, die das Material für die Zuchtwahl liefern, eine entscheidende Rolle. Im Kulturzustand wird aber ihre Bedeutung sehr herabgesetzt. Wohl züchtet manchmal der Tier- und Pflanzenzüchter aus Mutanten neue Formen heran, und so mögen auch gelegentlich in der menschlichen Kulturentwicklung neue günstige Erbeigenschaften entstanden und dann erhalten worden sein. Aber sie haben sicher eine verschwindend kleine Rolle gespielt im Verhältnis zur anderen Zuchtmethod, der Kreuzung. Wir haben ja genau erörtert, wie durch Kreuzung und durch bei der Mendelspaltung erfolgende Neukombination von Erbfaktoren neue Formen aufgebaut werden, und wie so wohl die meisten unserer Haustierrassen zustande gekommen sind. Es ist klar, auf diese Weise kann kein völlig neuer Erbcharakter entstehen, sondern nur neue Anordnungen von Vorhandenem. Aber das Resultat ist eben doch etwas Neues. Vergleichen wir die Erbfaktoren mit den Tönen einer Tonleiter, so lassen sich aus diesen, ohne daß je ein neuer Ton hinzukommt, immer neue Melodien formen.

Kehren wir nun zum Menschen zurück und den Erbeigenschaften, auf denen seine Kulturfähigkeit beruht. Nehmen wir willkürlich ein paar Eigenschaften (ohne uns darum zu kümmern, ob sie einfache Erbeigenschaften vom Standpunkt der Vererbungslehre sind und im Bewußtsein, daß sie der Psychologe nicht als einfache geistige Qualitäten anerkennen würde), die da in Betracht kommen könnten: Schnelle Auffassungsgabe, logischen Sinn, mathematischen Sinn, Formensinn, Fähigkeit zum Nachahmen, Handgeschicklichkeit, gutes Tastgefühl, Eigenbrödelei, Herdentrieb, Brutalität usw. Es ist klar, daß es als Grundlage für eine Kulturentwicklung nicht gleichgültig ist, wieviele und welche von diesen und Hunderten anderer Eigenschaften miteinander vereinigt sind und fernerhin, daß viele Kulturzustände überhaupt nur ver-

wirklicht werden können, wenn als Grundlage bestimmte Kombinationen solcher Eigenschaften vorhanden sind. Betrachten wir nun die Geschichte jener Teile der Menschheit, die eine höhere Kultur entwickelt haben, von dem Anfang des Haustierdaseins des Menschengeschlechts an. Es braucht nicht vieler Beispiele, um zu zeigen, daß hier das verwickelteste Kreuzungsexperiment vorliegt, das die Natur kennt. Ständig schoben sich Gruppen von Menschen von bestimmtem Rassencharakter, die selbst bereits das Produkt vorausgegangener Kreuzungen waren, nach neuen Wohnsitzen hin und kreuzten sich mit der vorgefundenen ansässigen Bevölkerung, und dann folgte eine ungeheure Umkombination von Erbcharakteren. Kaum ist eine gewisse Ruhe eingetreten, so folgt eine neue Welle, neue Kreuzungen, neue Kombinationen. Jede Kombination aber eröffnet je nach ihrer Art neue Möglichkeiten der Kulturentwicklung, sei es zum Guten, sei es zum Bösen.

Man könnte natürlich in dies allgemeine Bild manche Einzelheiten eintragen, etwa im einzelnen dem Ursprung der Bevölkerungen nachgehen, die jetzt die Kulturländer bewohnen. Wir wollen aber nur auf wenige Punkte noch eingehen. Wenn der Züchter zwei Formen kreuzt, die sich nur in zwei unabhängig mendelnden Merkmalspaaren unterscheiden, so kann er bereits bei den Urenkeln seine neuen Kombinationen reinzüchtend (homozygot) bekommen, selbst wenn er relativ wenige Individuen züchtet. Arbeitet er aber mit sechs Faktorenpaaren, so muß er schon über eine Million Individuen züchten, um nur die Wahrscheinlichkeit zu haben, alle denkbaren Kombinationen zu erhalten. In Wirklichkeit wird er also eine gewünschte Kombination zunächst nicht rein bekommen, sondern nur eine gewisse Annäherung, d. h. Homozygotie mehr oder minder vieler Faktoren. Wählt er diese Individuen nun aus, so kommt er in der nächsten Generation seinem Ziel etwas näher usw., bis er es erreicht hat. In einer abgeschlossenen Gruppe von Menschen, also sagen wir etwa auf einer Insel, auf der ein Menschenstamm nach stattgefundenen Kreuzungen isoliert würde, liegen die Verhältnisse nun so: Von einem Menschenpaar sollten bei der jetzt

herrschenden durchschnittlichen Vermehrungsrate in etwa 1700 Jahren soviel Nachkommen abstammen, als die Gesamtzahl der Menschen auf der Erde beträgt. Wenn also, wie das nun in Wirklichkeit der Fall ist, in einem isolierten Land die Zahl der Bewohner in der gleichen Zeit nur wenig (im Vergleich zur möglichen Vermehrung) wächst, so müssen alle Bewohner schließlich eine Menge gemeinsamer Ahnen haben, mehr oder weniger miteinander verwandt sein. Mit anderen Worten, es hat ein beträchtliches Maß von Inzucht stattgefunden. Inzucht nach Kreuzung ist nun, wie wir wissen, ein sicheres Mittel, um Einheitlichkeit, weitgehende Homozygotie zu erzielen. Daraus folgt, daß, nachdem Kreuzung eine Vorbereitung der Kulturfähigkeit bewirkt hat, Isolierung und Inzucht eine Vereinheitlichung und Festigung dieser Kultur bedingt. Als Beispiel ließe sich die Entwicklung Englands und Japans anführen.

Hier erscheint nun ein letzter wichtiger Punkt. Wir erwähnten schon, daß die Gesetze der Entwicklung die gleichen sind, ob es sich um fortschrittliche oder rückschrittliche Entwicklung handelt. An diesem Punkt unserer Erörterungen wird das besonders klar. Inzucht nach Kreuzung führt zur Vereinheitlichung, Homozygotie. Wie aber, wenn die Inzucht mit einer Auswahl verbunden wird? Vereinigen sich Individuen mit guten Qualitäten, so wird ein hochstehendes Volk herangezüchtet. Vereinigen sich aber Individuen mit schlechten Erbeigenschaften, dann wird ein immer größerer Teil der Bevölkerung herabsinken. Das Gesetz des Kulturfortschrittes wird zum Gesetz des Kulturtodes. Damit aber kommen wir von den Problemen der Vergangenheit zu denen der Gegenwart und Zukunft.

Es ist klar, daß die Ergebnisse der Vererbungslehre auf jeden, der an das Wohl und die Zukunft der Menschheit denkt, einen großen Eindruck machen müssen. Wir wissen aus dem Tierexperiment, wie Eigenschaften vererbt werden, die wir vom Standpunkt unserer menschlichen Interessen als gute oder schlechte Eigenschaften bezeichnen mögen und wir wissen, daß der Tier- und Pflanzenzüchter bei Kenntnis der Vererbungsgesetze vielfach Wünschenswertes heranziehen

kann durch richtige Faktorenkombination; daß er etwa Tiere und Pflanzen aufbauen kann, die gegen bestimmte Krankheiten widerstandsfähig sind. Wir wissen ferner, daß viele vom allgemein menschlichen Standpunkt aus wünschenswerte und ebenso viele nichtwünschenswerte Eigenschaften des Menschen Erbeigenschaften sind. So hat man sich denn die Frage vorgelegt, ob es nicht möglich ist, auch an der Verbesserung der menschlichen Rasse mit Vorbedacht zu arbeiten.

Knüpfen wir an den zuletzt besprochenen Punkt an, die Haustiernatur des Menschen, so zeigt sich, daß in der menschlichen Gesellschaft nicht nur die strenge Ausmerzung des Unbrauchbaren, die in der Natur stattfindet, aufgehört hat, sondern daß sogar eine fördernde Auswahl des Untüchtigen stattfindet. Ersteres braucht wohl kaum mit Beispielen belegt zu werden: Ein Bluter erreichte im Wildzustand kaum ein fortpflanzungsfähiges Alter, ebenso ein Kurzsichtiger, Taubstummer, Idiot. Daß aber auch schlechtes Erbgut in der menschlichen Gesellschaft direkt begünstigt wird, möge folgendes Beispiel zeigen. Schwachsinn, also in der Hauptsache ein Stehenbleiben auf der geistigen Entwicklungsstufe des Kindes, wird als einfaches Rezessiv vererbt. Solche Menschen nun ohne Verantwortungsgefühl und ohne Hemmungen pflanzen sich reichlicher fort, wie der Durchschnitt der Bevölkerung. Man hat in Amerika berechnet, daß von einem vor fünf Generationen lebenden Schwachsinnigen jetzt lebende 75 Schwachsinnige abstammen. Hier aber haben wir tatsächlich eine Zuchtwahl zugunsten des Schlechten vor uns. So besteht zweifellos für die menschliche Gesellschaft das Problem, sich möglichst gegen die Zunahme schlechten Erbgutes zu schützen und womöglich die Zunahme wünschenswerten Erbgutes zu fördern.

Wie weit ist das nun möglich? Ohne Zweifel ist die Voraussetzung einer jeden solchen Maßnahme, die man als eugenische Maßnahme bezeichnet, eine genaue Kenntnis der erblichen Eigenschaften des Menschen und da erscheint sogleich eine große Schwierigkeit. Wohl wissen wir von vielen günstigen und ungünstigen menschlichen Eigenschaften, daß sie vererbt werden. Aber die Unmöglichkeit der experimen-

tellen Erforschung macht es, außer in einigen einfachen Fällen, sehr schwierig, den Erbgang genau festzustellen. Eine solche Kenntnis ist aber die Voraussetzung für ein Eingreifen. Sodann gibt es viele krankhafte Erscheinungen, z. B. Idiotie, Epilepsie, die auf Erbanlagen beruhen können, aber auch durch direkte Schädigungen verursacht sein können, was im Einzelfall oft schwer zu entscheiden ist. Sodann gibt es Erbanlagen, die als direkt schlecht zu bezeichnen sind und doch oft gleichzeitig mit dem höchsten künstlerischen oder wissenschaftlichen Talent auftreten. Alle diese Schwierigkeiten lassen direkte Maßnahmen sehr fragwürdig erscheinen. Dazu kommt noch eines. Viele der wenig wünschenswerten Eigenschaften werden als Rezessive vererbt. Wenn man nun auch alle homozygot Rezessiven ausmerzen könnte, so bleiben ja immer noch die Heterozygoten übrig, die unsichtbaren Träger der rezessiven Erbeigenschaften, die gar nicht zu erfassen sind, ganz abgesehen davon, daß es in den heutigen Kulturstaaten wohl keine Familie gibt, in der nicht derartige rezessive Züge weitergegeben werden.

Welche praktischen Möglichkeiten liegen nun vor, wenn wir die genannten Schwierigkeiten für überwindbar halten? Es ist klar, daß zwei Möglichkeiten vorhanden sind, eine positive und eine negative. Wir können einmal alles tun, um die Erhaltung guten Erbgutes zu fördern. Dazu gehört es etwa, daß Familien, in denen sich erbliche Tüchtigkeit findet, die Möglichkeit haben, genügend Kinder hochzuziehen. Dazu gehört es, daß jeder, der eine Familie gründet, sich darüber klar ist, daß er sich selbst und dem Staat nützt, wenn er seinen Lebensgenossen nach eugenischen Gesichtspunkten auswählt. Das klingt auf den ersten Blick etwas lächerlich, wenn man sich etwa auszumalen versucht, daß ein Jüngling sich erst in ein Mädchen verliebt, nachdem er ihren Stammbaum studiert hat. Vielleicht klingt es annehmbarer, wenn man sagt, daß Kinder zu solchen Idealen erzogen werden sollten, daß nur eugenisch hochstehende Lebensgenossen ihnen anziehend erscheinen. Die positive Eugenik dürfte also im wesentlichen eine Erziehungsfrage sein.

Die negative Methode ist die der Einschränkung schlechten

Erbgutes. Hier denkt man in erster Linie an Isolierung einwandfrei Gefährlicher vom Erbstandpunkt, also etwa Verhinderung der Fortpflanzung von Kretins. Gelegentlich ist solches auch erfolgreich versucht worden. So wimmelte es früher in Aosta von Kretins, die man ruhig sich fortpflanzen ließ, denen man sogar legale Heirat erlaubte. Seit man dazu überging, diese armen Geschöpfe zu isolieren, ist der Kretinismus dort verschwunden. Solche Maßregeln lassen sich leider nur in solchen eklatanten Fällen wie diesem leicht durchführen. Bei weniger abstoßenden Fällen dürfte es aber sehr schwierig sein, eine erfolgreiche Isolation durchzuführen. Man kann nur hoffen, daß mit der Zeit unsere Kenntnisse so weit fortschreiten, daß mit untrüglicher Sicherheit Individuen bezeichnet werden können, die im Interesse des Ganzen an der Fortpflanzung gehindert werden müssen, sei es durch Isolierung, sei es durch Sterilisierung. Letzteres wird in Amerika bereits in mehreren Staaten gesetzlich durchgeführt bei Idioten, Schwachsinnigen und gewissen geborenen Verbrechern. Sicher wird die Zukunft weitere solche Maßnahmen sehen, sobald einmal die Menschheit zum Gefühl ihrer Verpflichtungen erwacht ist und sobald unsere exakten Kenntnisse weiter fortgeschritten sind. Im Augenblick ist wohl das Wichtigste, die Menschen zur Kenntnis dieser Dinge zu erziehen und ihr eugenisches Gewissen zu erwecken. Hier wie in allem anderen trifft der Satz zu: Wissen ist Macht.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Verständliche Wissenschaft

Wie der Titel „Verständliche Wissenschaft“ besagt, soll die Sammlung, deren erste Bändchen jetzt vorliegen, die neuesten Ergebnisse der Wissenschaft in wirklich verständlicher Form vorführen, so daß ein jeder Laie die Darstellung verstehen und außerdem mit Genuß lesen kann. Die einzelnen Bändchen sind nur von hervorragenden Kennern des betreffenden Faches verfaßt, die unbedingte Beherrschung des Gegenstandes mit der Fähigkeit klarer und interessanter Darstellung vereinigen. Gerade diese Kombination soll der neuen Sammlung ihren besonderen Stempel aufprägen.

Erster Band:

Aus dem Leben der Bienen

Von

Dr. K. v. Frisch

Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts
an der Universität München

1. bis 5. Tausend

Mit 91 Abbildungen. VIII, 149 Seiten. 1927. Gebunden RM 4.20

Inhaltsübersicht: Das Bienenvolk. — Die Bienenwohnung. — Die Ernährung des Bienenvolkes; Was der Honig ist, und wie ihn die Bienen sammeln. Der Blütenstaub und die „Höschen“ der Bienen. Was die Blumen gewinnen, wenn sie von den Bienen geplündert werden. — Die Bienenbrut. — Der Bienenschwarm. — Die Drohnenschlacht. — Die Arbeitsteilung im Bienenstaate: Der erste Lebensabschnitt. Der zweite Lebensabschnitt. Der dritte Lebensabschnitt. — Die Augen der Bienen: Farbsehen. Bienenauge und Blumenfarben. Vom Bau der Augen und von der Sehschärfe der Bienen. — Der Geruchssinn der Bienen: Duftdressuren. Wo haben die Bienen ihre Nase? — Vom Riechen und Schmecken. — Wie die Bienen miteinander reden: Ein Rundtanz als Verständigungsmittel. Warum nicht alle sammelnden Bienen tanzen. Warum tanzende Bienen, die von Blumen kommen, ihre Kameraden nicht an die Zuckerschälchen schicken. Ein Kontrollversuch mit unerwartetem Ausgang. Der „Schwänzeltanz“ der Pollensammler. — Das Orientierungsvermögen. — Die geistigen Fähigkeiten der Bienen. — Andere Insektenstaaten: Der Ameisenstaat. Der Wespenstaat. Der Hummelstaat. — Von Einsiedlerbienen und von der Entstehung des Bienenstaates.

Dritter Band:

Einführung in die Wissenschaft vom Leben oder „Ascaris“

Von

Professor Dr. Richard Goldschmidt

Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem

4. bis 8. Tausend. Zwei Teile

Mit 161 Abbildungen. XI u. 168 Seiten u. IV u. Seite 169 bis 341. 1927
Gebunden RM 8.80

Inhaltsübersicht: Form, Farbe, Anpassung. — Leben und Zweckmäßigkeit. — Haut, Atmung. — Lymphe, Muskeln, Bewegung. — Nerven- und Sinnesorgane. — Gehör und Gleichgewichtssinn, das zentrale Nervensystem. — Erwerb der Nahrung. — Verdauung, Stoffwechsel, Ausscheidung. — Geschlecht, Fortpflanzung, Befruchtung. — Kern, Chromosomen, Geschlechtsbestimmung. — Mendelsche Gesetze und Vererbungslehre. — Entwicklungsgeschichte

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Physiologische Theorie der Vererbung

Von

Professor Dr. Richard Goldschmidt
Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem

Mit 59 Abbildungen. VI, 247 Seiten. 1927

RM 15.—; gebunden RM 16.50

Aus dem Inhalt:

I. Allgemeine Entwicklung der Theorie. 1. Die allgemeinen Voraussetzungen. 2. Faktorenlehre und Vererbungstheorie. 3. Möglichkeiten der Analyse. 4. Die Vererbung des Geschlechts als Ausgangspunkt. 5. Übertragung auf die Theorie der Vererbung.

II. Einzelausführung. 1. Die Quantität der Gene am Ausgangspunkt. 2. Die abgestimmten Reaktionsgeschwindigkeiten: Allgemeine Entwicklungsphysiologie im Rahmen der Theorie. — Die Determinationspunkte. — Das Zeichnungsmuster des Schmetterlingsflügels. — Ergänzendes zum Problem des Musters. — Weiteres Material für die abgestimmten Reaktionsgeschwindigkeiten. — Regeneration und Ganzheit. 3. Formbildende Stoffe und Hormone.

Neu-Japan

Reisebilder aus Formosa · den Ryukyuinseln · Bonininseln · Korea
und dem südmandschurischen Pachtgebiet

Von

Professor Dr. Richard Goldschmidt
Berlin-Dahlem

Mit 215 Abbildungen und 6 Karten. VII, 303 Seiten. 1927

Gebunden RM 18.—

Das soeben erschienene Buch erzählt zwanglos von den als Neu-Japan zusammengefaßten Außenbesitzungen Japans. Während es eine außerordentliche Fülle von Reisebüchern über Japan gibt — allerdings häufig von flüchtigen Reisenden ohne Kenntnis der Sprache, Geschichte, Literatur und des Volks geschrieben und von Fehlern und schiefen Urteilen wimmelnd —, gibt es recht wenig über die interessanten Inseln und Halbinseln, die Japan in neuerer Zeit seinem Reich einverleibt hat. Im Verlauf eines zweimaligen mehrjährigen Studienaufenthalts hatte der Verfasser Gelegenheit, das ganze japanische Reich mit Ausnahme von Sachalin zu bereisen. Von diesen Reisen, soweit sie aus dem eigentlichen Japan herausführten, ist hier berichtet.

Im Lande der aufgehenden Sonne

Von

Professor Dr. Hans Molisch
Wien

Mit 193 Abbildungen im Text. XI, 421 Seiten. 1927

Gebunden RM 24.—

(Verlag von Julius Springer in Wien)

Gregor Johann Mendel. Leben, Werk und Wirkung.

Herausgegeben mit Unterstützung des Ministeriums für Schulwesen und Volkskultur in Prag von Dr. Hugo Illis, Brunn. Mit 59 Abbildungen im Text und 12 Tafeln. VII, 426 Seiten. 1924. RM 15.—; geb. RM 16.80

Vererbung und Seelenleben. Einführung in die psychiatrische Kon-

stitutions- und Vererbungslehre. Von Dr. Hermann Hoffmann, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Tübingen. Mit 104 Abbildungen und 2 Tabellen. VI, 258 Seiten. 1922. RM 8.50

Das Problem des Charakteraufbaus, seine Gestaltung

durch die erb-biologische Persönlichkeitsanalyse. Von Dr. Hermann Hoffmann, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Tübingen. VIII, 194 Seiten. 1926.

RM 12.—; gebunden RM 13.50

Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionspro-

blem und zur Lehre von den Temperamenten. Von Dr. Ernst Kretschmer, a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen. Fünfte und sechste unveränderte Auflage. Mit 41 Abbildungen. VI, 214 Seiten. 1926.

Gebunden RM 12.—

Rasse und Körperbau. Von Dr. Franz Weidenreich, Professor

an der Universität Heidelberg. Mit 201 Abbildungen. XI, 187 Seiten. 1927.

RM 12.60, gebunden RM 14.40

Das Leben. Sein Wesen, sein Ursprung und seine Erhaltung. Präsidial-

rede, gehalten zur Eröffnung der „British Association for the Advancement of Science“ in Dundee, September 1912. Von Dr. E. A. Schäfer, Professor der Physiologie an der Universität Edinburgh. Autorisierte deutsche Übersetzung aus dem Englischen von Charlotte Fleischmann.

V, 67 Seiten. 1913.

RM 2.50

Biologie und Philosophie. (Öffentlicher Vortrag, gehalten in der

Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, Berlin, am 17. Dezember 1924.) Von Max Hartmann. 53 Seiten. 1925. RM 2.40

Hippokrates. Eine Auslese seiner Gedanken über den gesunden und kranken Menschen und über die Heilkunst. Sinngemäß verdeutscht und gemeinverständlich erläutert von Arnold Sack, Dr. med. et phil., Heidelberg. Mit einem Bildnis. VI, 87 Seiten. 1927. RM 3.60; gebunden RM 4.50

Leben und Arbeit. Gedanken und Erfahrungen über Schaffen in der Medizin. Von W. A. Freund. Mit 10 Abbildungen und dem Bildnis des Verfassers. XII, 170 Seiten. Neudruck 1914. RM 5.—

Deutsche Ärzte-Reden aus dem 19. Jahrhundert. Herausgegeben von Dr. med. Erich Ebstein in Leipzig. Mit 12 Bildnissen und einer Bibliographie. XX, 220 Seiten. 1926. Gebunden RM 9.—

Inhalt: Reil, Abschiedsrede in Halle (1810) — Schoenlein, Eröffnung der med. Klinik in Würzburg (1819) — Oppolzer, Antrittsrede in Leipzig (1848) — Wunderlich, Antrittsrede in Leipzig (1851) — Griesinger, Gedenkrede auf Schoenlein (1864) — Rokitan sky, Der selbständige Wert des Wissens (1867) — du Bois-Reymond, Über Geschichte der Wissenschaft (1872) — Helmholtz, Das Denken in der Medizin (1877) — Hoffmann, Erwiderung auf einen Trinkspruch zu seinem 50 jährigen Doktor-Jubiläum (1883) — Pettenkofer, *Rem cognoscere causas* (1890) — Virchow, Morgagni und der anatomische Gedanke (1894) — Naunyn, Rede bei der Abschiedsfeier in Straßburg (1904) — Bergmann, Reden am 70. Geburtstage (1906) — Koch, Antrittsrede in der Akademie der Wissenschaften in Berlin (1909) — Waldeyer, Begrüßungsrede an Koch (1909) — Ehrlich, Moderne Heilbestrebungen (1912) — Kocher, Ansprache an die Studentenschaft in Bern (1912) — Strümpell, Rede anläßlich der Überreichung der Erb-Medaille (1923) — Bibliographie und Quellennachweis der Reden — Allgemeine Literatur über Ärzte-Reden — Quellennachweis der Abbildungen — Namen- und Sachverzeichnis.

Ärzte-Briefe aus vier Jahrhunderten. Von Dr. med. Erich Ebstein in Leipzig. Mit Bildern und Schriftproben. XII, 204 Seiten. 1920. RM 5.30; gebunden RM 7.—

Ärzte-Memoiren aus vier Jahrhunderten. Herausgegeben von Dr. med. Erich Ebstein in Leipzig. Mit 24 Bildnissen und Bibliographie. XIV, 406 Seiten. 1923. Gebunden RM 10.—

Aus heiteren Jugendtagen. Von Friedrich Trendelenburg. Mit 2 Bildnissen. VI, 296 Seiten. 1924. Gebunden RM 9.60

Erinnerungen an Heinrich Curschmann. Von Fritz Curschmann — Hans Curschmann — Carl Hirsch — Felix Wolff. Mit 6 Tafeln. IV, 88 Seiten. 1926. Gebunden RM 4.50

Inhaltsverzeichnis: Die Vorfahren. Jugend in Gießen. Mainz. Berlin. Von Fritz Curschmann-Greifswald. — Die Hamburger Zeit. Von Felix Wolff-Hamburg. — Meine Erinnerungen an die Leipziger Klinik Heinrich Curschmanns. Von Carl Hirsch-Bonn. — Kunst und Dichtung. Von Hans Curschmann-Rostock. — Krankheit und Ende. Von Hans Curschmann-Rostock. — Wissenschaftliche Arbeiten Heinrich Curschmanns.